

И.Е. Мишина, А.А. Гудухин, Л.Я. Корнилов, О.Н. Алеутская,
Н.А. Халикова

Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний органов пищеварения

Учебное пособие

Иваново – 2015

УДК

ББК

П

Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний органов пищеварения: Учебное пособие / Мишина И.Е., Гудухин А.А., Корнилов Л.Я., Алеутская О.Н. Халикова Н.А. – Иваново, 2008. – с.

Учебное пособие для аудиторной работы составлено в соответствии с Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования по специальности 060101 - лечебное дело, типовой программы, учебного плана по гастроэнтерологии. Учебное пособие содержит алгоритмы и блоки информации по дифференциальной диагностике заболеваний органов пищеварения, контрольные вопросы и ситуационные задачи.

Предназначено для самостоятельной подготовки студентов VI курса при изучении модуля «гастроэнтерология» дисциплины «внутренние болезни».

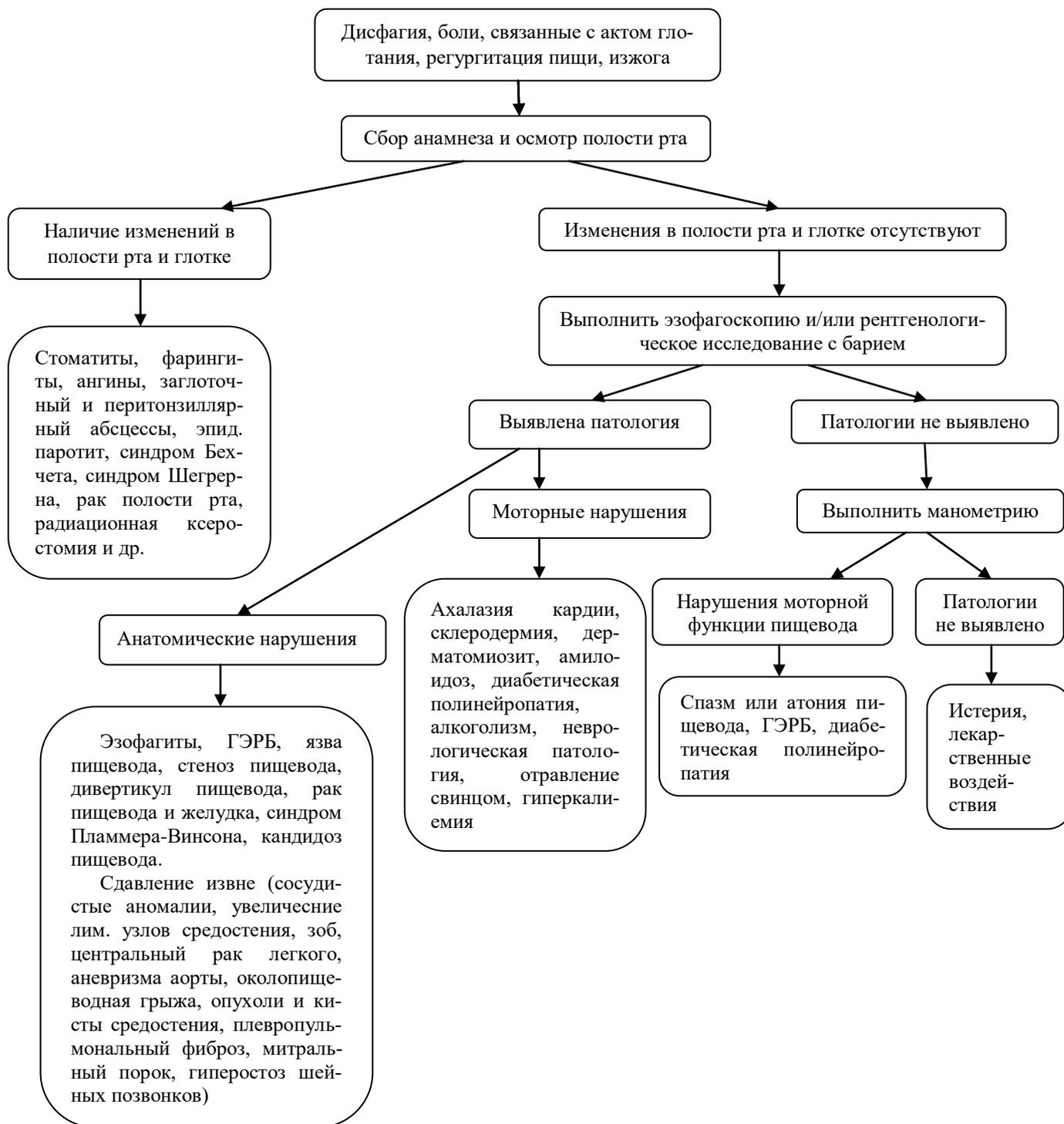
СОДЕРЖАНИЕ

1. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме пищеводной диспепсии	4
2. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме желудочной диспепсии	10
3. Дифференциальная диагностика и лечение при синдроме кишечной диспепсии	23
4. Дифференциальная диагностика при болях в животе	45
5. Кровотечения пищеводные и желудочно-кишечные	54
6. Дифференциальная диагностика при гепатомегалии и гепатолиенальном синдроме	56
7. Лечение хронических гепатитов и циррозов печени	68
8. Дифференциальная диагностика при желтухе	72
9. Дифференциальная диагностика заболеваний желчевыводящих путей	79
10. Дифференциальная диагностика заболеваний поджелудочной железы	90
11. Ориентировочная основа действий врача по диагностике заболеваний, проявляющихся симптомами пищеводной диспепсии	96
12. Ориентировочная основа действий по лечению пациента с пищеводной диспепсией	100
13. Ориентировочная основа действий врача по диагностике заболеваний, проявляющихся симптомами желудочной диспепсии	103
14. Контрольные вопросы	109
15. Ситуационные задачи с разбором	110
16. Контрольные задачи по теме	112
17. Рекомендуемая литература	115

1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ СИНДРОМЕ ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИИ

Синдром пищевода диспепсии включает в себя следующие симптомы: дисфагия (нарушение акта глотания от затруднений при проглатывании до полной непроходимости пищевода), боли за грудиной, связанные с актом глотания, регургитация заглатываемой пищи, попадание её в соседние органы при наличии свищевых сообщений, изжога.

Алгоритм дифференциальной диагностики при синдроме пищевода диспепсии



1.1 **Эзофагит** – воспаление пищевода – протекает остро, подостро или хронически.

Острый эзофагит вызывается действием на слизистую оболочку пищевода горячей или раздражающей пищи, кислот, щелочей, инородных тел и др. Встречается при некоторых острых инфекционных и аллергических заболеваниях, радиационном поражении. По морфологической картине выделяют эзофагиты *катаральные, эрозивные, геморрагические, псевдомембранозные, некротические*, а также *абсцесс и флегмону пищевода* (обычно в связи с травмой слизистой оболочки инородным телом).

Клинические проявления: при катаральном и эрозивном эзофагите – чувство жжения, саднения за грудиной, при более тяжелых формах – выраженная боль при глотании, иногда рефлексорная дисфагия. При геморрагическом эзофагите – кровавая рвота, при псевдомембранозном – в рвотных массах обнаруживаются пленки фибрина, абсцесс и флегмона пищевода протекают наиболее тяжело с септической лихорадкой, симптомами общей интоксикации, нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, высокой СОЭ. При острых эзофагитах эзофагоскопия противопоказана (она проводится лишь по особым показаниям – например, для вскрытия абсцесса). Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза и клинической картины. Рентгенологическое исследование должно проводиться с особой осторожностью: могут определяться неровность контуров пищевода, нарушение его моторной функции, утолщение складок слизистой оболочки.

Хронический эзофагит возникает под влиянием повторных или длительных воздействий повреждающих факторов на слизистую оболочку пищевода. Клинически проявляется ощущением жжения и саднения за грудиной, особенно при прохождении пищи по пищеводу (в редких случаях болью), рефлексорной дисфагией, тошнотой, срыгиванием пищей или жидкостью. При рентгенологическом исследовании определяется неравномерное утолщение складок слизистой оболочки, появление полипообразных разрастаний, часто – антиперистальтика. Наиболее информативным является эзофагоскопическое исследование (отек, гиперемия слизистой, иногда эрозии с белесоватыми налетами; при выраженных атрофических изменениях слизистая оболочка истончена, гладкая, легко кровоточит).

1.2 **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)** – определенный клинический симптомокомплекс, возникающий в результате заброса содержимого желудка в пищевод вне зависимости от того, возникают ли при этом морфологические изменения дистального отдела пищевода или нет. В первом случае говорят об «эндоскопически позитивной ГЭРБ (или рефлюкс-эзофагите - РЭ)», во втором – об «эндоскопически негативной ГЭРБ». Наиболее характерным симптомом ГЭРБ является *изжога*, которая усиливается при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, при физическом напряжении и наклонах туловища, а также в горизонтальном положении больного. Другими частыми симптомами служат *отрыжка, рефлексорная дисфагия, боли* в эпигастральной области или области мечевидного отростка, возникающие вскоре после еды и усиливающиеся при наклонах. К *внепищеводным* симптомам ГЭРБ относятся *боли в грудной клетке*, напоминающие иногда приступы стенокардии, *упорный кашель, дисфония, нарушения сердечного ритма* (экстрасистолии, преходящей блокады ножек пучка Гиса и др.). В результате гастроэзофагеального рефлюкса могут возникать повторные пневмонии и хронический гастрит, ларингит, фарингит, разрушения зубов. "Золотым стандартом" диагностики ГЭРБ остается эндоскопический метод исследования. При этом у больных с эндоскопически позитивной ГЭРБ часто выявляются гиперемия и отек слизистой оболочки пищевода, эрозивные и язвенные дефекты. Используется оценка степени тяжести имеющегося РЭ по Savari-Miller:

I степень тяжести – катаральный эзофагит, единичные эрозии (менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода);

II степень тяжести – эрозии захватывают уже до 50% поверхности слизистой оболочки дистального участка пищевода;

III степень тяжести – циркулярно расположенные сливные эрозии, занимающие практически всю поверхность слизистой оболочки пищевода;

IV степень тяжести – образование пептических язв и стриктур пищевода, а также развитием тонкокишечной метаплазии слизистой оболочки пищевода (синдром Баррета).

При эндоскопически негативной ГЭРБ признаки РЭ отсутствуют. *Манометрия* позволяет выявить снижение тонуса НПС, могут выявляться грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, увеличение числа эпизодов транзиторных расслаблений НПС, снижение амплитуды перистальтических сокращений стенки пищевода. *Рентгенологическое исследование* помогает выявить сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и также позволяет визуализировать гастроэзофагеальный рефлюкс. В амбулаторных условиях может быть проведен так называемый *омепразоловый тест*, суть которого заключается в том, что выраженность клинических симптомов ГЭРБ значительно уменьшается в течение первых 3-5 дней ежедневного приема 40 мг омепразола. Если этого не происходит, то имеющиеся у больного симптомы обусловлены, вероятнее всего, другими заболеваниями.

1.3 Язва пищевода встречается редко, локализуется обычно в нижней трети пищевода. Различают острые пептические язвы, возникающие в послеоперационном периоде, при заболеваниях, сопровождающихся частой рвотой кислым желудочным содержимым, а также хронические язвы, возникающие главным образом у больных с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии.

Клиника: *изжога, дисфагия* (вследствие сопутствующего эзофагоспазма, отека или рубцового стеноза), *боли* за грудиной или в эпигастральной области при проглатывании, *тошнота*, иногда *рвота*. Сравнительно часто возникают кровотечения. Рентгенологически выявляются остроконечные «ниши» с воспалительным валом у основания кратера, обуславливающие краевую деформацию стенки пищевода в зоне поражения. Диаметр ниши не превышает 1 см, а глубина – несколько миллиметров. Часто наблюдается сопутствующий эзофагит. При эзофагоскопии язва представляется округлой или продолговатой с желто-серым или кровавистым налетом, под которым обнаруживается багрово-красное неровное дно. Для дифференциального диагноза с раком пищевода необходима биопсия.

1.4 Стеноз пищевода наиболее часто бывает обусловлен перенесенными химическими ожогами, исходом пептической язвы и ахалазии, инфекционными заболеваниями и др. Небольшие и даже умеренные рубцовые стенозы могут протекать бессимптомно.

Клиника: *дисфагия*, ощущение затруднения при прохождении пищи через пищевод, ее задержки в пищеводе. Первоначально имеет место затруднение при приеме лишь твердой пищи. В дальнейшем присоединяются трудности при приеме кашицеобразной и жидкой пищи. В случае присоединения эзофагита появляются *боли при глотании, отрыжка, регургитация* сразу после еды или спустя некоторое время. В связи с недоеданием прогрессирует упадок питания. При *рентгенологическом* исследовании определяются локализация, размеры и количество сужений, величина расширения пищевода над местом стеноза. Вначале расширение имеет веретенообразный вид, затем приобретает форму конуса или мешка. Стеноз пищевода выявляется также при эзофагоскопии, однако его протяженность и состояние слизистой оболочки пищевода дистальнее места сужения изучить обычно не удастся. В первую очередь рубцовые сужения необходимо дифференцировать от опухолевых стенозов пищевода: отсутствие динамики в течение длительного времени, большая протяженность процесса, наличие нескольких сужений просвета на разных уровнях, резкое супрастенотическое расширение, остаточная эластичность стенок в зоне поражения, эзофагоскопия с прицельной биопсией и цитологическим исследованием биоптата.

1.5 Дивертикул пищевода – противоестественное выпячивание стенки пищевода, сообщаемое с его просветом. Дивертикулы могут быть истинными (содержащими все слои пищеводной стенки) и ложными (выпячивание слизистой оболочки через дефект мышечного слоя). Выделяют также дивертикулы врожденные и приобретенные; последние подразделяются на пульсионные, тракционные и смешанные. По локализации дивертикулы бывают фарингоэзофагальными, бифуркационными, над- и поддиафрагмальными.

Клиника: *дисфагия, регургитация пищи в ночные часы*, что может приводить к аспирации, иногда *гиперсаливация*. При застое пищи появляется *неприятный гнилостный запах изо рта*.

При развитии дивертикулита присоединяется медиастинит. Рентгенологически определяется мешковидное выпячивание стенки пищевода с задержкой контраста. При дивертикулите выявляется нечеткость контуров дивертикула.

1.6 Рак пищевода является наиболее частой причиной дисфагии, которая характеризуется *быстрым прогрессирующим* и сочетается с *регургитацией* (часто с примесью крови), *болями за грудиной*, особенно при проглатывании пищи, *ощущением инородного тела* в пищеводе, *гиперсаливацией*, *анорексией* и *извращением вкуса*. Могут наблюдаться *приступы кашля*, *осиплость голоса*, *одышка*. При осмотре выявляется *резкое снижение массы тела*, землисто-серый цвет кожи. Могут пальпироваться увеличенные, плотные, неподвижные надключичные или шейные лимфатические узлы. В общем анализе крови – гипохромная анемия, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, уменьшение количества эозинофилов, значительное повышение СОЭ. Рентгенологически определяется дефект наполнения в виде узла иногда с изъязвлением или сужение просвета пищевода с неровными, изъеденными контурами. Стенки пищевода в области сужения ригидны, отсутствует перистальтика, складки слизистой истончены, сглажены или обрывисты. Имеется супрастенотическое расширение. Верифицирует диагноз эзофагоскопия с биопсией и цитологическим исследованием биоптата.

1.7 Склеродермическая эзофагопатия имеет место в 2/3 случаев системной склеродермии. Она проявляется *дисфагией*, *ощущением инородного тела за грудиной*, реже *изжогой*, *срыгиванием*, *рвотой*. Появление дисфагии указывает начало генерализации склеродермии. При прогрессировании процесса развивается эзофагит с упорными мучительными *загрудинными болями*. Рентгенологически склеродермические изменения пищевода характеризуются ослаблением перистальтики, атонией, дилатацией, длительной задержкой контрастного вещества в пищеводе, недостаточностью кардии с явлениями рефлюкс-эзофагита и его вторичными осложнениями – изъязвлениями, сужением наддиафрагмального сегмента пищевода, стриктурами. Диагноз устанавливается с учетом основных проявлений склеродермии: вазоспастических нарушений по типу синдрома Рейно, усиливающихся при волнении или охлаждении, склеродермических поражений кожи лица и кистей, суставного синдрома, базального пневмосклероза, кардиосклероза и др. Существенную помощь оказывает морфологическое исследование биоптатов кожи.

1.8 Синдром Пламмера-Винсона (*сидеропеническая дисфагия*, *синдром Россолимо-Бехтерева*) встречается при дефиците железа в организме. *Дисфагия* сочетается с *железодefицитной анемией*. Недостаток железа в организме приводит к развитию трофических изменений кожи, волос, ногтей, атрофическому фарингиту, эзофагиту, гастриту с ахилией. Причиной дисфагии являются атрофический эзофагит с развитием особых перепончатых сужений и перемычек в проксимальном отделе пищевода и выраженная атрофия подслизистого слоя, уменьшающая его эластичность. У этих лиц часто отмечаются значительные нарушения вкуса и обоняния. Верифицируется диагноз низким уровнем сывороточного железа и ферритина.

1.9 Спастическая дискинезия пищевода развивается при нарушениях центральной регуляции функции пищевода (первичный эзофагоспазм) или при воспалительных процессах различных отделов ЖКТ (вторичный эзофагоспазм). Нарушение заключается в том, что вместо единого пропульсивного сокращения происходит одновременное сокращение всего гладкомышечного сегмента пищевода или непоследовательное сокращение различных его частей. Характерна *перемежающаяся дисфагия* при проглатывании больших кусков плотной пищи, во время поспешной еды, волнения, а также при сочетании этих факторов. Задержка пищи не бывает длительной. Помогают перемена положения тела, прием жидкости, аэрофагия. Часто наблюдается *загрудинная боль*, связанная с глотанием. Психогенные эзофагоспазмы проявляются *ощущением кома или подкатывания к горлу*, имеют различную частоту и длительность, порой сопровождаются *изжогой*, *отрыжкой*, *срыгиванием*, *икотой*. Рентгенологически тонус пищевода повышен, просвет его сужен; спастические циркулярные сокращения пищевода чередуются с его расширениями, напоминающими *четки* или *«штопорообразный пищевод»*. Если при обычном рентгенологическом исследовании не выявляются

симптомы эзофагоспазма, проводят повторное исследование с более густой или подкисленной лимонной кислотой бариевой взвесью.

1.10 **Атония пищевода** наблюдается при поражениях как центральной, так и периферической нервной системы, а также мышечной оболочки пищевода. *Дисфагия* является следствием задержки в пищеводе сухой или плохо пережеванной пищи, особенно при еде лежа. При атонии и недостаточности глоточно-пищеводного и кардиального сфинктера наблюдается *отрыжка* и *срыгивание* вследствие регургитации пищеводного или желудочного содержимого при наклоне туловища. Течение длительное, прогрессирующее. *Рентгенологически* выявляется расширение просвета пищевода более 3 см, задержка контраста не менее 7-10 минут, картина «бариевого столба», высотой более 3 см, избыточная складчатость слизистой оболочки (4-5 складок вместо 2-3), отсутствие формирования ампулы, резкое ослабление тонуса и перистальтической активности стенок.

1.11 **Ахалазия кардии (кардиоспазм)** – заболевание, при котором нарушается прохождение пищевого комка из пищевода в желудок вследствие отсутствия рефлекторного раскрытия кардии и изменения пищеводной перистальтики во время глотания. Наблюдается в любом возрасте, составляя от 5 до 20% всех заболеваний пищевода, связана с дисфункцией вегетативной нервной системы, рефлекторными механизмами, невротическим состоянием, инфекционно-токсическим поражением нервных сплетений пищевода, врожденным их дефектом и, возможно, с дефицитом витаминов группы В. Клинико-анатомически ахалазию кардии подразделяют на 4 стадии (по Б.В. Петровскому):

I стадия – функциональный временный спазм кардии без расширения пищевода;

II стадия – стабильное расширение пищевода (до 3 см) и усиленная моторика стенок;

III стадия – рубцовые изменения кардии с расширением пищевода до 5 см и функциональным расстройством тонуса и перистальтики;

IV стадия – пищевод расширен более чем на 5 см и S-образно изогнут, осложнения (эзофагит, перизофагит).

Клиника: *дисфагия, регургитация* и *загрудинная боль*. Дисфагия вначале эпизодическая, с прогрессированием болезни наблюдается при каждом приеме пищи. *Возможна парадоксальная дисфагия*. Регургитация сопровождает дисфагию; выраженность ее зависит от стадии заболевания, усиливается при наклонах туловища, физическом напряжении, горизонтальном положении больного, нередко в ночные часы, что приводит к аспирации пищевых масс и появлению *приступов ночного кашля, симптома «мокрой подушки»*. Характерна выработка больными приемов, облегчающих прохождение пищи: питье теплой воды мелкими глотками, аэрофагия, определенное положение тела во время еды и др. Боль за грудиной появляется при переполнении пищевода или в связи с развитием застойного эзофагита. При I-II стадии заболевания общее состояние не страдает. При III-IV стадии отмечается похудание. *Рентгенологически* выявляется нарушение прохождения контраста в желудок, расширение и S-образное искривление пищевода, нарушение перистальтики. Бариевая взвесь длительно задерживается в пищеводе, кардиальный сегмент его сужен (*симптом «мышинного хвоста»*) и не раскрывается при глотании, газовый пузырь желудка отсутствует. Прием 1-2 таблеток нитроглицерина под язык расслабляет кардиальный сфинктер и контраст «проваливается» в желудок. Эзофагоскопия выявляет расширение пищевода, скопление пищевых масс в кардиальном отделе, застойный эзофагит и позволяет взять биопсию для дифференциальной диагностики со злокачественным новообразованием; характерно, что эзофагоскоп легко проходит через кардию в желудок.

1.12 **Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД)** – смещение через пищеводное отверстие диафрагмы в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости, чаще абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка. Выделяют грыжи фиксированные (постоянные), нефиксированные, скользящие (аксиальные) и параэзофагеальные. Заболевание может протекать бессимптомно. Чаще всего при ГПОД наблюдается *изжога, отрыжка пищей*. Симптомы усиливаются при наклоне туловища вперед, в положении лежа. Часто встречается (особенно при фиксированных и параэзофагеальных грыжах) *боль в обла-*

сти мечевидного отростка. Характерным для нее является возникновение после приема пищи, в горизонтальном положении, при физической нагрузке (необходим дифференциальный диагноз со стенокардией). Возможно возникновение *дисфагии, рвоты с примесью крови, железодефицитной анемии.* Рентгенологическое исследование проводят полипозиционно (в вертикальном и горизонтальном положении больного) с применением приемов, повышающих внутрибрюшное давление: покашливание, натуживание, напряжение брюшного пресса и др. Выявляется утолщение свода желудка, его деформация, смещение пищевода при дыхании более чем на 3 см. В горизонтальном положении больного регистрируются расширение пищеводного отверстия диафрагмы и присутствие в нем при грыже трех и более складок желудка. Диагностировать эзофагит и недостаточность кардии помогает эзофагоскопия.

1.13 Инородные тела пищевода – задержавшиеся в нем случайно или преднамеренно проглоченные предметы, не употребляемые в пищу (различные кости, гвозди, стекло, иголки, монеты, пуговицы, зубные протезы и др.), а также крупные непрожеванные куски пищи. Острые предметы чаще всего застревают в начальном отделе пищевода, а крупные без острых шипов – на уровне бифуркации трахеи или над кардией в местах физиологических сужений пищевода. Наиболее частыми начальными признаками застрявшего инородного тела являются *боли по ходу пищевода при глотании, чувство царапанья в горле, дисфагия, срыгивание, гиперсаливация, чувство страха, холодный пот, бледность кожи.* Могут присоединяться также *нарушения ритма сердца, лихорадка, осиплость голоса, отек мягких тканей шеи* и др. В тяжелых случаях может развиться острая дыхательная недостаточность и другие осложнения (перфорация, кровотечение, медиастинит). Верифицирует диагноз инородного тела экстренная контрастная рентгенография пищевода и эзофагоскопия, которая одновременно является и основным методом удаления инородного тела.

2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Желудочная диспепсия – это совокупность симптомов, возникающих при функциональных расстройствах и органических заболеваниях желудка и 12-перстной кишки. Какие именно симптомы имеются у того или иного больного зависит прежде всего от основного заболевания, а также от состояния желудочной секреции. Так, при повышенной секреторной функции желудка обычно выявляются боли в эпигастрии и/или пилорoduоденальной зоне, отрыжка кислым, рвота, иногда изжога. При ахлоргидрии и ахилии желудочная диспепсия проявляется чувством тяжести в эпигастрии после еды, отрыжкой воздухом и пищей, тошнотой, снижением аппетита.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается желудочная диспепсия

1. Неязвенная (функциональная) диспепсия
2. Острые и хронические гастриты
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
4. Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки
5. Доброкачественные опухоли желудка
6. Рак желудка

2.1. *Неязвенная диспепсия (НД)* – это симптомокомплекс, включающий боли или ощущения дискомфорта в подложечной области, тяжесть и чувство переполнения в эпигастрии после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку и другие симптомы, при которых, несмотря на тщательное обследование, не удается выявить у больного какое-либо органическое заболевание. В настоящее время различают 3 варианта НД. Если в клинической картине преобладает боль, то говорят о язвенно-подобном варианте. При язвенно-подобном варианте НД боли локализуются в подложечной области, носят "голодный" характер, возникают натощак и ночью, стихают после приема пищи, антацидных и антисекреторных препаратов. Преобладание ощущения дискомфорта в верхней части живота обозначают как дискинетический вариант. При этом под дискомфортом понимают чувство переполнения, распирающего в эпигастрии, быстрое насыщение, тошноту, снижение аппетита. Симптомы НД нередко усиливаются после еды, но могут возникать и независимо от приема пищи. Если симптомы диспепсии не укладываются полностью ни в язвенно-подобный, ни в дискинетический варианты, то говорят о неспецифическом варианте. В соответствии с Римскими II диагностическими критериями для ФД характерны 3 патогномичных признака:

постоянная или рецидивирующая диспепсия (боль или дискомфорт, локализующиеся в верхней части живота по средней линии), продолжительность которой составляет не менее 12 недель за последние 12 месяцев;

отсутствие доказательств органического заболевания, подтверждаемое тщательным сбором анамнеза, эндоскопическим исследованием верхних отделов ЖКТ и ультразвуковым исследованием органов брюшной полости;

отсутствие доказательств, что диспепсия облегчается дефекацией или связана с изменением частоты или формы стула (последние отличительные особенности характерны для синдрома раздраженного кишечника).

Таким образом, установление диагноза НД возможно только методом исключения заболеваний с аналогичной клинической картиной. С этой целью проводится комплекс общеклинических и биохимических анализов, фиброгастродуоденоскопия, рентгенологическое исследование, а по специальным показаниям компьютерная и магнитно-резонансная томография, 24-часовое мониторирование внутрипищеводного рН, электрогастрография, скинтиграфия желудка с радиоактивными изотопами технеция и индия. При язвенно-подобном варианте проводится тестирование на наличие *H. pylori*. Лечение пациентов с НД должно быть комплексным и включать в себя нормализацию образа жизни, диетические рекомендации и медикаментозную терапию. Нормализация образа жизни подразумевает отказ от вредных при-

вычек, устранение по возможности стрессовых факторов. Некоторым больным показана консультация психотерапевта. Возможно применение психотропных препаратов, в частности седативных средств (диазепам и др.) и трициклических антидепрессантов (малые дозы amitриптилина). Питание дробное (5-6 раз в день), небольшими порциями, со сниженным содержанием жира, так как жир стимулирует выделение холецистокинина, замедляющего моторно-эвакуаторную функцию желудка. Медикаментозная терапия при язвенно-подобном варианте диспепсии включает H₂-гистаминоблокаторы (ранитидин), ингибиторы протонной помпы (омепразол). При выявлении H. pylori возможно проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии по одной из принятых схем тройной терапии или квадро-терапии, рекомендованных Маастритским соглашением и Российской гастроэнтерологической ассоциацией. При дискинетическом варианте НД, назначают прокинетики центрального (церукал) и периферического (мотилиум) действия. Последний препарат предпочтительнее в связи со значительно меньшим количеством побочных эффектов.

2.2. Гастрит острый – острое воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся в ряде случаев дистрофическими и некротическими изменениями. Различают острый простой, коррозийный и флегмонозный гастрит. По этиологии выделяют экзогенные гастриты, возникающие при термическом, химическом и механическом повреждении, бактериальных (пищевые токсикоинфекции, бактериальные токсины) и лекарственных воздействиях, а также эндогенные, как следствием обменных нарушений в организме и интоксикаций различного происхождения.

Острый катаральный гастрит чаще всего возникает в результате пищевой интоксикации, воздействия лекарственных препаратов, аллергии, различных инфекций. Симптомы появляются быстро, обычно спустя несколько часов после воздействия патологического агента. Сначала тошнота, слюнотечение, отрыжка, неприятный привкус во рту, может быть жидкий стул 1-2 раза в сутки, затем схваткообразная боль в эпигастрии, на высоте которой нередко возникает рвота. Эти явления сопровождаются слабостью, головокружением, бледностью кожных покровов, иногда повышением температуры тела. Язык обложен, живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. В крови может выявляться лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, в моче при тяжелом течении заболевания появляются белок и цилиндры. Длительность заболевания 2-6 дней.

Лечение: в течение первых дней заболевания постельный режим. Проводят промывание желудка теплой водой, физиологическим или 0,5% содовым раствором. На 1-2 дня голод, затем щадящая диета, пищу подают небольшими порциями в теплом виде (слизистые супы, отвары); питьевой режим, наоборот, расширяют (некрепкий чай, морс, дегазированный боржом). Внутри назначают адсорбенты и активированный уголь, обволакивающие средства (препараты висмута, альмагель и др.). Внутримышечно или подкожно - атропин, платифиллин, церукал, папаверин. При обезвоживании внутривенно физиологический раствор, 5% раствор глюкозы, при хлорпеническом синдроме – 10% раствор натрия хлорида (10—20 мл). При аллергических реакциях – супрастин, диазолин, в случаях инфекции – антибиотики.

Острый коррозийный гастрит развивается при попадании в желудок крепких кислот, щелочей, солей тяжелых металлов, в результате чего возникают повреждения покровного эпителия различной выраженности: от поверхностных до некроза всей стенки желудка. Сразу после приема токсичного вещества появляются чувство жжения и сильная боль во рту, за грудиной и в эпигастральной области. Рвота со слизью, кровью, иногда с кусочками поврежденной ткани, обильная саливация. На губах, слизистой оболочке рта, зева, гортани отмечаются гиперемия, отек, изъязвления. Быстро нарастают признаки интоксикации, прогностически неблагоприятны коллапс и шок. Почти у всех больных с коррозийным гастритом обнаруживается поражение почек, в тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность. У 10-15% больных наступает перфорация желудка, сопровождающаяся перитонитом.

Лечение. Немедленное промывание желудка большим количеством теплой воды через зонд, смоченный растительным маслом (в отсутствие деструкции пищевода, коллапса). При отравлении кислотами к теплой воде добавляют молоко, оксид магния, известковую воду,

при поражении щелочами – разведенную лимонную или уксусную кислоту. Питание вначале парентеральное, затем щадящее: растительное масло, взбитые яичные белки, протертые пюре, каши, соки. Парентерально вводят анальгетики вплоть до применения морфина, антибиотики широкого спектра действия, при коллапсе кордиамин, мезатон. Проводят дезинтоксикацию, нормализацию метаболических сдвигов в организме. При перфорации желудка – хирургическое лечение.

Острый флегмонозный гастрит развивается при внедрении инфекции (стафилококк, пневмококк, гемолитический стрептококк, кишечная палочка, протей) непосредственно в стенку желудка (первичный), а также гематогенно или per continuitateir (вторичный). Флегмона может быть ограниченной или диффузной, гнойники иногда прорываются в просвет желудка или в брюшную полость. Заболевание развивается остро: резкий подъем температуры тела с ознобом, сильные разлитые боли в верхних отделах живота, повторная рвота, иногда с кровью, гноем. Больной адинамичен, с осунувшимся лицом, тахикардия, пульс слабого наполнения. Язык сухой, обложен, живот при пальпации болезненный в эпигастриальной области; иногда отмечаются симптомы раздражения брюшины. Нейтрофильный лейкоцитоз достигает 20-30 Г/л. Помимо перфорации желудка, у больного могут развиваться гнойный плеврит, медиастинит, поддиафрагмальные и печеночные абсцессы, сепсис.

Лечение преимущественно хирургическое с применением массивных доз антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксикационная терапия.

2.3. *Гастрит хронический (ГХ)* - воспалительное и дисрегенераторное поражение желудка с характерными морфологическими изменениями слизистой оболочки, секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями.

Клинические симптомы при хроническом гастрите не являются специфическими. Однако на основании клинических проявлений можно предположить вид гастрита, локализацию патологических изменений и даже этиологические причины, которые в последующем необходимо подтвердить или отвергнуть с помощью специальных методов исследования.

Различают 3 основных варианта развития гастрита.

Аутоиммунный гастрит (гастрит типа А) обусловлен образованием аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла. Патологический процесс при этом локализуется в дне и теле желудка, быстро прогрессирует и приводит к атрофии слизистой оболочки, что сопровождается ахлоргидрией, гипергастринемией и В₁₂-дефицитной анемией.

Хронический гастрит типа А встречается редко. В развитии этой формы гастрита важное значение придается наследственному фактору. Клинически проявляется синдромом желудочной диспепсии (тяжесть, дискомфорт и давление в подложечной области после приема пищи, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, тошнота, отрыжка воздухом и тухлым и др.). Боль часто отсутствует или носит тупой характер. Заболевание протекает латентно. В клиническую картину этой формы гастрита могут включаться симптомы В₁₂-дефицитной анемии, обусловленной дефицитом внутреннего фактора, что ведет к нарушению абсорбции витамина В₁₂. Желудочная секреция снижена или отсутствует. При гастроскопии выявляется бледность, истончение, выраженный сосудистый рисунок в области дна и тела желудка; структура слизистой оболочки антрального отдела сохранена, в ней наблюдается лишь картина поверхностного гастрита. Гистологически определяется выраженная атрофия фундальных желез, кишечная метаплазия. Типичный признак аутоиммунного гастрита – гиперплазия гастринпродуцирующих клеток с гипергастринемией. При иммунологическом исследовании определяется наличие антител против париетальных клеток и внутреннего фактора Касла, вызывающих атрофию слизистой оболочки в области дна и тела желудка.

Хронический гастрит, ассоциированный с НР (гастрит типа В), характеризуется лимфоцитарно-плазмноклеточной инфильтрацией слизистой оболочки, локализуется в антральном отделе, и секреторная функция желудка остается сохранной. При прогрессировании заболевания возможна генерализация процесса, присоединение нарушений регенерации и дифференцировки эпителиальных элементов слизистой оболочки, что приводит к ее атрофии и снижению секреторной функции желудка.

Хронический гастрит типа В встречается более чем в половине всех случаев данного заболевания. Клинически проявляется изжогой, кислой отрыжкой, кислым привкусом во рту, болью в эпигастральной и/или пилородуоденальной зоне, возникающей через 1-1,5 ч после еды и нередко уменьшающейся после приема пищи. Язык обложен белым или желто-белым налетом, живот мягкий, иногда умеренно вздут, болезненный при глубокой пальпации в пилородуоденальной зоне. Кислотопродуцирующая функция желудка сохранена или повышена. При фиброгастроскопии выявляется гиперемированная, отечная, покрытая слизью слизистая оболочка антрального отдела. Складки извиты, утолщены, нередко с явлениями очаговой гиперплазии, могут быть эрозии. Главная особенность хеликобактерного гастрита – наличие на слизистой оболочке НР, выявляющихся при исследовании мазков-отпечатков (1-2 и более), полученные из биоптатов слизистой оболочки антрального отдела желудка из участков с наиболее выраженными визуальными отклонениями (отек, гиперемия), но не из эрозий и язв. Мазки красят по Папенгейму или красителем Романовского-Гимзы, НР при этом окрашивается в темно-синий цвет, они хорошо видны как на поверхности эпителия, так и в глубине ямок. Выделяют три степени обсемененности слизистой оболочки НР: слабая степень (+) – до 20 микробных тел в поле зрения, средняя степень (++) – 20-40 микробных тел, выраженная степень (+++) – более 40 микробных тел в поле зрения. Кроме того, в мазках-отпечатках обычно выявляют также и клеточную инфильтрацию (нейтрофилы, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки), позволяющую судить об активности и выраженности воспаления, наличии пролиферативных процессов, метаплазии, дисплазии, клеток злокачественного новообразования. Однако в широкой клинической практике обычно применяют экспресс-методы. Они основаны на уреазной активности НР. Биоптат слизистой оболочки помещают в специальный раствор. Индикатор меняет цвет от желтого к малиновому, когда под действием уреазы НР происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака, сдвигающего рН среды в щелочную сторону. Появление малинового окрашивания в течение первого часа свидетельствует о значительной инфицированности НР, в течение последующих двух часов – об умеренной, к концу суток – о незначительной, в более поздние сроки – об отрицательном результате.

Химический (реактивный) гастрит (гастрит типа С) обусловлен цитотоксическим действием на слизистую оболочку желчных кислот и лизолецитина, попадающих в желудок при дуоденогастральном рефлюксе, а также многих лекарственных агентов (преимущественно НПВП). Процесс при этом носит очаговый характер, и желудочная секреция остается сохраненной. В конечном итоге все три формы хронического гастрита приводят к диффузной атрофии слизистой оболочки желудка и ахлоргидрии.

Хронический гастрит типа С встречается примерно у 25 % больных хроническим гастритом. Чаще всего развивается вследствие дуоденогастрального рефлюкса. Характерны следующие симптомы: боль в эпигастрии, усиливающаяся после приема пищи; рвота желчью, приносящая облегчение; снижение массы тела и нередко развитие анемии. При поэтажной манометрии в двенадцатиперстной кишке обнаруживается повышенное давление. Оно может достигать 200-240 мм вод ст (норма 80-130). Рентгенологически визуализируется заброс контраста из 12-перстной кишки в желудок. Эндоскопически, кроме рефлюкса и наличия желчи в желудке, выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки, нередко с эрозиями в антральном отделе, и очаговая атрофия в теле.

Выделяют также *особые формы ХГ*: лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный.

Эозинофильный гастрит наблюдается у больных с аллергическими заболеваниями, характеризуется выраженной инфильтрацией стенки желудка эозинофилами и имеет рецидивирующее течение. При *гранулематозном гастрите* в слизистой оболочке обнаруживаются эпителиоодноклеточные гранулемы. Такие формы гастрита наблюдаются при саркоидозе, болезни Крона, туберкулезе и некоторых других заболеваниях. Главный признак *лимфоцитарного гастрита* - инфильтрация эпителия (число лимфоцитов превышает 30 на 100 эпителиоцитов). На его долю приходится около 4,5% всех гастритов. Этиология лимфоцитарного гастрита неизвестна.

Лечение. При значительном обострении хронического гастрита (выраженный болевой синдром, нарушение пищеварения, снижение массы тела и др.) целесообразна госпитализация больного на 10-14 дней. В более легких случаях лечение осуществляют в амбулаторных условиях. При обострении хеликобактерного гастрита назначается диета №1 (механически, термически и химически щадящая). Основное место занимает эрадикация НР по одной из рекомендуемых семи- или десятидневных схем.

Семидневные схемы:

Омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день или, амоксициллин 1000 мг 2 раза в день, или тетрациклин 500 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день.

или

Пилорид (ранитидин висмут цитрат) 400 мг 2 раза в день + кларитромицин 250 мг 2 раза в день или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Десятидневные схемы:

Ранитидин 150 мг 2 раза в день, или фамотидин 20 мг 2 раза в день, или омепразол 20 мг 2 раза в день + калиевая соль двузамещенного цитрата висмута 108 мг в таблетках 5 раз в день с едой + тетрациклина гидрохлорид 250 мг в таблетках 5 раз в день с едой + метронидазол 200 мг в таблетках 5 раз в день с едой.

По завершении эрадикационной терапии назначается поддерживающее лечение блокаторами H₂-рецепторов гистамина до полного купирования симптомов обострения. Эффективность лечения возрастает при включении в комплекс физиотерапевтических процедур.

При обострении ХГ типа А назначается диета №2 (механически и термически щадящая с химической стимуляцией секреторной активности желудка), заместительная терапия (ацидин-пепсин, полиферментные препараты: фестал, панзинорм и др.), витамины группы В, аскорбиновая кислота. Для улучшения тканевого обмена применяют рибоксин, никотиновую кислоту. При выявлении мегалобластной анемии, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В₁₂ (менее 150 пг/мл), лекарственное лечение включает внутримышечное введение 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее – в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 месяца.

Медикаментозное лечение при рефлюкс-гастрите включает назначение прокинетиков: домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс), препаратов, связывающих желчные кислоты: холестирамин в суточной дозе 6-10 г и антацидов (альмагель и др.). В случаях, когда дуоденогастральный рефлюкс является следствием органической непроходимости 12-перстной кишки, должен решаться вопрос о хирургическом лечении.

Терапия особых форм гастритов строится на общих принципах с использованием симптоматических средств.

2.4. *Язвенная болезнь* – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование язв в желудке и 12-перстной кишке. Всеобъемлющей теории патогенеза язвенной болезни не существует. Большое значение имеет наследственная предрасположенность (распространенность ЯБ среди родственников пробандов в 5 и более раз выше, чем у родственников здоровых людей). Генетическая предрасположенность реализуется посредством различных механизмов, но лишь при воздействии провоцирующих факторов. К таковым можно отнести нерациональное питание, психоэмоциональные перегрузки, вредные привычки (курение, избыточное употребление кофе и злоупотребление алкоголем) и, наконец, важнейший, с точки зрения большинства современных авторов, фактор - *Helicobacter Pylori*. Язвенной болезни свойственна цикличность течения. Фаза обострения, продолжающаяся до 6-8 нед, сменяется периодом ремиссии. В это время больные чувствуют себя практически здоровыми. Обострение при типичном течении заболевания обычно имеет сезонный характер (весеннее или осеннее время года).

В *клинике*, как и при других заболеваниях желудка и 12-перстной кишки доминируют болевой и диспепсический синдромы. Однако существуют и свои нюансы в зависимости от локализации и величины изъязвления, сопутствующих гастрита и дуоденита, пола, возраста, личностных особенностей пациента, времени года и др. Боль, как и при антральном гастрите, локализуется в эпигастрии или пилорoduоденальной зоне, при типичном течении язвенной болезни имеет четкую связь с приемом пищи. Различают ранние, поздние и «голодные» боли. Ранняя боль появляется через 0,5-1 ч после еды, поздняя – через 1,5-2 ч после еды (на высоте пищеварения в желудке), а «голодные» боли – через значительно больший промежуток времени (6-7 ч), то есть в межпищеварительном периоде, и после приема пищи прекращаются или ослабевают. Близка к «голодной» боли ночная боль. Характерный признак язвенной болезни - исчезновение или заметное уменьшение боли после еды и приема антацидов. Диспепсия проявляется изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой. Изжога может быть единственным симптомом заболевания. Рвота наблюдается относительно редко, в основном на высоте болевого синдрома, и облегчает на время состояние больного. Описанная клиническая картина встречается при *пилорoduоденальной локализации* язвы. При язве *медиогастральной зоны* болевой синдром выражен меньше и наблюдается снижение аппетита, а у ряда больных и массы тела. Показатели кислотопродукции нормальные, сниженные или, реже, несколько повышенные. Иные клинические проявления имеются при локализации язвы в *верхнем (кардиальном и субкардиальном) отделе желудка*: боль выражена слабо и имеет атипичную локализацию (ощущение жжения и давления под мечевидным отростком, за грудиной и слева от нее) и иррадиацию (область сердца, левая лопатка и левое плечо), напоминает стенокардию (при язвенной болезни возникает вскоре после еды и снимается приемом антацидов). Кислотопродуцирующая функция желудка чаще снижена или нормальная. При язве *пилорического канала* боль приступообразная, выраженная и многократно возобновляется в течение суток, медленно купируется лекарствами, во многих случаях не связана с приемом пищи и отсутствует сезонность, характерны тошнота и рвота, похудание, высокий уровень желудочной секреции, изжога. *Постбульбарные* язвы в клиническом проявлении весьма напоминают язвы двенадцатиперстной кишки, но отличаются более упорным течением, частыми и длительными обострениями, повторяющимися кровотечениями, имеют тенденцию к стенозированию. Боли поздние и локализуются в правом верхнем квадранте живота, иррадиируют в правую лопатку и в спину (напоминают печеночную колику). Кислотопродукция желудка нормальная или повышенная. Обнаруживаются в 7 % всех гастрoduоденальных изъязвлений. В их развитии играют роль аномалии двенадцатиперстной кишки, врожденные и приобретенные изменения желчевыводящих путей, дуоденальный стаз, недостаточность ощелачивающей способности дуоденальной системы. Для *сочетанных язв желудка и двенадцатиперстной кишки* (они наблюдаются у 12 % больных) характерны упорное течение, длитель-

ность болевого синдрома и отсутствие сезонных обострений. В клиническом течении этих язв можно выделить два периода: период типичной клинической симптоматики, свойственный для той или иной локализации язвы, и период изменения симптоматики в связи с возникновением изъязвления другой локализации. Чаще (в 75 % случаев) первоначально развивается дуоденальная язва, а в последующем присоединяется язвенное поражение желудка. ЯБ у женщин молодого возраста обычно протекает более легко, с маловыраженным болевым синдромом, хотя и сохраняются типичные черты болезни. В подростковом и юношеском возрасте в большинстве случаев наблюдается латентное или атипичное течение с выраженными нейровегетативными сдвигами и реже бывает болевая форма ЯБ. У лиц пожилого и старческого возраста течение ЯБ может быть типичным, если болезнь изначально возникла в молодом и среднем возрасте. ЯБ, развивающаяся у лиц пожилого и старческого возраста, протекает с преобладанием диспепсических явлений, изъязвления локализуются в слизистой оболочке желудка и почти всегда больших размеров.

Выделяют три степени тяжести течения ЯБ.

При легкой степени обострения имеют место 1 раз в 2 года и реже. Диспепсические явления и болевой синдром купируются в течение 7-10 дней, осложнений и нарушений со стороны других органов нет. Сохраняется масса тела. Эффективно амбулаторное лечение.

При средней степени тяжести – 1-2 обострения в год. Характерны изжога, рвота, похудание, выраженный болевой синдром. Из осложнений наблюдаются перипроцесс, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, частичное стенозирование привратника, сопутствующие заболевания других органов пищеварения, желудочно-кишечные кровотечения.

Тяжелая степень характеризуется непрерывно рецидивирующим течением, выраженными клиническими проявлениями, заметным похуданием, осложнениями (кровотечение, перфорация, пенетрация), органическими изменениями в других органах пищеварения и нарушениями обмена веществ.

