

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Ивановская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
И ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

*Учебное пособие по дисциплине «Госпитальная терапия»
для студентов,
обучающихся по специальности «Лечебное дело»*

Иваново 2019

Составители: **Н. А. Березина,**
А. А. Гудухин,
Л. Я. Корнилов,
Л. П. Крайнева

Рецензенты:

зав. кафедрой поликлинической терапии с курсами клинической фармакологии и профилактической медицины ФПК и ПП ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор **М. В. Дударев;**

зав. кафедрой поликлинической терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор **С. Е. Ушакова**

Составлено в соответствии с учебной программой подготовки выпускников по специальности «Лечебное дело». Содержит алгоритмы клинического обследования больного и данные о современных методах диагностики заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, контрольные вопросы, задачи.

Предназначено для самостоятельной подготовки студентов V, VI курсов при изучении модуля «Болезни органов пищеварения» дисциплины «Внутренние болезни».

Печатается по решению методической комиссии по терапии ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России (протокол от 25.04.2019).

Редактор *С. Г. Мальтина*

Подписано в печать 12.07.2019. Формат 60×84 1/16.

Усл. печ. л. 6,0. Тираж 100 экз.

ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия»

Минздрава России

153012, г. Иваново, Шереметевский просп., 8

Е-mail: rioivgma@mail.ru

© ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2019

При освоении модуля «Болезни органов пищеварения» дисциплины «Внутренние болезни» студент должен

знать методы диагностики, диагностические возможности непосредственного исследования больного терапевтического профиля, современные методы клинического, лабораторного, инструментального обследования (включая эндоскопические, рентгенологические, ультразвуковую диагностику) (ПК-5, ПК-15, ПК-17);

уметь получать информацию о заболевании, применять объективные методы обследования больного, выявлять общие и специфические признаки патологии с целью формулирования клинического диагноза; проводить дифференциальную диагностику для обоснования клинического диагноза;

владеть методами общего клинического обследования (сбор и оценка анамнеза, физикальное обследование больного); алгоритмом постановки предварительного диагноза на основе выявленных при обследовании патологических изменений; интерпретацией результатов применения лабораторных, инструментальных методов диагностики (общие и биохимические анализы крови, эзофагогастродуоденоскопия, ультразвуковые и рентгенологические методы).

Список сокращений

БК	болезнь Крона
ГКС	глюкокортикостероиды
ГЭРБ	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДПК	двенадцатиперстная кишка
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ПРНПС	преходящие расслабления нижнего пищеводного сфинктера
ИПП	ингибиторы протонной помпы
КТ	компьютерная томография
МРТ	магнитно-резонансная томография
НПВП	нестероидные противовоспалительные препараты
РЖ	рак желудка
СРК	синдром раздраженного кишечника
ФД	функциональная диспепсия
ЭГДС	эзофагогастродуоденоскопия
ЯБ	язвенная болезнь
ЯК	язвенный колит

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПИЩЕВОДНОЙ ДИСПЕПСИИ

Пищеводная диспепсия – комплекс симптомов, возникающих при функциональных и органических заболеваниях пищевода.

К симптомам пищеводной диспепсии относятся:

- изжога;
- дисфагия;
- регургитация, пищеводная рвота;
- некардиальные загрудинные боли.

Изжога – субъективное чувство жжения за грудиной. Изжога возникает в результате заброса в пищевод желудочного содержимого и длительного его контакта со слизистой оболочкой пищевода.

Дисфагия – расстройство любой фазы акта глотания. Она проявляется затруднением при глотании, болью, дискомфортом за грудиной при прохождении пищи. Дисфагия может быть обусловлена функциональными или органическими поражениями пищевода, а также сдавлением его извне при заболеваниях других органов грудной полости.

Регургитация (пищеводная рвота) – частый симптом заболеваний пищевода. В отличие от желудочной рвоты при пищеводной не наблюдается предшествующей тошноты. Регургитация может быть активной и пассивной. Активная представляет собой срыгивание только что съеденной пищи или слизи. Пассивная возникает вне приема пищи, обычно в горизонтальном положении пациента или при наклоне туловища вперед, чаще наблюдается при ахалазии кардии. Регургитация, особенно пассивная, может сопровождаться аспирацией пищи в дыхательные пути, которая может привести к нарушению функции органов дыхания, сопровождающемуся одышкой и кашлем, и маскировать основное заболевание.

Некардиальные боли в груди и по ходу пищевода возникают вследствие гипермоторной дискинезии пищевода (вторичный эзофагоспазм), причиной которой может быть дефект системы ингибирующего трансмиттера – оксида азота. Также боли могут возникать вследствие растяжения стенок пищевода во

время прохождения пищи или непосредственного раздражения воспаленной слизистой оболочки пищевыми массами.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается синдром пищевой диспепсии:

1. Органические заболевания пищевода:
 - 1.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.
 - 1.2. Острые и хронические эзофагиты.
 - 1.3. Язвы пищевода.
 - 1.4. Дивертикулы пищевода.
 - 1.5. Доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода.
 - 1.6. Склеродермия, сидеропения.
2. Нарушение нервной регуляции моторики и тонуса пищевода:
 - 2.1. Ахалазия кардии, кардиоспазм.
 - 2.2. Атония пищевода.
3. Сужения пищевода, вызванные патологическими изменениями в соседних органах:
 - 3.1. Опухоли и кисты средостения.
 - 3.2. Центральный рак легкого.
 - 3.3. Задний медиастинит.
 - 3.4. Плевропульмональный фиброз.
 - 3.5. Митральный порок.
 - 3.6. Аневризма аорты.
 - 3.7. Декстрапозиция аорты.
 - 3.8. Аномалии сосудов.
 - 3.9. Увеличение щитовидной железы.
 - 3.10. Шейный остеохондроз и инородные тела.
4. Лекарственные воздействия и психические заболевания.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся регулярно повторяющимся забросом в пищевод содержимого желудка, а иногда и двенадцатиперстной кишки (ДПК), что приводит к появлению клинических симптомов, ухудшающих качество жизни пациента, повреждению слизистой оболочки дистального отдела пищевода с развитием в нем дистрофических изменений неорого-

веающего многослойного плоского эпителия, катарального или эрозивно-язвенного эзофагита (рефлюкс-эзофагит), а у части больных — цилиндроклеточной метаплазии.

Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения составляет до 40%. Результаты широких эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что 40% людей постоянно (с различной частотой) испытывают изжогу, которая является основным симптомом ГЭРБ. В России распространенность ГЭРБ среди взрослого населения составляет 18–46%, причем у 45–80% больных с ГЭРБ обнаруживают эзофагит. Частота пищевода Баррета среди лиц с эзофагитом приближается к 8%.

Патогенез. ГЭРБ — кислотозависимое заболевание, развивающееся на фоне первичного нарушения двигательной функции верхних отделов пищеварительного тракта, при котором соляная кислота желудочного сока служит основным повреждающим фактором при развитии клинических симптомов и морфологических проявлений ГЭРБ. Повреждение слизистой оболочки пищевода возникает при нарушении равновесия между факторами агрессии и защиты. При ГЭРБ часто наблюдается ослабление перистальтики грудного отдела пищевода, снижение секреции слюны и муцина.

У подавляющего большинства больных с ГЭРБ эпизоды рефлюкса возникают преимущественно во время преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС), когда антирефлюксный барьер между желудком и пищеводом обычно исчезает на 10–15 с независимо от акта глотания. При повышении внутрибрюшного давления в случае его совпадения с ПРНПС существенно увеличивается вероятность развития кислого рефлюкса. Наиболее важное следствие деструктуризации зоны пищеводно-желудочного соединения — заброс в пищевод относительно больших объемов жидкого содержимого желудка в период ПРНПС.

У значительного числа больных эпизоды рефлюкса развиваются при нормальных показателях давления нижнего пищеводного сфинктера. В этих случаях механизм рефлюкса связан с высоким градиентом давления между желудком и пищеводом, обусловленным различными причинами: у части пациентов — нарушением эвакуации содержимого желудка, у другой — высоким внутрибрюшным давлением.

Кроме того, после приема пищи на поверхности содержимого желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода образуется слой кислоты (средний рН 1,6), названный «кислотным карманом», который формируется и у здоровых людей, и у больных с ГЭРБ. Это область в полости желудка и/или зоне пищеводно-желудочного перехода, образующаяся после приема пищи, которая характеризуется относительно высокой кислотностью и является резервуаром кислого содержимого, забрасываемого в пищевод во время рефлюкса.

Клиническая картина ГЭРБ. Наиболее широко в мире применяют Монреальскую классификацию клинических проявлений ГЭРБ, в которой они разделены на две большие группы: пищеводные и внепищеводные.

Пищеводные проявления включают изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, которые мучительны для пациентов, значительно ухудшают качество их жизни, оказывают негативное влияние на работоспособность.

Изжога – наиболее характерный симптом, наблюдающийся у 83% больных. Усиление его выраженности наблюдается при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении.

Отрыжка, один из ведущих симптомов ГЭРБ, возникает у 52% больных. Как правило, она усиливается после еды и приема газированных напитков. Срыгивание, наблюдаемое у некоторых больных с ГЭРБ, усиливается при физическом напряжении и положении тела, способствующем регургитации.

Дис- и одинофагия наблюдаются у 19% пациентов с ГЭРБ. В основе их возникновения лежит гипермоторная дискинезия пищевода, а причиной одинофагии может быть также эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки. Появление более стойкой дисфагии и одновременное уменьшение выраженности изжоги могут свидетельствовать о формировании стеноза пищевода как доброкачественного, так и злокачественного характера.

Некардиальные боли в груди и по ходу пищевода могут создавать впечатление коронарных болей. В отличие от стенокардии они не связаны с физической нагрузкой. Они возникают вследствие гипермоторной дискинезии пищевода (вторичный эзофагоспазм), причиной которой может быть дефект системы

ингибирующего трансмиттера — оксида азота. Пусковым моментом для возникновения эзофагоспазма и соответственно болей служит патологический желудочно-пищеводный рефлюкс.

Внепищеводные проявления ГЭРБ включают бронхолегочный, оториноларингологический и стоматологический синдромы.

Многочисленные исследования показали повышение риска развития бронхиальной астмы, а также увеличение тяжести ее течения у больных с ГЭРБ. У 30–90% больных бронхиальной астмой возникает гастроэзофагеальный рефлюкс, обуславливая предрасположенность к ее более тяжелому течению. Причинами развития бронхообструкции при ГЭРБ являются вагвагальный рефлекс и микроаспирация. В таких случаях при включении в комплексную терапию ингибиторами протонной помпы (ИПП) повышается эффективность лечения бронхиальной астмы.

Першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, сухой кашель могут быть следствием заброса содержимого желудка в гортань (отоларингологический синдром). Такую вероятность следует рассматривать в том случае, если у пациента имеется изжога.

Стоматологический синдром проявляется поражением зубов вследствие повреждения зубной эмали агрессивным содержимым желудка. У больных с ГЭРБ возможны развитие кариеса и образование дентальных эрозий. В редких случаях развивается афтозный стоматит.

Связь фарингита, синусита, лёгочного фиброза, среднего отита с ГЭРБ клиническими исследованиями не доказана.

Диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни:

1. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с биопсией и гистологическим исследованием биоптатов для исключения пищевода Баррета, аденокарциномы пищевода, эозинофильного эзофагита.

При эндоскопическом исследовании могут быть выявлены рефлюкс-эзофагит различной степени выраженности или неэрозивная ГЭРБ.

Неэрозивная ГЭРБ характеризуется наличием симптомов, вызванных рефлюксом и снижающих качество жизни, без эрозий слизистой оболочки пищевода, выявляемых при проведе-

нии обычного эндоскопического исследования, в отсутствие антисекреторной терапии в данный момент. Подтвердить диагноз неэрозивной ГЭРБ могут результаты проб с ИПП, выявление патологического рефлюкса при рН-метрии.

Для оценки изменений слизистой оболочки пищевода при рефлюкс-эзофагите предложено много классификаций, но наиболее широко распространены классификация, созданная М. Savary и G. Miller (1978), и классификация, разработанная Международной рабочей группой экспертов, которая впервые была предложена на Всемирном конгрессе по гастроэнтерологии в Лос-Анджелесе в 1994 г.

Согласно классификации *Савари – Миллера* различают четыре стадии рефлюкс-эзофагита:

1-я стадия — диффузная или очаговая гиперемия слизистой оболочки дистального отдела пищевода, отдельные нессливающиеся эрозии с желтоватым основанием и красными краями, линейные афтозные эрозии, распространяющиеся вверх от кардии или пищеводного отверстия диафрагмы;

2-я стадия — эрозии сливаются, но не захватывают всю поверхность слизистой оболочки;

3-я стадия — воспалительные и эрозивные изменения сливаются и захватывают всю окружность пищевода;

4-я стадия подобна предыдущей стадии, но имеются осложнения: сужение просвета пищевода, вследствие чего затруднено или невозможно проведение эндоскопа в нижележащие отделы, язвы, пищевод Баррета.

Лос-Анджелесская классификация предусматривает четыре степени рефлюкс-эзофагита, распространенность процесса:

стадия А — один (или более) участок поврежденной слизистой оболочки размером до 5 мм, который не захватывает слизистую оболочку между складками (расположен на вершине складки);

стадия В — один (или более) участок поврежденной слизистой оболочки размером более 5 мм, который не захватывает слизистую оболочку между складками (расположен на вершине складки);

стадия С — один (или более) участок поврежденной слизистой оболочки, который распространяется на слизистую обо-

лочку между двумя (или более) складками, но захватывает менее 75% окружности пищевода;

стадия D — один (или более) участок поврежденной слизистой оболочки, который захватывает более 75% окружности пищевода. Кроме того, могут отмечаться пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод, особенно при рвотных движениях, истинное укорочение пищевода с расположением пищеодно-желудочного перехода существенно выше диафрагмы, заброс содержимого желудка или ДПК в пищевод. Замыкательную функцию кардии при эзофагоскопии оценить сложно, так как она может быть приоткрыта рефлекторно в ответ на введение эндоскопа и инсуффляцию воздуха.

А осложнения ГЭРБ (стриктуры, язвы, пищевод Баррета), которые могут возникнуть при любой стадии, рассмотрены отдельно.

2. Манометрию высокого разрешения используют для исследования двигательной функции пищевода. При ГЭРБ с ее помощью выявляют снижение давления нижнего пищеводного сфинктера, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД), увеличение количества ПРНПС, эзофагоспазм, атипичные случаи ахалазии кардии. Оно является обязательным для решения вопроса о хирургическом лечении ГЭРБ.

3. Основным методом диагностики гастроэзофагеального рефлюкса служит рН-метрия. Исследование можно проводить как амбулаторно, так и в стационарных условиях. При диагностике ГЭРБ учитывают общее время, в течение которого рН сохраняется менее 4,0, общее количество рефлюксов за сутки, число рефлюксов продолжительностью более 5 минут, наибольшую длительность рефлюкса. Основные показания к проведению рН-метрии: характерные проявления ГЭРБ в отсутствие эндоскопических изменений в пищеводе; внепищеводные признаки; планируемое хирургическое лечение и контроль его эффективности при сохраняющихся симптомах заболевания; подбор лекарственных препаратов и контроль эффективности проводимого консервативного лечения.

4. рН-импедансометрия пищевода — метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса), которое содержимое желудка, попадающее в просвет пищевода, оказывает электрическому току. Это

методика диагностики рефрактерной ГЭРБ, позволяющая определять эпизоды рефлюксов в пищевод независимо от значения рН рефлюктата, а также физическое состояние (газ, жидкость) и клиренс болюса, попавшего в пищевод во время рефлюкса.

Основные показания к проведению рН-импедансометрии: рефрактерная ГЭРБ, т. е. сохранение типичных симптомов и/или отсутствие заживления эрозий на фоне полного курса терапии ИПП в стандартной дозе, а также гипо- и анацидные состояния (резекция желудка, атрофический гастрит); атипичные формы и внепищеводные проявления; оценка эффективности антисекреторной терапии без отмены препарата при наличии постоянных симптомов ГЭРБ; оценка эффективности хирургического лечения.

5. Рентгенологическое исследование пищевода с целью диагностики ГЭРБ не применяют, но оно позволяет обнаружить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, диффузный эзофагоспазм, стриктуры пищевода и заподозрить короткий пищевод у тех пациентов, которым планируется хирургическое лечение. В ходе дифференциально-диагностического поиска следует проводить УЗИ внутренних органов, электрокардиографию.

Цель *лечения* ГРЭБ – устранение симптомов, а при эрозивном эзофагите – заживление эрозий и предупреждение осложнений. У пациентов с пищеводом Баррета целью терапии является профилактика прогрессирования и развития дисплазии и аденокарциномы пищевода. Лечение должно быть направлено на уменьшение выраженности рефлюкса, снижение агрессивных свойств рефлюктата, улучшение пищеводного клиренса и защиту слизистой оболочки пищевода.

Изменение образа жизни следует считать обязательной предпосылкой эффективного антирефлюксного лечения ГЭРБ. В первую очередь необходимо нормализовать массу тела и отказаться от курения. Пациенты должны избегать переедания и прекращать прием пищи за 2 часа до сна. Не следует увеличивать число приемов пищи: необходимо соблюдать 3–4-разовое питание и отказаться от так называемых перекусов. Важно максимально избегать ситуаций, способствующих повышению внутрибрюшного давления (ношение тугих поясов, корсетов и бандажей, поднятие тяжестей более 8–10 кг на обе руки, движений, сопряженных с наклоном туловища вперед, физических упраж-

нений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса). Лицам, у которых возникает изжога или регургитация в положении лежа, необходимо поднять изголовье кровати.

Диетические рекомендации должны быть строго индивидуальны с учётом результатов тщательного анализа анамнеза пациента, пищевого дневника. Следует избегать употребления томатов в любом виде, кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, жирной пищи, шоколада, кофе, а также максимально ограничить употребление алкоголя, очень горячей и холодной пищи, газированных напитков. Больных следует предупредить о побочном действии препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (нитраты, антагонисты ионов кальция группы нифедипина, теофиллин, прогестерон, антидепрессанты), и тех, которые сами могут послужить причиной воспаления (НПВП, доксициклин, хинидин).

Медикаментозная терапия:

1. Прокинетики способствуют восстановлению физиологического состояния пищевода, воздействуя на патогенетические механизмы ГЭРБ, уменьшая количество ПРНПС и улучшая пищеводный клиренс путем стимуляции двигательной функции нижележащих отделов пищеварительного тракта. Прокинетики можно применять в составе комплексной терапии ГЭРБ вместе с ИПП. Итоприда гидрохлорид (50 мг 3 раза в день) относится к средствам патогенетического лечения ГЭРБ, поскольку нормализует двигательную функцию верхних отделов ЖКТ.

