

Министерство здравоохранения Украины
ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»

100-

М.А. Дудченко, В.Н. Жадан,
И.Н. Скрыпник, М.А. Дудченко,
М.М. . . .

СОВРЕМЕННЫЕ ОСНОВЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

**Учебное пособие
для иностранных студентов
высших медицинских учебных заведения**

Полтава
«Дивосвіт»

2019

УДК 616.336

ББК 54.132

Д-81

Д-81 **М.А. Дудченко, В.Н. Жадан, И.Н. Скрыпник, М.А. Дудченко, М.М. . . .** Современные основы заболеваний органов пищеварительной системы. – Полтава: «Дивосв т», 2019. – 543 с.

Учебное пособие «Современные основы заболеваний органов пищеварительной системы» является дополнением к разделу гастроэнтерологии учебников по внутренней медицине и хирургии для иностранных студентов, врачей последипломного образования высших медицинских учебных заведений III-IV уровня аккредитации. В нем изложены современные представления теоретического и практического характера заболеваний всех органов пищеварительной системы на уровне учебных планов и программ обучения студентов на всех курсах обучения и практической деятельности врачей не только гастроэнтерологов, но и врачей других специальностей.

В книге подробно освещены этиология, патогенез, патоморфология, классификация, клиника, дифференциальная диагностика, методы консервативного и хирургического лечения по всем нозологическим формам болезней пищеварительной системы.

Оглавление

Список сокращений	8
Предисловие	9
Глава 1. Болезни полости рта	
Анатомо-физиологический очерк	10
Основные симптомы	12
Воспалительные заболевания полости рта	14
Гингивит и стоматит	14
Пародонт	17
Пародонтит	17
Пародонтоз	18
Современная медикаментозная терапия стоматитов и пародонтоза	23
Болезни полости рта и зубов в связи с другими заболеваниями организма	26
Болезни слюнных желез	28
Функциональные заболевания слюнных желез	29
Воспалительные заболевания слюнных желез	30
Глава 2. Болезни пищевода	
Анатомо-физиологический очерк	32
Основные симптомы	32
Дискинезия пищевода	34
Воспалительные заболевания пищевода	38
Язва пищевода	44
Химический ожег пищевода	46
Рубцовое сужение пищевода	47
Дивертикул пищевода	48
Инородные тела пищевода	50
Перфорация пищевода	51
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	52
Глава 3. Желудок	
Анатомо-физиологический очерк	60
Анатомия	60
Гастроэзофагальная рефлюксная болезнь	72
Пищевод Баррета	86
Диспепсия	88
Хронический гастрит	100
Язвенная болезнь желудка	103
Постгастрорезекционные расстройства	153
Глава 4. Болезни двенадцатиперстной кишки	
Анатомо-физиологический очерк	160
Анатомия	160
Физиология	162
Дискинезия двенадцатиперстной кишки	164
Дуоденит	168
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	170
Дивертикул двенадцатиперстной кишки	185
Инородное тело	187
Глава 5. Болезни кишечника	
Анатомо-физиологический очерк	189
Анатомия	189
Физиология кишечника	191
Методы исследования	191
Синдром раздраженного кишечника	194
Энтерит	206
Целиакия	218
Болезнь Уиппла	221

Спру.....	225
Дисахаридные энтеропатии	229
Колит.....	231
Неспецифический язвенный колит.....	240
Болезнь Крона.....	259
Дисбактериоз кишечника.....	278
Нестероидные противовоспалительные препараты, индуцирующие гастроэнтеропатии.....	286
Глава 6. Болезни печени и желчевыводящих путей	
Анатомо-физиологический очерк.....	295
Анатомия печени	296
Физиология.....	302
Хронические гепатиты.....	306
Цирроз печени.....	317
Дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей.....	351
Холецистит.....	371
Желчнокаменная болезнь.....	407
Желчнокаменная болезнь и сопутствующие заболевания.....	444
Острый живот и псевдоабдоминальный синдром.....	444
ЖКБ и холецистогепатит	448
ЖКБ и холецистопанкреатит	451
ЖКБ и холедохолитиаз.....	454
ЖКБ и ульцерогенез	458
ЖКБ и постхолецистэктомический синдром.....	463
ЖКБ и коронарный синдром.....	466
Глава 7. Болезни поджелудочной железы	
Анатомо-физиологический очерк.....	471
Острый и хронический панкреатит.....	477
Глава 8. Справочная информация	
Семиотика и методы исследования больных с патологией органов пищеварения	515
Субъективные данные по жалобам	515
Показатели лабораторных и инструментальных методов исследования	522
Клинические возможности и оценка инструментальных данных	935
Клинические возможности и оценка результатов колоноскопии	529
Диагностика хеликобактерной инфекции	530
Экспертиза трудоспособности больных с заболеваниями органов пищеварения	531
Медико-социальная экспертиза и критерии групп инвалидности.....	532
Литература.....	535

Список сокращений

АКТГ – адренокортикотропный гормон
АлАт – аланиновая аминотрансфераза
АсАт – аспарагиновая аминотрансфераза
ВЗК – воспалительные заболевания кишечника
ВЗОПР – воспалительные заболевания полости рта
ВОЗ – всемирная организация здравоохранения
ГВ – гепатит В
ГК – глюкокортикоиды
ГС – гепатит С
ДБК – дисбактериоз кишечника
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЯ – дуоденальная язва
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИМ – иммуномодулятор
ИФА – иммуноферментный анализ
ИФН – интерферон
КМФ – кишечная микрофлора
ЛИС – липополисахарид
МЕ – международная единица
МФ – макрофаг
ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция
ПОЛ – перекисное окисление липидов
РНК – рибонуклеиновая кислота
СД – сахарный диабет
СН – сердечная недостаточность
СОЖ – слизистая оболочка желудка
СОПР – слизистая оболочка полости рта
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРК – синдром раздраженного кишечника
УЗИ – ультразвуковое исследование
УМСА – Украинская медицинская стоматологическая академия
ХПН – хроническая почечная недостаточность
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЯБ – язвенная болезнь
ЯК – язвенный колит

Предисловие

В учебном пособии представлена современная информация об одной из сложных проблем терапевтической и хирургической гастроэнтерологии. Существенно важный и трудный этот раздел медицины изучается на кафедрах внутренней медицины и хирургии иностранными студентами IV-VI курсов медицинских факультетов, которые обучаются в ВУЗах на русском языке.

Обучение врачебному профессионализму начинается со студенческой скамьи. Для этой цели студенты должны быть обеспечены современными клиниками и достаточным количеством учебной литературы.

Вопросы гастроэнтерологии в учебниках «Внутренняя медицина» и «Хирургия» для студентов III-VI курсов описаны крайне ограниченно. Имеются отдельные разногласия в трактовке изложенного материала, что требует унификации подходов в учебном процессе.

Современная наука постоянно вносит существенные изменения в саму сущность учения о заболеваниях органов пищеварения. За этой подвижностью знаний не успевают наши учебники. Одним из лучших методов, в дополнение к учебникам, служат учебные пособия, в которых имеется возможность представить более обширные представления по изучаемой проблеме.

Предлагаемое учебное пособие «Современные основы заболеваний органов пищеварительной системы», написанное совместно терапевтами и хирургами, дополняет учебники в более широком диапазоне. Каждому заболеванию предшествует изложение анатомии, физиологии и методы исследования определенных органов с дальнейшим описанием этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, дифференциального диагноза, консервативного и хирургического лечения с описанием современных операций с учетом учебного плана и программ для русскоязычных студентов I-VI курсов высших медицинских учебных заведений. Оригинальность и приоритетность данного пособия заключается в систематизации изложения материала с позиций терапевта и хирурга, что соответствует требованиям интегрального подхода в подготовке современного врача.

ГЛАВА 1. БОЛЕЗНИ ПОЛОСТИ РТА

Анатомо-физиологический очерк

Рот (*cavum oris*) представляет выстланную слизистой оболочкой шестистенную полость, которая образуется верхней и нижней челюстями, стенками гортани, твердым и мягким небом, верхней и нижней губами, языком и щеками. При закрытом рте полость его делится на две части: преддверие или *vestibulum oris*, ограниченное губами, щеками, деснами и зубами, и собственно полость рта (*cavum oris proprium*), которая при сомкнутых челюстях заполнена языком.

Слизистая полости рта у зародыша развивается из эктодермы и состоит из многослойного эпителия, а в гистологическом строении имеет большое сходство с кожей. Как и кожа, она образована из плоского эпителиального покрова, соединительнотканного слоя, множества железистых образований, нервов, кровеносных и лимфатических сосудов. Существуют однако и специфические различия между слизистой оболочки рта и кожей, а именно: в коже расположены волосяные фолликулы, сальные и потные железы; кроме того эпидермис кожи ороговевает, а эпидермис слизистой оболочки губ – не ороговевает; в эпителии полости рта заложены слюнные и серо-мукозные железы, которые играют специфическую роль при переваривании пищи; соединительная ткань также выражена много слабее, но она сравнительно плотнее, кроме того под ней залегает второй подслизистый слой (*tunica submucosa*), который на отдельных местах сросся с подлежащей надкостницей и имеет более плотное строение. На твердом и мягком небе слизистая полости рта имеет различное строение. На твердом небе у границы с основой зубов имеется скопление большого количества соединительной ткани, в которой залегают более крупные кровеносные сосуды и нервы. Мягкое небо состоит преимущественно из многослойного плоского неороговевающего эпителия и поперечнополосатых мышц, которые переходят непосредственно в мышцу язычка (*m. uvulae*), обладающую свойством сокращаться.

Переход слизистой оболочки ротовой полости в кожный покров происходит в области губ, где начинают обнаруживаться явления ороговевания. Слизистая оболочка губ окрашена в темнорозовый цвет. Дно полости рта выстлано очень гладким эпителием, постепенно переходящим в нижнюю поверхность языка, образуя при этом под ним хорошо выраженные парные подъязычные складки – *pliscae sublinguales*, которые соединяясь образуют *carunculae sublinguales*, куда открываются выводные протоки подъязычных и подчелюстных желез (*gl. sublinguales et submandibulares*). На уровне второго верхнего коренного зуба на слизистой оболочке левой и правой щек открывается выводной проток околоушных желез (*ductus parotideus*), который отводит слюну из паротидных желез в полость рта. Сам проток доходит до переднего *musculus masseter*, прободая при этом *musculus buccinator* и открывается в преддверие рта.

Язык – это мышечный орган, в котором различают тело и корень. Тело языка своей верхушкой (кончиком), спинкой и боковыми поверхностями прикасается к верхним и нижним зубам и твердому небу. Основа, или корень языка (*pars pharyngea linguae*) доходит до эпиглоттиса. На спинке языка находится вкусовой аппарат, а в полости множество особых листовидных (*papillae foliatae*), желобоватых (*circumvallatae*) сосочков, с которыми связаны вкусовые раздражения. Большое значение в связи с различными болезненными состояниями имеют так называемые нитевидные (*papillae filiformes*) и грибовидные (*fungiformes*) сосочки, определяющие и внешний вид языка. Эти сосочки имеют особые веретенообразные окончания, расположение наподобие волосков щетки или в виде венка и лучше выраженные на средней поверхности языка, чем по его бокам; при некоторых болезненных состояниях (гастрит, язвенная болезнь и др.) они увеличиваются, придавая языку вид толстого бархата, покрытого налетом. В задней части языка расположена лимфоидная ткань.

Главнейшая физиологическая функция языка состоит в перемещении пищи во

рту посредством разнообразных движений в различных направлениях, проталкивании ее к твердому небу, на зубы, способствуя тем самым пережевыванию пищи. Зубы, язык и слюна играют очень важную роль в измельчении пищи, которая во рту должна превратиться в хорошо пережеванную и размоченную кашицу. Поэтому медленная еда, тщательное пережевывание пищи – очень важное условие для предохранения организма от целого ряда расстройств пищеварения.

Полость рта непрерывно смачивается выделяющимся в нее секретом. Этот секрет состоит из слюны, серозно-слизистой жидкости, выделенных минеральных солей, слущенных клеток слизистой оболочки и бактериальной флоры. В зависимости от характера принимаемой пищи, воздействия окружающей среды и состояния организма меняется и среда в полости рта. В норме реакция полости рта – щелочная, зависящая главным образом от секреции слюны, но при патологических состояниях (уремия, диабетический ацидоз и др.) реакция может измениться.

В полости рта уже от рождения человека начинает размножаться огромное количество сапрофитных бактерий, которые затем являются постоянными обитателями рта. Они проникают туда с кожи, через пищу, воздух или воду. Наиболее часто изолируемыми из полости рта бактериями являются стрептококки, стафилококки, коли-бактерии, энтерококки, сахаромицеты, ацидофильные бактерии, лептотрикс и др.

Рот выполняет чрезвычайно важную функцию в процессах пищеварения. Большинство авторов выделяют и описывают 3 специфических функции – рецепторную, пищеварительную и защитную, и несколько неспецифических – терморегуляторную, отдельную и др.

Слизистая оболочка рта очень богата нервными окончаниями, которые делают полость рта одним из важнейших анализаторов внешней среды. Благодаря множеству специфических вкусовых нервных окончаний, заложенных в основном в сосочках языка, а также благодаря различным механо-, баро- и геморецепторам, находящимся во всей слизистой оболочке полости рта, эта зона представляет важный источник выработки условных рефлексов на все виды пищи и с различными органами и системами организма. Различные нервные окончания в полости рта расположены неравномерно. Наибольшее количество механорецепторов находится на кончике языка, поэтому там лучше всего выражено тактильное ощущение; вкусовые рецепторы расположены на спинке языка.

При приеме пищи, благодаря выработке временных рефлекторных связей посредством коры головного мозга через различные раздражения полости рта (кислым, соленым, сладким, ароматическими веществами) у человека вырабатывается представление о вкусовых и других качествах различных видов пищи. Интерференция всей сложности вкусовых, механических, обонятельных или других раздражений создает разнообразие из простых и сложных временных связей и весь динамический пищевой стереотип.

Пищеварительная функция рта состоит в механическом размельчении пищи челюстями, образовании языком пищевого комка и в химическом воздействии слюны. Слюна – это специфический секрет крупных и множества мелких слюнных желез, разбросанных в слизистой оболочки. Она имеет удельный вес от 1,002 до 1,008, слабощелочную реакцию – $pH = 7 - 7,5$. В ней содержится 0,6 – 0,7 % твердых веществ – фосфат кальция и натрия, бикарбонат кальция, хлорид натрия, следы сульфатов, соли родана и др. Кроме того в ней содержатся свободные газы и летучие вещества – углекислый газ, кислород, азот и пр., как и некоторые витамины и микроэлементы. Слюнные железы выделяют фермент пталиназу, а в минимальных количествах и другие ферменты: протеазы, пептидазы и пр. В слюне содержится также муцин, незначительные количества альбумина, глобулины, гликопротеиды, мочевины, мочевая кислота, ксантопротеиновые вещества и пр. Из слюны выделено и одно защитное белковое, ферментоподобное вещество, названное лизоцимом, которое задерживает рост бактерий на слизистой рта или разрушает их.

Пталиназа слюны обладает свойством расщеплять полисахариды до дисахари-

дов – декстрина мальтозы. Поэтому, если жевать долго хлеб, картофель или другую богатую крахмалом пищу, то она становится сладкой. Расщепление крахмала, начинающееся во рту, продолжается затем в желудке и кишечнике.

В норме у человека за сутки выделяется около 1000 – 1500 куб. см слюны. При гастритах, язвенной болезни, гиперваготонических состояниях и др. слюноотделение за сутки может достичь трех с половиной литров. Секретция слюны представляет сложный рефлекс, который был подробно изучен И. П. Павловым. Посредством различных безусловных раздражений, вызванных в основном пищей, а также и раздражениями обонятельного и тактильного аппаратов могут быть созданы условно-рефлекторные связи, ставящие полость рта в зависимость от этих факторов. Этим объясняется тот факт, что некоторые блюда, как жареное на решетке мясо и др., сильно возбуждают секрецию слюны также условнорефлекторно, а другие виды пищи играют индифферентную роль.

Различные виды пищи возбуждают слюнные железы по-разному. Твердая и сухая пища, мясо и вкусно приготовленные блюда вызывают обильное и продолжительное отделение слюны, а мягкая и жидкая пища, молоко и супы – менее обильное.

Защитная функция полости рта создавалась постепенно в процессе филогенетического и онтогенетического развития человека. Благодаря особому расположению рта и его контакта с внешней средой, а также и богатому снабжению нервами, кровеносными и лимфатическими сосудами рот играет чрезвычайно важную защитную роль при попадании в него патогенных бактерий. Слюна непрерывно обмывает стенки полости рта и уносит с собой попавшие в нее патогенные бактерии. Кроме того слюна обладает щелочной реакцией, являющейся неблагоприятной средой для развития бактериальной флоры.

Очень большое теоретическое и практическое значение имеют научные исследования П. Попхристовой, Ив. Богданова и В. Балабанова, установивших, что микробная флора полости рта обладает явно выраженными антагонистическими свойствами против широкого спектра микроорганизмов, как-то: *Staphylococcus aureus*, *Sarcina tetragena*, *Bact. Putrescens* и др. Это показывает, что бактериальный антагонизм является одним из существенных факторов сопротивительной способности слизистой оболочки рта. Бактерии, обитающие в полости рта, вырабатывают определенные мощные диффундирующие антибиотические вещества. Эти авторы изолировали и приготовили специфический оральный антибиотический препарат, обладающий хорошим лечебным свойством при некоторых заболеваниях полости рта.

Слизистая полости рта выполняет важную функцию в резорбции, а сама полость – в повышении вибраций голоса и оформлении речи. При некоторых патологических состояниях через ротовую полость осуществляется дыхание.

Основные симптомы

Прежде чем перейти к описанию главнейших болезней полости рта, имеющих отношение к внутренним заболеваниям или являющимися важными для дифференциального диагноза, остановимся вкратце на семиотическом значении некоторых симптомов.

Слюнотечение (sialorroea, salivatio) – частый симптом, встречаемый при ряде болезней пищеварительного канала. Обычно наблюдается при: а) язвенной болезни, заболеваниях поджелудочной железы, энтероколитах; б) раздражении слюнных желез нервнорефлекторным путем – паркинсонизме, нервновегетативной дистонии, сифилисе, во время беременности и пр.; в) некоторых интоксикациях – ртутью, йодом; г) воспалении слизистой полости рта.

Сухость во рту наблюдается при сильных нервнорефлекторных раздражениях, эмоциях, при токсических воздействиях (атропином и др.) или при заболеваниях, обусловленным общим обезвоживанием организма – диабете, азотемии, кишечных расстройствах, поносах и др.

Горький вкус во рту отмечается преимущественно при гастритах и при всех заболеваниях печени и желчного пузыря, особенно при желчнокаменной болезни.

Дурной запах изо рта (foetor ex ore) имеют больные: а) с кариесом зубов, альвеолярной пиореей, гингивитами и стоматитами; б) с хроническим лакунарным тонзиллитом вследствие задержки пищи и образовании гнилостных продуктов; в) с заболеваниями пищевода и желудка, при которых происходит распад тканей (рак пищевода и желудка и пр.), а также и при дивертикулах, эзофагитах и пр., при которых происходит застой и разложение пищи; г) с заболеваниями дыхательных путей – зловонный насморк (озен), абсцесс легких, рак гортани и пр.; д) с общими тяжелыми заболеваниями – уремия, рак цирроз печени, диабет и пр.

Диагностическое значение состояния и вида языка при внутренних заболеваниях очень велико.