В общем анализе крови при неосложненных формах болезни может выявляться эритроцитоз как результат повышенного эритропоэза. Гипохромная анемия указывает на перенесенное или продолжающееся кровотечение из гастродуоденальных язв, что может быть подтверждено положительной реакцией кала на скрытую кровь. При рентгенологическом исследовании прямым признаком язвы является симптом «ниши», косвенными признаками – деформация органа, конвергенция складок, желудочная гиперсекреция во время исследования, задержка или ускорение эвакуации бария, локальные спазмы, дуоденогастральный рефлюкс. Ошибки в выявлении гастродуоденальных язв рентгенологическим методом составляют около 30 %. ФГДС позволяет обнаружить не только изъязвления слизистой оболочки, их размеры и глубину, но и взять биопсию для исключения злокачественной природы язв, проследить за темпами заживания (рубцевания), выявить сопутствующие заболевания верхних отделов пищеварительного тракта (эзофагит, недостаточность кардии, полипы, варикозное расширение вен пищевода и желудка, дивертикулы, дуоденогастральный рефлюкс и др.). Обязательным методом обследования при ЯБ являются тесты (бактериоскопический или уреазные) на обнаружение НР (См. Хронический гастрит типа В).

Лечение.

Прекратить курение – это сокращает сроки рубцевания язв и снижает частоту обострений болезни.

Употребления алкоголя должно быть уменьшено, если оно чрезмерное. Полное воздержание (абстиненция) не обязательно, но желательно.

Прекратить прием нестероидных противовоспалительных препаратов и стероидов, если это возможно. Но если их прием необходим для продолжения курсового лечения, то целесообразно уменьшить дозу.

Медикаментозная терапия направлена на снижение интрагастральной кислотности и санация слизистой оболочки от *Helicobacter pylori*. Схемы эрадикационной терапии приведены в разделе лечения хронического гастрита типа В, однако при лечении язвенной болезни большое значение приобретают семидневные схемы, включающие пленкообразующие пре-

параты, наиболее эффективным из которых является коллоидный субцитрат висмута (де-нол):

Омепразол 20 мг 2 раза в день (утром и вечером не позже 20 часов, с обязательным интервалом в 12 часов)
+
коллоидный субцитрат висмута 120 мг 3 раза за 30 минут до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды перед сном
+
метронидазол 250 мг 4 раза в день после еды или тинидазол 500 мг 2 раза в день после еды
+
тетрациклин или амоксициллин по 500 мг 4 раза в день после еды.

После окончания комбинированной эрадикационной терапии продолжить лечение еще в течение 5 недель при дуоденальной и 7 недель при желудочной локализации язв с использованием одного из следующих препаратов: ранитидин (или аналоги) – 300 мг в 19-20 часов, фамотидин (или аналоги) – 40 мг в 19-20 часов.

Продолжительность стационарного лечения: при язве желудка и гастроэюнальной язве – 20-30 дней, при язве двенадцатиперстной кишки – 10 дней. Общий курс лекарственной терапии в основном должен проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Эффективность лечения при язве желудка и гастроэюнальной язве контролируется эндоскопически через 8 недель, а при дуоденальной язве – через 6 недель. Обязательным также является контроль эффективности эрадикационной терапии, который осуществляется двумя отрицательными тестами на НР (гистологический и уреазный) не раньше 4-х недель после отмены лекарственного лечения, а оптимально – при рецидиве язвы.

Для профилактики обострений язвенной болезни желудка и особенно 12-перстной кишки, а следовательно, и их осложнений, рекомендуются два вида терапии:

1. Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например, принимать ежедневно вечером по 150 мг ранитидина или по 20 мг фамотидина. Показаниями к этому виду терапии являются: неэффективность проведенной эрадикационной терапии; осложнения ЯБ (язвенное кровотечение или перфорация); наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных противовоспалительных препаратов; сопутствующий ЯБ эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит; больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением ЯБ, несмотря на адекватную курсовую терапию.
2. Профилактическая терапия «по требованию», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной суточной дозе в течение 2-3 дней, а затем в половинной – в течение 2 недель. Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то терапию следует прекратить, но если симптомы не исчезают или рецидивируют, то необходимо провести эзофагогастродуоденоскопию и другие исследования, как это предусмотрено данными стандартами при обострении. Показаниями к проведению данной терапии является появление симптомов ЯБ после успешной эрадикации НР.

Отсутствие «эффекта заживления» (рубцевания) язвы в процессе 6-недельного лечения дуоденальных язв и 8-недельного лечения желудочных язв обязывают врача исключить аденокарциному, лимфому, пенетрацию, периульцерозные склерозирующие изменения («калезную язву»), синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз, системный мастоцитоз и внести соответствующие коррективы в тактику лечения: дисциплинировать больного (соблюдение режима и ритма питания, приема лекарств, прекращения курения и т.д.), увеличить дозу или назначить более мощный антисекреторный препарат, добавить цитопротектор (сукральфат по 0,5-1,0 г 3 раза за 30 минут до еды и 4 раз натощак вечером перед сном или сайтотек по 200 мкг 4 раза в день после приема пищи), спазмолитики (но-шпа, дицетел), про-

кинетики (мотилиум), присоединить немедикаментозную терапию (ГБО, иглорефлексотерапию и др.).

Общие показания к *хирургическому лечению* независимо от локализации язвы:

1. Продолжительные, рецидивирующие и массивные кровотечения несмотря на адекватную терапию.
2. Перфорация.
3. Стеноз привратника.
4. Обострение с рецидивом язвы после перенесенного осложнения (ушитая перфоративная язва или язвенное кровотечение) несмотря на проводимую адекватную противорецидивную терапию.

2.5. Язвы гастродуоденальные симптоматические. Неоднородная по составу группа заболеваний, объединенная общим признаком – образованием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов.

Общепринятой классификации симптоматических гастродуоденальных язв нет. Ф.И. Комаров и А.В. Калинин предлагают классификацию, которая удобна для использования на практике:

I. Основные виды язв: 1) стрессовые; 2) лекарственные; 3) эндокринные; 4) язвы, возникшие на фоне заболеваний внутренних органов.

II. Морфологическая характеристика изъязвления: эрозия, острая язва, хроническая язва.

III. Число дефектов слизистой оболочки: одиночные и множественные (более 3).

IV. Размеры язв (эрозий): небольшие (менее 0,5 см), средние (0,5-1 см), крупные (1,1-3 см) и гигантские (более 3 см). Локализация: желудок, двенадцатиперстная кишка.

V. Осложнения: кровотечение, перфорация, пенетрация.

Симптоматические гастродуоденальные язвы не имеют четких *клинических проявлений*. Обычно в клинической картине преобладает синдром желудочной диспепсии. Нередко они протекают и без клинических проявлений. Для установления диагноза симптоматических гастродуоденальных язв основное значение имеют специальные методы исследования. Рентгенологический метод не является достаточно надежным в диагностировании эрозий и острых поверхностных язв. Этот метод играет большую роль в исключении других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Полную информацию о состоянии слизистой оболочки дает эндоскопическое исследование. Для разграничения *больших «старческих» язв* и *злокачественных изъязвлений желудка* выполняют прицельную биопсию и проводят гистологическое исследование. Показания для эндоскопического исследования: высокий риск образования симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки; наличие клинических симптомов, указывающих на возможность изъязвлений; признаки кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Стрессовые язвы. К стрессовым гастродуоденальным язвам принято относить острые, чаще множественные эрозивно-язвенные поражения преимущественно желудка, возникающие в экстремальных, критических ситуациях: при распространенных ожогах (язва Курлинга); черепно-мозговых травмах, нейрохирургических операциях и кровоизлияниях в головной мозг (язва Кушинга); после обширных полостных операций; при тяжелых ранениях и травмах. Способствуют возникновению стрессовых язв гиповолемический шок, длительная артериальная гипотензия, тяжелая легочная, сердечная, почечная или печеночная недостаточность, сепсис. Вероятность образования язв резко увеличивается при сочетании трех и более факторов риска. Считается, что при стрессовых ситуациях эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки развиваются у 65-80% пораженных. Ведущую роль в патогенезе стрессовых язв играют ишемия слизистой оболочки вследствие расстройства микроциркуляции увеличение выброса при стрессе биологически активных веществ (АКТГ, кортикостероиды, катехоламины, гистамин), нарушение моторики (парез желудка, дуоденогастральный рефлюкс), которые оказывают неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку. Стрессовые язвы редко сопровождаются болевым синдромом.

мом и обычно проявляются только с возникновением осложнений прежде всего язвенного кровотечения.

Лекарственные язвы. Развиваются вследствие воздействия на слизистую оболочку лекарственных препаратов (ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, резерпин). Эти препараты не только способны вызывать образование множественных острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка и реже двенадцатиперстной кишки, но могут провоцировать рецидив язвенной болезни. Нестероидные противовоспалительные средства прежде всего воздействуют на защитный барьер слизистой оболочки путем непосредственного его повреждений, изменения качественного состава слизи, подавления синтеза простагландинов. Глюкокортикоиды усиливают кислотопродукцию, изменяют качественный состав слизи, снижают скорость регенерации поверхностного эпителия. Прием резерпина способствует выделению некоторых биологически активных соединений (серотонин, гистамин), увеличивающих продукцию соляной кислоты. Эти язвы, как и другие симптоматические язвы, нередко протекают бессимптомно, часто осложняются кровотечением.

Эндокринные язвы. К ним относят изъязвления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и желудка (чаще двенадцатиперстной кишки) при синдроме Золлингера-Эллисона и гиперпаратиреозе. Синдром Золлингера-Эллисона – это гастринпродуцирующая доброкачественная опухоль, чаще всего (в 85-90 %) локализуемая в поджелудочной железе. Встречается редко (1-4 случая на 1 млн населения в год). Болеют преимущественно мужчины в возрасте 50 лет. Изъязвления множественные, рецидивирующие, располагаются чаще в постбульбарной части двенадцатиперстной кишки, резистентные к терапии, нередко это пептические язвы культи желудка после резекции по поводу язвенной болезни. Характерны высокий уровень базальной кислотной продукции, повышение уровня гастрина в сыворотке крови (до 1000 нг/мл), понос, повторяющиеся кровотечения. При более низких показателях гастринемии проводится секретиновая проба. Проба расценивается как положительная, если в сыворотке крови повышается уровень гастрина более 200 нг/мл после внутримышечного введения 2 МЕ секретина. Опухоль диагностируется с помощью ультразвуковых методов исследования. Язвообразование при гиперпаратиреозе связано с повышением продукции *HCl* и моторики желудка в ответ на гиперкальциемию. Отрицательно влияет на слизистую оболочку и сам паратгормон. Язвы, как правило, хронические и локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки, часто рецидивируют и нередко встречаются у больных мочекаменной болезнью. Диагностическое значение имеют исследование в крови кальция (повышение его уровня) и фосфора (снижение концентрации в крови и увеличение экскреции с мочой), повышение уровня паратгормона, рентгенография костей (остеопороз), обнаружение опухоли паращитовидных желез.

Гастродуоденальные язвы при заболеваниях внутренних органов. Ишемические язвы могут возникать при сердечной недостаточности. Они чаще локализуются в желудке, бывают множественными, могут наблюдаться гигантские язвы диаметром более 3 см. Язвы нередко протекают бессимптомно и проявляются только при возникновении кровотечения. Крупные язвы желудка, возникающие у лиц старше 60 лет на фоне атеросклеротического поражения брюшной аорты, принято относить к «старческим». «Старческие» язвы характеризуются коротким анамнезом, стертой и малотипичной клинической картиной. При *хронических неспецифических заболеваниях легких* в 10-20% случаев обнаруживаются гастродуоденальные язвы. Ведущая роль в их возникновении принадлежит гипоксии и циркуляторным расстройствам. Характерно, что они редко осложняются кровотечением. *Гепатогенные язвы* развиваются у больных циррозом печени. Распространенность язв среди этих больных в 2-6 раз больше, чем среди остального населения. Язвенные поражения преимущественно развиваются на фоне активного процесса в печени и нарушения ее функции. Образование гепатогенных язв объясняется снижением инактивации эндогенных стимуляторов желудочной секреции, в первую очередь гастрина и гистамина, а также расстройством трофики слизистой оболочки гастродуоденальной зоны вследствие нарушения кровотока в системе воротной вены. Для гепатогенных язв характерно малосимптомное течение, они одинаково часто встре-

чаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, нередко осложняются кровотечением. Хронические гепатогенные язвы плохо поддаются консервативному лечению. Происхождение *панкреатогенных язв* обусловлено уменьшением интрадуоденального поступления гидрокарбонатов при далеко зашедшей внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы или при недостаточной продукции эндокринными клетками двенадцатиперстной кишки секретина, стимулирующего продукцию щелочного компонента сока поджелудочной железы. Панкреатогенные язвы чаще локализуются в двенадцатиперстной кишке, нередко в постбульбарной ее части. При *хронической почечной недостаточности* гастродуоденальные язвы обнаруживаются у 10-15% больных. Особенно часто они регистрируются при применении программного гемодиализа и после пересадки почки (в 20-30% случаев). Риск возникновения гастродуоденальных язв повышается при кризах отторжения трансплантата, сепсисе, гепатите, которые часто встречается у этой категории больных. Причинами язвообразования являются уремическая интоксикация, гипергастринемия, обусловленная уменьшением разрушения гастрина в почках, а также лекарственные воздействия, в первую очередь стероидных гормонов, применяемых, в больших дозах после трансплантации почки. Гастродуоденальные язвы почечного генеза одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, протекают малосимптомно и почти в 20% случаев осложняются кровотечением.

При *лечении* симптоматических гастродуоденальных язв следует учитывать особенности ulcerогенеза. Проводят активное лечение основного заболевания и его осложнений, устраняют причины, вызвавшие изъязвление, и одновременно назначают противоязвенную терапию. При стрессовых язвах ведут активную борьбу с гиповолемией, гипотонией, инфекционно-токсическими причинами, органной недостаточностью – со всеми факторами, которые способствуют язвообразованию и появлению язвенных кровотечений. Весьма важное значение имеет снижение кислотности желудочного сока и борьба с застойными явлениями в желудке. Через назогастральный зонд каждые 2-3 ч аспирируют желудочное содержимое и измеряют его pH. При наличии кислого содержимого (pH < 4,5) через зонд вводят антациды (алмагель, фосфалюгель, маалокс – 30-60 мл), а при pH ниже 2,5 – блокаторы H₂-рецепторов гистамина. Кроме того, аспирация желудочного содержимого позволяет диагностировать возможное язвенное кровотечение и через зонд осуществлять питание больного. Доказана также высокая эффективность сукральфата (10-15 г в сутки) и омепразола (40-80 мг в сутки). В случае развития лекарственных язв следует отменить «ульцерогенные» препараты. Применяют блокаторы H₂-рецепторов гистамина или блокатор протонной помпы, а также мезопротол (по 200 мкг 2-4 раза в день), сукральфата (по 1 г 2 раза в день). При невозможности отмены препаратов, вызвавших изъязвление их заменяют на менее активно действующие на слизистую оболочку гастродуоденальной зоны либо назначают в свечах или парентерально. При эндокринных симптоматических язвах важно выявить гормонально активную опухоль и удалить ее. Проводят также многомесячное лечение омепразолом по 40 мг в день или ранитидином по 450-600 мг в день, или фамотидином по 60-80 мг в день, а при резистентности к консервативному лечению и при невозможности удалить опухолевый узел показана гастрэктомия. При лечении гастродуоденальных язв на фоне хронических заболеваний внутренних органов кроме лечения этих заболеваний назначается терапия с учетом механизмов ulcerогенеза: препараты, улучшающие микроциркуляцию и процессы регенерации (трентал, солкосерил, гипербарическая оксигенация и др.), а при плохом заживлении – и местное лечение с помощью эндоскопа.

2.6. *Опухоли желудка и 12-перстной кишки доброкачественные.* Их делят на эпителиальные и неэпителиальные. К эпителиальным опухолям относятся полипы и полипоз. Полип – это разрастание покровно-ямочного эпителия на ограниченном участке аденоматозного или гиперпластического характера. Опухолью являются *аденоматозные полипы*. В отличие от них полипы гиперпластического характера образуются в результате длительно протекающего воспалительного процесса. Гиперпластические полипы с обильными воспалительными инфильтратами и развитой стромой называют *гранулематозными*. Полипы бывают одиночными и множественными. Они имеют цилиндрическую, грибовидную или шаро-

видную форму, узкое или широкое основание, длинную или короткую ножку, красный или багрово-красный цвет, гладкую или бархатистую поверхность. Гистологически выделяют простые и пролиферирующие полипы. Простые состоят из желез, разделенных соединительнотканью прослойками. Железы образованы светлыми призматическими клетками, продуцирующими слизь. Пролиферирующий полип отличается от простого наличием «темных» желез, не продуцирующих слизь. Размеры полипов различны: от 0,5 до 10 см. Аденоматозные и особенно пролиферирующие полипы могут перерождаться в рак. Крупные полипы часто изъязвляются. Полипы, имеющие тонкую ножку, могут проскальзывать в двенадцатиперстную кишку и вызывать нарушение эвакуации пищи из желудка. Полипы, развивающиеся на фоне атрофических процессов в слизистой оболочке, проявляются аналогично хроническому гастриту. Изъязвление полипа сопровождается желудочным кровотечением с характерными симптомами, зависящими от скорости и объема кровопотери. Ущемление полипа в пилорусе вызывает острую боль в животе и рвоту. При малигнизации полипа ухудшается аппетит, появляются клинические признаки, характерные для начальной стадии рака желудка. *Рентгенологически* обнаруживается дефект наполнения округлой или овальной формы на фоне неизменной слизистой оболочки. При *гастроскопии* визуально можно определить размеры полипов и их ножки. Такие признаки, как уплотнение, появление инфильтрата у основания, ограничение смещаемости, укорочение ножки, изъязвление, кровотечение, свидетельствуют о возможной малигнизации. Гастроскопическое исследование завершается биопсией. *Лечение.* Полипы на ножке удаляются через гастроскоп с помощью электрокоагуляционной петли. При полипах, имеющих широкое основание, а также при полипозе и клинических признаках малигнизации необходима резекция желудка. *К неэпителиальным доброкачественным опухолям* относят лейомиому, фиброму, липому, гемангиому, невриному, карциноид. Они располагаются в подслизистом, мышечном или подсерозном слое желудка и 12-перстной кишки. Растут медленно. Фиброма имеет очень плотную консистенцию. Лейомиома, невринома и карциноид – эластичной консистенции, а липома и гемангиома – мягкие. Всем доброкачественным опухолям свойственны четкие границы и гладкая поверхность. Лейомиома и гемангиома могут изъязвляться. При крупных опухолях появляются чувство тяжести в желудке, кратковременные или постоянные тупые боли в животе. Карциноид больших размеров способен выделять гуморальные вещества, которые вызывают вазомоторные изменения. Карциноидный синдром характеризуется внезапным пятнистым покраснением кожи лица, груди, плечей. Одновременно учащается пульс, снижается АД вплоть до коллапса. Иногда присоединяются астматозный кашель и чувство жара в области туловища. Основным *рентгенологическим* признаком неэпителиальных опухолей является дефект наполнения с четкими ровными контурами. *Гастроскопически* неэпителиальная опухоль чаще всего шаровидной формы с широким основанием, определяется под неизменной слизистой оболочкой. Активность карциноидной опухоли оценивается по содержанию в крови серотонина и в моче – 5-оксииндолуксусной кислоты.

Лечение – хирургическое. Прогноз благоприятный.

2.7. *Рак желудка* – злокачественная опухоль желудка, развивающаяся из эпителиальной ткани. По заболеваемости и смертности занимает ведущее место среди всех злокачественных новообразований человека. Причина рака остается неясной. Выделяются многообразные факторы, предрасполагающие к развитию рака желудка: особенности почвы, состав воды, содержание в них микроэлементов, частое употребление в пищу копченой рыбы и мяса, длительно хранящихся продуктов, пряных и острых приправ, пищевых добавок и прежде всего нитратов. Обсуждается роль вирусной и НР инфекции в происхождении рака. Первичные и вторичные иммунодефицитные состояния повышают риск возникновения злокачественных новообразований. По рекомендации ВОЗ следует различать предраковые состояния (условия) и предраковые изменения слизистой оболочки желудка, которые требуют обязательного диспансерного наблюдения. Предраковыми состояниями считаются оперированный желудок, пернициозная анемия, язва желудка. К предраковым изменениям относят нарушение пролиферации (болезнь Менетрие, аденоматозы), дисплазию желудочного эпителия II-III

степени. По гистологическому строению среди злокачественных эпителиальных опухолей наиболее часты аденокарциномы (папиллярная, тубулярная, муцинозная, перстневидноклеточный рак). Реже наблюдаются железисто-плоскоклеточный рак, плоскоклеточный рак, недифференцированный рак. *Клиническая картина.* Так называемый синдром малых признаков свидетельствует о далеко зашедшем процессе. Изменение самочувствия, беспричинная общая слабость, снижение трудоспособности, немотивированное снижение аппетита, иногда вплоть до отвращения к пище или некоторым ее видам (мясо, рыба и др.), явления «желудочного дискомфорта» (ощущение переполнения желудка, чувство распираания, тяжесть в подложечной области, иногда тошнота и рвота), беспричинное прогрессирующее похудание (без выраженных желудочных расстройств), стойкая анемия, депрессия (потеря интереса к окружающему, к труду, отчужденность, апатия).

Симптоматика рака желудка зависит от его локализации, характера роста и метастазирования. Для рака пилорического отдела характерны нарушения эвакуации из желудка, рак кардии обычно сопровождается дисфагией, рак тела желудка долгое время может проявляться только общими нарушениями (слабость, снижение аппетита, уменьшение массы тела, депрессия). Для изъязвившейся карциномы характерны желудочная диспепсия, боль в подложечной области; нередко первым проявлением опухоли бывает желудочное кровотечение. В некоторых случаях наблюдается лихорадка. Для *раннего выявления рака желудка* наиболее информативно эндоскопическое исследование. Различают поверхностную, бляшковидную, полиповидную и изъязвленную формы раннего рака. Выявляются участки локальной гиперемии со стойкими фибринозными наложениями и контактной кровоточивостью, сглаженность слизистой оболочки, полиповидных и подушкообразных выбуханий, а также зоны втянутости рельефа. Принципиально важно рассматривать любое очаговое поражение слизистой оболочки как потенциально злокачественное и проводить множественные биопсии (4-8 фрагментов) из различных участков указанных образований. В отсутствие морфологического (гистологического и цитологического) подтверждения предположения об опухоли исследование следует повторить через 10-14 дней.

Рентгенологическое исследование желудка позволяет в некоторых случаях предположить возможность раннего рака желудка. К наиболее важным рентгенологическим признакам относятся:

- наличие минимальных, ограниченных по площади участков перестройки рельефа слизистой оболочки желудка с утолщением, хаотичным расположением складок, стойким утолщением одной из них;
- наличие повторяющегося на рентгенограммах депо бария среди утолщенных или деформированных складок;
- выявление на небольшом участке сглаженности складок слизистой оболочки, неровности, шероховатости, зазубренности контура желудка.

Поздняя диагностика обычно не представляет больших трудностей. При рентгенологическом исследовании экзофитно растущая опухоль проявляется дефектом заполнения неправильной формы, при распаде опухоли образуется депо бария. При инфильтративном (эндофитном) раке рельеф слизистой оболочки может существенно не меняться, однако складки слизистой становятся утолщенными, ригидными, мало изменяющимися в ходе исследования, желудок деформируется. При пилороантральной локализации опухоли рано выявляются признаки стеноза и нарушается эвакуация из желудка. Гастроскопическая картина поздних стадий рака желудка достаточно характерна. Выделяют 2 основных типа рака: рак с преимущественно экзофитным ростом (полипозный и изъязвленный) и рак с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом (инфильтративно-язвенный и диффузный). Полипозный рак – четко отграниченная опухоль с широким основанием, выступающая в просвет желудка. Поверхность опухоли неровная, бугристая, нередко на вершине узла отмечается некроз. Изъязвленный рак характеризуется язвой с высокими и широкими краями. Края язвы неровные, подрывные и имеют вид вала, значительно возвышающегося над поверхностью слизистой оболочки. Дно раковой язвы, как правило, неровное, покрыто грязно-серым или темно-коричневым налетом. В дне язвы можно видеть сгустки крови и тромбированные со-

суды. Инфильтративно-язвенный рак имеет вид изъязвления, расположенного в центре инфильтративного участка слизистой оболочки. Вал нередко отсутствует или нерезко выражен и не окружает всю язву. Складки обрываются у края изъязвления, не изменяются при раздувании воздухом. Слизистая оболочка в этой зоне бледно-серого, иногда желтовато-красного цвета. Диффузный рак не имеет четких границ. При подслизистом росте эндоскопическая диагностика рака довольно трудна и основывается на таких косвенных признаках, как ригидность стенки в зоне поражения, едва уловимые изменения рельефа и окраски слизистой оболочки.

Лечение. Единственным радикальным методом лечения рака желудка остается хирургический. Химиотерапия как самостоятельный метод применяется только при невозможности выполнить операцию. Лучевая терапия малоэффективна.

3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Для *кишечной диспепсии* типичны плеск, урчание в животе, локализованные главным образом в средней и нижней его части, метеоризм, усиленное газоотделение (флатуленция), поносы, запоры или чередование их. Болевой синдром обычно выражен нерезко и обусловлен метеоризмом, спастическими явлениями.

Диарея (понос) – учащенное (свыше 2 раз в сутки) выделение жидких испражнений, связанное с ускоренным прохождением содержимого по кишечкам, нарушением всасывания воды и электролитов и повышенным слизиобразованием. Различают диарею *острую*, которая внезапно возникает и длится до двух недель, и *хроническую*, продолжающуюся более двух недель или имеющую рецидивирующее течение.

В основе диагностического поиска лежит принцип разграничения синдрома диареи на две группы – инфекционного и неинфекционного происхождения. Это первый вопрос, который должен решить врач при проведении дифференциальной диагностики. Не менее важным является выделение диареи в виде моносимптома, не определяющего тяжесть основного заболевания, или наоборот – как ведущего клинического синдрома со своими характерными особенностями, требующего проведения специальной лабораторной диагностики, а также дифференцированной этиотропной и патогенетической терапии.

Острая диарея с внезапным началом, возникая у ранее здоровых людей, обычно носит инфекционный характер. В пользу инфекционной природы диареи говорят данные эпидемиологического анамнеза: прием пищи, приготовленной с нарушением санитарных и технологических условий, употребление воды из непроверенных источников, несоблюдение правил личной гигиены, наличие больных кишечными болезнями в семье, на работе. Инфекционная диарея сопровождается лихорадкой, головной болью, анорексией, рвотой, недомоганием и миалгиями. Этиология ее может быть вирусной, бактериальной и протозойной. На начальных этапах диагностики установить этиологический диагноз возникшего спорадического случая диарейного заболевания трудно. В этой ситуации наиболее оправданна постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела желудочно-кишечного тракта. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит. Энтерит проявляется урчанием и «переливанием» в животе, нередко слышимым и на расстоянии, периодическими болями по всему животу или в области пупка, императивными позывами на дефекацию, обильным нечастым жидким стулом. Испражнения водянистые, с комками непереваренной пищи вследствие нарушения ферментативных процессов и всасывания в тонкой кишке. Окраска испражнений светлая, золотисто-желтая или зеленоватая за счет присутствия неизмененных желчных пигментов, повышенной перистальтики и быстрого продвижения содержимого кишечника. При тяжелых острых энтеритах испражнения могут иметь вид полупрозрачной белесоватой мутной жидкости с хлопьевидными или отрубевидными взвешенными частицами, которые после отстоя образуют осадок. При пальпации живота отмечаются урчание, «шум плеска» по ходу тонкой и толстой кишок, тонкая кишка не инфильт-

трирована. Для заболеваний, при которых энтерит является главным синдромом, характерно развитие обезвоживания. Колит характеризуется периодическими схваткообразными болями в нижней части живота, чаще в левой подвздошной области, ложными позывами на дефекацию, тенезмами, ощущением неполного освобождения кишечника после дефекации. Для колитического синдрома типичны гомогенный характер испражнений, их кашицеобразная или полужидкая консистенция, наличие патологических примесей – слизи, крови, гноя. При тяжелых колитах, сопровождающихся частым стулом, испражнения с каждой дефекацией становятся все более скудными, теряют каловый характер. При развитии геморрагического процесса в терминальных отделах толстой кишки стул состоит из одной слизи с прожилками крови («ректальный плевок»). Когда кровоизлияния и некроз локализуются преимущественно в правой половине толстой кишки, слизь равномерно окрашивается в красный или бурокрасный цвет («малиновое желе»). Гной в чистом виде (без слизи) в острый период болезни практически никогда не наблюдается. Его можно обнаружить в период реконвалесценции в последних порциях испражнений или на поверхности оформленных каловых масс, что почти всегда свидетельствует о сохраняющемся очаговом воспалительном или язвенном процессе в прямой и сигмовидной кишках. Алая кровь в испражнениях может появляться в связи с кровотечением из геморроидальных вен, трещин заднего прохода, язв, полипов и распадающейся опухоли нижних отделов толстой кишки. В этих случаях кровь не перемешана с каловыми массами, находится на поверхности, часто в виде отдельных капель, иногда сгустков, слизь и гной отсутствуют или обнаруживаются в очень небольшом количестве. Пальпаторно толстая кишка имеет характер плотной ригидной трубки, тонически сокращается, становится менее подвижной.

Острая диарея предположительно вирусной этиологии в типичных случаях продолжается 1-3 суток и характеризуется тонкокишечным происхождением. Слизистая оболочка толстой кишки при вирусной диарее не поражается. Обнаруживают преходящий синдром нарушения всасывания жиров и ксилозы.

Бактериальную диарею можно подозревать, если установлены случаи одновременного развития аналогичного заболевания у нескольких лиц, употреблявших одну и ту же пищу. Если диарея развивается в пределах 1-3 (до 6) часов после приема пищи, то наиболее вероятно, что она обусловлена проглатыванием ранее попавшего в пищу токсина (чаще всего стафилококкового экзотоксина) – *пищевая токсикоинфекция*. В клинике преобладает интоксикация, боли в животе. Расстройство стула наблюдается не постоянно. Отмечается кратковременная диарея с частотой стула 1-5 раз в сутки без характерных патологических примесей, купирующаяся по мере стабилизации общего состояния больного.

При наличии латентного периода продолжительностью 12-24 часа после употребления зараженной пищи можно предположить *сальмонеллез*. Характерны выраженная интоксикация, фебрильная лихорадка, боли в эпигастрии и вокруг пупка, многократная рвота, обильный зловонный стул цвета «болотной тины». Верифицируется диагноз выделением сальмонелл из рвотных масс, промывных вод желудка и испражнений.

Для *холеры* нетипичны признаки интоксикации и болевой синдром. На первый план выходит обильный, водянистый стул, который быстро теряет каловый характер, приобретая вид «рисового отвара», без запаха. Возможна рвота. Быстро развиваются симптомы обезвоживания и нарушения электролитного обмена (судорожные сокращения мышц). Верифицируется диагноз при помощи бактериологических методов исследования.

3.1. Дизентерия является классическим представителем острого колита. Инкубационный период 2-3 дня. Интоксикация выражена умеренно, периодически возникают режущие боли внизу живота, больше в левой подвздошной области, которые сопровождаются позывами на дефекацию. Стул не обильный, частый, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), тенезмы, ощущение неполного освобождения кишечника после дефекации. Обезвоживания, как правило, не бывает. Верификация – бактериологическая.

3.2. Амебиаз или амебная дизентерия встречается преимущественно в летне-осенний период. Начало постепенное, стул – 3-5 раз в сутки, кашицеобразный, сохраняет каловый характер, нередко с большим количеством липкой слизи, окрашенной кровью (симптом «малинового желе»). Боли в животе умеренные, интоксикация выражена слабо. При пальпации – уплотнение и болезненность слепой кишки, может вовлекаться восходящая ободочная. Возможно увеличение печени. При колоноскопии на фоне интактной слизистой оболочки правых отделов толстого кишечника обнаруживаются язвы, заполненные гнойным детритом, кровоточащие при контакте с колоноскопом. Верифицируется диагноз при обнаружении в кале вегетативной формы гистолитической амебы.

Другими причинами острых поносов могут быть различного рода интоксикации, а также пищевая аллергия.

Подход к диагнозу острой диареи зависит от клинической ситуации. Считается разумным воздержаться от проведения каких-либо диагностических исследований в случаях легкого течения диареи, не сопровождающегося никакими осложнениями, которые рассматриваются как частный случай эпидемического вирусного заболевания. В случаях тяжелой диареи или если получен вызывающий подозрения эпидемиологический анамнез, необходимо проведение бактериологического исследования посевов кала с микроскопией его с целью выявления паразитов и воспалительных клеток. Проктосигмоскопию обычно проводят больным с кроваистой диареей и тем пациентам, у которых не наблюдается улучшения состояния в течение 10 дней. В случае большой потери жидкости исследуют содержание электролитов в сыворотке крови с целью определения необходимости проведения замещающей терапии. При подтверждении бактериальной природы диареи проводится специфическая антибактериальная терапия в сочетании с дезинтоксикацией и, при необходимости, регидратацией.

3.3. Хроническая диарея, продолжающаяся в течение нескольких недель (постоянная или интермиттирующая), может быть функциональным симптомом или проявлением тяжелого заболевания. При преобладании броидильных процессов в кишечнике наблюдается понос с выделением пенистых светло-желтого цвета испражнений, содержащих обильную йодофильную флору, непереваримую клетчатку и крахмал, реакция резко кислая. Гнилостные процессы сопровождаются жидкими, темного цвета испражнениями резко неприятного запаха, щелочной реакции. В них обнаруживается много мышечных волокон, повышенное содержание азота, аммиака, индола, скатола и других продуктов неполного распада белков.

При дифференциальной диагностике хронической диареи необходимо держать в поле зрения широкий круг болезней, начиная с патологии собственно кишечника, других органов желудочно-кишечного тракта, а также заболевания, непосредственно не связанные с ЖКТ.

1. Заболевания кишечника.
 - 1.1. Хронический энтерит
 - 1.2. Хронический колит
 - 1.3. Болезнь Крона
 - 1.4. Неспецифический язвенный колит
 - 1.5. Ишемический колит
 - 1.6. Дивертикулярная болезнь
 - 1.7. Эозинофильный гастроэнтерит
 - 1.8. Дисбактериоз кишечника
 - 1.9. Туберкулез кишечника
 - 1.10. Болезнь Уиппла
2. Опухоли кишечника
 - 2.1. Карциноид
 - 2.2. Лимфома
3. Врожденные энзимопатии
 - 3.1. Лактазная недостаточность
 - 3.2. Глютенная энтеропатия
4. Заболевания желудка

- 4.1. Гастрит с ахилией
- 4.2. Болезнь оперированного желудка (демпинг-синдром)
- 4.3. Рак желудка
5. Заболевания поджелудочной железы
 - 5.1. Хронический панкреатит
 - 5.2. Опухоли
 - 5.3. Синдром Золлингера-Эллисона
6. Заболевания эндокринной системы
 - 6.1. Тиреотоксикоз
 - 6.2. Сахарный диабет
 - 6.3. Болезнь Аддисона
 - 6.4. Гипопаратиреоз
7. Системная склеродермия
8. Обменные заболевания (амилоидоз, гиповитамиоз)
9. Гинекологические болезни (эндометриоз, пластический рубцовый перитонит).

3.3.1. *Энтерит хронический* – это воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, характеризующееся развитием атрофии и склероза слизистой оболочки, нарушением ее основных функций – пищеварения и всасывания, вследствие чего возникают вторичные метаболические и иммунные нарушения. *Причинами* первичного поражения тонкой кишки могут быть бактерии, вирусы, лямблии, гельминты, патогенные грибы (при условии неадекватного иммунного ответа, ведущего к хронизации процесса). Неинфекционные факторы: переизбыток питания, несбалансированное по белку и витаминам, злоупотребление рафинированными продуктами, углеводами, солью; воздействие токсических веществ (свинец, мышьяк), лекарственных средств (салицилаты, нестероидные противовоспалительные препараты, цитостатики, бесконтрольный прием антибиотиков, седативных средств). Морфологически хронический энтерит проявляется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки, при прогрессировании процесса – атрофией и склерозом. Поражается вся тонкая кишка или ее отделы – дуоденит, энтерит, илеит. *Клиническая картина* хронического энтерита складывается из двух симптомокомплексов: местный энтеральный синдром, обусловленный нарушением процессов пищеварения, и симптомокомплекс, связанный с нарушением всасывания пищевых ингредиентов вследствие чего возникают расстройства всех видов обмена веществ и изменяется гомеостаз организма (общий энтеральный синдром). *Местный энтеральный синдром* проявляется симптомокомплексом кишечной диспепсии: вздутие живота преимущественно в параумбиликальной области, громкое урчание, переливание в животе, поносы, реже неустойчивый стул. Стул при энтерите обильный (полифекалия), но не слишком частый (до 3-8 раз в сутки), чаще в вечернее и ночное время. Фекалии светло-желтого цвета, иногда имеют глинистый вид, как правило, без примеси крови. Диарея и метеоризм нарастают во вторую половину дня (на высоте пищеварения), нередко сопровождаются ощущением распирания, тяжести и болью в животе, преимущественно в мезогастррии и околопупочной области. При пальпации живота выявляется: болезненность в околопупочной области, а также слева в мезогастррии на уровне XII грудного – I поясничного позвонка (симптом Поргеса), «шум плеска», урчание в области слепой кишки (симптом Образцова). *Общий энтеральный синдром* характеризуется прежде всего расстройством белкового метаболизма вследствие уменьшения активности протеиназы в слизистой оболочке тонкой кишки, что приводит к нарушению расщепления и всасывания белковых субстратов пищи. Нарушение белкового обмена проявляется гипопротеинемией с гипоальбуминемией, гипопротеинемическими отеками, дистрофическими изменениями внутренних органов и систем, прогрессирующим снижением массы тела. Нарушение обмена углеводов встречается реже, однако уменьшение активности кишечных гамма-амилазы, лактазы, мальтазы, инвертазы приводит к изменению гидролиза крахмала, дисахаридов, проявляясь непереносимостью молока, сахара, развитием бродильной диспепсии, гипогликемических состояний при физической нагрузке, прогрессирует снижение массы тела. О расстройстве липидного обмен-

на свидетельствуют стеаторея (жирные кислоты, мыла в кале), снижение содержания холестерина, фосфолипидов в сыворотке крови, а также липидов в желчи, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (D, A). С образованием нерастворимых кальциевых и магниевых солей жирных кислот связано изменение всасывания кальция, проявляющееся положительным симптомом мышечного валика, судорогами, периодически возникающими «немотивированными» переломами костей, остеопорозом, повышенной возбудимостью. При хроническом энтерите выявляется снижение содержания калия в плазме, эритроцитах и кишечном соке и повышенное содержание натрия как в плазме, так и в эритроцитах. В клинической картине: слабость, быстрая утомляемость, боли в мышцах, тошнота, рвота, экстра-систолия, артериальная гипотония, нарушение функциональной способности почек. Возникают также расстройства обмена магния, фосфора, микроэлементов, о чем свидетельствуют уменьшение их концентрации в крови и моче, повышенная экскреция с калом. Следствием нарушенной абсорбции является дефицит железа, нередко сочетающийся с дефицитом фолиевой кислоты и витамина В₁₂, проявляющийся прогрессирующей анемией. Обнаруживаются признаки полигиповитаминоза (дефицит витаминов С, В₂, В₆, В₁, К, А, D, Е). В клинической картине часто имеют место глоссит, ангулярный стоматит, хейлит, раздражительность, потеря аппетита, сонливость, себорейный дерматит лица, выпадение волос, сухость в горле, дисфагия, расстройства сумеречного зрения, повышенная кровоточивость. Возникают признаки нарушения функций гипофиза, надпочечников, половых желез, щитовидной железы. Нередко при хронических энтеритах развиваются метаболический гепатит, панкреатит, колит, миокардиодистрофия. В общем анализе крови выявляются микро- и макроцитарная анемия, повышение СОЭ; в копрограмме – стеаторея (жирные кислоты и мыла), креаторея, амилорея. При бактериологическом исследовании кала выявляется уменьшение или полное отсутствие бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора. В сыворотке крови: гипопроteinемия, гипоальбуминемия, гипокальциемия, гипокалиемия, гипонатриемия, гипоферремия, гипохолестеринемия, отмечается снижение содержания фосфолипидов, β-липопротеидов, глюкозы. Для изучения всасывательной способности тонкой кишки проводят пробу с Д-ксилозой, для оценки функции подвздошной кишки используют пробу Шиллинга или пробу на всасывание витамина В₁₂. С целью диагностики синдрома экссудативной энтеропатии определяют энтеральную потерю белка с помощью ¹³¹I-поливинилпирролидина. О нарушении переваривания и всасывания липидов судят по определению их потерь с калом (радиоизотопным методом). С целью диагностики дисахаридазной недостаточности, а также бактериального обсеменения тонкой кишки используется водородный тест. Рентгенологическое исследование (энтерография) позволяет уточнить топографию, а также изменения рельефа слизистой оболочки, оценить моторно-транспортную функцию. ФГДС и гистологическое исследование биоптатов позволяет обнаружить атрофический дуоденит, диагноз уточняет гистоморфологическое исследование биоптата слизистой оболочки тонкой кишки. *Лечение:* диета № 4, которая способствует уменьшению воспаления, броидильных процессов и гиперэкссудации в кишечнике, нормализации кишечной перистальтики. Антибактериальная терапия назначается с учетом характера дисбактериоза (см. *Дисбактериоз кишечника*). По окончании курса антибактериальной терапии показаны бактериальные препараты: бифидумбактерин, лактобактерин, комплексные препараты (омнифлор, омнифлорал, линэкс). Для остановки диареи – лоперамид (имодиум) 2 капсулы утром и по 1 капсуле после стула, но не более 6 капсул в сутки; вяжущие и адсорбирующие средства – де-нол по 1 таблетке 4 раза в день, белая глина до 12 г в день, отвары и настои лекарственных растений (ольховые шишки, кору дуба, корки граната, корни и корневища кровохлебки, змеевика, лапчатки прямостоячей, цветки зверобоя, корень щавеля конского, спорыш, лист шалфея, корень алтея, ягоды черники сушеные). Для нормализации процессов пищеварения используют ферментные препараты: панкреатин по 1-2 г 4 раза в день, мезим-форте, 2 таблетки 4 раза в день. Ферментные препараты следует принимать во время еды, курс лечения – 1,5-2 месяца, а иногда и более. При выраженном метеоризме показан полифепан по 1 столовой ложке 3 раза в день, активированный уголь (курс лечения – 10-14 дней). При хроническом энтерите, протекающем с белковой недостаточностью, необходимо парентеральное введение альбумина (200-400 мл

20 % раствора), плазмы (по 200-400 мл). Одновременно назначаются и препараты анаболического действия: ретаболил по 1 мл 5 % раствора внутримышечно 1 раз в 10 дней, неробол по 0,005 г 2-3 раза в день (курс лечения – 3-4 нед.). Для коррекции водно-электролитного баланса показаны: панангин, глюконат кальция, 10 мл 10 % раствора в 250 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия на протяжении 2-3 недель в вену капельно. При появлении метаболического ацидоза дополнительно вводят 200 мл 4 % раствора бикарбоната натрия, 1,5 г сульфата магния в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия в вену капельно. При метаболическом алкалозе вводят хлорид калия, 2-4 г, хлорид кальция, 3 г, и сульфат магния, 1-2 г в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Одновременно необходимо назначение витаминов В₁, В₆, В₁₂, рибофлавина, фолиевой, никотиновой кислоты, витамина Е, которые назначаются в обычных фармакопейных дозах. При железодефицитной анемии показаны препараты железа: ферроплекс по 2 таблетки 3 раза в день, курс лечения – до 3-6 мес. Минеральные воды при хроническом энтерите следует принимать с осторожностью (при отсутствии поносов), в теплом виде, без газа, не более $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$ стакана на прием. Могут быть рекомендованы только слабоминерализованные воды: славяновская, смирновская, эссенуки-4, ижевская, нарзан. Время их приема зависит от состояния кислотообразующей функции желудка: при пониженной кислотопродукции – за 15-20 мин, при сохраненной – за 40-45, а при повышенной – за 1,5 ч до еды. Из физиотерапевтических процедур применяют ДМВ-терапию, аппликации парафина, электрофорез новокаина, цинка на область мезогастрия.