2. При наличии как пищеводных, так и внепищеводных проявлений ГЭРБ эффективны ИПП, подавляющие активность фермента H^+ , K^+ -АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. ИПП считают наиболее эффективными и безопасными для лечения ГЭРБ. В клинических исследованиях ИПП постоянно демонстрируют наибольшую эффективность в лечении эрозивного эзофагита и купировании ГЭРБ-ассоциированных симптомов. Снижение продукции кислоты считают основным фактором, способствующим заживлению эрозивно-язвенных поражений. При наличии единичных эрозий пищевода (А/1-я стадия эзофагита) вероятность их заживления в течение четырех недель лечения высока, поэтому продолжительность основного курса в данном случае может состав-

лять четыре недели с использованием стандартной дозы ИПП: рабепразол по 20 мг в день, или омепразол по 20 мг 2 раза в день, или декслансопразол по 60 мг/сут, или пантопразол по 40 мг/сут, или эзомепразол по 40 мг/сут, желателно с проведением контрольного эндоскопического исследования. При выявлении множественных эрозий пищевода (В-С/2-4-я стадия эзофагита), а также осложнений ГЭРБ продолжительность курса лечения любым препаратом из группы ИПП должна составлять не менее восьми недель, так как в этом случае можно добиться эффективности 90–95%. Продолжительность поддерживающей терапии в половинной дозе ИПП после заживления эрозий должна составлять, как минимум, 16–24 недели. При возникновении осложнений ГЭРБ поддерживающую терапию следует проводить ИПП также в полной дозе.

3. Альгинаты. Патогенетически обоснованным терапевтическим способом уменьшения «кислотного кармана» и нейтрализации кислоты в области пищеводно-желудочного перехода у больных с ГЭРБ является приём альгинатов, которые формируют механический барьер-плот, препятствующий забросу содержимого желудка в пищевод. Эти препараты способны значительно и длительно (более 4,5 ч) уменьшать количество как патологических кислых гастроэзофагеальных, так и слабощелочных дуоденогастроэзофагеальных рефлюксов, создавая тем самым оптимальные физиологические условия для слизистой оболочки пищевода. Кроме того, альгинаты оказывают цитопротективное и сорбционное действие. Принимают их по 10 мл 3–4 раза в день через 30–40 минут после еды и 1 раз на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, а затем — в режиме «по требованию».

4. Антациды. Антацидные средства применяют для устранения умеренно выраженных и редко возникающих симптомов, особенно тех, которые связаны с несоблюдением рекомендованного образа жизни. Антациды можно применять как в качестве монотерапии редко возникающей изжоги, не сопровождающейся развитием эзофагита, так и в схемах комплексной терапии ГЭРБ, так как они эффективны при быстром устранении симптомов. Антациды следует принимать в зависимости от выраженности симптомов, обычно через 1,5–2 ч после еды и на ночь. Данных, которые бы свидетельствовали о возможности их постоянного применения, недостаточно.

5. Адсорбенты (диоктаэдрический смектит) оказывают комплексное действие: во-первых, нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока, во-вторых, дают выраженный адсорбирующий эффект, связывая компоненты содержимого ДПК (желчные кислоты, лизолецитин) и пепсин. Таким образом, диоктаэдрический смектит повышает устойчивость слизистой оболочки пищевода к повреждающему действию рефлюктата. Адсорбенты можно применять как в качестве монотерапии при клинических проявлениях неэрозивной ГЭРБ, так и в составе комплексной терапии, особенно при смешанном (кислотный + желчный) рефлюксе. Диоктаэдрический смектит назначают по 1 пакетику (3 г) 3 раза в день.

Необходимость активного диспансерного наблюдения за *больными с пищеводом Баррета* обусловлена тем, что в случае ранней диагностики дисплазии эпителия можно предотвратить развитие аденокарциномы пищевода. Верификацию диагноза пищевода Баррета и установление степени дисплазии проводят с помощью гистологического исследования. Если выявлена дисплазия низкой степени, необходимо назначить ИПП и повторить гистологическое исследование через три месяца. При ее сохранении больным рекомендуют продолжить постоянный прием ИПП в полной дозе и провести гистологическое исследование через три и шесть месяцев, затем – ежегодно. Если выявлена дисплазия высокой степени, необходимо назначить ИПП в двойной дозе с параллельной оценкой результатов гистологического исследования и последующим решением вопроса о методе лечения больного – эндоскопического или хирургического.

Ахалазия кардии (кардиоспазм) (АК) (греч. *a* — отсутствие, *chhalasis* — расслабление) — идиопатическое нервно-мышечное заболевание, проявляющееся функциональным нарушением проходимости кардии вследствие дискоординации между глотком, рефлекторным раскрытием нижнего пищеводного сфинктера и двигательной и тонической активностью гладкой мускулатуры пищевода. АК считают редким заболеванием: ее распространенность составляет 10 случаев на 100 000 населения, а заболеваемость — 1 на 100 000. У взрослых ахалазию кардии чаще всего диагностируют в возрастной группе от 25 до 60 лет одинаково часто у мужчин и женщин.

В настоящее время в англоязычной литературе чаще используют именно термин «ахалазия кардии», тогда как в отечественных источниках встречаются оба названия заболевания: «ахалазия кардии» и «кардиоспазм». Это объясняется тем, что существуют две патогенетически разные формы функциональной непроходимости кардии, выделенные Plummer и Vinson еще в 1921 г. Эти различия обусловлены разными уровнями поражения парасимпатической нервной системы. Так, при морфологических исследованиях у больных с кардиоспазмом были выявлены нарушения центральной иннервации нижнего пищеводного сфинктера, в связи с чем он становится более чувствительным к эндогенному гастрину. Таким образом, при данном варианте течения заболевания наблюдается истинный спазм кардии. При АК поражается преимущественно периферическое звено – ауэрбаховское сплетение, блуждающие нервы, симпатические нервные стволы и ганглии, в результате чего выпадает рефлекс открытия кардии в ответ на глоток. Поскольку центральная иннервация сохраняется, отсутствуют условия для возникновения повышенной чувствительности гладкой мускулатуры нижнего пищеводного сфинктера к гастрину.

Этиология АК пока не установлена. Существуют три основные теории поражения межмышечных сплетений и нарушения иннервации при АК: генетическая, аутоиммунная, инфекционная.

Клиническая картина АК. Основные симптомы: прогрессирующая дисфагия, регургитация и загрудинные боли, связанные с неполным опорожнением пищевода и хроническим эзофагитом. Дисфагия возникает у 99% пациентов при употреблении твердой пищи и у 90–95% – жидкой. Часто дисфагия имеет парадоксальный характер: хорошо проходит твердая пища, а жидкость задерживается. Необходимо отметить, что нервное перевозбуждение, непривычная обстановка, разговоры во время еды и быстрый прием пищи, особенно плохо пережеванной и холодной, способствуют увеличению выраженности дисфагии. Дисфагия может сопровождаться чувством задержки пищи в пищеводе на какое-то время с последующим «провалом» ее в желудок. Пациент может самостоятельно уменьшить выраженность дисфагии, используя различные приемы: запивание пищи большим количеством жидкости, заглатывание воздуха, вторные глотательные движения, ходьба. Немаловажное значе-

ние имеет и температура принимаемой пищи: большинство больных отмечают, что лучше проходит теплая и горячая пища.

Ярким симптомом АК является активная и пассивная регургитация, которая отмечается у 84 и 68% больных соответственно. Регургитация может сопровождаться аспирацией пищи в дыхательные пути, которая приводит к нарушению функции органов дыхания, сопровождающемуся одышкой и кашлем, аспирационной пневмонией. Необходимо отметить, что ночной кашель наряду с симптомом «мокрой подушки» свидетельствуют о декомпенсации заболевания и служат абсолютным показанием к проведению пневмокардиодилатации.

Еще одна характерная жалоба больных — боли в груди, которые наблюдаются примерно у 59% из них, чаще в молодом возрасте. Боль в груди при АК может быть обусловлена спастическими сокращениями пищевода, а также раздражающим действием на пищевод остатков задержавшихся в нем пищи и лактата, продукция которого повышена при избыточной бактериальной ферментации сохраняющихся в пищеводе углеводов.

Один из симптомов АК — снижение массы тела, которое наблюдается у 61% больных и коррелирует с тяжестью течения заболевания. Средняя потеря массы тела составляет 5–10 кг.

Примерно у 8% пациентов возникает икота, основной причиной которой является длительная обструкция дистального отдела пищевода, приводящая к раздражению диафрагмального нерва.

Инструментальные исследования:

1. Рентгеноконтрастное исследование выполняют с бариевой взвесью, при этом оценивают степень расширения пищевода, его деформацию (S-образный пищевод), длительность задержки контрастной массы в пищеводе, рельеф абдоминального отдела пищевода и области пищеводно-желудочного перехода в момент открытия кардиоэзофагеального сфинктера, наличие или отсутствие газового пузыря желудка и некоторые другие параметры. У больных с кардиоспазмом выявляют усиление моторики пищевода с выраженными сегментарными сокращениями, при АК — снижение моторной активности пищевода (отсутствие первичной перистальтики в дистальных 2/3 пищевода). При обеих формах заболевания просвет пищевода расширен, иногда может иметь С- или S-образную форму, типич-

ной находкой является конусовидное сужение в области нижнего пищеводного сфинктера, похожее на мышиный хвостик или птичий клюв, отмечается замедление эвакуации контрастного вещества из пищевода в желудок.

Для определения стадии заболевания наибольшее распространение получила классификация Б. В. Петровского:

I стадия — функциональный непостоянный спазм кардии без расширения пищевода;

II стадия — стабильный спазм кардии с расширением пищевода до 3 см и усиленной моторикой стенок;

III стадия — рубцовые изменения (стеноз) мышечных слоев нижнего пищеводного сфинктера с выраженным расширением (до 5 см) пищевода и нарушениями тонуса и перистальтики;

IV стадия — резко выраженный стеноз кардии со значительной дилатацией, удлинением, S-образной деформацией пищевода, эзофагитом и периэзофагитом.

Для АК характерна положительная проба Хурста, когда начало опорожнения пищевода происходит вне акта глотания и зависит от высоты столба бариевой взвеси, при повышении гидростатического давления нижний пищеводный сфинктер рвется и контрастное вещество «проваливается» в желудок.

При контрастном исследовании важное значение имеют фармакологические пробы. Широкое распространение получила проба с нитроглицерином: через некоторое время после введения бариевой взвеси пациент помещает под язык 1–2 таблетки нитроглицерина, что при АК приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера и быстрому продвижению контрастного вещества из пищевода в желудок.

2. При подозрении на наличие АК необходимо провести ЭГДС с целью исключения псевдоахалазии, кардиоэзофагеального рака. При эндоскопическом исследовании в первую очередь обращают внимание на степень дилатации и девиации просвета пищевода, наличие в нем остатков пищи, принятой накануне, жидкости и слизи. Одновременно оценивают состояние слизистой оболочки пищевода, ее толщину, цвет, блеск, определяют наличие перистальтики. Необходимо отметить, что при любой стадии АК, в отличие от органического стеноза на уровне пищеводно-желудочного перехода (злокачественная

опухоль или рубцовая стриктура), удается провести эндоскоп в желудок без сопротивления.

3. «Золотым стандартом» обследования пациентов при подозрении на АК является манометрия. В настоящее время для исследования двигательной функции пищевода можно использовать как метод открытых катетеров (водно-перфузионная манометрия), так и современные высокотехнологичные способы: манометрию высокой разрешающей способности и объемную 3D-манометрию, которые имеют явные преимущества по сравнению с манометрией, выполняемой с помощью четырех- или восьмиканального водно-перфузионного катетера. При АК характерны повышение суммарного давления расслабления (выше 15 мм рт. ст.) и отсутствие перистальтической волны сокращения грудного отдела пищевода, при этом давление покоя может быть повышено или в пределах нормальных значений (норма – 10–35 мм рт. ст.).

Существующие методы *лечения кардиоспазма и АК* (консервативные, эндоскопические, хирургические) направлены на расширение кардии тем или иным способом либо снижение ее тонуса, для того чтобы улучшить прохождение пищи через область пищеводно-желудочного перехода.

Пациентам с АК необходимо назначить диету с исключением острых и кислых продуктов; пища должна быть теплой, принимать ее нужно медленно, тщательно пережевывая. Оптимальным считается четырех- или пятиразовое питание небольшими по объему порциями. Следует отметить, что существует индивидуальный набор продуктов, усиливающих дисфагию у конкретных пациентов, которые целесообразно исключить из рациона. После приема пищи не следует принимать горизонтальное положение во избежание ее регургитации. Во время сна больной не должен находиться в строго горизонтальном положении, так как пища может задерживаться в пищеводе до нескольких часов, а верхний пищеводный сфинктер расслабляется во время сна, что приводит к пассивной регургитации и возможной аспирации дыхательных путей.

Лекарственная терапия. Для консервативного лечения пациентов с АК используют две группы препаратов: блокаторы кальциевых каналов и нитраты. Чаще всего применяют нифедипин и изосорбида мононитрат в дозе 5–10 мг, которые следу-

ет принимать за 20–30 мин до приема пищи. Эти лекарственные средства снижают давление нижнего пищеводного сфинктера в среднем на 47–63%, однако полностью купировать симптомы АК удается редко. Необходимо также помнить о возможных побочных эффектах этих препаратов: головная боль, артериальная гипотензия, головокружение.

Пневмокардиодилатация. При лечении всех больных с АК сначала целесообразно использовать неоперативные методы, основным из которых остается ступенчатая баллонная пневматическая дилатация, которая практически вытеснила применявшуюся ранее дилатацию кардии с помощью металлического дилататора Штарка благодаря существенно меньшей травматичности. Эффективность пневмодилатации варьирует от 60 до 85%. Процедура основана на расширении суженного участка пищеводно-желудочного перехода с помощью кардиодилататора под рентгенологическим или эндоскопическим контролем, в результате чего снижается давление нижнего пищеводного сфинктера и улучшается пассаж пищи по пищеводу.

Введение ботулинотоксина. Еще в 1994 г. в зарубежной литературе появились сообщения об использовании ботулинового токсина А для эндоскопического лечения кардиоспазма и АК. Ботулиновый токсин оказывает расслабляющее действие на гладкую мускулатуру путем блокирования выброса медиатора парасимпатической нервной системы ацетилхолина холинергическими нейронами и нарушения нервно-мышечной передачи. При этом процесс синтеза и депонирования ацетилхолина в пресинаптической терминали синапса не нарушается. Введение ботулинового токсина А в зону кардии приводит к снижению давления нижнего пищеводного сфинктера. Несмотря на безопасность и простоту выполнения, этот метод можно рассматривать в качестве альтернативного варианта только при лечении пациентов, имеющих абсолютные противопоказания к пневмокардиодилатации, эндоскопическому и оперативному вмешательству.

Хирургическое лечение. При неэффективности нехирургических методов решают вопрос о необходимости выполнения оперативного вмешательства. Основным оперативным вмешательством является эзофагокардиомиотомия с неполной фун-

допликацией для предупреждения рефлюкса в послеоперационном периоде.

В терминальной стадии заболевания выполняют экстирпацию или субтотальную резекцию пищевода с одномоментной пластикой желудочной трубкой.

Прогноз. АК может быть отнесена к предраковым заболеваниям, поскольку известно, что рак развивается у 3–8% больных с кардиоспазмом и АК и вероятность его возникновения возрастает с увеличением продолжительности заболевания, причем не только в кардии, но и в измененном пищеводе. В связи с этим необходимо своевременное выявление и лечение больных с данной патологией.

Периэзофагит появляется при перфорации пищевода инородным телом, прободении язвы пищевода, разрыве пищевода, туберкулезе лимфатических узлов средостения. Характеризуется дисфагией, сильной болью при глотании, ознобами, ремиттирующей лихорадкой, часто кровавой рвотой, эмфиземой средостения, пиопневмотораксом. При рентгенологическом исследовании выявляются сужение пищевода вследствие воспалительного отека, а также ряд других симптомов перфорации: затекание контрастного вещества в средостение или плевральную полость, признаки эмфиземы средостения. При эзофагоскопии удается обнаружить прободное отверстие и локальные воспалительные явления в пищеводе. Лечение хирургическое.

Дивертикул пищевода – выпячивание стенки пищевода, сообщающееся 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. Клинически характерны 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. Лечение зависит от

его характера. Небольшие, хорошо опорожняющиеся дивертикулы не требуют оперативного вмешательства. В этом случае больным рекомендуется хорошо прожевывать пищу, после еды выпивать несколько глотков воды, чтобы «промыть» дивертикул и принимать положение, способствующее его опорожнению. Хирургическое лечение показано больным с большими, плохо опорожняющимися дивертикулами, а также при развитии осложнений (дивертикулит, прорыв дивертикула в бронх, аорту, легочную артерию, перикард, плевральную полость).

Доброкачественные опухоли пищевода характеризуются умеренно выраженной, длительно существующей дисфагией, которая может приводить к упадку питания, болям при глотании различной интенсивности, явлениям гиперкинезии пищевода, появлению ощущения инородного тела. Возможно развитие вторичного эзофагита. Рентгенологически большинство опухолей создает картину «полипа пищевода». Имеется дефект наполнения с ровными и четкими контурами округлой или овальной формы, подвижный при глотании. Некоторые опухоли могут нарушать проходимость пищевода вплоть до субстеноза. Уточняется характер опухоли эзофагоскопией с биопсией. Лечение хирургическое.

Рак пищевода является наиболее частой причиной дисфагии, которая характеризуется быстрым прогрессированием и сочетается с пищеводной рвотой (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. Лечение зависит от стадии развития опухоли.

Склеродермическая эзофагопатия имеет место в 2/3 случаев системной склеродермии. Она проявляется дисфагией, ощущением инородного тела за грудиной, режущей изжогой, срыгиванием, рвотой. Дисфагия – важный симптом склеродермии, ее появление побуждает признать начало генерализации заболевания. Иногда дисфагия предшествует изменениям кожи за три года и более. 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 ставится 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, стеноза пищевода и др. Существенную помощь оказывает морфологическое исследование биоптатов кожи.

Сидеропеническая дисфагия (синдром Россолимо – Бехтерева, Пламмера – Винсона) встречается при дефиците железа в организме; обычно дисфагия сочетается с железodefицитной анемией. Недостаток железа приводит к развитию трофических изменений кожи, волос, ногтей, атрофическому фарингиту, эзофагиту, гастриту с желудочной 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, низкий уровень железа в сыворотке крови.