Обложенный язык наблюдается у алкоголиков, курильщиков, почти при всех желудочно-кишечных заболеваниях и при большей части лихорадочных состояний. Чаще всего налет обложенного языка бело-желтого цвета, различной толщины, вид его зависит и от принятой пищи.

При септических состояниях и перитонитах налеты обычно коричневого цвета и часто фуллигинозные, при чем язык сухой, в трещинах, в зависимости от степени сухости языка, как и по виду налетов можно не редко сделать прогностическое заключение; если язык сухой, прогноз чаще всего плохой.

При язвенной болезни часто язык обложен особенно сильно у корня, имеет развитые *papillae filiformes* и незначительные слущивания по бокам. Язык имеет бархатистый вид, от чего и получил свое название «язвенного языка» (K. Glaesner).

В прошлом долго считали, что язык – «это зеркало желудка» и что по его виду, изменениям можно судить о различных желудочных заболеваниях. Ряд немецких (B. Ewald, K. Faber), французских (F. Moutier, P. Chevallier) и других авторов описали красный язык с развитыми филиформенными сосочками при язвенной болезни, гипертрофический язык с очень крупными и толстыми сосочками – при веррукозном гастрите. N. Henning объясняет образование крупных сосочков и толстого налета отсутствием или плохим пережевыванием пищи.

Характерный вид имеет язык и при брюшном тифе. Он покрыт желтовато-коричневым налетом, при чем необложенным остается лишь один треугольник на кончике и крае языка. Такой язык можно наблюдать и при других заболеваниях, например, при гриппе. Однако, в отличие от «тифозного языка» «гриппозный язык» бывает красным, почти малиновым, чувствительным и болезненным при соприкосновении с зубами.

Язык при скарлатине в первые дни заболевания, обложен серовато-белым налетом, который на 3 – 5 день болезни исчезает, а язык становится ярко-красным с увеличенными сосочками; это так называемый «малиновый язык». Малиновый язык при скарлатиноподобных токсических экзантемах не наблюдается.

О *черном языке (lingua nigra)* говорят, когда имеет место утолщение филиформенных сосочков, напоминающих по своему виду черные волоски. Такой язык принято считать признаком экссудативного диатеза. У взрослых иногда наблюдается при кариесе зубов.

Географический язык (lingua geographica) характеризуется появлением круглых, слегка приподнятых воспалительных инфильтратов на спинке языка. Для них характерно быстрое развитие и исчезание (в течении 1 – 2 дней). Заболевание сопровождается ощущением жжения во рту в связи с одновременно протекающим острым или хроническим рецидивирующим стоматитом. Нередко такие инфильтраты сочетаются с кариесом зубов. Такой язык принято считать признаком экссудативного диатеза. Устанавливаются и воспалительные изменения по краям бороздок; они могут перейти и на подслизистый слой. В таких случаях язык становится болезненным при прикосновении.

«*Коричневый язык*» наблюдается при бронзовой или Адисоновой болезни.

Изъязвления языка наступают от механического раздражения его острыми краями зубов при кариесе, и тогда они не имеют особенного значения. Изъязвления

могут быть также сифилитического, туберкулезного или ракового происхождения.

Большое клиническое значение имеет гунтеровский глоссит. Больной жалуется на сильное, мучительно жжение языка и повышенную чувствительность к холоду, теплу, кислому и острому, при чем объективные изменения не устанавливаются. Позднее появляется воспаление *papillae filiformes* и *papillae fungiformes*, выражающиеся в резком покраснении языка, которое иногда ограничивается кончиком, краями, но может охватывать и весь язык; краснота – диффузная, иногда чередующаяся с мелкими эрозиями. В дальнейшем язык становится зеркально гладким в связи с наступившими дистрофией и атрофией сосочков; еще в более поздней стадии он становится бледным. Такой язык обычно наблюдается при пернициозной анемии и других ахилических заболеваниях – спру, ахилической хлоранемии, пеллагре и др. Таким язык бывает и при циррозе печени, протекающей в месте с анемией. Глосситу при ахилической хлоранемии обычно не предшествуют острые воспалительные изменения, то есть покраснение отсутствует, а имеет место гладкий атрофический гунтеровский язык. Многие авторы такое явление объясняют отсутствием витамина B_{12} и некоторых других витаминов группы В. Язык у больных перницеозной анемией обычно не покрывается налетом, как это наблюдается у больных раковой анемией. Острый глоссит может развиваться и как изолированное заболевание – при ранении языка во время припадков эпилепсии, от ожога щечками, кислотами и т.п.

Лейкоплакия (leukoplakia). Характеризуется появлением беловатых возвышающихся бляшек, которые видны чаще на слизистой языка, реже на красной кайме губ и слизистой рта. Чаще встречается у больных сифилисом и у привычных курильщиков. Вследствие гиперплазии язык утолщается. Как правило, лейкоплакия особенных последствий не имеет, но в более поздние стадии бляшки могут образовывать трещинки, язвы, которые в последствии перерождаются в рак.

Lingya scrotalis называют сильно изборозженный, иногда гладкий и болезненный язык. Встречается при гастритах или нарушениях функций желудочно-кишечного тракта. Может быть и врожденным состоянием.

Отек языка может появляться при различных заболеваниях. Чаще всего он наблюдается при воспалительных заболеваниях полости рта (стоматите, гингивите). Может встречаться и при воспалительных заболеваниях желудка, кишечника и при инфекционных болезнях. Изредка появляется и у здоровых лиц

Воспалительные заболевания полости рта

Гингивит и стоматит

Слизистая оболочка полости рта часто повреждается как различными вирусами и бактериями, так и сильно раздражающими веществами (алкоголем, горячей пищей, ядами и пр.), но благодаря своей сильной защитной функции она быстро восстанавливается. При некоторых общих и истощающих болезнях: остром или хроническом лейкозе, агранулоцитозе, туберкулезе, раке, анемии и др. может возникнуть непроходящее длительное время воспаление слизистой оболочки рта. При этих заболеваниях поражение может быть местным или общим.

Десны часто воспаляются вследствие отложения зубного камня (*gingivitis marginalis* или *catarrhalis*). Из-за плохой гигиены рта или при некоторых хронических отравлениях (напр. свинцом) может возникнуть воспаление около зуба или по всей десне. При повреждении альвеолярной кости и при общем заболевании зубов может развиваться атрофический или гипертрофический гингивит. У беременных женщин и при употреблении большими количествами сульфаниламидных препаратов можно иногда наблюдать маргинальный гингивит.

Стоматит (stomatitis) – это воспалительное заболевание слизистой оболочки рта. В зависимости от степени поражения слизистой различают: катаральный, язвенный, или ulcerозный, афтозный и гангренозный стоматиты. Они могут

быть бактериальными, вызванными различными микроорганизмами (спирохетами и др.) или токсическими (отравление ртутью, свинцом, а также при уремии, диабете и др.).

Катаральный стоматит (stomatitiscataralis) характеризуется сильным покраснением и отеком слизистой рта, десен и языка; иногда наблюдается при инфекционных заболеваниях (корь, брюшной тиф, туберкулез), при уремических состояниях и кахексии, при различных анемиях, нефрите, диабете, но может встречаться и у здоровых лиц с кариесом зубов. Известное значение имеет стоматит при парадентальной недостаточности. При желудочно-кишечных заболеваниях катаральный стоматит иногда развивается вследствие гиповитаминоза. Частой причиной катарального стоматита бывают патогенные пневмококки и другие микроорганизмы, вызывающие поверхностные изъязвления и воспаление в виде мелких пузырьков. При инфицировании мочеполовых путей *Bact. Coli* или другими микроорганизмами можно наблюдать обильный герпес не только на губах, но и по всей слизистой рта.

Афтозный стоматит (stomatitisaphthosa) – это чаще всего мелкие поверхностные округлые или неправильной формы желтовато-белые бляшки, рассеянные по слизистой оболочке рта и окаймленные болезненными пузырьками, которые, лопаясь, оставляют после себя язвочки. Величина их от булавочной головки до горохового зерна. Эти бляшки склонны некротизировать подлежащие эпителиальные клетки, после чего быстро (в течение 24 часов) на их месте возникают плоские язвы. Такие афты бывают единичными или скученными в гнезда. Они образуются на слизистой щек, губ и на языке. Обычно они очень болезненны, особенно при пережевывании пищи, разговоре. Возникают периодически и поэтому вместе со свежими, только что появившимися афтами, наблюдаются такие, которые изъязвляются или заживают. В редких случаях они поражают и глотку, затрудняя при этом глотание; иногда локализуются на миндалинах. Кроме болей при глотании, усиленного слюноотделения и дурного запаха изо рта, афты не вызывают других жалоб. В редких случаях при них наблюдается повышение температуры и незначительное общее недомогание. При выраженном афтозном стоматите опухают подчелюстные лимфатические узлы.

Этиология этого заболевания полностью не выяснена. Полагают, что это заболевание инфекционного характера, возбудителем которого является вирус. Дети, особенно слабые и скрофулезные, в возрасте от 2 до 3 лет весьма предрасположены к этому заболеванию. Взрослые также иногда болеют афтозным стоматитом – при прорезывании зубов мудрости, брюшном тифе, пневмонии и других заболеваниях. Афтозный стоматит нередко наблюдается и у беременных.

Эпидемический стоматит (stomatitisepidemica). Это заболевание наблюдается у людей, употребляющих в пищу молоко или молочные продукты (масло, брынза, сыр), полученные от животных, больных сапом. Инкубационный период обычно продолжается от 3 до 5 дней. Заболевание начинается с продромальных явлений – с головной боли, болей в пояснице и общего недомогания. Затем появляются пузырьки на слизистой рта, на пальцах рук, на половых органах, иногда и по всему телу. В дальнейшем из пузырьков образуются мелкие язвочки и глубокие болезненные эрозии. Распознать эпидемический стоматит от афтозного иногда очень трудно. В пользу эпидемического стоматита говорят продромальные явления, повышенная температура, эпидемический характер заболевания. Необходимо также предположить и сифилитический стоматит, при котором афты безболезненны и отсутствует ясно выраженный рубец.

Язвенный стоматит (stomatitisulcerosa). Возбудителями этого стоматита считают фузиформенные бактерии и спирохеты Винченца. Заболевание локализуется преимущественно на деснах, слизистой щек и по краям языка. Начинается с гингивита (гиперемия и отек десен) и образования сине-желтых дурно пахнущих некротических язвочек. Вся полость рта воспалена, отечна, что затрудняет прием пищи, пережевывание, глотание, ухудшает вкус и аппетит, нарушает речь больного. В этих случаях подчелюстные лимфатические узлы значительно опухают. У больно-

го зловонный запах изо рта. Может развиваться септический процесс.

Такие язвенно-некротические симптомы могут встречаться и при некоторых болезнях крови – остром лейкозе, апластической анемии, агранулоцитозе.

Гангренозный стоматит (stomatitsgangraenosa). Это тяжелый инфекционный стоматит, который развивается у плохо питающихся детей и при тяжелых инфекционных заболеваниях: скарлатина, брюшной тиф, малярии и др. В очень редких случаях может возникать и как первичное заболевание: наступает гангренозный распад слизистой оболочки щек и десен, в результате чего образуются свищи. Это состояние известно также под названием «нома» и наблюдается при крайнем истощении организма и понижении иммунитета. Часто протекает вместе с лейкопенией и лимфоцитозом. Гангренозный процесс может охватить большую часть десен и обнажить корни зубов. Иногда выпадают зубы. Этот стоматит может перейти в тяжелый флегмонозный стоматит, который охватывает всю щеку и рот. В таких случаях развивается острое лихорадочное состояние с тахикардией, лейкоцитозом с полинуклеозом, общее тяжелое состояние и др.

Предупреждение стоматита обуславливается постоянной гигиеной полости рта, устранением всех факторов, способствующих развитию заболеваний слизистой оболочки рта.

Лечение стоматитов состоит в общих мероприятиях, в соблюдении диеты и применении медикаментозных средств. Общие меры охватывают основное заболевание, вызвавшее стоматит – устранение профессиональных вредностей (ртуть и пр.); улучшение питания (если стоматит является проявлением недостаточного питания); лечение зубов и удаление зубного камня, который нередко вызывает значительное изъязвление гингивы; удаление плохо поставленных пломб из сплава; общее укрепление организма посредством дачи разнообразных и питательных блюд; запрещение спиртных напитков и курение табака.

Диетическое питание при очень тяжелых формах стоматита проводится путем механически, химически и физически щадящего полноценного питания. Пища должна быть жидкой или кашицеобразной в пюреобразном виде, не очень холодной и не очень горячей, разнообразной и богатой витамином С, всеми витаминами группы В, витамином А и др. На практике такой пищевой режим можно провести дачей слизистых супов, крепких мясных бульонов, свежего молока, сметаны или сливочного масла, жидких пюре в виде пудингов, кремов, муссов, яиц всмятку, сладких фруктовых соков, пассированных компотов, молочных десертов, фруктовых пюре и пр.

Фармакотерапия. При катаральном стоматите и гингивите очень хорошее действие оказывает частое полоскание рта слабыми дезинфицирующими и смягчающими жидкостями, такими как настой ромашки, 3 % перекись водорода – 1 столовая ложка на стакан воды, 1 % раствор риванола и пр. Хорошие результаты достигаются также при сосании различных дезинфицирующих таблеток или тушировании десен. Такими таблетками являются: параформин, дезинфектин, силаргетен, пастилки со щелочными водами и масло мяты и пр. Для туширования рекомендуются следующие растворы: 5 % раствор азотнокислого серебра, 5 – 10 % раствор борного глицерина, 1 % раствор метиленовой сини. Одновременно с этим больному назначают витамины под формой препаратов: С, А, В-комплекс, викомплекс и пр.

При язвенном стоматите после обильного полоскания указанными выше растворами, отдельные язвочки тушировать 2 %, раствором триафлавина, или 1 – 3 % раствором азотнокислого серебра, 8 % раствором хлористого цинка; присыпать сульфаниламидным порошком. Если язвенный стоматит сопутствуется болями, можно назначать общие обезболивающие средства: анальгин, аскофен, ацетизал и др. и присыпать язвочки анестезином, или смазывать новокаиновым раствором.

При афтозном стоматите, а также и при соог'е, помимо частого полоскания щелочными растворами из минеральных вод или 5 – 10 % раствором бикарбоната натрия, необходимо тушировать язвочки 10 – 20 % раствором боракс – глицерином, метиленовой синью, разведенной 1:10 йодной тинктурой, трихлоруксусной или хромовой кислотой и пр. Отдельные язвочки можно присыпать сульфаниламид-

ным порошком, белой глиной, неосальварзаном и др.

Если вопрос идет о общем монилиазе вместе с *soor*'е в полости рта, необходимо применить более энергичное лечение различными фунгостатическими средствами: Nistatin, Fungicillin, Mykostatин, Kalii jodati и др.

При стоматите, который обычно сопровождается болезнью Plaut-Vincent и вызывается фузоспиральями, наиболее эффективные результаты получаются через локальное применение арсенобензоловых препаратов. Могут применяться однако и все другие, перечисленные выше средства для лечения стоматитов.

Пародонт

Пародонт (*paradontium*) – комплекс тесно связанных между собой тканей, окружающих корень зуба. Пародонт включает следующие образования: десну, надкостницу и костную ткань зубной альвеолы, периодонт, а по некоторым данным и цемент корня зуба. Пародонт составляет так называемый опорно-удерживающий аппарат зубов. Впервые специальный термин для обозначения комплекса околозубных тканей «амфодонт» предложил Н.И.Несмеянов в 1905 году. Однако распространение получил термин «пародонт», предложенный Виснером (Wiessner) в 1908 году.

В морфологическом отношении а состав пародонта входят различные по строению и происхождению ткани: эпителий десны, соединительная ткань десны и периодонта, цемент корня зуба и костная ткань альвеолярного отростка челюсти. Между ними существует тесная связь, которая проявляется в том, что волокнистые структуры соединительнотканного слоя десны вплетаются в периодонт, а пучки коллагеновых волокон периодонта в костную ткань стенки зубной альвеолы и цемент корня. Ткани пародонта имеют общие источники кровоснабжения и иннервации. Все это позволяет выделять так называемые зубочелюстные сегменты, каждый из которых включает зуб, зубную альвеолу и прилежащую к ней части челюсти, покрытую слизистой оболочкой, связочный аппарат, фиксирующий зуб в альвеоле, сосуды и нервы, идущие к этому зубу. Основу каждого сегмента составляет альвеолярный отросток челюсти.

Таким образом, зуб вместе с пародонтом можно рассматривать как единую функционально и морфологически связанную систему, поражение отдельных частей которой неизбежно оказывает влияние на функцию зуба.

В пародонте встречаются все основные виды патологических процессов: воспалительные, дистрофические и пролиферативные, такие как гингивит, пародонтит, пародонтоз.

Пародонтит

Пародонтит (*paradontitis*) – термин, применяемый рядом исследователей для обозначения воспалительного процесса в пародонте, характеризующегося разрушением зубодесневого соединения и прогрессирующей деструкцией альвеолярных отростков. Для обозначения этого патологического процесса принят термин «пародонтоз». По международной классификации болезней (1980) среди болезней десен и зубов выделяют острый и хронический пародонтит и пародонтоз.

Пародонтограмма – стандартная таблица, предназначена для записи данных о состоянии зубов и пародонта. Пародонтограмма дает наглядную картину состояния зубных рядов, соотношения антагонизирующих групп зубов, позволяет выявить характер поражения зубных рядов, а при сопоставлении пародонтограмм, сделанных в процессе лечения, проследить за динамикой патологического процесса и эффективностью лечения.

Пародонтограмма была предложена В.Ю.Курляндским в 1953 году и построена на основе зубной формулы. Данные о состоянии тканей зуба записывают в пародонтограмме с помощью условных обозначений. Пародонтограмма содержит условные коэффициенты выносливости пародонта к нагрузке как в норме, так и при атрофии тканей пародонта. Коэффициенты вычисляют на основании пропорционального соотношения выносливости пародонта различных зубов к нагрузке,

что определяется с помощью гнатодинамометрии. При атрофии пародонта коэффициенты выносливости соответственно снижаются, степень атрофии пародонта определяют на основании зондирования пародонтального кармана каждого зуба.

Полученные данные вносят в таблицу и получают графическую характеристику функциональной ценности зубных рядов.

Пародонтоз

Пародонтоз (*paradontosis*) – заболевание пародонта, характеризующееся поражением всех его элементов, разрушением зубодесневого соединения и прогрессирующей деструкцией альвеолярных отростков, приводящее без соответствующего лечения к выпадению зубов.

Впервые пародонтоз описан в 1746 году П.Фошаром, который назвал его «фальшивой цингой». Затем Тойраком (А.Тоирас) был предложен термин «альвеолярная пиорея». После того как среди стоматологов для обозначения околозубных тканей получил распространение термин «пародонт», Уески (O.Weski) предложил назвать патологические процессы в околозубных тканях пародонтозом. В соответствии с Международной классификацией болезней (1980) среди болезней десен и пародонта выделяют острый и хронический пародонтит и пародонтоз.

Многочисленные эпидемиологические исследования свидетельствуют о значительной распространенности пародонтоза, которая тесно коррелирует с возрастом. По данным ВОЗ, распространенность пародонтоза зависит от климато-географических условий, и в возрасте 35-44 лет обнаруживается в 40-75 %.