3.3.2. *Колит хронический* – морфологически подтвержденный воспалительный или дистрофический процесс, поражающий всю толстую кишку (панколит) или ее отделы (сегментарные колиты). Этиология. Бактериальная (шигеллы, сальмонеллы, кампилобактеры, иерсинии, клостридии и др.), при этом возбудитель заболевания может уже не выявляться, но после излечения от острого заболевания остаются изменения двигательной, ферментативной функции кишечника, развивается дисбактериоз, изменяется структура слизистой оболочки, что способствует хронизации процесса. Гельминты, условно-патогенная флора и простейшие (амебы, лямблии, трихомонады, балантидии). Алиментарные причины: нарушение режима питания, однообразный, содержащий большое количество углеводов или белков, лишенный витаминов рацион, частое употребление трудно перевариваемой клетчатки и острой пищи, злоупотребление алкоголем. Экзогенные (отравление соединениями ртути, свинца, фосфора, мышьяка) и эндогенные интоксикации (при уремии, печеночной недостаточности, гипертиреозе, аддисоновой болезни, подагре). Способствуют появлению воспалительного процесса дисбактериоз кишечника, радиационные воздействия (лучевая терапия), спаечный процесс в брюшной полости, мегаколон, дивертикулярная болезнь, копростаз при упорных запорах, злоупотребление слабительными средствами и очистительными клизмами. Выделяют «медикаментозные колиты», которые развиваются при длительном бесконтрольном применении антибиотиков, слабительных и желчегонных средств, антацидов обволакивающего и адсорбирующего действия, секвестрантов, салицилатов, препаратов наперстянки и других. *Клинические проявления:* боль ноющего, распирающего характера, порой приступообразная, появляющаяся или усиливающаяся через 30-90 мин после еды, перед дефекацией. Локализуется она в гипогастрии, по фланкам, но может быть разлитой (без четкой локализации), нередко иррадирует в спину, в область заднего прохода, уменьшается после дефекации и отхождения газов. При распространении патологического процесса на серозную оболочку кишки (периколит) или регионарные лимфатические узлы (мезаденит) боль приобретает постоянный, монотонный характер, она не связана с приемом пищи, но усиливается при движении, тряской езде, прыжках, а также после дефекации, очистительных клизм, при активном тепловом лечении (грязи, диатермия, парафин), от грелки. Запоры или поносы, а также их чередование (неустойчивый стул), позывы на дефекацию сразу после еды (повышен гастроцекальный рефлекс), а иногда и во время сна (симптом «будильника»), чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации. Могут иметь место и так называемые «запорные поносы», когда запор сменяется профузным одно-двухкратным поносом, а затем опять отмеча-

ется запор в течение нескольких дней. Метеоризм – вздутие живота распространяющееся в основном на нижние и боковые его отделы, сопровождается ощущением тяжести, урчанием, переливанием в животе. Похудание при колите, как и анемия, гиповитаминозы, чаще объясняются утрированным соблюдением диеты и дисбактериозом, развивающимся в результате бесконтрольного приема антибиотиков. При отсутствии тотального поражения толстой кишки клинические проявления хронического колита связаны с локализацией патологического процесса: тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктосигмоидит. При тифлите, или правостороннем колите, чаще наблюдаются поносы, иногда до 10 раз в сутки, или чередование поносов с кратковременными запорами; боль в правой половине живота, особенно в правой подвздошной области, нередко иррадиирующая в пах, ногу, поясницу. При пальпации определяются спазм или расширение слепой кишки, ограничение ее подвижности при перитифлите, болезненность. Трансверзит – поражение поперечной ободочной кишки – редко наблюдается самостоятельно, чаще бывает при панколите. Для него характерны боль, урчание, распирающие в средней части живота, появляющиеся сразу после еды, чередование поносов и запоров. При глубокой пальпации определяется болезненная, раздутая газами или спазмированная поперечная ободочная кишка. Иногда спазмированные участки чередуются с расширенными, в которых отмечается плотное содержимое, урчание. Изолированное поражение селезеночного изгиба толстой кишки (ангулит) встречается чаще, чем диагностируется, особенно при левостороннем колите. Свойственны сильные боли в левом подреберье, нередко иррадиирующие в спину и левую половину грудной клетки. Имеют место также неустойчивый стул, громкое урчание в левом подреберье, нередко предшествующее жидкому стулу. При перкуссии определяется тимпанит в левом верхнем квадранте живота, при пальпации – болезненность здесь же. Левосторонний колит (проктит, сигмоидит, проктосигмоидит) встречается наиболее часто. Основные признаки этой формы заболевания – боли в левой подвздошной области, а также в прямой кишке, ощущение давления и распирающего в мезогастрии, усиливающегося после дефекации, отхождения стула, ложные позывы с отхождением газов, иногда слизи. Стул кашицеобразный или жидкий, гетерогенный, малыми порциями несколько раз в день. Часты сфинктериты, трещины, геморрой. При пальпации сигмовидная кишка сокращена, раздута газами, болезненна. В ней могут определяться плотные каловые массы, что придает кишке бугристый вид и порой требует исключения опухолевого процесса. Диагноз хронического колита основывается на анамнестических, клинических данных, результатах копрологического, бактериологического исследования кала; подтверждается при ирригоскопии, ректороманоскопии, колоноскопии с биопсией слизистой и морфологическим исследованием биоптатов, УЗИ толстой кишки. *Лечение.* Диета (46), частое, дробное питание (5-6 раз в день). Больным с выраженными запорами показаны продукты, содержащие достаточное количество клетчатки, пищевых волокон: свекла, морковь, тыква, кабачки, топинамбур, чернослив, абрикосы, пшеничные отруби, а также овощные и фруктовые соки. При положительном бактериологическом анализе кала антибактериальная терапия проводится по тем же принципам, что и при энтерите. При диарее назначают вяжущие, обволакивающие и адсорбирующие препараты: де-нол, танальбин (по 1 г 3 раза в день), белую глину (1-2 г 4-6 раз в день). При метеоризме показаны карболен, полифепан, активированный уголь, настой цветков ромашки, листьев мяты, плодов тмина, укропа, фенхеля. Нормализации моторно-эвакуаторной функции кишечника может способствовать церукал, домперидон (мотилиум). Используют микроклизмы с антипирином (0,5 г) и анестезином (0,3 г), новокаином (20 мл 0,25 % раствора или маслом облепихи (30 мл), шиповника (30 мл); свечи «Анестезол», «Неоанузол», ректальные тампоны с солкосерилом, пеллоидином. Из физиотерапевтических процедур в период обострения рекомендуются согревающие компрессы (водные, полуспиртовые, масляные), а в период ремиссии – грязи, озокерит, парафин, диатермия, теплые ванны. Широко используются электрофорез с новокаином, платифиллином, хлоридом кальция, а также УВЧ, ультразвук. Санаторно-курортное лечение показано только в период ремиссии (Криница, Бобруйск, Нарочь, Поречье, Ессентуки, Железноводск, Друскенинкай).

3.3.3. *Неспецифический язвенный колит* (язвенный колит, геморрагический ректит, ректо-колит) – хроническое рецидивирующее язвенно-некротическое воспаление слизистой оболочки толстой кишки неспецифического характера. *Этиология* заболевания остается неясной. НЯК следует, скорее всего, рассматривать как результат иммунных (аутоиммунных) реакций в организме, сенсibilизированном к различным антигенам, преимущественно кишечного происхождения. Патологический процесс начинается, как правило, в прямой кишке и, распространяясь в проксимальном направлении, может приобретать тотальный характер.

Клиническая картина. Начало постепенное, беспокоят запоры, неприятные ощущения при дефекации. У $1/3$ отмечается примесь крови в стуле. Может отмечаться и «дизентерийноподобное» начало болезни: понос с кровью, лихорадка, интоксикация. Такое начало бывает дебютом острой формы, при которой развернутая картина болезни уже формируется к 3-5-му дню. Внекишечные симптомы – боли в суставах, субфебрильная температура. В выраженной стадии кровотечения являются ведущим симптомом. Потеря крови с калом может быть различной: от полоски на туалетной бумаге до 10-15 мл за дефекацию. Возможны и обильные (профузные) кровотечения. Кровь красного цвета, перемешана с калом. Второй характерный симптом язвенного колита – частый жидкий стул с примесью слизи, гноя. Частота стула у больных – 3-4 раза в сутки, а при тяжелой форме – до 20 раз. Часто при императивном позыве на стул выделяется только кровянистая слизь. Боли в животе являются второстепенным симптомом, в выраженной стадии наблюдаются у $2/3$ больных. Чаще они схваткообразные и локализуются в левой подвздошной области или в гипогастрии. Довольно часто отмечаются тенезмы. Страдает общее состояние: слабость, снижение работоспособности, температурная реакция, головные боли, бессонница, артралгии, выраженные симптомы астенизации, снижение массы тела. Отмечаются нарушения белкового обмена (диспротеинемия с гипоальбуминемией может сопровождаться отеками), водно-солевого, витаминный дисбаланс, гипохромная анемия, дистрофические изменения в различных органах и тканях с формированием дисбактериоза кишечника, хронического гепатита, панкреатита, миокардиодистрофии. Нередки пиелонефриты, нефриты, узловая эритема, пиодермия, афтозный стоматит, глоссит, глазные проявления (эписклериты, ириты, увеиты). Осложнения язвенного колита: анальные трещины, перианальные абсцессы, воспалительные полипы толстой кишки, дисбактериоз кишечника, протекающий у ряда больных с септикопиемией, перфорация толстой кишки. Отличает перфорацию толстокишечных язв при НЯК стертая клиническая картина, характеризующаяся внезапным усилением боли в животе, быстрым нарастанием интоксикации, симптомы раздражения брюшины не выражены. Подтвердить перфорацию может обзорная рентгенограмма брюшной полости – выявляется газ в свободной брюшной полости. Токсическая дилатация – результат токсического и иммунного повреждения подслизистого и межмышечных нервных сплетений, значительно отягощает прогноз. У больного появляется или обостряется боль в животе, повышается температура тела, возникает рвота. Развивается задержка стула и газов, нарастает вздутие живота. При осмотре: живот асимметрично вздут, над участками вздутия выявляется тимпанит, перистальтика ослаблена или отсутствует. На обзорной рентгенограмме виден резко дилатированный участок толстой кишки.

Диагностика. В периферической крови выявляются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ, анемия; водно-электролитные нарушения (снижается концентрация калия, кальция, реже натрия и хлора в плазме крови); повышается уровень α_2 -глобулинов, гамма- и иммуноглобулинов, выявляется гипопропротеинемия с гипоальбуминемией, гипохолестеринемия. В копрограмме кровь, гной, слизь, креаторея, стеаторея, амилорея, увеличивается содержание органических кислот, аммиака и растворимых белков. Ректороманоскопия: множественные эрозии и язвы, слизистая оболочка отечна, гиперемирована, кровоточит даже при легком контакте с инструментом, псевдополипы, в просвете кишки слизь, гной. Ирригоскопия: исчезновение гаустрации, разнообразные по форме язвенные нищи, центральные и краевые дефекты наполнения, обусловленные псевдополипами.

Лечение. В диете ограничивается количество жиров (при тяжелой форме – до 55-60 г) и углеводов (200-250 г), максимально уменьшается доля растительной клетчатки; рацион должен соответствовать диете 4. При непереносимости определенных продуктов они исключаются.

ются из рациона. Базисная терапия: сульфасалазопрепараты и глюкокортикостероиды. При легких формах сульфасалазин назначают по 3-4 г/сут, при тяжелых – по 8-12 г/сут. Для больных с дистальными формами рекомендуются ректальное введение сульфасалазина в виде взвеси из 4-6 г препарата в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия или в свечах (1,5 г сульфасалазина и 1,5 г масла какао). При левостороннем и тотальном поражении целесообразно комбинированное применение препарата (внутрь и местно). Салазодиметоксин и салазопиридазин являются препаратами пролонгированного действия, максимальная доза этих препаратов – 2 г/сут (0,5 г 4 раза в день). Сульфасалазин блокирует транспорт фолиевой кислоты, угнетает активность связанных с фолатом ферментативных процессов, поэтому больным следует назначать фолиевую кислоту в дозе 0,002 г 3 раза в день. Курс лечения сульфасалазином – от 3-4 до 6-8 и более недель в терапевтической дозе и далее, снижая дозу на 0,5 каждые 10-14 дней, поддерживающая терапия (0,5 г/сут) – до 6-12 мес. Лечение сульфасалазином в 10-30 % случаев сопровождается развитием побочных эффектов, при появлении которых препарат следует отменить до полного купирования осложнений. Возобновить прием препарата можно в половинной дозе, постепенно повышая ее до терапевтической. Но чаще назначают салофальк: 1,5 г (6 таблеток) ежедневно при легкой форме и 3 г/сут – при среднетяжелых формах. При тяжелой форме прием салофалька внутрь сочетается с клизмленным введением (4 г в 60 мл изотонического раствора хлорида натрия) ежедневно, однократно после стула в течение 8–10 нед, или с использованием суппозитория (0,5 г 3 раза в день). Показания к назначению глюкокортикостероидов: 1) левосторонние и тотальные формы язвенного колита с тяжелым течением, III степенью активности; 2) острые тяжелые и среднетяжелые формы заболевания с наличием внекишечных проявлений; 3) отсутствие эффекта от других методов лечения. Доза преднизолона составляет 0,5-1 мг/кг, а при острых тяжелых формах 1-1,5 мг/кг в день внутрь или в свечах (1 свеча содержит 5 мг преднизолона). Указанную дозу рекомендуется принимать до получения терапевтического эффекта (3-4, реже до 6 недель), затем ее снижают по 10 мг каждые 10 дней до 30 мг/сут., а в последующем снижение дозы преднизолона осуществляется постепенно на 2,5 мг каждые 7-10 дн. Поддерживающую дозу в 5 мг больной может принимать ежедневно или, что более оправдано, 10 мг через день. Общий курс лечения преднизолоном составляет 6-9 мес. Можно использовать и гидрокортизон в дозе 250-500 мг/сут внутримышечно или 125 мг ректально. До полной отмены гормонов больные принимают сульфасалазин или салофальк. При рефрактерности к базисным препаратам назначают азатиоприн в дозе 150 мг/сут. Необходима своевременная профилактика дисбактериоза кишечника (см. *Дисбактериоз кишечника*), антибиотики широкого спектра действия рекомендуются лишь при угрозе развития токсического мегаколон, вторичной гнойной инфекции. Для нормализации микроциркуляции в лечебный комплекс следует включать трентал, продектин, пармидин, по показаниям – препараты кальция, антигистаминные препараты. Важна своевременная коррекция белкового обмена (показано внутривенное введение 10-20 % раствора альбумина, замороженной плазмы), расстройств водно-электролитного баланса, анемии. При выраженной диарее целесообразно назначение белой глины (4-12 г/сут), лоперамида (2 капсулы утром и по 1 капсуле после стула, но не более 6 капсул в день). Для нормализации пищеварения рекомендуются панкреатин, мезим-форте, панзинорм (не менее 2 таблеток в каждый прием пищи, до 4-6 нед). Необходимо назначение витаминов группы В (В₁, В₆, В₁₂), аскорбиновой кислоты парентерально, внутрь показаны витамины А, Е, липоевая кислота.

3.3.4. *Болезнь Крона* (терминальный, регионарный илеит, гранулематозный энтероколит) – хроническое неспецифическое сегментарное или полисегментарное трансмуральное гранулематозное воспаление желудочно-кишечного тракта. Чаще поражается терминальный отдел подвздошной кишки, но в патологический процесс может вовлекаться любой отдел желудочно-кишечного тракта – от полости рта до анального отдела.

Этиология болезни не установлена. Морфологическим субстратом болезни Крона является гранулема с эпителиоидными клетками и гигантскими клетками Ланганса, локализуемая в подслизистом слое, в сочетании с гиперплазией лимфоидных фолликулов и пейеро-

вых бляшек. Инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками распространяется на мышечный и субсерозный слои, что приводит к сужению просвета кишки. Слизистая оболочка достаточно длительно остается интактной, она приподнимается над гранулематозными инфильтратами в виде бугорков (симптом «бульжной мостовой»). Образуются также щелевидно-линейные язвы проникающие в подслизистый слой, а нередко и в мышечный образуя свищи, абсцессы, стриктуры. Процесс носит сегментарный характер, протяженность поражения – от 3-4 см до 1 м и более. Различают острую и хроническую форму болезни Крона. Острая форма внешне напоминает острый аппендицит, так как процесс в большинстве случаев локализуется в терминальном отделе подвздошной кишки. Быстро нарастает боль в правом нижнем квадранте живота, появляются тошнота, рвота, повышается температура тела, сопровождающаяся ознобом. Как правило отмечается нарастающий метеоризм, понос со слизью, иногда с примесью крови. При пальпации живота признаки раздражения брюшины отсутствуют, хотя может пальпироваться инфильтрат в правой подвздошной области. При тонкокишечной локализации хронической формы болезни Крона основные проявления – метеоризм, субфебрильная температура тела, нерезкие боли в животе, не связанные с характером и объемом принимаемой пищи, урчание, переливание в животе, диарея (стул – 3-6 раз в сутки, со слизью), возможны ректальные кровотечения различной интенсивности. Постепенно снижается аппетит, присоединяется слабость, уменьшается масса тела, нарастает синдром мальабсорбции. При толстокишечной локализации процесса – боль в животе неопределенного характера, диарея, лихорадка, потеря массы тела. Стул полуоформленный, 4-6 раз в сутки, временами водянистый. Внекишечные проявления: афтозный стоматит, узловатая эритема, гиперкератоз, опоясывающий лишай, псориаз, фурункулез, увеиты, иридоциклиты, моноартриты, сосудистые поражения. *Осложнения:* перфорация язв с формированием ограниченных инфильтратов и абсцессов, свищи (ректовагинальные, кишечно-пузырные, толстокишечные), кишечные кровотечения. Перитонит, как правило, не наблюдается. Может развиваться стеноз кишки с клинической картиной кишечной непроходимости.

Диагностика: исследование периферической крови (гипохромная анемия, лейкоцитоз повышенная СОЭ), копрологическое исследование (лейкоциты, эритроциты, повышенное содержание щелочной фосфатазы), бактериологическое исследование кала, биохимическое исследование плазмы (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, снижение содержания калия, натрия, хлоридов, кальция, железа). Ирригоскопия: неравномерное сужение просвета кишки, изменения пораженных участков по типу ригидной трубки, свищи. Колоноскопия: неравномерное утолщение слизистой оболочки по типу «бульжной мостовой», отек, продольные и поперечные глубокие трещины-язвы. Биопсия малоинформативна, так как гранулема располагается в подслизистом слое.

Лечение. Механически и химически щадящая диета с достаточным содержанием белков, витаминов минеральных веществ, ограничением или исключением молока при его непереносимости и ограничением грубой растительной клетчатки (диета № 4). Базисная терапия – сульфасалазин в дозе 3- 6 г/сут или месалазин, 3 г/сут. Салазопиридазин применяют по 2 г/сут в течение 4 недель, а затем по 1,5 г/сут следующие 3-4 недели дозу снижают на 0,5 г каждые 10 дней, поддерживающую дозу 0,5 г/сут больной принимает на протяжении 4-6 недель. Глюкокортикостероиды показаны при частых рецидивах заболевания, анемии, системных проявлениях. Начальная доза преднизолона – 30-40 мг/сут, при снижении активности процесса (через 1-1,5 месяца) дозу препарата постепенно уменьшают на 2,5 мг в неделю. Продолжительность лечения глюкокортикостероидами составляет 4-6 мес. При неэффективности глюкокортикостероидов назначается азатиоприн (1,52 мг/кг) или имурана (50 мг/сут), что позволяет уменьшить дозу одновременно назначаемого преднизолона до 20-30 мг/сут. В случае развития свищей в области промежности необходим трихопол по 20 мг/кг, при снижении активности заболевания дозу трихопола уменьшают в 2 раза. Антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины, синтетические пенициллины) показаны для лечения оппортунистической инфекции. При необходимости применяют белковые препараты (плазма, альбумин), глюкозо-солевы растворы, витамины группы В, аскорбиновая, фолиевая кислота, витамин D, А, Е. По показаниям адсорбирующе-обволакивающие, ферментативные препара-

ты. Проводится коррекция микробного спектра кишечника, назначаются препараты, улучшающие микроциркуляцию, трофику и репарацию слизистой оболочки (курантил, рибоксин, эуфиллин, метилурацил). Показаниями к хирургическому лечению служат: стеноз кишки, свищи, перфорация стенки кишки, септические осложнения, безуспешность длительного консервативного лечения.

3.3.5. *Ишемический колит.* Термин объединяет различные клинические формы сосудистых поражений толстой кишки. По течению ишемическая болезнь толстой кишки может быть острой и хронической. Острая ишемия толстой кишки развивается вследствие окклюзионного поражения сосунов (тромбоз, эмболия) или быстро возникшего гиповолемического состояния (шок, коллапс). Поражения кишки при этом могут быть обратимыми, но чаще развивается ее гангрена. Ограничение кровотока на почве атеросклероза брюшной аорты, сердечной недостаточности, васкулита приводит к хронической форме ишемической болезни кишки (ишемический колит с формированием стриктур). Острые формы чаще характеризуются поражением всей кишки, хронические — сегментарными поражениями, обычно селезеночного изгиба и верхней части сигмовидной кишки. При гангрене кишечника развивается картина острого живота. Транзиторная ишемия проявляется болевым синдромом, повторными кишечными кровотечениями и неустойчивым стулом с патологическими примесями. Степень выраженности тех или иных симптомов определяется формой ишемической болезни толстой кишки. *Обратимая форма* характеризуется остро возникающими сильными болями в животе, которые могут также быстро самопроизвольно исчезать. Боли чаще локализируются в левых отделах живота, сочетаются с тенезмами, а в последующие сутки к ним присоединяются кишечные кровотечения. Примерно у половины больных наблюдаются рвота и понос. В тяжелых случаях отмечаются лихорадка, тахикардия, лейкоцитоз, которые служат признаками прогрессирования процесса. При пальпации живота выявляются болезненность по ходу толстой кишки, иногда симптомы раздражения брюшины. Возможны два исхода обратимой формы ишемической болезни толстой кишки — разрешение процесса или переход в необратимую форму. *Необратимая форма* проявляется формированием стриктуры толстой кишки или развитием ее гангрены. В клинической картине необратимой ишемической болезни толстой кишки с формированием стриктуры доминируют симптомы кишечной непроходимости. При гангренозной форме заболевания на первый план, помимо острых болей в животе и шока, нередко выступают кровотечение и диарея, обусловленные некрозом кишечной стенки. Указанные симптомы сочетаются с проявлениями перитонита.

Диагностика. Клиническая картина позволяет только заподозрить ишемию кишечника. При колоноскопии обнаруживаются эрозивно-язвенные изменения в виде дефектов слизистой оболочки неправильной формы. При ирригоскопии в измененном сегменте определяются спазм кишки, потеря гаустрации, неровность контура или трубчатое сужение. Селективная ангиография позволяет выявить прямые признаки окклюзионных поражений.

Лечение. Терапия обратимой ишемии кишки заключается в назначении щадящей диеты, легких слабительных, сосудорасширяющих средств и антиагрегантов. В случае присоединения вторичной инфекции назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты. При более тяжелом течении болезни (признаки кишечной непроходимости, гангренозная форма) показано хирургическое лечение.

3.3.6. *Эозинофильный гастроэнтерит* — заболевание аллергической природы, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки и мышечного слоя желудка и тонкой кишки.

В *клинической картине* доминирует хронический понос, приводящий к упадку питания. Диагностика основывается на сочетании клиники с пищевой, дыхательной и кожной аллергическими реакциями, эозинофилией крови, эозинофильной инфильтрацией биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки и повышением уровня иммуноглобулина E в крови.

В *лечении* основное место занимают кортикостероиды.

3.3.7. *Дивертикулярная болезнь толстой кишки* – заболевание, характеризующееся образованием в ней слепых мешковидных выпячиваний – дивертикулов. В толстой кишке обычно образуются ложные дивертикулы, поскольку выпячивается только слизистая оболочка через слабые участки мышечного слоя вдоль сосудов. Дивертикулярная болезнь развивается главным образом в пожилом возрасте и поражает преимущественно сигмовидную кишку, реже правую половину поперечной ободочной кишки и совсем редко прямую кишку.

Клиническая картина. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно или проявляться запором и умеренным вздутием кишки. У части больных наблюдаются резкие спастические боли в животе. Воспаление дивертикулов (дивертикулит, перидивертикулит, абсцесс) сопровождается болями, лихорадкой, напряжением брюшной стенки, чаще в левом нижнем квадранте живота, признаками непроходимости и нейтрофильным лейкоцитозом. При перфорации дивертикула развивается перитонит.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании результатов рентгенологического и эндоскопического исследования.

Лечение. Диета, содержащая большое количество растительной клетчатки; пшеничные отруби, количество которых в рационе повышают постепенно в течение 2-4 нед (от 5-10 до 20 г в день); средства, нормализующие моторную деятельность толстой кишки. Регулирующее воздействие могут оказывать прокинетики (домперидон, координакс). При дивертикулите проводят санацию кишки с помощью антибактериальных препаратов: антибиотики широкого спектра действия, труднорастворимые сульфаниламидные препараты (фталазол, сульгин, сульфасалазин), интетрикс, энтерол. При осложненном дивертикулите (перфорация, абсцесс, непроходимость) показано хирургическое лечение.

3.3.8. *Дисбактериоз кишечника.* Микрофлора толстой кишки здорового человека на 90% состоит из анаэробов (бифидобактерии и бактероиды). Аэробы (кишечная палочка, стрептококк, лактобациллы, энтерококки) составляют только 10%. Содержимое тонкой кишки стерильно либо в нем определяется небольшое количество микробов. Изменение количественного и качественного состава нормальной микрофлоры обозначают термином «дисбактериоз» или «дисбиоз».

При дисбактериозе I степени значительно уменьшается количество нормальных симбионтов в естественных местах их обычного обитания.

Дисбактериоз II степени характеризуется исчезновением некоторых симбионтов и увеличением других, иногда с изменением их свойств (гемолизирующие, лактозонегативные или слабоферментативные эшерихии), а также пролиферацией бактериальной флоры в тонкой кишке.

При дисбактериозе III степени на фоне резко выраженного нарушения нормального соотношения микробиоценоза появляются патогенные штаммы бактерий (протей, стафилококки, клостридии), а также грибы.

Причиной дисбактериоза часто является нерациональное применение антибактериальных препаратов, что приводит к гибели значительной части нормальной микрофлоры, чувствительной к препарату, и бурному размножению резидентных к нему микроорганизмов. Развитию дисбактериоза способствуют нерациональное питание, длительная задержка каловых масс в толстой кишке, а также заболевания, протекающие с поражением кишечника. К изменению бактериальной флоры и ее пролиферации в тонкой кишке приводят нарушение общего и местного иммунитета, снижение выработки лизоцима в слизистой оболочке и недостаточность ферментативных систем пищеварения. При дисбактериозе нарушаются основные свойства нормальной микрофлоры толстой кишки – ее антагонистическая активность в отношении патогенных микроорганизмов, витаминизирующая, ферментативная и иммунологическая функции.

Клиническая картина. Дисбактериоз может протекать бессимптомно или проявляться дисфункцией ЖКТ (боли в животе, метеоризм, расстройство стула). Общее состояние больного обычно не изменяется.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинической картины с учетом анамнеза, сопутствующих заболеваний и результатов бактериологического исследования кала. Для диагностики гиперпролиферации бактериальной флоры в тонкой кишке осуществляют посев и газожидкостную хроматографию содержимого тощей кишки с определением летучих жирных кислот, а также дыхательный водородный тест.

Лечение. Применяют как антибактериальные препараты, так и средства, содержащие нормальную кишечную флору. Антибактериальные препараты назначают в период обострения с целью подавления роста патогенных микробов. При дисбактериозе I и II степени показаны кишечные антисептики (энтеросептол, интетрикс, энтерол), сульфаниламидные препараты (фталазол, сульфасалазин) в течение 10-14 дней. При стафилококковом дисбактериозе назначают эритромицин или оксациллин, а также стафилококковые гамма-глобулин, анатоксин и бактериофаг. Для устранения протейного дисбактериоза используют нитрофурановые препараты (фуразолидон, фурадонин) или невидграмон (неграм). В случаях ассоциации микробов с грибами одновременно назначают нистатин или леворин. Продолжительность курса антибактериальной терапии 7-14 дней. После его окончания для достижения более стойкой ремиссии применяют культуры бактериальных препаратов (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, бактисубтил, линекс). Они вызывают временное увеличение количества нормальных бактерий в толстой кишке.

3.3.9. *Туберкулез кишечника* встречается редко, отнесен к группе туберкулеза других органов и систем (внелегочного). Туберкулез кишечника может быть первичным и вторичным. Первичный туберкулез чаще всего имеет алиментарное происхождение, развитие его связано с микобактерией бычьего вида (*Mycobacterium bovis*), попадающей в кишечник с молоком и молочными продуктами. Чаще диагностируется вторичный туберкулез кишечника в результате интракишечного инфицирования при заглатывании мокроты у больных туберкулезом легких, микобактерии могут попадать в кишечник гематогенным или лимфогенным путем у больных внелегочным туберкулезом (*Mycobacterium tuberculosis* или *africanum*). Туберкулезу свойственно сегментарное поражение кишечника на небольшом протяжении. Наиболее типичная локализация - терминальный отдел подвздошной кишки и слепая кишка – туберкулезный илеотифлит.

Клиническая картина. В начальном периоде туберкулез кишечника может протекать малосимптомно: нарушение аппетита, тошнота, тяжесть в животе после еды слабость, субфебрильная температура тела, потливость по ночам, снижение массы тела, неустойчивый стул, метеоризм. В последующем отмечается постоянная боль в правой половине живота, в правой подвздошной области, около пупка которая не зависит от приема пищи, ее качества и количества, постоянный метеоризм с обильным отхождением газов, стул жидкий, учащенный с примесью крови и слизи. При пальпации живота может определяться болезненная утолщенная слепая кишка, иногда в правой подвздошной области пальпируется опухолевидное образование (увеличенные лимфоузлы). При развитии туберкулезного мезаденита – болезненность слева от пупка и кнутри от слепой кишки по ходу брыжейки тонкой кишки удается пропальпировать увеличенные лимфоузлы.

В *диагностике* помогают данные о контакте с больными туберкулезом, наличие туберкулеза другой локализации, содержание в местах лишения свободы. Гемограмма: гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ. В копрограмме микобактерии туберкулеза выявляются очень редко. Туберкулиновые пробы, как правило, положительны. Ирригоскопия и обзорная рентгенография брюшной полости: ригидность стенки, дефекты наполнения и стенозы в илеоцекальной области, спаечный процесс брюшной полости обызвествление лимфоузлов брыжейки. Колоноскопия: отек, гиперемия слизистой оболочки, наличие язв с подрывными краями, ригидность стенки сужения кишки, могут обнаруживаться специфические (бугорковые) высыпания на слизистой. Биопсия: эпителиоидные гранулемы с гигантскими клетками Пирогова—Лангханса и казеозом. Ультразвуковое исследование позволяет выявить так называемый «симптом поражения полого органа» – ультразвуковое изображение овальной формы с анэхогенной периферией и эхогенным центром.

Прогрессирование воспалительного процесса и инфильтрации в зоне поражения сменяется фиброзом, сморщиванием и рубцеванием, что может привести к стенозу кишки.

Лечение осуществляется в специализированном туберкулезном стационаре.

3.3.10. *Болезнь Уиппла* (интестинальная липодистрофия, гранулематозная липодистрофия, мезентериальная хиладенэктазия) – редкое системное заболевание с преимущественным поражением тонкой кишки, протекающее с артралгией, диареей и истощением. В 80 % случаев болеют мужчины в возрасте 40—49 лет. *Этиология* болезни Уиппла остается неясной. Вероятно, это инфекционное заболевание, в пользу чего свидетельствует выявление в активной фазе в слизистой оболочке тонкой кишки и в других органах, вовлеченных в патологический процесс, мелких грамположительных микроорганизмов, получивших название *бацилл Уиппла*. В основе заболевания лежит инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки, блокада лимфатических сосудов тонкой кишки, брыжейки и лимфатических узлов брыжейки PAS-положительными макрофагами, что затрудняет транспорт нутриентов в кровеносные и лимфатические сосуды.

Клиническая картина. В начальной стадии доминируют внекишечные проявления: мигрирующий полиартрит (полиартралгии), бронхит, субфебрильная температура тела, неопределенная боль в животе, утомляемость. В последующем (вторая стадия) присоединяются метеоризм, диарея (стул обильный, светлый, иногда хилезного вида до 10 раз в сутки), редко – запор, снижение массы тела, лимфаденопатия. Возникают коричневая пигментация слизистой оболочки рта, афты, сглаженность сосочков языка, на коже появляются геморрагии, узловатая эритема. Отмечаются анемия, ахлоргидрия, гипопропротеинемия, гипокальциемия, гиповитаминозы, лихорадка. Третья стадия характеризуется развитием кахексии, появлением и прогрессированием системных поражений: панкардит, полисерозиты, гепатоспленомегалия. Нарастают неврологические симптомы, у 6-10 % больных возникают парезы глазодвигательных мышц, нарушения слуха и зрения, атаксия, нистагм, тремор, появляются признаки деменции, возможны полидипсия и полифагия.

Диагностика чрезвычайно трудна. У больных значительно повышена СОЭ, снижен уровень гемоглобина, увеличено число лейкоцитов и тромбоцитов. Уменьшается концентрация белка, железа, кальция, холестерина в сыворотке крови. Типична стеаторея (потеря жира достигает 50 г в сутки и выше). Важны эндоскопия двенадцатиперстной кишки с биопсией, аспирационная биопсия тонкой кишки. При дуоденоскопии: слизистая оболочка кишки отечна, гиперемирована, рельеф ее неровный из-за многочисленных, слегка возвышающихся образований светло-желтого цвета. При гистологическом и особенно ультраструктурном исследовании биоптатов выявляется резко выраженная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки PAS-положительными макрофагами.

Лечение. Диета: замена обычных жиров на средне- и короткоцепочечные (жировые продукты типа порталак) приводит к быстрому уменьшению стеатореи и синдрома мальабсорбции. Антибиотики (тетрациклин, доксициклин, клиндамицин и другие) применяют в максимальных фармакопейных дозах длительно – от 6 мес до года и более. В случаях непереносимости тетрациклина используют пенициллин в комбинации со стрептомицином (доза пенициллина – 1200000 ЕД/сут, стрептомицина – 1 г/сут) в течение 10-14 суток внутримышечно, а в дальнейшем антибиотики назначаются внутрь длительно – до 2-5 мес. Проводится коррекция анемии, витаминной недостаточности, минерального, белкового обмена. Назначаются ферментные антидиарейные, адсорбирующие препараты.

3.4.1. *Карциноид* потенциально злокачественная опухоль, исходит из хромоаффинных клеток глубоких частей крипт кишечника (либеркюновы железы). В 46-75% случаев карциноид локализуется в червеобразном отростке, в 20-28% – в слепой и подвздошной кишке, значительно реже встречаются опухоли другой локализации (в прямой кишке, желудке, поджелудочной железе). Карциноид может развиваться мультицентрично из рассеянных в ЖКТ эндокринных клеток. Частота озлокачествления и метастазирования карциноида варьирует от 5 до 55%.

Клиническая картина. Выделяют местные признаки опухоли и карциноидный синдром, обусловленный действием биологически активных веществ и гормонов (серотонин, брадикинин, гистамин, простагландины). Для карциноидного синдрома характерны следующие признаки:

- приступы покраснения верхней половины тела с чувством жара, сопровождающиеся повышенным потоотделением и сердцебиением;
- понос со схваткообразными болями в животе;
- приступы удушья вследствие бронхоспазма.

Длительное поступление в кровь активных сосудорасширяющих соединений приводит к развитию стойкого цианоза, телеангиэктазий, дерматоза, артралгий, правожелудочковой сердечной недостаточности на почве развития фиброза правых отделов сердца. Карциноидный синдром развивается только у 8-10% больных, обычно при метастазировании опухоли в печень.

Диагностика. Диагноз устанавливают на основании клинических и рентгенологических данных. Контрастное рентгенологическое исследование: возможны дефекты наполнения или симптом ниши при изъязвлении опухоли. Определение серотонина в крови и его метаболита (5-оксииндолуксусной кислоты) в моче.

Лечение при злокачественном карциноиде хирургическое – радикальное удаление опухоли и ее метастазов. При невозможности выполнить радикальную операцию – симптоматическое лечение: адrenoблокаторы (фентоламин, анаприлин), антагонисты серотонина (дезерил, перитол), ингибиторы кининов (контрикал, трасилол), антигистаминные препараты, сандостатин (октреотид) в дозе 0,05-0,2 мг 2-3 раза в сутки внутримышечно.

3.4.2. *Лимфома тонкой кишки* – злокачественная опухоль лимфоидной ткани. Первичная лимфома может быть очаговой и диффузной с тотальным поражением тонкой кишки. Диффузную лимфому тонкой кишки выделяют как особую форму и обычно обозначают «лимфома средиземноморского типа», так как она распространена преимущественно в средиземноморском регионе. Нередко лимфома данного типа сочетается с болезнью тяжелых α -цепей, что объясняют нарушением синтеза иммуноглобулинов при этих заболеваниях.

Клиническая картина. Понос является ведущим симптомом, частота стула 3-4 раза в сутки, каловые массы обычно обильные. В тяжелых случаях частота стула достигает 10 раз в сутки. Наблюдаются абдоминальные боли различной интенсивности и локализации, тошнота, рвота, анорексия, слабость, быстрая утомляемость, значительное уменьшение массы тела и обезвоживание, могут появляться отеки и асцит. При осмотре: больной истощен, живот увеличен, иногда удается выявить опухолевое образование.

Диагностика основывается на клинической картине, гемограмме (умеренная анемия и увеличение СОЭ, гипопропротеинемия и гипоальбуминемия), рентгенологической картине (диффузное утолщение складок по ходу всей тонкой кишки), данных биопсии слизистой оболочки (массивные инфильтраты из мононуклеаров). Утолщенные складки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки могут определяться и эндоскопически.

Лечение. Химиотерапия цитостатическими препаратами при диффузной лимфоме тонкой кишки малоэффективна. Наилучших результатов достигают при приеме тетрациклина в суточной дозе 1-2 г. Симптоматическое лечение направлено на нормализацию водно-солевого и белкового обмена.

3.5.1. *Лактазная недостаточность* (лактозная мальабсорбция) – наиболее частая форма дисахаридазодефицитной энтеропатии, проявляющаяся синдромом интолерантности (непереносимости) молока. Лактаза – фермент тонкой кишки, расщепляющий молочный сахар (лактозу) на глюкозу и галактозу.

К настоящему времени выделены три формы лактазной недостаточности.

Наследственная врожденная лактазная недостаточность (врожденная алактазия) у младенцев. Встречается редко, характеризуется профузной водной диареей, возникающей после

первого кормления ребенка, быстро нарастающей гипотрофией и дистрофией, если ребенка продолжают кормить молоком, в том числе и материнским.

Врожденная лактазная недостаточность у взрослых (тип с замедленным началом) характеризуется хорошей переносимостью молока в период грудного вскармливания, а в возрасте 2-4 года и старше в связи с регрессией гена, кодирующего синтез лактазы, развивается гипо- или алактазия с клинической картиной лактозной мальабсорбции.

Вторичная лактазная недостаточность связана с изменениями эпителия тонкой кишки под влиянием диффузных поражений слизистой оболочки при заболеваниях и токсических воздействиях. В результате уменьшается активность всех дисахаридаз, а также других ферментов, но активность лактазы снижается наиболее значительно.

Клиническая картина. Обычно через 30 мин – 2 часа после приема молока и других молочных продуктов у больного появляются вздутие, переливание, урчание в животе, режущая (спастическая) боль по ходу кишечника, нередко сопровождающиеся отхождением большого количества газов и жидким стулом с выделением пенистых водянистых фекалий светло-желтого цвета с кислым запахом. Может быть и кашицеобразный стул, полифекалия. Лактозная мальабсорбция сопровождается дефицитом минеральных веществ, витаминов, а иногда и белка, остеопорозом, может приводить к развитию дисбактериоза и дистрофических изменений слизистой оболочки кишечника. Для верификации диагноза лактозной недостаточности используются оценка клинических проявлений после нагрузки лактозой или молоком с параллельным исследованием фекалий (рН, уровень лактозы); тесты на толерантность к лактозе, водородный тест: определение уровня водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой. Уровень водорода свыше 20 пг/мл считают достоверным критерием лактозной недостаточности. Диагноз подтверждается и исчезновением симптомов болезни после исключения из пищи молока и молочных продуктов.

Лечение лактозной недостаточности состоит в исключении молока и других молочных продуктов (кроме ферментированных сыров), или употреблении его в небольших количествах (не более 1 стакана в течение дня), или использовании молока в виде каш, пудингов. В питании применяются безлактозные молочные продукты: «Алактозит Н», безлактозный энпит, вместо молока употребляется йогурт.

3.5.2. *Глютеновая энтеропатия* (целиакия, целиакия-спру, нетропическая спру) – заболевание, характеризующееся недостатком ферментов, расщепляющих белок злаков – глютен и его фракции (глиадин), с вторичным токсическим и иммунным поражением слизистой оболочки тонкой кишки. Глютеновая энтеропатия может быть врожденной и (реже) приобретенной. *Причина* возникновения глютеновой энтеропатии – врожденное отсутствие или приобретенная недостаточность глиадинамидазы – фермента, вырабатываемого энтероцитами, расщепляющего глиадин белка клейковины злаков (ржи, пшеницы, ячменя, овса). Глиадин, накапливаясь в полости тонкой кишки, оказывает цитотоксическое действие на клетки эпителия и крипт. Вторичная глютеновая энтеропатия наблюдается и при продолжительной антибиотикотерапии, голодании, хронических отравлениях ртутью, при заболеваниях, сопровождающихся повышенной проницаемостью кишечной стенки.

Клиническая картина. Первые проявления чаще отмечают в младенческом возрасте, как только в пищевой рацион включаются продукты, содержащие глютен (молочные смеси, хлопья, крупы, печенье, хлеб, сухари). Наблюдаются повторяющиеся, нередко упорные поносы, гипотрофия, отставание в развитии. Если не назначается адекватное лечение, непереносимость злаков может длиться в течение всего периода детства, но в юности уменьшается или полностью исчезает, возобновляясь в 30-40-летнем возрасте. Во время обострения характерны вздутие живота, урчание, переливание в нем. Стул до 10-15 раз в сутки, водянистый или серый, жирный, пенистый, реже полуоформленный, серо-коричневого цвета, имеет зловонный прогорклый запах, всплывает в воде. Отмечаются потеря массы тела, слабость, быстрая утомляемость, недостаточность коры надпочечников, гипокалиемия, полифакторная анемия, желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения (дефицит витаминов С, К), остеопороз и остеопороз, спонтанные переломы костей (дефицит витамина D, кальция, фосфора),

мышечная слабость, парестезия с потерей чувствительности, атаксия, периферические полинейропатии, признаки энцефалопатии (дефицит витаминов группы В).

Объективно: похудание, атрофия мышц, гипотония, симптом «барабанных палочек», «часовых стекол», сухость кожи, гипопроотеинемические отеки, особенно на конечностях, глоссит, хейлит. Живот вздут, увеличен в объеме. Гепатомегалия выявляется в тяжелых случаях, возможен асцит.

В анализе крови: микро- и макроцитарная анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличена СОЭ. Уровень железа низкий, удлинено протромбиновое время, уменьшается содержание натрия, калия, хлоридов, кальция, фосфора и цинка, выявляется гипопроотеинемия с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, снижается уровень холестерина. При копрологическом исследовании у большинства больных наблюдается стеаторея, креаторея за счет мышечных волокон без исчерченности; при бактериологическом исследовании кала – ассоциированный дисбактериоз с преимущественным ростом протей, гемолизирующих форм кишечной палочки, дрожжеподобных грибов. Тест с Д-ксилозой подтверждает нарушение всасывания в тонкой кишке. При биопсии слизистой оболочки тонкой кишки выявляется увеличение количества бокаловидных клеток, субтотальная или тотальная атрофия ворсин, увеличивается число межэпителиальных и плазматических клеток.

Диагноз глютенной энтеропатии подтверждается выявлением глиадина в плазме и моче, а также наличием антител к глиадину и глютену, снижением уровня глиаминамидазы в кишечном соке и в биоптате слизистой оболочки тонкой кишки, эффективностью аглютенной диеты.

Лечение. Основу лечения больных глютенной энтеропатией составляет диета с полным исключением глютена пшеницы, ржи, ячменя, овса – **№ 4а**. Рис, соевые бобы, кукурузная, рисовая мука, просо, картофель, овощи, фрукты, ягоды, продукты животного происхождения совершенно нетоксичны, и их следует широко использовать в рационе больных. Нужно лишь ограничить молочные продукты, так как нередко при глютенной энтеропатии развивается гиполактазия.

В случае тяжелого течения заболевания назначают глюкокортикостероиды (20-40 мг преднизолона), курс лечения – 3-6 мес. Особое внимание обращают на нормализацию белкового обмена, водно-электролитного и витаминного баланса коррекцию анемии и нарушений пищеварения. Симптоматическая терапия включает адсорбенты, вяжущие, обволакивающие нормализующие трофику и микроциркуляцию (см. *Хронический энтерит*, лечение).

3.6.1. Демпинг-синдром – наиболее часто встречающееся расстройство после резекции желудка. Синдром преимущественно развивается у больных, перенесших операцию по Бильрот II. В основе демпинг-синдрома лежат быстрая эвакуация пищи из культи желудка вследствие потери им резервуарной функции и ускоренный пассаж пищевых масс по тонкой кишке. Попадание грубой, обладающей гиперосмолярностью пищи в тонкую кишку приводит к ряду нарушений:

- повышение осмотического давления в кишке с диффузией жидкости в ее просвет и как следствие этого уменьшение объема циркулирующей крови;
- быстрое всасывание углеводов, стимулирующих избыточное выделение инсулина, со смежной гипергликемией на гипогликемию;
- раздражение рецепторного аппарата тонкой кишки, что приводит к стимуляции выделения биологически активных веществ (ацетилхолина, кининов, гистамина, катехоламинов) и повышению уровня гастроинтестинальных гормонов.

Клиническая картина представлена сочетанием вазомоторных нарушений (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение, иногда обмороки, ощущение жара, бледность или гиперемия лица, изменение пульса и уровня АД), и желудочно-кишечных расстройств (тяжесть и дискомфорт в эпигастриальной области, тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, понос). Эти явления возникают во время еды или спустя 10-20 мин после приема пищи, особенно сладких и молочных блюд. Продолжительность приступов от 10 мин до нескольких часов. *Диагноз* основывается на характерной клинической картине. При рентгенологическом

исследовании наблюдаются быстрая эвакуация бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке.

Лечение. Диета: пища должна быть разнообразной, высококалорийной, с большим содержанием белка, витаминов, нормальным содержанием жиров и сложных углеводов при резком ограничении простых углеводов. Прием пищи должен быть дробным, не менее 6 раз в день. Начинать еду рекомендуется с плотных блюд, после приема пищи желательно лежать в постели или полулежать в кресле в течение 20-30 мин. Фармакотерапия: местноанестезирующие средства (0,5% раствор новокаина по 30-50 мл, альмагель А, анестезин по 0,3 г внутрь за 20-30 мин до еды), антихолинергические и ганглиеблолирующие средства (гастроцепин – 50 мг, но-шпа – 0,04 г, бензогексоний 0,1 г 2-3 раза в день), транквилизирующие и седативные средства (элениум, тазепам по 0,01 г 2-3 раза в день, седуксен по 0,005 г 1-2 раза в день), полиферментные препараты (мезим-форте, панзинорм и др.). При отсутствии эффекта от консервативной терапии производится реконструктивная операция.

3.7.1. *Синдром Золлингера-Эллисона* – это гастринпродуцирующая опухоль, которая в 85-90% случаев локализуется в поджелудочной железе, в остальных же 10-15% случаев она может находиться в других органах (чаще в 12-перстной кишке). Характеризуется множественными, рецидивирующими обычно постбульбарными дуоденальными язвами, резистентными к терапии. Нередко это пептические язвы культи желудка после резекции по поводу язвенной болезни. Характерны высокий уровень базальной кислотной продукции, повышение уровня гастринина в сыворотке крови (до 1000 нг/мл), понос, повторяющиеся кровотечения. При более низких показателях гастринемии проводится секретиновая проба. Проба расценивается как положительная, если в сыворотке крови повышается уровень гастринина более 200 нг/мл после внутримышечного введения 2 МЕ секретина. Опухоль диагностируется с помощью ультразвуковых методов исследования. *Радикальное лечение* подразумевает обнаружение и удаление опухоли. Консервативная терапия заключается в длительном назначении больших доз антисекреторных препаратов, например ранитидин до 6 г/сут или омепразол.

Отдельно следует остановиться на функциональных кишечных расстройствах, когда диарея, запор или их чередование не находят объяснения в результатах лабораторных, инструментальных и морфологических исследований.

3.8. *Синдром раздраженного кишечника (СРК)* является биопсихосоциальным функциональным расстройством кишечника, в основе которого лежит взаимодействие двух основных механизмов: психосоциального воздействия и сенсоромоторной дисфункции, т.е. нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности. Характеристика синдрома требует особой стратегии постановки диагноза, дифференциального диагноза и осуществления программы лечения.