Спастическая дискинезия пищевода развивается при нарушениях центральной регуляции его функции (первичный эзофагоспазм) или при воспалительных процессах различных отделов ЖКТ (вторичный эзофагоспазм). Нарушение заключается в том, что вместо единого пропульсивного происходит одновременное сокращение всего гладкомышечного сегмента пи-

щевода или непоследовательное сокращение различных его частей. Характерна перемежающаяся дисфагия при проглатывании больших кусков плотной пищи, во время поспешной еды, при волнении, 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; периодически возникающие 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. Важное диагностическое значение имеет эзофаготонокимография благодаря количественной оценке давления в просвете пищевода. В лечении в первую очередь необходимы нормализация характера питания и коррекция психологического статуса. Из медикаментозных препаратов используются спазмолитики (кроме случаев сочетания эзофагоспазма с недостаточностью нижнего пищеводного сфинктера), могут применяться также нитропрепараты, антагонисты кальция дигидропиридинового ряда. Последние две группы препаратов назначают за 40–60 минут до приема пищи. Хороший эффект дает сочетание спазмолитиков с поливитаминами, общеукрепляющими и седативными препаратами. При вторичном эзофагоспазме необходимо лечить основное заболевание.

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 вследствие наклона туловища. Течение длительное, прогрессирующее. Рентгенологически вы-

является 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. Лечение основного заболевания: назначают щадящую диету, витамины, общеукрепляющие средства, а также препараты, повышающие тонус пищевода (карбахолин, прозерин), физиотерапию (амплипульстерапию, циркулярный душ).

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы – смещение через пищеводное отверстие диафрагмы в заднее средостение какого-либо органа брюшной полости, чаще абдоминального отдела пищевода и кардиальной части желудка. Выделяют фиксированные (постоянные), нефиксированные, скользящие (аксиальные) и параэзофагеальные грыжи. Заболевание может протекать бессимптомно. Чаще всего при нем наблюдается изжога, отрыжка пищей. Симптомы усиливаются при наклоне туловища вперед, в положении лежа. Часто встречается (особенно при фиксированных и параэзофагеальных грыжах) боль в области мечевидного отростка, которая возникает после приема пищи, в горизонтальном положении, при физической нагрузке. Возможно развитие 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. Если больной принимает горизонтальное положение, может быть зарегистрировано расширение пищеводного отверстия диафрагмы и присутствие в нем при грыже трех и более складок желудка. Диагностировать эзофагит и недостаточность кардии помогает эзофагоскопия. Лечение в основном направлено на предотвращение желудочно-пищеводного рефлюкса. Необходимы те же рекомендации по режиму, диете и медикаментозной терапии, что и при ГЭРБ. К хирургическому лечению прибегают в случае тяжелых осложнений: кровотечения, длительно нерубцующиеся пептические язвы пищевода, стриктуры пищевода, ущемление грыжи.

Инородные тела пищевода – задержавшиеся в нем случайно или преднамеренно проглоченные предметы, не употребляемые в пищу (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 развиваться 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. Если же попытка удалить его с помощью эндоскопа не увенчалась успехом, прибегают к хирургическому вмешательству (эзофаготомии).

Контрольные вопросы

1. Симптомы, входящие в синдром пищеводной диспепсии?
2. Определение ГЭРБ.
3. Пищеводные и внепищеводные проявления ГЭРБ.
4. Характеристика стадий рефлюкс-эзофагита по классификации Савари – Миллеру.
5. Характеристика стадий рефлюкс-эзофагита по Лос-Анджелесской классификации.
6. Группы препаратов, необходимых для патогенетической терапии ГЭРБ.
7. Определение АК.
8. Характеристика стадий ахалазии кардии по Б. В. Петровскому.
9. Группы препаратов, используемых для медикаментозной терапии АК.

Алгоритм диагностики при синдроме пищевода диспепсии





Ситуационная задача 1

Больной Т., 38 лет, грузчик, обратился к терапевту с жалобами на изжогу, усиливающуюся при наклоне туловища и в горизонтальном положении; отрыжку кислым; периодически возникающие интенсивные жгучие боли за грудиной и под мечевидным отростком продолжительностью от 3 до 20 минут, возникающие при подъеме тяжестей и в покое, не купируются нитроглицерином.

Указанные симптомы беспокоят больного около двух лет. В последние две недели их выраженность и продолжительность увеличилась. Лечился самостоятельно, принимал раствор пищевой соды, рени с кратковременным положительным эффектом.

Желтухой, туберкулезом, венерическими заболеваниями не болел. Кровь не переливали. Травм, операций не было. Курит в течение 15 лет по 18–20 сигарет в сутки, алкоголь употребляет по праздникам, не более 100–150 мл сухого вина. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает.

При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы и слизистые бледные, чистые. Рост 170 см, вес 105 кг. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. ЧД – 16 в минуту. Перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс одинаковый на обеих руках, 70 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД – 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца звучные. Язык обложен белым налетом, в ротовой полости есть кариозные зубы, слизистая ротоглотки бледно-розовой окраски, миндалины не увеличены. Живот обычных размеров, симметричен, участвует в акте дыхания. Окружность на уровне пупка – 135 см. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Сигмовидная, слепая и поперечно-ободочная кишки пальпируются соответственно обычному расположению, безболезненные. Край печени не выступает из-под края правой реберной дуги по правой среднеключичной линии, размеры печени по Курлову 9–8–6 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный. Щитовидная железа не пальпируется. Отеков нет.

Вопросы:

1. Выделите основные клинические синдромы.
2. Сформулируйте предварительный диагноз с учетом синдро-мосходных заболеваний.
3. Составьте план обследования больного.
4. Оцените результаты дополнительных обследований.
5. Сформулируйте клинический диагноз.

6. Сформулируйте цели и принципы лечения с учетом имеющихся у больного факторов риска (режим, особенности питания, группы препаратов).

7. Оцените прогноз для пациента с данным заболеванием.

Результаты дополнительных обследований:

1. Анализ крови общий: эритроциты – 4,7 Т/л, гемоглобин – 142 г/л, ЦП – 0,9. Лейкоциты – 7,6 Г/л, Нейтрофилы: эозинофилы – 1%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 68%, лимфоциты – 27%, моноциты – 3%, СОЭ – 15 мм/ч.

2. Анализ мочи общий: соломенно-желтая, реакция кислая, прозрачная, удельный вес – 1015, белок – нет, лейкоциты 0–1 в п./зр., эритроциты – нет, цилиндры – нет.

3. Анализ крови биохимический: общий белок – 72 г/л, белковые фракции: альбумины – 61,2%, α_1 – 3%, α_2 – 6,8%, β – 11,2%, γ – 14,8%, СРБ +, сывороточное железо – 15,3 мкмоль/л, холестерин – 8 ммоль/л, триглицериды – 5,4 ммоль/л.

4. Реакция Грегерсена отрицательная.

5. ЭКГ: ритм синусовый, электрическая ось сердца не отклонена, частота сердечных сокращений – 65 уд./мин. Вегетативные влияния на миокард.

6. ЭГДС: пищевод свободно проходим. Слизистая его в средней и нижней трети отечна, гиперемирована, в нижней трети пищевода единичная эрозия в пределах одной складки. Кардия зияет. Слизистая желудка без патологических изменений, складки расправляются, перистальтика прослеживается. Луковица ДПК без патологических изменений, постбульбарный отдел свободно проходим.

7. Рентгеноскопия пищевода и желудка с контрастом: выявляется обратный заброс бария из желудка в пищевод.

УЗИ органов брюшной полости. Печень: левая доля – 78 мм, правая доля – 122 мм, однородной структуры, симптом «затухания ультразвука». Портальная вена – 11 мм, холедох – 3 мм. Желчный пузырь грушевидной формы, стенка – 2 мм. Поджелудочная железа: головка – 28 мм, тело – 15 мм, однородной структуры.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Желудочная диспепсия – комплекс симптомов, возникающих при функциональных и органических заболеваниях желудка и ДПК.

К симптомам желудочной диспепсии относятся:

- боли и/или тяжесть в эпигастрии, пилородуоденальной зоне;
- тошнота;
- рвота;
- чувство быстрого насыщения.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается синдром пищеводной диспепсии:

1. Функциональная диспепсия.
2. Острые и хронические гастриты.
3. Язвенная болезнь желудка и ДПК.
4. Симптоматические язвы желудка и ДПК.
5. Доброкачественные опухоли желудка.
6. Рак желудка.

Функциональная диспепсия (ФД) – комплекс симптомов (боль и чувство жжения в эпигастральной области, ощущение переполнения ее после еды и раннее насыщение), причиняющих беспокойство, которые имеются у больного в течение трех последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 месяцев) и не могут быть объяснены органическими заболеваниями.

Код заболевания по МКБ-Х: К30 – диспепсия.

Классификация:

1) синдром болей в эпигастрии (прежнее название – язвенноподобный вариант). У больного по меньшей мере один раз в неделю отмечаются умеренные или выраженные боли или чувство жжения в эпигастральной области. При этом боли могут возникать и исчезать после приема пищи или возникать натощак, не локализуются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди;

2) постприандиальный дистресс-синдром (прежнее название – дискинетический вариант). У больного чаще трех раз в неделю после еды (при приеме пищи в обычном объеме) возникает чувство переполнения желудка или раннее насыщение. Пост-

прандиальный дистресс-синдром и синдром болей в эпигастрии могут сочетаться друг с другом, а также с такими симптомами, как функциональная отрыжка и тошнота.

До недавнего времени полагали, что хронический гастрит не является причиной возникновения диспепсических симптомов, однако в последние годы эта точка зрения претерпела существенные изменения. В соответствии с положениями «Киотского консенсуса» (2014) у части больных с синдромом диспепсии клинические симптомы могут быть обусловлены хроническим гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), если после эрадикации отмечается их стойкое исчезновение (в течение не менее 6–12 месяцев). Однако в таких случаях рекомендовано ставить диагноз не ФД, а «диспепсии, ассоциированной с инфекцией *H. pylori*».

Этиология:

– наследственные факторы играют определенную роль в возникновении заболевания;

– алиментарные погрешности, по мнению большинства исследователей, мало влияют на развитие ФД, однако установлено, что многие больные отказываются от употребления определенных пищевых продуктов из-за возможного увеличения выраженности диспепсических расстройств;

– курение, по некоторым данным, способствует повышению риска развития ФД в 2 раза, а отказ от него, наоборот, приводит к нормализации двигательной функции желудка;

– в последние годы предложено выделять вариант ФД, этиологически связанный с перенесенной пищевой токсикоинфекцией (так называемая постинфекционная ФД);

– важную роль в развитии ФД могут играть психосоциальные факторы. Установлено, что почти у всех пациентов развитию заболевания или ухудшению его течения предшествует воздействие хотя бы одного из жизненно значимых хронических стрессовых факторов (семейных, производственных, финансовых и др.).

Патогенетические факторы ФД:

1) нарушение секреции соляной кислоты;

2) расстройство двигательной функции желудка и ДПК:

– нарушение аккомодации – расслабления фундального отдела желудка с быстрым попаданием пищи в антральный отдел с возникновением чувства быстрого насыщения;

– нарушение моторики антрального отдела, замедленное опорожнение желудка;

3) висцеральная гиперчувствительность к растяжению.

Диагностика:

1. Основные методы:

– общий и биохимический анализ крови, копрограмма, анализ кала на скрытую кровь;

– ЭГДС с биопсией;

– диагностика наличия *H. pylori*;

– УЗИ органов брюшной полости.

2. Дополнительные методы:

– рентгеноскопия желудка и ДПК с контрастом;

– внутрижелудочная рН-метрия;

– суточное мониторирование рН в пищеводе и желудке;

– методы исследования двигательной функции желудка (сцинти-, электрогастрография, манометрия желудка).

Лечение:

1. Мероприятия по нормализации образа жизни и питания.

Больным с ФД рекомендуют дробное (6 раз в день) питание небольшими порциями с ограничением потребления жирной и острой пищи, а также кофе. Желателен отказ от курения, употребления алкоголя, приема НПВП.

2. Назначение лекарственных препаратов:

– ИПП наиболее эффективны у больных с синдромом болей в эпигастрии, применяются в стандартных дозах;

– при наличии инфекции *H. pylori* – эрадикационная терапия по стандартным схемам;

– прокинетики (итоприда гидрохлорид в стандартной дозе) при наличии нарушений моторики;

– STW-5 (Иберогаст®) – комбинированный растительный препарат, полученный путем спиртовой экстракции из 9 лекарственных трав, нормализует аккомодацию фундального отдела желудка, улучшает эвакуацию содержимого желудка, уменьшает висцеральную гиперчувствительность, снижает секрецию соляной кислоты, дает гастропротективный эффект, улучшая слизеобразование в желудке;

– агонист опиоидных m-, k-, d-рецепторов тримебутин способен ускорять замедленную эвакуацию содержимого желудка.

3. Консультация психотерапевта, коррекция психоэмоционального статуса пациента.

Курс терапии составляет около четырех недель с последующим переходом в режим терапии «по требованию». При сохранении симптомов заболевания проводится повторное обследование для исключения органической патологии.

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

Острый катаральный гастрит чаще возникает в результате пищевой интоксикации, воздействия лекарственных препаратов, аллергии, различных инфекций. Симптомы появляются быстро, обычно спустя несколько часов после воздействия патологического агента. Сначала возникают 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 назначается постельный режим. Проводят промывание желудка теплой водой, физиологическим или 0,5%-ным содовым раствором. На один-два дня назначается голод, затем щадящая диета, пищу подают небольшими порциями в теплом виде (слизистые супы, отвары); питьевой режим, наоборот, расширяют (некрепкий чай, морс, дегазированный боржом). Внутрь назначают адсорбенты и активированный уголь, обволакивающие средства (препараты висмута, альмагель и др.). Внутримышечно или подкожно – платифиллин, церукал, папаверин. При обезвоживании – внутривенно физиологический раствор, 5%-ный раствор глюкозы, при хлоропеническом синдроме – 10%-ный рас-

твор 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; 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. 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 (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, лицо осунувшееся, наблюдается тахикардия, пульс слабого напол-

нения. Язык сухой, обложен, живот при пальпации болезненный в эпигастральной 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.

Гастрит хронический – группа рецидивирующих, длительно протекающих заболеваний, характеризующихся воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка. Поражение слизистой протекает с её структурной перестройкой и нарушением секреторной (кислото- и пепсинообразующей), моторной и инкреторной (синтез гастроинтестинальных гормонов) функций органа. Клинические симптомы неспецифические. Однако на основании клинических проявлений можно предположить вид гастрита, локализацию патологических изменений и даже этиологические причины, которые в последующем необходимо подтвердить или опровергнуть с помощью специальных методов исследования.

Классификация. общепринятой считается Сиднейская классификация хронических гастритов (1990) и её Хьюстонская модификация (1996), согласно которой выделяют:

1. Хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori* (неатрофический, гиперсекреторный, гастрит типа В).
2. Аутоиммунный гастрит (атрофический, гипосекреторный, ассоциированный с В12-дефицитной анемией, гастрит типа А).
3. Рефлюкс-гастрит (гастрит типа С).
4. Хронический гастрит, индуцированный приемом НПВП.
5. Особые формы гастритов (радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический).

В диагнозе указывается и локализация изменений (антральный отдел, тело желудка); характер эндоскопической картины (поверхностный, эрозивный, атрофический, геморрагический, гиперпластический гастрит и др.); функциональный признак (нормальная или повышенная секреция, секреторная недостаточность); морфологическая картина.

Морфологическая картина используется для оценки стадии и степени хронического гастрита по системе Operative Link on

Gastritis Assessment (OLGA). Согласно протоколу OLGA, необходимо выполнить множественную биопсию слизистой различных отделов желудка: большая и малая кривизна антрального отдела, угол, малая и большая кривизна тела желудка. В данной классификации уточняется определение атрофии как уменьшение количества желез, свойственных данной зоне слизистой оболочки желудка. Под *степенью* гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под *стадией* – выраженность атрофии. Такая система позволяет оценить динамику гастрита и риск развития РЖ. При изучении биоптатов средние показатели инфильтрации и атрофии переводят в баллы: нет инфильтрации/атрофии (0%) – 0 баллов, слабая инфильтрация/атрофия (1–30%) – 1 балл, умеренная инфильтрация/атрофия (31–60%) – 2 балла, тяжелая атрофия (больше 60%) – 3 балла.

Таблица 1

Интегральные показатели степени гастрита по системе OLGA

Антрум	Тело желудка			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Таблица 2

Интегральные показатели стадии гастрита по системе OLGA

Антрум	Тело желудка			
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия II	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Хронический гастрит, ассоциированный с *H. pylori*, характеризуется лимфоцитарно-плазмноклеточной инфильтрацией слизистой оболочки антрального отдела на фоне сохранной или повышенной секреторной функции желудка. 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, ассоциированный с *H. pylori*, встречается более чем в половине всех случаев данного заболевания. Клинически проявляется изжогой, кислой отрыжкой, кислым привкусом во рту, болью в эпигастральной и/или пилорoduodenальной зоне, возникающей через 1–1,5 ч после еды и нередко уменьшающейся после приема пищи. При осмотре язык обложен белым налетом, живот мягкий, иногда умеренно вздут, может быть болезненный при глубокой пальпации в пилорoduodenальной 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. В обязательном порядке проводится обследование на наличие инфекции *H. pylori* (уреазный тест, определение антигена в кале и др.). При лечении данного типа гастрита, кроме соблюдения диеты и коррекции факторов риска, требуется обязательное проведение курса эрадикационной терапии (см. ниже), симптоматическое лечение (антацидными препаратами).

Аутоиммунный гастрит обусловлен образованием аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла. Патологический процесс локализуется в области дна и тела желудка, быстро прогрессирует и приводит к атрофии слизистой оболочки, что сопровождается ахлоргидрией, гипергастринемией и В12-дефицитной анемией. В развитии этой формы гастрита важное значение имеет наследственный фактор. 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 выявляются антитела к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла. При лечении аутоиммунного гастрита используется длительная диетотерапия и заместительная терапия (ацидин-пепсин, полиферментные препараты, цианокобаламин).

Рефлюксный гастрит обусловлен цитотоксическим действием на слизистую оболочку желчных кислот и лизолецитина, попадающих в желудок при дуодено-гастральном рефлюксе. Поражается преимущественно пилорический отдел желудка. При морфологическом исследовании выявляют фовеолярную гиперплазию, отек, пролиферацию гладкомышечных волокон собственной пластинки слизистой оболочки, при этом хроническое воспаление выражено минимально. Во многих исследованиях выявлена взаимосвязь между наличием дуодено-гастрального рефлюкса и кишечной метаплазии слизистой оболочки. Для пациентов с рефлюкс-гастритом характерны боль в эпигастрии, усиливающаяся после приема пищи; рвота желчью, приносящая облегчение; снижение массы тела и нередко развитие анемии. Рентгенологически визуализируется заброс контраста из ДПК в желудок. Эндоскопически, кроме рефлюкса и наличия желчи в желудке, выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки, нередко с эрозиями в антральном отделе. Лечение рефлюксного гастрита требует соблюдения диетических рекомендаций, коррекции образа жизни и факторов риска. Медикаментозная терапия включает назначение прокинетики (итоприда гидрохлорид), препаратов урсодезоксихолевой кислоты, антацидных и обволакивающих средств.

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, БК, туберкулезе и некоторых других заболеваниях.