Этиология пародонтоза окончательно не выяснена. Возникновение его связывают с воздействием экзо- и эндогенных факторов, изменением реактивности организма. К экзогенным факторам относятся алиментарные нарушения: дефицит, чаще относительный, белков, витаминов, особенно А, В, С, D и Е, минеральных солей (особенно кальция и фосфора), микроэлементов (фтора, йода и др.), избыточное потребление углеводов и жиров. Большое значение в возникновении пародонтоза имеет микрофлора полости рта, ферменты и физиологически активные вещества зубного налета и жидкости зубодесневой борозды, а также зубной камень. Возникновению и развитию во многом способствуют аномалии прикуса, особенно сопровождающиеся перегрузкой или недогрузкой пародонта, снижающие его резервные функциональные возможности. К эндогенным факторам относятся генетические нарушения, сдвиг межзубочного обмена и его нейрогуморальной регуляции, нарушения иммунологической реактивности организма, кровообращения, дыхания, функциональные и органические изменения внутренних органов и другие факторы, вызывающие снижение резистентности тканей пародонта.

Патогенез пародонтоза обусловлен взаимодействием общих и местных факторов. При этом указанные выше экзо- и эндогенные этиологические факторы, индуцирующие пародонтоз (например функциональные расстройства внутренних органов и систем, микрофлора полости рта, зубной налет и др.), вовлекаются в механизм его развития и переходят в патогенетические.

Основным в патогенезе пародонтоза большинство исследователей считают нарушения иммунологической реактивности тканей пародонта под влиянием компонентов зубного налета, нарушение метаболизма, воспаление тканей пародонта, расстройства микроциркуляции, возникающие вследствие нейрогуморальных сдвигов в организме. Медиаторы воспаления (гистамин, серотонин и гепарин, освобождающиеся из тучных клеток, кинины – брадикинин, каллидин, простагландины и др.), а также ферменты зубного налета и жидкости десневой борозды и другие факторы вызывают раздражение и последующую вегетацию эпителия десны вглубь периодонтальной щели, в результате чего происходит разрушение круговой связки зуба с образованием пародонтального кармана. Воспалительный процесс в тканях пародонта сопровождается явлениями ацидоза и выраженными функциональными нарушениями микроциркуляции, что ведет к дистрофии костной ткани зубных альвеол, их резорбции и атрофии, расшатыванию и выпадению зубов.

Существенную роль в патогенезе играют функциональные нарушения микро-

циркуляции в тканях пародонта, начинающиеся с кратковременной фазы дилатации сосудов, обусловленной воздействием биологически активных веществ (кининов, гистамина, лизосомальных ферментов, простагландинов и др.) с последующим длительным спазмом (нейрогенного генеза) и понижением объемной скорости кровотока. Одновременно нарушается проницаемость сосудистой стенки – первоначальное повышение проницаемости сменяется ее понижением. Также нарушаются реологические свойства крови с тромбозом микроциркуляторного русла тканей пародонта. Снижается уровень напряжения кислорода и окислительно-восстановительных процессов в тканях пародонта, что свидетельствует о их дистрофии, в результате которой функциональные изменения сосудов переходят в органические, имеющие характер склеротических.

В связи с потерей зубов, болью при жевании, подвижностью зубов пища размельчается недостаточно, травмирует слизистую оболочку рта, пищевода, желудка, что наряду с уменьшением секреции желудочного и панкреатического сока способствует развитию патологических изменений органов желудочно-кишечного тракта. Пародонтальные карманы, являясь очагами инфекции, могут привести к сенсibilизации организма, аллергическому поражению сердца, почек, суставов и др.

Патологическая анатомия пародонтита начинается обычно с воспаления десны, протекающего как хронический катаральный гингивит. В просвете десневой борозды образуются обильные напластования рыхлых базофильных масс, включающие колонии микробов и единичные эпителиальные клетки. Позже на основе богатой микробной флорой над- и поддесневого плотного налета формируется зубной камень, который усугубляет патологические изменения пародонта. Хронический гингивит сопровождается воспалительной инфильтрацией десны лимфоидными, плазматическими клетками, отеком десны, активной пролиферацией, вегетацией в подлежащую соединительнотканную основу десны, а также усилением слущивания эпителиальных клеток. Состав клеточного инфильтрата (лимфоидные и плазматические клетки) характерен для реакции гиперчувствительности замедленного типа. Уже на этой стадии заболевания в костной ткани пародонта обнаруживается не резко выраженная лакунарная резорбция кости альвеолярного отростка.

Следующим этапом патологического процесса является формирование пародонтального кармана, характеризующееся разрушением эпителиального покрова в области зубодесневого соединения, вегетацией пластов эпителия вглубь периодонтальной щели. При электронной микроскопии, по данным Карсона и Сейга, отмечается исчезновение коллагеновых фибрилл периодонтальной связки, в норме вплетающихся в цемент. Содержимым пародонтального кармана является некротический детрит – бесструктурные, базофильные и оксифильные массы с колониями микробов и разрушенными лейкоцитами. Наружные стенки и дно пародонтального кармана образованы грануляционной тканью, пронизанной ветвящимися пластинами многослойного плоского эпителия. В костных структурах альвеолярного отростка наблюдаются выраженные резорбтивные изменения, начинающиеся в области верхушки альвеолярного отростка и приводящие к ее полному рассасыванию. В последующем резорбтивные лакуны, содержащие остеокласты, появляются в нижележащих отделах стенок зубных альвеол, что ведет к постепенному истончению межальвеолярных костных перегородок. Одновременно отмечается разрежение губчатой кости и в толще межальвеолярных перегородок. Процесс резорбции может протекать по типу гладкого рассасывания, лакунарной резорбции, а также как онкоз (в результате приобретения костными клетками способности к остеоклазии).

На фоне патологических изменений в пародонте и по мере углубления пародонтальных карманов в прилежащих к ним участках периодонта наблюдается прогрессирование хронического воспалительного процесса. Его морфологическими проявлениями являются образование густых лимфомакрофагальных инфильтратов с примесью плазматических клеток, формирование полей грануляционной ткани, а при обострении патологического процесса – солитарных, и в некоторых

случаях – множественных абсцессов. При прогрессировании пародонтоза пародонтальные карманы и реактивных по своей природе погружной рост пластов многослойного плоского эпителиа достигают верхушек корней зубов, периодонтальная связка полностью разрушается. Дальнейшая резорбция костной ткани альвеолярного отростка приводит к полному рассасыванию межальвеолярных и межкорневых костных перегородок. В патологический процесс довольно рано вовлекаются ткани зуба: начинается резорбция цемента, что приводит к образованию глубоких цементных и цементно-дентинных ниш. Параллельно может наблюдаться процесс новообразования цемента. В случае преобладания этого процесса развивается гиперцементоз. В пульпе зубов обнаруживают выраженные в различной степени дистрофические изменения, приводящие к сетчатой ее атрофии, а также к образованию в пульпе единичных и множественных петрификатов и дентиклей. Нередко при пародонтозе отмечается развитие ретроградного пульпита, который может закончиться гибелью пульпы.

Пародонтоз может протекать с преимущественным развитием в околозубных тканях дистрофических изменений с характерной атрофией костных трабекул губчатого вещества, выраженным очаговым остеопорозом. Патологические изменения в костной ткани сочетаются с выраженными изменениями ее кровеносных сосудов: гиперплазией внутренней оболочки, склерозом и гиалинозом средней оболочки, резким сужением или полной облитерацией просвета сосудов. В соединительнотканной основе десны также отмечаются выраженные изменения сосудов, проявляющиеся пролиферацией эндотелия, образованием пристеночных тромбов, иногда развитием картины васкулита; на этом фоне довольно часто наблюдается набухание коллагеновых волокон, их фрагментация и даже лизис. В целом состояние десны характеризуется развитием в ней вялотекущего воспалительного процесса, в соединительнотканной строме десны обнаруживают инфильтраты из плазматических и лимфоидных клеток, локализующиеся преимущественно в области десневой борозды.

Морфологические изменения в пародонте, аналогичные таковым при пародонтозе у человека, получены в экспериментах на животных.

Клиника

Выделяют следующие стадии пародонтоза: начальную, развившуюся и стадию стабилизации (ремиссии). Пародонтоз обычно не проявляется сразу в области всех зубов, но нередко наблюдается симметричность поражения. Однако постепенно процесс становится генерализованным и поражает весь пародонт.

В начальной стадии пародонтоз протекает как гингивит (чаще катаральный и гипертрофический, реже – атрофический и десквамативный). Отмечаются кровоточивость десен, болевые ощущения или чувство зуда во время еды и чистки зубов, анемичность или гипертрофия десневых сосочков зуба, жжение или чувство онемения в деснах, в большинстве случаев наблюдается отложение над- и поддесневого зубного камня.

Развившаяся стадия пародонтоза, как правило, характеризуется наличием генерализованного гингивита, пастозностью десен с явлениями застойной гиперемии, их кровоточивостью, наличием пародонтальных карманов глубиной 5-6 мм и более, в большинстве случаев с выделением из них гноя. Отмечается обильное отложение плотного поддесневого камня, который в отличие от наддесневого проникает вглубь пародонтальных карманов в виде тонких зернистых наслоений, плотно прикрепляющихся к корням зубов. Зубы становятся подвижными, часто смещаются, поворачиваются по оси, выпадают. Между зубами, ранее плотно соприкасавшимися, образуются свободные промежутки. Подвижные зубы травмируют окружающие ткани и усиливают воспаление. При обнажении шеек и корней зубов открытые их зоны подвергаются длительному раздражению при приеме пищи, вдыхании охлажденного воздуха, разговоре и становятся источником болей. Отмечаются смещение зубов, нарушение дикции, у некоторых больных появляется неприятный запах изо рта. Общее состояние, как правило, страдает незначительно, иногда отмечается субфебрильная температура. Но в ряде случаев состояние

больных резко ухудшается.

Стадия стабилизации (ремиссии) наступает преимущественно после комплексного лечения. Она характеризуется стиханием воспалительного процесса и снижением подвижности зубов, уменьшением глубины пародонтальных карманов или их ликвидацией, которая наступает, например, после оперативного лечения пародонтоза.

Кроме пародонтоза, протекающего в соответствии с описанными стадиями, встречается пародонтоз с преобладанием дистрофических изменений, который протекает медленно, без тенденции к обострению. При этом в связи с равномерной убылью кости и атрофией десны пародонтальные карманы не образуются, зубы сохраняют устойчивость даже в случае значительной атрофии кости альвеолярных отростков. Больные предъявляют жалобы на чувство зуба и онемения в деснах, болезненность обнаженных шеек зубов или в области клиновидных дефектов зубов. Пародонтоз может осложниться периодонтитом, периоститом, воспалением региональных лимфатических узлов, восходящим пульпитом, флегмоной окологлазничной области.

Диагноз устанавливается на основании жалоб больных, клинической картины, данных рентгенологических, лабораторных и функциональных методов исследования.

Рентгенологическая картина зависит от стадии процесса. В начальной стадии выявляется остеопороз и деструкция коркового вещества вершин межальвеолярных перегородок. В развившейся стадии отмечается усеченность вершин межальвеолярных перегородок, наряду с горизонтальной появляется и вертикальная резорбция, нередко с образованием костных карманов. Контуры альвеолярных отростков имеют характерный фестончатый, «изъеденный» вид, определяется отложение поддесневого зубного камня. Нарастание патологического процесса проявляется проявлением очагов пятнистого остеопороза и образованием костных абсцессов. Стадия стабилизации рентгенологически проявляется уплотнением контуров гребней межальвеолярных перегородок, исчезновением очагов пятнистого остеопороза.

Рентгенологическая картина пародонтоза с преобладанием дистрофических изменений в пародонте характеризуется равномерным снижением высоты межальвеолярных костных перегородок, склерозированием костной ткани, альвеолярно-гребешковой резорбцией, сужением периодонтальной щели.

Клиническая оценка состояния пародонта проводится на основании убыли кости альвеолярных отростков, наличия и интенсивности воспаления в тканях десневого края и выражается в виде специальных пародонтальных индексов. Степень гигиенического состояния полости рта определяют с помощью колориметрических проб.

Дифференциальный диагноз проводят с эозинофильной гранулемой, синдромом Лефевра-Папийона, подвижностью отдельных зубов на фоне их длительной травмы зубами-антагонистами при нарушении окклюзии. При наличии в альвеолярном отростке эозинофильной гранулемы рентгенологическая картина характеризуется диффузным разрежением кости, распространяющимся за пределы околозубных тканей. При синдроме Лефевра-Папийона рентгенологическая картина подобна таковой при развившейся стадии пародонтоза, однако для этого синдрома является характерным ладонно-подошвенный кератоз. В случае травматической окклюзии диагноз уточняют при сравнении с рентгенограммой зубов противоположной стороны.

Лечение пародонтоза должно быть комплексным, максимально индивидуализированным и систематическим. Комплекс лечебных мероприятий включает местные и общие воздействия на патологический процесс в пародонте.

Местное лечение предусматривает устранение местных пародонтогенных факторов, снятие над- и поддесневых зубных отложений, противовоспалительное лечение и кюретаж пародонтальных карманов, повышение активности (или коррекцию) кровообращения в пародонте и повышение реактивности его структур. Широко при-

меняется ортопедическое лечение пародонтоза – избирательное шлифование зубов, шинирование, бюгельное протезирование. Для лечения начальных стадий эффективно использование ионообменных мембран, содержащих различные микроэлементы и биологически активные вещества. При лечении пародонтальных карманов используют антисептики (перекись водорода, р-р тиобариона, этакридина лактат, йодинол, димексид и др.), ферменты (трипсин, химотрипсин, гиалуритин, рибонуклеазу), глюкокортикоиды (гидрокортизон, преднизолон, дексазон и др.), препараты лекарственных трав (сальвин, ромазулан, каротолин, хлорофиллипт и др.), противотрихомонадные средства (метронидазол, фазижин и др.), белковые анаболизаторы (метилурацил, пентоксил). Обработку пародонтальных карманов производят путем промывания из шприца, инстилляций и лечебных десневых повязок. При радикальной обработке пародонтальных карманов с целью удаления зубного камня, грануляций, а также проросшего вглубь эпителия производят глубокое выскабливание – кюретаж по Знаменскому и Янгеру-Заксу с помощью пародонтологического набора или специальных инструментов. Иногда применяют крио- и вакуум-кюретаж с использованием специальных аппаратов. В ряде случаев прибегают к гингивэтомии или гингивотомии (иссечению или рассечению участка десны) соответственно глубине пародонтальных карманов или так называемых лоскутным операциям. Одной из них является операция по Видманну-Нейманну и Цешиньскому, в ходе которой с вестибулярной стороны альвеолярного отростка в области четырех-шести зубов выкраивают слизисто-надкостничный лоскут и обнажают пораженные ткани пародонта. Это дает возможность радикально удалить грануляции и зубной камень. Затем слизисто-надкостничный лоскут укладывают на место и закрепляют швами. Однако после этой операции наблюдается значительное обнажение шеек и корней зубов, что ограничивает показания к ней. Благоприятные результаты дают операции с использованием алло- и экплантатов. С целью устранения гиперестезии шеек зубов применяют фторлак, аппликации 10 % раствора глюконата кальция, 1-2 % раствор фторида натрия, фтористой пасты и др., а также используют физиотерапевтические методы лечения.

Общее лечение направлено на ликвидацию воспалительных изменений в пародонте, гипосенсибилизацию организма, повышение реактивности организма и пародонта, профилактику поражений (в первую очередь микроциркуляторных) сосудов пародонта, а также лечение общих сопутствующих заболеваний. С целью снижения интенсивности воспаления в пародонте в случаях тяжелого течения процесса, в пред- и послеоперационном периодах применяют антибиотики широкого спектра действия (линкомицин, олефлавит, рондомицин), сульфаниламиды (бисептол). Для гипосенсибилизации организма используют диазолин, пипольфен, хлорид кальция, тавегил. В качестве средств патогенетической терапии применяют препараты фтора, продигозан, АТФ, трентал, венорутон, антиоксиданты, адаптогены и др. При наличии заболеваний, отягощающих течение пародонтоза (сахарный диабет и другие эндокринные заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы), лечение пародонтоза совмещается с лечением отягощающего заболевания.

Физиотерапевтическое лечение наиболее эффективно в начальной стадии. При применении этих методов улучшается кровообращение и трофика тканей пародонта. Физиотерапия осуществляется с помощью электро- и фонофореза гепарина, антиоксидантов (дибунола, галаскорбина, витамина Е), ингибиторов простагландинов (аспирина, индометацина, АТФ, трентала).

Для лечения пародонтоза используют гидро-, электро- и вибротерапию, причем гидротерапия обычно предшествует другим методам лечения. Проводят электрофорез витаминов В₁, С и др. Важное значение имеет применение импульсных токов – диадинамических флюктуирующих и синусоидальных модулированных токов. Также используют дарсонвализацию и гелий-неоновый лазер. Лазерная терапия снижает воспалительные явления, нормализует кровообращение в тканях пародонта, стимулирует процессы метаболизма и регенерации.

После проведения кюретажа показано местное ультрафиолетовое облучение,

уменьшающее отек тканей и улучшающее эпителизацию раневой поверхности. Обычно через 2 недели после оперативных вмешательств назначают кальций- или фторэлектрофорез. Целесообразно использование курортных факторов (бальнео- и пелоидотерапии).

При подвижности зубов, вторичной травматической окклюзии и гнойном отделении из пародонтальных карманов противопоказаны электротерапия и массаж; рекомендуется гидротерапия с добавлением лекарственных средств.

Прогноз. Проведенное по показаниям лечение замедляет или приостанавливает течение процесса. В результате рационального комплексного лечения пародонтоза может наступить выздоровление с остаточными явлениями (купирование) и стойкое выздоровление (стабилизация процесса). Несвоевременное лечение и нерациональное использование средств патогенетической терапии приводят к постепенной утрате нескольких или всех зубов.

Профилактика. Проводится с обязательным учетом профессиональных особенностей, климатогеографических условий и сопутствующих заболеваний. В комплексную профилактику входят диспансеризация больных, которая направлена на выявление начальных стадий пародонтоза; проведение профилактических мероприятий, организация специализированных пародонтологических центров, отделений и кабинетов.

Первичные профилактические мероприятия направлены на воспитание гигиенических навыков, своевременное лечение воспалительных изменений в тканях десневого края, регулярное снятие зубных камней, рациональное ортопедическое лечение.

В комплекс вторичных профилактических мероприятий входит устранение ранних признаков патологических изменений в полости рта – контроль ее гигиенического состояния, исключение факторов, способствующих задержке пищевых скоплений в межзубных промежутках, предупреждение кариеса зубов. Терапевтические, оперативные и ортопедические мероприятия, направленные на устранение патологического процесса, предупреждение осложнений и восстановление функции жевательного аппарата проводят как с лечебной целью, так и для профилактики прогрессирования процесса и его осложнений. Применяют средства и методы, направленные на стимуляцию микроциркуляции и трофики тканей пародонта с помощью физиотерапевтических методов, пальцевого массажа, полоскания полости рта водой контрастной температуры, а также удаление зубных отложений. По показаниям проводят оперативное перемещение уздечки и формирование преддверия, устранение первичных травматических контактов между зубами с помощью избирательного функционального шлифования бугров, устранение и замену неправильно изготовленных пломб и протезов, лечение бруксизма и зубочелюстных аномалий.

В схему профилактических рекомендаций следует включать сбалансированное питание с достаточным количеством свежих овощей и фруктов, растительные масла, молочнокислые продукты и другие.

Современная медикаментозная терапия стоматитов и пародонтоза

Исходя из этиологии и патогенеза возникновения стоматита и пародонтита, установленной связи сочетания воздействия инфекции на сниженную неспецифическую резистентность слизистой оболочки полости рта в развитии болезни, в основном лечении используется 4 группы препаратов: антиинфекционные, иммунобиологические, противовоспалительные и симптоматические.