Распространенность СРК в большинстве стран мира велика и составляет 15-20%, при том, что 2/3 лиц, испытывающих симптомы СРК, к врачам не обращаются. Пик заболеваемости приходится на молодой трудоспособный возраст - 30-40 лет. Соотношение женщин и мужчин колеблется от 1:1 до 2:1.

В 1988 г. в Риме Международная группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) впервые официально утвердила термин «синдром раздраженного кишечника», дала его определение и разработала критерии постановки диагноза, получившие в дальнейшем название «Римские критерии СРК».

В 1999 г. критерии были дополнены и приняты [Римские критерии СРК II](#). Согласно критериям, СРК – это устойчивая совокупность функциональных расстройств продолжительностью не менее 12 нед. на протяжении последних 12 мес., проявляющаяся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации, сопровождаются изменениями частоты и консистенции стула и сочетаются на протяжении 25% времени заболевания не менее чем с двумя стойкими симптомами нарушения функции кишечника - изменениями частоты стула, консистенции кала, самого акта дефекации (императивные позывы, тенезмы, чувство

неполного опорожнения кишечника, дополнительные усилия при дефекации), выделением слизи с калом, метеоризмом (табл.1).

Таблица 1.

Римские критерии СРК

в сочетании	
<p>Боли или дискомфорт в животе, которые:</p> <ul style="list-style-type: none"> • проходят после акта дефекации • связаны с изменениями частоты стула (запорами, поносами или их чередованием) • связаны с изменениями консистенции стула 	<p>Два или более следующих симптома на протяжении 1/4 этого времени:</p> <ul style="list-style-type: none"> • изменения частоты стула (чаще чем 3 раза в день или реже чем 3 раза в неделю) • изменение формы кала (жидкий, твердый) • изменения акта дефекации • императивные позывы • чувство неполного опорожнения • дополнительные потуживания, усилия • выделение слизи • метеоризм/вздутие живота

F.Weber и R.McCllum предложили клиническую классификацию, в которой в зависимости от ведущего симптома выделяются три варианта течения СРК:

- с преобладающими болями в животе и метеоризмом;
- с преобладающей диареей;
- с преобладающими запорами.

Выделение вариантов СРК важно с практической точки зрения, т.к. определяет выбор лечения. Однако такое деление условно, поскольку у половины больных наблюдается высокая частота сочетания различных симптомов и трансформация одной формы СРК в другую (например, при смене запоров поносами и наоборот), что затрудняет определение доминирующего проявления болезни.

У больных с СРК было обнаружено 2 вида висцеральной гиперчувствительности:

1) снижение порога восприятия боли и 2) более интенсивное ощущение боли при нормальном пороге восприятия. Условием формирования висцеральной гиперчувствительности является воздействие так называемых сенсibiliзирующих факторов, среди которых рассматриваются кишечная инфекция (в частности, перенесенная дизентерия), психосоциальный стресс, физическая травма, так или иначе ассоциированные с абдоминальной болью. Клиническими проявлениями висцеральной гиперчувствительности являются симптомы гипералгезии и аллодинии. Гипералгезия может проявляться в виде повышенной чувствительности к болевым стимулам и ощущением боли, вызванным неболевыми стимулами. Аллодинией называется расстройство функции, вызываемое болевыми воздействиями. Такие симптомы СРК, как метеоризм, нарушение моторики, транзита и акта дефекации, рассматриваются как вторичные, вызванные синдромом боли. На практике аллодиния подтверждается наблюдаемыми переходами одной клинической формы СРК в другую, а также результатами лечения, когда при стихании болевого синдрома отмечаются уменьшение метеоризма и нормализация стула.

В целом модель развития СРК можно представить следующим образом. При наличии генетической предрасположенности и воздействии сенсibiliзирующего фактора у личности, развивающейся в определенной социальной среде, складывается психологический тип, у которого при низком уровне резистентности к стрессовым воздействиям и слабой социальной поддержке нарушаются висцеральная чувствительность и моторика кишечника, ломаются энтероцеребральные связи и формируется симптомокомплекс раздраженного кишечника. Очень вероятно, что СРК является не патологией ЖКТ, и не заболеванием ЦНС или психической сферы. Скорее всего, это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприимчивостью и гиперреактивностью.

Диагностика синдрома основывается на оценке стойкой совокупности клинических симптомов - боли внизу живота в сочетании с нарушениями функции дистальных отделов кишечника, которые не находят объяснения известными на сегодняшний день морфологическими и метаболическими нарушениями, т.е. ограничена исключением органической патологии.

Абдоминальная боль является обязательной составной частью СРК. Она может иметь широкий спектр интенсивности: от легкого дискомфорта, терпимой ноющей боли до интенсивной постоянной и даже нестерпимой, имитирующей картину кишечной колики. Для больных СРК характерно появление боли сразу после еды, что сопровождается вздутием живота, усилением перистальтики, урчанием, диареей или урежением стула. Боли стихают после дефекации и отхождения газов и, как правило, не беспокоят по ночам. Болевой синдром при СРК не сопровождается потерей массы тела, лихорадкой, анемией, увеличением СОЭ.

К вспомогательным симптомам, помогающим определить вариант течения СРК, относятся симптомы нарушения транзита и акта дефекации. Согласно Римским критериям, патологической считается частота стула более 3 раз в день (диарея) и менее 3 раз в неделю (запоры). Для СРК характерны утренняя диарея, возникающая после завтрака и в первую половину дня, и отсутствие диареи по ночам. Около половины больных отмечают примесь слизи в кале, состав и происхождение которой не определены. Выделение крови с калом, ночная диарея, синдром мальабсорбции и потеря массы тела относятся к симптомам «тревоги», исключающим диагноз СРК и требующим настойчивых поисков органического заболевания (табл. 2).

Больных отличают обилие сопутствующих жалоб и личностные особенности, помогающие уже при первом контакте заподозрить СРК. Многочисленные жалобы можно разделить на 3 группы:

симптомы неврологических и вегетативных расстройств - мигрень, боли в поясничной области, ком в горле, сонливость, бессонница, различные виды дизурии, дисменорея, импотенция и др., встречающиеся у 50% больных;

симптомы сопутствующих функциональных заболеваний органов пищеварения - тяжесть в эпигастрии, тошнота, отрыжка, рвота, боли в правом подреберье и др., наблюдаемые у 80% пациентов;

признаки психопатологических расстройств, чаще такие как депрессия, синдром тревоги, фобии, истерия, панические атаки, ипохондрия и др., выявляемые у 15-30% больных.

Таблица 2.

Симптомы «тревоги», исключающие диагноз СРК

Жалобы и анамнез	Физикальное обследование
<ul style="list-style-type: none"> • немотивированная потеря массы тела • ночная симптоматика • постоянные интенсивные боли в животе как единственный и ведущий симптом поражения ЖКТ • начало в пожилом возрасте • рак толстой кишки у родственников 	<ul style="list-style-type: none"> • лихорадка • изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия и др.) <p>Лабораторные показатели:</p> <ul style="list-style-type: none"> • кровь в кале • лейкоцитоз • анемия • увеличение СОЭ • изменения в биохимии крови

Неспецифичность клинических проявлений поражения кишечника делает крайне сложной постановку диагноза на нозологическом уровне. Гораздо проще определить, в рамки какого синдрома укладываются симптомы, и начать симптоматическое лечение. Выбор более легкого пути синдромной диагностики чреват грубыми диагностическими ошибками и повышенным риском несвоевременной диагностики органического заболевания. В связи с этим принята определенная стратегия постановки диагноза СРК.

Процесс диагностики СРК протекает в V этапов.

На I этапе исключаются простейшие причины раздражения кишечника, к которым относятся хроническое воздействие диетических факторов и лекарственных препаратов и ставится предварительный диагноз. К распространенным пищевым раздражителям относятся жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты и напитки, обильная (банкетная) еда, изменения привычного питания в командировках и путешествиях. Среди лекарственных препаратов раздражают кишечник слабительные, антибиотики, препараты калия, железа, желчных кислот, мезопростол и др.

На II - выделяется доминирующий симптом и соответственно клиническая форма синдрома.

На III - исключаются симптомы «тревоги» и проводится дифференциальный диагноз.

На IV этапе завершается скрининг органического заболевания при выполнении оптимума диагностических тестов, который включает клинический и биохимический анализы крови, копрологическое исследование с анализом кала на яйца глистов и цисты лямблий, ФЭГДС, УЗИ органов брюшной полости и малого таза, сигмо- или колоноскопию и ирригоскопию.

На V этапе назначают первичный курс лечения не менее чем на 6 нед., по результатам которого вновь обращаются к оценке диагноза. При эффективности лечения может быть выставлен окончательный диагноз СРК, при неэффективности – проводится дополнительное обследование.

При болевой форме наибольшую ценность могут иметь такие диагностические тесты, как серийная энтерография, интестинальная манометрия, баллонно-дилатационный тест; при диарейной - лактозотолерантный тест, аспирация содержимого тонкой кишки для исследования бактериальной флоры; при запорах - радиоизотопное исследование транзита, изучение аноректальных функций и др.

Прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее, но не прогрессирующее. СРК не имеет осложнений. Риск развития воспалительных заболеваний кишечника и колоректального рака у больных СРК такой же, как в общей популяции. Это определяет тактику наблюдения пациентов и отсутствие необходимости в более частых колоноскопиях. Врач должен знакомить пациентов с особенностями прогноза болезни, что будет улучшать их психосоциальную адаптацию.

Программа лечения состоит из двух этапов - первичного курса и последующей базовой терапии. Выполнение программы требует длительного времени: продолжительность первичного курса лечения составляет не менее 6 нед, базовой терапии – 1-3 мес. Выбор программы определяется взаимодействием нескольких факторов и зависит от ведущего симптома (боль/метеоризм, диарея, запор), его тяжести и влияния на качество жизни, а также от характера поведения пациента и его психического состояния.

Основным элементом программы является решение задачи психосоциальной адаптации с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Следует акцентировать внимание пациентов на нормальных показателях исследований и подчеркивать важность отсутствия патологических нарушений для прогноза заболевания. Больной должен поверить, что у него отсутствует тяжелое органическое заболевание, угрожающее его жизни. Необходимо тщательно расспросить больного об условиях питания, жизни, работы, постараться определить сенсibiliзирующий фактор и причины болезни. Далее врач должен информировать больного о сущности заболевания и познакомить с прогнозом. Компетентность, авторитет и сила убеждения врача определяют контакт с больным, степень доверия врачу и успех лечения. Врач должен уметь правильно оценить психическое состояние больных. Нередко приходится проводить консультации с психиатрами, невропатологами, вегетологами для постановки диагноза и подбора адекватной психотропной терапии. Вмешательство в эти сферы не специалистов может нанести дополнительную травму больному и отдалить его от врача.

Диетотерапия. Больному назначают диету исключения, не содержащую кофеин, лактозу, фруктозу, сорбитол, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Традиционно больным с преобладающими запорами рекомендуют придерживаться растительной диеты.

Первичный курс лечения. Ключевым моментам диагностики СРК является проведение первичного курса лечения с последующей переоценкой диагноза. Целью такого лечения является устранение симптомов заболевания и проверка *ex juvantibus* правильности постановки диагноза, отсутствия необходимости дальнейшего поиска органической патологии и выполнения дополнительных диагностических процедур. В результате лечения больной должен убедиться, что его состояние улучшается или хотя бы не ухудшается, что позволяет с большей уверенностью и согласованно с больным принять решение не проводить дальнейшее обследование.

Лечение больных с преобладающими болями и метеоризмом. Определяющим симптомом заболевания является боль, купирование которой у многих пациентов сопровождается уменьшением выраженности диареи, запоров, вздутия живота. Для больных болевой формой и метеоризмом не существует стандартизированной схемы лечения или препарата выбора, доказавших свою эффективность в исследованиях по протоколу по отдаленным результатам наблюдения. Имеется большой выбор препаратов различных фармакологических групп, которые можно применять при болевой форме СРК: 1) М₃-антихолинэргические средства - гиастина бутилбромид; 2) антагонисты холецистокинина - локсиглюмид; 3) аналоги соматостатина; 4) антагонисты 5-гидрокситриптамина³ - ондансетрон; 5) миотропные спазмолитики (мебеверина гидрохлорид, отилония бромид и пиновериума бромид). Оптимальным считается назначение препарата *пиновериума бромида*, по 50 мг 3 раза в день, как на время первичного курса лечения, так и в качестве базовой терапии. Пиновериума бромид у 90% больных обеспечивает эффективное спазмолитическое действие, купирует боли в животе, уменьшает выраженность метеоризма. По механизму действия препарат относится к селективным блокаторам L_{1,2}-потенциалзависимых кальциевых каналов гладкой мускулатуры кишечника, что обеспечивает отсутствие вазодилаторного и антиаритмического эффектов, свойственных другим блокаторам кальциевых каналов.

К новейшим лекарственным средствам следует отнести: 1) агонисты κ-опиатных рецепторов; 2) антагонисты 5-гидрокситриптамина⁴; 3) адренэргические вещества (κ₂ - препараты); 4) антагонисты субстанции P.

Особая тактика требуется при купировании интенсивной абдоминальной боли. Даже при ранее установленном диагнозе СРК исключают симптомы «острого живота» по результатам осмотра, пальпации, экспресс-исследования крови, УЗИ и обзорному снимку брюшной полости, после чего возможно применение парентеральных спазмолитических препаратов (гиастина бутилбромид, платифиллина и др.).

Лечение больных с преобладающей диареей. Одним из наиболее тяжелых симптомов СРК, неизбежно влияющим на качество жизни пациентов, является диарея, которую необходимо как можно скорее устранить. Диарея является самой частой причиной временной нетрудоспособности при СРК.

Препаратом выбора для лечения диарейной формы СРК признан лоперамид (имодиум). У 50% больных симптомы проходят после приема первой дозы препарата и у 87% - через 12-24 ч от начала лечения. Лоперамид относится к агонистам μ-опиатных рецепторов, что определяет его способность подавления быстрых пропульсивных сокращений кишечника, ведет к замедлению транзита каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. К другим, не менее важным при СРК механизмам действия лоперамида относится снижение восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению, что позволяет повысить порог восприятия боли, смягчить и устранить тенезмы. Известно, что лоперамид повышает тонус анальных сфинктеров, что способствует улучшению контроля актов дефекации. При хронической функциональной диарее у больных с СРК начальная доза лоперамида для взрослых составляет 4 мг (2 капсулы). Поддерживающая доза не должна превышать максимально допустимую суточную дозу для взрослых - 16 мг (8 капсул). При этом стул должен быть не более 3 раз в день. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 ч лечение следует прекратить. Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и не обладает центральным наркотическим действием. При соблюдении указанных дозировок лоперамид безопасен, не вызывает побоч-

ных эффектов и потому включен в группу безрецептурных лекарственных средств. Также хорошо зарекомендовал себя при СРК комбинированный препарат, содержащий лоперамид и симетикон - вещество, абсорбирующее газы, что особенно желательно при СРК.

Если у больного наблюдается незначительное увеличение частоты стула, возможно применение адсорбентов - карбоната кальция, активированного угля, дисмектита по 3 г в день в виде суспензии. Однако следует помнить, что антидиарейное действие этих препаратов наступает не ранее, чем через 3-5 дней.

При сочетании болевого синдрома с диареей больным с психопатологическими расстройствами назначение короткого курса трициклических антидепрессантов или анксиолитиков может облегчить абдоминальную боль и сопутствующую диарею благодаря антихолинергическим свойствам препаратов.

Лечение больных с преобладающими запорами. При запорах, если отсутствует эффект от диетических мер, прибегают к назначению осмотических слабительных препаратов, среди которых наилучшим образом зарекомендовали себя лактулоза, магнезиальное молочко, макроголь 4000 по 2 пакетика 2 раза в день и др. При упорных запорах следующим шагом может быть присоединение прокинетики, в первую очередь цизаприда в дозе 5-10 мг 3-4 раза в день. Назначения сурфактантных слабительных, особенно солевых средств, следует избегать, так как они могут усилить болевой синдром. При сочетании болевого синдрома с запорами применение трициклических антидепрессантов и анксиолитиков может усилить запоры, метеоризм и боли.

Неудовлетворительные результаты лечения вызывают необходимость использовать разнообразные дополнительные лечебные процедуры - лечебную физкультуру, физиотерапию, гипнотерапию, методы, основанные на принципе биологической обратной связи (biofeedback), и групповое межличностное лечение в специальных школах и клубах для больных с СРК.

Эффективность выполнения программы определяется не столько субъективным состоянием и жалобами, сколько улучшением психосоциального состояния и качества жизни больного. Существенно, что оценку эффективности программы лечения в целом и действию отдельных лекарственных препаратов при их испытаниях, согласно Римскому консенсусу, должен давать сам больной.

4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ БОЛЯХ В ЖИВОТЕ (СИНДРОМ «ОСТРОГО ЖИВОТА»)

Острый живот – это комплекс острых, чаще воспалительных заболеваний органов брюшной полости, а также повреждения их, которые требуют срочного оперативного лечения. Этот термин четко характеризует внезапность заболевания, необходимость срочной госпитализации больного и наблюдения хирурга.

Это своеобразный сигнал бедствия со стороны брюшной полости, который выражается рядом наиболее типичных клинических признаков:

1. Боли в животе различной локализации и интенсивности.
2. Тошнота, рвота, связанная с раздражением брюшины.
3. Признаки перитонита – напряжение мышц живота, усиление болей при пальпации, сухость языка, задержка стула и газов, вздутие, отсутствие перистальтики кишечника, наличие свободной жидкости в брюшной полости и др.
4. Симптомы острой кровопотери – бледность кожи, тахикардия, снижение АД и др.

4.1. Характеристика хирургической патологии

Первую группу заболеваний, входящих в понятие «острый живот», составляют острые воспалительные процессы в брюшной полости и прободения ее полых органов – острый аппендицит, прободная язва желудка и 12-перстной кишки, острый панкреатит, острый холецистит и др. Ко второй группе относятся различные формы непроходимости желудочно-кишечного тракта и ущемления полых органов в наружных и внутренних отверстиях брюшной стенки.

4.1.1. Острый аппендицит – это острое неспецифическое воспаление червеобразного отростка слепой кишки. Чаще развивается у лиц молодого и среднего возраста. При типичном его течении на фоне полного здоровья появляются постоянные, постепенно нарастающие боли в эпигастральной или околопупочной области, которые через 3-4 часа локализуются в правой подвздошной области (симптом Волковича-Кохера или «эпигастральная» фаза заболевания). У пожилых людей боли могут быть неинтенсивными. Больные жалуются на тошноту, рвота не обязательна. При неосложненном течении больной активен, но старается меньше двигаться и занимает положение на спине или правом боку. При осмотре: невыраженная тахикардия, язык чаще влажный. При пальпации выявляется локальная болезненность в правой подвздошной области, здесь же мышечное напряжение (этот симптом проверяется при сравнительной пальпации с левой подвздошной областью). Положительными могут быть симптомы Ситковского (усиление боли в положении на левом боку), Ровзинга (появление болей в правой подвздошной области при нанесении толчков в левой подвздошной области), Воскресенского (симптом «рубашки» – усиление болей в правой подвздошной области при проведении сравнительных скользящих движений от реберной дуги в левую и правую подвздошную области), Раздольского (перкуторная болезненность над очагом воспаления), Бартомье-Михельсона (усиление болезненности в правой подвздошной области при пальпации больного на левом боку). При вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины становится положительным симптом Щеткина-Блюмберга (резкая болезненность при быстром отнятии руки после надавливания в правой подвздошной области). Обязательно ректальное и вагинальное исследования (болезненность тазовой брюшины, - симптом Куленкампа; исключение заболеваний женских половых органов). Температура у больного может быть субфебрильной. При измерении подмышечной температуры и температуры в прямой кишке разница ее в 1° и более свидетельствует о воспалительном процессе органов малого таза. В гемограмме отмечается лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево. В анализе мочи при обычном расположении червеобразного отростка изменений нет. При ретроцекальном и забрюшинном расположении отростка не всегда имеется типичная локализация болей. Может возникнуть псоас-симптом (вынужденное положение больного с приведенной и согнутой правой ногой), а локальная болезненность определяется в области петитова треугольника. Возможна дизурия, определяется положительный симптом Пастернацкого. Когда в воспалительный процесс вовлекается и мочеточник, могут быть лейкоцитурия, гематурия, белок в анализе мочи. Следует помнить, что когда исчерпаны основные дифференциально-диагностические возможности, необходимо выполнить диагностическую лапароскопию, которая может стать и лечебной.

4.1.2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки развивается чаще у мужчин молодого и среднего возраста. Клиническая картина зависит от того, куда перфорировала язва – в свободную брюшную полость или имеет место атипичная перфорация. В первые 2-3 часа от начала заболевания характерна картина шока, позже 6 часов – перитонита. В анамнезе у больных нередко имеются указания на язвенную болезнь, хотя у 10-12% больных с перфоративной язвой желудочный анамнез отсутствует. Ведущим симптомом при прободении язвы в свободную брюшную полость является сильнейшая, острая, «кинжальная» боль в эпигастральной области (симптом Дзелафуа). Больной занимает вынужденное положение на спине или на боку с приведенными к животу ногами или коленно-локтевое положение, чтобы уменьшить боль. Боли могут иррадиировать в надключичную область. В начале заболевания отмечаются бледность кожных покровов, холодный пот, общая слабость, головокружение, тошнота, затруднение дыхания, брадикардия, которая сменяется тахикардией, рвота не характерна. Живот у больных не вздут, даже втянут. Одним из основных симптомов является доскообразное мышечное напряжение брюшной стенки, определяемое при пальпации. Резко выражен симптом Щеткина-Блюмберга по всему животу. У пожилых больных мышечное напряжение брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины могут быть неотчетливыми. При перкуссии выявляется частичное или полное исчезновение печеночной тупости

(симптом Спигарного), выявить перкуторно скопление желудочного содержимого и экссудата в брюшной полости бывает трудно вследствие резко выраженного мышечного напряжения брюшной стенки. В правой подвздошной области могут выявляться симптомы раздражения брюшины, которые иногда ошибочно расцениваются как следствие острого аппендицита. Ректально определяется болезненность тазовой брюшины (симптом Куленкампа). С развитием перитонита отмечается повышение ректальной температуры выше подмышечной на 1° и более. Важно помнить, что позже 6 часов боли могут уменьшиться. Это так называемый период мнимого благополучия, вследствие чего возможны позднее обращение больного за медицинской помощью и ошибки диагностики на догоспитальном этапе. Стертость клинических симптомов может быть обусловлена прикрытой перфорацией язвы, атипичной ее перфорацией в сальниковую сумку, забрюшинную клетчатку, средостение. В анализах крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом в лейкоцитарной формуле влево, увеличение СОЭ. Рентгенологически у 65-70% больных определяется наличие свободного газа под одним или обоими куполами диафрагмы (пневмоперитонеум). Наиболее надежным методом при трудностях диагностики следует считать лапароскопию, а не ФЭГДС.

4.1.3. Острый панкреатит – сложное заболевание, в основе которого лежат процессы активирования ферментов и аутолиза ткани поджелудочной железы с последующим развитием некробиоза. Заболеваемость острым панкреатитом неуклонно растет и составляет 5-10% от общего числа пациентов хирургических стационаров. Клиническая картина острого панкреатита зависит от патологической формы: интерстициальный панкреатит (отек поджелудочной железы) или панкреонекроз. Тяжесть заболевания находится также в зависимости от распространенности процесса в поджелудочной железе. Основным симптомом острого панкреатита – очень сильная постоянная интенсивности боль, которая возникает внезапно, нередко после погрешности в еде, локализуется в эпигастриальной области в проекции поджелудочной железы, часто опоясывающего характера. Боли могут иррадиировать в спину, правую лопатку, плечо, левую половину груди, локализоваться в области сердца, как при стенокардии. Из-за мучительных болей пациенты ведут себя беспокойно, принимают вынужденное положение лежа на спине, на боку с приведенными к животу ногами или коленно-локтевое положение. Вслед за болью возникает многократная, иногда неукротимая рвота, которая не приносит облегчения. Позже присоединяются вздутие живота, задержка стула. При нарастании токсемии отмечается изменение цвета кожных покровов: цианоз лица, конечностей (симптом Лагерлефа), цианоз лица, туловища (симптом Мондора), цианоз боковых отделов брюшной стенки (симптом Холстеда), желтовато-цианотичное окрашивание вокруг пупка (симптом Куллена), экхимозы вокруг пупка (симптом Грюнвальда). Подобная клиническая картина характерна для панкреонекроза, который развивается у 10-15% больных с острым панкреатитом. Вследствие отека, инфильтрата и сдавления холедоха увеличенной головкой поджелудочной железы возможно развитие механической желтухи, желтуха может быть и токсического происхождения. Если причиной развития острого панкреатита является сопутствующая патология желчевыводящих путей (холидохолитиаз, стеноз фатерова сосочка), что может сопровождаться механической желтухой, то это состояние расценивается как билиопанкреатит («вторичный» острый панкреатит), который требует срочного оперативного вмешательства. В начале заболевания имеется несоответствие выраженных субъективных симптомов с данными обследования больного. Живот при пальпации остается мягким, несмотря на тяжелое общее состояние больного. При нарастании клинической картины выявляются положительные симптомы Керте (ригидность, гиперестезия и болезненность брюшной стенки в проекции поджелудочной железы), Раздольского (локальная перкуторная болезненность), Воскресенского (при пальпации не определяется пульсация брюшной аорты), Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу). С развитием перитонита появляются симптомы раздражения брюшины, тахикардия, иногда гипотония с развитием коллапса. До развития гнойно-некротических осложнений температура остается нормальной или субфебрильной. Тяжелое течение острого панкреатита (при субтотальной или тотальной формах панкреонекроза) может сопровождаться полиорганной недо-

статочностью с развитием панкреаторенального, панкреатокардиального или панкреатоцеребрального синдрома, при котором может возникнуть тяжелый делирий, вследствие чего больного иногда ошибочно госпитализируют в психиатрическое отделение, особенно если пациент страдает хроническим алкоголизмом. Из данных *дополнительного обследования* наиболее информативными будут повышение активности амилазы крови, мочи (диастазы), липазы, трипсина, при лапароскопии – наличие геморрагического выпота с высоким содержанием амилазы, пятна жирового некроза. При панкреонекрозе наблюдается снижение содержания кальция в крови, который расходуется на формирование очагов жирового некроза, повышение уровня С-реактивного белка. При поражении островкового аппарата поджелудочной железы возможно повышение уровня сахара крови. Рентгенологически выявляются вздутие поперечно-ободочной кишки (симптом Гобье) при отсутствии чаш Клойбера, реактивный плеврит. Наиболее информативными методами исследования будут компьютерная томография и лапароскопия.

4.1.4. Острое нарушение мезентериального кровообращения развивается на фоне тяжелой сердечно-сосудистой патологии. Основной причиной является тромбоэмболия в системе верхней или нижней брыжеечных сосудов вследствие миграции тромбоэмболов из левых отделов сердца, аорты (при выраженных проявлениях атеросклероза, аневризмах, ревматических поражениях сердца). Тромбоз брыжеечных артерий возможен при атеросклеротическом поражении, травмах, сдавлении извне (опухоли, гематомы). Развитию венозных тромбозов способствуют инфекция, опухоли, циррозы печени, сердечная декомпенсация, травмы. Чаще развивается инфаркт тонкой кишки. *Стадия ишемии* протекает с симптомами болевого шока, гемодинамическими нарушениями, для *стадии инфаркта* и перитонита характерны симптомы нарастающей интоксикации. При *эмболии* начало заболевания острое: нестерпимые боли в верхней половине живота, рвота, позывы на стул, часто жидкий стул с кровью, беспокойное поведение больного, бледность кожных покровов, холодный пот, тахикардия, вначале может быть повышение артериального давления. При *тромбозах* острота симптомов не столь выражена. К сожалению, правильный диагноз чаще устанавливается поздно, в стадию перитонита, при лапаротомии. Характерно, что в стадию ишемии отсутствуют напряжение брюшной стенки, болезненность при глубокой пальпации, нет усиления болей при глубоком надавливании рукой на брюшную стенку (симптом Варламова). При выраженном болевом синдроме, тяжелом общем состоянии живот остается мягким. Перистальтика в начале заболевания нормальная, затем развивается парез кишечника. При ректальном исследовании выявляют кровянистые выделения, при развитии перитонита отмечается болезненность и нависание тазовой брюшины. В анализе крови увеличивается количество лейкоцитов, имеется сдвиг лейкоцитарной формулы влево; иногда определяется некоторое снижение гемоглобина. Из *дополнительных методов обследования* наиболее информативны ангиография, лапароскопия, при которой в брюшной полости находят геморрагический выпот, изменения по типу сегментарного или тотального поражения кишечника.

4.1.5. Острый холецистит занимает второе место по частоте среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Чаще болеют женщины в возрасте старше 50 лет. В анамнезе у больных нередко приступы желчной (печеночной) колики, связанные с погрешностями в диете. Основной *симптом* острого холецистита – постоянная сильная боль в правом подреберье с иррадиацией в правую надключичную область, плечо, лопатку, сопровождающаяся тошнотой, рвотой, повышением температуры. Иногда отмечается иррадиация болей в область сердца (холецисто-коронарный симптом по С.П. Боткину), в связи с чем необходимо дифференцировать это заболевание с острой сердечной патологией. Как правило, больные ведут себя беспокойно, особенно, когда развитию острого холецистита предшествует желчная колика. При наличии холедохолитиаза возможно наличие механической желтухи. При осмотре больного выявляют тахикардию, пальпаторно - локальную болезненность, мышечное напряжение в правом подреберье, определяется дно напряженного желчного пузыря. Определяются положительные симптомы Ортнера (боль при поколачивании ребром ладони

по правой реберной дуге), Кера (усиление боли на вдохе при глубокой пальпации области желчного пузыря), Мерфи (задержка дыхания из-за усиления боли при надавливании на точку проекции желчного пузыря), Мюсси-Георгиевского (френикус-симптом). При вовлечении в воспалительный процесс париетальной брюшины, появлении экссудата в брюшной полости становится положительным симптом Щеткина-Блюмберга. В анализе крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, по УЗИ – утолщение стенки желчного пузыря более 3 мм, ее двойной контур, могут определяться инфильтрат, конкременты. При затруднении в диагностике следует выполнить лапароскопию. При наличии таких признаков как сохраняющиеся более суток боль в правом подреберье, повышение температуры, лейкоцитоз, мышечное напряжение, положительный симптом Щеткина, что свидетельствует о местном перитоните, показана экстренная операция. У пожилых больных клиническая картина может быть стертой, быстрее развиваются деструктивные формы холецистита.

4.1.6. Острая кишечная непроходимость (ОКН) – это клинический синдром, характеризующийся симптомами нарушения проходимости по кишечнику. Наиболее часто в настоящее время встречается кишечная непроходимость спаечного и опухолевого генеза. *Клинические проявления* ОКН зависят от стадии, вида и уровня кишечной непроходимости. При всех ее видах основным симптомом – это боль, которая возникает внезапно. При странгуляционной кишечной непроходимости боли очень интенсивные, постоянные, на их фоне – схваткообразные, что может осложниться явлениями шока и коллапса. При обтурационной непроходимости схваткообразные боли усиливаются на фоне перистальтики. Больной ведет себя беспокойно, но чаще лежит на спине, во время приступа болей – страдальческое выражение лица. Следующие важные симптомы – тошнота, рвота, жажда. Рано появившаяся частая рвота характерна для высокой кишечной непроходимости. При низкой кишечной непроходимости рвота – это поздний клинический симптом. Постепенно рвотные массы приобретают характер кишечного содержимого с каловым запахом. Задержка газов и отсутствие стула – постоянный признак кишечной непроходимости, но при высокой кишечной непроходимости он менее выражен, а при низкой развивается рано. Равномерное вздутие живота характерно для низкой кишечной непроходимости, но при тонко-толстокишечной инвагинации, завороте сигмовидной кишки отмечается асимметрия живота вследствие неравномерного его вздутия. Перкуторно определяется высокий тимпанит; аускультативно – выслушиваются очень слабые перистальтические шумы или они могут отсутствовать. Выявляются звук «падающей капли» (симптом Спасокукоцкого), шум плеска (симптом Склярова), при странгуляционной непроходимости может определяться симптом Валя (ограниченное вздутие живота, его асимметрия за счет изолированной, вздутой, неперистальтирующей кишечной петли, над которой определяется тимпанит), симптом Шланге (появление перистальтики в ответ на пальпацию и перкуссию живота при обтурационной кишечной непроходимости). При пальцевом исследовании прямой кишки определяется пустая ампула и значительное ослабление тонуса сфинктера прямой кишки (симптом Грекова или Обуховской больницы). Рентгенологически при тонкокишечной непроходимости видны раздутые газом петли тонкой кишки с поперечной исчерченностью (складки Керкринга), выявляется признак «изолированной» петли (локальное скопление газа в петле тонкой кишки, расширение ее просвета), «переливание» содержимого из одной петли в другую, в толстой кишке газ отсутствует. Имеются чаши Клойбера, поперечный размер которых при тонкокишечной непроходимости превышает высоту этих чаш в отличие от толстокишечной непроходимости. Наличие чаш Клойбера и симптомов раздражения брюшины свидетельствует о запущенной ОКН. Для прогрессирующей высокой кишечной непроходимости характерны нарастающие водно-электролитные нарушения, для низкой – явления интоксикации. При инвагинации может пальпироваться инвагинат, живот при этом асимметричен, правая подвздошная ямка оказывается пустой (симптом Шимана-Данса). При завороте сигмовидной кишки будет положительный симптом Цеге-Мантейфеля, когда при постановке клизмы удастся ввести не более 500 мл воды. *Диагностически ценной* является проба Шварца, позволяющая определить уровень кишечной непрохо-

димости: принятая бариевая взвесь при отсутствии нарушений пассажа по кишечнику достигает илеоцекального угла через 4 часа. Выявить наличие «изолированной» кишечной петли можно и с помощью УЗИ. Общее состояние при спаечной кишечной непроходимости и толстокишечной непроходимости некоторое время остается удовлетворительным; нет повышения температуры, отсутствует лейкоцитоз, что нередко приводит к ошибочной трактовке имеющихся клинических проявлений и запоздалому хирургическому лечению.

4.1.7. Ущемлённые брюшные грыжи встречаются примерно у 10% больных с грыжами. Характерны сильные боли в области грыжи, увеличение ее в размерах, резкая болезненность при пальпации, отрицательный симптом кашлевого толчка, рвота. Но самый основной симптом при ущемленных грыжах – это ее невраивимость, если она ранее свободно вправлялась в брюшную полость. Чаще ущемляется тонкая кишка. Осмотр больного следует проводить как в положении лежа, так и в вертикальном положении. При неясных болях в животе необходим тщательный осмотр анатомических областей, где возможны грыжи. Дифференцировать ущемленную грыжу надо с невраивимой грыжей (данные анамнеза, удовлетворительное состояние больного, отсутствие резкой болезненности, симптомов кишечной непроходимости, грыжевое выпячивание не напряжено). При больших грыжах у пожилых людей возможен копростаз. Он развивается медленно; больные страдают запорами, грыжевое содержимое при копростазе, как правило, малобезболезненное. Паховые и бедренные грыжи необходимо дифференцировать с липомами (дольчатое строение на ощупь, нет связи с грыжевыми воротами); острым лимфаденитом (наличие входных ворот инфекции, отсутствие связи увеличенных лимфоузлов с бедренными и паховыми каналами, отсутствие кашлевого толчка, повышение температуры, лейкоцитоз и увеличение СОЭ). Иногда бедренные грыжи приходится дифференцировать с венозным узлом в области устья большой подкожной вены. При наличии варикоза в этой области отмечается синеватый цвет кожи над узлом, при пальпации он мягкий, безболезненный (если нет явлений флеботромбоза), исчезает при давлении, отмечается уменьшение его наполнения при пережатии вены ниже этого узла. Натечный абсcess локализуется под паховой связкой. При обследовании – кожные покровы над этим гнойником не изменены, нет четких симптомов местного воспаления. При рентгенологическом обследовании удается выявить изменения со стороны нижнегрудных или поясничных позвонков, характерные для туберкулезного процесса. Если грыжевое содержимое самостоятельно вправилось в брюшную полость при поступлении больного в стационар, отсутствуют перитонеальные симптомы, то с целью уточнения характера имеющихся изменений можно выполнить лапароскопию. Диагноз ущемленной грыжи является абсолютным показанием к экстренному оперативному вмешательству.

4.2. Характеристика заболеваний с внебрюшной патологией, симулирующих «острый живот»

4.2.1. Острый инфаркт миокарда (абдоминальная форма) характеризуется острым началом с резкими болями в эпигастральной области чаще сжимающего или давящего характера с иррадиацией в грудную клетку. Тяжелое состояние больного (общая слабость, одышка, цианоз) может усугубляться развитием кардиогенного шока. Важно определить в прошлом у больного наличие приступов стенокардии. Живот вздут, болезненность его при глубокой пальпации уменьшается. Мышечная защита может быть выраженной и чаще носит разлитой характер. Возможен парез кишечника. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Важнейшее диагностическое значение имеет ЭКГ – исследование в динамике, при котором выявляются изменения, соответствующие задне-диафрагмальному инфаркту миокарда. Следует помнить, что при инфаркте миокарда могут развиваться острые язвы желудка и других отделов желудочно-кишечного тракта, протекающие с болевым синдромом.

4.2.2. Сухой и экссудативный перикардит может сопровождаться не только торакальными, но и абдоминальными болями. Основными симптомами сухого перикардита являются боли, шум трения перикарда и характерные изменения ЭКГ в начале заболевания (конкордантный подъем сегмента S-T, затем двухфазный или отрицательный зубец T в большинстве отведений). При накоплении экссудата в полости перикарда отмечается значительное расширение сердечной тупости во все стороны, ослабление верхушечного толчка и тонов сердца. Во многих случаях диагноз верифицируется при рентгенологическом и эхокардиографическом исследовании.

4.2.3. Гипертонический криз в ряде случаев сопровождается болями в животе, метеоризмом, которые, по-видимому, обусловлены регионарным ангиоспазмом и расстройством микроциркуляции. Эти явления обычно сочетаются с другими признаками криза – головной болью, головокружением, сердцебиением, дрожью, повышением АД. После применения гипотензивных средств боли в животе уменьшаются или исчезают.

4.2.4. Расслаивающая аневризма аорты (нисходящий отдел) характеризуется резчайшей болью в животе или поясничной области. Возможна тошнота, рвота, дизурические явления. Больные возбуждены, некоторые кричат от боли; развивается картина коллапса, анемии. Живот обычно мягкий, иногда вздут. При аневризме брюшного отдела аорты удается пропальпировать пульсирующее образование и выслушать систолический шум. Расслоение стенок аорты может распространиться на отходящие от нее крупные сосуды, что делает клинику заболевания крайне полиморфной. Иногда возникают гемипарезы, гемоторакс, желудочное и кишечное кровотечения, макрогематурия. Диагностическое значение имеет обзорная рентгенография брюшной полости, на которой выявляется тень аневризматического мешка. Может использоваться ультрозвуковая диагностика, а при необходимости – аортография.

4.2.5. Тромбоэмболия легочной артерии сопровождается выраженной одышкой, болями за грудиной, иногда кровохарканьем. Боли в животе имеют различную интенсивность, чаще локализуются в правом подреберье и связаны с растяжением глиссоновой капсулы или развитием диафрагмального плеврита. Возможно снижение АД, повышение температуры тела, рвота, олигурия. Живот умеренно вздут, симптомов раздражения брюшины нет. Диагностике помогает анамнез (тромбофлебиты вен нижних конечностей, недавние операции на органах малого таза и брюшной полости, сердечная недостаточность, особенно при мерцании предсердий). На ЭКГ могут выявляться признаки перегрузки правого желудочка. Характерно сочетание $S_I - Q_{III}$. Рентгенологически определяется расширение корней легких, обеднение периферического легочного рисунка, нередко наблюдается высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения. Решающее диагностическое значение имеет изотопная сцинтиграфия легких и ангиопульмонография.

4.2.6. Нижнедолевая пневмония обычно начинается с озноба, повышения температуры до высоких цифр. Боли в животе, усиливающиеся при дыхании, кашле, локализуются обычно в подреберье на стороне воспалительного процесса. Рвота бывает редко. Обычно наблюдается напряжение мышц живота, которое уменьшается при глубокой пальпации. Болезненность живота усиливается при надавливании на межреберные промежутки. Симптомов раздражения брюшины нет. Физикальное обследование легких выявляет изменения, свойственные пневмонии. Решающее диагностическое значение имеет рентгенография легких, позволяющая выявить инфильтративные изменения.

4.2.7. Диафрагмальный плеврит характеризуется резкими болями в одном из подреберий, иррадиирующими в нижние отделы живота или в область надплечья (шеи). Наблюдается болезненная икота, рвота, боли при глотании, ригидность брюшных мышц. Как и при пневмонии, при плеврите длительной и щадящей пальпацией удается добиться расслабления мышц брюшного пресса в отличие от острой абдоминальной патологии. Можно определить

болезненность при пальпации внутренней поверхности реберной дуги (симптом Штернберга). Обращает внимание несоответствие между перитониальными явлениями и достаточной активностью больного. Важное диагностическое значение имеет определяемый при аускультации шум трения плевры. Рентгенологически выявляется нарушение подвижности диафрагмы или наличие жидкости в плевральной полости. При развитии диафрагматита боли в подреберье приобретают длительный и очень упорный характер.

Переходящие симптомы ложного «острого живота» могут быть и при других заболеваниях легких – абсцессах, туберкулезе. Резкой болью в груди и животе, коллапсом, бледностью и цианозом кожи, холодным потом, одышкой, тахикардией и отсутствием при аускультации дыхательных шумов может проявляться спонтанный пневмоторакс.

4.2.8. Калькулезный пиелонефрит. Раздражение почек, слизистых оболочек лоханок и мочеточника может рефлекторно вызывать спазм или парез кишечника, что симулирует острую его непроходимость. В результате рефлекторного пареза кишечника наступает вздутие и болезненность живота. Правильной диагностике почечной колики способствует тот факт, что живот большей частью остается мягким, в промежутке между приступами он менее болезнен. Определяется симптом Пастернацкого, симптом Щеткина-Блюмберга отсутствует. Для подтверждения диагноза проводится обзорная, внутривенная и ретроградная пиелография. Большое значение в диагностике калькулезного процесса имеет ультразвуковое исследование почек.

4.2.9. Острый паранефрит часто сопровождается абдоминальным синдромом. Воспаление околопочечной жировой клетчатки проявляется лихорадкой, ознобом, болями в поясничной области и животе. В более поздние сроки удается выявить инфильтрат в поясничной области и подреберье. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. В крови определяется высокий лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ. Диагностическую ценность имеет обзорная рентгенография почек.

4.2.10. Инфаркт почки развивается в результате нарушения артериального или венозного кровообращения. Чаще всего он осложняет хронические сердечно-сосудистые заболевания – ревматизм, пороки сердца, инфекционный эндокардит, инфаркт миокарда. Инфарцирование почки проявляется сильной болью в животе, ознобом, олигурией, гематурией, протеинурией, нейтрофильным лейкоцитозом, увеличением СОЭ. Живот болезненный при пальпации преимущественно в области пораженной почки. Отмечается болезненность при поколачивании в поясничной области. Диагноз верифицируется при экскреторной урографии, ангиографии, радиоизотопной ренографии.

4.2.11. Инфаркт селезенки развивается при тромбозе селезеночной артерии и проявляется болями в левом подреберье различной интенсивности. Боли усиливаются при дыхании, кашле, движении. В анамнезе также часто выявляются хронические сердечно-сосудистые заболевания. У больных нередко повышается температура, а при развитии периспленита наблюдается метеоризм, иногда симптомы раздражения брюшины. Диагноз уточняется с помощью селективной ангиографии.

4.2.12. Геморрагический васкулит (абдоминальная форма) протекает с выраженными схваткообразными болями в животе чаще в околопупочной или подвздошной области. В анамнезе – ангина, переохлаждение. Наблюдается повышение температуры, тошнота, рвота, нередко желудочное или кишечное кровотечение. Живот умеренно напряжен, отмечается разлитая болезненность. Симптом Щеткина-Блюмберга неотчетлив. Как правило, можно выявить кожные и суставные проявления заболевания. В крови выявляется лейкоцитоз, в моче – гематурия. Положительная реакция Грегерсена. Более или менее выраженная кишечная непроходимость развивается почти в каждом случае геморрагического васкулита. Необходимость хирургического вмешательства определяется обширностью поражения кишечной

стенки и степень нарушения ее моторной функции. Похожие клинические проявления могут наблюдаться у больных с септическими состояниями при развитии ДВС - синдрома.

4.2.13. Узелковый периартериит проявляется острыми болями в животе, которые сопровождаются тошнотой, рвотой. Возможна симптоматика гастрита, энтерита, колита. Характерно повышение температуры, похудание, боли в суставах, поражение почек с повышением АД, сердца, бронхоспастический синдром, полиневрит. При биопсии мышц голени или брюшной стенки выявляются деструктивно-пролиферативные изменения в стенке сосудов малого и среднего калибра.

4.2.14. Сахарный диабет при тяжелой декомпенсированной форме с кетонемией протекает с тошнотой, рвотой, метеоризмом, болями в животе, чаще в эпигастрии. Боли, по видимому, обусловлены нарастающей дегидратацией брюшины или развитием кровоизлияний в брюшину и ткань поджелудочной железы. Заболеванию сопровождается прогрессирующей слабостью, головной болью, сонливостью. Усиливается жажда и полиурия. Живот при пальпации болезненный, однако симптомов раздражения брюшины нет. Диагностическое значение имеет выявляемая гипергликемия, глюкозурия, кетонурия. После выведения больного из прекоматозного состояния абдоминальные симптомы стихают.

4.2.15. Тиреотоксикоз при развитии криза проявляется проступообразными болями в животе, рвотой, поносом (спазм привратника, усиление перистальтики кишечника). Характерно психомоторное возбуждение, повышение температуры тела, тахикардия, аритмия, увеличение АД, одышка. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. При прогрессировании криза наступает резкая мышечная слабость, адинамия, прострация и потеря сознания. Диагностическое значение имеют характерные клинические симптомы тиреотоксикоза (зоб, экзофтальм, похудание, высокое пульсовое АД, тахикардия), выявление повышенного содержания в крови гормонов Т₃, Т₄.

4.2.16. Надпочечниковая недостаточность в острой форме возникает внезапно и может протекать с головной болью, одышкой, тошнотой, рвотой, поносом, болями в животе. Иногда желудочно-кишечные расстройства доминируют, хотя симптомов раздражения брюшины нет. При наличии предшествующего гипокортицизма характерны и другие признаки заболевания – прогрессирующая мышечная слабость, быстрая утомляемость, похудание, гиперпигментация. Отмечается выраженная артериальная гипотония, анемия, гипогликемия, гиперкалиемия, понижение содержания натрия и хлора в крови. Уровень кортизола в крови снижен. На фоне адекватного лечения (кортизон, гидрокортизон, преднизолон, ДОКСА, инфузионная и антибактериальная терапия) боли в животе и диспепсия купируются.