Главный признак **лимфоцитарного гастрита** – инфильтрация эпителия (число лимфоцитов превышает 30 на 100 эпителиоцитов), частота составляет около 4,5% всех гастритов. Этиология лимфоцитарного гастрита неизвестна.

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением ЯБ служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка и/или ДПК.

Этиология и патогенез. Согласно современным представлениям, патогенез ЯБ в общем виде сводится к нарушению равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и ДПК и изображается в виде «весов», предложенных Н. Shay и D. C. H. Sun. На одной чаше «весов» помещены факторы агрессии, а на другой – факторы защиты. Если обе чаши уравнивают друг друга, ЯБ у человека не развивается. Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводит к нарушению этого равновесия и возникновению язвы.

К факторам агрессии относятся: увеличение массы обкладочных клеток (часто наследственно обусловленное), гиперпродукция гастрина, нарушение нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотовыделения, расстройство выработки пепсиногена и пепсина, нарушение гастродуоденальной моторики (задержка или, наоборот, ускорение эвакуации из желудка), обсеменение слизистой оболочки микроорганизмами *H. pylori*.

Ослабление защитных свойств слизистой желудка и ДПК может возникнуть в результате снижения выработки и изменения качественного состава желудочной слизи, уменьшения секреции бикарбонатов, снижения регенераторной активности эпителиальных клеток, ухудшения кровоснабжения слизистой желудка, уменьшения содержания простагландинов в желудочной стенке, например при приеме НПВП. Определенное место в патогенезе ЯБ занимают также гормональные факторы (половые гормоны, гормоны коры надпочечников, гастроинтестинальные пептиды), биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины), нарушения процессов перекисного окисления липидов.

Классификация. Код по МКБ-Х: K25 – язва желудка; K26 – язва двенадцатиперстной кишки.

Общепринятой классификации ЯБ не существует. В зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori* выделяют ЯБ, ассоциированную и не ассоциированную с *H. pylori*. Последнюю форму иногда называют идиопатической.

В зависимости от локализации выделяют язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала), ДПК (луковицы, постбульбарного отдела), а также сочетанные язвы желудка и ДПК. При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и ДПК.

По числу язвенных поражений различают одиночные и множественные язвы, а в зависимости от размеров язвенного дефекта — язвы малых (до 0,5 см в диаметре) и средних (0,6–1,9 см) размеров, большие (2,0–3,0 см) и гигантские (свыше 3,0 см).

В диагнозе отмечаются стадия течения заболевания: обострение, рубцевание (эндоскопически подтвержденная стадия «красного» и «белого» рубца) и ремиссия, а также рубцово-язвенная деформация желудка и ДПК. При формулировке диагноза учитываются наличие осложнений ЯБ (в том числе анамнестических): кровотечений, прободений, пенетраций, рубцово-язвенного стеноза привратника, а также характер оперативных вмешательств, если они проводились.

Клиническая картина. Ведущим симптомом обострения ЯБ являются боли в подложечной области, которые могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной или поясничный отделы позвоночника. Боли возникают сразу после приема пищи (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка), через полчаса/час после еды (при язвах тела желудка). При поражениях пилорического канала и луковицы ДПК обычно наблюдаются поздние боли (через 2–3 часа после еды), «голодные» боли, возникающие натощак и проходящие после приема пищи, а также ночные боли. Боли проходят после приема антисекреторных и антацидных препаратов.

При обострении ЯБ часто отмечаются отрыжка кислым, тошнота, рвота, запоры. Типичными для ЯБ являются сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспепсических симптомов. При обострении заболевания нередко регистрируется похудание, поскольку, несмотря на сохраненный, а иногда даже повышенный аппетит, больные ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей.

Диагностика.

Лабораторные методы:

– клинический анализ крови при неосложненном течении ЯБ чаще всего не показывает существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, вместе с тем может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и повышение СОЭ встречаются при осложненных формах болезни (например, при пенетрации язвы);

– анализ кала на скрытую кровь. При интерпретации полученных при этом данных необходимо помнить, что положительные результаты на скрытую кровь встречаются и при многих других заболеваниях, что требует их обязательного исключения;

– важную роль в диагностике играет исследование кислотообразующей функции желудка, которое в последние годы проводится с помощью суточного мониторирования внутрижелудочного рН. При язвах ДПК и пилорического канала обычно отмечаются повышенные показатели секреции НСІ, при язвах тела и субкардиального отдела желудка — нормальные или сниженные.

Инструментальные методы:

– рентгенологическое исследование выявляет прямой признак ЯБ («ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки) и косвенные признаки (местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы ДПК, гиперсекреция натошак, нарушения гастродуоденальной моторики);

– ЭГДС подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения;

– диагностика инфекции *H. pylori*.

Лечение ЯБ должно быть комплексным и включать не только лекарственные средства, но и широкий круг различных

мероприятий: диетическое питание, прекращение курения и злоупотребление алкоголем, отказ от приема препаратов, обладающих ульцерогенным действием, нормализацию режима труда и отдыха, санаторно-курортное лечение.

Больные с неосложненным течением ЯБ подлежат консервативной терапии. В большинстве случаев она проводится амбулаторно. Однако при выраженных болях, высоком риске развития осложнений (например, большие и гигантские язвы), необходимости дополнительного обследования с целью верификации диагноза (в частности, при неясном характере язвенного поражения желудка), тяжелых сопутствующих заболеваниях целесообразна госпитализация пациентов.

Основные принципы *диеты* при ЯБ: частое (5–6 раз в сутки), дробное питание, механическое, термическое и химическое щажение слизистой оболочки желудка. Необходимо исключить продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и возбуждающие секрецию соляной кислоты: крепкие мясные и рыбные бульоны, жареную и острую пищу, копчености и консервы, приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчицу), соленья и маринады, газированные фруктовые воды, пиво, белое сухое вино, шампанское, кофе, цитрусовые. Следует отдавать предпочтение продуктам, обладающим выраженными буферными свойствами (т. е. способностью связывать и нейтрализовать соляную кислоту): мясо и рыба (отварные или приготовленные на пару), яйца, молоко и молочные продукты. Разрешаются также макаронные изделия, черствый белый хлеб, сухие бисквит и печенье, молочные и вегетарианские супы; тушеные или в виде пюре и паровых суфле овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста). В пищевой рацион можно включать каши, кисели из сладких сортов ягод, муссы, желе, печеные яблоки, какао с молоком, некрепкий чай. Нужно помнить и о простых, но важных рекомендациях, как необходимость принимать пищу в спокойной обстановке, не спеша, сидя, тщательно ее прожевывать. Это способствует лучшему пропитыванию пищи слюной, буферные возможности которой являются достаточно выраженными.

Медикаментозное лечение:

– ИПП поддерживают требуемую продолжительность повышения уровня pH в желудке, необходимую для заживления гастродуоденальных язв. Сегодня ИПП являются средством ба-

зисной терапии обострений ЯБ. Многочисленные исследования свидетельствуют о значительно более высокой эффективности ИПП по сравнению с H₂-блокаторами в устранении клинических симптомов и рубцевании язв. Продолжительность лечения определяется результатами эндоскопического контроля, который проводится с интервалами 2–4 недели.

– Эрадикационная терапия. Согласно рекомендациям согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *H. pylori* и микробиоты «Маастрихт V/Флоренция» (2016), выбор той или иной схемы эрадикации зависит от частоты резистентности штаммов *H. pylori* в данном регионе к кларитромицину. Если она не превышает 15%, то в качестве схемы первой линии назначается стандартная тройная терапия.

Поскольку показатели устойчивости штаммов *H. pylori* к кларитромицину в России не превышают 10%, схемой *первой линии* является стандартная тройная схема эрадикационной терапии, включающая ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сут), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сут), амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки) в течение 14 дней.

Как альтернативный вариант терапии первой линии может быть назначена классическая четырехкомпонентная схема на основе висмута трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в сут) в комбинации с ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), тетрациклином (500 мг 4 раза в сут), метронидазолом (по 500 мг 3 раза в сут). Продолжительность квадротерапии с препаратами висмута должна составлять 14 дней, при условии, если в данном регионе не доказана высокая эффективность десятидневного курса.

Другая альтернатива эрадикационной терапии первой линии – квадротерапия без препарата висмута: ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сут), амоксициллин (1000 мг 2 раза в сут), кларитромицин (500 мг 2 раза в сут) и метронидазол (500 мг 3 раза в сут).

Классическая четырехкомпонентная схема может использоваться и как терапия *второй линии* при неэффективности схемы с кларитромицином. Другой схемой второй линии служит схема эрадикации, включающая ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), левофлоксацин (по 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки). Тройная терапия с левофлоксацином может быть назначена только гастроэнтерологом по взвешенным показаниям.

Терапия *третьей линии* основана на определении индивидуальной чувствительности к антибактериальным препаратам.

– Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного рН более 3 на протяжении 4–6 часов в течение суток, что определяет их недостаточно высокую эффективность при применении в качестве монотерапии. Можно применять их в качестве симптоматической терапии одновременно с ИПП.

– Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов в настоящее время используются редко, главным образом при невозможности применения ИПП.

– Ребамипид увеличивает синтез эндогенных простагландинов E₂ и GI₂ в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что приводит к активации ее физиологической защиты. Обладает гастро- и энтеропротективным действием. При ЯБ ребамипид следует применять в дозе 100 мг 3 раза в сут в течение 2–4 недель, при необходимости продолжительность приема может быть увеличена до 8 недель.

Неэффективность консервативного лечения ЯБ проявляется в двух вариантах: часто рецидивирующим течением заболевания (с числом рецидивов более 2 раз в год) и формированием трудно рубцующихся язв, не заживающих в течение 12 недель непрерывного лечения. Факторами, способствующими частым рецидивам и замедленному заживлению язв, являются: персистенция инфекции *H. pylori*, прием НПВП, наличие скрыто протекающего синдрома Золлингера – Эллисона и низкая приверженность больных к лечению (курение, злоупотребление алкоголем, неправильный прием лекарственных препаратов).

Язвы гастродуоденальные симптоматические – неоднородная по составу группа заболеваний, объединенная общим признаком – образованием язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или ДПК в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов. Общепринятой классификации симптоматических гастродуоденальных язв не существует. Ф. И. Комаров и А. В. Калинин предложили классификацию, которая удобна для использования на практике:

I. Основные виды язв: стрессовые; лекарственные; эндокринные; 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 трех).

IV. Размеры язв (эрозий): небольшие (менее 0,5 см), средние (0,5–1 см), крупные (1,1–3 см) и гигантские (более 3 см).

V. Локализация: желудок, ДПК.

VI. Осложнения: кровотечение, перфорация, пенетрация.

Симптоматические гастродуоденальные язвы не имеют четких клинических проявлений. Обычно в клинике 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. Он играет большую роль в исключении других заболеваний желудка и ДПК. 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 ДПК; наличие клинических симптомов, указывающих на возможность изъязвлений; признаки кровотечения из верхних отделов ЖКТ.

Стрессовые гастродуоденальные язвы – 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 ДПК развиваются у 65–80% пострадавших. 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 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 НПВП, кортикостероиды, резерпин), которые не только способны вызывать образование множественных острых эрозий и язв слизистой оболочки желудка и реже – ДПК, но могут провоцировать рецидив ЯБ. НПВП прежде всего воздействуют на защитный барьер слизистой 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 – изъязвления слизистой оболочки ДПК и желудка (чаще ДПК) при синдроме Золлингера – Эллисона и гиперпаратиреозе. Синдром Золлингера – Эллисона – это гастринпродуцирующая доброкачественная опухоль, чаще всего (в 85–90% случаев) 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 ДПК, резистентные к терапии, нередко это пептические язвы культи желудка после резекции по поводу ЯБ. Характерны высокий уровень базальной кислотной продукции, повышение уровня гастрин в сыворотке крови (до 1000 нг/мл), повторяющиеся кровотечения. При более низких показателях гастринемии проводится секретиновая проба. Проба расценивается как положительная, если в сыворотке крови повышается уровень гастрин более 200 нг/мл после внутри-

мышечного 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 ДПК, часто рецидивируют и нередко встречаются у лиц с мочекаменной болезнью. Диагностическое значение имеют исследование в крови уровня кальция (повышение), фосфора (снижение в крови и увеличение экскреции с мочой), паратгормона (повышение), рентгенография костей (остеопороз), обнаружение опухоли паращитовидных желез.

Гастродуоденальные язвы при заболеваниях внутренних органов. Ишемические язвы могут возникать при сердечной недостаточности, 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». Они 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 у этих пациентов в 2–6 раз больше, чем в популяции. 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 гастрин 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 встречаются в желудке и ДПК, 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 ДПК секретина, стимулирующего продукцию щелочного компонента сока поджелудочной железы. Панкреатогенные язвы чаще локализуются в ДПК, 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 встречаются 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 ДПК, протекают малосимптомно и почти в 20% случаев осложняются кровотечением.

При лечении симптоматических гастродуоденальных язв следует учитывать особенности ульцерогенеза. 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 – с факторами, способствующими 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 рН. При наличии кислого содержимого (рН < 4,5) через зонд вводят антациды (алмагель, фосфалюгель, маалокс – 30–60 мл), а при рН ниже 2,5 – блокаторы H₂-рецепторов гистамина. Кроме того, аспирация желудочного содержимого позволяет диагностировать возможное язвенное кровотечение и через зонд осуществлять питание больного. В случае

развития лекарственных язв следует отменить «язвобактерицидные» препараты, при невозможности их отмены одновременно назначают ИПП. При эндокринных симптоматических язвах важно выявить гормонально активную опухоль и удалить ее. При гастродуоденальных язвах на фоне хронических заболеваний внутренних органов кроме лечения этих заболеваний назначается терапия с учетом механизмов язвобактерицидоза: препараты, улучшающие микроциркуляцию и процессы регенерации (трентал, солкосерил, гипербарическая оксигенация и др.), при плохом заживлении – и местное лечение.

Опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки доброкачественные бывают эпителиальными и неэпителиальными. К эпителиальным опухолям относятся полипы и полипоз. Полип – это разрастание покровно-язвенного 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 шаровидную 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 ДПК 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 РЖ.

Рентгенологически обнаруживается дефект заполнения 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. 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 ДПК. Растут медленно. Фиброма имеет очень плотную консистенцию. Лейомиома, невринома и карциноид – эластичную, а липома и гемангиома – мягкую. 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, плеч. Одновременно учащается пульс, снижается артериальное давление (АД) вплоть до коллапса. Иногда присоединяются астматозный кашель и чувство жара в области туловища. Основным рентгенологическим признаком неэпителиальных опухолей является дефект заполнения с четкими ровными контурами. Гастроскопически неэпителиальная опухоль чаще всего имеет шаровидную форму 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.

Рак желудка (РЖ) – злокачественная опухоль желудка, развивающаяся из эпителиальной ткани. По заболеваемости и

смертности занимает ведущее место среди всех злокачественных новообразований человека. Причина РЖ остается неясной. Выделяются многообразные факторы, предрасполагающие к развитию РЖ: 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 *H. pylori* 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 часто встречаются аденокарциномы (папиллярная, тубулярная, муцинозная, перстневидноклеточный рак). Реже наблюдаются железисто-плоскоклеточный, плоскоклеточный, 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 распирания, 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 РЖ 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 харак-

терны желудочная диспепсия, боль в подложечной области; нередко первым проявлением опухоли бывает желудочное кровотечение. В некоторых случаях наблюдается лихорадка.

Для раннего выявления РЖ наиболее информативно эндоскопическое исследование. Различают поверхностную, бляшко-видную, полиповидную и изъязвленную формы раннего рака. Выявляются участки локальной гиперемии со стойкими фиброзными наложениями и контактной кровоточивостью, сглаженность слизистой оболочки, полиповидных и подушкообразных выбуханий, а также зоны втянутости рельефа. Принципиально важно рассматривать любое очаговое поражение слизистой оболочки желудка 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 позволяет в некоторых случаях предположить возможность раннего РЖ. Наиболее важные рентгенологические признаки: 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 рентгенодиагностике экзофитно растущая опухоль проявляется дефектом заполнения неправильной формы, при распаде опухоли образуется депо бария. При инфильтративном (эндофитном) раке рельеф слизистой может существенно не меняться, однако ее складки 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 РЖ достаточно характерна. Выделяют два основных типа рака: с преимущественно экзофитным ростом (полипозный и изъязвленный) и с преимущественно эндофитным инфильтрирующим ростом

(инфильтративно-язвенный и диффузный). Полипозный РЖ – четко отграниченная опухоль с широким основанием, выступающая в просвет желудка. Поверхность опухоли неровная, бугристая, нередко на вершине узла отмечается некроз. Изъязвленный РЖ 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 сосуды. Инфильтративно-язвенный РЖ 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 РЖ не имеет четких границ. При подслизистом росте эндоскопическая диагностика РЖ довольно трудна и основывается на таких косвенных признаках, как ригидность стенки в зоне поражения, едва уловимые изменения рельефа и окраски слизистой оболочки.

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

Контрольные вопросы:

1. Симптомы, входящие в синдром желудочной диспепсии.
2. Определение функциональной диспепсии.
3. Варианты функциональной диспепсии.
4. Группы препаратов, необходимых для лечения функциональной диспепсии в зависимости от варианта заболевания.
5. Патогенетические механизмы формирования различных типов гастритов.
6. Группы препаратов, необходимых для патогенетической терапии различных типов гастритов.
7. Определение язвенной болезни желудка и ДПК.
8. Классификация язвенной болезни желудка и ДПК.
9. Препараты, используемые в схемах эрадикационной терапии первой и второй линий. Продолжительность курса эрадикационной терапии.
10. Основные механизмы формирования различных типов симптоматических гастродуоденальных язв.

Алгоритм диагностики при синдроме желудочной диспепсии





Ситуационная задача 2

Больной К., 49 лет, дальнобойщик, обратился к терапевту с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии, преимущественно после приема пищи, периодически на высоте болей бывает рвота съеденной пищей, приносящая облегчение; изжогу; отрыжку кислым; склонность к запорам. Указанные симптомы беспокоят периодически в течение двух лет. К врачам не обращался, соблюдал щадящую диету, изжогу купировал пищевой содой. Последнее ухудшение самочувствия наблюдается в течение трех недель, диетотерапия эффекта не дала, болевой синдром усиливался.

Желтуху, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Кровь не переливали. Операций и травм не было. Курит около 10 сигарет в сутки, алкоголем не злоупотребляет. Знает, что отец оперирован по поводу прободной язвы желудка. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает.

При осмотре состояние пациента удовлетворительное. Рост 178 см, масса тела 80 кг. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. Периферические лимфатические узлы не пальпируются. ЧД – 16 в минуту. Перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс одинаковый на обеих руках, 72 уд./мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД – 120/80 мм рт. ст. Тоны сердца звучные. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, симметричен, участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Отделы толстого кишечника пальпируются в зонах обычного расположения, безболезненны. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный. Отеков нет.