Из противомикробных средств применяются антибиотики различных групп: пенициллины, тетрациклины, макролиды, фторхинолоны, противопаразитарные средства и др. В группе иммунобиологических препаратов используются иммуностимуляторы и иммуномодуляторы. К противовоспалительным средствам относятся нестероидные противовоспалительные средства разных групп: диклофенак, индометацин, нимесулид. К симптоматическим веществам относятся: гипотензивные, мочегонные, седативные и др. Нередко назначаются препараты комби-

нированного действия: зубная паста «Сенсодин»; из лечебных трав «Гербабаль», «Тимсал» и т.д.

Обычно, плановому лечению обязательно предшествовали санация ротовой полости (лечение кариеса, его осложнений, некариозные поражения твердой ткани зубов), удаление над- и поддесневого зубного камня и мягкого зубного налета, ортопедическое лечение (фиксация подвижных зубов с помощью шин, протезирование) и хирургические вмешательства с удалением зубов, которые не подлежат лечению.

Общепринятая методика сводится к следующему. В качестве местного противовоспалительного и антисептического способа используют препарат «Тимсал», производство Краковского завода лечебных трав «Гербополь», в состав которого входит экстракт тимьяна обычного (чебрец) и лечебной шавлии. Преимущества «Тимсала» является натуральный состав, взаимодополняющая комбинация усиления противовоспалительного и антимикробного эффектов, высокая безопасность. Препарат экономически выгодный, имеет приятный вкус и запах, простой в применении, не содержит фреона.

Основные лечебные особенности препарата: противомикробный и фунгицидный, противовоспалительный, кровоостанавливающий, обезболивающий, седативный эффект. Такое действие «Тимсала» обусловлено тем, что в его состав входит от 0,2 до 2,5% эфирных масел, которые содержат тимал, карвакрол, барнеол, пинен, терпинен, терпинеол, сальвеол, цинеол, сальвен, цедрен, камфора, танины, флавоноиды, алкалоиды, дубильные и смолистые вещества, камиды, урсолов, кофеин, хлорогеновая и олеиновая кислоты, витамины Р и РР, фитонциды, спирты, минеральные соли.

В качестве препарата системного антибактериального действия назначают комбинированный антибиотик «Цифран СТ» (Ranbaxy), который содержит 500 мг ципрофлоксацина гидрохлорида (группа фторхинолонов) и 600 мг тинидазола (производные 5-нитроимидазола). Механизм антимикробного действия ципрофлоксацина состоит в проникновении его в середину бактериальной клетки и угнетении ферментов бактерий, которые отвечают за синтез ДНК и нормальное деление клеток.

Мишенью действия тинидазола в микробной клетке является ДНК, РНК и клеточные структуры микроорганизмов. Соединённое применение фторхинолонов с имидазолами существенно усиливает лечебный эффект препарата. Спектр антибактериального действия «Цифрана СТ» входит большинство гр- и гр+ микроорганизмов. Препарат быстро достигает терапевтических концентраций почти во всех тканях и жидкостях организма. Для применения в пародонтологической практике важное значение имеет «Цифран СТ», который способен накапливаться в жидкости десен и создавать в ней такую же концентрацию, как и в плазме крови.

Для профилактики дисбактериоза применяется симбиотик «Йогурт» (Фарма-сайтс), который содержит два млрд. лиофилизированных молочнокислых бактерий: *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bifidus*, *Lactobacillus bulgarius*, *Streptococcus thermophilus*. По инструкции, в состав препарата входят сухие сливки, лактоза, стеарат магния, аскорбиновая кислота.

«Йогурт» относится к группе симбиотиков, поскольку в нем содержатся ассоциации пробиотических бактерий и жидкость, которые стимулируют их рост и физиологическую активность. Препарат угнетает рост патогенных бактерий, повышает иммунитет и общую сопротивляемость организма к заболеванию, стимулирует питание и всасывание, что положительно влияет на больных. Он имеет анаболитическое и цитоорганопротекторное действие за счет способности замедлять продукцию канцерогенов, усиливает митогенную активность Т- и В-лимфоцитов и секреции фактора некроза опухоли, активацию системы нейтрофилов.

В качестве остеотропной терапии используется кальциевосодержащий препарат «Кальцемин» (Health life), каждая таблетка его содержит 842 мг кальция цитрата, 202 мг кальция карбоната (250 мг элементарного кальция), 50 МЕ витамина Д, 2 мг цинка, 0,5 мг марганца, 50 мкг бора. Препарат содержит физиологические

дозы кальция и не может вызывать гиперкальциемию.

Микроэлементы, которые входят в состав «Кальцимина», положительно влияют на метаболизм костной и хрящевой ткани. Так, цинк обеспечивает более 200 ферментов, в этом числе и щелочные фосфатазы. Медь принимает участие в синтезе коллагена и эластина, что препятствует деминерализации костей. Марганец нормализует синтез гликозаминогликанов, которые необходимы для формирования костной и хрящевой ткани. Бор регулирует обмен кальция, активность паратиреоидного гормона, ответственного за обмен магния, фосфора. Настоящий состав «Кальцимина» обеспечивает биодоступность кальция и повышение эффективности лечения.

Местное лечение больных включало в традиционную схему полосканий полости рта и ирригаций пародонтальных карманов настоем календулы антибактериального препарата местного действия «Парагель» в виде аппликаций на десна. Для стимуляции защитных реакций организма внутрь назначали поливитаминный комплекс «Ундевит» и остеотропный препарат «Кальцимин».

Следовательно, для лечения стоматита и пародонтоза применяют: «Тимсал», «Цифран СТ», «Йогурт», «Кальцимин», «Календула», «Парагель», «Ундевит». Использовали это вещество внутренним и местным приемами. Все же при лечении учитывалась стоимость этих средств, что немаловажно для современного гражданина с его малыми средствами для существования и не совсем приемлимым является прием отдельно для каждого из них.

Нами предложен свой метод лечения больных стоматитами и пародонтозом (патент Украины на полезную модель «Спосіб лікування хворих на хронічний виразковий стоматит в поєднанні з виразкою дванадцятипалої кишки», № 79520 от 10.04.2013), базирующийся на использовании единой медикаментозной композиции, которая оказывает положительное действие при одновременном лечении на течение как стоматитов, так и пародонтоза при их сочетании у одного и того же больного. В состав композиции входят следующие лечебные вещества: льняное или кукурузное масло, прополис, димексид, метронидазол, эхинацея, календула, ретинол, токоферол, гепон.

Фармакологическое действие многокомпонентного противовоспалительного и противоязвенного состава с широким спектром действия положительно влияет на все патогенетические общие и местные механизмы указанной патологии.

Кукурузное масло – получают из семян кукурузы. Маслянистая жидкость, желто-оранжевого цвета, состоит из токоферолов, никотиновой и пантотеновой кислот, флавоновых производных, кверцетина. Обладает репаративным, язваживляющим, антиоксидантным, гипохолестеринемическим, антисклеротическим действием, улучшает обменные процессы, функцию пищеварительной системы, фибринолиз, оказывает противоопухолевое и тормозящее влияние на рост раковых клеток действие.

Прополис – продукт жизнедеятельности пчел, плотная, упруго-вязкая масса, зеленовато-бурого или коричневого цвета, с сероватым оттенком, почти не растворим в воде, растворим в спирте. В состав прополиса входит смесь смол, воска, эфирных масел. Обладает противовоспалительным, дезинфицирующим и болеутоляющим свойством.

Димексид – бесцветная прозрачная жидкость или бесцветные кристаллы (плавящиеся при температуре +18,5 °C), гигроскопичен, смешивается с водой, и спиртом. Обладает способностью проникать через биомембраны, анальгетическим, противовоспалительным, антисептическим и фибринолитическим действием, а также усиливает проникновение внутрь ряда лекарственных веществ.

Метронидазол – противопаразитарное средство широкого спектра действия. Проявляет активность в отношении *Trichomonas vaginalis*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica*, *Lambliia* а также в отношении облигатных анаэробов, в частности *Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp. и некоторых других микроорганизмов. В комбинации с другими антимикробными препаратами (амоксициллин и др.) проявляет активность в отношении *Helicobacter pylori*. Полагают, что амоксициллин

лин ингибирует развитие резистентности хеликобактер пилори к метронидазолу. Назначение метронидазола людям, страдающим алкоголизмом, приводит к формированию у них отвращения к алкоголю (антабусоподобная реакция), что очень важно для современного общества.

Эхинацея – биогенный стимулятор. Адаптоген. Активирует преимущественно клеточный иммунитет, стимулирует фагоцитарную активность макрофагов и хемотаксис гранулоцитов. Способствует высвобождению большого количества цитокинов. Повышает неспецифическую резистентность организма.

Календула – экстракт цветков календулы. Оказывает противовоспалительное и ранозаживляющее действие, как при наружном применении, так и при приеме внутрь. Сумма флавоноидов, каротиноидов и органических кислот обеспечивает противовоспалительный и капилляроукрепляющий эффекты препарата, способствует повышению метаболической функции печени, стимулирует репаративные процессы пищеварительного тракта.

Ретинол – витамин А. Оказывает многообразное влияние на жизнедеятельность организма. Играет важную роль в окислительно-восстановительных процессах, участвует в синтезе гликозаминогликанов, белков, липидов. Ретинолу принадлежит важная роль в поддержании нормального состояния кожи и эпителия слизистых оболочек, обеспечении нормальной дифференциации эпителиальной ткани. Препарат усиливает пролиферацию эпителиоцитов, омолаживает клеточные популяции, и уменьшает количество клеток, идущих по пути терминальной дифференциации.

Токоферол – синтетический препарат витамина Е. Оказывает антиоксидантное действие, участвует в биосинтезе гема и белков, пролиферации клеток, тканевом дыхании, других важнейших процессах тканевого метаболизма, предупреждает гемолиз эритроцитов, препятствует повышенной проницаемости и ломкости капилляров.

Многокомпонентный состав препарата, получившего название «Випромак» (витамины, прополис, масло кукурузы) приготавливается путем смешивания и применяется для лечения стоматитов, пародонтоза и при сочетании этих заболеваний у больных.

Болезни полости рта и зубов в связи с другими заболеваниями организма

Слизистая полости рта и языка часто поражаются в связи с другими заболеваниями организма: расстройствами обмена веществ, эндокринными заболеваниями, расстройствами функций пищеварительной системы, острыми или хроническими заболеваниями внутренних органов. Врач должен уметь распознавать наиболее распространенные болезни полости рта, возникающие в связи с заболеваниями других органов.

Среди заболеваний полости рта в первую очередь необходимо отметить таз называемую перидентальную недостаточность, парадонтоз, или пиорею, или полиальвеолиз. В парадонциум (периденциум) входит целый комплекс тканей: кости, зубц и десны – все они находятся в неделимой функциональной и биологической зависимости (А. Gigon).

Парадонтоз, или альвеолярная пиорея – частый синдром с хроническим течением, характеризующийся рассасыванием кости луночек зубов, нарушением питания корня зуба, образованием небольших зубодесневых карманов, из которых иногда выделяется гной; заболевание ведет к расшатыванию зубов.

Часто парадонтоз сопровождается образованием гранул в корнях зубов со скоплением лейкоцитов, лимфоцитов, эндотелиальных и фибробластных клеток.

Friez (цит. по А. Gigon) считается, что в происхождении альвеолярной пиореи несомненную роль играет две группы заболеваний: 1. Инфекции различного характера; особенно важными являются хронические кишечные инфекционные заболевания, вызываемые энтерококками, стрептококками, сальмонеллами и ди-

зентерийными бактериями, хронический аппендицит, энтероколит, холецистит, дизентерия, хронический колибациолиз и др. Бактериальные метастазы или трофические и аллергические изменения в полости рта могут вызывать заболевание парадонциума с поражением парадонтальной ткани. 2. Повреждения парадонциума гуморальным путем, которые могут обуславливаться: а) хронической интоксикацией вследствие алкоголизма, сахарной болезни, заболеваний печени и почек; очень часто в таких случаях больные страдают крапивницей, астмой, мигренью или ацидозом; б) эндокринными расстройствами – заболеваниями гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и гипофункцией половых желез; в) нарушениями питания – бедной белками, витаминами и минеральными солями пищи или нарушениями всасывания и ассимиляции, наблюдаемых обычно у пожилых людей и при заболеваниях пищеварительной системы. При перечисленных болезненных состояниях может развиваться парадонтоз, который вторично, вследствие потери зубов больными, приводит к более глубоким нарушениям питания.

Пиоррея может вызывать гематогенным путем распространение инфекции или хроническую интоксикацию. Большая часть тяжелых поражений сердца – ревмокардит, поражения почек (гломерулонефрит) или пищеварительной системы (холецистит) и др. – являются следствием альвеолярной пиорреи.

Лечение парадонтозов очень трудное и одновременно с локальным лечением десны необходимо выяснить и лечить общее страдание, на фоне которого развилась пиоррея.

При инфекционных заболеваниях (корь, скарлатина, дифтерия, грипп, натуральная оспа, брюшной тиф, дизентерия, болезнь Вайля-Васильева и ветряная оспа) в полости рта возникают различные специфические для данной болезни изменения. При кори на слизистой мягкого неба, щек и мышце язычка видны мелкие темнокрасные пузырьки; при скарлатине – резкий отек и покраснение миндалин, глотки и мышцы язычка, а также и характерный «малиновый язык»; при дифтерии – обширные белые налеты в виде пленок; при гриппе – покраснение языка и горла; при натуральной оспе – в продромальной стадии – катаральное покраснение слизистой рта, а в период экзантемы – ярко выраженная сыпь на слизистой рта, а в период экзантемы – ярко выраженная сыпь на слизистой рта и образование мелких папул (сосочков) или пузырьков; при брюшном тифе – характерным является язык, покрытый фуллигиозным налетом; при болезни Вайля-Васильева, как и при ветряной оспе на слизистой рта и на языке появляются беловатые пузырьки, величиной с булавочную головку.

При заболевании пищеварительной системы также могут наблюдаться некоторые изменения полости рта. Кроме описанных характерных изменений языка, при хронических гиперацидных гастритах, как и при язве двенадцатиперстной кишки и желудка наблюдаются изменения цвета мягкого неба; при дуоденальной язве мягкое небо гораздо краснее, чем твердое (L. Demling). При гиперацидных гастритах часто развивается поверхностный катаральный стоматит. При хроническом ахилическом гастрите, при циррозах печени и при тяжелых хронических гепатитах, наоборот, наблюдается атрофия слизистой рта и в особенности – языка, наблюдается так называемый цирротический язык, или гунтеровский глоссит.

При гипоавитаминозах и авитаминозах и при заболеваниях обмена веществ (диабет, подагра, цынга, пеллагра и др.) в полости рта наступают такие изменения, как опухание и кровоточивость десен, парадонтоз, кариес зубов, гингивит и др.

При некоторых эндокринных заболеваниях: микседеме, тении, как и при недостаточности половых желез наблюдаются нарушения в полости рта и зубов, характеризующиеся сухостью во рту, макроглоссией, линейным рассасыванием зубов, парадонтозом и даже потерей зубов. При аддисоновой болезни появляется пигментация слизистой рта, языка и щек, которую необходимо различать от меланодермии у негров, арабов, индусов, китайцев и др.

Гораздо чаще встречается поражения рта при болезнях крови. При острых лейкозах и агранулоцитозах почти всегда наблюдается набухание десен, разъедание и даже оголивание зубов. Для анемии характерны бледный цвет слизистой и иногда

– сверхчувствительность к холодной и теплой пищи и атрофия языка. При полициемии слизистая приобретает ярко-красную окраску. При тромбопениях очень часто наблюдаются точечные кровоизлияния по слизистой рта и десен.

При заболеваниях почек, сердца и сосудов также могут наблюдаться изменения в полости рта, проявляющиеся опуханием десен, отеком мышцы язычка и мягкого неба и др.

При кожных болезнях одновременно со специфическими кожными высыпаниями могут наблюдаться высыпания и по слизистой оболочке полости рта. Почти у 50 % возникают пузырьки во рту. Обычно появляются мелкие синеватые или бледнокрасные пузырьки или узелки на слизистой рта. Склеродермия характеризуется деревянистым уплотнением кожи и губ, что вызывает изменение формы рта.

Болезни слюнных желез

В последние годы в литературе появились очень интересные сообщения о взаимоотношении слюнных желез с другими органами, системами и их заболеваниями. Длительное время к изучению слюнных желез подходили недостаточно глубоко, так как считалось, что жизненно важного значения для организма они не представляют в отличие от желез внутренней секреции (гипофиз, надпочечники). С другой стороны гистологические и другие исследования слюнных желез на трупах не проводились, и поэтому патология, также как и роль этих желез в возникновении других заболеваний были изучены плохо.

Особенно интересны взаимоотношения слюнных желез с органами внутренней секреции. Уже давно была замечена взаимосвязь слюнных желез с половыми железами. При заболевании паротитом у мужчин часто поражаются яички, а у женщин – яичники, в результате чего развивается орхит или оофорит, а при воспалении половых желез у мужчин и женщин одновременно наблюдается гиперплазия околоушных желез. Во время беременности, при хроническом метрите, в предменструальном периоде нередко появляется усиленная секреция слюны (F. Gigon).

Большой интерес представляют также взаимоотношения слюнных желез с поджелудочной железой. Целый ряд клиницистов (G. Katsch) наблюдали развитие сахарной болезни после перенесенной свинки. При экспериментальном диабете у собак после перевязки каналов крупных паротидных желез отмечается резкое колебание в сторону исчезновения диабета, даже в некоторых случаях – и к полному прекращению гликозурии. В других случаях, в клинике часто наблюдается при тяжелых формах сахарной болезни двустороннее увеличение слюнных желез (M. Добрев). После удаления паротидных желез Utimura наблюдал повышенную функцию щитовидной железы, гиперплазию Лангергансовых островков и увеличение гликогена в печени; было установлено также, что слюнные железы вырабатывают инсулин при недостаточности островкового аппарата поджелудочной железы (M. Flaun). Frechelin наблюдал, что при удалении слюнных желез у молодых животных, у последних отмечалось отставание в развитии и диабетоподобный синдром.

Бесспорно, слюнные железы принимают известное участие в обмене углеводов, несмотря на то, что последний все еще не вполне изучен. Freudenberg описал трех больных, из которых двое – карлики, страдающие диабетом и отставанием в росте, а также хроническим рецидивирующим не воспалительным опуханием слюнных желез с частичным понижением внешней секреции панкреатической железы (A. Gigon).

При уремиях вместе с увеличением содержания мочевины в крови увеличивается ее содержание и в слюне. Давно стало известно, что при диабетическом ацидозе, подагре и некоторых других заболеваниях обмена веществ, слюна изменяет свой состав, приобретает иногда даже кислую реакцию.

При всех состояниях организма, сопровождаемых значительным обезвоживанием, как например – посттифозная кахексия, миллиарный туберкулез и др. происходит известное понижение или полное прекращение секреции слюны. Часто при голодании наблюдается воспаление слюнных желез с болезненным опуханием (кахетический паротит).