4.2.17. Острая порфирия развивается при нарушении порфиринового обмена чаще у женщин молодого возраста. Характерны острые боли в животе (коликообразные или постоянные), которые иногда сопровождаются рвотой, запором. Боли чаще локализуются в эпигастрии или правой подвздошной области. Клиника характеризуется также прогрессирующей общей слабостью, полинейропатией (двигательные расстройства в виде вялых параличей, парезов, бульбарных нарушений). При поражении черепных нервов развивается дисфагия, диплопия, афония. У части больных наблюдается недержание мочи и кала. В психическом статусе больных доминирует хроническая бессонница, эмоциональная лабильность, депрессивные и истероидные компоненты. В момент острого приступа болезни моча становится розовой или красной. Диагностическое значение имеет определение повышенного содержания порфириновых тел в моче. Характерна высокая экскреция аминолевулиновой кислоты и порфобилиногена, несколько меньшей степени уро- и копропорфиринов. Коррекция нарушений порфиринового обмена с помощью аденила (аденозин-5-монофосфат) приводит к нормализации состояния.

4.2.18. *Опоясывающий лишай* протекает с выраженными болями в животе, иногда сопровождается желудочной и кишечной диспепсией. При осмотре обнаруживаются характерные высыпания на коже брюшной стенки. Нередко отмечается лихорадка, головные боли. Симптомы раздражения брюшины нет.

4.2.19. *Пищевая токсикоинфекция* характеризуется болями в животе схваткообразного характера. Боли усиливаются перед актом дефекации. Важное значение для установления правильного диагноза имеет выяснение характера болей. Как правило, при этом заболевании они не выступают на первое место, никогда не бывают интенсивными, не имеют четкой локализации и не иррадируют. Наблюдается повышение температуры, многократная рвота, жидкий стул, коллапс. Мышечное напряжение брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Особого внимания заслуживает тот факт, что ошибочный диагноз пищевой токсикоинфекции часто устанавливается больным со странгуляционной кишечной непроходимостью. При этом тенезмы и отхождение остаточного кала принимают за понос и недооценивают последовательность жалоб (вначале на жесточайшую боль и только позже – на рвоту). Диагностическую ценность имеет бактериологическое исследование и постановка биологических проб.

4.2.20. *Туберкулезный или неспецифический мезаденит* проявляется схваткообразными или постоянными болями в животе, чаще справа в нижних отделах или околопупочной области, без иррадиации. Наблюдается повышение температуры, тошнота, иногда рвота. Напряжения мышц брюшной стенки и симптомов раздражения брюшины нет. В крови обычно наблюдается лейкоцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов. Важное значение в диагностике имеет компьютерная томография. Уточнению диагноза специфического процесса помогает установление в анамнезе перенесенного туберкулеза, контактов с больными туберкулезом.

5. КРОВОТЕЧЕНИЯ ПИЩЕВОДНЫЕ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ

Диагностический поиск при желудочно-кишечных кровотечениях касается, как правило, следующих заболеваний: язва желудка и 12-перстной кишки, синдром Меллори-Вейса, эзофагит, гастрит, язва анастомоза, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, рак желудка, полипы, желудочно-пищеводный рефлюкс, ангиодисплазия, артериально-интестинальная фистула, инфекционный колит, неспецифический язвенный колит, дивертикулез, геморрой, трещины заднего прохода, болезнь Крона, ишемический колит, рак сигмовидной, прямой, или других отделов толстой кишки, амилоидоз кишечника.

Важнейшими симптомами, развивающимися остро, являются симптомы острой кровопотери: сухость во рту, бледность, беспокойство больного, запустевание периферических вен - симптом "пустых сосудов", тахикардия, резкое снижение АД вплоть до коллапса. «Местными» симптомами кровотечения являются: рвота "кофейной гущей", либо неизменной кровью (гематомезис) – симптом кровотечения из верхних отделов ЖКТ, а также изменения кала, которые зависят от объема и скорости кровотечения, его локализации, а также от времени, в течение которого кровь проходит по ЖКТ. При длительном времени транзита через ЖКТ кровь приобретает черный цвет (мелена). Однако кровь обладает слабительными свойствами, поэтому большое ее количество приводит к ускорению транзита, и стул может быть не черным, а каштановым (гематохез). Гематохез бывает следствием кровотечения из верхнего или из нижнего отделов ЖКТ. Для его появления объем кровотечения из верхнего отдела ЖКТ должен быть как минимум 1 литр. При кровотечении из нижнего отдела ЖКТ для его возникновения достаточен гораздо меньший объем кровопотери. Кровавая рвота и мелена обычно являются следствием кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Ярко-красная кровь в кале характерна для кровотечения из нижнего отдела, как правило, – из внутренних геморроидальных узлов. Условно анатомической границей между верхним и нижним отделами ЖКТ считают связку Трейтца. Кал черного цвета следует исследовать на предмет наличия в

нем крови, поскольку придавать ему такую окраску могут соединения висмута, активированный уголь, употребление в пищу шпината и чаще всего препараты железа. Прием аспирина и других НПВС в анамнезе позволяет предположить наличие язвы желудка или 12-перстной кишки. Наличие симптомов болезни печени (сосудистые звездочки, пальмарная эритема, асцит) указывает на вероятность кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода.

Одним из скрининговых исследований на ЖК кровотечение является определение скрытой крови в каловых массах. Возможной причины ложноположительного результата может стать пероральный прием препаратов железа. Выявленная в кале кровь может быть следствием проглатывания ее при носовом кровотечении. Витамин С в больших дозах может приводить к ложноотрицательному результату, поскольку влияет на химическую реакцию теста. При положительной реакции теста следует оценить гематокрит. Положительные тесты на скрытую кровь требуют исследования как верхнего, так и нижнего отдела ЖКТ.

ФГДС – наиболее чувствительное и специфичное исследование для определения источника кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Оно выявляет очевидный или потенциальный источник кровотечения более чем в 80% случаев. Чем более заметно кровотечение, тем более вероятность обнаружения его источника. При очень интенсивном кровотечении, когда эндоскопическая визуализация его затруднена, в обнаружении источника может помочь ангиография. Колоноскопическое исследование может быть значительно затруднено при наличии активного кровотечения. Энтероклизис (высокая бариевая клизма с воздушным контрастированием) тонкой кишки представляет собой рентгенологическое исследование, при котором в тонкий кишечник помещают бариевую взвесь и воздух. Эта процедура аналогична воздушно-контрастной бариевой клизме толстой кишки и позволяет получить рентгенологическое изображение повреждений слизистой толстого кишечника. Данное исследование не позволяет визуализировать ангиому или ангиодисплазию, которые могут быть выявлены только при эндоскопическом исследовании. Ангиография показана при продолжающемся кровотечении, когда его источник не удалось определить при эндоскопии. Ангиография не позволяет определить тип источника кровотечения, но может помочь в выяснении его локализации. Перед проведением этого исследования, которое является более инвазивным, можно провести сцинтиграфию с мечеными радиоактивным изотопом эритроцитами (если имеется соответствующее оборудование). Наиболее чувствительное исследование для выявления кровотечения из внутренних геморроидальных узлов – проктосигмоидоскопия. Если источник кровотечения выявить не удается, следует с помощью колоноскопии исследовать более проксимальные отделы толстой кишки.

В случае, если полное обследование не выявило источника кровотечения, анализ кала на скрытую кровь следует повторить в ближайшие 6 месяцев и при положительном результате провести эндоскопическое обследование. Если трехкратное исследование каждые 6 месяцев не дало результата, источник кровотечения вряд ли является значительным.

Оценка тяжести кровотечения базируется на определении дефицита ОЦК. В первые часы кровотечения он определяется по величине шокового индекса Альговера (частное от деления частоты пульса на величину систолического артериального давления) и уровню гематокрита, а через 24 часа - по количеству эритроцитов и гемоглобина.

Степень тяжести	Дефицит ОЦК	Шоковый индекс	Гематокрит	Эритроциты, Т/л	Гемоглобин, г/л
Легкая	менее 20%	не более 1,0	более 30%	более 3,5	более 100
Средней тяжести	20-30%	1,0-1,5	20-29%	2,5-3,5	80-100
Тяжелая	более 30%	более 1,5	менее 20%	менее 2,5	менее 80

Неотложная помощь.

Основные принципы: местная гемостатическая терапия при кровотечениях из верхних отделов ЖКТ, общая гемостатическая терапия и инфузионная терапия при развитии признаков гиповолемического шока.

Местная гемостатическая терапия: пузырь со льдом на эпигастрий, прием внутрь 10 г (200 мл 5% раствора) ε-аминокапроновой кислоты. При рвоте следует предварительно в/м ввести метоклопрамид (церукал) в дозе 10 мг (2 мл). При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода целесообразно введение зонда Блэкмора. При наличии соответствующего оборудования возможно применение эндоскопических методов местного гемостаза.

Общая гемостатическая терапия: этамзилат в/в в дозе 250 мг (12,5% - 2 мл), менадион в/в в дозе 30 мг. При повышенном фибринолизе показано внутривенное капельное введение ε-аминокапроновой кислоты в дозе 5 г (100 мл 5% раствора). Переливание свежезамороженной плазмы является очень эффективным методом терапии ЖК кровотечений, поскольку одновременно способствует гемостазу за счет имеющихся в ней факторов свертывания крови и восполняет дефицит ОЦК.

При развитии гиповолемического шока (потеря более 20% ОЦК) инфузионную терапию проводят в несколько вен, из которых хотя бы одна должна быть центральной.

При компенсированной кровопотере и отсутствии признаков централизации кровообращения восполнение ОЦК проводят параллельным введением кристаллоидных растворов (изотонических растворов сначала натрия хлорида, затем декстрозы со скоростью 2-5 мл/мин) и коллоидных растворов (декстрана-70 и желатина со скоростью 1-3 мл/мин). Соотношение объемов кристаллоидных и коллоидных растворов должно быть 2:1.

При декомпенсации и появлении признаков централизации кровообращения соотношение объемов вводимых кристаллоидов и коллоидов составляет 1:1, а скорость инфузии превышает 6 мл/мин и может достигать 500 мл/мин. После стабилизации систолического АД на уровне 80-90 мм рт.ст. скорость инфузии уменьшают.

Если после инфузии 1000 мл плазмозаменителей со скоростью 50-100 мл/мин не происходит стабилизации АД показано введение допамина в дозе 2-10 мг/кг/мин или добутамина в дозе 5-20 мг/кг/мин.

6. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ И ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ

Гепатомегалия – увеличение печени – наиболее частый симптом болезней печени. Следует учитывать, что низкое расположение края печени, определяемое пальпацией, говорит либо об увеличении печени, либо об её опущении. Вопрос этот решает перкуторное определение верхней границы печени. Если печень увеличена, то верхняя граница её находится на обычном месте или даже выше; при опущении печени (эмфизема легких, правосторонний экссудативный плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, висцероптоз) верхняя граница её находится ниже своего нормального положения.

С изолированным увеличением печени протекают следующие заболевания:

1. Диффузные заболевания печени
 - 1.1. Стеатоз печени
 - 1.2. Острые гепатиты
 - 1.3. Реактивный гепатит
 - 1.4. Хронические гепатиты
 - 1.5. Фиброз печени
2. Поздняя кожная порфирия
3. Дефицит α₁-антитрипсина
4. Болезнь Вильсона-Коновалова
5. Гемохроматоз
6. Эхинококкоз печени
7. Глистные заболевания

8. Опухоли печени
9. Кисты печени
10. Абсцесс печени

В ряде случаев гепатомегалия сочетается с увеличением селезёнки (гепатолиенальный синдром). Он характерен для следующих заболеваний:

1. Циррозы печени
2. Болезнь и синдром Бадда-Киари
3. Болезни крови (острые лейкозы, хронический миелолейкоз, хронический лимфолейкоз, остеомиелофиброз, эритремия)
4. Инфекционные болезни (малярия, лептоспироз, инфекционный мононуклеоз, бруцеллез)
5. Лимфогранулематоз
6. Саркоидоз
7. Сепсис
8. Инфекционный эндокардит
9. Болезнь Гоше
10. Болезнь Нимана-Пика

6.1. Стеатоз печени (жировой гепатоз, жировая дистрофия печени) – этиологически и патогенетически неоднородный синдром, характеризующийся длительным и значительным накоплением триглицеридов в гепатоцитах. Основными причинами стеатоза являются злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, ожирение, несбалансированное питание (белковая недостаточность), хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, сопровождающиеся нарушениями всасывания (энтерит, панкреатит, язвенный колит, операции на кишечнике и др.), хронические истощающие заболевания (рак, анемия, сердечная и легочная недостаточность и др.), токсические (гепатотропные, лекарственные) и бактериальные факторы. Макроскопически печень равномерно увеличена, имеет закругленный край, гладкую поверхность и обычно желтоватую окраску – пятнистую или диффузную. Заболевание встречается значительно чаще у мужчин среднего и пожилого возраста, может протекать малосимптомно. Обычно больные жалуются на чувство давления в правом подреберье ноющего характера, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, неустойчивый стул), астеновегетативные нарушения (утомляемость, слабость, головная боль). В отдельных случаях могут наблюдаться похудание, вздутие живота, кожный зуд. Наиболее постоянным, а иногда и единственным симптомом является увеличение печени с гладкой поверхностью, умеренной плотностью и закругленным краем, у некоторых больных чувствительной при пальпации. Селезенка не увеличена. Функциональные нарушения печени незначительны и не улавливаются обычными биохимическими пробами. В половине случаев имеет место повышение холестерина, β -липопротеидов и общего белка сыворотки крови. Наиболее демонстративен замедленный печеночный клиренс бромсульфалеина (50—80%), наблюдающийся с наибольшей закономерностью. При ультразвуковой диагностике выявляются увеличение размеров печени, закругленность ее края, отсутствие изменений структуры тканей. Решающее значение в диагностике стеатоза и отграничении его от хронического гепатита принадлежит пункционной биопсии печени, которая гистологически выявляет диффузное ожирение, где большинство (не менее половины) гепатоцитов заполнено каплями жира. Течение стеатоза хроническое, довольно благоприятное, и с прекращением действия причинного фактора возможна обратная эволюция. Таким образом, отличительной чертой стеатоза печени является умеренная гепатомегалия при неизмененных функциональных печеночных пробах и наличии ряда субъективных жалоб, задержка ретенции бромсульфалеина и диффузное ожирение гепатоцитов.

6.2. Острые гепатиты (см. Желтухи).

6.3. *Неспецифический реактивный гепатит (гепатит-спутник)* – наблюдается в основном при длительном и наиболее тяжелом течении заболеваний органов пищеварения: хронического гастрита, хронического холецистита, хронического панкреатита, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хронического энтерита, язвенного колита, а также при заболеваниях желез внутренней секреции (диабет, тиреотоксикоз и т.д.). К числу *важнейших патогенетических факторов* относятся: избыточное поступление в кровь различных токсических продуктов из кишечника, нарушения питания и желчевыделения, портальная бактериемия, изменения печеночной гемодинамики. Наиболее частые формы поражения – ожирение печени (см. *Стеатоз печени*) и хронический неспецифический реактивный гепатит. Клиническая симптоматика последнего в большинстве случаев ограничивается увеличением печени, уплотнением её и слабовыраженными изменениями функциональных печеночных проб — повышением активности АЛТ, снижением содержания альбуминов и повышением уровня глобулинов, снижением клиренса бромсульфалеина. Пигментный обмен нарушается лишь в случаях развития холестаза, чаще при желчно-каменной болезни и холангите. При гистологическом исследовании обычно обнаруживается картина персистирующего гепатита: гепатоциты в состоянии очаговой гидропической и мелкокапельной жировой дистрофии, в цитоплазме гепатоцитов часто находятся скопления липофуцина, в ядрах – вакуоли. Портальные тракты неравномерно склерозированы, инфильтрированы небольшим количеством макрофагов, лимфоцитов, сегментоядерных лейкоцитов без развития некроза гепатоцитов. Выражены гипертрофия и гиперплазия звездчатых рети-кулоэндотелиоцитов внутри долек. Таким образом, реактивный гепатит в основном ограничивается небольшой гепатомегалией, слабовыраженными изменениями функциональных печеночных проб, в большинстве случаев не имеет самостоятельного клинического значения и специального лечения не требует.

6.4. *Хронические гепатиты* (по определению ВОЗ) – это воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 месяцев. С морфологических позиций хронический гепатит рассматривается как прогрессирующий диффузный деструктивно-воспалительный процесс, характеризующееся гистиолимфоплазмочитарной инфильтрацией портальных полей, дистрофическими изменениями гепатоцитов, персистенцией некрозов, умеренным фиброзом при сохранении общей архитектоники печени и без признаков портальной гипертензии. По этиологии выделяют следующие виды гепатитов: вирусные (вирусы А, В, С, D (δ), Е), алкогольные, токсические (медикаменты, ксенобиотики, промышленные яды), идиопатический аутоиммунный. На основании морфологического исследования *при биопсии печени, которой в настоящее время придается решающее значение*, разработана морфологическая классификация гепатита, в соответствии с которой выделяются две основные формы - *персистирующая и активная*.

6.5. *Хронический персистирующий гепатит* – доброкачественное поражение печени. Больные обычно жалоб не предъявляют либо отмечают симптомы общей астенизации. Постоянным симптомом является гепатомегалия с уплотнением консистенции печени, может быть повышенная ее чувствительность при пальпации. Наряду с гепатомегалией может обращать на себя внимание болевой синдром в правом подреберье, связанный с дискинезией желчных путей обычно гипотонического типа. Возможны диспептические расстройства (тошнота, горечь во рту, отрыжка) за счет сопутствующих заболеваний желудка, желчевыводящих путей и кишечника. Функциональные сдвиги со стороны печени незначительные - небольшое повышение активности сывороточных трансаминаз, нерезкая гипергаммаглобулинемия, гипоальбуминемия. Разграничение хронического персистирующего и активного гепатита с достоверностью может быть проведено только путем биопсии, так как клинико-лабораторные данные неспецифичны. Основанием для морфологического диагноза служат следующие изменения печени: гепатоциты в состоянии гидропической и балонной дистрофии, портальные тракты расширены, инфильтрированы лимфоцитами и макрофагами, граница между портальной стромой и паренхимой четкая, пограничная пластинка сохранена.

Внутри долек часто видны гипертрофированные звездчатые ретикулогистиоциты. Имеет место склероз портальных трактов и стенок синусоидов.

6.6. Хронический активный гепатит в период обострения заболевания характеризуется явлениями общей интоксикации разной степени выраженности: больные жалуются на слабость, выраженную утомляемость, плохую работоспособность, нервозность, угнетенное общее состояние, плохой аппетит, мучительную тошноту, иногда рвоту, похудание. Нередко беспокоят боли в правом подреберье постоянные, ноющие, порой весьма мучительные, усиливающиеся после физической нагрузки. Из объективных данных обращают на себя внимание отчетливая желтуха, сосудистые «звездочки», очаговые нарушения пигментации, пальмарная эритема, увеличенная, плотноватая, иногда чувствительная при пальпации печень, которая заметно уменьшается в период ремиссии, редко увеличенная селезенка. Моча бывает темная, кал обесцвеченный. В период обострения функциональные печеночные пробы заметно изменены. Могут выявляться в различных комбинациях следующие синдромы: мезенхимально-воспалительный (гиперпротеинемия, повышение уровня α_2 -, β - и γ -глобулинов, тимоловой пробы), цитолитический (повышение активности АЛТ, АСТ, ЛДГ, альдолазы, прямого билирубина), холестатический (повышение уровня щелочной фосфатазы, прямого билирубина, холестерина, β -липопротеидов, ГГТП), печеночно-клеточной недостаточности (снижение содержания протромбина, альбумина, активности холинэстеразы), замедление ретенции бромсульфалеина. В период ремиссии показатели активности воспалительного процесса в гепатоцитах выражены либо умеренно, либо незначительно. При микроскопическом исследовании ткани печени гепатоциты находятся в состоянии гидропической и баллонной дистрофии, портальные тракты значительно расширены, обильно инфильтрированы лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами; инфильтрат разрушает пограничную пластинку, что ведет к появлению перипортальных ступенчатых и мостовидных некрозов. Некротические и воспалительные изменения видны внутри долек.

Причиной *хронического вирусного гепатита* является перенесенный острый вирусный гепатит. Течение может быть как персистирующим, так и активным. Верифицируется данная форма при обнаружении в периферической крови HBsAg и HBeAg, а также антител классов IgA, IgG, IgM к вирусным антигенам.

6.7. Хронический алкогольный гепатит развивается у больных хроническим алкоголизмом и большей частью протекает субклинически с явлениями умеренной гепатомегалии. По клинико-морфологическим данным может проявляться тремя вариантами течения: непрерывно рецидивирующим, хроническим персистирующим и хроническим активным. Морфологически в гепатоцитах выявляется алкогольный гиалин (тельца Маллори) – это эозинофильные включения в цитоплазме в виде глыбок неправильной формы. Характерно также сочетание признаков воспаления и жировой дистрофии печени, которая, как правило, имеет крупнокапельный характер. Вокруг жировых кист и гепатоцитов, содержащих алкогольный гиалин, встречаются скопления макрофагов и сегментоядерных лейкоцитов. Портальные тракты расширены, значительно склерозированы, инфильтрированы нейтрофильными лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами. Склеротические изменения отмечаются в стенках центральных вен и синусоидов. *Клиническая картина* хронического алкогольного гепатита складывается из указаний в анамнезе на длительное злоупотребление алкоголем, наличия гепатомегалии (край печени закруглен, а сама печень имеет тестоватую консистенцию за счет сопутствующей гепатиту жировой дистрофии) и нередко желтухи. Характерна гиперпротеинемия за счет γ -глобулинов, умеренное повышение активности трансаминаз, значительное увеличение содержания IgA, повышение активности щелочной фосфатазы. Выявляются внепеченочные проявления алкогольной болезни: абдоминальный синдром (боль, диспепсия), алкогольная миокардиодистрофия, нефропатия, дистрофические изменения кожи, общее похудание, полинейропатия, контрактура Дюпюитрена, дрожание рук, век, языка, психические расстройства, одутловатое лицо с набухшими веками и покрасневшей кожей, с «носом пьяницы» и мелкими телеангиэктазиями, следы бытовых травм (ожоги, синяки, переломы, рубцы).

Обострение симптоматики провоцируется приемом алкоголя, в то же время полное воздержание от алкоголя через 4-6 недель может привести к полному исчезновению клиники и даже восстановлению *нормальной морфологии печени!*

6.8. Хронический аутоиммунный гепатит – это прогрессирующее воспалительное заболевание, обусловленное нарушением иммунорегуляции, встречающееся преимущественно у молодых женщин. Гистологическая картина характеризуется некрозами гепатоцитов, выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией портальной и перипортальной зон. В клинической картине преобладают различные внепеченочные проявления: лихорадка, не поддающаяся воздействию антибиотиков, боли в животе, артралгии, геморрагии, кожный зуд, разнообразные гормональные нарушения, васкулиты, плевриты, перикардиты, миокардиты, язвенный колит, гломерулонефрит. Характерны также желтуха, гепатомегалия. Функциональные пробы печени изменены в гораздо большей степени, чем при других формах. Особенно резко увеличены СОЭ и содержание γ -глобулинов. Патогномичным для аутоиммунного гепатита является наличие антител к гладким мышцам, митохондриям, к клеткам крови и клеточным ядрам. Часто обнаруживаются LE-клетки, ревматоидный фактор, положительная реакция связывания комплемента, иммунные комплексы. Резко нарастает концентрация IgG, в меньшей степени – IgM и IgA. Может иметь место стойкая ложноположительная реакция Вассермана.

6.9. Хроническому холестатическому гепатиту свойственны своеобразные симптомы, свидетельствующие о внутрипеченочном холестазах, который при естественном развитии ведет к формированию первичного билиарного цирроза печени. Основным клиническим симптомом является стойкий кожный зуд, являющийся причиной мучительной бессонницы. Кожный зуд может сочетаться с генерализованным темно-желтушным окрашиванием кожи («грязная кожа»), без повышения уровня железа в сыворотке крови, и ксантелазмами. Часто выявляются лихорадка, артралгии, уртикарная сыпь, потемнение мочи, посветление кала. Гепатомегалия незначительная – печень плотная, селезенка не увеличена. Отмечается повышение содержания прямого билирубина, холестерина, фосфолипидов, β -липопротеидов и щелочной фосфатазы сыворотки крови, в то время как увеличение уровня γ -глобулинов, тимоловой пробы и трансаминаз менее закономерно. Следует отметить, что элементы холестаза могут наблюдаться при любом виде гепатита.

6.10. Фиброз печени – избыточное образование соединительной ткани в органе. В большинстве случаев фиброз представляет собой сопутствующий морфологический синдром, сопровождающий любое хроническое заболевание печени. Реже он может явиться первичной формой патологического процесса. Распределение фиброзной ткани лежит в основе классификации и дифференциальной диагностики. Всемирная ассоциация гепатологов одобрила следующую классификацию фиброза, основанную на этиологическом принципе: врожденный фиброз печени, фиброз, вызванный некоторыми химикатами и лекарствами, алкогольный центролобулярный фиброз, фиброз при болезнях накопления, фиброз как один из исходов вирусного гепатита и шистоматоза, фиброз в результате билиарной обструкции, застойный фиброз, гепатопортальный склероз, известный как синдром Банти. Клинические проявления фиброза печени в основном характеризуются незначительной или умеренной гепатомегалией; печень плотная, как правило болезненна. Показатели печеночных проб не изменены. Сцинтиграфические и ангиографические данные неспецифичны. С целью подтверждения фиброза печени производится пункционная биопсия с гистологическим исследованием полученного материала.

6.11. Поздняя кожная порфирия – заболевание с наследственной предрасположенностью, связанное с дефектом обмена уропорфириногендекарбоксилазы и нарушенном синтезе гема, следствием чего является накопление в организме, в особенности печени, уропорфирина, копропорфирина и других предшественников гема. Проявлению наследственной предрасполо-

женности способствуют различные интоксикации, наиболее часто алкогольная, а также гиперинсоляция. Преимущественно заболевают мужчины. Преобладают симптомы поражения кожи: коричневая пигментация, легкая ранимость с образованием пузырей на лице, тыльной поверхности кистей, атрофия кожи, напоминающая склеродермию, инъекция сосудов конъюнктивы; гипертрихоз на лице в височно-скуловой области, на ушных раковинах, переносице. У ряда больных обнаруживаются звездчатые и рубиновые ангиомы, изменения пальцев в виде «барабанных палочек», эритема ладоней. Наблюдаются поражения нервной системы: полиневритический синдром с атрофией мышц лица, кистей и плечевого пояса, вегетативно-трофические расстройства. Клинически наблюдаются гепатомегалия, болезненность печени при пальпации, гипертрансаминаземия. При лапароскопии печень увеличена с сине-красным окрашиванием. Гистологически присущ сидероз печени с отложением железа в звездчатых эндотелиоцитах и перипортальных полях. При люминесцентной микроскопии видно красное свечение ткани печени, обусловленное отложением порфиринов. Морфологически – признаки хронического гепатита, фиброза и цирроза печени. Весьма часто при порфирии возникает рак печени. Диагноз ставится на основании характерных кожных изменений, гепатомегалии и повышения содержания уропорфирина в моче.

6.12. Недостаточность α_1 -антитрипсина – наследственное заболевание, которое наследуется доминантным путем и связано с дефицитом глюкозилтрансферазы, необходимой для секреции α_1 -антитрипсина из печени в кровотоки; последний ингибирует плазменные ферменты: плазмин, эластазу, коллагеназу, химотрипсин. Дефицит α_1 -антитрипсина приводит к развитию гепатита в раннем детстве с увеличением печени и желтухой, с возможным исходом в ряде случаев в цирроз печени. Характерно сочетание цирроза печени с эмфиземой легких, хроническим панкреатитом, гломерулонефритом, ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом, системной склеродермией. Большинство пациентов, переживших гепатит в раннем детском возрасте, практически здоровы на протяжении длительного времени – до появления клинических признаков цирроза печени или его осложнений в позднем детском возрасте и позже. Возможность недостаточности α_1 -антитрипсина необходимо иметь в виду при заболеваниях печени в детском возрасте. Наводящим диагностическим симптомом является заметное снижение или отсутствие в сыворотке крови фракции α_1 -глобулина, основную часть которого (90%) представляет α_1 -антитрипсин. Решающее диагностическое значение имеет резкое снижение уровня α_1 -антитрипсина в сыворотке крови (до 0,2 - 0,6 г/л; норма 1,9 - 3,0 г/л). Специфическое лечение отсутствует.

6.13. Болезнь Вильсона – Коновалова (гепатоленцикулярная дегенерация, гепатоцеребральная дистрофия) – наследственное заболевание, обусловленное уменьшением синтеза церулоплазмينا и экскреции меди с желчью при увеличении содержания свободной меди в сыворотке крови, тканях печени и мозга. Избыток меди накапливается прежде всего в печени, а затем и в других органах – головном мозге, роговице глаз и др. Клиническая картина складывается из симптомов поражения печени, неврологических и психических расстройств. Поражение печени при болезни Вильсона-Коновалова имеет различную клиническую симптоматику, которая часто предшествует неврологической и включает в себя острый или хронический гепатит, цирроз печени и молниеносную печеночную недостаточность. Наиболее свойственно длительное хроническое течение с периодическими обострениями и ремиссиями. Обострения протекают как хронический активный гепатит – с желтухой, высокой активностью аминотрансфераз, гипергаммаглобулинемией. При прогрессировании процесса развиваются фиброз и в последующем цирроз печени с портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью. Неврологические симптомы, как правило, присоединяются позднее и выражаются в крупноамплитудном треморе головы, конечностей, переходящем в трясение при начале движения, гиперкинезах, нарушениях речи и глотания, расстройствах координации, слюнотечении и др. Еще более широк спектр нарушения психики – от снижения способности к концентрации и замедленности мышления до психозов и деменции. Из результатов исследования наиболее характерны гипоцерулоплазминемия, гиперкупремия,

высокий уровень меди в биоптатах, кольца Кайзера-Флейшера – полоска шириной 1-3 мм цвета «старой бронзы» по периферии роговицы (отложение меди); в периферической крови обнаруживаются анемия, лейкопения и тромбоцитопения (гиперспленизм); в моче – гематурия, протеинурия, глюкозурия, гипераминоацидурия (признаки поражения почек). В некоторых случаях болезнь Вильсона-Коновалова протекает остро, приводя к смерти в течение нескольких недель при явлениях печеночно-клеточной недостаточности. Диагноз можно установить на основании поражения печени в молодом возрасте, развившемся без очевидных причин, нервной системы, семейного характера заболевания, наличия кольца Кайзера-Флейшера при исследовании с помощью щелевой лампы. Подтверждают диагноз лабораторные исследования: снижение или отсутствие активности церулоплазмينا, увеличение уровня свободной меди в сыворотке крови, повышенное содержание меди в биоптатах печени, усиление экскреции меди с мочой. Лечат Д-пеницилламином (купренилом), унитиолом, ограничением меди в пище.

6.14. Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, бронзовый диабет) - наследственное заболевание, обусловленное неполноценностью слизистой тонкой кишки, приводящей к увеличению всасывания железа, отложению его в паренхиматозные органы. Заболевание ассоциировано с HLA-A3 и B14. Типичными клиническими признаками гемохроматоза являются гепатомегалия, меланодермия, миокардиодистрофия и сахарный диабет. При гемохроматозе происходит избыточное накопление нерастворимых соединений железа в клетках печени, поджелудочной железы, миокарда, кожи и других органов, что вызывает цитотоксический эффект и стимулирует волокнообразование. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 40-60 лет. Редкость заболевания у женщин связывается с физиологической потерей железа во время менструации, при беременности и лактации. Начало болезни постепенное, с усилением пигментации кожи в подмышечных и паховых областях, рубцах, мошонке; характерна скудность волосяного покрова на лице, лобке и в подмышечной области; возможна очаговая депигментация кожи. В последующем кожа приобретает бронзовый или дымчатый оттенок, причем пигментация наиболее выражена на открытых её участках. Печень увеличена, имеет уплотненную консистенцию, округленный край, гладкую поверхность, болезненна при пальпации. Постепенно появляется симптоматика цирроза печени с кожными печеночными знаками, спленомегалией, умеренными признаками портальной гипертензии. К этим симптомам присоединяются признаки сахарного диабета и кардиомиопатии с увеличением сердца, нарушениями ритма и постепенным развитием сердечной недостаточности. Часто осложняется карциномой печени. Следовательно, гемохроматоз может быть заподозрен при сочетании гепатомегалии, меланодермии, диабета и изменений миокарда с учетом семейного анамнеза. Подтверждается диагноз обнаружением повышенного содержания железа в сыворотке крови, в запасах (выделение с мочой более 2 мг железа в течение 10 ч после внутримышечного введения 0,5 г десферала), в биоптатах печени и кожи (увеличение гемосидерина и меланина), высокой насыщенности железом трансферрина.

6.15. Эхинококкоз печени – распространенное заболевание, обусловленное паразитированием эхинококков в личиночной стадии. Различаются гидатидный (однокамерный) эхинококкоз печени и альвеококкоз (многокамерный) печени. *Гидатидный эхинококкоз* длительное время протекает бессимптомно. Через 5-8 лет с момента инвазии возникают недомогание, слабость, плохая переносимость жирной пищи; появляются чувство полноты в верхней половине живота, тупые боли, увеличение объема живота. Наблюдается умеренная гепатомегалия, иногда на ее поверхности удается пальпировать округлую опухоль. Изредка могут быть желтуха, асцит. Характерны аллергические проявления на коже, чаще всего в виде крапивницы; в крови - эозинофилия, увеличение СОЭ. К числу осложнений относятся нагноение, сопровождающееся септическим состоянием, и разрыв кисты, который приводит к болевому шоку и развитию перитонита. *Альвеококкоз печени* не имеет капсулы, от него отпочковываются мельчайшие кисты, растущие в ткань печени и там увеличивающиеся. При их прорастании в кровеносные сосуды метастазы распространяются в другие органы, чаще в

легкие и мозг. Самочувствие больных страдает в большей степени. Нередки боли в эпигастрии и в правом подреберье. Печень увеличена, с неровным краем, плотными узлами; возможно увеличение селезенки. В стадии осложнений встречаются желтуха, асцит, метастазирование, прорастание крупных сосудов и печеночно-двенадцатиперстной связки, различные аллергические проявления. В крови определяются эозинофилия, увеличенная СОЭ; положительны внутрикожная аллергическая проба Касони и реакция гемагглютинации с эхинококковым антигеном. Рентгенологически у 50% наблюдаются очаги обызвествления в форме «известковых брызг», изменение контуров печени, ограничение подвижности и увеличение высоты стояния правого купола диафрагмы. Радиоизотопное сканирование (очаговое поражение) не дает возможности дифференцировать альвеококкоз от других объемных поражений. Лапароскопия в большинстве случаев помогает поставить правильный диагноз (белесоватые, чрезвычайно плотные узлы), ценным дополнением является прицельная пункционная биопсия. Таким образом, для эхинококкоза печени присущи: высокое стояние диафрагмы, выбухание купола печени, однородность кист и обызвествление их стенок; дефекты накопления радионуклида на сканограмме; положительные реакции гемагглютинации и Касони; характерные узлы на поверхности печени по данным лапароскопии; частые аллергические проявления и эозинофилия крови. Лечение — хирургическое.

6.16. Паразитарные (глистные) заболевания печени, сопровождающиеся ее увеличением, полиморфной клиникой (описторхоз, клонорхоз, фасциолез, аскаридоз), распознаются при обнаружении самих паразитов и их яиц в дуоденальном содержимом и фекалиях. При постановке диагноза принимаются во внимание эпидемиологические сведения, указания на употребление в пищу сырой, вяленой и недостаточно термически обработанной рыбы, особенно семейства карповых (описторхоз, клонорхоз), питье сырой воды из прудов и употребление в пищу овощей и фруктов, выращиваемых на поливных землях (фасциолез), несоблюдение правил личной гигиены (аскаридоз). Одним из осложнений аскаридоза является миграция паразитов в желчевыводящие пути. Они могут вызывать подпеченочную желтуху, развитие гнойного холангита, гемобилии, абсцесса печени и пилефлебита.

*6.17. Первичный рак печени все чаще встречается в клинической практике. Макроскопически протекает в узловой (одиночный узел или конгломерат нескольких узлов) или диффузной форме роста (развивается на фоне цирроза печени). При *узловой форме* у больных ухудшается аппетит, наблюдается быстрая утомляемость, значительно снижается масса тела, появляется чувство тяжести и распирающего в правом подреберье и эпигастриальной области. *Диффузная форма* опухоли длительное время протекает бессимптомно. В последующем возникают субфебрилитет или более заметное повышение температуры, постоянные тупые боли в области печени, значительное увеличение ее размеров, неровность поверхности, асцит. Гепатомегалия может сопровождаться желтухой. Прижизненная диагностика сложна. Основными признаками первичного рака печени являются боли в правом подреберье или эпигастрии, большая плотная бугристая болезненная печень, желтуха холестатического типа, обусловленная компрессией желчных путей, упадок питания, лихорадка (в 30% случаев), достигающая 40°, с суточными перепадами в 1,5° (при быстро растущей и распадающейся опухоли), геморрагический асцит. Возможно присоединение синдрома Бадда-Киари и портальных тромбозов с желудочно-кишечными кровотечениями. Характерны увеличение содержания щелочной фосфатазы крови, α_2 -глобулинов, СОЭ, особенно подъем уровня α -фетопротейна (норма для взрослых менее 20-40 нг/мл), и парадоксальная нормализация протромбинового времени в ходе развития цирроза печени. Диагноз подтверждается эхографией (снижение эхогенности в виде узла или целой доли без четких границ), компьютерной томографией, лапароскопией с прицельной биопсией (серо-зеленый узел или их конгломераты), целиакоме-зентериальной ангиографией (для уточнения объема предстоящей операции обнаруживает зоны с резко измененным сосудистым рисунком).*

6.18. *Вторичный (метастатический) рак печени* возникает при метастазировании в печень рака желудка, яичника, матки, почки, легких и др. Нередко рост метастазов в печени обгоняет рост первичного очага, что осложняет постановку правильного диагноза. Выглядит в виде различного размера серо-зеленых узлов на фоне коричневой или зеленовато-коричневой паренхимы печени. Клиническая картина складывается из клиники первичного и вторичного поражения. Желтуха встречается непостоянно. Печень характеризуется заметной плотностью и бугристостью. Очень часто наблюдается асцит вследствие сдавления воротной вены. Диагностика вторичного рака печени возможна с помощью лапароскопии, прицельной биопсии, сканирования, селективной ангиографии. При этом крайне важно распознать опухоль другой локализации. Чаще всего это рак желудка.

6.19. *Кисты печени* относятся к числу редких болезней. Они разделяются на *врожденные* и *приобретенные*, *паразитарные* и *непаразитарные*. *Непаразитарные кисты* чаще всего бывают *врожденными* и формируются из-за вставания внутривнутрипеченочных желчных протоков в порталный тракт. Могут быть *одиночными* или *множественными*. Размеры их различны – от нескольких сантиметров до величины кулака. *Врожденные кисты* встречаются в 4-5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Длительно остаются бессимптомными. Постоянно увеличиваясь, они начинают сдавливать прилежащие органы, и тогда возникают первые клинические симптомы, из которых наиболее частыми являются значительное смещение границ печени не только вниз, но и вверх, выбухание правой половины грудной клетки и смещение органов средостения влево, боли в животе, нарушение функции прилежающих органов. Однако, несмотря на значительное увеличение размеров печени, функция ее, как правило, не меняется, селезенка не увеличивается, симптомы портальной гипертензии не наблюдаются. Клинические признаки болезни в большинстве случаев отмечаются впервые в 30-50-летнем возрасте. Приступы болей в животе могут быть обусловлены геморрагиями в полость кисты, разрывом или прорывом кисты в прилежащие органы. Сдавление соседних желчных протоков может вызвать желтуху, а инфицирование кист приводит к образованию абсцесса печени. Диагноз кисты печени может быть предположительно поставлен в каждом случае гепатомегалии, не сопровождающейся жалобами со стороны желудочно-кишечного тракта и нарушениями функций печени. Косвенный признак наличия кисты печени — высокое стояние правого купола диафрагмы. Диагноз уточняется ультразвуковым сканированием, которое обнаруживает гепатомегалию с закруглением печеночного края и типичные полостные образования размерами от 0,5 до 18 см, число кист варьирует от 10 до 20 и более. Все стенки полостей хорошо «просматриваются», что позволяет проводить дифференциацию кист и абсцессов печени; содержимое абсцесса в большинстве случаев представлено в виде «вуали» - не имеет четких очертаний.

6.20. *Абсцесс печени* – ограниченное гнойное воспаление печеночной ткани. Различаются *бактериальный (пиогенный)*, *протозойный (амебиаз)* и *паразитарный (аскаридоз)* абсцессы. Наиболее частыми возбудителями бактериального абсцесса являются стафилококки, стрептококки, кишечная палочка, протей, сальмонеллы, анаэробные микроорганизмы и др. Чаще всего инфекция попадает из желчевыводящих путей. Абсцессы могут быть *одиночными* или *множественными*. Они чаще поражают правую долю. Начало постепенное. Беспокоят недомогание, слабость, тошнота, повышение температуры. Затем появляются постоянные боли в правом подреберье, иррадиирующие в грудную клетку, плечо, усиливающиеся при дыхательных движениях, кашле. В последующем болезнь протекает как септический процесс с гектической лихорадкой, ознобом, потением, тахикардией. Наблюдаются похудение, увеличение и болезненность печени. Нередко выявляются защитное напряжение мышц в правом подреберье, уменьшение дыхательных экскурсий правого легкого, возможен правосторонний выпот в плевральной полости. В периферической крови — нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, умеренная анемия, возрастание активности щелочной фосфатазы. Абсцесс может перфорировать в плевральную полость, легкое, в свободную брюшную полость. Прогноз серьезен. Летальность колеблется в пределах 20-40%. Итак, для

абсцесса печени характерны ее увеличение, резкая болезненность в правом подреберье, гектическая лихорадка, озноб, ограничение подвижности правого купола диафрагмы, возможен выпот в плевральной полости. Уточняет диагноз ультразвуковое сканирование печени, которое обнаруживает полость без четких очертаний.

6.21. *Цирроз печени* (по определению ВОЗ) – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и перестройкой нормальной архитектоники печени, приводящей к образованию структурно-аномальных узлов. Этиологические факторы разнообразны. Наибольшее значение имеют алкоголь и вирусные гепатиты (В и С), более редкие причины – аутоиммунный гепатит, нарушения метаболизма, заболевания внутри- и внепеченочных желчных путей (т.е. первичные и вторичные билиарные циррозы) и, наконец, криптогенные циррозы, причина которых не установлена. По морфологии различаются *неполный септальный* (начальная стадия узловой перестройки), *мелкоузловой* (диаметр узлов менее 3 мм), *крупноузловой* (диаметр узлов более 3 мм) и *смешанный циррозы печени*. Патогенетической особенностью цирроза является возникновение механизма самопрогрессирования: разрастание соединительной ткани, нарушение характера регенерации гепатоцитов с образованием узлов, появление новых сосудистых анастомозов между воротной веной, печеночной артерией и печеночной веной, приводящих к сдавлению и ишемии участков здоровой ткани, вплоть до ее ишемического некроза. Таким образом возникает своеобразная «цепная реакция»: некроз – регенерация – перестройка сосудистого русла – ишемия паренхимы – некроз – портальная гипертензия и т.д. действие первичного этиологического фактора при этом уже не обязательно. Необходимо учитывать *факторы риска* развития цирроза печени: острый вирусный гепатит в анамнезе, злоупотребление алкоголем, повторные переливания крови, оперативные вмешательства. В *клинической картине* цирроза печени выделяют несколько синдромов. Болевой, как правило, связан с дискинезией желчных путей или с некротическими изменениями в печени (особенно подкапсульными). Цвет кожи всегда грязно-серый, темный. Синдром желтухи обусловлен либо механическим нарушением оттока желчи вследствие внутрипеченочного холестаза, либо некротическими изменениями и всасыванием связанного билирубина в кровь. Так же, как и при хроническом гепатите, встречается синдром гепатомегалии. Имеют место внепеченочные признаки цирроза: телеангиэктазии (сосудистые «звездочки»), «пальмарная эритема» (покраснение выпуклой части ладони), побледнение ногтей и развитие «барабанных палочек», которые особенно часто встречаются при билиарных циррозах, геморрагический синдром в виде петехий на коже, разнообразные эндокринные расстройства. Очень большое значение имеет синдром портальной гипертензии, обусловленный повышением давления в системе воротной вены. Он проявляется варикозным расширением вен в пищеводе, прямой кишке, и на передней брюшной стенке; асцитом и спленомегалией. Последняя может сопровождаться гиперспленизмом т.е. нарушением функции селезенки. Клинические признаки гиперспленизма: лейкопения, тромбоцитопения и в тяжелых случаях - анемия. Кроме портальной гипертензии, указывают также на гепатопанкреатический синдром – это снижение функции поджелудочной железы, приводящее к нарушению нормального пищеварения. Наблюдаются также изменения в сердечно-сосудистой системе (гипотензия и тахикардия), так как идет выброс большого количества гистамина, серотонина и недостаточная их инактивация в пораженной печени. *Лабораторные данные* характеризуют активность процесса и функциональное состояние печени, как и при других ее заболеваниях (см. хронические гепатиты). Радиоизотопное исследование выявляет диффузное снижение поглощения изотопа печени, увеличение ее размеров и активно накапливающую изотоп селезенку. Лапароскопия и прицельная биопсия печени дают информацию, как о наличии цирроза, так и об его морфологическом типе, а также о признаках активности процесса. В отличие от хронического гепатита для цирроза характерны синдром портальной гипертензии, необратимый (прогрессирующий) характер течения процесса, выраженное уплотнение печени, бугристость (неровность) поверхности печени, общая картина биохимических показателей более скудная, сглаженная, чем при активном хроническом гепатите.

Существуют некоторые особенности клинических проявлений при циррозах различной этиологии. Так, при *вирусном циррозе* имеются указания в анамнезе на перенесенный вирусный гепатит, выявляется HbsAg, возможно на протяжении ряда лет латентное течение. Характерна крупноузловая форма цирроза с увеличенной плотной и бугристой печенью. Более значительны спленомегалия и диспротеинемия. Возможен вариант фульминантного (молниеносного) течения с формированием тяжелой паренхиматозной желтухи. *Холестатический вариант*, сочетающийся с высокой активностью ферментов, отмечен неуклонным прогрессированием, невозможностью обратного развития. Такие циррозы плохо поддаются лекарственной терапии. Цирроз печени как исход *аутоиммунного (люпоидного) гепатита* формируется, естественно, у молодых женщин. Течение цирроза напоминает проявления люпоидного гепатита. Так же высока активность, выражены некротические изменения в ткани печени, часта паренхиматозная желтуха. Такие формы цирроза, к сожалению, почти не дают ремиссии, отчетливы и значительны системные проявления. При *алкогольном циррозе* почти у половины больных самочувствие в течение долгого времени остается хорошим, но на определенном этапе, как обвал, развиваются все проявления алкогольной болезни – от локально печеночных до проявлений поражения желудочно-кишечного тракта, нервной системы. В сформировавшейся стадии преобладают диспептические жалобы, абдоминальные боли преимущественно за счет сопутствующего панкреатита, наблюдаются признаки хронического алкоголизма, не связанные с поражением печени (см. алкогольный гепатит). Более характерно мелкоузловое поражение печени.