Вопросы:

1. Выделите основные клинические синдромы.
2. Сформулируйте предварительный диагноз с учетом синдро-мосходных заболеваний.
3. Составьте план обследования больного.
4. Оцените результаты дополнительных обследований.
5. Сформулируйте клинический диагноз.
6. Сформулируйте цели и принципы лечения с учетом имеющих-ся у больного факторов риска (режим, особенности питания, группы препаратов).
7. Оцените прогноз для пациента с данным заболеванием.

Результаты дополнительных обследований:

1. Анализ крови общий: эритроциты – 4,8 Т/л, гемоглобин – 155 г/л, ЦП – 0,97, ретикулоциты – 15%. Лейкоциты – 5,8 Г/л. Нейтрофилы: палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 67%, лимфоциты – 24%, моноциты – 6%, СОЭ – 11 мм/ч.

2. Анализ мочи общий: соломенно-желтая, реакция кислая, прозрачная, удельный вес – 1018, белок – нет, лейкоциты – 0–1 в п./зр., эритроциты – нет, цилиндры – нет.

3. Диастаза мочи – 16 Ед.

4. Копрограмма: оформленный, мягкий, коричневый, реакция Грегерсена положительная, клетчатка +, мышечные волокна (переваренные) +, нейтральный жир – отриц., крахмал – отриц.

5. УЗИ органов брюшной полости. Печень: левая доля – 55 мм, правая доля – 120 мм, однородной структуры. Портальная вена – 12 мм, холедох – 4 мм. Желчный пузырь вытянутой формы, стенка – 2 мм. Поджелудочная железа: головка – 28 мм, тело – 15 мм, однородной структуры. Селезенка не увеличена, однородной структуры.

6. ЭГДС: пищевод свободно проходим. В нижней трети пищевода слизистая гиперемирована, в просвете – слизь. Кардия зияет. В желудке натошак – слизь. Складки желудка высокие, перистальтика активная. Слизистая антрального отдела желудка отечная, гиперемирована, визуализируется язва 0,9 см в диаметре, глубиной 0,2 см. Привратник сомкнут, проходим. Луковица ДПК без особенностей. Уреазный тест положительный.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Кишечная диспепсия – комплекс симптомов, возникающих при функциональных и органических заболеваниях кишечника.

К симптомам кишечной диспепсии относятся: боли в околопупочной области и/или по ходу толстого кишечника; запоры; диарея; тенезмы; метеоризм, вздутие живота.

Болевой синдром при кишечной диспепсии бывает различной интенсивности и, как правило, обусловлен метеоризмом, спастическими явлениями. При поражении тонкого кишечника боли локализуются преимущественно в околопупочной области, при поражении толстой кишки – в подвздошных областях.

Запор – это задержка кала в кишечнике вследствие редкого (менее 3 раз в неделю) или недостаточного опорожнения толстой кишки с выделением твердых каловых масс. В среднем опорожнение кишечника происходит 1–2 раза в день или 1 раз в 2 дня. Клиническое значение имеет внезапное изменение привычной частоты стула.

Необходимо выяснить степень запора и уточнить, что понимает пациент под этим понятием, например, менее частое опорожнение, твердый стул или небольшой объем кала («овечий» стул).

Причинами запора служат: алиментарные факторы (недостаточное содержание растительной клетчатки в пище); гиподинамия; прием некоторых лекарств; обструкция толстой кишки (опухоль, стриктура); аномалии развития толстой кишки; неврологические заболевания. Запоры делят на спастические, атонические и органические.

Спастический запор возникает в результате спазма гладкой мускулатуры кишки при колите, синдроме раздраженного кишечника (СРК), заболеваниях прямой кишки (геморрой, проктит, трещина заднего прохода), отравлениях свинцом и ртутью.

Атонический запор связан с понижением тонуса мышц кишки и отмечается при неправильном ритме питания, малом объеме пищи, у пожилых и ослабленных больных, при злоупотреблении слабительными средствами, холинолитиками, при органическом поражении центральной нервной системы (инсульт, опухоль головного мозга).

Органический запор обусловлен механическим препятствием для прохождения каловых масс (опухоль кишки, спаечная болезнь, кишечная обструкция и т. д.). Такой запор сопровождается прогрессирующим ухудшением состояния больного и имеет плохой прогноз.

Кишечная обструкция достаточно важная, но не самая распространенная патология, приводящая к запору. При полной кишечной обструкции наряду с запором у пациента не отходят газы и при аускультации отмечается отсутствие перистальтики (гробовая тишина).

Следует различать задержку в прохождении каловых масс по толстой кишке в прямую кишку из-за препятствия выше сигмовидной кишки или в ней (спастический толстокишечный запор) и задержку опорожнения самой прямой кишки. В последнем случае каловые массы свободно проходят по толстой кишке в прямую, но при нарушении позыва к дефекации они накапливаются и вызывают растяжение стенки прямой кишки со снижением ее тонуса. Это состояние называется *дисхезия*, или *прямокишечный запор*, при котором необходим большой объем каловых масс для того, чтобы вызвать чувство переполнения и желание опорожнить кишечник. Когда каловые массы задерживаются в кишке, из них абсорбируется вода, они становятся твердыми, комочкообразными и, следовательно, трудноотделяемыми. Прямокишечный запор с уплотнением каловых масс иногда требует ручного отделения, особенно у пожилых больных из-за слабости мышц тазового дна. У этих пациентов часто наблюдается недержание каловых масс из-за псевдодиареи.

Диарея – это учащение дефекаций до трех раз в сутки и более с выделением жидких или кашицеобразных каловых масс. Механизмы развития диареи: нарушение процессов пищеварения и всасывания в кишечнике (синдром мальабсорбции); расстройство двигательной функции кишки с ускорением пассажа содержимого (тиреотоксикоз, СРК); снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы (панкреатит, рак поджелудочной железы); повышение секреции воды и электролитов энтероцитами (холера, карциноидный синдром); воспаление слизистой оболочки кишки (энтерит, болезнь Крона (БК), неспецифический ЯК).

Диарею делят на острую и хроническую. Об острой диарее следует думать в тех случаях, когда она отмечается на протяжении не более трех недель. Сочетание острой диареи с симптомами интоксикации и обезвоживанием требует исключения инфекционного процесса (дизентерия, сальмонеллез, иерсениоз, лямблиоз и др.).

Если диарея продолжается более трех недель, принято говорить о хронической диарее. Часто хроническая диарея служит проявлением синдрома мальабсорбции. Причинами мальабсорбции могут служить многие заболевания ЖКТ: операции на желудке, болезни поджелудочной железы, воспалительные заболевания тонкой кишки, печени, сопровождающиеся нарушением выделения желчных кислот, глютенная энтеропатия (целиакия), лактазная недостаточность, болезнь Уиппла (кишечная липодистрофия), опухоли (лимфомы) тонкой кишки и т. д.

Тенезмы представляют собой непреодолимое болезненное желание опорожнить кишечник при отсутствии акта дефекации, тенезмы часто сочетаются с диареей.

Метеоризм – патологическое состояние, характеризующееся постоянно повышенным образованием кишечных газов. Пациенты предъявляют жалобы на ощущение «распирания» живота, увеличение частоты отхождения кишечных газов и их объема. Причинами метеоризма служат заболевания, сопровождающиеся нарушением кишечного пищеварения и всасывания. Чаще метеоризм служит проявлением функциональных расстройств. Нередко возникает вследствие аэрофагии, когда пациент при попытках уменьшить боль часто заглатывает большие объемы газа. Такое состояние заставляет исключить компульсивное глотание воздуха психогенного происхождения.

Перечень заболеваний и патологических состояний, при которых наблюдается синдром кишечной диспепсии:

1. Функциональные расстройства: СРК.
2. Инфекционные заболевания кишечника: дизентерия; сальмонеллез; туберкулез кишечника; холера; тифопаратифозные заболевания.
3. Неспецифические заболевания кишечника: хронический энтерит; хронический колит; ишемический колит; дивертикулярная болезнь; эозинофильный гастроэнтерит; болезнь Уиппла.
4. Воспалительные заболевания кишечника: БК; ЯК.

5. Дисбактериоз кишечника.
6. Опухоли кишечника: карциноид; лимфома.
7. Врожденные и приобретенные энзимопатии: лактазная недостаточность; глютенная энтеропатия.
8. Заболевания желудка: болезнь оперированного желудка (демпинг-синдром); гастрит с нарушенной секрецией; РЖ.
9. Заболевания поджелудочной железы: синдром Золлингера – Эллисона; опухоли; хронический панкреатит;
10. Заболевания эндокринной системы: тиреотоксикоз; сахарный диабет; болезнь Аддисона; гипопаратиреоз;
11. Системная склеродермия.
12. Обменные заболевания (амилоидоз, гиповитамиоз).
13. Гинекологические болезни (эндометриоз).

Синдром раздраженного кишечника – согласно Римским критериям IV пересмотра (2016), это функциональное расстройство кишечника, проявляющееся рецидивирующей болью в животе, возникающей по меньшей мере один раз в неделю, которая характеризуется следующими признаками (двумя или более): связана с дефекацией, сочетается с изменением ее частоты и/или формы кала. Эти симптомы должны иметься у больного в последние три месяца при общей продолжительности наблюдения не менее шести месяцев.

Кодирование по МКБ-Х: К58.0 – синдром раздраженного кишечника с диареей. К58.9 – синдром раздраженного кишечника без диареи.

Этиология и патогенез. В формировании СРК важную роль играют генетическая предрасположенность и психосоциальные факторы: стрессовые ситуации, нарушение способности преодолевать стресс и недостаточная социальная поддержка. Их сочетание приводит к развитию висцеральной гиперчувствительности и нарушению моторики кишки.

Для описания консистенции кала можно использовать Бристольскую шкалу формы кала:

Тип 1. Отдельные твердые комки, типа орехов, трудно продвигаются.

Тип 2. В форме колбаски, но комковатый.

Тип 3. В форме колбаски, но с ребристой поверхностью.

Тип 4. В форме колбаски или змеи, гладкий и мягкий.

Тип 5. Мягкие маленькие шарики с ровными краями.

Тип 6. Рыхлые частицы с неровными краями, кашицеобразный кал.

Тип 7. Водянистый, без твердых частиц.

При классификации СРК в зависимости от характера изменений формы кала выделяют:

– с запором: более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2 по Бристольской шкале, менее чем в 25% – типам 6–7. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него отмечается преимущественно запор (типы 1–2 по Бристольской шкале);

– с диареей: более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 6–7 по Бристольской шкале, менее чем в 25% – типам 1–2. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него наблюдается преимущественно диарея (типы 6–7 по Бристольской шкале);

– смешанный вариант: более чем в 25% дефекаций форма кала соответствует типам 1–2 по Бристольской шкале и более чем в 25% – типам 6–7. Альтернативный вариант постановки диагноза данного варианта заболевания: пациент сообщает, что у него возникает как запор (более чем в 1/4 всех дефекаций), так и диарея (более чем в 1/4 всех дефекаций), что соответствует типам 1–2 и 6–7 по Бристольской шкале;

– неклассифицируемый вариант: жалобы пациента соответствуют диагностическим критериям СРК, но этого недостаточно для того, чтобы были диагностированы первые три варианта заболевания.

Диагноз СРК устанавливают при соответствии жалоб пациента Римским критериям IV, исключении органических заболеваний ЖКТ и отсутствии «симптомов тревоги». Жалобы, предъявляемые больными с СРК, условно можно разделить на три группы:

– кишечные;

– относящиеся к другим отделам ЖКТ (например, тошнота, изжога);

– негастроэнтерологические (диспареуния, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, фибромиалгия, мигрень).

При наличии жалоб, относящихся к другим отделам ЖКТ, а также негастроэнтерологических симптомов диагноз функционального расстройства более вероятен.

При обследовании больных с СРК обращает на себя внимание несоответствие между большим количеством предъявляемых жалоб, длительным течением заболевания и удовлетворительным общим состоянием больного.

«Симптомы тревоги» могут быть проявлением органической патологии и должны служить показанием к углубленному обследованию.

Жалобы и анамнез:

- снижение массы тела;
- начало заболевания в пожилом возрасте;
- ночная симптоматика;
- рак толстой кишки, целиакия, ЯК и БК у родственников;
- постоянная боль в животе как единственный симптом поражения ЖКТ;
- прогрессирующее течение заболевания.

Симптомы, выявленные при непосредственном обследовании: лихорадка; изменения внутренних органов (гепатомегалия, спленомегалия и др.).

Лабораторные показатели:

- снижение уровня гемоглобина;
- лейкоцитоз;
- повышение СОЭ;
- наличие скрытой крови в кале;
- изменения в биохимическом анализе крови;
- стеаторея и полифекалия.

Диагностика:

1. Лабораторная диагностика: общий анализ крови с определением СОЭ и уровня СРБ, общий анализ кала и тест на скрытую кровь, определение антител IgA или IgG к тканевой трансглутаминазе, общий анализ мочи, анализ кала на наличие яиц глистов и паразитов, дыхательный водородный тест для диагностики непереносимости лактозы и синдрома избыточного бактериального роста, определение уровня гормонов щитовидной железы, анализ кала для выявления бактерий кишечной груп-

пы (*Shigella* spp., *Salmonella* spp., *Yersinia* spp. и др), токсинов А и В *Clostridium difficile*, определение уровня кальпротектина.

2. Инструментальная диагностика: ЭГДС, ирриго-, колоно-, ректороманоскопия, УЗИ органов брюшной полости.

Лечение больных с СРК заключается в коррекции диеты и образа жизни, приеме фармакологических средств, применении психотерапевтических методов воздействия.

Диета. Пациенты с СРК должны придерживаться индивидуальной диеты, исключаются продукты, вызывающие увеличение выраженности симптомов заболевания (элиминационная диета). Рекомендуется ведение пищевого дневника, в котором отражается реакция на продукты питания. Всем пациентам с СРК следует принимать пищу регулярно, без длительных перерывов и без спешки.

Медикаментозная терапия:

1) купирование болевого синдрома с помощью спазмолитиков: мебеверин, дротаверин, гиосцина бутилбромид, пинаверия бромид;

2) купирование диареи назначением:

– лоперамида гидрохлорида (снижает тонус и моторику гладкой мускулатуры ЖКТ, улучшает консистенцию кала, уменьшает количество позывов на дефекацию, повышает тонус анального сфинктера);

– диоктаэдрического смектита (улучшает консистенцию кала, качество жизни больных, а также уменьшает интенсивность боли в животе и выраженность метеоризма);

– рифаксимина (невсасывающийся антибиотик, купирует диарею, уменьшает вздутие живота);

– пробиотики – в РФ для лечения пациентов с СРК применяют препарат, содержащий активные ингредиенты, такие как *Bifidobacterium bifidum* (не менее 1×10^9 КОЕ), *B. longum* (не менее 1×10^9 КОЕ), *B. infantis* (не менее 1×10^9 КОЕ), *Lactobacillus rhamnosus* (не менее 1×10^9 КОЕ). Препарат эффективен в отношении уменьшения выраженности боли в животе, нормализации частоты актов дефекации;

3) лечение запора с помощью:

– слабительных средствах, увеличивающих объем каловых масс (пустые оболочки семян подорожника увеличивают объем кишечного содержимого, придают каловым массам мягкую

консистенцию, не оказывают раздражающего действия на кишку, не всасываются, не вызывают привыкания);

– осмотических слабительных средств (макрогол 4000, лактулоза) способствуют замедлению всасывания воды и увеличению объема кишечного содержимого. Эти препараты не метаболизируются в ЖКТ, не вызывают структурных изменений толстой кишки и привыкания, способствуют восстановлению естественных позывов на дефекацию;

– слабительных средств (бисакодил), стимулирующих моторику кишки, в частности хеморецепторы слизистой оболочки толстой кишки, и усиливают её перистальтику. Длительность курса лечения препаратами данной группы не должна превышать 10–14 дней;

– энтерокинетики пруклоприда;

4) назначение препаратов комбинированного действия:

– тримебутина малеата – агониста периферических опиоидных рецепторов (нормализует двигательную активность кишечника, повышает порог болевой чувствительности);

– STW-5 (Иберогаст®) (нормализует моторику различных отделов ЖКТ, снижает висцеральную чувствительность и повышенное газообразование, обладает противовоспалительным и антиоксидантным действием, что приводит к уменьшению выраженности симптомов заболевания: боль в животе, диарея, запор).

5) применение психотропных препаратов (трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, нейролептики) для коррекции эмоциональных нарушений, диагностируемых у большей части пациентов с СРК, а также для уменьшения выраженности боли в животе.

СРК характеризуется волнообразным течением с чередованием периодов обострения, нередко провоцируемого психоэмоциональными стрессами, и ремиссии. У большинства пациентов с СРК, несмотря на проводимое лечение, симптомы сохраняются, но выраженность их не увеличивается. Риск развития органических заболеваний кишечника у больных с СРК не выше, чем в популяции.

Инфекционные заболевания кишечника характеризуются внезапным началом, сопровождаются диареей. В пользу инфекционной природы диареи говорят данные эпидемиологи-

ческого анамнеза: прием пищи, приготовленной с нарушением санитарных и технологических условий, употребление некипяченой воды, несоблюдение правил личной гигиены, наличие лиц с 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 оправдана постановка синдромального диагноза, отражающего преимущественное поражение того или иного отдела ЖКТ. В связи с этим наиболее часто употребляются такие формулировки, как гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, колит и гастроэнтероколит.

Энтерит проявляется урчанием и «переливанием» в животе, нередко слышным 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 инфильтрирована. 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, ис-

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 буро-красный 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 одни-трие 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 преобладают интоксикация, боли в животе. Расстройство стула наблюдается непостоянно. Отмечается кратковременная диарея с частотой стула 1–5 раз в сутки без характерных патологиче-

ских примесей, купирующая 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.

Дизентерия является классическим представителем острого колита. Инкубационный период составляет 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.

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 острой диареи могут быть различного рода интоксикации, а также пищевая аллергия. Подход к диагнозу острой диареи зависит от клинической ситуации. Считается разумным воздерживаться 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 кровавистой 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 замещающей терапии. При подтверждении бактериальной природы диареи проводится специфическая антибактериальная терапия в сочетании с дезинтоксикацией и, при необходимости, регидратацией.

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.

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 удаётся пропальпировать увеличенные лимфоузлы. В диагностике помогают данные о контакте с больными туберкулезом, наличие туберкулеза другой локализации, содержание в местах лишения свободы. В общем анализе крови выявляются гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ. В копрограмме микобактерии туберкулеза выявляются очень редко. Туберкулиновые пробы, как правило, положительные. При ирригоскопии и обзорной рентгенографии брюшной полости выявляются ригидность стенки, дефекты наполнения и стенозы в илеоцекальной области, спаечный процесс брюшной полости, обызвествление лимфоузлов брыжейки. На колоноскопии определяется отек, гиперемия слизистой оболочки, наличие язв с подрытыми краями, ригидность стенки сужения кишки, могут обнаруживаться специфические (бугорковые) высыпания на слизистой. При биопсии обнаруживаются 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 противотуберкулезном стационаре.