Изменение состава слюны играет несомненную роль в образовании зубного камня и в развитии кариеса зубов. Известно, что при реакции слюны с рН 6,3 оседает фосфорнокислый кальций, при рН 6,8 – K_3PO_4 , а при рН 7-9 – карбонат кальция. Чем щелочнее реакция слюны, тем благоприятнее условия для образования зубного камня. В слюне содержатся и различные соли. При определенных условиях зубной камень может образоваться и от оседания солей кальция. До сих пор все еще не вполне выяснено влияние слюнных желез на образование кариеса зубов. Некоторые авторы считают, что по краям десен скапливается кальций и различные ферментационные и разлагающиеся продукты (CO_2 , молочная кислота), которые приводят к кариесу.

Слюна имеет отношение и к микрофлоре организма. Некоторые вирусы и бактерии выделяются вместе со слюной (вирус бешенства, кори и др.).

Функциональные заболевания слюнных желез

Слюнотечение. Усиленная секреция слюнных желез, или sialorrhoea – болезненное состояние, при котором количество выделяемой слюны может достигнуть 3 и более литров в сутки. Если большой заглатывает слюну, то это – сиалофагия, а если накапливается во рту и вытекает из него – птиализмус. Проглатывание слюны чаще наблюдается при психопатиях.

Усиленное слюноотделение может представить самостоятельное заболевание и тогда говорим о идиопатической сиалорее. Однако гораздо чаще сиалорея бывает симптоматической. Возникает: при эпидемическом паротите в фазе реконвалесценции, при воспалениях и опухолях паротидной железы, при воспалениях полости рта (стоматит, гингивит и др.), в результате употребления лекарств (йод, арсен, золото и др.) или от раздражения никотином и различными пряностями, при невралгии n. trigeminus, при воспалительных заболеваниях пищевода и желудка (эзофагиты, язвенная болезнь, гастриты), на почве рефлекторного раздражения при заболеваниях половых желез, во время беременности, при опухолях и воспалениях панкреатической железы, от употребления растительных веществ и алкалоидов, причиняющих раздражения слизистой рта и слюнных желез (пилокарпин, физостигмин, мускарин, дигиталис, строфантин, датурин, никотин и др.).

Больные, страдающие обильным слюнотечением вследствие наполнения рта большим количеством слюны, испытывают затруднения при дыхании и разговоре. Очень часто во время сна слюна вытекает изо рта и увлажняет подушку, оставляя на ней пятна. Объективно устанавливается обильное слюнотечение, иногда достигающее невероятных количеств – 7,8 и более литров, при норме 1,5 л в сутки. Слюна таких больных очень водянистая, часто в ней содержатся незначительные количества птиалиназы и солей родана. Из-за постоянного вытекания слюны в уголки рта кожа краснеет, иногда мацерирует и тогда развивается мокнущая экзема. Вследствие частого проглатывания слюны, смешанной с воздухом, у таких больных наблюдается аэрогастрит и другие желудочно-кишечные нарушения; они жалуются на позывы на рвоту, реже – на понижение аппетита, бессонницу, общее похудание и даже кахексию.

Диагноз этого функционального нарушения ставится сравнительно легко. За этим симптомом, однако, нужно всегда искать другое, истинное заболевание, вызывающее гиперсаливацию. При неврозах, истерии, психастении, неврастении и др. часто по обеим сторонам языка и реже у губ видна белая слюна, что обуславливается смешением слюны с воздухом и частыми истерическими движениями челюстями и языком (A. Gigon).

Прогноз зависит от основного заболевания.

Лечение. В первую очередь лечат основное заболевание. При невозможности проделать это, назначают полоскание рта Liq. alum. acetic или белладонну, атропин и новые ганглиоблокирующие средства – бантин, пробантин, антренил и др., угнетающие секрецию слюны. Помимо того, необходимо назначать препараты брома и опиума. Можно попытаться сделать рентгеновское облучение паротидных желез. Если слюноотделение возникает из-за металлического протеза, желательнее

заменить его пластмассовым.

Уменьшенное слюноотделение, или ксеростомия, или «сухость во рту» наблюдается главным образом как симптом других заболеваний, наиболее часто – хронических: например, сахарного или несахарного диабета, болезней почек и сердца, как симптомы нарушений функций центральной нервной системы, при поносах, брюшном тифе, кахексии и др. После эпидемического паротита, при периферических параличах лицевого нерва и синдроме Mikulicz всегда отмечается уменьшенное отделение слюны. Это состояние характерно также и для некоторых интоксикаций, например атропином, *Datura stramonium*, никотином и птомаином. Сухость во рту возникает иногда и на почве сильных психических переживаний (испуг и др.).

Диагноз такого функционального состояния не труден. Необходимо выяснить основное заболевание, приводящее к уменьшенному слюноотделению.

Лечение проводится в зависимости от основного заболевания. Назначаются обильные полоскания рта отваром ромашки, который возбуждает секрецию слюны. Рекомендуется также назначать пилокарпин 3 раза в день 0,03 внутрь или в виде подкожных впрыскиваний, применять лечение гальваническим током, массажирование слюнных желез и др. В последние годы с успехом применяются и некоторые новые синтетические производные – сезол, неосезол, ареколин (0,1 – 0,5 по несколько раз в день внутрь или же по 0,2 в виде подкожных впрыскиваний). Эти лекарства способствуют уменьшению жажды и слегка возбуждают секрецию слюны.

Воспалительные заболевания слюнных желез

Из воспалительных заболеваний слюнных желез наиболее часто наблюдается острое и хроническое воспаление (*parotitis acuta et chronica*).

Острый паротит (*parotitis acuta*), или свинка, или заушница – вирусное заболевание, наблюдаемое в виде частых эпидемических вспышек среди детей, но им могут болеть и взрослые. Источником инфекции является больной ребенок. Инкубационный период продолжается от 15 до 20 дней. Клинически заболевание характеризуется высокой температурой, последовательным или одновременным опуханием обеих паротидных желез, отчего лицо больного приобретает типичный для этого заболевания вид. Иногда отмечается легкое увеличение селезенки и со стороны крови – лейкоцитоз с полинуклеозом. Слюнные железы, как правило, нагнаиваются редко. Как осложнения часто наблюдаются: орхит, эпидидимит, оофорит или панкреатит. Реже эпидемический паротит может привести к слабо выраженному менингоэнцефалиту. Обычно заболевание протекает легко, длится около 2-х недель и оставляет после себя иммунитет.

Прогноз острого паротита в прошлом был очень тяжелым (46-54% смертности). Наиболее часто наблюдался некроз железы, нагноение, паралич лицевого нерва, поражения черепа, мозга и др. или же нисходящая инфекция к средостению. В настоящее время прогноз заболевания, как правило, хороший, если проводить своевременное и правильное лечение. Рекомендуется постельный режим, соблюдение гигиены полости рта и полоскания дезинфицирующими растворами.

Хронический паротит (*parotitis chronica*) проявляется слюнотечением, увеличением паротидных и других слюнных желез. Может также наблюдаться при отравлении ртутью или йодом, при хроническом нефрите, диабете или сифилисе. Наиболее часто появляется хроническое, симметричное, безболезненное припухание слюнных желез, иногда с разрастанием соединительной ткани.

Лечение хронических паротитов проводится по тому же плану, что и острого, но в некоторых случаях приходится прибегнуть к оперативному удалению железы.

При алиментарной дистрофии, а также при камнях слюнных желез (при попадании камней в слюнный проток) могут возникнуть опухолевидные образования в железах; в последнем случае припухание развивается быстро и зависит от питания и видов принимаемой пищи.

Припухание паротидных желез можно наблюдать и у стеклодувов вследствие

интерстициальной эмфиземы. Нервнодистрофические или нервноаллергические заболевания вызывают острое припухание паротидных желез и даже дистрофический стоматит. Такие поражения вызывались экспериментально при раздражении центральной нервной системы.

Гиперплазия и опухание слюнных желез может развиваться и без явно выраженного воспалительного процесса. Такое двустороннее опухание желез можно наблюдать при диабете. В последние годы было выяснено, что это опухание происходит на почве компенсаторного разрастания паренхимы желез, вырабатывающих также инсулин. Его можно наблюдать и при базедовой болезни, микседеме, чрезмерном ожирении, нарушениях кальциево-фосфорного обмена, при болезни Бехтерева и Pierre Marie-Strumpelle.

Синдром Mickulicz известен также и под другим названием, как болезнь Микулича, синдромокомплекс Микулича, доброкачественный лимфоматоз, лимфоцитарная опухоль, лимфоэпителиома и пр. Этот синдромокомплекс был подробно описан J. Mickulicz в 1892 г. и обуславливается различными этиологическими факторами и имеет различный патоморфологический субстрат. Встречается чаще в среднем и пожилом возрасте. Проявляется в симметричном увеличении обеих слезных и трех пар слюнных желез (околоушных, подчелюстных и подъязычных); реже могут увеличиваться и мелкие слюнные железы полости рта (глотки и гортани). Реже заболевание может начаться на одной стороне, а затем увеличиваются железы и на другой стороне. Железы обычно безболезненны, значительно увеличены, твердые на ощупь, с сохраненной подвижностью, создают затруднения жевания, речи. Позднее, в связи с понижением секреции желез, отмечается сухость во рту.

Обычно опухание желез связано с развитием лимфоидной ткани с одновременной пролиферацией соединительнотканых элементов, что дает богатый клеточный полиморфизм. W. Heineke предложил различать два типа синдрома Микулича: симметричный лимфоматоз и симметричный гранулематоз, а в зависимости от преобладающего типа пролиферации: лимфоидный или гранулематозный.

Синдром Микулича можно наблюдать при различных заболеваниях: при лейкозах (главным образом лимфаденозы); при гранулематозах (туберкулез, врожденный и третичный сифилис, лимфогранулематоз) и внутрисекреторных нарушениях (базедова болезнь, микседема, диабет, акромегалия, нарушение функции половых желез, поражение надпочечников). Этот синдром может наблюдаться, хотя и очень редко, и при липосаркоматозе (И. Соловьева).

Из новообразований слюнных желез представляют интерес карциномы и саркомы. При карциноме больные нередко жалуются на боль, чувствительность при надавливании; имеет место паралич лицевого нерва.

Реже наблюдаются такие заболевания слюнных желез, как склероз, туберкулез, сифилис и актомикоз.

ГЛАВА 2. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Анатомо-физиологический очерк

Пищевод (oesophagus) начинается в виде неширокого трубчатого продолжения глотки на уровне VI–VII шейных позвонков и заканчивается переходом в кардиальную часть желудка на уровне XI грудного позвонка, уходя на 3 см под диафрагму. Отверстие, через которое пищевод проходит под диафрагму, называется hiatus oesophageus. В пищеводе различают шейную часть (pars cervicalis), грудную часть (pars thoracalis) и брюшную часть (pars abdominalis). Мышечная оболочка пищевода состоит из наружного, продольного и внутреннего циркулярного, кругового слоя. Слизистая оболочка образована многослойным плоским эпителием и собрана в продольные складки. В длину пищевод имеет около 25 см.

Просвет пищевода на всем его протяжении имеет ряд естественных сужений. Одни исследователи насчитывают их 13, а другие – 17, но наиболее выраженными, известными как места закупорки инородными телами и места локализации заболеваний (карцинома, органические и спастические стенозы) имеют значение только 3: первое – наиболее узкое, находится в области перехода глотки в пищеводную трубку; второе (среднее) естественное сужение, называемое также бронхо-аортальным, возникает на уровне IV грудного позвонка и третье (нижнее) сужение расположено непосредственно под диафрагмой в самой нижней части пищевода.

До IX грудного позвонка пищевод проходит в полости груди вблизи тел позвонков, затем отделяется от них на расстояние нескольких сантиметров и проходит через hiatus oesophageus диафрагмы.

Пищевод снабжается кровью в шейном отделе а. subclavia, в грудном – а. thoracica, а в брюшном – а. gastrica sinistra и aa. phraenicae.

Иннервация осуществляется посредством п. vagus и п. sympaticus. Вagusные волокна шейной части отходят от п. recurrens. Пища, поступающая из глотки в пищевод, проталкивается дальше посредством перистальтических движений мышц пищевода, которые иннервируют п. vagus. Перерезка последнего прекращает продвижение пищи по пищеводу. Раздражение, вызываемое находящейся в нижней части пищевода пищей, приводит к рефлекторному открыванию кардии желудка. Открывание кардии происходит нервнорефлекторным путем от раздражения рецепторов в полости рта и посредством осуществления связи с u. vagus.

Основные симптомы

Большое значение для диагноза имеют данные анамнеза. Симптомы со стороны пищевода обычно возникают спонтанно или чувством затруднения глотания.

Наиболее частым симптомом при заболевании пищевода является *дисфагия*, т. е. нарушение глотания и затрудненное прохождение пищи через пищевод. Дисфагия может сопровождаться болями, но их может и не быть. Болезненная дисфагия, как правило, наблюдается при воспалительных процессах, попадании инородных тел в пищевод и при ожоге пищевода. Безболезненная дисфагия наблюдается при прогрессирующем стенозе пищевода, прежде всего при стенозе вследствие ожога. Дисфагия может развиваться остро – при попадании инородного тела в пищевод, при коррозивном эзофагите, при медиастините на почве ранения или прорыва рака в пищевод и др. Внезапная дисфагия возникает преимущественно при дискинезиях пищевода. Дисфагию могут вызывать и медленно развивающиеся процессы, например органический стеноз (как осложнение коррозивного эзофагита), дивертикулы, опухоли в области шеи, медиастинальные опухоли и аневризмы – на почве сдавления пищевода. Дисфагия возникает и при некоторых желудочных заболеваниях, обычно при раке малой кривизны, локализованном высоко, поблизости к кардии. Дисфагия наблюдается и у психически больных, истерических женщин, при заболевании пернициозной анемией и при других анемиях и ахилических гастритах,

при которых имеет место синдром Пламмера-Винсона – атрофия слизистой оболочки полости рта, глотки, пищевода с дисфагией – расстройством глотания, спазм пищевода и т. п.) При функциональных стенозах дисфагические явления проявляются тем, что больные легче глотают твердую пищу и труднее – жидкую.

Расстройства в глотании при заболевании пищевода сопровождаются слюноотделением, затрудненным прохождением или полным не прохождением пищи, рвотами и срыгиванием (регургитацией).

Боли при заболевании пищевода возникают реже и тоже связаны с глотанием. Приступы болей, особенно в эпигастральной области, наблюдаются преимущественно при кардиоспазме. Постоянные, упорные боли, отдающиеся в грудную клетку и между лопатками, появляются чаще всего при новообразованиях пищевода.

Рвоты и регургитации («срыгивания») возникают при стенозах, и то непосредственно после еды или спустя некоторое время, в зависимости от локализации стеноза.

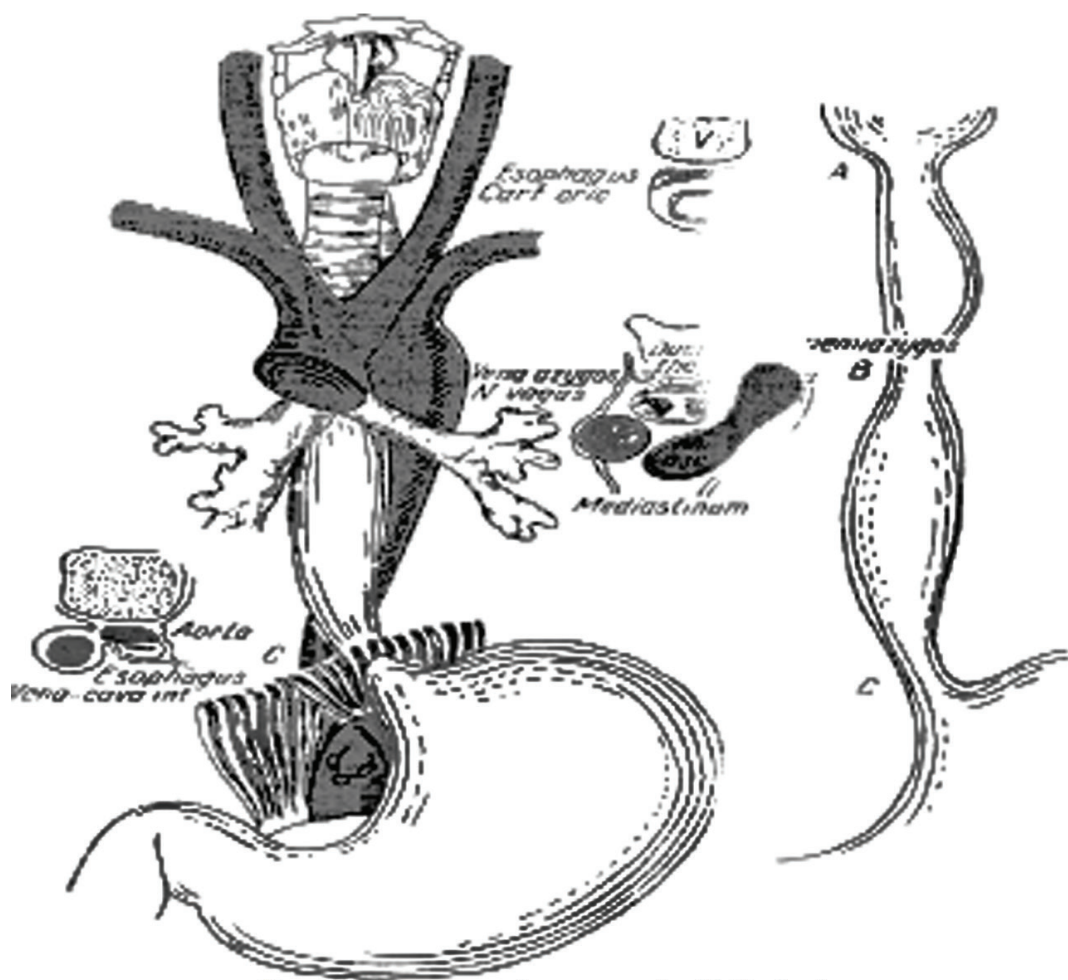


Рис. 2.1. Нормальный пищевод (по Н. Воксус)

У больных с сужением пищевода изо рта исходит гнилостный запах из-за разложения пищи в пищеводе. Рвотные массы из пищевода не содержат соляную кислоту и пепсин. Такие симптомы возникают обычно в связи с заболеванием самого пищевода или заболеваний органов, расположенных около него (аневризма аорты, опухоли средостения, увеличение лимфатических узлов, перикардит и др.).

Табл. 2.1.

Дифференциальная диагностика
стенокардии и эзофагальных болей

Признаки	Стенокардия	Эзофагальная боль
Локализация боли	За грудиной	За грудиной
Иррадиация боли	В области левого плеча, лопатки, руки, шеи, ключицы	Может быть такая же
Характер боли	Сжатие, давление. Нарастающая боль (crescendo), каждый последующий приступ сильнее предыдущего, затем боль достигает максимума и уменьшается. Период нарастания боли больше, чем период спадения боли	Боль монотонная, разной интенсивности
Влияние: ходьбы; изменения положения тела; антацидов.	Боль усиливается Не влияет Не влияет	Не влияет Влияет Боли успокаиваются
Дисфагия	Не характерна	Характерна
Купирование боли нитроглицерином	Характерно	Может купироваться
Одышка	Характерна	Не характерна
Влияние блокаторов	Положительное	Боль может усилиться
ЭКГ	Ишемические изменения	Норма

Кровавые рвоты при заболевании пищевода возникают на почве венозного застоя, варикозного расширения вен, перфораций аневризмы в пищевод, пептической язвы или рака.

Дискинезия пищевода

Дискинезии пищевода – это нарушения его моторной (двигательной) функции, заключающиеся в изменении продвижения пищи из полости глотки в желудок при отсутствии органических поражений пищевода.

Нарушения моторной функции пищевода приводят либо к задержке или замедлению продвижения пищи антеградно, либо к появлению ретроградного ее продвижения.