Особой формой цирроза печени является билиарный цирроз, который может быть первичным и вторичным.

6.22. Первичный билиарный цирроз (ПБЦ) – хроническое прогрессирующее холестатическое заболевание печени, характеризующееся деструкцией внутрипеченочных желчных протоков, портальным воспалением и фиброзом, приводящее к развитию цирроза и печеночной недостаточности. Заболевают в основном женщины в возрасте старше 40 лет. Ведущим симптомом является желтуха, цвет кожи при этом эволюционирует от различных оттенков желтого до грязно-серого. Характерен также кожный зуд, который может предшествовать или сопутствовать желтухе. Выявляются значительная гепатоспленомегалия, портальная гипертензия, нарушение метаболизма кальция и поражение костей в виде декальцификации и деструкции позвоночника, ребер, трубчатых костей, проявляющиеся болями, патологическими переломами. Наряду с остеопорозом и остеопорозом, развивается проксимальная миопатия. Еще одним характерным симптомом являются кольца Кайзера-Флешнера на роговице в сочетании с ксантелазмами на верхнем веке. К системным проявлениям ПБЦ относятся склеродактилия, дерматомиозит, аутоиммунный тиреоидит, гиперпаратиреоз, деформация пальцев кисти в виде барабанных палочек, периферическая нейропатия, гипосекреция поджелудочной железы. *Лабораторная диагностика*: повышение активности щелочной фосфатазы в 10 раз, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия, значительное увеличение СОЭ, β- и γ-глобулинов. В крови выявляются антимитохондриальные, антинуклеарные антитела преимущественно классов IgM и IgG. Применение ЭРПХГ выявляет обеднение рисунка и сужение желчных протоков, нарушение прохождения контрастирующего вещества.

6.23. Вторичный билиарный цирроз характеризуется наличием блока на значительно более низком уровне, чем при ПБЦ. Клиника сходна с таковой при ПБЦ, однако иногда на первый план выступает развитие ахолии кала и стеаторея. Часто имеют место боли в правом подреберье, лихорадка, потливость. Более выражены гепато- и спленомегалия, увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз. Характерно желтушное окрашивание кожных покровов, в отличие от грязно-серого при ПБЦ. Более значительна гипер-γ-глобулинемия и меньше гиперхолестеринемия. В крови чаще выявляются IgG и IgA.

6.24. «Сердечная печень» наблюдается при хронической недостаточности (пороки сердца, гипертоническая и коронарная болезнь, легочное сердце, констриктивный перикардит, фиб-

роэластоз и др.), при длительном сохранении которой возникают повреждения печени. Гистологически определяются расширение центральных вен и синусоидов, утолщение их стенок, атрофия гепатоцитов и развитие централобулярного фиброза. С течением времени фиброз распространяется на всю дольку (развивается септальный застойный цирроз печени). Клинически выявляются тяжесть и давящие боли в правом подреберье, вздутие живота. Печень заметно увеличена, поверхность ее гладкая, край острый, чувствительная или болезненная. Нередко наблюдается желтуха. Функциональные печеночные пробы умеренно изменены. Эти изменения в большинстве случаев обратимы. Необходимо проведение лечения основного заболевания и хронической сердечной недостаточности.

6.25. *Болезнь и синдром Бадда-Киари* развивается вследствие облитерации надпеченочных вен или короткого сегмента нижней полой вены. Закупорка может быть самостоятельной (болезнь Киари) или сопутствовать другим заболеваниям – лейкозу, пароксизмальной ночной гемоглобинурии, воспалительным заболеваниям кишечника (синдром Киари). Латентная стадия болезни практически не диагностируется. Наиболее частыми клиническими признаками являются большая печень и асцит. Печень, всегда увеличенная в размерах, может достигать правой подвздошной области и слева опускаться ниже пупка. Нижний край ее твердый и острый, консистенция плотная. Гепатомегалия обычно сочетается с болями в правом подреберье и асцитом. Асцит быстро становится значительным и рецидивирует после парацентезов. Асцитическая жидкость светлая, бедная клетками и белком. Имеются также выраженные отеки, рецидивирующий плевральный выпот, боли в животе, рвота. Прогрессирование заболевания приводит к смерти вследствие печеночной недостаточности, желудочно-кишечных кровотечений или интеркуррентных инфекций. Уточняется диагноз в хирургическом стационаре проведением кавографии и ретроградной надпеченочной флебографии. Лечение хирургическое – накладываемся портока-вальный анастомоз. Таким образом, болезни и синдрому Бадда-Киари свойственны быстрое увеличение печени и появление асцита, рецидивирование его после парацентезов, заметная боль в правом подреберье, несоответствие между значительным лейкоцитозом с нейтрофильным сдвигом и замедленной СОЭ. При тромбозе воротной вены размеры печени не увеличены.

6.26. *Лимфогранулематоз* в поздней стадии болезни может проявляться разрастанием в печени диффузных милиарных узелков или более крупных сливающихся узлов с обнаружением в их составе лимфогранулемы нередко с клетками Березовского-Штернберга. Печень увеличена у 50% больных, имеет плотную консистенцию, часто бугристая. Желтуха возникает в поздней стадии и прогностически неблагоприятна, часто имеется зуд кожи. Достоверный диагноз устанавливается только морфологически по обнаружению клеток Березовского-Штернберга при биопсии увеличенного лимфоузла. Другие симптомы (ундулирующая лихорадка, проливные поты, кожный зуд, лейкоцитоз с лимфопенией, моноцитозом и эозинофилией) носят вспомогательный характер.

6.27. *Саркоидоз* в большинстве случаев протекает с многочисленными и диффузными гранулемами в ткани печени, вокруг которых возможно развитие соединительной ткани. Клинически наблюдается незначительное или умеренное увеличение печени без существенного изменения функциональных печеночных проб. Лишь у некоторых больных имеют место массивное гранулематозное поражение органа с внутripеченочным холестазом и желтухой, зуд кожи и другие симптомы, имитирующие билиарный цирроз печени. Основное значение для диагностики имеет прижизненное морфологическое исследование печеночной ткани. Необходимо учитывать и внепеченочные проявления саркоидоза - преимущественное поражение лимфатических узлов и легких, гиперкальциемию, положительный тест Квейма, отрицательные результаты бактериологического исследования и др.

6.28. *Сепсис* протекает с гектической лихорадкой, ознобами, интоксикацией. Обычно удается выявить первичный очаг инфекции. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом

влево вплоть до миелоцитов, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ, положительный анализ на гемокультуру. Могут иметь место полиартралгии, поражения кожи, печени, селезенки, почек и других органов.

6.29. Инфекционный эндокардит протекает с лихорадкой, ознобами, интоксикацией, поражением клапанного аппарата сердца в виде язвенно-некротического эндокардита, локализующегося чаще на аортальном клапане. Как правило, инфекция «садится» на клапаны, ранее измененные ревматическим процессом или врожденной аномалией. Характерны также анемия, гематурия, увеличение печени, селезенки. При селезеночных инфарктах она становится большой, плотной, болезненной. В крови – нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, токсическая зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ, положительный анализ на гемокультуру.

6.30. Болезнь Гоше (болезнь накопления липидов) в своей основе имеет наследственный дефицит ферментов, обеспечивающих утилизацию липидов. Их накопление в макрофагальных элементах кроветворной системы и за ее пределами приводит к увеличению селезенки, печени, реже лимфатических узлов. Болезнь Гоше описана у представителей разных этнических групп, но в 30 раз чаще у евреев ашкенази. В начале заболевания увеличивается селезенка, а затем и печень. Появляется желто-коричневая пигментация кожи, лица и кистей, слизистых оболочек и склер вследствие повышенного содержания железа и меланина. Инфильтрация липидами костного мозга приводит к остеопорозу бедер, голеней, позвонков и панцитопеническому синдрому (анемии, лейкопении, тромбоцитопении). Геморрагический диатез проявляется непродолжительными носовыми кровотечениями и склонностью к подкожным кровоизлияниям. В пунктате селезенки, печени и костного мозга определяются клетки Гоше - важнейший признак заболевания, в лейкоцитах – дефицит глюкоцереброзидазы.

6.31. Болезнь Ниманна-Пика связана с дефицитом сфинголипидазы. В результате в макрофагах накапливаются сфинголипиды, которые придают клеткам характерный пенистый вид (клетки Пика). Последние инфильтрируют селезенку, с развитием спленомегалии, печень, костный мозг, лимфатические узлы и центральную нервную систему. Болезнь диагностируется с помощью цитологического изучения пунктатов из увеличенной селезенки и печени (клетки Пика).

7. ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ

При построении стратегии терапии необходимо исходить из целого ряда особых условий специфики патологического процесса в печени. Учитывается универсальная роль печени в общем метаболизме, участие в пищеварении, метаболизме лекарств. Все это диктует особую тактику ведения подобных больных. Не менее важна большая чувствительность печени к лекарственным препаратам. Если в здоровом организме печень для лекарств является своеобразной мишенью, то больная печень становится мишенью для любого лекарства вдвойне, настолько крупной, что промахнуться очень трудно. В результате в большинстве работ, посвященных этому вопросу, прослеживается определенная тенденция щадящей терапии, без того максимализма, который существует в отношении целого ряда заболеваний сердца, легких или почек.

Прежде всего, необходимо определиться с *режимом*. Больным хроническим гепатитом и даже циррозом печени не требуется строгий постельный режим, но исключается всякая чрезмерная физическая нагрузка. Известно, что последняя резко повышает метаболизм в печени, что в патологических условиях может быть неблагоприятным фактором. Когда же имеется портальная гипертензия, выраженный варикоз вен пищевода или геморроидальных вен, больных нужно оградить от малейших усилий.

Диета. Принцип умеренности при поражении печени сохраняет важную роль. Улучшению регенерации способствует достаточное количество белка (2 г белка на 1 кг массы тела больного) вплоть до развития начальных признаков печеночной недостаточности, когда

необходимо прогрессивно сокращать количество вводимого белка. При портосистемной энцефалопатии количество белка в рационе снижается до крайнего минимума. Рациональным считается введение 50% животных и 50% растительных белков. Несколько ограничивается введение углеводов, до 4-6 г/кг массы тела. Рекомендуются применение риса, овсянки, манной крупы, хлеба, сахара и меньше продуктов, содержащих клетчатку. Жиры вводятся в количестве до 1,5 г/кг массы тела. Желательны молочные, растительные, ненасыщенные жиры, так как они обладают липотропным действием. Лимитируется введение жира при стеатозе, при билиарном циррозе и при прекоматозных состояниях, тем более при коме. Ограничение водных и солевых нагрузок становится актуальным при портальной гипертензии, при наличии асцита. При накоплении асцита можно воспользоваться правилом водной нагрузки, предусматривающей введение жидкости в количестве, равном диурезу за предыдущий день плюс 500 мл. Необходимо полноценное витаминное питание с достаточным, может быть несколько повышенным, по сравнению с нормой, парентеральным введением витаминов.

Лекарственная терапия. Наблюдения за больными с хроническими гепатитами и циррозами печени показывает, что только постоянная терапия дает надежды на благополучное течение заболевания. Кратковременный курс лечения или лечение только в период обострения не помогают больному. Выбор того или иного лекарственного комплекса в каждом конкретном случае будет зависеть от этиологии и активности заболевания.

Персистирующий гепатит. Если коротко, то это та ситуация, когда больного надо оставить в покое и в решении проблемы: «будем лечить или пусть поживет», выбрать последнее. При этом важно исключить все возможные повреждающие факторы. Начать можно с витаминов. Их лучше давать *per os*, но возможно и проведение курсов парентерального введения. Суточные дозы: витамин В2 – 5-15 мг, витамин В6 – 50-120 мг, фолиевая кислота – 15-20 мг, витамин В12 – 200 мкг. Эту смесь, естественно, рекомендуется вводить не в одном шприце, через день. Дополнить витаминотерапию можно назначением гепатпротекторов. Среди них наиболее эффективным является препарат эссенциале. Это мембранопротектор, действующим началом которого являются эссенциальные фосфолипиды, представленные холинфосфатидами и ненасыщенными жирными кислотами. Препарат улучшает функциональное состояние гепатоцитов, восстанавливает структуру поврежденных патологическим процессом мембран клеток и их органелл. Выпускается в ампулах по 5 мл (250 мг активного вещества) и по 10 мл (1000 мг), в капсулах для внутреннего употребления по 175 и 300 мг. Продолжительность курса – не менее 2 мес. Силимарин (легалон, карсил) – улучшает обменные процессы в печени. Используется в виде таблеток (драже) по 35 или 70 мг. Катерген (цианиданол-3) относится к группе антиоксидантов. Он ингибирует перекисное окисление липидов, связывает свободные радикалы, нормализует функцию лизосом гепатоцитов, уменьшает явления кишечной интоксикации. Группа безбелковых печеночных гидролизатов (сирепар, прогепар, рипазон). Они способствуют регенерации паренхимы печени, предупреждают жировую инфильтрацию, обладают детоксицирующим действием, устраняют печеночную гипоксию, однако их не рекомендуют применять при активном процессе. После проверки чувствительности больного к препарату его вводят внутримышечно по 5 мл/сут (постепенно повышая дозу от 2 до 5 мл) в течение 3 нед.

Активный гепатит. При доказанной вирусной этиологии хронического активного гепатита (выявление в крови вирусных антигенов или антител к ним) возможны несколько подходов. Во-первых, проводят 24-недельные курсы введения рекомбинантного α -интерферона по 3 млн. ЕД или по 1 млн. ЕД трижды в неделю. Почти у 40% больных с затяжным течением вирусного гепатита после лечения интерфероном наблюдают элиминацию вируса из сыворотки, нормализацию уровня аминотрансфераз, улучшение гистологической картины печени. Побочные эффекты терапии интерфероном многообразны, дозозависимы и обратимы. Частота рецидивов после лечения интерфероном в дозе 3 млн. ЕД составила 51%, в дозе 1 млн. ЕД – 44%. Предложен также β -интерферон для внутримышечного введения в дозе 5-9 млн. ЕД ежедневно в течение 1 мес с последующим 5-месячным введением по 9 млн. ЕД через 2 дня. Во-вторых, назначение противовирусных препаратов: флуороиодоарабинофуранозилурацил,

3'-тиоцидин, видарабин (8-аденинарабинозид 9). Последний обладает способностью длительно ингибировать репликацию вируса. Видарабин применяют в дозе 7,5-15 мг/(кг*сут). Рекомендуется предварительный 4-8-недельный курс лечения преднизолоном (40 мг/сут) или метипредом (60 мг/сут) с последующим быстрым снижением доз до поддерживающих. Затем проводят курс лечения видарабином в суточной дозе от 10 до 15 мг/кг парентерально на протяжении 25-28 дней. Для пероральной терапии используется препарат рибавирин в дозе 1000-1200 мг ежедневно за два приема на протяжении 12 нед. Существует также комбинированный препарат ацикловир (интерферон + противовирусные препараты).

В этом контексте следует упомянуть также метод вакцинотерапии. Вакцинация высокоэффективна, безопасна и является наиболее эффективной процедурой контроля за вирусом гепатита. Существуют вакцины 1-го поколения, приготовленные из австралийского антигеначеловеческой крови, вакцины 2-го поколения, созданные методом генной инженерии (НВsAg вырабатывает бактериальная или дрожжевая клетка с «вшитым» в ее ДНК вирусным геном). Вакцины 3-го поколения – НbsAg воспроизводят путем химического синтеза. Принцип вакцины 4-го поколения – выработка АТ против АТ к НВsAg. Такая «зазеркальная» вакцина эффективно стимулирует иммунитет самого организма.

Активный гепатит и циррозы печени невирусного происхождения. По рекомендации экспертов ВОЗ показана терапия из комбинации цитостатика имурана (азатиоприна) и преднизолона. Имуран назначают по 150 мг/сут. Через 5 нед еще 5-недельное назначение 100 мг ежедневно и затем переход на суточную дозу 50 мг до 1 года. Последнюю дозу можно назначать не ежедневно, а через день и даже через два дня, соответственно повышая дозу одномоментного приема. Параллельно с имураном больным назначают преднизолон в первую неделю 30 мг/сут, во вторую неделю 20 мг/сут, следующие 2 нед 15 мг/сут и затем до 1 года по 10 мг/сут. Без ГК, только назначением имурана, достичь успеха не удастся. Положительный эффект от назначения этой схемы достигается у 50-70% больных.

Возможна также самостоятельная терапия преднизолоном, особенно при выраженных аутоиммунных поражениях. Оптимальная доза 30-40 мг/сут (метипред – 60 мг/сут) на 4-8 недель с последующим быстрым снижением доз до поддерживающих (10-20 мг), на этом этапе препарат желательно принимать через день в двойной дозе, что может предотвращать недостаточность надпочечников. Длительность курса – не менее 1 года.

Для лечения активного гепатита алкогольной этиологии назначают гепатопротекторы. Имеются сведения о высокой эффективности пропилтиоурацила. Этот тиреостатический препарат назначают в дозе 300 мг/сут на протяжении 6 нед. Действие этого препарата связано с его антигипоксическими свойствами.

При первичном билиарном циррозе дополнительно используют холестирамин (4 г в молоке), парентерально жирорастворимые витамины: К – 10 мг подкожно каждые 4 нед, D – 100 000 ЕД внутримышечно каждые 4 нед, А – 25 000 ЕД внутрь ежедневно, препараты кальция до 1 г ежедневно, делают попытки коррекции иммунных нарушений D-пеницилламином.

Если заболевание печени сопровождается гипопротеинемией и нарушением синтеза альбумина, то необходимо эту терапию дополнить назначением анаболических стероидов (при отсутствии холестаза). Следующим очень важным условием является максимальное ограничение всех и всяких лекарственных препаратов, за исключением тех, которые названы, и их следует применять достаточно осторожно.

Проводимое лечение надо дополнить ферментными препаратами (фестал, дигестал, мексазе, панзинорм, панкреатин и др.), поскольку при заболевании печени всегда снижается функция поджелудочной железы. Так же стоит вопрос о применении желчегонных средств и коррекции деятельности желчного пузыря, поскольку у этих больных очень часто имеется гипо- или гипермоторная дискинезия. Такой комплекс терапии создает хорошие предпосылки для существенного увеличения продолжительности жизни больных.

Наконец, кратко о таком методе лечения, как трансплантация печени. Как показала практика, существенным преимуществом трансплантации печени перед трансплантацией других органов, в частности почек, сердца, поджелудочной железы, является отсутствие необходи-

мости тщательного подбора пары донор – реципиент. Имеет значение лишь совместимость по группе крови. Многочисленными исследованиями доказано, что совместимость по системе HLA в перекрестной пробе или отсутствие таковой не влияют на результаты пересадки печени. В то же время несовместимость по системе АВ0 уменьшает среднюю выживаемость реципиентов в 1,5-2 раза. Основными показаниями для трансплантации печени являются врожденный или приобретенный цирроз печени в терминальной стадии; врожденные метаболические нарушения; синдром Бадда-Киари; первичные злокачественные опухоли печени. Пересадка печени производится все чаще, показания к ней расширяются. Выживаемость в течение года достигла у взрослых 60-75%, а у детей – 90%. Наибольшая продолжительность жизни больных, оперированных по поводу цирроза печени, составила 8 лет.

Профилактика. Все мероприятия с очевидностью вытекают из сказанного выше. Необходима строгая изоляция и тщательное лечение больных острым вирусным гепатитом; диспансерное наблюдение за лицами, переболевшими острым гепатитом; контроль за донорами, шприцы и иглы должны быть разового использования; широкая антиалкогольная пропаганда; контроль за применением лекарств; вакцинация новорожденных.

Печеночная кома имеет следующие патогенетические варианты:

- 1) истинная, или печеночно-клеточная, недостаточность;
- 2) печеночная энцефалопатия (портосистемная энцефалопатия или аммиачная кома);
- 3) электролитная кома, связанная с гипокалиемией;
- 4) смешанный.

Истинная печеночно-клеточная недостаточность развивается постепенно и имеет две стадии. В стадии прекомы развиваются следующие синдромы:

- синдром нарушенного питания – ухудшение аппетита, тошнота, непереносимость жирной и белковой пищи, боли и вздутие живота, слабость, похудание, сухость и истонченность кожных покровов;
- лихорадка до 38°C, реже до 40°C;
- нарастающая желтуха;
- синдром гемодинамических расстройств – тахикардия и гипотония;
- синдром психо-неврологических нарушений – возбужденность и агрессивность, сонливость днем, бессонница ночью, хлопающий тремор пальцев рук;
- уменьшение размеров печени в течение короткого времени;
- печеночный запах изо рта;
- геморрагический синдром.

Изменения лабораторных показателей – лейкоцитоз, повышение СОЭ, анемия, резкое падение содержания альбумина, фибриногена, протромбина, холестерина, активности аминотрансферраз, и нарастание концентрации в плазме крови билирубина, аммиака, железа и витамина В₁₂.

На стадии комы больной становится сонлив, причем сонливость эта напоминает естественный сон (нет изменения ритма дыхания), появляются патологические рефлексы, ригидность мышц затылка и конечностей, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Лихорадка может расти или сменяться гипотермией. Нарастают тахикардия, желтуха, геморрагический синдром, падает артериальное давление. В состоянии комы больной, как правило, погибает.

Печеночная энцефалопатия также характеризуется постепенным развитием, однако, в отличие от истинной печеночно-клеточной недостаточности, печень остается большой и плотной, желтуха обычно отсутствует или мало заметна, геморрагии возникают редко, отмечается стойкий запах серы, а не печени, активность аминотрансферраз и протромбина не снижается, резко нарастает содержание аммиака.

Электролитную кому характеризует постепенное развитие и четкая связь с назначением диуретиков. Печень увеличена, плотность ее не меняется, нет геморрагий, нет печеночного запаха, характерна резчайшая адинамия, выраженная мышечная слабость, изменения ЭКГ, присущие гипокалиемии, возможны нарушения ритма и остановка сердца.

Неотложная помощь

Резкое ограничение количества белка в пище до 20-40 г.

Инфузионная терапия до 3000 мл/сут под контролем гематокрита и величины диуреза: внутривенно капельно вводят 5-10% раствор глюкозы до 1500-2000 мл/сут с инсулином (1 Ед на 4 г глюкозы) и хлоридом калия (10% - 10 мл), гемодез 300-400 мл/сут, маннитол 20% - 400 мл/сут.

Одновременно с инфузионной терапией парентерально вводят витамины:

аскорбиновая кислота до 1000 мг/сут,
кокарбоксилаза 200-400 мг (4-8 амп.),
витамин В₆ 50-100 мг (1-2 мл 5% раствора),
цианкобаламин 200 мкг (0,02% - 1 мл),
никотинамид 100 мг (1% - 1 мл).

При введении больших количеств жидкости и угрозе развития отека легких и головного мозга показаны диуретики (лазикс 40-80 мг).

Орнитин (Орницитил, Гепа-Мерц) 30-40 г/сут в/в капельно в 2-3 приема.

Высокие очистительные клизмы с 20% раствором лактолозы (Дюфалака). Затем лактулоза назначается внутрь 15-45 мл/сут в 2-3 приема (в тяжелых случаях до 180 мл/сут) до установления «мягкого» стула 2-4 раза в сутки в сочетании назначением канамицина 500 мг внутрь 4 раза в день (не более 14 дней). Вместо канамицина можно использовать неомицин или ампициллин по 1 г 4 раза в сутки.

При наличии геморрагического синдрома в/в назначают

12,5% раствор этамзилата 2-4 мл,

ε-аминокапроновую кислоту 200-300 мл 5% раствора,

кальция глюконат 10% раствор до 20 мл,

а также викасол 300 мг/сут. При необходимости свежзамороженную плазму 200 мл.

Преднизолон в/в капельно в прекоме – 120 мг/сут, а в стадии комы до 200 мг.

Кислородотерапия 2-4 л/мин.

Экстракорпоральные методы – гемосорбция, плазмаферез.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛТУХИ

Желтуха – это окрашивание в желтый цвет кожи, склер, слизистых оболочек, вызванное отложением билирубина вследствие накопления его в крови. Желтуха, следовательно, – это всегда накопление билирубина, что, в свою очередь, может быть результатом нарушения равновесия между его образованием и скоростью выделения. Желтуха выявляется при уровне билирубина в плазме 34,2 мкмоль/л (20 мг/л) и отчетлива при 120 мкмоль/л (70 мг/л). Не всякое желтое окрашивание кожи можно назвать желтухой. Существуют другие варианты желтого окрашивания кожи, *ложные желтухи*. Это тоже желтое окрашивание кожи или склер, но не обусловленное повышенным содержанием билирубина. К ложным желтухам относятся: отложение жира на конъюнктиве в углу глаза, дающее легкое желтоватое окрашивание склеры, которое никогда не сочетается с прокрашиванием кожи, всегда бывает на ограниченном участке, ксантомы, например при сахарном диабете или атеросклерозе, тоже возникающие в углу глаза, желтое окрашивание кожи и склер при употреблении внутрь некоторых препаратов, например акрихина или большого количества моркови, тыквы, содержащих каротин, при почечной недостаточности вследствие избытка урохрома в крови.

Прежде чем перейти к вопросам дифференциальной диагностики синдрома желтухи, надо кратко вспомнить обмен билирубина. Известно, что гемоглобин состоит из двух основных частей – гема и глобина. При гемолизе глобин распадается на аминокислоты, а из гема в клетках РЭС в костном мозге, в селезенке и в купферовских клетках образуется билирубин. Основная часть (около 80%) билирубина создается за счет распадающихся эритроцитов. За сутки распадается приблизительно 1% циркулирующих эритроцитов, что дает около 7,5 г гемоглобина. Одновременно образуется так называемый шунтовый билирубин (он составляет от 5 до 20%), который образуется из гемоглобина распадающихся в костном мозге

эритробластов, ретикулоцитов, а также из некоторых протеинов, содержащих гем (миоглобин, цитохромы и др.). Таким образом, в общей сложности, за сутки образуется от 100 до 300 мг билирубина. Этот билирубин циркулирует с кровью, он нерастворим в воде и транспортируется альбумином. Его называют «непрямым», так как он дает положительную реакцию Ван ден Берга на билирубин только при добавлении алкоголя или других реактивов, с током крови он попадает в печень. На сосудистом полюсе гепатоцита билирубин отделяется от носителя, т.е. от альбумина, и дальше движется через мембрану гепатоцита с помощью специального транспортного фермента, носящего название лигандин. В гепатоците свободный билирубин связывается с глюкуроновой кислотой, образуя так называемые моно- и диглюкурониды. Связанный билирубин транспортируется к билиарному полюсу гепатоцита вследствие активного процесса под влиянием АТФ. Через желчный полюс этот связанный (прямой) билирубин с желчью выделяется в кишечник. У человека существует большой резерв для переработки непрямого билирубина, так как здоровая печень может выделить в 3-4 раза больше билирубина, чем его образуется в норме. В кишечнике из билирубина образуется уробилиноген, часть которого возвращается в печень и расщепляется, а основное количество, претерпевая дальнейшие превращения, выделяется с калом. Таким образом, если печень поражена, то поступивший через воротную вену уробилиноген не расщепляется, попадает в общий кровоток и может выделяться почками с мочой в виде уробилина. Накопление в крови конъюгированного билирубина обусловлено:

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

В норме конъюгированный (прямой, связанный) билирубин составляет менее $\frac{1}{4}$ содержания пигмента в сыворотке крови, неконъюгированный (непрямой, свободный) — остальные $\frac{3}{4}$. Гипербилирубинемия, имеющую печеночное происхождение, можно принять, если более 50% общего билирубина составляет конъюгированный. Гипербилирубинемия рассматривают как гемолитическую, если более 80% общего билирубина представлено неконъюгированным пигментом.

Все желтухи можно разделить на 3 группы.

1-я группа – **надпеченочные (гемолитические) желтухи**, не связанные с поражением печени, а обусловленные избыточным образованием билирубина. *Причинами* в данном случае могут быть:

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

Казалось бы, при этом варианте желтухи билирубин должен быть всегда прямым, поскольку речь идет о накоплении непрямого, свободного билирубина. Тем не менее, следует учитывать, что в печеночную клетку поступает избыточное количество билирубина, он конъюгируется, а транспортная система выведения прямого билирубина из клетки может оказаться недостаточной, и тогда он по градиенту концентрации начинает секретироваться в кровь, что приводит к его повышению наряду с прямым билирубином, содержание которого будет увеличено в первую очередь. При этой форме желтухи возможен еще один патологический процесс, который представляется очень важным. В связи с избытком непрямого билирубина возможно выделение в желчь наряду с прямым, связанным билирубином и мо-

ноглюкуронида. Он нерастворим в воде и может быть причиной образования желчных камней. *Клиническая картина* характеризуется умеренной желтушностью с лимонным оттенком склер, слизистых оболочек и кожи, незначительной гепатомегалией и чаще всего заметно увеличенной селезенкой. Моча светлая, кал темно-коричневый. Гипербилирубинемия с преобладанием непрямого пигмента в крови сопровождается нормальными значениями щелочной фосфатазы, холестерина и трансаминаз. В анализах крови отмечаются анемия, анизоцитоз, пойкилоцитоз, ретикулоцитоз. Аутоиммунным гемолитическим желтухам свойственны наряду с желтухой, лейкоцитозом резко увеличенная СОЭ, присутствие антител к эритроцитам, которое обнаруживается с помощью прямой и непрямой реакций Кумбса. При врожденном микросфероцитозе снижена осмотическая резистентность эритроцитов, часто рано развивается калькулезный холецистит. При талассемии отмечаются значительная спленомегалия и аномальные гемоглобины. Обнаруживается укорочение продолжительности жизни эритроцитов (с помощью радиоактивного хрома).

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

Причинами печеночной желтухи могут быть:

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

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

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

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

8.2. Синдром Криглера-Найяра – врожденная негемолитическая, неконъюгированная гипербилирубинемия, при которой уровень непрямого билирубина в сыворотке крови выше 300-340 мкмоль/л при полном отсутствии конъюгированного билирубина. *Клиническая картина* складывается из резко выраженной желтухи и тяжелых неврологических проявлений. Желтуха возникает в первые дни после рождения и сохраняется на протяжении всей жизни. Кал больных нормального цвета, в то же время желчь часто бесцветна. В результате ранней гипербилирубинемии развивается классическая билирубиновая энцефалопатия. Для *диагноза* ключевое значение имеет возможность индуцировать активность фермента глюкуронилтрансферазы с помощью фенобарбитала. Это невозможно при полном его дефиците (тип I синдрома Криглера-Найяра), хотя другие функциональные печеночные пробы нормальные. Желчный пузырь хорошо выявляется при холецистографии. Дети, страдающие этой формой, погибают очень быстро. При другом варианте патологии (тип II) уровень неконъюгированного билирубина не превышает обычно 340 мкмоль/л, а в сыворотке крови обнаруживается некоторое количество моноглюкуронида. Под влиянием фенобарбитала способность больных конъюгировать билирубин увеличивается и через 2-3 недели позволяет снизить концентрацию билирубина в плазме. Таким образом, реакция на фенобарбитал является диагностическим тестом и способом дифференцирования двух форм синдрома Криглера-Найяра. *Лечение.* Наиболее эффективна фототерапия – систематическое облучение пациента лампой синего света (необходима защита глаз) или прямое воздействие солнечных лучей, под влиянием которых происходит распад билирубина до более водорастворимых и менее токсичных дериватов (ди- и монопирролы), выделяемых из организма с желчью и мочой. Лечение проводят пожизненно. Назначают фенобарбитал по 0,05-0,1 г в сутки в течение 2-3 недель, наблюдая за динамикой содержания билирубина. Холестирамин и препараты агара повышают эффективность фототерапии.

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

ким уровнем в сыворотке через 90 мин, чем через 45 мин (вероятно, вследствие рефлюкса), и лапароскопически по черному окрашиванию печени. Предложен новый диагностический подход – определение уровня копропорфирина в суточной моче, позволяющий ставить точный диагноз. Течение синдрома хроническое, благоприятное. Обострения связаны с действием провоцирующих факторов – интеркуррентных инфекций, приема алкоголя, физического перенапряжения и др. Часто развивается желчнокаменная болезнь. *Лечение* не разработано. Больным синдромом Дабина-Джонсона рекомендуют избегать факторов, вызывающих обострение процесса (прием алкоголя и др.).

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

8.5. Острый вирусный гепатит является инфекцией с множественными механизмами передачи, зависящими от типа вируса (А, В, С, D, E). Наиболее частый вариант течения заболевания – острая желтушная циклическая форма с цитолитическим синдромом. Инкубационный период также зависит от типа вируса. Продромальный период может протекать в форме ОРВИ, артралгической, диспептической, бессимптомной. В желтушный период помимо желтого окрашивания кожи появляются кожный зуд, преимущественно в ночное время, иногда сыпь на коже, увеличение и болезненность печени, реже – селезенки, темная моча, ахоличный кал. Уровень аминотрансфераз и конъюгированного билирубина в крови повышается, изменяются белковые осадочные пробы. В периферической крови снижается количество лейкоцитов, происходит сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных гранулоцитов, отмечаются эозино-филия и моноцитоз. СОЭ нормальная или замедленная. Гипербилирубинемия, как правило, умеренная и непродолжительная за счет конъюгированной фракции. Наблюдается повышение активности аминотрансфераз, особенно аланиновой, и показателей тимоловой пробы. В зависимости от тяжести болезни желтуха держится в течение 2-3 недель, при легких формах – 3-4 дня либо проявляется только субиктеричностью. В фазу обратного развития уменьшается, а затем исчезает желтушное окрашивание кожи, темнеет кал и выделяется большое количество светлой мочи. Период выздоровления характеризуется исчезновением клиническо-биохимических признаков гепатита: нормализуется содержание билирубина и аминотрансфераз и лишь изменения тимоловой пробы держатся долго. *Диагноз* острого гепатита устанавливается посредством данных эпидемиологического анамнеза в сочетании с выявлением в сыворотке крови вирусных антигенов или антител к ним. В последующем у этих лиц могут развиваться заболевания желчевыводящих путей и синдром Жильбера.

8.6. Острый алкогольный гепатит может протекать тяжело с выраженной желтухой, признаками портальной гипертензии, явлениями печеночно-клеточной недостаточности, иногда заканчивается летальным исходом. Он нередко сочетается с другими поражениями печени алкогольной этиологии — жировым стеатозом, хроническим гепатитом и циррозом печени. Основные симптомы заболевания: слабость, недомогание, анорексия, тошнота, рвота, горечь во рту, повышение температуры тела. Характерны боли в верхнем отделе живота,

напоминающие печеночную колику. В тяжелых случаях наблюдаются выраженная желтуха, явления печеночно-клеточной недостаточности, явления холестаза. Печень увеличена, болезненна. Часто имеют место периферические отеки. В крови обнаруживаются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, гипербилирубинемия, умеренная гиперферментемия, повышение активности гамма-глутамил-транспептидазы, щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия.

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

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

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

8.10. Лекарственный гепатит – заболевание, возникшее вследствие аллергического или токсико-аллергического воздействия на печень определенного лекарственного средства. Следует указать, что лишь немногие из лекарств обладают гепатотоксичностью (тетрациклин, гризеофульвин и др.). Известно довольно много лекарств, вызывающих повреждение печени, которое обусловлено преимущественно извращенной реакцией организма на введение препарата. К ним относятся туберкулостатические психофармакологические средства, некоторые антибиотики, сульфаниламиды, цитостатики, анаболические стероиды, женские половые гормоны, сахароснижающие, некоторые противоревматические и другие средства. Вначале наблюдаются слабость, анорексия, тошнота. Затем – желтуха, потемнение мочи, обесцвечивание кала, гепатомегалия. В ряде случаев отмечается зуд кожи. В сыворотке кро-

ви выявляются гипербилирубинемия, повышение активности трансаминаз, щелочной фосфатазы. Ведущие в диагностике следующие критерии – указания на употребление медикаментов, сочетание гепатита с проявлениями лекарственной болезни – сыпь, зуд, лихорадка, артралгия, эозинофилия.

8.11. Циррозы (см. Гепатоспленомегалия)

3-я группа – подпеченочная желтуха, которая характеризуется нарушением выведения связанного билирубина через внепечёночные желчные протоки что ведет к его регургитации, т.е. к задержке и обратному забросу. Это сопровождается повышением давления во внутриспеченочных желчных протоках, скоплением билирубина во всем билиарном дереве и на уровне гепатоцита. Причинами подпеченочной желтухи могут быть холелитиаз, холангит, вторичный билиарный цирроз, рак головки поджелудочной железы, рак большого дуоденального сосочка, рак желчного пузыря, аномалии развития желчных протоков. Здесь надо рассмотреть два наиболее частых варианта. Это желтухи, вызываемые камнем или опухолью. При наличии камней желтуха как правило появляется после сильных болей, т.е. вначале – колика, затем – желтуха. Такая желтуха возникает довольно быстро. При опухоли желтуха развивается медленно и, как правило, ее возникновению не предшествует болевой приступ. Боли, которые бывают при желтухе обычно локализуются не в правом подреберье, а в надчревной области либо в центральных областях живота. Для желтухи, вызванной камнем, характерно повышение температуры тела, при опухоли она может оставаться нормальной. Лихорадка, связанная с опухолью может носить характер «злой», высокой и очень напоминает гектическую. Но это имеет место, как правило, на более поздних стадиях. При полной обтурации желчного протока ее необходимо ликвидировать в течение 3-5 дней, иначе может развиться острая печеночная недостаточность, из которой больные, как правило, не выходят. Желтуха может быть обусловлена неполной обтурацией желчных ходов. В этом случае она носит ундулирующий характер. У больных с такой формой желтухи зуд отсутствует или не так резко выражен, как при холестатических гепатитах. В то же время при опухолях зуд может опережать желтуху. При камне желчный пузырь как правило, быстро сморщивается, а при желтухе, связанной с опухолью, желчный пузырь обычно увеличивается, дно его доступно пальпации (симптом Курвуазье). Печень при желтухе обусловленной камнем, может быть увеличена или не изменена. При опухоли, протекающей с желтухой, очень часто печень уже поражена метастазами, поэтому она значительно увеличена и кроме того плотна и бугриста. Селезенка при ЖКБ не увеличена, при опухоли часто бывает увеличена. Постоянный спутник любой желтухи – рост активности ЩФ, но при камне повышение активности ЩФ меньше, чем при опухоли. И последний синдром – асцит который как правило, сопровождает желтуху, обусловленную опухолью и отсутствует при ЖКБ. Диагноз ставится с использованием всех методов исследования, вытекающих из характера заболевания: выполняются обзорные и контрастные рентгенограммы, холангиография; большую помощь оказывает УЗИ. Чаще всего желтуха опухолевой природы обусловлена *раком головки поджелудочной железы* или *большого дуоденального сосочка*. И еще один вариант опухоли – опухоль правой почки, *гипернефрома*. Гипернефрома с правой стороны может сопровождаться прорастанием в печень и вызывать желтуху. Для самой гипернефромы характерна постоянная гематурия, возможна лейкоцитурия. Болевые ощущения непостоянны. Основная диагностическая триада гипернефромы: гематурия, боли, увеличенная почка, которую можно определить при пальпации.

Желтуха может наблюдаться при *лимфогранулематозе*, при его брюшной форме. Для лимфогранулематоза характерна типичная клиническая картина. Наиболее часто встречающиеся симптомы: увеличение селезенки, лейкоцитоз и лимфопения, увеличение СОЭ. Точно диагноз ставится при биопсии лимфатического узла.

Заболевания желчевыводящих путей и поджелудочной железы см. в соответствующих разделах.

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Все заболевания желчных путей разделяют на следующие группы:

- 1) дискинезии желчных путей;
- 2) воспалительные заболевания – холециститы, холангиты;
- 3) желчнокаменная болезнь;
- 4) билиарнокардиальный синдром;
- 5) постхолецистэктомический синдром;
- 6) опухоли желчных путей – доброкачественные и злокачественные.

Больные с заболеваниями желчных путей встречаются весьма часто. Их число возрастает и не менее чем в два раза превышает количество больных, страдающих язвенной болезнью.

9.1. Дискинезии желчных путей – функциональные нарушения тонуса и моторики желчного пузыря и желчных путей. Различают гипертонически-гиперкинетическую, характеризующуюся гипертоническим состоянием желчного пузыря (обычно в сочетании с гипертонусом сфинктеров Люткенса и Одди), и гипотонически-гипокинетическую, для которой характерно гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди. Встречаются чаще у женщин. Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия чаще выявляется в более молодом возрасте, а гипотонически-гипокинетическая – у астеников и у лиц старше 40 лет. Дискинезии желчных путей обусловлены в первую очередь нарушением нейрогуморальной регуляции, встречаются при неврозе, диэнцефальном синдроме, соляриите, эндокринно-гормональных нарушениях (при гипо- и гипертиреозе, климаксе, недостаточной функции яичников, надпочечников и других эндокринных желез). Гипертонически-гиперкинетическая форма возникает рефлекторно (при язвенной болезни, колите, аппендиците, аднексите и т. д.), при нарушении выработки холецистокинина-панкреозимина слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки (атрофический дуоденит), после перенесенных тяжелых инфекционных заболеваний, вирусного гепатита, в связи с авитаминозом, недостаточным питанием, эндогенными и экзогенными интоксикациями, частым, но нерегулярным питанием, чрезмерным увлечением острыми блюдами, раздражающими слизистую оболочку пищеварительного тракта. Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезий выявляется при выраженной астенической конституции, малоподвижном образе жизни, нерациональном питании с очень большими интервалами между приемами пищи. Помимо перечисленного дискинезии желчного пузыря и желчных путей сопутствуют органическим поражениям желчевыделительной системы (холециститы, холангиты, желчнокаменная болезнь и др.), паразитарные, глистные инвазии пищеварительного тракта.

Клиника.

Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия желчных путей протекает с приступообразной болью в правом подреберье ноющего или схваткообразного характера, напоминающей приступы колики при желчнокаменной болезни. Возникновению приступов способствуют волнения, значительная нервно-психическая нагрузка, отрицательные эмоции, у женщин обострения могут быть связаны с менструальным циклом. Боль может иррадиировать в правую лопатку, правое плечо, иногда в область сердца, сопровождаться общими вегетативными реакциями – резкой потливостью, бледностью, тошнотой, иногда головной болью, ощущением сердцебиения и т.д. Болевые приступы продолжаются от нескольких минут до нескольких дней; тупая давящая и ноющая боль в правом подреберье может сохраняться неделями, временами усиливаясь или затихая. В период болевого приступа живот не напряжен. Желтухи, лихорадочной реакции, лейкоцитоза и повышения СОЭ после приступа не наблюдается.

Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии проявляется в основном малоинтенсивной болью в правом подреберье, часто длительной. При пальпации выявляется небольшая болезненность в области желчного пузыря. *Диагноз* подтверждается многомоментным хромодиагностическим дуоденальным зондированием; при гипертонически-гиперкинетической форме дискинезии II фаза (закрытого сфинктера Одди) может быть удли-

нена, IV фаза (сокращения желчного пузыря) – укорочена. При гипотонически-гипокинетической форме дискинезии II фаза может отсутствовать (сфинктер Одди постоянно находится в расслабленном состоянии), IV фаза – задержана и удлинена; часто пузырный рефлекс удается получить только при введении достаточно сильного раздражителя (холецистокинина-панкреозимина). Пероральная холецисто- и внутривенная холеграфия, эхография, в более диагностически сложных случаях – компьютерная томография подтверждают функциональный характер заболевания. При гипертонически-гиперкинетической форме с помощью серийной рентгенографии определяется ускоренное и сильное сокращение желчного пузыря (более чем на $\frac{2}{3}$ от первоначального объема) после введения стимулятора (двух яичных желтков), при гипотонически-гипокинетической форме желчный пузырь больших размеров, в ряде случаев – опущен, сокращается вяло (менее чем на $\frac{1}{3}$ от исходного объема). Гипотоническое состояние сфинктера Одди иногда выявляется во время рентгенологического исследования двенадцатиперстной кишки (затекание контрастной массы через расслабленный сфинктер Одди в общий желчный проток). В последнее время стала применяться радиоизотопная холецистография. *Течение* обычно длительное с периодами обострений (провоцированными нередко эмоциональными стрессами, алиментарными нарушениями) и ремиссией.

Лечение. Регуляция режима питания, правильное чередование труда и отдыха, нормализация сна и других функций ЦНС (седативные препараты, транквилизаторы, физиотерапевтические процедуры).

При *гипертонически-гиперкинетической форме* в период обострения показана диета № 5, 5а и 2 – магниевая (с ограничением механических и химических пищевых раздражителей, жиров), спазмолитические и холинолитические средства, тепловые физиотерапевтические процедуры, минеральная вода низкой минерализации (славянская и смирновская, эссендуки № 4 и № 20, нарзан и др. обычно в горячем виде дробно, 5-6 приемов в день).

При *гипотонически-гипокинетической дискинезии* рекомендуются диета № 5, 15 или 3, психомоторные стимуляторы и аналептики (препараты стрихнина, кофеина и др.), лечебная физкультура и физиотерапевтические средства тонизирующего действия, повторные дуоденальные зондирования, закрытые тюбажи, курсовое лечение минеральной водой высокой минерализации типа эссендуки № 17, арзни, баталинская и др.; воду назначают в холодном или слегка подогретом виде по 200-250 мл 2-3 раза в день за 30-90 минут до еды.

При рефлексорных дискинезиях желчных путей ведущее значение имеет лечение основного заболевания.

9.2. Холецистит – воспалительное заболевание желчного пузыря. Холецистит бывает острым и хроническим (продолжительность болезни более 6 месяцев), бескаменным и калькулезным.

9.2.1. Острый холецистит (см. Синдром «острого живота»).

9.2.2. Хронический холецистит может быть следствием не излеченного острого холецистита, но чаще развивается постепенно, как первично-хроническое заболевание. Хронический бескаменный холецистит нередко представляет собой начальную стадию калькулезного холецистита. Ведущую роль в развитии хронического холецистита играет инфекция, которая поступает в желчный пузырь из других очагов инфекции (хронический тонзиллит, пародонтоз, пиелит и др.) гематогенным (через печеночную артерию или портальную вену) или лимфогенным путем. Наиболее часто инфицирование желчи происходит восходящим путем из кишечника. В большинстве случаев возбудителями являются кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, энтерококки, протей. Развитию и прогрессированию воспалительного процесса способствует снижение реактивности гепатобилиарной системы, несбалансированное питание, застой желчи в желчном пузыре, сенсibiliзация организма, избыточная масса тела, запоры и др.