Энтерит хронический – воспалительно-дистрофическое заболевание тонкой кишки, характеризующееся развитием атрофии и склероза слизистой оболочки, нарушением ее основ-

ных функций – пищеварения и всасывания, вследствие чего возникают вторичные метаболические и иммунные нарушения.

Анамнестические данные: уточняется наличие у пациента перенесенных кишечных инфекций (бактерии, вирусы, лямблии, патогенные грибы), ведущих к хронизации процесса при условии неадекватного иммунного ответа. Переедание, нерегулярное питание, употребление острой, грубой, раздражающей пищи, злоупотребление рафинированными продуктами, углеводами, солью также способствует развитию заболевания. Могут иметь значение воздействие токсических веществ (свинец, мышьяк), прием лекарственных средств (НПВП, цитостатики, антибиотики, седативные средства), злоупотребление алкоголем.

Клиническая картина: диарея (обильный жидкий или кашицеобразный стул 3–8 раз в сутки, фекалии светло-желтого или зеленовато-желтого цвета, иногда имеют глинистый вид); вздутие живота преимущественно в параумбиликальной области, урчание. Диарея и метеоризм нарастают во вторую половину дня (на высоте пищеварения). Боли локализуются в мезогастррии и околопупочной области, при илеите – в правой подвздошной области. Варианты боли: спастические (приступообразные); постоянные мезентериальные (неспецифический мезаденит) в проекции брыжейки. Часто у пациентов отмечается непереносимость молока (усиление метеоризма, диареи, болей). 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). Также выявляются слабость, похудание, плохой аппетит; снижение тургора и эластичности кожи, выпадение волос, тусклые, ломкие ногти, при большом дефиците белков – гипопротеинемические отеки. Нарушение всасывания кальция сопровождается болями в костях, суставах, нарушение походки, положительный симптом мышечного валика, судороги, периодически возникающие «немотивированные» переломы костей. О наличии гипокалиемии свидетельствуют слабость, быстрая утомляемость, боли в мышцах, тошнота, рвота, экстрасистолия, артериальная гипотония, нарушение функциональной способности почек. Нарушение всасывания витаминов проявляется в гиповитаминозе В1 (жжение, покалывание, слабость в ногах); В2

(ангулярный стоматит, хейлит, дерматит крыльев носа, носогубных складок); РР (пигментация открытых участков тела, глоссит); А (сухость, шелушение кожи, гемералопия).

Следует учитывать данные лабораторных исследований. В общем анализе крови возможны прогрессирующая микро- и макроцитарная анемия, обусловленная дефицитом железа, нередко сочетающимся с дефицитом фолиевой кислоты и витамина В12; повышение СОЭ. Биохимический анализ крови: снижение содержания белка, Са, Cl, Na, Fe, холестерина, фосфолипидов, глюкозы. Копроцитограмма: полифекалия, цвет светло-желтый или зеленовато-желтый, кусочки непереваренной пищи, стеато-, креато- и амилорея, пузырьки газа, кислая реакция при бродильной диспепсии. Бактериологическое исследование кала: уменьшение или полное отсутствие бифидумбактерий, активный рост условно-патогенной флоры. Исследование кишечного сока может выявить снижение содержания щелочной фосфатазы, энтерокиназы. Для изучения всасывательной способности тонкой кишки проводят пробу с Д-ксилозой. Рентгеноскопия тонкого кишечника может обнаруживать нечеткое изображение складок, неравномерность межскладчатых промежутков, ускоренную эвакуацию бариевой взвеси по измененным участкам тонкой кишки, по ЭГДС – хронический дуоденит без атрофии или с различной степенью атрофии. Проводится аспирационная биопсия с гистохимическим исследованием биоптата, выявляющая воспалительные и дистрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, при прогрессировали процесса – атрофия и склероз.

При формулировке диагноза хронического энтерита помимо этиологии и фазы течения заболевания (обострение или ремиссия) необходимо указать степень его тяжести и характер. Легкая форма: преобладание местных кишечных симптомов, повышенная утомляемость, потеря массы тела не более 5 кг. Средняя степень тяжести: потеря массы тела до 10 кг в условиях полноценного питания, появление симптомов общего энтерального синдрома (трофические нарушения, электролитные сдвиги), которые не доминируют в клинической картине. Тяжелая форма: потеря массы тела более 10 кг, на первый план выходит общий энтеральный синдром. Варианты течения: монотонное – скудная, эпизодически проявляющаяся энтеральная

симптоматика без тенденции к усилению; рецидивирующее – обострения до трех раз в год с яркими клиническими проявлениями; непрерывно рецидивирующее – короткие (2–4 недели) ремиссии, во время которых симптомы полностью не ликвидируются.

Лечение: щадящая диета, которая способствует уменьшению воспаления, бродильных процессов и гиперэкссудации в кишечнике, нормализации кишечной перистальтики. Антибактериальная терапия назначается с учетом характера дисбактериоза. По окончании курса антибактериальной терапии показано назначение пробиотиков. Для остановки диареи применяют лоперамид, диоктаэдрический смектит. Для нормализации процессов пищеварения используют ферментные препараты: панкреатин, креон. При выраженном метеоризме показано назначение ветрогонных препаратов (симетикон). При хроническом энтерите, протекающем с белковой недостаточностью, необходимо парентеральное введение альбумина, плазмы. При необходимости проводится регидратация, коррекция метаболического ацидоза/алкалоза. 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.

Колит хронический – хроническое воспалительное заболевание всего толстого кишечника (панколит) или его отделов (сегментарные колиты) с нарушением функции и развитием морфологически подтвержденных дистрофических, а при длительном существовании болезни и атрофических изменений слизистой оболочки. Из анамнестических данных важно выяснить, какие кишечные инфекции (бактерии, вирусы, лямблии, патогенные грибы) перенесен пациент, 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. Большую роль играют нарушение режима питания, однообразный, содержащий большое количество углеводов или белков, лишенный витаминов рацион, частое употребление трудно перевариваемой клетчатки и острой пи-

щи; дисбактериоз кишечника, полостные операции с развитием спаечного процесса в брюшной полости, дивертикулярная болезнь, упорные запоры, злоупотребление слабительными средствами и очистительными клизмами. Необходимо уточнять воздействие токсических веществ (ртуть, свинец, фосфор, мышьяк), прием лекарственных препаратов (антибиотиков, слабительных и желчегонных средств, антацидов обволакивающего и адсорбирующего действия, секвестрантов, салицилатов, препаратов наперстянки и др.), злоупотребление алкоголем, а также эндогенные интоксикации (при уремии, печеночной недостаточности, гипертиреозе, аддисоновой болезни, подагре).

Клиническая картина. Жалобы на боль ноющего, распирающего характера, которая появляется или усиливается через 30–90 минут после еды, перед дефекацией, локализуется в гипогастрии или 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, после дефекации, от тепловых процедур. Больных беспокоят 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, метеоризм, ощущение тяжести, урчание.

Особенности клиники в зависимости от локализации воспаления

Тифлит: чаще наблюдаются поносы, иногда до 10 раз в сутки, или чередование поносов с кратковременными запорами, беспокоит боль в правой половине живота, особенно в правой подвздошной области, нередко иррадирующая в пах, ногу, поясницу, при пальпации определяются спазм или расширение слепой кишки, ограничение ее подвижности при перитифлите, болезненность.

Трансверзит: редко наблюдается самостоятельно, чаще бывает при панколите, боль, урчание, распирание 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.

Поражение селезеночного изгиба толстой кишки (ангулит) встречается чаще, чем диагностируется. Беспокоят сильные боли в левом подреберье, иррадиирующие в спину и левую половину грудной клетки, неустойчивый стул, громкое урчание в левом подреберье, предшествующее жидкому стулу; при перкуссии определяется тимпанит в левом верхнем квадранте живота, при пальпации – болезненность здесь же.

Левосторонний колит (проктит, сигмоидит): боли в левой подвздошной области, а также в прямой кишке, ощущение давления и распираания в мезогастррии, усиливающееся после дефекации, отхождения стула, ложные позывы с отхождением газов, иногда слизи, стул кашицеобразный или жидкий, малыми порциями несколько раз в день. При пальпации сигмовидная кишка сокращена, раздута газами, болезненна. В ней могут определяться плотные каловые массы. Лабораторные данные: в общем анализе крови в период обострения возможны лейкоцитоз, повышение СОЭ. Копроцитограмма: илеоцекальный синдром (кал не оформлен, запах кислый или прогорклого масла, цвет светло-желтый, в большом количестве непереваренная клетчатка, в незначительном количестве переваренные мышечные волокна, расщепленный жир, слизь, лейкоциты); колодистальный синдром (кал не оформлен, много поверхностно лежащей слизи, лейкоцитов, клеток кишечного эпителия); дискINETический синдром (гиперфрагментированный, «овечий» кал, на поверхности слизи). Бактериологическое исследование кала: возможны признаки дисбактериоза (уменьшение титра бифидумбактерий, активно растет условно-патогенная флора). При ирригоскопии выявляется неравномерность заполнения барием толстой кишки, уменьшение количества складок. Ректороманоскопия и колоноскопия дают картину воспаления и атрофии слизистой соответствующих отделов толстой кишки различной степени. При формулировке клинического диагноза необходимо указывать: этиологию хронического колита (если установлена); преимущественную локализацию; характер течения (моно-

тонное, рецидивирующее или интермиттирующее); фазу заболевания; сопутствующие нарушения моторной функции (по гипо-, гипермоторному типу или без нарушения моторной функции); характер кишечной диспепсии (бродильной, гнилостной, смешанной или без явлений кишечной диспепсии).

Ишемический колит 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 сосудов (тромбоз, эмболия) или быстро возникшего гиповолемического состояния (шок, коллапс). Поражения кишки при этом могут быть обратимыми, но чаще развивается ее гангрена. При гангрене кишечника развивается картина острого живота.

Ограничение кровотока на почве атеросклероза брюшной аорты, сердечной недостаточности, васкулита приводит к хронической форме ишемической болезни кишки (ишемический колит с формированием стриктур). 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 локализуются 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, которая 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. Клиническая картина позволяет только заподозрить ишемию кишечника. При колоноскопии обнаруживают 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 обратимой ишемии кишки заключается в назначении щадящей диеты, легких слабительных, сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов и антиагрегантов. В случае присоединения вторичной инфекции назначают антибиотики. При более тяжелом течении болезни (признаки кишечной непроходимости, гангренозная форма) показано хирургическое лечение.

Эозинофильный гастроэнтерит – заболевание аллергической природы, характеризующееся эозинофильной инфильтрацией слизистой оболочки, а также мышечного слоя желудка и тонкой кишки. В клинической картине доминирует хронический понос, приводящий к дегидратации, дефициту макро- и микроэлементов. Диагностика основывается на сочетании клиники с пищевой, дыхательной и кожной аллергическими реакциями, эозинофилией крови, эозинофильной инфильтрацией биоптатов слизистой оболочки желудка и ДПК, а также повышением уровня иммуноглобулина E в крови. В лечении основное место занимают кортикостероиды.

Дивертикулез толстого кишечника. Дивертикул – это грыжевидное выпячивание стенки полого органа. По строению дивертикулы разделяют на истинные, в которых прослеживаются все слои полого органа, и ложные, в стенке которых отсутствует мышечный и подслизистый слой. По происхождению дивертикулы делятся на врожденные и приобретенные. Истинные дивертикулы по преимуществу врожденные, ложные – приобретенные. По морфофункциональным особенностям выделяют пульсионные дивертикулы, возникающие в результате действия внутрипросветного давления на стенку полого органа, и тракционные, формирующиеся в результате фиксации органа

и деформации его стенки. Дивертикулез – наличие множественных дивертикулов полого органа.

Дивертикулез ободочной кишки – это состояние, при котором в толстой кишке имеется хотя бы один дивертикул. При дивертикулезе ободочной кишки дивертикулы по происхождению приобретенные, по строению – ложные, по морфофункциональным особенностям – пульсионные. Преобладающая локализация – ободочная кишка, в прямой кишке образуются крайне редко.

Дивертикулярная болезнь – заболевание, характеризующееся клиническими проявлениями воспалительного процесса (на фоне задержки эвакуации содержимого дивертикула) и его возможными осложнениями – абсцедированием, перфорацией дивертикулов, образованием свищей, перитонитом, а также кровотечением. Клинические, морфологические и функциональные проявления заболевания определяются патологическими изменениями, как минимум, одного из дивертикулов. Вероятность перехода дивертикулеза в состояние дивертикулярной болезни составляет 5–20%. При этом у 75% больных развивается острый дивертикулит, а у 25% – другие осложнения. Перфорация дивертикула является четвертой по частоте среди причин экстренного хирургического вмешательства после острого аппендицита, перфоративной гастродуоденальной язвы и кишечной непроходимости.

При формулировке диагноза необходимо указать форму заболевания: дивертикулез ободочной кишки (латентное течение), клинически выраженный дивертикулез или дивертикулярная болезнь. Также принимаются во внимание осложнения заболевания:

1. Острые осложнения:

- острый дивертикулит;
- острый паракишечный инфильтрат;
- перфоративный дивертикулит (абсцесс, гнойный перитонит, каловый перитонит);
- толстокишечное кровотечение.

2. Хронические осложнения:

- хронический дивертикулит (рецидивирующее, непрерывное, латентное течение);
- стеноз;

- хронический паракишечный инфльтрат (рецидивирующее, непрерывное течение);
- свищи ободочной кишки (внутренние, наружные);
- рецидивирующее толстокишечное кровотечение.

Клиническая картина. При клинически выраженном дивертикулезе пациенты предъявляют жалобы на периодические боли в животе, чаще в левых и нижних отделах, различной интенсивности. Больные также могут отмечать периодические запоры и поносы, вздутия живота. Диагноз устанавливают при наличии дивертикулов, отсутствии прямых или косвенных признаков воспаления, эпизодов осложнений в анамнезе.

При наличии осложнений пациенты отмечают усиление болевого синдрома, появление лихорадки, интоксикации, изменение характера каловых масс.

Диагностика. Лабораторные методы:

- общий анализ крови (возможен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ). В случае кровотечения отмечаются признаки железодефицитной анемии (снижение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, цветового показателя);

- общий анализ мочи проводится для исключения поражения мочевых путей, например мочевой инфекции, пиелонефрита, мочекаменной болезни (в рамках дифференциальной диагностики). При образовании кишечно-мочепузырного свища возможно обнаружение в моче лейкоцитов, эритроцитов, компонентов кишечного содержимого, бактерий, специфичных для кишечника;

- копрограмма: в случае развития осложнений могут быть выявлены признаки, подтверждающие наличие воспаления (нейтрофильные лейкоциты, большое количество макрофагов, десквамированный эпителий);

- анализ кала на скрытую кровь положителен при микроперфорации, кровотечении;

- дополнительно при наличии в клинической картине диареи проводят исследование на заражение кишечными инфекциями; при недавнем проведении антибактериальной терапии следует исключить псевдомембранозный колит с помощью выявления в каловых массах токсина А и В *Clostridium difficile*; для дифференциальной диагностики с функциональными заболе-

ваниями кишечника показано исследование фекального кальпротектина; показатели коагулограммы, гематокрит изучают при подозрении на кишечное кровотечение.

Инструментальные методы:

– колоноскопия проводится при неосложненном дивертикулезе, при осложнениях колоноскопия противопоказана из-за риска перфорации. Характерные эндоскопические признаки дивертикулеза – наличие единичных или множественных устьев дивертикулов в стенке кишки. При подозрении на опухоль во время эндоскопического исследования кишечника проводят прицельную биопсию с последующим гистологическим и цитологическим анализом биоптатов;

– обзорная рентгенография брюшной полости (в положении стоя и лежа) для исключения перфорации дивертикула, кишечной непроходимости. Пневмоперитонеум вследствие перфорации обнаруживают у 3–12% больных острым дивертикулитом;

– УЗИ органов брюшной полости показано как инициальный метод исследования при подозрении на острый дивертикулит (обострение хронического), острый живот, при наличии инфильтрата в брюшной полости. Выявляют признаки дивертикулита: локальное утолщение стенки кишки, отек, болезненность пораженного отдела кишки при исследовании;

– УЗИ мочевого пузыря, почек, половых органов;

– контрастное рентгенологическое исследование;

– ирригоскопию с бариевой клизмой проводят с целью выявления дивертикулов толстой кишки;

– КТ-энтероколонография – метод выбора при остром течении заболевания, когда применение инвазивных методов исследования чревато развитием осложнений.

Лечение проводится в течение длительного времени с обязательным учетом индивидуальных особенностей и включает коррекцию диеты и назначение селективных спазмолитиков. Как правило, рекомендуется диета с дополнительным введением в рацион нерастворимых растительных волокон, пробиотиков. При наличии запоров показано назначение осмотических слабительных. При возникновении дивертикулита дополнительно применяют антибиотики широкого спектра действия. Наличие осложнений требует хирургического лечения.

Болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия, гранулематозная липодистрофия) – редкое системное заболевание с преимущественным поражением тонкой кишки, протекающее с артралгией, диареей и истощением. В 80% случаев болеют мужчины в возрасте 40–49 лет. 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.

На второй стадии: метеоризм, диарея (стул обильный, светлый, иногда хилезного вида до 10 раз в сутки), снижение массы тела, лимфаденопатия, коричневая пигментация слизистой оболочки рта, афты, сглаженность сосочков языка, на коже появляются геморрагии, узловая эритема, гиповитаминозы, лихорадка.

Третья стадия протекает с кахексией, системными поражениями (панкардит, полисерозиты, гепатоспленомегалия), неврологическими симптомами (парезы глазодвигательных мышц, нарушения слуха и зрения, атаксия, нистагм, тремор, появляются признаки деменции, возможны полидипсия и полифагия).

Лабораторные данные: в общем анализе крови анемия, лейко-, тромбоцитоз, повышена СОЭ. Биохимический анализ крови: гипопротеинемия, уменьшение концентрации железа, кальция, холестерина. Копрограмма: стеаторея (потеря жира достигает 50 г в сутки и выше). Инструментальные исследования: дуоденоскопия с биопсией показывает, что слизистая оболочка кишки отечна, гиперемирована, рельеф ее неровный из-за многочисленных, слегка возвышающихся образований светло-желтого цвета; гистологическое исследование биоптатов выявляет резко выраженную инфильтрацию собственного слоя слизистой оболочки PAS-положительными макрофагами.

Лечение. Диета: питание регулярное, малыми порциями, с учетом пищевого дневника. Антибиотики широкого спектра действия применяют длительно – от 6 месяцев до года и более. Проводится коррекция анемии, витаминной недостаточности,

минерального, белкового обмена. Назначаются ферментные, антидиарейные, адсорбирующие препараты.

Язвенный колит (ЯК) – хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки с формированием язвенных дефектов.