Этиологическими факторами дискинезии пищевода могут быть первичными, т. е. самостоятельным заболеванием и вторичными – т. е. проявлением какого-либо другого заболевания, например, болезней пищевода (дивертикулы, эзофагиты, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, новообразования), или могут быть связаны с заболеваниями других органов и систем (сахарный диабет, системная склеродермия, тяжелые поражения центральной и периферической нервной системы, мышечные дистрофии, язвенная болезнь, хронические холециститы и др.), иногда приемом лекарственных средств, нарушающих моторику пищевода.

Основные причины первичных дискинезий пищевода:

- психоэмоциональные стрессовые ситуации (острые и хронические), невротические состояния, истерия;
- наследственные аномалии нервно-мышечного аппарата пищевода, не имеющие ма-

кроскопического субстрата и определяемые порой на микроскопическом уровне.

В основе **патогенеза первичных дискинезий пищевода** лежат изменения нервной и гормональной регуляции его деятельности (моторной, двигательной функции).

Установлено, что снижение содержания гастрин в крови приводит к развитию гастроэзофагеального рефлюкса. Тиролиберин, глюкагон, соматостатин снижают, а панкреатический полипептид стимулирует моторную функцию пищевода.

Мотилин усиливает сокращение грудного отдела и сократительную способность нижнего пищеводного сфинктера, холецистокинин и секретин расслабляют его.

Энкефалины подавляют двигательную активность пищевода и угнетают расслабление нижнего пищеводного сфинктера.

Классификация

Наиболее систематизированную классификацию дискинезий пищевода предложил А. С. Трухманов, 1997.

Табл. 2.2.

Классификация дискинезий пищевода

Нарушения перистальтики грудного отдела пищевода	Нарушения деятельности сфинктера
1. Гипермоторные: сегментарный эзофагоспазм («пищевод щелкунчика») диффузный эзофагоспазм неспецифические двигательные нарушения 2. Гипомоторные	1. Нижнего пищеводного сфинктера недостаточность кардии – гастроэзофагальная рефлюксная болезнь ахалазия кардии кардиоспазм 2. Верхнего пищеводного сфинктера

Клиника нарушения деятельности сфинктеров пищевода

1. Спазм пищевода. Может локализоваться в верхней или нижней части пищевода, вызывая стойкое спастическое сокращение с нарушениями глотания (oesophagismus). Могут быть больные с сильным спазмом желудка, антральной и пилорической области, сопровождаемым спастическим состоянием всего тела пищевода.

В *этиологическом* отношении наибольшую роль играют невропатические состояния, конституциональные особенности и токсические поражения центральной нервной системы (перенесенный менингит, столбняк, бешенство, сирингомиелия, отравление никотином, ботулизм и пр.). В литературе описаны случаи спазма пищевода в результате нервнорефлекторного раздражения, вызываемого кишечными паразитами, от раздражения гениталий и мочеполовых путей.

Клинически спазм пищевода проявляется невозможностью проглатывать и болезненной дисфагией, сопровождаемой нередко чувством страха и кашлем. Нарушение глотания может исчезнуть за несколько секунд и снова появиться, продолжаясь весь день. Все это очень тяжело отражается на психике больных. Если спазм пищевода локализуется в верхней части последнего, может произойти раздражение гипофиза со значительной диллятацией пищевода, которая видна и прощупывается в виде опухоли на шее.

Диагноз спазма пищевода с нарушением глотания иногда поставить очень трудно, из-за его внезапного появления и исчезновения. Поэтому, при жалобах такого рода всегда необходимо искать органическое поражение пищевода, в особенности, его слизистой, карциному, эзофагит, язву и пр. Для выяснения диагноза помогает эзофагоскопия и рентгенологическое исследование.

Прогноз благоприятный, если заболевание установлено и лечебные мероприятия проводятся своевременно, до того как произошло значительное расширение пищевода.

Лечение должно быть комплексным: углубленная длительная психотерапия; водные теплые процедуры – ванны, диатермия, тепло под различными формами, и др. В качестве локальных аппликаций назначают оливковое масло, парафин, а также и интенсивное длительное медикаментозное лечение антиспастическими средствами – нитратами и спазмолитиками.

2. Спазм кардии. Кардиоспазм известен также под названием ахалазия кардии, идеопатическое расширение пищевода, мегаэзофагус и др. Он представляет своеобразное диффузное расширение всего пищевода и появляется чаще в возрасте от 30 до 50 лет, без предварительных продромальных явлений.



Рис 2.2. Кардиоспазм

Этиология и патогенез. Большинство авторов считают кардиоспазм выражением врожденной неполноценности нервно-мышечного аппарата или приобретенных факторов, которые вызывают своеобразную дискинезию кардии и пищевода, вследствие которой наступает закрытие кардии с первоначальным усиленным сокращением мускулатуры эзофага, а в последствие наступает расширение пищевода. При ахалазии кардии чаще всего происходит снижение содержания фермента N-синтетазы в клетках нижнего пищеводного сфинктера и, как следствие – потеря способности к его ослаблению.

Нередко существуют и другие причины появления кардиоспазма, такие как недостаточность щитовидной железы, гипофизарная и надпочечная инсуфициэнция, влияние токсических агентов (морфин), злоупотребление никотином и пр.

Установлено также появление кардиоспазма со значительными нервно-дегенеративными изменениями в сплетении Ауэрбаха при недостаточном питании и при дефиците витамина B₂. В большинстве случаев причина нервно-вегетативного поражения остается невыясненной. В настоящее время в качестве объяснения этиопатогенеза ахалазии кардии наиболее вероятной остается теория интрамурального поражения сплетения Ауэрбаха с дегенерацией ганглиевых клеток.

Клиническая картина кардиоспазма состоит главным образом из трех симптомов: боль, дисфагия и отрыжка. Боль может быть постоянной или кратковременной под формой приступа, которая появляется при глотании или независимо от приема пищи во время ходьбы, в состоянии покоя, в ночное время и т. д. Она локализуется под лопаткой и иррадирует в различные места – в грудную клетку, шею, под лопатку и др. Боль исчезает от приема теплой воды и антиспастических лекарственных средств или морфина.

Дисфагия появляется во время еды при глотании пищи, которая задерживается в различных местах пищевода. Наблюдается парадоксальное явление – твердая пища проходит в желудок легче, чем жидкая. Особенно выраженная дисфагия возникает при питье газированных напитков и холодной воды. Глубокое дыхание при закрытом ларинксе способствует прохождению пищи.

Отрыжка (регургитация) появляется непосредственно после приема пищи. Регургитация бывает особенно мучительной по ночам. Иногда больные могут отрыгнуть пищу, которая может аспирироваться в дыхательные пути, что служит причиной появления аспирационной пневмонии, а чрезмерное расширение пищевода может вызвать сдавление бронхов и приступ удушья.

Из-за мучительных болей и дисфагии больные кардиоспазмом часто долго голодают, вследствие чего наступает истощение (похудение).

Диагноз поставить очень легко с помощью рентгенологического исследования, при котором устанавливается задержка контрастного вещества в расширенном пищеводе и спазм нижнего пищеводного сфинктера.

Дифференциальный диагноз спастического расширения пищевода по клинической симптоматике следует проводить с другими заболеваниями, которые могут вызывать загрудинные боли, а именно: со стенокардией, желчной коликой, медиастинальным или легочным туберкулезом, сопровождаемым повышением температуры и истощением, с опухолью медиастинума, опухолью кардии и др. Дивертикулы пищевода, грыжу диафрагмального отверстия желудка и язву пищевода также необходимо иметь в виду, т. к. и они могут протекать вместе с вторичным

рефлекторным спазмом кардии. Клиническая картина в этих случаях, однако, имеет известные различия.

Прогноз заболевания серьезный, несмотря на то, что хорошо и правильно проведенное лечение может полностью устранить кардиоспазм. Наиболее частыми осложнениями идеопатического расширения пищевода являются: развитие туберкулеза в связи с резким истощением и вторичной инфекцией, воспаление легких со вторичным абсцессом или гангреной, бронхэктазии и др. Нередко, из-за хронического течения заболевания у таких больных развивается психоз.

3. Атония и липарез пищевода. Помимо диффузного расширения пищевода при кардиоспазме, существует также и другое особенное состояние атонии или пареза пищевода, при котором кардия открыта. Оно встречается при перерезке или поражении вагусовых нервов или нервов рекурентес. Как болезненная картина может наблюдаться при дифтерии, при бульбарных опухолях, склеротическом или другом поражении, а также при поражении спинного мозга, парезе вагусового нерва на почве алкоголизма, на почве свинцового отравления или при аневризме аорты.

Клинически атония или парез пищевода проявляется болезненной дисфагией при глотании, особенно если пища твердая, и затруднением глотания жидкостей, которые с сильным шумом проходят в желудок.

Диагноз ставится в основном на клинических признаках (нарушение глотания, шумное прохождение пищи в желудок) и наконец, с помощью рентгенологического исследования, при котором обнаруживается большое расширение пищевода.

4. Недостаточность кардии. Это – специфическая форма двигательной дискинезии пищевода и, точнее, кардии, при котором совсем незначительное увеличение давления в полости желудка вызывает срыгивание (регургитацию) пищи. Заболевание наблюдается у невротиков при депрессивных состояниях, у лиц, страдающих кашлем, например, у больных туберкулезом и др. Это состояние пищевода может наблюдаться и при органических заболеваниях, таких как язва или воспаление нижней части пищевода.

Этой группе двигательных дискинезий относится и так называемая руминация (*жвачка*) (*ruminatio*) – после еды больные срыгивают пищу в рот, которую затем снова пережевывают и вторично проглатывают. Такое нарушение наблюдается также у нервно- и психических больных. Рентгеноскопия и эзофагоскопия устанавливают беспрепятственную проходимость кардии.

Лечение. 1. Лечебное питание должно быть частым, дробным (малыми порциями) до 6 раз в день. Последний прием пищи должен быть не позднее 3 часов до ночного сна; после ужина рекомендуется небольшая прогулка. Пища должна быть химически и механически щадящая.

2. Обеспечить состояние психического комфорта, устранить отрицательные психоэмоциональные стрессовые ситуации. Показана рациональная и гипносуггестивная терапия.

3. Медикаментозная терапия, направленная на улучшение раскрытия кардии. Лечение *нитратами* приводит к снижению тонуса нижнего пищеводного сфинктера и способствует его расслаблению. При выраженных загрудинных болях, ассоциированных при ахалазии кардии со спазмом пищевода или эзофагитом, рекомендуется прием *нитроглицерина* сублингвально по 0,5 мг 2-3 раза в день, в дальнейшем рекомендуется прием нитратов пролонгированного действия. Назначают *нитросорбид* по 20 мг 3-4 раза в день за 30 мин. до еды или *сустак-форте* по 6,4 мг 3 раза в день до еды. В начале лечения можно сочетать прием пролонгированных нитратов с приемом быстродействующего нитроглицерина сублингвально. Длительность терапии нитратами составляет 1 месяц, после чего при достижении эффекта следует сделать перерыв на 1-2 месяца, а затем повторить курс. Если больной значительно невротизирован, целесообразно одновременно с нитратами назначить транквилизаторы – *эленциум* по 0,01 г 1-3 раза в день, *мезопам* – в той же дозе.

В ряде случаев бывает эффективно лечение спазмолитическими средствами: *ношпа* 0,04 г 2-3 раза в день; *никошпан* по 1 таблетке 2-3 раза в день. Можно приме-

нять антагонисты кальция – *нифедипин* по 0,01 г 2-3 раза в день; *верапамил* по 0,04 г 2-3 раза в день, мотилиум, маалокс и др.

4. Используются методы физиотерапии: диатермия коротковолновая на область мечевидного отростка, электрофорез новокаина, гальванический воротник по Щербаку, ультразвук на область симпатических ганглиев.

5. При аспирации пищевых масс показаны немедленная санация дыхательных путей и антибактериальная терапия (парентерально и эндобронхиально).

6. Методом выбора лечения ахалазии кардии является инструментальное расширение кардиального отдела пищевода с помощью специальных кардиодилаторов. Они бывают металлические (кардиодилатор Штарка) или эластичные с заполнением баллона, введенного в нижнюю часть пищевода воздухом или водой – пневматические и гидростатические. Наиболее распространен дилатор Штарка. Он может быть в закрытом виде (в виде трубки небольшого диаметра) и в открытом виде (расширенный в дистальном отделе).

Прежде, чем вводить кардиодилатор, необходимо ввести в желудок толстый резиновый желудочный зонд, чтобы убедиться в отсутствии органического стеноза в нижней части пищевода.

Процедура проводится в сидячем положении больного под местной анестезией глотки. Кардиодилатор медленно вводится в желудок в закрытом виде, затем раскрывается и медленно и осторожно подтягивается до препятствия в кардии. Затем его вновь закрывают и извлекают еще на 5 см. После этого проводится собственно дилатация кардии: дилатор 2-3 раза открывают и закрывают, после чего в закрытом виде извлекают. После процедуры больной должен лежать 2-3 ч, затем ему разрешается принять немного жидкой пищи. В последующем 1 раз в неделю больному вводят натошак толстый резиновый зонд для предупреждения стенозирования. Если эффект недостаточен, процедура повторяется через 3-4 недели.

У большинства больных кардиодилатация дает положительные результаты. При ее безуспешности (рецидивировании ахалазии кардии после трех эндоскопических дилатаций), при выраженном расширении и извитости пищевода, сочетании ахалазии кардии с другими заболеваниями (дивертикулы пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, аневризма сердца и др.) показано оперативное лечение – экстрамукозная миотомия нижнего пищеводного сфинктера по Heller.

Воспалительные заболевания пищевода

Воспалительные заболевания пищевода весьма разнообразны. К ним относятся острое и хроническое воспаление пищевода и коррозивный эзофагит. Воспаление слизистой оболочки пищевода длительностью до 3 месяцев считается острым эзофагитом, длительностью от 3 до 6 месяцев – подострым, и более 6 месяцев – хроническим эзофагитом.

Острый эзофагит (*oesophagitis acuta*) развивается а) в связи с некоторыми инфекционными заболеваниями, при которых воспаление с глотки может распространиться вниз; б) при механических травмах инородными телами; в) от раздражения слизистой очень горячей или очень холодной пищей.

Болезнь характеризуется теми же признаками, что и спазм пищевода, а именно: дисфагией, болями за грудиной, иногда рвотами с выбрасыванием наружу большого количества слизи или отторгнувшейся слизистой. Редко острый эзофагит протекает с легким повышением температуры и токсическими явлениями. При эзофагоскопии обнаруживается диффузная гиперемия слизистой оболочки.

Хронический эзофагит. Определение – это воспаление слизистой оболочки пищевода продолжительностью более 6 месяцев. Такой процесс длительностью до 3 месяцев считается острым эзофагитом, длительностью от 3 до 6 месяцев – подострым эзофагитом.

Этиология. Выделяют следующие этиологические группы хронических эзофагитов (В. М. Нечаев, 1995).

Алиментарные эзофагиты – возникают вследствие постоянной травматизации слизистой оболочки пищевода горячей, острой, слишком холодной, грубой пищей, а также при злоупотреблении алкоголем.

Профессиональные эзофагиты – развиваются вследствие постоянного воздействия на слизистую оболочку пищевода вредных производственных факторов (паров концентрированных кислот, щелочей, солей тяжелых металлов и др.).

Застойные эзофагиты – обусловлены постоянным и длительным застоём и разложением пищи в пищеводе. Это наблюдается при дивертикулах, доброкачественных и злокачественных стенозах пищевода и ахалазии кардии.

Аллергические эзофагиты – обусловлены измененной реактивностью организма, особенно часто у детей, и развиваются при пищевой аллергии, иногда бронхиальной астме, ахалазии кардии, дивертикулах пищевода.

Дисметаболические эзофагиты – возникают при полигиповитаминозах; недостаточности железа в организме (сидеропеническая дисфагия или синдром Пламмера-Винсона); тканевой гипоксии любого генеза (застойная сердечная недостаточность, хроническая дыхательная недостаточность); обширных ожогах кожи (синдром Батта-Винсона); при портальной гипертензии (в связи с нарушением трофики слизистой оболочки пищевода).

Пептические эзофагиты или рефлюкс-эзофагиты – развиваются вследствие постоянного заброса в пищевод желудочного или дуоденального содержимого.

Особые формы эзофагитов

К этой группе относятся «*идиопатический язвенный эзофагит*» (имеет некоторые общие морфологические черты с неспецифическим язвенным колитом) и *неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит*.

Неспецифический регионарный стенозирующий эзофагит – особая форма хронического эзофагита, характеризующаяся трансмуральным неспецифическим гранулематозным воспалением пищевода, утолщением его стенки и почти полной облитерацией просвета. Поражение пищевода при этом напоминает *болезнь Крона*, но в отличие от последней, в клеточном составе гранулемы отсутствуют эозинофилы и гигантские клетки.

Этиология заболевания неизвестна. Заболевание развивается преимущественно у молодых лиц (до 25-30 лет) одинаково часто у женщин и мужчин. Начало заболевания постепенное.

Патогенез хронического эзофагита заключается в повреждающем влиянии этиологических факторов на слизистую оболочку пищевода, а также в снижении ее защитных свойств и резистентности.

Клиника. Клинические симптомы хронического эзофагита обусловлены как воспалительными изменениями слизистой оболочки пищевода, так нередко и сопутствующей дискинезией пищевода и теми ситуациями, которые послужили причиной развития хронического эзофагита. В этой главе излагается симптоматика, обусловленная непосредственно эзофагитом.

Основные симптомы:

- постепенно нарастающая дисфагия при приеме преимущественно твердой пищи;
- загрудинные боли, которые обычно сопровождают дисфагию;
- рвота и срыгивание пищи. Объем рвотных масс зависит в определенной степени от уровня стеноза пищевода. При локализации сужения в верхней трети пищевода рвота возникает сразу после еды, объем рвотных масс сравнительно невелик. При дистальных стенозах объем рвотных масс больше, так как они содержат пищу, принятую недавно, а также накануне.

Дисфагия – неприятные ощущения, испытываемые больным при прохождении пищи по пищеводу. Больной воспринимает дисфагию как ощущение давления, распирающего, переполнения, «кола», «комка» за грудиной. Для хронического эзофагита характерна преимущественно приступообразная дисфагия, которая обусловлена сопутствующей эзофагеальной гипермоторной дискинезией и проявляется

ся затруднением прохождения, главным образом, жидкой пищи; пассаж плотных продуктов нарушен в значительно меньшей степени (парадоксальная дисфагия). Постоянная (стойкая) дисфагия наблюдается при других заболеваниях пищевода (рак, стеноз пищевода и др.), характеризуется нарушением прохождения преимущественно твердой пищи и облегчается при тщательном измельчении продуктов или запивании их значительным количеством жидкости.

Боли при хроническом эзофагите локализуются за грудиной. Они могут быть постоянными или приступообразными, иррадиировать в нижнюю челюсть, шею, межлопаточную область.

В. М. Нечаев описывает так называемую инвертируемую динамику развития болей: начавшись, например, в межлопаточной области, они распространяются вправо и влево по межреберьям, а затем уже кпереди за грудину, в область шеи и нижней челюсти. Характернейшая особенность болей при эзофагите – их связь с приемом пищи и сочетание с дисфагией. Боль при хроническом эзофагите обусловлена собственно воспалением слизистой оболочки пищевода. При наличии пептического рефлюкс-эзофагита за грудиной боль появляется во время заброса желудочного или дуоденального содержимого в пищевод; обычно это происходит при отрыжке, наклоне туловища вперед, переедании, в горизонтальном положении. Приступообразный (спастический) характер болей при эзофагите сопутствует гипермоторной дискинезии пищевода. Боли при хроническом эзофагите ослабевают после приема антацидов.