Клинические проявления хронического холецистита связаны с рядом факторов: интенсивностью и длительностью воспалительного процесса в желчном пузыре и внепеченочных

желчных протоках, сопутствующими функциональными нарушениями желчевыделительной системы, вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения. Ведущий клинический симптом – боль в правом подреберье и реже в эпигастрии, чаще ноющего характера, не достигающая большой интенсивности. Эквивалентом ее может быть тяжесть или жжение той же локализации. При наличии гипертонической дискинезии боль интенсивна, кратковременна, носит приступообразный характер. Причинами ее появления могут быть не только погрешности в диете (прием жирных и жареных блюд, холодных закусок, яиц, газированных напитков), но и эмоциональные перенапряжения. Если в первом случае боль связана с растяжением желчного пузыря, то во втором – со спазмом мускулатуры. Боль может быть и за счет перихолецистита. В таком случае она постоянная, распространенная (определяется во всей зоне правого подреберья), усиливается при поворотах и наклонах туловища. Может наблюдаться рвота с примесью желчи, горечь во рту и «горькая» отрыжка. При нарушении желчевыделения возможен кожный зуд. Кратковременная желтуха может иногда возникнуть при длительном спазме сфинктера Одди или за счет миграции камня в общий желчный проток и нарушения желчеоттока. Нередко появляются повышенная раздражительность, утомляемость, астенизация, снижение аппетита, изжога, отрыжка, метеоризм, запор, понос и др. При пальпации выявляется боль в правом подреберье (проекции желчного пузыря), положительные симптомы Грекова-Ортнера, Кера, Георгиевского-Мюсси (френикус-симптом), и др., определяются зоны повышенной кожной чувствительности (симптомы Юнонаша, Боаса). В общем анализе крови – лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ (более значительно при калькулезном холецистите). Однако хронический холецистит годами может протекать как вялотекущее заболевание с нормальной картиной периферической крови. Дуоденальное зондирование и исследование желчи: в пузырьной порции (В) выявляются мутность, большое количество хлопьев, слущенный цилиндрический эпителий, слизь с наличием в ней лейкоцитов, имбибированных желчью, сдвиг рН в кислую сторону, повышение литогенных свойств и др. Весьма важное значение придается ультразвуковому (компьютерной томографии) и рентгенологическому (холецистохолангиография) исследованию желчепротоковой системы. С помощью этих методов возможно выявить деформацию, увеличение или уменьшение желчного пузыря, толщину стенки, спайки, расширение и сужение протоков, диагностировать камни в пузыре и протоках и др. Посев желчи помогает определить микрофлору и чувствительность ее к антибиотикам.

Лечение и профилактика. При обострении холецистита лечебные мероприятия направлены на ликвидацию воспалительного процесса, застоя желчи, обменных нарушений и дискинезий желчных путей. Больным назначают постельный или полупостельный режим (до исчезновения боли), щадящую диету (**№ 5**), постепенно расширяя ее по мере улучшения самочувствия, дробное питание.

При обострении бактериального холецистита показаны антибиотики (следует учитывать чувствительность микрофлоры желчи к антибиотикам), преимущественно широкого спектра действия (ампиокс по 1 г 4 раза в день внутримышечно или по 0,5 г внутрь 4-6 раз в день, диклоксациллин по 0,5-1 г 4 раза в день внутрь за час до еды или через 1,5 ч после приема пищи, цефобид по 1-2 г 2 раза в день, таривид по 1 таблетке – 0,2 г 2 раза в день, клафоран по 1 г 2 раза в день, уназин, состоящий из сульбактама и ампициллина, по 1,5 г 3 раза в день внутримышечно и др.), абактал, 0,8 г в сутки, бактрим или бисептол, по 2 таблетки 2 раза в день после еды и др. При лямблиозном холецистите назначают фуразолидон (по 0,1 г 3-4 раза в день), метронидазол (по 0,25 г 3 раза в день), фазижин (2 г в сутки). Курс лечения составляет 5-7 дней с последующим исследованием желчи. Антибактериальную терапию (курс 8-12 дней) сочетают с витаминами и желчегонными. Последние применяют в зависимости от типа сопутствующей дискинезии желчных путей. При дискинезии гипомоторного типа показаны холецистокинетики (сульфат магния, карловарская соль, ксилит, сорбит, оливковое масло, питуитрин, олиметин и др.), а при гипертонической дискинезии – холеретики (аллохол, хологон, холензим, оксафенамид, циквалон, танацехол, фламин, холосас и др.). Использовать холеретики нельзя при выраженном воспалительном процессе в желчепротоковой системе, гепатитах, а холекинетики – при дуоденальной и билиарной гипертен-

зии, холлителиазе. Для устранения болевого синдрома парентерально вводят спазмолитические средства: папаверин (2 мл 2 % раствора), но-шпу (2 мл 2 % раствора), галидор (2 мл 2,5 % раствора), метоклопрамид (реглан, церукал) по 2 мл, атропин (1 мл 0,1 % раствора), метацин (2 мл 0,1 % раствора), платифиллин (2 мл 0,2 % раствора). При выраженном болевом синдроме одновременно вводят анальгин (2 мл 50 % раствора) или фортрал (1-2 мл 3 % раствора), промедол (1 мл 2 % раствора) или баралгин (5 мл внутривенно или внутримышечно), таламонал (2-4 мл в мышцу). Хорошее спазмолитическое действие на сфинктеры Люткинса и печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди) оказывают препараты нитроглицеринового ряда (нитроглицерин по 1 капсуле или таблетке под язык). Перечисленные препараты назначают 3-4 раза в сутки и по мере уменьшения боли переходят на прием препаратов с аналогичным действием внутрь. Наличие литогенной желчи – показание для длительного применения лекарственных трав, обладающих желчегонным действием (бессмертник, зверобой, кукурузные рыльца, мята перечная, пижма, никодин и др.), гидрохо-леретиков (минеральные воды, карловарская соль, соляная кислота, салицилаты). При застойном желчном пузыре необходимо 1-2 раза в неделю делать лечебное дуоденальное зондирование или тюбажи. Для повышения тонуса желчного пузыря назначают настой корня женьшеня, радиолы розовой (золотой корень), элеутерококка, плодов лимонника китайского. После купирования активного воспалительного процесса с успехом используют физиотерапию: тепловые процедуры на область печени (грелка, аппликации парафина, озокерита, торфа), электрическое поле УВЧ, микроволновую терапию, синусоидальные модулированные токи, магнитотерапию, водолечение (хвойные, жемчужные, кислородные и другие ванны), ЛФК, иглорефлексотерапию. Больным с калькулезным холециститом показано оперативное лечение, появления осложнений ожидать не следует (механическая желтуха, холангит, эмпиема желчного пузыря, панкреатит, гепатит и др.). Развитие осложнений является абсолютным показанием для удаления желчного пузыря и конкрементов. В *реабилитации* больных большую роль играет санаторно-курортное лечение (санатории «Друскининкай», «Криница», «Поречье», «Нарочь», «Приднепровский» и др.).

9.3. Холангит – воспаление желчных протоков. Бывает *острым и хроническим, первичным и вторичным*. Значительно чаще встречается вторичный холангит. *Причина* холангита – бактериальная инфекция: кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, энтерококки, анаэробные бактерии, простейшие, которые поступают в желчные протоки через кровеносное русло или восходящим путем из кишечника вследствие заброса содержимого из двенадцатиперстной кишки. Развитию воспалительного процесса способствует застой желчи (закупорка общего протока камнем, стриктура холедоха, сдавлено протока извне, головкой поджелудочной железы или увеличенными лимфатическими узлами и т.д.). Наиболее часто холангит осложняет течение калькулезного холецистита. По характеру процесса различают катаральные, гнойные и некротические холангиты.

Клиника холангита зависит от возбудителя заболевания и характера патологического процесса.

Острый холангит проявляется лихорадкой, ознобами, проливными потами, болью в правом подреберье, диспепсическими расстройствами, слабостью. В дальнейшем развивается гепатит, увеличивается печень, болезненная при пальпации. Вскоре присоединяется спленомегалия. Типично появление желтухи, лейкоцитоза с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличением СОЭ. Из порции С желчи в большинстве случаев высевают возбудителя болезни. Среди острых холангитов выделяют *рецидивирующую форму* (встречается при вентильном камне в терминальном отделе общего желчного протока) с периодическими ознобами и повышением температуры. У лиц пожилого возраста нередко развивается гнойный холангит, который может осложниться перитонитом, поддиафрагмальным абсцессом, эмпиемой плевры и печеночно-почечной недостаточностью.

Хронический холангит может развиваться первично или быть следствием острого холангита. Выделяют латентную, рецидивирующую и септическую форму, а также первичный склерозирующий холангит. При латентной форме боли и болезненность в процессе пальпа-

ции в правом подреберье отсутствуют или выражены слабо. Наблюдаются слабость, временами субфебрильная температура, познабливание, иногда зуд, незначительный лейкоцитоз и повышенная СОЭ. Постепенно увеличивается печень, и на этом фоне может формироваться вторичный билиарный цирроз печени.

Для *рецидивирующей формы* свойственны периодически повторяющиеся болевые приступы с возрастанием температуры, ознобами, потливостью и другими проявлениями холангита.

Септическая форма хронического холангита встречается редко. Вызывает ее зеленящий стрептококк. Болезнь протекает тяжело, сопровождается бактериемией, увеличением селезенки, поражением почек.

Первичный склерозирующий (стенозирующий) холангит. Причины его развития полностью не изучены. В одних случаях чаще поражаются преимущественно внепеченочные желчные протоки, в других – внутриспеченочные. Основные симптомы – желтуха и кожный зуд. В поздних стадиях выявляются признаки билиарного цирроза печени.

Диагноз верифицируется по изменению картины крови (умеренный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, иногда токсическая зернистость нейтрофилов), обнаружению воспалительных элементов и микробов в порции С желчи, данным рентгенологического, ультразвукового и других исследований гепатобилиарной системы. Решающее значение в постановке диагноза имеют холангиография и холедохоскопия.

Лечение. Активная антибактериальная терапия (ампиокс, диклосациллин, офлоксацин, клафоран и др., см. *Лечение холецистита*) с учетом чувствительности к ним микрофлоры, гипербарическую оксигенацию, детоксикацию, витамины и др., а при непроходимости желчных путей – хирургическое лечение. При хроническом холангите, кроме антибактериальной терапии, применяют спазмолитики, желчегонные, тюбажи, поливитаминные препараты, а при холестазах с зудом – сорбенты желчных кислот (холестирамин, билигнин, энтеродез и др.).

9.4. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ). Это заболевание гепатобилиарной системы с образованием желчных камней в желчном пузыре, а иногда и в желчных протоках. Болезнь развивается в результате действия ряда факторов: застоя желчи в результате редкого приема пищи, метаболических нарушений, изменения структуры желчи (дисхолия), инфекционно-воспалительных и дистрофических процессов в гепатобилиарной системе, гиподинамии, избыточного потребления животных жиров и мяса, расстройств кровообращения в стенке желчного пузыря (атеросклероз артерий пузыря), наследственной предрасположенности, сахарного диабета. По химическому составу желчные камни делят на холестериновые, пигментные, известковые (кальциевые) и смешанные. *Холестериновые камни* состоят главным образом (60 % и более) из холестерина с примесью белка, извести и пигментов. Они чаще имеют округлую форму, гладкие, легкие, белесовато-желтого цвета, плавают в воде. Механизм образования холестериновых камней: холестерин выделяется в желчь почти исключительно в составе мицелл, образуемых желчными кислотами и фосфолипидными везикулами, что позволяет ему находиться в растворенном состоянии. Избыточное количество холестерина и уменьшенное содержание фосфолипидов и желчных кислот создают предпосылки для выпадения холестерина из раствора и формирования камней. *Пигментные камни* образуются вследствие застоя желчи в печени, внепеченочных желчных путях, а также при гемолизе, циррозах печени и ферментопатических гипербилирубинемиях. В их состав входят желчные пигменты, белок и небольшое количество известковых солей. Они обычно множественные, мелкие, буровато-черного цвета, мягкие. *Известковые камни* встречаются редко. Они образуются на фоне воспаления, плотные, белесоватого цвета, бугристые. Чаще всего встречаются смешанные холестерино-пигментно-известковые камни. Они множественные, могут быть величиной от просяного зерна до куриного яйца и формируются в основном на фоне воспалительного процесса в желчном пузыре и протоках.

Клиническая картина и диагноз. Различают следующие варианты течения холелитиаза: 1) латентная форма ЖКБ (камненосительство), когда камни клинически ничем себя не проявляют и диагностируются случайно; 2) желчнокаменная болезнь – мигрирующие конкременты в желчном пузыре и протоках вызывают болевой синдром и другие нарушения; 3) калькулезный холецистит – наиболее тяжелая форма холелитиаза, когда болевой синдром (чаще в виде желчной колики) сочетается с признаками активного воспаления в желчном пузыре и протоках.

При *латентной форме* ЖКБ больной не предъявляет жалоб, относящихся к желчному пузырю. Желчевыделение не нарушено, исследование гепатобилиарной системы безболезненное. Общий анализ крови и функциональные пробы печени не изменены. Диагноз устанавливается с помощью специальных методов исследования (УЗИ, рентгеноконтрастные методы).

ЖКБ протекает с большим разнообразием клинических проявлений. Наиболее типична боль приступообразного характера (желчная колика) в правом подреберье и эпигастрии с иррадиацией в правую лопатку, правое плечо, а точнее, в правую половину грудной клетки, особенно с последующим развитием гипербилирубинемии, обесцвечиванием кала и потемнением мочи. Приступы боли могут быть весьма частыми (ежедневными) или 1-2 раза в году. Острая боль в правом подреберье или эпигастрии продолжается часами, а иногда и больше суток, беспокоит рвота, эти явления устраняются лишь после введения спазмолитических препаратов и наркотиков. Приступ боли провоцируют прием жирной пищи, алкоголя, резкие движения, физическая нагрузка, отрицательные эмоции и др. Нередко желчная колика возникает и без видимой причины. Во время приступа живот умеренно напряжен, болезненный при пальпации в правом подреберье (в зоне желчного пузыря), положительные симптомы Кера, Ортнера, Мерфи и др. Вне приступа эти симптомы выражены слабо или даже отсутствуют. У больных ЖКБ типичные приступы желчной колики нередко не отмечаются, а боль носит тупой, постоянный или периодический характер. Больных больше беспокоят тошнота, горечь во рту, поносы или послабление стула после приема жирной пищи (это так называемая диспепсическая форма). Камни из желчного пузыря могут мигрировать в пузырный проток и закупоривать его. При полной закупорке пузырного протока или шейки желчного пузыря остатки желчи из отключенного пузыря всасываются, а полость его заполняется желтоватой жидкостью – возникает водянка желчного пузыря или же желчный пузырь сморщивается и полость его облитерируется. К осложнениям ЖКБ относятся также холангит, механическая желтуха, панкреатит, гепатит, пролежни и перфорация желчного пузыря, внутренние свищи, перихолецистит. Нередко развивается билиарно-кардиальный синдром. *Диагностика.* При дуоденальном зондировании выявляется изменение структуры пузырной (порция В), а в ряде случаев и печеночной (порция С) желчи: снижение содержания фосфолипидов, желчных кислот в частности, и возрастание количества холестерина (снижение литогенного коэффициента более чем вдвое), определение большого числа кристаллов холестерина и билирубината кальция (желчный песок). Для визуализации конкрементов используются рентгеноконтрастные и ультразвуковые методы исследования, эндоскопическая восходящая холангиохолецистопанкреатография. Рентгеноконтрастные методы позволяют диагностировать отключенный желчный пузырь.

Калькулезный холецистит – наиболее тяжелый вариант течения этого заболевания (см. *Хронический холецистит*).

Лечение. Профилактика ЖКБ должна проводиться при наличии факторов риска ЖКБ: избыточная масса тела, особенно из-за высококалорийного питания; наследственное предрасположение к заболеваниям, связанным с метаболическими нарушениями (ожирение, мочекаменная болезнь, подагра и др.); заболевания органов пищеварения, а также атеросклероз, сахарный диабет; частые беременности, нарушение обмена веществ в период беременности и застой желчи; нервно-психические и эмоциональные перегрузки; эндокринные нарушения, особенно у женщин (климакс, гипофункция щитовидной железы и др.); гипокинезия; перенесенный вирусный гепатит и др.

В этих случаях важное значение имеет сбалансированное питание с включением в рацион достаточного количества пищевых волокон, соблюдение ритма приема пищи, исключение жареного и ограничение продуктов, содержащих холестерин, проведение курсов разгрузочной диетотерапии и назначение один раз в неделю разгрузочной диеты (овощная, фруктовая, арбузная, кефирная – подбирается индивидуально).

При наличии в желчном пузыре мелких плавающих конкрементов, размер которых не превышает диаметра протока желчного пузыря, показаны желчегонные средства холекинетиического действия (олиметин, сульфат магния, ксилит, сорбит, маннит, растительные масла и др.) вместе со спазмолитиками (но-шпа, папаверин, галидор, метоклопрамид, платифиллин, эуфиллин и др.), тюбажи, препараты, улучшающие обменные процессы и микроциркуляцию, включая гепатопротекторы (рибоксин по 0,2 г 3 раза в день или внутривенно капельно, кокарбоксилаза, 0,1 г внутривенно капельно на физрастворе или 5 % растворе глюкозы, гептрал, 0,4 г 3 раза внутрь до еды или 0,8 г внутривенно капельно, легалон по 2 драже 3 раза в день до еды, липоевая кислота по 0,025 г 3 раза в день внутрь, гепатофальк по 1 драже 3 раза в день до еды и др.), фитохолеретики (фламин, цветы бессмертника песчаного, почки березы, цветы василька синего, танацехол и др.).

Для снятия болевого синдрома (купирования желчной колики) кроме миотропных спазмолитиков вводят анальгин (2 мл 50 % раствора) внутримышечно или внутривенно либо так называемую литическую смесь (анальгин, папаверин, димедрол), баралгин (5 мл внутримышечно или внутривенно), таламонал (2-4 мл внутримышечно), промедол и др.

При рвоте показаны аминазин, дипразин, димедрол, тарален и др. В лечении больных ЖКБ применяется оперативное и консервативное лечение. В последнее время разработаны и внедрены в практику метод химической (холелитолитической) и экстракорпоральной ударно-волновой литотрипсии.

Холелитолитическая терапия – метод лечения ЖКБ лекарственными средствами, способными растворять желчные камни. С этой целью применяются препараты желчных кислот – хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой. Они выпускаются рядом зарубежных фирм под названием хенофальк и урсофальк (Германия), хенохол (Югославия), урсо (Япония) и др. Показания к их назначению: небольшие (диаметр не более 1 см) холестериновые камни без четких признаков обызвествления (нерентгеноконтрастные), сохраненная функция желчного пузыря и неполное его заполнение конкрементами. Лучше всего поддаются растворению «плавающие» небольшие холестериновые камни. *Противопоказания:* острые и подострые холециститы, холангиты, заболевания печени, воспалительные и эрозивно-язвенные поражения желудка, беременность; нецелесообразно назначать при энтероколитах, протекающих с синдромом маль-абсорбции, а также с препаратами, обладающими сорбционными свойствами. Доза хенодезоксихолевой кислоты составляет 15 мг на 1 кг массы тела в сутки (в 2-3 приема, но чаще всю суточную дозу дают перед сном). Курс лечения – от 2 до 24 мес. Контроль: динамическое ультразвуковое исследование. Если на протяжении 4-8 мес не происходит заметного уменьшения размеров желчных камней, то дальнейшее лечение этим препаратом нецелесообразно. После растворения камней лечение продолжают еще 3-6 мес. Доза урсодезоксихолевой кислоты составляет 10 мг на 1 кг массы тела в сутки. В настоящее время чаще прибегают к комбинированному лечению хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой кислотами (литофальк).

Ударно-волновая холелитотрипсия применяется при наличии крупных (диаметром до 3 см) холестериновых камней. За 2 нед до холелитотрипсии и в течение 3-6 мес после нее рекомендуется лечение хено- и урсозоксихолевой кислотой в обычных дозировках. При отсутствии эффекта – *плановое хирургическое лечение*. При калькулезном холецистите лечение хирургическое.

9.5. Билиарнокардиальный синдром (холециститное сердце, холецистокоронарный синдром, холецистокордиальный синдром) наблюдается при заболеваниях билиарной системы (чаще при осложненном калькулезном холецистите). Под билиарнокардиальным синдромом понимают совокупность нарушений функционального характера в миокарде (автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости), возникающих на фоне метаболических

и рефлекторно-токсических расстройств при холецистите. *Механизм* развития кардиального синдрома и нарушение сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей рассматриваются неоднозначно. Широкое признание получила рефлекторная теория. Однако при обострении холецистита боль в сердце стенокардического характера встречается в основном у лиц с сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС). В таком случае билиарная патология способствует проявлению ИБС – возникает стенокардическая боль. При хроническом, часто рецидивирующем холецистите поражается печень и поджелудочная железа и в организме больного возникают сложные нарушения биохимизма вследствие расстройства пигментного, энзимного, электролитного, углеводного, липидного, белкового и других видов обмена на фоне желчной гипертензии и интоксикации. Все это вместе вызывает заметные изменения метаболических процессов в миокарде, способствуя возникновению билиарнокардиального синдрома. В развитии кардиального синдрома при холецистите играет роль и перегрузка миокарда из-за появления гипертензии в большом и малом круге кровообращения, возникающей нередко в период обострения холецистита, особенно в момент желчной колики.

Клиническая картина. Билиарнокардиальный синдром проявляется в двух основных клинических вариантах: болевой (с кардиалгией) и безболевой (с аритмиями сердца, различными изменениями ЭКГ). Боли в области сердца при болевом варианте синдрома разнообразны, чаще колющие и ангиоподобные, иррадиирующие из правого подреберья вверх по грудине под левую молочную железу. Сердечная боль может проявляться одновременно с желчной коликой или предшествовать ей. Нитратами не купируется. Боль чаще возникает после употребления жирной, жареной пищи, не сопровождается эмоциональной окраской страха, тревоги и нередко исчезает после применения желчегонных средств, тепла на область правого подреберья. Кардиалгия при калькулезном холецистите является одним из показаний для хирургического лечения холецистита. После операции кардиалгия обычно проходит и лишь у некоторых больных боли остаются или возникают вновь в связи с оставленным в желчных протоках камнем, активным холангитом, обострением панкреатита и др. Наиболее частым проявлением безболевого варианта билиарнокардиального синдрома является сердечная аритмия. Помимо болей в животе больных беспокоят сердцебиение, перебои сердечного ритма, обусловленные транзиторной экстрасистолией или тахисистолической формой мерцательной аритмии. Разновидностью безболевого варианта кардиального синдрома может быть ослабление сократительной способности миокарда, что клинически проявляется одышкой, ослаблением первого тона и систолическим шумом на верхушке сердца, ухудшением показателей внутрисердечной гемодинамики, уменьшением систолического выброса крови. Длительное течение холецистита обычно сопровождается выраженными нарушениями почти всех элементов ЭКГ, особенно конечной части желудочкового комплекса: депрессия сегмента S—T, уменьшение амплитуды, двухфазность и противоположная направленность зубца T в стандартном и грудных отведениях. Такие нарушения бывают при обоих вариантах билиарнокардиального синдрома, сохраняясь на протяжении 1-2 нед с момента желчной колики, а потом исчезают.

Лечение. Консервативная терапия холецистита и сердечных расстройств включает анальгетики (анальгин, баралгин), антиспастические средства для устранения желчной колики (атропин, платифиллин, но-шпа, галидор, спазган), антиаритмические (ритмилен, ритмонорм, новокаиномид, нифедипин, верапамил, обзидан, анаприлин, форидон, трентал и др.), дезинтоксикационную терапию (физиологический раствор, глюкозокалиевая смесь, электролиты и др.), витамины и другие в сочетании с антибактериальной терапией. Билиарнокардиальный синдром – одно из явных показаний для хирургического лечения калькулезного холецистита.

9.6. Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) – собирательное понятие, включающее комплекс функциональных и органических нарушений, главным образом в гепатобилиарнопанкреатической системе, возникающих или усиливающихся после холецистэктомии и других оперативных вмешательств на желчных протоках. ПХЭС развивается через не-

сколько месяцев (чаще через год и более) после холецистэктомии и диагностируется у 5-25 % оперированных больных. Развитие ПХЭС связывают со многими причинами. Главные из них следующие: 1) недостаточное и неполное до- и интраоперационное обследование больных и недиагностирование камней в желчных протоках, стриктуры холедоха, сужения большого дуоденального сосочка, а следовательно, неполный объем хирургического лечения; 2) позднее оперативное лечение калькулезного холецистита после развития таких осложнений, как панкреатит, гепатит, холангит, которые остаются после холецистэктомии; 3) недостаточная квалификация хирурга или трудности, неудачи и ошибки при выполнении операции (повреждение общего желчного протока, оставление длинной культы пузырного протока, узкий холедо-ходуоденоанастомоз и др.); 4) удаление функционирующего желчного пузыря при бескаменном холецистите; 5) нарушение циркуляции желчи и желчная гипертензия; 6) стенозирующий дуоденальный папиллит и др.

Нарушения, развивающиеся после холецистэктомии и других хирургических вмешательств на желчных протоках, можно разделить на ряд синдромов.

1. Изменения, связанные с поражением желчных путей и нарушением их функции:

А. Дискинезии желчных путей: гипермоторная дискинезия и ускоренная эвакуация желчи; гипертоническая дискинезия (гипертонус) главным образом общего желчного протока и спазм сфинктера Одди; гипотоническая дискинезия общего желчного протока и спазм сфинктера; паралич (гипотония) сфинктера.

Б. Повторное образование камней в желчных путях: в холедохе; вокруг шовного материала; во внутривисцеральных (в расширенном протоке правой доли) протоках.

В. Нарушения, связанные с дефектом операции: незамеченные во время операции камни в желчных протоках; неполная холецистэктомия (длинная культя желчного протока); рубцовые изменения (обычно со стриктурой) желчного протока; стеноз большого сосочка 12-перстной кишки.

Г. Воспалительные поражения желчных протоков и печени:

общего желчного (холедохит) и внутривисцеральных (восходящий холангит) протоков; хронический гепатит.

2. Выпадение функции желчного пузыря (синдром отсутствия желчного пузыря): нарушение переваривания и всасывания жира в кишечнике.

3. Нарушения, связанные с поражением других органов пищеварения:

А. Нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки: изменение секреторной (чаще снижение) и моторной (чаще усиление) функции желудка; гастриты, дуодениты; язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки (вторичные гастро-дуоденальные язвы).

Б. Поражение поджелудочной железы: острые и хронические панкреатиты (холепанкреатиты).

В. Поражения кишечника: энтероколиты; дискинезии кишечника; поносы, связанные с непрерывным поступлением желчи в кишечник и панкреатитом; перивисцерит.

4. Изменения в других органах: билиарнокардиальный синдром; легочная гипертензия.

5. Нарушения обмена веществ: белкового (вследствие поражения печени), углеводного (из-за поражения печени и поджелудочной железы), жирового, витаминного (особенно жирорастворимых витаминов).

Не все синдромы непосредственно связаны с хирургическим лечением холецистита и удалением желчного пузыря. Так, последние три являются следствием главным образом длительного течения заболевания гепатобилиарной системы, а не оперативного вмешательства. Однако если исключается самостоятельное развитие заболеваний других органов (поджелудочной железы, печени, желудка, кишечника), нет иных причин для нарушения обмена веществ, то следует их считать следствием патологии билиарной системы и нарушений, обусловленных основным заболеванием. *Клинические проявления ПХЭС* разнообразны. Характерны болевой синдром, желтуха, холангит, гепатит с развитием билиарного цирроза печени. Нередко имеют место схваткообразные боли в верхней половине живота или в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, правую лопатку. Боли бывают такие же, как и до удаления желчного пузыря, или отмечаются приступы печеночных колик, сопровождающиеся

зудом, иногда желтухой, обесцвечиванием кала и темной мочой. Боли в большинстве случаев обусловлены желчной гипертензией и инфекционно-воспалительным процессом в желчных протоках. В последнем случае будут иметь место лихорадка, возрастание СОЭ, лейкоцитоз. Нарушение циркуляции желчи сопровождается непостоянной и невысокой гипербилирубинемией в сочетании с гиперферментемией (АлАТ, АсАТ, ГлДГ, ГГТФ и др.). Могут возникать опоясывающие боли, ознобы с повышением температуры тела. В межприступном периоде больные отмечают тупые, нередко постоянные боли в правом подреберье и эпигастрии, тяжесть под ложечкой после приема пищи, снижение аппетита, запоры, иногда тошноту, рвоту, уменьшение массы тела. Для диагностики желчной гипертензии в основном используются непрямые методы – чаще всего внутривенная холеграфия. Обнаружение расширенного общего желчного протока – признак желчной гипертензии (в норме не превышает 8-9 мм). Более точную информацию о желчных протоках можно получить с помощью эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (ЭРПХГ). Стенозирующий дуоденальный папиллит, который играет весьма важную роль в клинике ПХЭС, диагностируют методом дуоденоскопии в сочетании с холеграфией.

Лечение больных с ПХЭС проводится как консервативным методом, так и хирургическим путем. Оперативное лечение показано при выраженных рубцовых изменениях общего желчного протока, камнях общего желчного протока, тяжелых формах стенозирующего дуоденального папиллита. Консервативное лечение включает диету № 5, которая индивидуализируется в зависимости от характера ПХЭС, переносимости отдельных продуктов питания. Предусматривается снижение калорийности (1800-2000 ккал), нормальное содержание белка (85-95 г), ограничение жиров (40-50 г) и продуктов, содержащих большое количество холестерина, уменьшение в рационе легкоусвояемых углеводов. Спустя 1,5-2 месяца после операции диету обогащают пищевыми волокнами (пшеничные отруби, овсянка, капуста, морковь, салаты и т.д.).

При застое желчи назначают липотропно-жировую диету № 5 с нормальным содержанием белка, обогащенную белковыми липотропными продуктами, полиненасыщенными жирными кислотами, витаминами. Фармакотерапия должна быть направлена на нормализацию функции сфинктеров желчных протоков и двенадцатиперстной кишки (церукал, мотилиум, эглонил), адсорбцию неконъюгированных желчных кислот (холестирамин, билигнин, фосфалюгель, альфагель, алмагель и др.), уменьшение воспаления слизистой оболочки (де-нол, венгер, викаир и др.), подавление патогенной микрофлоры кишечника (эритромицин, энтероседив, фуразолидон и др.). При включении в патологический процесс печени назначают гепатозащитные средства (эссенциале, липостабил, легален, гепатофальк и др.), а при наличии панкреатита – ферментные препараты (трифермент, панцитрат, панкреатин и др.), ингибиторы протеолиза (контрикал). Для нормализации химического состава желчи показаны желчегонные с холеретическим действием (лиобил, холосас и др.), а также холонертон. В этих случаях эффективны препараты хенодесоксихолевой кислоты (хенохол, хенофальк, холанорм, урсофальк и др.). Кроме того, если необходимо, назначают средства нейротропного и седативного действия. Благоприятный эффект оказывают физиотерапия, ЛФК, санаторно-курортное лечение. Важную роль играет лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения. При развитии стриктуры холедоха или большого сосочка двенадцатиперстной кишки, индуративного панкреатита, гепатохоледо-холитиаза необходимо хирургическое вмешательство.

9.7. Опухоли желчных протоков могут быть доброкачественными и злокачественными.

9.7.1. Доброкачественные опухоли. В магистральных желчных протоках очень редко возникают *аденома, фиброма* или *карциноид*. Они медленно растут, не распадаются, но могут привести к резкому сужению просвета протока и механической желтухе. Отличить доброкачественные новообразования от рака по клиническим проявлениям и даже во время операции трудно.

9.7.2. Злокачественные опухоли. В желчных протоках встречается рак и очень редко саркома.

Рак желчных протоков – это медленно или быстро растущая опухоль, приводящая к механической желтухе. Источником его является эпителий, покрывающий слизистую оболочку. Преобладают *аденокарциномы*. Редко бывает *плоскоклеточный рак*. Опухоль растет интрамурально по окружности протока в виде узла. Сначала происходит частичная, а затем полная непроходимость протока. Метастазирует в регионарные лимфатические узлы, в печень, поджелудочную железу, легкие и кости.

Клиническая картина. Желтуха – основной клинический признак рака внепеченочных желчных протоков. Она часто развивается без предшествующего болевого синдрома, постепенно нарастает и сопровождается резко выраженным кожным зудом. При распаде опухоли возможно временное уменьшение желтухи. Одновременно с желтухой снижается аппетит, нарастают слабость, потеря массы и запоры. Кал становится обесцвеченным. Увеличиваются печень, часто фиксируется симптом Курвуазье. *Фибросаркома* по особенностям течения и клинического проявления не отличается от рака и, как правило, выявляется только после гистологического исследования.

Диагноз. У больных механической желтухой в моче увеличивается показатель билирубина и желчных кислот, а уробилин отсутствует. В плазме крови высокое содержание билирубина. Распознаванию доброкачественных новообразований, рака и саркомы желчных протоков способствует компьютерная томография. Во время операции, существенную помощь в определении характера патологического процесса в желчных протоках может оказать холангиография. Регионарными являются лимфатические узлы, расположенные около пузырного и общего желчного протока, ворот печени, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, воротной, чревной и верхней мезентериальной артерий.

Лечение. При доброкачественных и злокачественных новообразованиях производится хирургическое удаление опухоли путем резекции протока или панкреатодуоденальной резекции.

Рак желчного пузыря. Это редкая злокачественная опухоль, встречающаяся преимущественно у женщин старше 40 лет и часто развивающаяся на фоне длительно существующей желчнокаменной болезни и хронического воспаления в желчном пузыре. Карцинома возникает в любом участке желчного пузыря, растет в виде узла или диффузного образования, иногда мультицентрически. При быстром темпе роста часто бывает изъязвление и распад опухоли, приводящие к хроническому кровотечению. Распространение рака на пузырный проток приводит к водянке пузыря. Гистологически выделяют *аденокарциному*, *скирр* и *медуллярный рак*.

Клиническая картина. Основными клиническими признаками рака желчного пузыря являются боль в правом подреберье, потеря аппетита, слабость, похудание, механическая желтуха. Последняя свидетельствует о распространении рака на желчные протоки и печень.

Диагноз. Рак желчного пузыря часто выявляется пальпацией. В правом подреберье определяется плотная, бугристая, несмещаемая опухоль. Распознаванию рака в более раннем периоде болезни способствуют ультразвуковое исследование, компьютерная томография, чрескожная и внутривенная холангиография, лапароскопия, селективная ангиография. Регионарными являются лимфатические узлы, расположенные около пузырного и общего желчного протока, ворот печени, около головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки, воротных чревных и верхних мезентериальных сосудов.

Лечение. Хирургическое удаление желчного пузыря, иногда с резекцией квадратной доли печени. *Прогноз* плохой, так как рано происходит диссеминация раковых клеток по лимфатическим сосудам.

10. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Все заболевания поджелудочной железы разделяют на следующие группы:

- 1) воспалительные заболевания – острый и хронический панкреатиты;
- 2) кисты поджелудочной железы;
- 3) опухоли поджелудочной железы.

10.1. Острый панкреатит (см. Синдром "острого живота")

10.2. Хронический панкреатит (ХП) - хроническое воспалительное заболевание ПЖ, характеризующееся развитием диффузного или сегментарного фиброза железы, а в периоды обострения – ее отеком и локальными некрозами. Длительное течение заболевания приводит к нарушению внешнесекреторной и инкреторной функций ПЖ. Многочисленные статистические данные указывают на рост заболеваемости. Так, в индустриально развитых странах число больных хроническим панкреатитом за последние 20 лет увеличилось в 1,5—2 раза и составило 6,5% всех больных заболеваниями органов пищеварения. Этот рост связывают с увеличением потребления алкоголя и заболеваемости желчно-каменной болезнью.

Этиология и патогенез. Как и при остром панкреатите, билиарнозависимые и алкогольные формы составляют 70-80%. *Билиарнозависимые формы* наиболее часто связаны с желчно-каменной болезнью, особенно с мелкими камнями общего желчного протока, которые при их пассаже в двенадцатиперстную кишку повышают давление в вирсунговом протоке (проток поджелудочной железы) и приводят к поражению большого дуоденального сосочка. Патогенетическим механизмом хронизации холангиогенных панкреатитов становится затруднение оттока панкреатического секрета. *Алкоголизм* является важной причиной развития ХП, однако во многих случаях больные скрывают от врача факт злоупотребления алкоголем. Алкоголь оказывает прямое токсическое действие на паренхиму ПЖ, увеличивает вязкость панкреатического секрета и содержание в нем белков, что приводит к образованию белковых пробок в мелких протоках железы. Белковые пробки закупоривают протоки и вызывают их структурные повреждения, такие, как расширение протоков и пролиферация их эпителия, растяжение ацинарной ткани, очаговая атрофия. Белковые пробки, обызвестляясь, образуют кальцификаты. *Лекарственные панкреатиты* развиваются все чаще. К числу лекарственных средств, наиболее часто повреждающих ПЖ, относятся азатиоприн, хлортиазидные производные, эстрогены, фуросемид, тетрациклин. *Дисметаболические формы* наблюдаются при гиперпаратиреозе, гиперлипидемическом синдроме (семейная гиперхолестеринемия), гемохроматозе. *Инфекционное происхождение* ХП вероятно в случае выявления панкреатита в репликативную фазу вирусного гепатита В, при обнаружении цитомегаловирусной инфекции и других вирусных инфекциях. Атеросклеротическая абдоминальная ишемия и диабетическая ангиопатия также могут быть причиной развития хронического панкреатита, особенно у пожилых людей.

Клинико-морфологические варианты:

1. Интерстициально-отечный.
2. Паренхиматозный.
3. Фиброзно-склеротический (индуративный).
4. Гиперпластический (псевдотуморозный).
5. Кистозный.

Клиническая картина. Проявления панкреатита во многом определяются клинико-морфологическим вариантом и фазой течения заболевания.

Интерстициально-отечный вариант, иногда называемый подострым, характеризуется относительно коротким анамнезом. Редкие, но значительно выраженные обострения болезни по клинико-лабораторной картине напоминают острый панкреатит. У большинства больных наблюдаются сильные боли в верхней половине живота, тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения, при пальпации определяется выраженная болезненность в проекции

ПЖ. Более чем у 90% больных регистрируется значительное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче. На высоте обострения, по данным УЗИ и КТ, размеры железы обычно умеренно увеличены. Вследствие отека железы и парапанкреатической клетчатки контуры органа визуализируются нечетко: структура его неоднородна. По мере стихания обострения размеры ПЖ становятся нормальными, а контуры — четкими. Однако в отличие от острого панкреатита часть морфологических изменений оказывается стабильной, например сохраняются участки умеренного уплотнения ПЖ. Вне обострения жалобы чаще отсутствуют, хотя у некоторых больных употребление жирной, острой пищи или алкоголя вызывает умеренные боли в надчреве.

Паренхиматозный вариант, называемый также рецидивирующим, имеет более продолжительное течение (8-10 лет). Для этого варианта характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Клинические симптомы в период обострения менее выражены, чем при интерстициально-отечном варианте; повышение активности амилазы в крови и моче обнаруживается реже (в 70-80% случаев) и обычно не достигает высоких показателей. Более чем у половины больных отмечаются симптомы внешнесекреторной недостаточности ПЖ: стеаторея, полифекалия и склонность к поносу. По данным УЗИ и КТ, размеры и контуры железы существенно не изменены, структура относительно однородная; отмечается стабильно равномерное уплотнение органа. Изменений протоковой системы у большинства больных не выявляют. В период ремиссии у некоторых пациентов периодически возникают боли в животе и наблюдаются диспепсические явления.

Фиброзно-склеротический (индуративный) вариант имеет, как правило, продолжительный анамнез. При диффузном поражении железы нередко наблюдаются интенсивные боли в верхней половине живота, иногда с трудом поддающиеся терапии. Явления внешнесекреторной недостаточности ПЖ отмечаются практически у всех больных, причем большинству из них требуется постоянно проводить заместительную терапию. Почти у всех больных наблюдается астеноневротический синдром: быстрая истощаемость, пониженное настроение, иногда депрессивные явления, фиксация на болезненных ощущениях. Многим больным трудно провести четкую грань между периодами обострения и ремиссии заболевания. Амилазный тест при данном варианте малоинформативен, умеренное повышение активности амилазы отмечается лишь у половины больных. По данным УЗИ и КТ, размеры ПЖ либо диффузно, либо локально уменьшены, паренхима неоднородно уплотнена; контуры четкие, неровные; нередко выявляются обызвествления. У ряда больных отмечаются признаки расширения протоков ПЖ.

Гиперпластический (псевдотуморозный) вариант встречается относительно редко (приблизительно в 5% случаев). У большинства пациентов заболевание протекает длительно (более 10 лет). В верхних отделах живота возникают выраженные, упорные боли. У многих больных выявляют отчетливые признаки внешнесекреторной недостаточности ПЖ. В отдельных случаях удается прощупать болезненный увеличенный участок железы, напоминающий опухолевое образование. Лечебные мероприятия часто мало влияют на проявления заболевания. Амилазный тест оказывается положительным лишь у 50-60% больных. При УЗИ и КТ обнаруживают значительно увеличенные участки железы. Контур ее на этих участках неровные. Часто удается визуализировать расширение панкреатических протоков. Дифференциальная диагностика этого варианта с медленно растущей карциномой ПЖ вызывает большие трудности. Для уточнения диагноза нужно проводить повторные УЗИ и КТ с использованием прицельной биопсии железы или динамическое наблюдение в течение как минимум 6-12 мес.

Кистозные изменения ПЖ выявляют у 10-15% больных панкреатитом. Образование мелких (диаметром до 15 мм) относительно стабильных кист (точнее, псевдокист, поскольку они не выстланы эпителием) придает определенное своеобразие течению ПЖ и позволяет выделить его как отдельный вариант. Болевой синдром чаще умеренно выраженный, хотя у некоторых больных в период формирования кист боли достигают высокой интенсивности. Амилазный тест положителен почти у 90% больных, при этом гиперамилазурия встречается в 2 раза чаще, чем гиперамилаземия. Длительное повышение активности амилазы в моче ха-

рактерно для образования псевдокист. При УЗИ и КТ обнаруживают умеренно диффузно или локально увеличенную ПЖ. Наряду с жидкостными образованиями встречаются включения высокой плотности вплоть до обызвествления. Нередко выявляют расширение протоковой системы. В половине случаев заболевание протекает с частыми обострениями. Эффект от консервативного лечения у большинства больных положительный.

При любом варианте течения хронического панкреатита могут возникать *осложнения*. Нарушение оттока желчи чаще бывает кратковременным в виде транзиторных механических желтух. Образование псевдокист и абсцессов, как правило, регистрируется с помощью УЗИ и КТ. Сдавление воротной и селезеночной вен воспалительно измененной ПЖ выявляют редко. В действительности же при тяжелых формах ПЖ с преимущественным поражением тела и хвоста железы подпеченочные формы портальной гипертензии развиваются довольно часто. Панкреатогенный сахарный диабет клинически проявляется лишь при выраженном далеко зашедшем панкреатите, обычно протекает легко и инсулинотерапии не требуется.

Лечение. Важной предпосылкой к успешному лечению панкреатитов является устранение действия патогенных факторов. Так, при алкогольном Панкреатите больной должен полностью отказаться от употребления спиртного; при билиарнозависимом панкреатите следует по возможности в ранние сроки после обнаружения калькулезного холецистита производить хо-лецистэктомия и при необходимости операцию на желчных путях. Диета – важнейший способ предупреждения болей и диспепсических расстройств. Больные очень чувствительны ко всякого рода нарушениям диеты. Рекомендуются питание в пределах диеты № 5 с ограничением жиров и с учетом, непереносимости больным тех или иных продуктов и блюд. Пищу необходимо принимать 4-5 раз в день в теплом виде. Следует избегать сокогонных и острых блюд.

Устранение болей – наиболее актуальная и трудная задача. При умеренно выраженном болевом синдроме для купирования болей бывает достаточно назначения диеты, антихолинергических (атропин, платифиллин, гастроцепин) и спазмолитических (но-шпа, папаверин) средств внутрь. Снижению функциональной активности поджелудочной железы и уменьшению интенсивности болей способствует прием антацидов, а при необходимости — блокаторов H₂-рецепторов или блокаторов проточной помпы. При упорном болевом синдроме вводят холинолитики и спазмолитики подкожно или внутримышечно. Назначают инъекции анальгетиков (анальгин, баралгин) или наркотических средств (промедол, фентанил). В отсутствие эффекта, что обычно наблюдается при индуративном и псевдотуморозном варианте панкреатита, в очень ограниченном количестве случаев может быть использована лучевая терапия (разовая доза облучения 0,3-0,4 Гр) или высокоэнергетическое импульсное лазерное облучение области ПЖ. На курс 4-6 облучений.

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ обычно хорошо компенсируется приемом ферментных препаратов. Используют панкреатин или препараты мезим-форте 10 000, креон, панцитрат. Особенно эффективны новые ферментативные препараты, в которых мелкие гранулы панкреатина покрыты антикислотной оболочкой (панцитрат, креон). Препараты назначаются в зависимости от степени ферментативной недостаточности по 1-3 таблетки во время каждого приема пищи.

При стихании обострения и в межприступном периоде назначают физиотерапию. Показана гидротерапия (хвойные, радоновые и жемчужные ванны). Используют ультразвуковые методы и магнитотерапию. Переносимость тепловых процедур весьма индивидуальна. В межприступном периоде рекомендуется рациональная, сбалансированная диета с исключением тугоплавких жиров, холодных шипучих напитков и свежего теплого хлеба; при сохраняющихся признаках внешнесекреторной недостаточности ПЖ следует продолжить прием ферментативных препаратов. Эффективно санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Железноводск и др.).

Хирургическое лечение осуществляют при постоянных или часто повторяющихся болях, резистентных к консервативной терапии; местных осложнениях, которые не поддаются консервативной терапии (псевдокисты, абсцессы, дуоденальный стеноз и др.); изменениях в протоках ПЖ, препятствующих оттоку панкреатического секрета; подозрении на рак ПЖ.

При возникновении ложных кист удаляют пораженную часть железы, но чаще – цистостомию. При стенозе большого дуоденального сосочка и расширении вирсунгова протока выполняют эндоскопическую или трансдуоденальную папиллотомию либо продольную панкреатоюностомию, а также резекцию хвоста железы с формированием панкреатокишечного анастомоза. При билиарнозависимом панкреатите лучшим вариантом является операция разъединения желчного и панкреатического протоков. Перспективным методом представляется окклюзия протока ПЖ с помощью пломбирующих жидкостей (силиконовый эластомер СКТН-М и др.).