Этиология ЯК не установлена: заболевание развивается в результате сочетания нескольких факторов: генетическая предрасположенность, дефекты врожденного и приобретенного иммунитета, состояние кишечной микрофлоры и различные факторы окружающей среды. При наличии микробиологических и иммунологических изменений для развития ЯК необходимо воздействие пусковых факторов. К ним относятся курение, нервный стресс, дефицит витамина D, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным – животного белка, кишечные инфекции, особенно *C. difficile*.

При ЯК поражается только толстая кишка (за исключением ретроградного илеита), в процесс обязательно вовлекается прямая кишка, воспаление чаще всего ограничивается слизистой оболочкой (за исключением острого тяжелого колита) и носит диффузный характер.

Классификация ЯК учитывает протяженность поражения, характер течения, тяжесть атаки и наличие осложнений, эффективность терапии, в также периодичность скрининга на наличие колоректального рака.

Для описания *протяженности макроскопических изменений* при эндоскопическом исследовании толстой кишки применяется Монреальская классификация:

1. Проктит – поражение ограничено прямой кишкой.
2. Левосторонний колит – поражение распространяется до левого изгиба толстой кишки (включая проктосигмоидит).
3. Тотальный колит – поражение распространяется проксимальнее левого изгиба толстой кишки (включая субтотальный колит, а также тотальный ЯК с ретроградным илеитом).

По характеру течения выделяют:

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания).
2. Хроническое непрерывное течение (отсутствие более чем шестимесячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии).
3. Хроническое рецидивирующее течение (наличие более чем шестимесячных периодов ремиссии).

Тяжесть заболевания в целом определяется выраженностью текущей атаки, наличием внекишечных проявлений и осложнений, рефрактерностью к лечению, в частности развитием гормональной зависимости и резистентности. Однако для формулирования диагноза и определения тактики лечения следует определять тяжесть текущего обострения (атаки), для чего используются простые критерии Truelove – Witts (табл. 3). Выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую атаки ЯК.

Таблица 3

**Тяжесть атаки язвенного колита
согласно критериям Truelove – Witts**

Критерий	Легкая	Средне-тяжелая	Тяжелая
Частота дефекаций с кровью	< 4	≥4, если:	≥6, если:
Пульс, уд./мин	Нормальные значения	≤ 90	> 90
Температура тела, °С		≤ 37,5	> 37,5
Уровень гемоглобина, г/л		≥ 105	<105
СОЭ, мм/ч		≤ 30	> 30
Контактная ранимость слизистой оболочки толстой кишки	Нет	Есть	Есть

В клинической практике нередко встречается так называемая «сверхтяжелая или крайне тяжелая атака» ЯК, характеризующаяся диареей более 10–15 раз в сутки, нарастающим падением уровня гемоглобина, лихорадкой выше 38°С, тяжелой гипопротейнемией и электролитными сдвигами, высоким уровнем СРБ.

Классификация ЯК в зависимости от ответа на гормональную терапию облегчает выбор рациональной лечебной тактики, поскольку целью консервативного лечения является достижение стойкой ремиссии с прекращением терапии глюкокортикоидами (ГКС). Для этих целей выделяются:

1. Гормональная резистентность:

– в случае тяжелой атаки – отсутствие положительной динамики клинических и лабораторных показателей, несмотря на применение системных ГКС в дозе, эквивалентной 75 мг пред-

низолона или 60 мг метилпреднизолона в сутки, в течение более чем 7 дней;

– в случае среднетяжелой атаки – сохранение активности заболевания при пероральном приеме ГКС в дозе, эквивалентной 60 мг преднизолона, в течение 2 недель.

2. *Гормональная зависимость*: увеличение активности болезни, возникшее при уменьшении дозы ГКС после достижения исходного улучшения в течение трех месяцев от начала лечения или возникновение рецидива болезни в течение трех месяцев после окончания лечения ГКС.

При формулировании диагноза следует отразить характер течения заболевания, протяженность поражения, тяжесть текущей атаки или наличие ремиссии, наличие гормональной зависимости или резистентности, а также внекишечных или кишечных осложнений ЯК.

Примеры формулировки диагноза:

1. «Язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, проктит, среднетяжелая атака».

2. «Язвенный колит, хроническое непрерывное течение, левостороннее поражение, среднетяжелая атака. Гормональная зависимость. Внекишечные проявления (периферическая артропатия)».

3. «Язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, тотальное поражение, тяжелая атака. Гормональная резистентность. Токсический мегаколон».

Диагностика. Однозначных диагностических критериев ЯК не существует. Диагноз выставляется на основании сочетания данных анамнеза, клинической картины и типичных эндоскопических и гистологических изменений.

К основным клиническим симптомам ЯК относятся диарея и/или ложные позывы с кровью, тенезмы и императивные позывы на дефекацию, а также ночная дефекация. При тяжелой атаке ЯК возможно появление общих симптомов, таких как снижение массы тела, общая слабость, анорексия и лихорадка.

Для ЯК, в отличие от БК, боль в животе менее характерна и носит умеренный (спастический) характер, чаще перед стулом; при проктитах и проктосигмоидитах диарея отсутствует, а частые ложные позывы могут сочетаться с запорами или оформленным стулом. У значительной доли больных могут обнаружиться

ваться внекишечные проявления заболевания: артропатии, поражение кожи (узловатая эритема, гангренозная пио-дермия), поражение слизистых (афтозный стоматит), глаз (увеит, ирит, иридоциклит, эписклерит), остеопороз, амилоидоз, псориаз и др. Кишечные осложнения ЯК включают кишечное кровотечение, токсическую дилатацию и перфорацию толстой кишки, а также колоректальный рак.

При сборе анамнеза следует уточнить информацию о поездках в южные страны, непереносимости каких-либо продуктов, принимаемых лекарствах (антибиотиках, НПВП), курении и о наличии воспалительных и злокачественных заболеваний кишечника у родственников.

Физикальное обследование в обязательном порядке должно включать осмотр перианальной области, пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопию. При физикальном осмотре могут быть обнаружены различные проявления ЯК, включая лихорадку, периферические отеки, дефицит питания, наличие признаков перфорации или токсической дилатации толстой кишки, а также внекишечных проявлений.

Лабораторная диагностика:

– исследование крови (общий анализ крови, гематокрит, скорость оседания эритроцитов, уровень СРБ, общего белка, альбуминов, печеночные пробы, гемокоагулограмма, электролиты);

– бактериологическое и микроскопическое исследование кала для исключения острой кишечной инфекции;

– исследование токсинов А и В *C. difficile* (особенно при недавно проведенном курсе антибиотикотерапии или пребывании в стационаре);

– исследование уровня фекального кальпротектина;

Лабораторные проявления ЯК носят неспецифический характер. При клиническом анализе крови могут быть диагностированы анемия (железодефицитная, анемии хронического заболевания), лейкоцитоз (на фоне хронического воспаления или стероидной терапии), тромбоцитоз. Биохимическое исследование позволяет выявить электролитные нарушения, гипопротеинемию (в частности, гипоальбуминемию), а также повышение уровня щелочной фосфатазы, что является возможным проявлением ассоциированного с ЯК первичного склерозирующего холангита.

Инструментальная диагностика:

- ректороманоскопия;
- обзорная рентгенография брюшной полости (при тяжелой атаке) для исключения токсической дилатации и перфорации толстой кишки;
- колоноскопия с илеоскопией и биопсией слизистой оболочки толстой кишки;
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза;
- при необходимости МРТ или КТ с контрастированием кишечника;

Лечение. Целью терапии является достижение и поддержание ремиссии без приема ГКС (прекращение приема ГКС в течение 12 недель после начала терапии), профилактика осложнений ЯК, предупреждение оперативного лечения, а при прогрессировании процесса, а также развитии опасных для жизни осложнений – своевременное назначение хирургического лечения. Поскольку полное излечение больных ЯК достигается только путем удаления субстрата заболевания (колпроктэктомии), при достижении ремиссии неоперированный больной должен оставаться на постоянной поддерживающей (противорецидивной) терапии. Следует особо отметить, что ГКС не могут применяться в качестве поддерживающей терапии.

При локальном поражении и легкой или среднетяжелой атаке медикаментозная терапия начинается с назначения местно суппозиторийев с месалазином (1–2 г/сут) или ректальной пены месалазина (1–2 г/сут). Оценка терапевтического ответа производится через две недели. При положительном ответе лечение в указанных дозах пролонгируется до 6–8 недель. При неэффективности лечения следует рекомендовать ректальные формы ГКС с оценкой ответа через две недели.

При неэффективности местного лечения следует подключить пероральные формы месалазина в дозе 2,4–4,8 г/сут. При отсутствии эффекта показано назначение системных ГКС в дозе эквивалентной 30–40 мг преднизолона в сутки. Возможно также назначение топических стероидов (будесонид в дозе 9 мг/сут). Целесообразно применять комбинацию стероидов с азатиоприном, особенно в случае рецидива, требующего повторного назначения ГКС.

При отсутствии эффекта от ГКС в течение двух недель показано проведение биологической терапии (инфликсимаб, адалимумаб), начиная с индукционного курса, в дозах, соответствующих инструкции по применению. Для повышения эффективности лечения инфликсимаб рекомендуется комбинировать с азатиоприном.

При необходимости проводится инфузионная терапия с целью регидратации, коррекции белково-электролитных нарушений; коррекция анемии; подключение дополнительного энтерального (зондового) питания у истощенных пациентов; назначение антибиотиков.

Показания к хирургическому лечению ЯК: неэффективность консервативной терапии (гормональная резистентность, неэффективность биологической терапии) или невозможность ее продолжения (гормональная зависимость), кишечные осложнения (токсическая дилатация, перфорация кишки, кишечное кровотечение), а также рак толстой кишки или высокий риск его возникновения.

Болезнь Крона – хроническое, рецидивирующее заболевание ЖКТ неясной этиологии, характеризующееся трансмуральным, сегментарным, гранулематозным воспалением с развитием местных и системных осложнений.

Этиология заболевания аналогична этиологии ЯК. Каскад гуморальных и клеточных реакций приводит к трансмуральному воспалению кишечной стенки с образованием характерных для БК (но не для ЯК) саркоидных гранул, состоящих из эпителиоидных гистиоцитов без очагов некроза и гигантских клеток. При БК могут поражаться любые отделы ЖКТ – от полости рта до ануса. Тем не менее в подавляющем большинстве случаев БК поражает илеоцекальный отдел. БК, в отличие от ЯК, не может быть излечена ни терапевтическими, ни хирургическими методами.

По *локализации поражения* применяется Монреальская классификация БК:

1. Терминальный илеит.
2. Колит.
3. Илеоколит.

Поражение верхних отделов ЖКТ редко встречается изолированно и, как правило, дополняет терминальный илеит, колит или илеоколит.

По *распространенности поражения* выделяют:

1. Локализованную БК – поражение протяженностью менее 30 см. Обычно используется для описания изолированного поражения илеоцекальной зоны (менее 30 см подвздошной кишки + правый отдел толстой кишки).

2. Распространенную БК – поражение протяженностью более 100 см (сумма всех пораженных участков).

По *характеру течения* выделяют:

1. Острое течение (менее 6 месяцев от дебюта заболевания).

2. Хроническое непрерывное течение (отсутствие более чем шестимесячных периодов ремиссии на фоне адекватной терапии).

3. Хроническое рецидивирующее течение (наличие более чем шестимесячных периодов ремиссии).

БК также классифицируется в зависимости от *фенотипического варианта* (формы):

1. Нестриктурирующая, непенетрирующая.

2. Стриктурирующая (стенозирующая).

3. Пенетрирующая (свищевая).

Перианальные поражения (свищи; анальные трещины, перианальные абсцессы) могут дополнять любой из указанных фенотипических вариантов, а также быть самостоятельным проявлением БК.

Классификация БК в зависимости от ответа на гормональную терапию совпадает с таковой для ЯК.

При формулировании диагноза следует отразить фенотипический вариант, локализацию поражения с перечислением пораженных сегментов ЖКТ, характер течения заболевания, фазу течения (ремиссия или обострение), тяжесть текущей атаки или наличие ремиссии, наличие гормональной зависимости или резистентности, а также внекишечных или кишечных и перианальных осложнений. При наличии у больного свищей и стриктур одновременно или в разные периоды заболевания БК, согласно Монреальской классификации, формулируется как «свищевая», так как это более тяжелое осложнение, но в диагнозе как осложнение обязательно должна фигурировать стриктура. Ниже приведены примеры формулировки диагноза:

1. «Болезнь Крона: илеоколит с поражением терминального отдела подвздошной кишки, слепой и восходящей ободочной

кишок, пенетрирующая форма, осложненная инфильтратом брюшной полости, наружным кишечным свищом и перианальными поражениями (передняя и задняя анальные трещины), среднетяжелая атака, хроническое рецидивирующее течение».

2. «Болезнь Крона: терминальный илеит, стенозирующая форма (стриктура терминального отдела подвздошной кишки без нарушения кишечной проходимости), хроническое рецидивирующее течение, ремиссия».

3. «Болезнь Крона в форме колита с поражением восходящей, сигмовидной и прямой кишок, хроническое непрерывное течение, тяжелая атака. Перианальные проявления в виде заднего экстрасфинктерного свища прямой кишки, осложненного параректальным затеком. Гормональная зависимость».

Диагностика. Для постановки диагноза используются критерии по Lennard – Jones, включающие определение шести ключевых признаков заболевания:

1. Поражение от полости рта до анального канала: хроническое гранулематозное поражение слизистой оболочки губ или щек; пилородуоденальное поражение, поражение тонкой кишки, хроническое перианальное поражение.

2. Прерывистый характер поражения.

3. Трансмуральный характер поражения: язвы-трещины, абсцессы, свищи.

4. Фиброз: стриктуры.

5. Лимфоидная ткань (гистология): афтоидные язвы или трансмуральные лимфоидные скопления.

6. Муцин (гистология): нормальное содержание муцина в зоне активного воспаления слизистой оболочки толстой кишки.

7. Наличие саркоидной гранулемы.

Диагноз БК считается достоверным при наличии трех любых признаков или при обнаружении гранулемы в сочетании с любым другим признаком.

К наиболее частым клиническим симптомам БК относятся хроническая диарея (более 6 недель), в большинстве случаев без примеси крови, боль в животе, лихорадка и анемия неясного генеза, симптомы кишечной непроходимости, а также перианальные осложнения (хронические анальные трещины, рецидивирующие после хирургического лечения, парапроктит, свищи прямой кишки). У значительной доли больных могут обна-

руживаться внекишечные проявления заболевания, аналогичные таковым при ЯК.

К осложнениям БК относят: наружные и/или внутренние свищи, инфильтрат брюшной полости, межкишечные или интраабдоминальные абсцессы, стриктуры ЖКТ (с нарушением кишечной проходимости и без таковой), анальные трещины, парапроктит, кишечное кровотечение.

При сборе анамнеза следует учитывать характер начала заболевания, наличие поездок в южные страны, непереносимости пищевых продуктов, прием лекарственных препаратов (антибиотики, НПВП), курение и семейный анамнез.

Физикальное обследование в обязательном порядке должно включать осмотр перианальной области, пальцевое исследование прямой кишки и ректороманоскопию.

Лабораторная диагностика:

– исследование крови (общий анализ крови, уровень гематокрита, СОЭ, СРБ, общего белка, альбуминов, гемокоагулограмма, печеночные пробы, электролиты);

– анализ кала для исключения острой кишечной инфекции, исследование токсинов А и В *C. difficile* (при недавно проведенном курсе антибиотикотерапии или пребывании в стационаре для исключения псевдомембранозного колита);

– анализ кала на наличие яиц глистов и паразитов;

– анализ уровня фекального кальпротектина;

Инструментальная диагностика:

– обзорная рентгенография брюшной полости (при симптомах кишечной непроходимости);

– колоноскопия с илеоскопией;

– эзофагогастродуоденоскопия;

– МРТ, КТ с контрастированием кишечника (диагностика свищей, абсцессов, инфильтратов);

– фистулография (при наличии наружных свищей);

– биопсия слизистой оболочки кишки в зоне поражения;

– УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства, малого таза;

– трансректальное УЗИ или МРТ прямой кишки и анального канала (при перианальных поражениях).

Эндоскопическими критериями диагностики БК являются регионарное поражение слизистой оболочки, симптом «булыжной

мостовой» (сочетание глубоких продольно ориентированных и поперечно направленных язв с островками отечной гиперемированной слизистой оболочкой), линейные язвы (язвы-трещины), афты, а в некоторых случаях – стриктуры и устья свищей.

Лечение. Целями терапии БК являются индукция ремиссии и ее поддержание без постоянного приема ГКС, профилактика осложнений, предупреждение операции, а при прогрессировании процесса и развитии опасных для жизни осложнений – своевременное назначение хирургического лечения.

В качестве терапии первой линии используется будесонид (9 мг/сут в течение 8 недель с последующим снижением по 3 мг в неделю до полной отмены). Терапевтический эффект будесонида следует оценивать через 2–4 недели.

Эффективность месалазина при БК ограничена локализацией поражения в толстой кишке.

При неэффективности топических ГКС используют преднизолон 60 мг или метилпреднизолон 48 мг перорально, можно в сочетании с цитостатиками (азатиоприн, метотрексат).

Для больных с активной БК со стероидорезистентностью, стероидозависимостью или при неэффективности иммуносупрессоров показана биологическая терапия в виде индукционного курса (инфликсимаб, адалимумаб) с последующим переходом на длительное (многолетнее) поддерживающее лечение.

При необходимости проводится инфузионная терапия с целью регидратации, коррекции белково-электролитных нарушений; коррекция анемии; подключение дополнительного энтерального (зондового) питания у истощенных пациентов; назначение антибиотиков.

Карциноид – потенциально злокачественная опухоль, исходящая из хромоаффинных клеток глубоких частей крипт кишечника, которые продуцируют биологически активные вещества и гормоны (серотонин, брадикинин, гистамин, простагландины). 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. Местные признаки опухоли и карциноидный синдром: 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 фоне развития фиброза правых отделов сердца. Карциноидный синдром формируется только у 8–10% больных, обычно при метастазировании опухоли в печень. Диагноз устанавливают на основании:

- рентгеноскопии кишечника (возможны дефекты наполнения или симптом ниши при изъязвлении опухоли);
- определения уровня 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: адреноблокаторы (фентоламин, анаприлин), антагонисты серотонина (дезерил, перитол), ингибиторы кининов (контрикал, трасилол), антигистаминные препараты, сандостатин (октреотид).