Изжога, воспринимается как ощущение жжения, жара, тепла у мечевидного отростка или за грудиной. Она обусловлена раздражением воспаленной слизистой оболочки пищевода желудочным или дуоденальным содержимым при дуоденогастроэзофагеальном рефлюксе. Изжога обычно возникает после еды, особенно после приема жирной и острой пищи, томатов, шоколада, алкоголя, а также после курения. Она может усиливаться в горизонтальном положении больного, при наклоне вперед, при метеоризме, подъеме тяжестей, ношении тугого пояса.

Регургитация (пищеводная рвота) представляет собой ретроградное поступление эзофагеального содержимого в полость рта без предшествующей тошноты и без участия мышц передней брюшной стенки. Фактически, пищеводная рвота – это пассивное вытекание пищеводного содержимого в полость рта. Обычно это наблюдается при застойных эзофагитах и, к сожалению, при этом может наступить аспирация пищевых масс.

Отрыжка нередко наблюдается при хроническом эзофагите. Может быть отрыжка кислым, горьким, а также съеденной пищей. Обычно отрыжка наблюдается при наличии гастроэзофагеального рефлюкса.

Рвота достаточно часто наблюдается при хроническом эзофагите. Она наиболее характерна для алкогольного поражения пищевода и бывает обычно утром («утренняя рвота алкоголиков»). Чаще всего наблюдается рвота слизью, иногда в рвотных массах имеется примесь пищи. Если рвота упорная, она предрасполагает к надрывам воспаленной слизистой оболочки пищевода и кровотечениям. Развивается синдром Мэллори-Вейса – выраженные внезапные пищеводно-желудочные кровотечения в связи с продольными надрывами слизистых оболочек кардиального отдела пищевода и желудка на фоне рвоты (чаще возникает у алкоголиков).

Инструментальные и лабораторные исследования. *Рентгеноскопия пищевода.* Характерными признаками хронического эзофагита являются отечность складок слизистой оболочки, неровность контуров пищевода, наличие большого количества слизи.

При наличии эрозий слизистой оболочки пищевода обнаруживаются округлые или овальные полоски «депо» бария размером 0,5 – 1,0 см. При развитии пептической язвы обнаруживается затекание контрастного вещества в кратер язвы, и появляется симптом «ниши», которая представляет собой округлый или треугольный выступ на контуре тени пищевода. Складки слизистой оболочки пищевода конвергируют, сходятся к нише (симптом конвергенции складок). Иногда язва пищевода проявляется не «нишей», а стойким контрастным пятном на внутрен-

ней поверхности пищевода. Оно исчезает после приема 1 – 2 глотков воды и затем опять определяется после приема каждой порции бария.

Эзофагоскопия. При эзофагоскопии обнаруживаются гиперемия слизистой оболочки, экссудат в полости пищевода, эрозии, мелкоточечные кровоизлияния. Диагноз эзофагита уточняется прицельной биопсией слизистой оболочки пищевода с последующим гистологическим исследованием.

Эндоскопически различают 4 степени эзофагита.

- I ст. – отек, гиперемия слизистой оболочки, большое количество слизи;
- II ст. – появление единичных эрозий на фоне отека, гиперемии слизистой оболочки пищевода;
- III ст. – многочисленные эрозии и легкая кровоточивость слизистой оболочки пищевода на фоне выраженного отека и гиперемии слизистой оболочки пищевода;
- IV ст. – распространенные по всему пищеводу эрозии, контактная (при прикосновении эндоскопа) кровоточивость, отек, гиперемия слизистой оболочки пищевода, наличие вязкой слизи в виде налета, иногда с желтоватым оттенком. Степени тяжести рефлюкс-эзофагита классифицируются по Savary-Miller.

Выделяют стадии течения рефлюксного эзофагита:

- стадия А – умеренная гиперемия слизистой оболочки пищевода;
- стадия В – образование видимых дефектов (эрозий) с наложением фибрина.

Эзофагоманометрия и 24-часовая интраэзофагеальная рН-метрия. Эти методы позволяют выявить наличие гастроэзофагеального рефлюкса.

Тест кислой перфузии по Бернштейну. Применяется для диагностики хронического эзофагита. Тест считается положительным и указывает на наличие эзофагита, если появляется ощущение жжения и боли за грудиной через 15 – 20 минут после вливания в пищевод через тонкий зонд 0,1 М раствора соляной кислоты со скоростью 15 – 20 мл в минуту.

Общий анализ крови. При развитии эрозий или пептической язвы пищевода возможны оккультные длительные кровотечения, что приводит к развитию хронической железодефицитной анемии.

Дифференциальная диагностика хронического эзофагита по сути сводится к дифференциальной диагностике основных симптомов – дисфагии и болей за грудиной, отрыжки и рвоты. Дисфагия наблюдается не только при эзофагите, но и при ряде других заболеваний: раке пищевода, ахалазии кардии, дивертикулах пищевода (с дивертикулитами), инородных телах пищевода, стриктурах пищевода, склеродермии (системной), истерии, воспалительных заболеваниях глотки, гортани; поражениях нервной системы и мышц, участвующих в глотании.

Все указанные заболевания сопровождаются определенной симптоматикой. Рак пищевода является распространенной патологией и составляет около 80-90% всех заболеваний пищевода. Хронический эзофагит, а также дивертикулы, рубцовые стриктуры пищевода (после химических ожогов), синдром Пламмера-Винсона (сидеропеническая дисфагия) являются предраковыми заболеваниями.

Симптомы рака пищевода можно разделить на три группы:

- первичные;
- вторичные;
- общие.

К первичным симптомам относятся:

- дисфагия;
- боль при глотании (локализуется за грудиной);
- ощущение полноты за грудиной;
- срыгивание;
- усиленное слюноотделение.

Наиболее постоянным и первым среди названных симптомов является дисфагия. При далеко зашедшем раке пищевода и распаде опухоли дисфагия уменьшается и может исчезать. Боль наблюдается у 1/3 больных и бывает перемежающейся (во время приема пищи) и постоянной (обычно свидетельствует о поздней ста-

дии заболевания).

К вторичным симптомам рака пищевода относятся:

- охриплость голоса (поражение возвратного нерва);
- триада Горнера (миоз, псевдоптоз, экзофтальм) – поражение симпатических ганглиев;
- увеличение местных лимфоузлов;
- брадикардия (в связи с раздражением блуждающего нерва).

Поздние проявления рака пищевода:

- приступы кашля;
- рвота;
- одышка;
- стридорозное дыхание.

К общим симптомам заболевания относятся:

- общая слабость;
- прогрессирующее похудание;
- анемия.

Эти симптомы свидетельствуют о далеко зашедшей, даже терминальной стадии заболевания. В целях правильной диагностики следует обратить внимание на *клинические формы рака пищевода:*

- пищеводная – наиболее частая форма (у 50% больных), характеризуется дисфагией, болями при прохождении пищи по пищеводу;
- гастритическая – имитирует хронический гастрит и проявляется изжогой, тошнотой, отрыжкой, рвотой; дисфагия может отсутствовать;
- невралгическая;
- сердечная.

Ларинготрахеальная (опухоль нижних сегментов пищевода) – характеризуется преобладанием в клинике болей в области шеи, плече, руке, позвоночнике; на первый план в клинической картине выступают боли в области сердца; характеризуется охриплостью голоса, афонией, лающим кашлем;

Плевропульмональная – проявляется одышкой, кашлем, приступами удушья;

Смешанная – сочетает проявление различных форм. Верификация диагноза рака пищевода проводится с помощью рентгеноскопии пищевода и эзофагоскопии с прицельной биопсией.

Рентгеноскопия пищевода выявляет следующие характерные признаки:

- дефект наполнения;
- отсутствие перистальтики пищевода в месте локализации опухоли;
- нарушение структуры рельефа слизистой оболочки пищевода.

Для определения распространения опухолевого процесса на соседние органы применяют рентгенологическое исследование в условиях пневмомедиастинума, компьютерную томографию.

Эзофагоскопия проводится абсолютно всем больным с подозрением на рак пищевода. При экзофитном росте опухоли видны бугристые опухолевые массы, выступающие в просвет пищевода, они легко кровоточат при касании эндоскопом. При эндофитной форме отмечается локальная ригидность стенки пищевода, изменение окраски и изъязвление слизистой оболочки (язва неправильной формы с неровными бугристыми краями).

Во время эзофагоскопии обязательно проводится биопсия слизистой оболочки пищевода с последующим гистологическим исследованием биоптата. Целесообразно проводить также цитологическое исследование промывных вод из пищевода на наличие опухолевых клеток.

Боль за грудиной, вызываемая хроническим эзофагитом, требует дифференциальной диагностики с ишемической болезнью сердца. Для ИБС характерно возникновение боли на высоте физической нагрузки, четкая иррадиация боли в левую руку, лопатку, плечо; локализация боли преимущественно в верхней трети грудины; ишемические изменения ЭКГ. При эзофагите боль чаще локализуется за мечевидным отростком, непосредственно связана с актом глотания, быстро

купируется приемом антацидов, не сопровождается ишемическими изменениями ЭКГ. Однако в отдельных случаях возможны псевдоишемические изменения ЭКГ.

Лечение. Для успешного лечения острого эзофагита следует использовать антибиотики, в некоторых случаях прибегать к хирургическому вмешательству. При своевременно начатом лечении есть фагит и стеноз пищевода. Больному рекомендуется жидкая, не раздражающая слизистую пищевода, достаточно калорийная и витаминизированная пища. В тяжелых случаях следует организовать парентеральное питание. Зондовое питание нежелательно. При тяжелых ожоговых эзофагитах полезно наложение пищеприемную гастростому, а иногда и еюностому, если пострадала и стенка желудка. Следует рекомендовать антиспастические препараты, а после еды – индифферентные инсуляции в пищевод (каолиновые, висмутовые и т. п.). последние приносят не меньшую пользу, чем воздействия на слизистую пищевода хромовой кислотой, растворами ляписа, трихлоруксусной кислоты, вводимых при эзофагоскопии. Полезно назначение обильных ирригаций пищевода через тонкую трубочку.

При хроническом эзофагите, наряду с указанными мероприятиями, следует своевременно приступать к систематическому бужированию с постепенным утолщением применяемых бужей.

Хронический воспалительный процесс в зоне «устья» пищевода, сидеропеническая дисфагия, синдром Plummer – Vinson требует прежде всего возможного устранения в организме дефицита железа. Помимо железа, уместно назначение витаминов группы В, особенно витамина В₁₂, пиридоксина и рибофлавина. При выраженной анемии иногда приходится производить переливание крови. В отдельных случаях при затруднениях глотания возникает необходимость в бужировании «устья» пищевода под контролем зрения. При формирующемся рубцовом стенозе показана шейная эзофаготомия с иссечением рубца.

Эзофагит агранулоцитарного происхождения требует прежде всего лечение основного заболевания. Применительно к развившимся изменениям пищевода следует решить вопрос о местном лечении, вплоть до удаления части пищевода, подвергшейся деструкции.

Коррозивный эзофагит развивается в результате ожогов химическими, разъедающими веществами, например, щелочью натрия, соляной кислотой, азотной кислотой, аммиаком, лизолом, сублиматом, уксусной кислотой и др., принятых неумышленно, случайно или умышленно в целях самоубийства. Коррозивные вещества вызывают ожоги с коагуляцией белков и набуханием слизистой. Более слабые ожоги причиняют чаще всего легкий отек и отторжение поверхностного эпителия слизистой с последующим его восстановлением. Тяжелые ожоги протекают с некротическими воспалениями, которые часто распространяются до средостения.

Клиническая картина коррозивного эзофагита характеризуется сильной болезненностью при глотании, жгучими болями за грудиной и в эпигастральной области, рвотами с примесью слизи, оторгнувшейся в виде кусков слизистой, и кровью. Иногда наблюдается высокая температура и общее тяжелое состояние. В дальнейшем, если наступит прободение пищевода, развивается острый гнойный медиастинит.

Диагноз коррозивного эзофагита затруднений обычно не представляет – у больных в полости рта следы ожога ясно видны. Если не наступят опасные осложнения – прободение и гнойный медиастинит или коррозивный и флегмонозный гастрит с перитонитом – больные выздоравливают за короткое время. Иногда образуются органические сужения пищевода, осложняющие дальнейшее течение болезни.

Лечение коррозивного эзофагита – диетическое, физиотерапевтическое и медикаментозное. Больных следует поддерживать в течение нескольких дней парентеральными вливаниями физиологического раствора, глюкозы, витаминов, питательными клизмами. В дальнейшем разрешают слизистые супы и свежее молоко. В течение длительного времени запрещено употребление теплых напитков, пряностей, кореньев, спиртных напитков, экстрактивных соков, твердой пищи и др.

При органическом сужении пищевода делают бужирование.

При ожогах щелочами назначают слабые растворы кислот, а при ожогах кислотами – растворы щелочей. При сильных болях в пищеводе применяют анестезин, новокаиновый раствор *mixtura gummosa*, смазывание горла чистым оливковым маслом, рыбьим жиром, 3% раствором борной кислоты и пр. При проявлениях медиастинита вводят антибиотики – пенициллин, стрептомицин и др.

Туберкулез пищевода также редкое заболевание. Встречается как осложнение при миллиарной форме туберкулеза или при распаде пораженных туберкулезным процессом лимфатических узлов.

Течение и прогноз острого и хронического эзофагита почти всегда плохие из-за наступающих осложнений (например медиастинит) и трудного выздоровления.

Язва пищевода

Определение. Язва пищевода – изъязвление слизистой оболочки пищевода.

Заболевание впервые описано Квинке в 1879 г., чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Язвы локализуются преимущественно в нижней трети пищевода.

Этиология и патогенез. Различают *истинные (пептические)* и *симптоматические язвы пищевода*.

Истинные язвы пищевода – это пептические язвы, возникающие у лиц, страдающих грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточностью кардии и гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

В механизме развития истинных (пептических) язв играют роль следующие факторы:

- воздействие агрессивных факторов желудочного сока – соляной кислоты и пепсина;
- дисфункция центральной нервной системы и дисбаланс продукции гастроинтестинальных гормонов;
- гетеротопия слизистой оболочки желудка и, следовательно, цилиндрического эпителия в пищевод, называются язвы, при которых отсутствуют грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточность кардии и гастроэзофагеальный рефлюкс.

Этиологические варианты симптоматических язв:

1. Застойные эзофагеальные язвы – возникают при доброкачественных и злокачественных опухолях пищевода, его стенозах и дивертикулах.
2. Вирусные эзофагеальные язвы – наблюдаются у наркоманов, гомосексуалистов и лиц с синдромом приобретенного иммунодефицита. В биоптатах из краев этих язв выделяются вирус гриппа, цитомегаловирус, ВИЧ.
3. Стрессовые эзофагеальные язвы – возникают при обширных ожогах кожи, заболеваниях центральной нервной системы.
4. Лекарственные эзофагеальные язвы – возникают на фоне лечения нестероидными противовоспалительными средствами, цитостатиками, калия хлоридом, некоторыми антибиотиками (доксикаклином, клиндамицином). Эти язвы обусловлены токсическим воздействием этих лекарств на слизистую оболочку пищевода.
5. Декубитальные эзофагеальные язвы – возникают у тяжелых больных, которым установлен постоянный желудочный зонд.
6. Эзофагеальные язвы при синдромах Шегрена (хроническое системное заболевание с недостаточностью всех желез внешней секреции и сухость слизистых оболочек) и Бехчета (хроническое рецидивирующее септико-аллергическое заболевание).

Клиника. *Загрудинная боль* – важнейший симптом язвы пищевода. Как правило, возникает во время еды. При расположении язвы непосредственно в кардии или субкардии боль ощущается высоко в эпигастрии или в области мечевидного отростка.

Дисфагия – ощущение затруднения прохождения пищи по пищеводу, обусловлена воспалительным отеком слизистой оболочки пищевода, и его дискинезией. В

некоторых случаях дисфагия обусловлена развитием язвенного стеноза пищевода; в этом случае присоединяется срыгивание пищеводным содержимым.

Изжога – обусловлена гастроэзофагеальным рефлюксом, может быть резко выражена и вынуждает больных часто принимать соду.

Рвота – нередкий симптом язвы пищевода, может сопровождаться появлением крови в рвотных массах. Рвота приносит облегчение, уменьшает изжогу и боль.

При выраженном клиническом течении язвы пищевода у больного наблюдается *снижение массы тела*.

Инструментальные исследования. *Эзофагоскопия* В. М. Нечаев описывает три формы эзофагеальных язв.

1. *Очаговая язва* – небольшое изъязвление (диаметром 0,3-1 см) с четкими, ровными, не возвышающимися краями. Перистальтика сохранена, ригидность стенок отсутствует.

2. *Углубленная язва* – размеры более крупные (диаметр 0,5-3 см) с четкими ровными краями, возвышающимися над окружающей тканью, перистальтика сохранена.

3. *Плоскоинфильтративная язва* – в виде плоского инфильтрата диаметром 0,3-3 см с четкими границами, гиперемизованными краями, покрыта фибрином.

Для дифференциальной диагностики с раком пищевода при всех язвах необходима биопсия слизистой оболочки пищевода с последующим гистологическим исследованием.

Рентгеноскопия пищевода

Основной рентгенологический признак язвы пищевода – «ниша» (т.е. округлый или треугольный выступ на контуре тени пищевода), при этом часто имеется конвергенция складок слизистой оболочки пищевода по направлению к язве. Косвенным признаком язвы является стойкое контрастное пятно на внутренней поверхности пищевода после прохождения по нему бариевой взвеси.

Суточная интраэзофагеальная рН-метрия

Этот метод позволяет доказать наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Вирусологическое исследование биоптата проводится для доказательства вирусной этиологии язвы пищевода. При этом используются цепная полимеразная реакция, реакция ДНК-гибридизации *in situ*.

Осложнения. *Стеноз пищевода* – проявляется резко выраженной дисфагией, усилением загрудинных болей, резко выраженным похуданием.

При рентгеноскопии пищевода отмечается резко выраженное нарушение пассажа бария по пищеводу или даже прекращение перехода бария в желудок. Определяется также супрастенотическое расширение пищевода.

Перфорация пищевода – является грозным осложнением, требующим оказания неотложной помощи. Наиболее часто язва пищевода перфорирует в средостение. При этом внезапно появляются жестокие боли за грудиной, иррадиирующие в спину, резко усиливающиеся при глотании, а также рвота алой кровью. Появляются резко выраженная одышка, тахикардия, артериальное давление быстро падает, развивается коллапс. При пальпации грудной клетки иногда определяется подкожная эмфизема. Возможна перфорация язвы пищевода в левую плевральную полость. Это сопровождается резким усилением загрудинных болей, дисфагии, одышкой, цианозом, развитием пневмоторакса или экссудативного плеврита. Г. И. Лукомский описал перфорацию язвы пищевода в аорту. В этом случае больной быстро умирает от тяжелого геморрагического шока.

Острое кровотечение – внезапно появляется рвота алой кровью, быстро падает артериальное давление, больной покрывается холодным потом, отмечается тахикардия. При массивном кровотечении возможен летальный исход.

Хроническое кровотечение – проявляется положительной реакцией Грегерсена (определение скрытой крови в кале) и развитием железодефицитной анемии.