10.3. Кисты поджелудочной железы - ограниченные стенками скопления жидкости, образующиеся в паренхиме железы или в окружающих ее тканях, имеющие вид мешотчатой опухоли. Кистозные изменения в железе встречаются достаточно часто, но по своему происхождению кисты неоднородны.

Выделяют кисты врожденные, ретенционные, образующиеся вследствие закупорки протоков, паразитарные, а также воспалительные и травматические, образующиеся при распаде ткани и являющиеся псевдокистами, поскольку не выстланы эпителием. Кистозные образования в поджелудочной железе (ПЖ) могут быть проявлением кистаденомы или кистаденокарциномы.

Врожденные кисты следует рассматривать как порок развития. Нередко кисты в поджелудочной железе сочетаются с кистозным поражением печени и почек.

Кистозный фиброз, обусловленный муковисцидозом, связан с выделением вязкого секрета, богатого гликопротеидами, который закупоривает протоки поджелудочной железы. Из *паразитарных кист* чаще всего встречается эхинококк.

Псевдокисты имеют вид полостей, образующихся в результате распада ткани железы при ее повреждении или аутолизе в результате воспаления.

Кистаденомы, вероятно, возникают как результат пролиферации эпителия мелких протоков, поскольку именно такой эпителий выстилает полости кистаденомы, при злокачественном же poste развивается кистаденокарцинома.

Симптоматика зависит от величины, количества, локализации, происхождения кист, а также от взаимоотношения их с соседними органами. При кистах небольших размеров симптомы длительное время могут отсутствовать или при воспалительных псевдокистах отмечаются признаки панкреатита. В случае увеличения кисты появляются постоянные тупые или приступообразные боли, которые чаще бывают связаны с переменной положения тела, чем с едой. При расположении кисты в головке железы наблюдается компрессионный синдром (стеноз двенадцатиперстной кишки, механическая желтуха). Киста, локализуемая в теле и хвосте ПЖ, может сдавливать левый мочеточник, воротную вену и другие органы. При вторичном инфицировании кисты, вовлечении в процесс билиарной системы наблюдаются лихорадка, лейкоцитоз, желтуха. Неопластические кисты имеют все признаки злокачественной опухоли: инфильтративный рост, склонность к метастазированию. Важный объективный симптом кисты — прощупывание опухоли. Киста головки ПЖ прощупывается на уровне пупка, киста тела и хвоста — в левом подреберье. Доброкачественная киста пальпируется в виде гладкого, эластического образования округлой или овальной формы. Злокачественная киста обычно неправильной формы, плотная, с неровной поверхностью.

При уменьшении массы функционирующей паренхимы появляются признаки экзокринной (синдром мальдигестии) и эндокринной (диабет) недостаточности.

Диагностика. Решающее значение в диагностике кист ПЖ имеют результаты ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ). При этих исследованиях хорошо видны даже небольшие полостные образования. Рентгенологическое исследование ЖКТ позволяет уточнить расположение кисты по отношению к желудку и толстой кишке (она может оттеснять эти органы). Для воспалительных и травматических псевдокист характерны продолжительная гиперамилаземия и гиперамилазурия. При инфицированной кисте наблюдаются лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и увеличение СОЭ. Для паразитарной кисты характерны обызвествление ее капсулы и положительные серологические пробы.

Лечение. При крупных кистах ПЖ осуществляют хирургическое лечение: производят цистэктомия или частичную резекцию ПЖ (радиальная операция), наружное дренирование (наложение наружной фистулы), внутренний дренаж (цистогастростомия, цистодуоденостомия или цистоеюностомия).

При внешнесекреторной и эндокринной недостаточности ПЖ проводят заместительную терапию (см. *Панкреатит хронический*).

- борьба с сосудистой недостаточностью (реополиглюкин – 400-500 мл внутривенно капельно, гидрокортизон по 250 мг внутримышечно или внутривенно, преднизолон - 30- 60 мг внутрь);
- коррекция водно-электролитного состава (500 мл 0,9% раствора натрия хлорида, 500 мл 5% раствора глюкозы, 20 мл панангина); жидкость и электролиты вводят под контролем диуреза (выделение 50 мл мочи в час свидетельствует о компенсации объема циркулирующей крови).

После стихания клинических признаков лечение продолжают еще в течение 1—2 мес по принципам терапии хронического панкреатита (см. *Панкреатит хронический*).

10.4. Рак поджелудочной железы - злокачественная опухоль, развивающаяся преимущественно из эпителия мелких и мельчайших панкреатических протоков. К факторам, предрасполагающим к развитию рака ПЖ, относятся курение (частота образования карциномы ПЖ у курильщиков в 2-2,5 раза выше), хронический панкреатит и сахарный диабет (вероятность развития рака ПЖ увеличивается вдвое). Риск заболеть раком повышается при контакте с некоторыми химическими веществами (р-нафтоламин), употребление пищи с высоким содержанием жира, алкоголизм. Обсуждается вопрос о связи чрезмерного потребления кофе с возможным риском развития рака.

Классификация рака ПЖ по стадиям:

I стадия – диаметр опухоли не превышает 3 см, метастазы отсутствуют;

II стадия – опухоль размером более 3 см, но не выходящая за пределы органа, могут быть одиночные метастазы в близлежащих регионарных лимфатических узлах;

III стадия – инфильтративный рост опухоли в окружающую клетчатку, метастазы опухоли в регионарных лимфатических узлах;

IV стадия – имеются отдаленные метастазы. Кроме того, принято разделять рак по локализации: рак головки ПЖ (60-65%), рак тела и хвоста ПЖ (30- 35%), изолированный рак хвоста ПЖ (до 5%).

Клиническая картина. Уменьшение массы тела, боли в животе, анорексия и желтуха являются классическими симптомами заболевания. Также достаточно часто наблюдаются тошнота, слабость, быстрая утомляемость, рвота, понос и боли в позвоночнике. Похудание нарастает быстро, больной теряет более 25% первоначальной массы тела, и это не всегда объясняется только анорексией. Боли наблюдаются у 75-90% больных; при поражении головки ПЖ боли чаще локализуются в эпигастральной области или в правом верхнем квадранте живота, при поражении хвоста – в левом подреберье. Боли могут быть тупыми, жгучими, сверлящими, нередко иррадиируют в спину. Резкое усиление болей может указывать на прорастание опухоли в забрюшинные нервные сплетения.

Желтуха возникает у 80-90% больных с опухолью головки ПЖ и у 10-40% при поражении тела и хвоста. Желтуха быстро нарастает и сопровождается кожным зудом. У многих больных наблюдаются нервно-эмоциональные расстройства, бессонница, беспокойство, гневливость, возбуждение, ощущение близкой смерти, суицидальные намерения. Прощупать уплотнение в глубине брюшной полости, которое иногда передает пульсацию аорты, обычно удается лишь при запущенном, неоперабельном раке, чаще при его локализации в теле и хвосте железы. Хотя желчный пузырь при наличии желтухи всегда увеличен, пальпировать его удается в 15-40% случаев (симптом Курвуазье); У 10% больных раком ПЖ наблюдаются тромбозы, мигрирующий тромбоз в некоторых случаях может быть первым проявлением заболевания.

Диагностика. Большое значение в диагностике рака ПЖ имеет правильная оценка клинической картины. Подозрительными на рак ПЖ признаками являются:

- возраст более 50 лет;
- необъяснимое уменьшение массы тела;
- упорные боли в верхних отделах живота, особенно при отрицательных результатах исследования желудочно-кишечного тракта;
- необъяснимые боли в позвоночнике;
- рецидивы острого панкреатита, возникающие без очевидных причин;
- признаки экзокринной панкреатической недостаточности, появившиеся без явных причин;
- внезапное развитие сахарного диабета без отягощающих обстоятельств (тучность, семейная предрасположенность к диабету);
- быстрое развитие механической желтухи без предшествующего выраженного болевого синдрома;
- мигрирующие тромбофлебиты.

Диагностика рака ПЖ основывается на результатах инструментальных исследований (УЗИ, КТ, ЭРПХГ). УЗИ позволяет выявить опухоли в головке и теле ПЖ размером более 2 см у 70-90% больных. Опухоли меньших размеров, а также опухоли хвоста ПЖ распознать сложнее. На основании результатов КТ правильный диагноз рака ПЖ удается установить у 80% больных, у 5-10% в случае доказанной карциномы при КТ выявляют лишь диффузное увеличение железы, скорее напоминающее панкреатит. КТ имеет некоторое преимущество перед УЗИ, поскольку позволяет лучше визуализировать тело и хвост ПЖ, а также прилежащие органы. При ЭРПХГ выявляют сужение, отклонение или непроходимость главного либо крупных панкреатических протоков у 75-80% больных, причем в некоторых случаях эти изменения определяют раньше, чем удается обнаружить признаки опухоли с помощью УЗИ и КТ. Для верификации диагноза в необходимых случаях может быть проведена прицельная биопсия под контролем УЗИ или КТ. Лабораторные биохимические исследования крови позволяют только уточнить характер желтухи (обтурационная, паренхиматозная, гемолитическая). Амилазный тест не имеет существенного значения при раке ПЖ, умеренное повышение амилазы в крови и моче отмечается только у 10-20% больных. Благодаря иммуноферментному анализу опухолевых маркеров расширились возможности диагностики рака ПЖ. По показателям карбогидратного антигена (Са-19-9) и раковоэмбрионального антигена (РЭА) можно судить не только о наличии рака ПЖ, но и о возможности метастазов опухоли. Уровень Са-19-9 оказывается повышенным в 10-20 раз у 80-90% больных раком ПЖ; резкое повышение уровня Са-19—9 или одновременное повышение уровня Са-19-9 и РЭА указывает на наличие метастазов опухоли. Снижение показателей опухолевых маркеров после радикальной операции свидетельствует о благоприятном исходе.

Лечение. До настоящего времени операции на ПЖ выполняют редко. Тотальная панкреатодуоденальная резекция приводит к развитию фатального диабета, поэтому эту операцию не производят. Обычно выполняют частичную панкреатодуоденальную резекцию с наложением панкреатокишечного анастомоза. При раке головки ПЖ осуществляют резекцию головки и отчасти тела железы, при раке тела и хвоста — резекцию тела и хвоста ПЖ вместе со спленэктомией. По данным литературы, удельный вес радикальных операций не превышает 18%, послеоперационная летальность 10-70% в зависимости от отбора больных и опыта хирурга. Показатель 5-летней выживаемости не выше 15%. Химиотерапия фторурацилом (суммарная доза на курс 4-5 г) дает временный эффект лишь у 15-20% больных; полихимиотерапия (5-фторурацил, циклофосфамид, метотрексат, винкристин) — у 20-30% больных.

**11. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА
ПО ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИМПТОМАМИ
ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИИ**

Последовательность действий	Симптомы заболевания	Патоморфологическое и патофизиологическое обоснование симптомов		
1	2	3		
Проведите опрос больного, выявите основные жалобы	Затруднение при глотании	<ul style="list-style-type: none"> • Воспалительное или невоспалительное сужение просвета пищевода • Сдавление извне пищевода при заболевании соседних органов, воспалительные заболевания или объемные образования ротоглотки, • Нарушение центральной регуляции акта глотания • Фиброз тканей при системной патологии • Психические расстройства с нарушением регуляции акта глотания 		
	Выявите дополнительные жалобы	Местные	Боли или чувство жжения за грудиной	<ul style="list-style-type: none"> • Воздействие раздражающей пищи и жидкостей на воспаленную слизистую оболочку, • Эрозии или язвенные дефекты • Заброс кислого желудочного содержимого в пищевод • Перерастяжение стенок дивертикула • грыжевидные выпячивания стенок пищевода • Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
			Тошнота, срыгивание съеденной пищи, рвота	<ul style="list-style-type: none"> • Сужение просвета пищевода • Заброс желудочного содержимого в пищевод • Нарушение центральной регуляции • Спазм кардиального сфинктера, грыжевидные выпячивания стенок пищевода
			Изжога	<ul style="list-style-type: none"> • Заброс кислого желудочного содержимого в пищевод
Общие	Лихорадка	<ul style="list-style-type: none"> • Воспалительный процесс в пищеводе или прилежащих органах и тканях 		
	Снижение массы тела, астенизация	<ul style="list-style-type: none"> • Алиментарный недостаток питательных веществ • Отсутствие или извращение аппетита при онкологических заболеваниях • Анемия, связанная с хронической кровопотерей при эрозивных и язвенных процессах 		

	Внепищеводные	Кашель	<ul style="list-style-type: none"> • Воспалительный процесс затрагивает глотку • Рефлекторные механизмы
		Загрудинные боли ангинозного характера	<ul style="list-style-type: none"> • ИБС • Пороки сердца
		Дисфония	<ul style="list-style-type: none"> • Отек слизистой гортани • Поражение возвратного нерва
		Нарушения сердечного ритма	<ul style="list-style-type: none"> • Рефлекторные воздействия
		Икота	<ul style="list-style-type: none"> • Раздражение n. vagus
Соберите анамнез заболевания и выявите возможную причину заболевания		Заболел остро	<ul style="list-style-type: none"> • Принимал раздражающую слизистую Пищу или жидкости, суррогаты алкоголя • Имела место попытка суицида • Случайно употреблены в пищу химические вещества • Произошло попадание инородного тела в виде твердых продуктов или мелких бытовых предметов
		Болен в течение некоторого времени без указания точной даты заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • Хронические воспалительные заболевания пищевода • Нарушение моторики ЖКТ • Онкологический процесс
Соберите анамнез жизни		Хронические заболевания отрицает	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике
		Аллергических реакций нет	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение при назначении лекарственной терапии
		Препараты крови и заменители не переливались	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (заражение гепатитами, ВИЧ)
		Вредные привычки	<ul style="list-style-type: none"> • Химическая травматизация слизистых при употреблении алкоголя • Хроническое нарушение трофики при курении • Употребление наркотиков, алкоголя – фактор снижения иммунитета (например, один из патогенетических механизмов при грибковых поражениях пищевода)
		Отягощенная наследственность и заболевания ближайших родственников	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (язвенная болезнь или хронические гастриты, онкопатология и др.)
		Гинекологический анамнез (у женщин)	<ul style="list-style-type: none"> • Собирается независимо от патологии, носит профилактический характер
		Социально-бытовые условия	<ul style="list-style-type: none"> • Употребление алкоголя, суррогатов, курение способствует развитию и прогрессированию воспаления • Нерегулярное питание • Некачественное питание

Проведите физикальное обследование больного	Общее состояние больного	<ul style="list-style-type: none"> • Свидетельствует о тяжести процесса
	Ориентированность в месте, времени, адекватность	<ul style="list-style-type: none"> • Может свидетельствовать о выраженности интоксикации либо о проявлениях неврологической симптоматики
	Конституция, оценка питания	<ul style="list-style-type: none"> • Может свидетельствовать о снижении массы тела
	Кожные покровы	<ul style="list-style-type: none"> • Цвет и характеристики кожи и ее придатков могут соответствовать анемическим состояниям • Возможны проявления системных заболеваний • Возможны проявления инфекционных заболеваний, в том числе, оппортунистических инфекций
	Лимфатические узлы	<ul style="list-style-type: none"> • Могут быть не увеличены • Возможно увеличение региональных групп лимфоузлов при инфекциях • Метастатические процессы
	Осмотр ротовой полости, зева	<ul style="list-style-type: none"> • Возможно выявление местного воспалительного (в том числе, грибкового) процесса • Выявление отека слизистых, неба • Выявление выпячивания задней стенки глотки и гиперемия (заглочный абсцесс, опухоль и др.) • Обнаружение следов ожога, механических травм ротоглотки
	Исследование органов дыхания	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможны выявление признаков пневмофиброза, выпота, признаков застойной сердечной недостаточности
	Исследование сердечно-сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможен аритмичный пульс • Возможно определение расширенного сосудистого пучка, смещение границ относительной сердечной тупости • Возможно изменение звучности сердечных тонов • Возможно определение патологических шумов
Исследование органов пищеварения	<ul style="list-style-type: none"> • Осмотр живота может не выявить патологии • Возможно увеличение печени как реакции на инфекционный процесс, опухолевый процесс • Возможно увеличение селезенки 	

	Исследование костно-мышечной системы и суставов	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможны признаки системных заболеваний • Возможны признаки неврологических заболеваний • Возможно выявление признаков остеохондроза
	Исследование щитовидной железы	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможно увеличение щитовидной железы
Поставьте предварительный диагноз*		
	Группа заболеваний	Методы, позволяющие уточнить диагноз
Определите необходимость проведения дополнительных методов исследования	<p>Органические заболевания пищевода:</p> <p>Эзофагит острый, хронический, ГЭРБ</p> <p>Язва пищевода</p> <p>Стеноз пищевода</p> <p>Периэзофагит</p> <p>Дивертикулы пищевода</p> <p>Доброкачественные опухоли пищевода</p> <p>Рак пищевода</p> <p>Склеродермия</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом)
	<p>Заболевания центральной и периферической нервной и мышечной систем</p> <p>Эзофагоспазм</p> <p>Атония пищевода</p> <p>Ахалазия кардии</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией для исключения органического поражения пищевода • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом) • Эзофаготонокимография • Консультация психотерапевта (психиатра) • Консультация невролога (миопатии, миастении, инсульт, экстрапирамидные нарушения, полинейропатия и др.)

<p>Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах</p> <p>Опухоли и кисты средостения</p> <p>Центральный рак легкого</p> <p>Задний медиастинит</p> <p>Плевропульмональный фиброз</p> <p>Митральный порок</p> <p>Аневризма аорты</p> <p>Праволежащая аорта</p> <p>Увеличение щитовидной железы</p> <p>Шейный остеохондроз</p> <p>Инородные тела</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией для исключения органического поражения пищевода • Рентгенография органов грудной клетки (возможно, с контрастированным пищеводом) • ЭХО-КГ • КТГ • УЗИ щитовидной железы • Клиническое и рентгенологическое исследование позвоночника (остеофиты и др.)
---	---

12. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ПО ЛЕЧЕНИЮ ПАЦИЕНТА С ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ

Последовательность действий	Исходные данные	Результат действий
1	2	3
1. Режим	Дисфагия, протекающая на протяжении нескольких недель - месяцев	Общий, разрешаются прогулки умеренные физические нагрузки
	Остро возникшая дисфагия без выясненной причины	В зависимости от состояния больного – постельный (пациент находится в тяжелом состоянии, нарушено сознание) или полупостельный (при среднетяжелом состоянии).
	Остро возникшая дисфагия с известным этиологическим фактором (отравление намеренное или случайное, подозрение на инородное тело пищевода)	В зависимости от состояния больного – постельный (пациент находится в тяжелом состоянии, нарушено сознание) или полупостельный (при среднетяжелом состоянии).

2. Диета	Дисфагия, протекающая на протяжении нескольких недель – месяцев или состояние после эффективного лечения острого эзофагита (назначается на период до нескольких недель)	Диета с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки и рецепторного аппарата пищеварительного тракта. Исключают острые закуски, приправы, пряности; ограничивают соль (6 - 8 г/день). Блюда готовят в отварном виде или на пару, протертые и не протертые. Температура пищи - от 15 до 60-65 градусов. Свободной жидкости 1,5 - 2 л. Прием пищи 5 - 6 раз в день.
	Островозникшая дисфагия, первые сутки после воздействия травмирующего агента	Голод, затем прием жидкости в небольшом количестве с последующим переходом на щадящую диету
3. Медикаментозное лечение	Острый эзофагит, острая язва пищевода	<ul style="list-style-type: none"> • Этиотропная терапия: необходимо воздействовать на причину возникновения заболевания, исключить прием травмирующей пищи и жидкостей, в случае рефлюксной природы воспаления – прокинетики и антацидные препараты в виде гелей, антисекреторные средства. • Патогенетическая и симптоматическая терапия: анальгетики, спазмолитики, физиолечение
	Стенозы, дивертикулы, новообразования пищевода	<ul style="list-style-type: none"> • Этиологическое лечение • Показано радикальное хирургическое лечение • Патогенетическая и симптоматическая терапия: спазмолитики, анальгетики, физиолечение
	ГЭРБ	<ul style="list-style-type: none"> • Этиологическое лечение • В ряде случаев показано хирургическое лечение • Патогенетическая и симптоматическая терапия: антациды, прокинетики, блокаторы протонного насоса, спазмолитики, анальгетики, физиолечение

	Атония пищевода	<ul style="list-style-type: none"> • Этиологическое лечение • показано лечение основного заболевания • Патогенетическая и симптоматическая терапия: препараты, повышающие тонус пищевода (карбахолин, прозерин, цизаприд), физиолечение
	Ахалазия кардии	<ul style="list-style-type: none"> • Этиотропная терапия: неразработана, поскольку точная этиология заболевания неизвестна • симптоматическая терапия: нитропрепараты, антагонисты кальция, анальгетики, спазмолитики, физиолечение, в ряде случаев показано хирургическое лечение

13. ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА ПО ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОЯВЛЯЮЩИХСЯ СИМПТОМАМИ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Последовательность действий		Симптомы заболевания	Патоморфологическое и патофизиологическое обоснование симптомов
1		2	3
Проведите опрос больного, выявите основные жалобы	Местные	боли в эпигастрии или пилородуоденальной зоне, рвота, изжога, чувство тяжести после еды, отрыжка воздухом, пищей, тошнота	<ul style="list-style-type: none"> • Неязвенная диспепсия • острые и хронические гастриты • язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки • симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки • доброкачественные опухоли желудка • рак желудка
	Детализируйте жалобы, связанные с болевым синдромом	боли в эпигастральной области	<ul style="list-style-type: none"> • воспаление слизистой оболочки желудка (острое или хроническое) • язвенные дефекты слизистой желудка • неязвенная (функциональная) диспепсия однозначного обоснования проявлений в настоящее время нет
		боли в пилородуоденальной зоне	<ul style="list-style-type: none"> • воспаление слизистой оболочки 12-перстной кишки • язвенные дефекты слизистой 12-перстной кишки • неязвенная (функциональная) диспепсия однозначного обоснования проявлений в настоящее время нет
	Уточните время появления болей, в зависимости от приема пищи	боли через 1-1,5 часа после приема пищи, уменьшаются после еды	<ul style="list-style-type: none"> • инфекционная (хеликобактерная) природа воспаления слизистой желудка (хронический гастрит типа В) • язвенная болезнь с различной локализацией язвы
		боли после приема пищи	<ul style="list-style-type: none"> • снижение или полное отсутствие желудочной секреции (хронический гастрит типа А) • дуодено-гастральный рефлюкс (хронический гастрит типа С) • язвенная болезнь с различной локализацией язвы
		Голодные, ночные боли	язвенная болезнь с различной локализацией язвы
	с		отрыжка кислым

	отрыжка воздухом и пищей	сниженная кислотность желудка
	изжога	повышенная кислотность желудка
	тошнота	нарушение перистальтики ЖКТ
	чувство тяжести после еды	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение моторики и перистальтики ЖКТ, • Изменение кислотности • Опухоли желудка и 12-перстной кишки,
Общие жалобы	снижение массы тела слабость, повышенная утомляемость	Проявления алиментарного дефицита питания, анемии, онкопроцесса
Соберите анамнез заболевания	Заболел остро	<ul style="list-style-type: none"> • Принимал раздражающую слизистую пищу или жидкости, суррогаты алкоголя • Имела место попытка суицида • Произошло обострение хронического воспалительного процесса • Симптоматическая язва (стрессовые, лекарственные, эндокринные) вследствие нарушения микроциркуляции
	Болен в течение некоторого времени без указания точной даты заболевания	<ul style="list-style-type: none"> • Хронические воспалительные заболевания желудка и 12-перстной кишки • неязвенная диспепсия (однозначного обоснования проявлений функциональной диспепсии в настоящее время нет) • Опухоли желудка и 12-перстной кишки (полипы, доброкачественные, злокачественные)
Соберите анамнез жизни	Хронические заболевания отрицает	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике
	Аллергических реакций нет	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение при назначении лекарственной терапии
	Препараты крови и заменители не переливались	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (заражение гепатитами, ВИЧ)
	Вредные привычки	<ul style="list-style-type: none"> • Химическая травматизация слизистых при употреблении алкоголя • Хроническое нарушение трофики при курении • Употребление наркотиков, алкоголя – фактор снижения иммунитета

	Травмы	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение при явлениях желудочной диспепсии центрального генеза (рвота при ЗЧМТ и т.д.)
	Оперативные вмешательства	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение при наличии функциональных и структурных нарушений после оперативных вмешательств желудка и 12-перстной кишки
	Отягощенная наследственность и заболевания ближайших родственников	<ul style="list-style-type: none"> • Имеет значение в дальнейшей дифференциальной диагностике (язвенная болезнь или хронические гастриты, онкопатология и др.)
	Гинекологический анамнез (у женщин)	<ul style="list-style-type: none"> • Собирается независимо от патологии, носит профилактический характер
	Социально-бытовые условия	<ul style="list-style-type: none"> • Употребление алкоголя, суррогатов, курение способствует развитию и прогрессированию воспаления • Нерегулярное питание • Некачественное питание
Проведите физикальное обследование больного	Общее состояние больного	<ul style="list-style-type: none"> • Свидетельствует о тяжести процесса
	Ориентированность в месте, времени, адекватность	<ul style="list-style-type: none"> • Может свидетельствовать о выраженности интоксикации либо о проявлениях неврологической симптоматики
	Конституция, оценка питания	<ul style="list-style-type: none"> • Может свидетельствовать о снижении массы тела
	Кожные покровы	<ul style="list-style-type: none"> • Цвет и характеристики кожи и ее придатков могут соответствовать анемическим состояниям • Возможны проявления системных заболеваний • Возможны проявления инфекционных заболеваний, в том числе, оппортунистических инфекций
	Лимфатические узлы	<ul style="list-style-type: none"> • Могут быть не увеличены • Возможно увеличение региональных групп лимфоузлов при инфекциях • Метастатические процессы
	Осмотр ротовой полости, зева, языка	<ul style="list-style-type: none"> • Возможно выявление местного воспалительного (в том числе, грибкового) процесса • Налеты, цвет, влажность языка могут свидетельствовать о локализации или остроте процесса • Обнаружение следов ожога, механических травм ротоглотки

	Исследование органов дыхания	Патология может отсутствовать
	Исследование сердечно-сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможно выявление признаков ишемии миокарда (например, абдоминальная форма острого инфаркта миокарда)
	Исследование органов пищеварения	<ul style="list-style-type: none"> • Осмотр живота может не выявить патологии • Изменение конфигурации живота • Изменение перистальтики • Болезненность при пальпации эпигастральной, пилородуоденальной зон, подреберных областей • Возможно увеличение печени как реакции на инфекционный процесс, опухолевый процесс • Возможно увеличение селезенки
	Исследование костно-мышечной системы и суставов	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможны признаки системных заболеваний • Возможны признаки неврологической патологии
	Исследование нейроэндокринной системы	<ul style="list-style-type: none"> • Патология может отсутствовать • Возможно дисгормональные признаки различного генеза
Поставьте предварительный диагноз*		
II	Группа заболеваний	Методы, позволяющие уточнить диагноз
	Хронические гастриты	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингового обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • Рентгенография желудка (по показаниям) • Измерение кислотности желудочного сока • Копрологическое исследование • УЗИ внутренних органов

	<p>Острый гастрит</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с биопсией (проведение в первые сутки болезни – по показаниям) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • УЗИ внутренних органов
	<ul style="list-style-type: none"> • Язвенная болезнь и симптоматические язвы желудка, двенадцатиперстной кишки 	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • УЗИ внутренних органов
	<p>Симптоматические язвы</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • Копрологическое исследование и анализ на скрытую кровь • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, при необходимости – с биопсией • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям

	<ul style="list-style-type: none"> • Опухолевые процессы 	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям (онколог-гастроэнтеролог)
	Неязвенная (функциональная диспепсия)	<ul style="list-style-type: none"> • Диагностируется при наличии диагностических критериев и отсутствии признаков прочих заболеваний.
	Последствия желудочной хирургии (выявление функциональных и структурных нарушений)	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Консультации врачей-специалистов – по показаниям (хирург, онколог-гастроэнтеролог)
	Заболевания поджелудочной железы, желчного пузыря, желчных протоков	<ul style="list-style-type: none"> • Общие методы скринингово обследования пациентов, поступающих на стационарное лечение (общий анализ крови, мочи, анализ крови на сахар, RW, маркеры ВИЧ, ЭКГ) • ФЭГДС с проведением тестов на наличие хеликобактера, и биобсий • УЗИ внутренних органов • Копрологическое исследование • Биохимический анализ крови • Анализ мочи с определением ферментов и продуктов пигментного обмена
	Диспепсия (тошнота, рвота) центрального генеза	<ul style="list-style-type: none"> • При подозрении – консультация невролога

	Заболевания сердечно-сосудистой системы	<ul style="list-style-type: none"> • При обнаружении признаков острого инфаркта миокарда – перевод и лечение в профильном отделении
--	---	--

*Неязвенная (функциональная) диспепсия

1. Острые и хронические гастриты
 - 1.1. Хронический гастрит типа А
 - 1.2. Хронический гастрит типа В
 - 1.3. Хронический гастрит типа С
 - 1.4. Реактивный гастрит
 - 1.5. Особые формы гастрита (лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, коллагенозный, псевдолимфома, гипертрофические гастропатии)
2. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
3. Симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки
 - 3.1. Стрессовые язвы (при ожогах, черепно-мозговых травмах, полостных операциях ит.д.)
 - 3.2. Лекарственные язвы
 - 3.3. Эндокринные язвы (при гиперпаратиреозе и т.д.).
 - 3.4. Гастродуоденальные язвы при некоторых других состояниях и заболеваниях.
4. Доброкачественные опухоли желудка
 - 4.1. Эпителиальные (единичный и множественный полипоз, аденоматозные полипы, гранулематозные полипы).
 - 4.2. Неэпителиальные (лейофиброма, невринома, липома, фиброма, гемангиома, карциноид).
5. Рак желудка
6. Послеоперационные структурные и функциональные нарушения.
7. Желудочная диспепсия, вызванная патологией других органов пищеварительного тракта
8. Желудочная диспепсия центрального генеза
9. Желудочная диспепсия на фоне заболеваний сердечно-сосудистой системы

14. Контрольные вопросы

1. Назовите цели и задачи поверхностной пальпации?
2. Перечислите топографические линии и области передней брюшной стенки?
3. Укажите внепищеводные проявления ГЭРБ?
4. Чем отличается вторая линия эрадикационной терапии от первой?
5. Перечислите препараты цитопротективного действия, применяемые при заболеваниях желудка?
6. Назовите заболевания, при которых наиболее часто поражается прямая кишка и сигмовидная кишка?
7. Перечислите основные синдромы хронического энтерита?
8. Перечислите возможные причины болей в левом подреберье?
9. Перечислите состояния, при которых нарушена конъюгация билирубина с глюкуроновой кислотой?
10. Назовите индикаторные тесты цитолитического синдрома при заболеваниях печени?

11. Перечислите синдромы, характерные для цирроза печени в стадии декомпенсации?
12. За счет какого соединения происходит окрашивание кала при мильене?
13. Что такое билиарный сладж?
14. Перечислите синдромы хронического панкреатита в стадии обострения?
15. Назовите группы препаратов, используемые в лечении хронического панкреатита?

15. Ситуационные задачи

Задача 1. Больная Е., 34 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на ноющие боли в подложечной области, возникающие натощак и стихающие после приема пищи, изжогу, отрыжку, редко - тошноту.

Из анамнеза: Перечисленные симптомы, более или менее выраженные отмечает в течение последнего года. За медицинской помощью не обращалась. Боли и изжогу, по совету знакомых, снимала альмагелем. К врачу обратилась впервые, участковым терапевтом направлена на стационарное обследование и лечение.

Объективно. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание везикулярное. Пульс 50 уд/мин, ритмичный. АД 110/70 мм рт.ст. Тоны сердца звучные. Язык влажный, у корня обложен сероватым налетом. Живот мягкий, в эпигастрии слегка болезнен. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Анализ крови общий: эр. – 4,2 Т/л; Нв – 129 г/л; цветовой показатель – 0,9; лейкоциты – 7,0 Г/л; формула – N, СОЭ – 13 мм/час.

Анализ крови биохимический: креатинин – 70 мкмоль/л; о. белок – 72 г/л; белковые фракции: альб. – 55%, α_1 – 4,2%, α_2 – 6,7%, β - 15%, γ - 19,1%; о. холестерин – 3,2 ммоль/л; β -липопротеиды – 4,2 г/л; щелочная фосфатаза – 1,2 ЕД; билирубин общий – 15,3 мкмоль/л, прямой – нет, непрямой – 15,3 мкмоль/л; АСТ – 0,3 мкмоль/л; АЛТ – 0,25 мкмоль/л.

Копрограмма: темно-коричневый, оформленный, реакция – слабощелочная, мышечные волокна (-), нейтральный жир (-), жирные кислоты (+), крахмал (+-), перевариваемая клетчатка (+), слизь (-).

Выполнена ФЭГДС – патологии в пищеводе, желудке, 12-перстной кишке не обнаружено.

Вопросы:

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие еще дополнительные методы исследования можно применить и каковы ожидаемые результаты этих исследований?
3. Лечение.

Эталоны ответов.

1. Функциональная (неязвенная) диспепсия, смешанный вариант.
2. Рентгеноскопия желудка, рН-метрия, электрогастрография, желудочный баростат-тест, тестирование на наличие *H. pylori*.
3. Нормализация образа жизни: отказ от вредных привычек, устранение стрессовых факторов, при необходимости, консультация психотерапевта. Возможно применение седативных препаратов (диазепам и др.) и трициклических антидепрессантов (малые дозы amitриптилина), проведение рациональной психотерапии. Питание должно быть дробным (5-6 раз в день), небольшими порциями, со сниженным содержанием жира. *Медикаментозная терапия:* блокаторы протонной помпы (омепразол), при неэффективности - прокинетики (мотилиум), при положительном тесте на наличие *H. Pylori* – эрадикационная терапия по одной из рекомендованных схем.

Задача 2. Больной Ж., 47 лет, предъявляет жалобы на тупые боли, тяжесть в подложечной области после приема пищи, плохой аппетит, тошноту, неприятный вкус во рту, неустойчивый стул со склонностью к поносам, слабость, головокружения, неприятные ощущения в дистальных отделах конечностей.

Из анамнеза. Чувство дискомфорта в эпигастрии после приема пищи начал отмечать несколько лет назад, постепенно ухудшался аппетит, появилась склонность к поносам, особенно после употребления молока и молочных продуктов. За медицинской помощью не обращался. В течение последних месяцев чувствует слабость, периодические головокружения, в связи с чем и обратился к врачу. При амбулаторном обследовании в общем анализе крови выявлена анемия. Участковым терапевтом направлен для стационарного обследования и лечения.

Объективно. Состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Язык красный, сосочки атрофированы. Ангулярный стоматит. Дыхание везикулярное. Пульс 100 уд/мин, ритмичный, мягкий. АД 100/60 мм рт.ст. Тоны сердца глухие, на верхушке негромкий систолический шум. Живот мягкий, участвует в акте дыхания. Глубокая пальпация болезненна в эпигастрии. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицателен. Селезенка не пальпируется. Отеков нет.

Анализ крови общий: эр. – 1,7 Т/л; Нв – 85 г/л; ЦП – 1,5; Ретикулоциты – 1%; лейкоциты – 3,4 Г/л; С/я – 60%; Л – 24%; М – 16%; Тромбоциты – 150 Г/л; СОЭ – 27 мм/час. Гиперсегментация ядер нейтрофилов, макроциты, тельца Жоли.

Общий анализ мочи без особенностей.

В биохимическом анализе крови – повышение уровня билирубина за счет непрямой фракции.

Рентгеноскопия желудка: рельеф слизистой оболочки сглажен, тонус и перистальтика ослаблены, эвакуация содержимого желудка ускорена.

1. О каком заболевании может идти речь?
2. Какие еще дополнительные методы исследования можно применить и каковы ожидаемые результаты этих исследований?
3. С какими заболеваниями необходимо провести дифференциальный диагноз?
4. Лечение.

Эталоны ответов.

1. Хронический гастрит типа А с выраженной секреторной недостаточностью, осложненный В₁₂-дефицитной анемией средней степени тяжести.
2. Фракционное желудочное зондирование или рН-метрия (гипо- или ахлоргидрия), ФЭГДС с биопсией (атрофия эпителия преимущественно фундального отдела желудка), определение уровня гастрина (повышен) и антител к обкладочным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла. Для верификации диагноза В₁₂-дефицитной анемии может быть выполнена стерильная пункция.
3. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с другими формами хронического гастрита, язвенной болезнью, раком желудка и функциональной диспепсией.
4. Диета – стол № 2. Заместительная терапия – ацидин-пепсин, бетацид или полиферментные препараты (фестал, панзинорм). Препараты, улучшающие трофику слизистой оболочки желудка – никотиновая кислота, рибоксин. Репаранты (солкосерил). Поливитамины. Отдельно для коррекции анемии – витамин В₁₂ внутримышечно до нормализации гемоглобина, затем 2-х месячный курс для создания депо витамина В₁₂ в организме.

16. Контрольные задачи по теме

Задача 1.

Больной А., 48 лет, геолог.

Поступил в клинику с жалобами на постоянные боли в подложечной области, усиливающиеся через 1,5 – 2 часа после приема пищи, ощущение быстрого насыщения, полноты в желудке, независимо от принятой пищи, изжогу кислым, особенно после употребления острых блюд, тошноту, однократную рвоту «кофейной гущей», неустойчивый стул черной окраски, общую слабость, похудание.

История заболевания: болен в течение 2-х месяцев, самостоятельно принимал но-шпу, папаверин, анальгин, баралган, продолжал работать, однако улучшения не было. При обращении в поликлинику больной был экстренно госпитализирован.

Объективно: кожные покровы и видимые слизистые умеренно бледны. Пульс 90 уд/мин, АД — 120/70 мм рт.ст. Язык умеренно влажный, слегка обложен беловатым налетом. Живот слегка втянут, ограниченно участвует в акте дыхания, особенно в эпигастрии. При поверхностной пальпации отмечается выраженная мышечная защита и значительная болезненность в пилородуоденальной области. Печень не выступает из-под края реберной дуги, безболезненна. Селезенка не пальпируется. Дизурии нет.

Нервная система: сознание ясное, патологических рефлексов нет. Сон нарушен из-за болей. Больной раздражителен, тревожен.

- 1) Назовите ведущие клинические синдромы.
- 2) Ваш предварительный диагноз?
- 3) Составьте план обследования?

Данные дополнительных методов исследования:

Общий анализ крови: Нв — 134 г/л. Эр — $4,2 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты - 17‰, Л — $7,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 10 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 71 г/л, мочевины - 5,81 ммоль/л, тимоловая проба 0,5 ед., холестерин общий - 2,8 ммоль/л, амилаза - 12,8 мг/{ч*мл), С-реактивный белок пол (+), глюкоза — 4,3 ммоль/л, сывороточное железо — 17мкмоль/л.

Общий анализ мочи: цвет - с/ж, сл-мутн., уд.вес - 1018, р -кислая, белок-следы, лейкоциты - 002, клетки пл.эпителия - 002.

ЭКГ: ЧСС 85 уд. в мин., синусовая тахикардия, ЭОС не отклонена, умеренные вегетативные нарушения.

ФГДС: Пищевод проходим, стенка разрыхлена. Кардия смыкается. В желудке слизь. Складки расправляются отечные. Слизистая тела ярко гиперемирована. В антральном отделе очаговая гиперемия. Привратник не смыкается. Луковица деформирована, гиперемирована. В антральном отделе очаговая гиперемия. Привратник не смыкается. Луковица деформирована, гиперемирована, на передней стенке язва до 1,2 см, глубиной 0,2- 0,3 см. Уреазный тест +++.

- 1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования.
- 2) Сформулируйте диагноз.
- 3) Назовите ведущий симптом при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта средней и тяжелой степени.

В стационаре больному проводилось лечение: стол № 1а, ранитидин 150 мг утром и вечером; коллоидный субцитрат висмута 120 мг 4 раза в день за 30 мин до еды; метронидазол 250 мг 4 раза в день после еды. Через 1 месяц больной выписан в удовлетворительном состоянии. При контрольной ФГДС рубцевание язвы передней стенки луковицы 12-перстной кишки, сохраняются признаки антрального гастрита, дуоденогастральный рефлюкс. Рекомендовано продолжить прием ранитидина по 1 таблетке на ночь в течение 1 месяца и проведение профилактики обострений язвенной болезни.

- 1) Дайте оценку проведенному лечению и рекомендациям при выписке.
- 2) Приведите схемы профилактики обострений язвенной болезни.
- 3) Какое обследование Должен проводить амбулаторный врач для оценки эффективности лечения? Дальнейшая тактика врача в зависимости от результатов этого обследования?

Задача 2.

Больной Д., 56 лет, водитель.

Жалобы: на сильный приступ болей в верхней половине живота, опоясывающего характера, многократную рвоту, расстройство стула, стул более 3-х раз в течение суток с обильным количеством каловых масс серой окраски и каплями жира. Больной отмечает жажду, сухость во рту.

Anamnes morbi. Больным себя считает в течение года, когда после погрешности в диете и злоупотребления алкоголем впервые возник подобный приступ болей с иррадиацией в спину, левую половину грудной клетки. Боль сопровождалась рвотой, расстройством стула. В поликлинику не обращался, самостоятельно принимал баралгин, но-шпу. За последние два месяца подобные приступы болей возникали трижды.

При поступлении: сознание ясное, состояние больного средней степени тяжести. Тургор кожи снижен, кожные покровы и видимые слизистые бледные. В легких дыхание везикулярное 18 в минуту, сердце — границы умеренно расширены влево, аускультативно — тоны приглушены, ритм правильный, ЧСС — 80 уд/мин, АД — 110/70 мм рт.ст. Живот несколько вздут, участвует в акте дыхания, резко болезнен в эпигастральной области и особенно в левом подреберье. Положительные симптомы Мейо-Робсона, Гротта. Печень и селезенка не увеличены.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) Назовите возможные механизмы патогенеза данного заболевания
- 3) Какие дополнительные лабораторные и инструментальные исследования необходимо провести для уточнения диагноза?

Общий анализ крови: Нв — 156 г/л. Эр — $5,2 \times 10^{12}/л$, Л — $10,5 \times 10^9/л$, СОЭ — 24 мм/ч. Сахар крови 7,7 ммоль/л.

Общий анализ мочи: уд. вес — 1025, белок отриц., сахар отриц., лейкоциты — ед. в поле зрения, зр — 0—1 в поле зрения, эпителий плоский — до 5 в поле зрения.

Амилаза мочи 0,6 МЕ/мин (норма 0,04 - 0,3 МЕ/мл).

На обзорном рентгеновском снимке органов брюшной полости обнаруживаются кальцификаты в поджелудочной железе. При УЗИ поджелудочной железы: неровность контуров поджелудочной железы, кальцификаты, псевдокисты, расширение и увеличение главного панкреатического протока.

- 1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования. Назовите характерные для данного заболевания изменения в копрограмме.
- 2) Составьте план лечения.

Задача 3.

Больная К., 34 года, экономист, обратилась к врачу с жалобами на боль в правом подреберье, иррадиирующую в правую лопатку, ключицу, плечевой сустав, плечо, имеющую ноющий характер, продолжающуюся в течение нескольких дней. Возникновение болей связывает с приемом жирной, жареной пищи. Отмечает повышение температуры тела до $37,7^{\circ}C$, тошноту, рвоту желчью, отрыжку горечью.

При осмотре: легкие — перкуторно легочной звук, аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧД 16 в мин. Сердце: перкуторно — границы в пределах нормы, аускультативно — тоны ясные, ритм правильный, ЧСС 90 ударов в мин., пульс 90 в мин удовлетворительных качеств.

При поверхностной пальпации живота больная отмечает болезненность в правом подреберье, а также положительный симптом Керра, Мерфи.

Больна в течение 2-х лет, когда впервые появились вышеуказанные жалобы, обследовалась амбулаторно.

- 1) Ваш диагноз?
- 2) План обследования?
- 3) Какое исследование необходимо провести для обоснованного выбора антибактериального лечения? Назовите варианты антибактериального лечения.

Данные дополнительных методов исследования:

Общий анализ крови: Нв — 130 г/л. Эр — $4,1 \times 10^{12}$ /л, Л — $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ — 20 мм/ч.

Биохимический анализ крови: общий белок — 78 г/л, мочевины - 5,81 ммоль/л, холестерин общий - 4,8 ммоль/л, глюкоза - 4,5 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет - с/ж, уд.вес - 1020, р - кислая, белок-нет, лейкоциты - 002-1, клетки Шп. эпителия - 001.

ЭКГ: ЧСС 55 уд.в мин., синусовая брадикардия, ЭОС не отклонена, умеренные вегетативные нарушения.

При дуоденальном зондировании в порции «В» 110 мл желчи (норма 30— 50 мл). Желчь мутная с хлопьями, значительная примесь слизи, цилиндрического эпителия, пигментных клеток, лейкоциты до 25 в поле зрения.

При УЗИ умеренные диффузные изменения в поджелудочной железе, увеличение размеров желчного пузыря, перегиб в области шейки, утолщение стенки желчного пузыря до 3,5 мм, содержимое гомогенное, конкременты не видны.

- 1) Дайте заключение по результатам лабораторного и инструментального обследования.
- 2) Какое симптоматическое лечение необходимо назначить больной?
- 3) Каким препаратам отдается предпочтение в фазу затухающего обострения?

17. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

ОСНОВНАЯ

1. Мухин И.А., Моисеев В.С., Мартынов А.И. Внутренние болезни в 2^х томах. – М., 2006
2. Бокарев И.Н., Смоленский В.С.; Внутренние болезни. Дифференциальная диагностика и терапия. - М.: Изд-во РОУ, 1996.
3. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения / Приказ Министра Здравоохранения РФ № 125 от 17 .04.1998 г.
4. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология/ под ред. В.Т. Ивашкина. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ

1. Рациональная терапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей/ В.Т. Ивашкин, Т.Л. Лапина и др.; Под общ. редакцией В.Г. Ивашкина. – М.: Литгера, 2007.
2. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. - М.: Медицина, 1987.
3. Внутренние болезни: Лекции для студентов и врачей в 2 томах / Под ред. Б.И. Шулутко. – Изд. 2-е, испр. и дополн. – СПб., 1994.
4. Диагностика и лечение внутренних болезней (Руководство для врачей в 3 т.) Под ред. Ф.И. Комарова. - М.: Медицина, 1992.
5. Палеев Н.Р., Бочков Н.П., Воробьев А.И., Насонова В.А. Справочник врача общей практики. – В 2 томах. – М.: Изд-во ЭКСМО-Пресс
6. Подымова С.Д. Болезни печени. – М., 2005.
7. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней / Под ред. Г.П. Матвейкова. – Минск: Беларусь, 1990.
8. Хегглин Р. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов.- Пер. с нем. М.: Медицина, 1993.
9. Чиркин А.А., Окороков А.Н., Гончарик И.И. Диагностический справочник терапевта. - Минск: Беларусь, 1992.