Лимфома тонкой кишки – злокачественная опухоль лимфоидной ткани. Первичная лимфома может быть очаговой и диффузной с тотальным поражением тонкой кишки. У пациентов с лимфомой наблюдается диарея (частота стула 3–4 раза в сутки, в тяжелых случаях – до 10 раз), каловые массы обычно обильные; абдоминальные боли различной интенсивности и локализации; тошнота; рвота; анорексия; слабость, быстрая утомляемость, значительное уменьшение массы тела и обезвоживание; возможны отеки и асцит. При осмотре больной истощен, живот увеличен, иногда удается выявить опухолевое образование. В общем анализе крови выявляется умеренная анемия и увеличение СОЭ, в биохимическом анализе – гипопротеинемия и гипоальбуминемия. При рентгеноскопии кишечника выявляется диффузное утолщение складок по ходу всей тонкой кишки. При проведении ЭГДС с биопсией обнаруживаются утолщенные складки слизистой оболочки ДПК и при гистологическом исследовании

довании биоптата выявляются массивные инфильтраты из мононуклеаров. 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.

Лактазная недостаточность – наиболее частая форма дисахаридазодефицитной энтеропатии, проявляющаяся синдромом непереносимости молока. Лактаза – фермент тонкой кишки, расщепляющий молочный сахар (лактозу) на глюкозу и галактозу. Выделяют 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-х лет 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: через 30 минут – 2 часа после приема молока и других молочных продуктов у больного появляются вздутие, переливание, урчание в животе; режущая (спастическая) боль по ходу кишечника; отхождение большого количества газов; жидкий стул с выделением пенистых водянистых фекалий светло-желтого цвета с кислым запахом. Может быть и кашицеобразный стул, полифекалия. Заболевание сопровождается дефицитом минеральных веществ, витаминов, а иногда и белка, остеопорозом, может приводить к развитию дисбактериоза и дистрофических изменений слизистой оболочки кишечника. Для верификации диагноза используется нагрузочная проба с лактозой с изучением кривой прироста уровня глюкозы

или галактозы (50 г лактозы в 400 мл воды – определяют уровень глюкозы или галактозы в крови через 20, 40, 60 минут). Тест считается положительным, если показатель не превышает 1,1 ммоль/л, а в течение трех часов появляется типичная клиника. Важное значение имеет определение уровня водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой (водородный тест). Показатель выше 20 пг/мл считают достоверным критерием лактазной недостаточности. Диагноз также подтверждается исчезновением симптомов болезни после исключения из рациона молока и молочных продуктов (кроме ферментированных сыров) или употребления их в небольших количествах (по переносимости) в виде каш, пудингов, в чем и состоит лечение лактазной недостаточности.

Глютенная энтеропатия (целиакия) – заболевание, характеризующееся недостатком ферментов, расщепляющих белок злаков (глютен и его фракции – глиадин), с вторичным токсическим и иммунным поражением слизистой оболочки тонкой кишки. Глютенная энтеропатия может быть врожденной и (реже) приобретенной.

Причина возникновения глютенной энтеропатии – 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. Из анамнеза важно установить наличие продолжительной антибиотикотерапии, голодания, хронической интоксикации ртутью. Первые проявления заболевания чаще отмечаются в младенческом возрасте, как только в пищевой рацион включаются продукты, содержащие глютен (молочные смеси, хлопья, крупы, печенье, хлеб, сухари). Непереносимость злаков может сохраняться в течение всего периода детства, но в юности уменьшается или полностью исчезает, возобновляясь в 30–40-летнем возрасте. У пациентов наблюдаются повторяющиеся упорные поносы, гипотрофия, отставание в развитии, вздутие живота, урчание, переливание. Стул – до 10–15 раз в сутки, водянистый или серый, жирный, пенистый, реже полуоформленный, серо-коричневого цвета, имеет зловонный прогорклый запах, всплывает в воде. Также выявляются потеря массы тела, слабость, быстрая утомляемость, недостаточность коры надпочеч-

ников, желудочно-кишечные, маточные, носовые кровотечения (дефицит витаминов С, К), остеомалация 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 выявляются похудание, атрофия мышц, гипотония, симптом «барабанных палочек», «часовых стекол», сухость кожи, гипопропротеинемические отеки, особенно на конечностях, глоссит, хейлит, живот вздут, увеличен в объеме, гепатомегалия выявляется в тяжелых случаях, возможен асцит.

В общем анализе крови: микро- и макроцитарная анемия, лейко- и тромбоцитопения, увеличена СОЭ. Биохимический анализ крови: снижено содержание Fe, Na, K, Cl, Ca, P, Zn, общего белка, альбумина, холестерина, выявляется гипергаммаглобулинемия, удлинено протромбиновое время. Копрограмма: стеаторея, креаторея за счет мышечных волокон без исчерченности. Бактериологическое исследование кала выявляет дисбактериоз с преимущественным ростом протеей, гемолизующих форм кишечной палочки, дрожжеподобных грибов. Тест с D-ксилозой подтверждает нарушение всасывания в тонкой кишке. Наличие антител классов IgA или IgG к глиадину, ретикулину и эндомицину при характерной клинике свидетельствуют в пользу диагноза целиакии (наличия только антител для постановки диагноза недостаточно). На ЭГДС с биопсией из дистального отдела ДПК выявляются утолщенные складки ее слизистой оболочки. Гистологическое исследование биоптата: увеличение количества бокаловидных клеток, субтотальная или тотальная атрофия ворсин, увеличение числа межэпителиальных и плазматических клеток, снижение уровня глиадинамидазы. Диагноз глютенной энтеропатии подтверждается также выявлением глиадина в плазме и моче, в кишечном соке, эффективностью аглутеновой диеты.

Основу *лечения* больных глютенной энтеропатией составляет диета с полным исключением глютена пшеницы, ржи, ячменя, овса. 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 упо-

требление молочных продуктов, так как нередко при глютенной энтеропатии развивается гиполактазия. В случае тяжелого течения заболевания назначают глюкокортикостероиды курсом до 3–6 месяцев. Особое внимание обращают на нормализацию белкового обмена, водно-электролитного и витаминного баланса, коррекцию анемии и нарушений пищеварения.

Демпинг-синдром – наиболее часто встречающееся расстройство после резекции желудка. 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 сменой гипер- на гипогликемию; раздражение рецепторного аппарата тонкой кишки, что приводит к стимуляции выделения биологически активных веществ (ацетилхолина, кининов, гистамина, катехоламинов) и повышению уровня гастроинтестинальных гормонов. В анамнезе у пациентов резекция желудка по Бильрот II.

Клиническая картина: вазомоторные нарушения (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение, иногда обмороки, ощущение жара, бледность или гиперемия лица, изменение пульса и уровня АД), желудочно-кишечные расстройства (тяжесть и дискомфорт в эпигастральной области, тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, понос). Эти явления возникают во время еды или спустя 10–20 минут после приема пищи, особенно сладких и молочных блюд. Продолжительность приступов – от 10 минут до нескольких часов. Рентгенологическое исследование выявляет быструю эвакуацию бариевой взвеси («сброс») из культи желудка и ускоренный пассаж по тонкой кишке.

Лечение требует обязательного соблюдения диеты. Пища должна быть разнообразной, высококалорийной, со сбалансированным содержанием белков, витаминов, жиров и сложных углеводов при резком ограничении простых углеводов. Прием пищи должен быть дробным, не менее шести раз в день. В начале рекомендуется есть «плотные» блюда, после приема пищи

желательно полежать в постели или полулежать в кресле в течение 20–30 минут. Медикаментозная терапия включает использование местно анестезирующих средств (альмагель А, анестезин по 0,3 г внутрь за 20–30 минут до еды), антихолинергические и ганглиоблокирующие средства, транквилизирующие и седативные, полиферментные препараты (мезим-форте, панзинорм и др.). При отсутствии эффекта от консервативной терапии производится реконструктивная операция.

Clostridium difficile-ассоциированная болезнь – заболевание, которое развивается при нарушении кишечного микробиома с избыточной колонизацией *C. difficile*, токсины которой вызывают воспаление и повреждение толстой кишки. Псевдомембранозный колит, как правило, вызван токсигенной *C. difficile*. Характерным признаком служат фибриновые наложения на слизистой оболочке толстой кишки. *C. difficile* служит основной причиной развития диареи у госпитализированных и оценивается как наиболее частая нозокомиальная инфекция.

C. difficile – облигатно анаэробная, грамположительная, спорообразующая, цитотоксинпродуцирующая бактерия. Основной путь передачи инфекции в стационаре – фекально-оральный, в результате загрязнения поверхностей и медицинского инвентаря как медицинским персоналом, так и инфицированными пациентами. Споры микроорганизма устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов окружающей среды и антибиотиков, могут сохраняться в ЖКТ человека длительное время и в дальнейшем привести к рецидиву заболевания даже после эрадикации вегетативных форм инфекции. Созревание спор до вегетативных форм происходит в анаэробной среде толстой кишки за счет воздействия солей желчных кислот.

Основными факторами риска развития клостридиальной инфекции служат антибиотикотерапия и госпитализация в стационар. Любой антибактериальный препарат может спровоцировать *C. difficile*-ассоциированную болезнь, но наиболее скомпрометированы клиндамицин, цефалоспорины третьего поколения, пенициллины и фторхинолоны.

К доказанным факторам риска развития *C. difficile*-ассоциированной болезни относят: пожилой возраст (старше 65 лет); наличие конкурирующей патологии, в том числе воспалительных заболеваний кишечника, ВИЧ, сахарного диабета; хирур-

гические вмешательства на органах ЖКТ; энтеральное питание, в том числе через назогастральный зонд; снижение кислотности желудочного сока, в первую очередь при лечении ИПП; прием иммуносупрессивных и противоопухолевых препаратов.

Прогностические факторы тяжелого течения *C. difficile*-ассоциированной болезни: возраст старше 65 лет; лейкоцитоз выше 15Г/л, гипоальбуминемия (менее 30 г/л), повышение уровня креатинина крови (более 133 мкмоль/л или более 1,5 раз от преморбидного уровня); сопутствующая тяжелая патология.

Клиническая картина *C. difficile*-ассоциированной болезни представлена значительным разнообразием — от легкой диареи до осложненного течения со смертельным исходом.

Диагностика основана на анализе характерных симптомов и выявлении токсинов *C. difficile* или токсигенных штаммов бактерии в испражнениях больных методом иммуноферментного анализа. Кроме того при обследовании показано проведение колоноскопии с биопсией. Классическая эндоскопическая картина псевдомембранозного колита представлена очаговыми плотно спаянными с подлежащей слизистой оболочкой желто-зелеными или желтоватыми наложениями, между которыми отмечаются участки с гиперемированной слизистой. При попытках удаления пленок обнажаемая поверхность кровоточит.

Для лечения *C. difficile*-ассоциированной болезни применяют метронидазол и ванкомицин. Доза и кратность приема препаратов зависит от тяжести заболевания.

Контрольные вопросы:

1. Симптомы, входящие в синдром кишечной диспепсии?
2. Определение и варианты течения СРК.
3. «Симптомы тревоги» при СРК.
4. Группы лекарственных препаратов, используемых для лечения СРК в зависимости от течения заболевания.
5. Определение и классификация ЯК.
6. Препараты, используемые для лечения ЯК.
7. Определение и классификация БК.
8. Препараты, используемые для лечения БК.
9. Определение и осложнения дивертикулеза толстого кишечника.
10. Определение и варианты лактазной недостаточности. Методы ее диагностики.
11. Определение и методы диагностики целиакии.

Алгоритм диагностики при синдроме кишечной диспепсии



Ситуационная задача 3

Больная М., 39 лет, обратилась к терапевту с жалобами на вздутие живота, боли в подвздошных областях (преимущественно в левой), ноющего характера, не иррадиирующие, усиливающиеся после приема пищи и уменьшающиеся после акта дефекации или отхождения газов. Позывы на дефекацию часто носят императивный характер и возникают после завтрака. Стул оформленный, не чаще 2–4-х раз в день. Иногда беспокоят головные боли (по типу мигрени). Указанные симптомы появились в течение последних шести месяцев после развода с мужем. По этому поводу не обследовалась, самостоятельно не лечилась.

Туберкулез, венерические заболевания, психические заболевания, желтуху отрицает. Травм, операций не было. Кровь не переливалась. Не курит, алкоголем не злоупотребляет. Лекарственную аллергию отрицает. Наследственность не отягощена. Работает бухгалтером. Месячные – с 14-ти лет по 3–4 дня через три недели. Имела две беременности, закончившиеся физиологическими родами.

При осмотре состояние удовлетворительное, сознание ясное. Кожные покровы бледно-розовые, чистые, умеренной влажности. Лимфатические узлы не увеличены. Рост – 165 см, масса тела – 68 кг. Молочные железы визуально не изменены, при пальпации уплотнений не выявлено. Отеков нет. Число дыханий – 16 в минуту. Перкуторный звук легочный. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс одинаков на обеих руках, 76 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД – 110/70 мм рт. ст. Тоны сердца звучные. Язык чистый, влажный, сосочки выражены нормально. Слизистая ротоглотки розовая, миндалины не увеличены. Зубы санированы. Живот обычной формы, симметричен, участвует в акте дыхания. Перкуторно определяется тимпанит, при поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Вздутия живота, урчания, переливания в кишечнике выявить не удалось. Отделы толстого кишечника пальпируются в зонах нормального расположения, безболезненны при пальпации. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный. Щитовидная железа не пальпируется.

Вопросы:

1. Выделите основные клинические синдромы.
2. Сформулируйте предварительный диагноз с учетом синдромоскопических заболеваний.
3. Составьте план обследования больного.
4. Оцените результаты дополнительных обследований.

5. Сформулируйте клинический диагноз.
6. Определите цели и принципы лечения с учетом имеющихся у больного факторов риска (режим, особенности питания, группы препаратов).
7. Оцените прогноз для пациента с данным заболеванием.

Результаты дополнительных обследований:

1. Анализ крови общий: эритроциты – 4,7 Т/л, гемоглобин – 142 г/л, ЦП – 0,9, Лейкоциты – 7,6 Г/л, Нейтрофилы: эозинофилы – 1%, палочкоядерные – 1%, сегментоядерные – 68%, лимфоциты – 27%, моноциты – 3%, СОЭ – 10 мм/ч.

2. Анализ мочи общий: соломенно-желтая, реакция кислая, прозрачная, удельный вес – 1018, белок – нет, лейкоциты – 0–1 в п./зр., эритроциты – нет, цилиндры – нет.

3. Анализ крови биохимический: общий белок – 72 г/л, белковые фракции: альбумины – 61,2%, α_1 – 3%, α_2 – 5,8%, β – 11,2%, γ – 14,8%, сывороточное железо – 15,3 мкмоль/л, АСТ – 30 Ед, АЛТ – 32 Ед, билирубин общий – 15 мкмоль/л, непрямо́й – 9 мкмоль/л, амилаза – 16 Ед.

4. Копрограмма: оформленный, мягкий, коричневый, реакция Грегерсена отрицательная, клетчатка +, мышечные волокна (переваренные) +, нейтральный жир – отриц., крахмал – отриц.

5. ЭКГ: ритм синусовый, электрическая ось сердца не отклонена, частота сердечных сокращений 75 уд./мин. Вегетативные влияния на миокард.

6. ЭГДС: пищевод свободно проходим, слизистая его без изменений. Кардия смыкается. Слизистая желудка без патологических изменений, складки расправляются, перистальтика прослеживается. Луковица двенадцатиперстной кишки без патологических изменений, постбульбарный отдел свободно проходим.

7. Ирригоскопия: кишечник равномерно заполнен барием, гаустры четко видны. После удаления бария кишка спадается во всех отделах, слизистая оболочка правильной структуры.

8. Колоноскопия: слизистая прямой кишки и толстого кишечника без патологических изменений.

9. УЗИ органов брюшной полости. Печень: левая доля – 78 мм, правая доля – 122 мм, однородной структуры. Портальная вена – 11 мм, холедох – 3 мм. Желчный пузырь вытянутой формы, стенка – 2 мм. Поджелудочная железа: головка – 28 мм, тело – 15 мм, однородной структуры.

Ответы к ситуационным задачам

1.

1. Синдром пищеводной диспепсии.
2. ГЭРБ, хронический гастрит.
3. План обследования соответствует представленным результатам.
4. Результаты дополнительных обследований: типичные изменения на ФЭГДС, по УЗИ органов брюшной полости – стеатогепатоз.
5. ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит 1 ст. Стеатогепатоз.
6. Цели терапии: лечение рефлюкс-эзофагита, профилактика пищевода Баррета; замедление прогрессирования поражения печени.
Режим общий.
Диета щадящая. Отказ от курения и приема алкоголя. Исключение продуктов, усиливающих рефлюкс. Снижение массы тела.
Группы препаратов: прокинетики, блокаторы протонной помпы, антацидные препараты, гепатопротекторы, урсодезоксихолевая кислота, омега3ПНЖК.
7. Прогноз благоприятный при своевременной профилактике и выявлении осложнений.

2.

1. Синдромы пищеводной и желудочной диспепсии.
2. ГЭРБ, ЯБ желудка, хронический гастрит, хронический панкреатит.
3. План обследования соответствует представленным результатам.
4. Результаты дополнительных обследований: типичные изменения на ЭГДС.
5. ГЭРБ, рефлюкс-эзофагит 1 ст. ЯБ желудка, впервые выявленная, обострение, НР-ассоциированная.
6. Цели терапии: достижение ремиссии заболевания, профилактика осложнений.
Режим: общий.
Диета щадящая. Отказ от курения и приема алкоголя. Исключение продуктов, усиливающих рефлюкс и кислотопродукцию.
Группы препаратов: эрадикационная терапия (первая линия – блокаторы протонной помпы, амоксициллин, кларитромицин) в течение 14 дней, затем поддерживающая терапия антисекреторными препаратами до рубцевания язвы, прокинетики, антацидные препараты.
7. Прогноз благоприятный при своевременной профилактике обострений и выявлении осложнений.

3.

1. Синдром кишечной диспепсии с преобладанием болей.
2. Хронический колит, СРК, рак толстого кишечника.
3. План обследования соответствует представленным результатам.
4. Результаты дополнительных обследований: отсутствуют признаки органических заболеваний.
5. СРК, болевая форма.
6. Цели терапии: купирование болевого синдрома, улучшение качества жизни, лечение скрытой депрессии.
Режим общий.
Диета щадящая. Отказ от курения и приема алкоголя. Исключение продуктов, усиливающих газообразование, исключение цельного молока.
- Группы препаратов: спазмолитики, ветрогонные средства, прокинетики, антидепрессанты.
7. Прогноз благоприятный.

Рекомендуемая литература

1. Внутренние болезни : учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 «Лечебное дело». В 2 т. / Р. А. Абдулхаков [и др.] ; под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. – М., 2013.
2. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению синдрома раздраженного кишечника / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – № 27(5). – С. 76–93.
3. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – № 27(4). – С. 75–95.
4. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2018. – № 28(1). – С. 55–70.
5. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – № 27(1). – С. 50–61.
6. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26(6). – С. 40–54.
7. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению *Clostridium difficile*-ассоциированной болезни / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26(5). – С. 56–65.
8. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению ахалазии кардии и кардиоспазма / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26(4). – С. 36–54.
9. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению взрослых больных дивертикулярной болезнью ободочной кишки / В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 26(1). – С. 65–80.