Лечение больных с неспецифической язвой пищевода бывает как консервативным, так и оперативным. Консервативное лечение аналогично принятой терапии при язвенной болезни. Однако консервативная терапия не всегда эффективна. В

случае возникновения стеноза, нарастания дисфагии, рецидивах кровотечения и угрозе перфорации становится необходимым хирургическое лечение.

Химические ожоги пищевода

Патогенез и патологическая анатомия повреждающее влияние растворов кислот и щелочей на стенку пищевода зависит от их концентрации и продолжительности воздействия. Верхний отдел пищевода повреждается обычно меньше, так как принятый раствор быстро его минует. Более резко воздействие сказывается в узких местах пищевода: у его устья, в зоне перекреста с дыхательными путями и особенно у кардии. Необходимо отметить, что одновременно и часто повреждается также и стенка желудка в его выходном отделе, в зоне привратникового жома. Разбавленные растворы вызывают возникновение поверхностных некрозов и воспаления. В то же время кислоты обуславливают поражение и некроз лишь внутренних слоев стенки вследствие их коагулирующих свойств. В результате пострадавшая слизистая оболочка отторгается или большими участками или в виде целой трубки. Более концентрированные растворы, в том числе и щелочи, вызывают развитие глубоко проникающих повреждений пищеводной стенки.

Нередко следы химического ожога видны на слизистой рта и глотки, в виде беловатых налетов от кислот и желтоватых – от щелочей и серной кислоты. В пищеводе возникает колликвационный некроз с расплавлением всех слоев, а подчас и с перфорацией. Это сопровождается резкой экссудацией и набуханием стенок пищевода с быстрым замыканием его просвета. Дней через 7-10, а при легких ожогах через 2-3 дня, по мере отторжения омертвевших тканей, проходимость пищевода временно может заметно улучшиться, а затем, по мере формирования рубцового стеноза, она вновь и окончательно нарушается. Это зависит от глубины некроза, влияющей на мощность рубцов. Стеноз может иметь вид клапанного или трубчатого.

Клиника. Вначале больных беспокоит сильные боли при глотании и позади грудины. Глотание становится фактически невозможным и вследствие этого больные страдают от жажды. Возникает неукротимая рвота.

Первоначально в рвотных массах имеется примесь крепкой щелочи или кислоты (до 3 дней и больше). Нередко сначала на первый план выступает картина шока или общей интоксикации, а затем появляется угроза перфорации (в результате распада пищеводной стенки) в средостение или в полость плевры. При очень тяжелых ожогах-отравлениях возможна быстрая смерть.

Лечение. Первоначальным лечебным мероприятием является стремление ослабить местное действие кислот-щелочей обильным питьем молока. При сохранении яда на поверхности слизистой пытаются действовать на щелочи слабым раствором уксусной кислоты или лимонной водой, а на кислоты – молоком и слабым раствором двууглекислого натрия. Целесообразно «отмыть» и желудок с помощью мягкого тонкого зонда, но без насилия, во избежание реальной опасности перфорации пищевода.

В случае необходимости следует бороться с шоком, общей интоксикацией и нарушениями сердечной деятельности. Рекомендуются обильное введение жидкости и электролитов, трансфузии крови, белковых заменителей и противошоковых жидкостей, витаминов, а также антибиотиков, с целью подавления дополнительной развившейся инфекции.

Достаточно калорийное и витаминизированное питание должно производиться парентеральным путем. С конца первой, лучше на протяжении второй недели следует приступить к кормлению через рот, сначала жидкими, затем жидко-кашицеобразными, рационально составленными, нераздражающими питательными смесями. Полезны слизистые смеси, смягчающие болевые ощущения и ослабляющие отек слизистой. Нельзя забывать, что в отдельных случаях, из-за сопутствующего повреждения и отека глотки и входа в дыхательные пути, может понадобиться временная трахеостомия.

Важнейшей заботой остается профилактика пневмонии (нередко гнилостной);

важно принимать все меры против возможных почечных осложнений. Во многих случаях именно последние являются основной причиной смертельного исхода.

При малейшем подозрении на сколько-нибудь глубокое поражение стенки пищевода с тенденцией к прогрессированию с возможной перфорацией следует полностью на продолжительное время исключить пероральное питание. Это удастся отчасти обеспечить наложением гастростомы, а при поражении желудка – еюностомы, без прекращения заглатывания слюны и жидкости для полоскания. При этом сохраняется возможность продолжать лечебные воздействия на слизистую пищевода *per os*, а позже его бужирования. В отдельных случаях при усилении опасности перфорации или при уже наступившем прорыве в средостение, трахею, бронхи необходимо полностью отключить пищевод путем пересечения его на шее и создания шейного эзофаго- и брюшной гастро-, еюностомы. В последующем представляется возможным их соединение с помощью кишечной пластики. Такое вмешательство помогает предупредить жизненно опасную пенетрацию распада стенок пищевода в аорту.

В методику консервативного лечения химических ожогов пищевода за последние годы внесен ряд новых полезных усовершенствований. Так, Д.Я. Халиков (1963) предложил для удаления и нейтрализации яда в первые три дня после ожога производить промывание пищевода. С этой целью через нос в желудок вводится тонкий зонд; выпитый больным теплый нейтрализующий антидот вытекает из желудка по зонду. Через каждые 30 мин больной получает столовую ложку 0,5 % раствора новокаина с антибиотиками (на 500 мл – 0,5 г тетрациклина или 1 г ампиокса или 2,5 г левомецитина); для предотвращения рубцевания пищевода дается преднизон или преднизолон по 5 мг 3 раза в день. Курс лечения – 30-40 дней.

В последнее время отдельные хирурги и оториноларингологи рекомендуют обеспечить покой и щажение пострадавшей от химического ожога слизистой и всей стенки пищевода посредством дренирования пищевода гетероперитонеальной трубкой, предложенной М. Г. Загарских.

Обычно через 10-12 дней описанного выше консервативного лечения для предупреждения рубцового сужения приступают к осторожному его бужированию. Существуют предложения начинать его немедленно после ожога. Получаемые результаты не всегда успешны.

Вопрос о времени применения стероидных гормонов остается открытым. Некоторые авторы считают, что не следует торопиться с ранней гормонотерапией, которая может способствовать перфорации. Рекомендуется пользоваться ею с выбором, преимущественно в случаях поверхностных ожогов, не выходящих за пределы пищеводной стенки.

Глубина поражения и индивидуальные особенности регенерации иногда и при бужировании приводят все-таки к поздним сужениям просвета пищевода, а часто и к стабилизации стойкой резкой рубцовой его структуры. Тогда возникает необходимость в реконструкции пищевода в периоде затихания процесса и стабилизации общего состояния больного.

Наконец, в результате ожогов, повреждений, язв, инородных тел и возникновения гнойно-воспалительного очагов в стенке пищевода, кроме пери- и параэзофагита, возможно возникновение и гнойного медиастинита, требующего специального хирургического лечения.

Рубцовое сужение пищевода

Рубцовое сужение пищевода возникает по разным причинам. Различают сужения, связанные с воспалительными изменениями соседних органов, возникающие на почве спастических состояний пищевода, а также на месте застрявших в пищеводе инородных тел, рубцовые и стенозы – после ожога, изъязвления, эзофагита, скарлатины и специфического воспаления пищевода и наконец сужения, обусловленные раком пищевода. Самым частым сужением неопухоловой природы является стриктура вследствие химического ожога пищевода. Стриктура может быть клапанной, ограниченной, каллезной, кольцевидной и тотальной по всей длине

пищевода. Ограниченная кольцевидная стриктура располагается обычно в местах природных сужений пищевода. В этих случаях возникает затруднение глотания иногда в виде полной непроходимости. Первоначально над стриктурами развивается гипертрофия мышц пищевода, позднее – супрастенотическое его расширение. В участках расширения происходит распад задерживающихся пищевых масс с развитием воспалительных изменений, язв и флегмоны. Возможен самопроизвольный разрыв пищевода, но чаще последний возникает в результате инструментальных манипуляций, с прониканием в средостение.

Сначала больной чувствует задержку грубых пищевых комков в глубине груди, перед входом в желудок. После ощущения короткого судорожного сжатия затруднение исчезает и глотание опять становится беспрепятственным. Длительное время плотные пищевые массы могут еще проглатываться после тщательного их пережевывания и питья большого количества жидкости; наконец, вследствие развивающегося стеноза становится возможным прием только кашицеобразной или жидкой пищи. Формируется хроническая дисфагия. Иногда возникает так называемая парадоксальная дисфагия.

К расстройствам глотания присоединяются боли то за грудиной, то в спине, то у входа в желудок. Они зависят главным образом от дополнительного воспаления в средостении и раздражения его нервных сплетений. Нередко наблюдается обильное слюноотечение, срыгивания и рвоты. В зависимости от места расположения стриктуры меняется характер рвот. При низкой стриктуре и атоническом расширении пищевода рвоты бывают обильными с гнилостно распадающимися массами давно принятой пищи. Из-за возможности полноценного питания организм больных обезвреживается, нарушаются все виды обмена, и развивается алиментарная дистрофия.

Установлению диагноза помогает рентгеновское исследование и эзофагоскопия, а при высоком расположении стриктуры – глубокая фаринго-ларингоскопия.

Лечебные мероприятия следует начинать возможно раньше. Они сводятся к бужированию, самобужированию обученного пациента, бужированию под контролем эзофагоскопа и «бесконечному» бужированию. При их неудаче следует прибегать к операции – пластике пищевода.

Приобретенные хронические пищеводно-дыхательные свищи имеют специальное хирургическое значение.

Дивертикул пищевода

Определение. Дивертикул, или ограниченное выпячивание стенки пищевода, характеризуется изменчивостью размеров под влиянием мышечных сокращений и перифокальных воспалительных изменений стенки пищевода. К 1959 г. в литературе описано более 1500 наблюдений. Самым частым местом расположения дивертикулов является средняя треть грудного отдела пищевода.

Этиология и патогенез. В возникновении дивертикулов пищевода имеет значение наличие в его стенке слабо укрепленных участков, на месте которых и происходит выпячивание. В одних случаях это происходит под влиянием усиленного давления изнутри (при наличии сужения или спазма ниже места образования дивертикула) и тогда возникает пульсионный дивертикул. В других – в результате воспалительно-рубцовых сращений и сморщиваний, оказывающих в данном участке пищевода тракцию кнаружи, возникает тракционный дивертикул. Возможно возникновение и смешанных пульсионно-тракционных дивертикулов.

Встречаются дивертикулы задней стенки пищевода в зоне перехода глотки в пищевод, называемые центровскими.

Патологическая анатомия. По строению стенки следует различать дивертикулы, в образовании которых участвуют все слои стенки пищевода, и дивертикулы, возникающие вследствие пролабирования слизистого и подслизистого слоев через щелевидное пространство между волокнами мышц. Последние представляют собою тонкостенные мешочки, лишённые мышечных элементов. Естественно, что как слизистый слой, так и окружающие дивертикул ткани могут претерпевать

вторичные воспалительные изменения, чаще хронические, а иногда и острые.

Клиническая симптоматология, течение и диагноз. Симптомы перечисленных дивертикулов пищевода неодинаковы. Клинические проявления зависят от стадии заболевания. В период первых двух стадий симптоматика их нечетка; имеются глоточные парестезии, перемежающаяся дисфагия, сухой кашель, неприятные ощущения в зоне глотки – начала пищевода. При переходе в III стадию, когда карман оказывается отчетливо сформированным, пища начинает в нем задерживаться. Становится слышным, даже на расстоянии, урчание. Накопившаяся в мешке пища может вызвать у больного ощущение удушья, устраняемого усиленными глотательными движениями, срыгиваниями или придавливанием пальцем на шее в характерном месте перехода глотки в пищевод. Появляется foetor ex ore (IV стадия). Присоединяется фарингит и обильное слюноотделение.

Признаки дивертикула внутригрудного отдела пищевода проявляются только тогда, когда его размер становится значительным и стаз пищи вызывает яркую дисфагию в виде ощущения остановки пищевого комка и рвоты пищей, не обработанной желудочным соком. Иногда успешному прохождению пищи способствует перемена положения тела. Симптом этот более четко выражен при наддиафрагмальном (эпифренальном) расположении дивертикула.

Ведущим способом распознавания дивертикула пищевода является рентгеновское исследование.

Осложнения. При увеличении объема дивертикула и переполнении пищевыми массами возникают расстройства дыхания и кровообращения, а также инфекция-интоксикация вследствие гниения пищи в полости мешка.

При ценкеровском дивертикуле нередко возникает дискоординация акта глотания и аспирация, угрожающая развитием гнилостной пневмонии, абсцесса легкого, гнилостного бронхита. Сдавление нервов может вызвать боли в лице, плече, груди, между лопатками.

При внутригрудном дивертикуле возможны задержка в нем инородных тел, изъязвления и кровотечения, а иногда и перфорация с развитием медиастенита. Не исключено и развитие рака в стенке дивертикула.

Лечение дивертикулов пищевода не одинаково в зависимости от симптоматики и локализации.

При дивертикуле глоточно-пищеводного сегмента (центровском) в I – II стадии развития возможно начать лечение с консервативных мер. Назначается мягкая, механически и химически щадящая диета с примесью легко усвояемых жиров. Больные должны обучаться есть очень медленно, хорошо пережевывать пищу и обильно смешивая ее со слюной. Рационально рекомендовать принимать после еды удобное лежачее положение, при котором достигается, возможно, лучшее опорожнение дивертикула. К этому следует добавлять полоскание полости дивертикула. В дальнейшем можно применять бужирование «устья» пищевода. Контроль за проведением лечения и динамикой процесса осуществляется с помощью эзофагоскопии.

Консервативная терапия далеко не всегда приносит успех. При отсутствии противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы и легких целесообразно прибегать к операции. В настоящее время пользуются двумя методиками. Немецкие авторы предпочитают применять (под наркозом или под местной анестезией) эндоскопическое диатерморассечение поперечной перемычки, отделяющей дивертикулы от пищевода. Другим методом является одномоментное иссечение ценкеровского дивертикула. Операцию следует производить под защитой массивной терапии антибиотиками.

При дивертикулах грудного отдела пищевода, пока нет осложнений, обычно можно ограничиваться консервативными мерами, направленными на предупреждение инфекции, путем назначения соответствующей диеты и лечения эзофагита. Удаление дивертикула следует предпринимать при нарастании клинических симптомов или развитии осложнений в виде пищеводно-дыхательного свища, перфорации, разрыва – самостоятельного, инородным телом или инструментом.

Что касается наддиафрагмальных (эпифренальных) дивертикулов, то если они малы или субъективно не причиняют больному страданий, то достаточно ограничиться обычными терапевтическими предупредительными мерами. При большой выраженности симптомов и увеличении размеров дивертикула с нарастанием сдавления пищеводом соседних органов, усилением дисфагии и нарушением питания возникают показания к оперативному иссечению дивертикула со швом слизистого и мышечного слоев пищевода и прикрытием линии швов лучше всего лоскутом диафрагмы на ножке по Б. В. Петровскому, Т. А. Суворовой и др.

Инородные тела пищевода

Попадание инородных тел в пищевод встречается часто. Как правило, это пищевые частицы, плохо пережеванные комки пищи, рыбные и мясные кости. Реже, преимущественно у детей, приходится сталкиваться с монетами, значками, запонками и т. д. У лиц пожилого возраста наблюдается попадание в пищевод зубных протезов. Вследствие невнимательности и вредной привычки держать различные мелкие предметы зубами заглатываются гвозди, шпильки, булавки, швейные иглы. Заглатывание инородных тел может быть следствием психической неполноценности больного.

Инородные тела могут быть одиночными и множественными.

Излюбленной локализацией служат физиологические сужения пищевода, в первую очередь область крико-фарингеального сужения, а также места патологических сужений. При последнем варианте, наряду с обычными инородными телами, обнаруживаются скопления пищи над сужением, так называемые пищевые завалы.

В большинстве случаев инородные тела довольно легко самостоятельно проходят по пищеводу. Застревание их в пищеводе происходит при больших размерах или при вонзании острого инородного тела в стенку пищевода.

Клиника. В подавляющем большинстве случаев наблюдается затрудненное и болезненное глотание, гиперсаливация, боли в области шеи и за грудиной. Характерным является боязнь глотания и каких-либо движений шеи, вследствие чего больные держат голову в характерном неподвижном положении с наклоном ее вперед или в ту или иную сторону. У детей, помимо этого, иногда имеются признаки асфиксии, так как застревающие в области крико-фарингеального сужения инородные тела могут сдавливать трахею. К повреждениям стенки пищевода рано присоединяется воспалительный процесс в форме эзофагита, флегмоны шеи или медиастинита. Состояние больного ухудшается, появляется боль в шее и в груди, озноб, высокая температура.

В отдельных случаях инородное тело, находясь в пищеводе в течение длительного времени, может не вызывать никаких патологических проявлений.

Не удаленные своевременно инородные тела рано или поздно вызывают осложнение воспалительным процессом, кровотечением, образованием пищеводно-трахео-бронхиального свища.

Диагностика. Основывается на характерном анамнезе, рентгеновском исследовании и эзофагоскопии, причем последняя является одновременно и лечебным мероприятием. Рентгеноскопия хорошо выявляет рентгеноконтрастные инородные тела. При мало- или неконтрастных инородных телах хорошие результаты дает метод С. В. Ивановой – Подобед с применением для исследования пищевода густой бариевой пасты. Отрицательные результаты рентгеновского исследования далеко не всегда достоверны. Поэтому обязательна и диагностическая эзофагоскопия.

Лечение. Метод выбора при лечении больных с инородным телом пищевода является удаление его под контролем зрения с помощью эзофагоскопии. Удаление инородного тела вслепую или под контролем рентгеновского исследования, а тем более механическое проталкивание являются грубым и подчас смертельно опасным для больного действием.

При невозможности удалить инородное тело с помощью эзофагоскопии показана эзофаготомия, которая в зависимости от локализации инородного тела может быть шейной, грудной или чрезбрюшинной.

Перфорация пищевода

Причиной перфорации пищевода могут служить различного рода внешние насилия, инструментальные лечебно-диагностические манипуляции и заболевания самого пищевода, а также окружающих его органов. Чаще всего пищевод перфорируется попавшим в него инородным телом и при лечебно-диагностических воздействиях, таких, как расширение-бужирование суженного пищевода, эзофагоскопия, гастроскопия и т. д.

Этиология и патогенез. По механизму развития следует различать две группы перфораций пищевода:

- 1) остро наступающие;
- 2) развивающиеся медленно.

К первым следует отнести перфорации, являющиеся следствием травмы пищевода и таких его заболеваний, как самопроизвольный разрыв и пептическая язва; ко второй – перфорации вследствие воспалительно-некротических изменений в стенке пищевода (пролежень, эзофагит).

Патоморфология. Патологоанатомическая картина перфорации пищевода разнообразна и зависит от характера поражения, предшествующих изменений стенки пищевода, изменений в тканях средостения, расположенных в нем органов и от вовлечения в патологический процесс плевры и легких.

Чаще всего перфорируется шейный отдел, как правило, располагается в его средней и нижней третях. Встречаются двойные перфорации пищевода как на одном, так и на разных уровнях. Перфоративное отверстие при остро наступающем инструментальном повреждении пищевода имеет щелевидную форму и располагается вдоль пищевода. Воспалительно-некротический процесс вокруг перфоративного отверстия развивается поздно.

Медленно формирующаяся перфорация пищевода ведет к образованию овального перфоративного отверстия с более значительно выраженными воспалительно-некротическими изменениями.

Перфорация пищевода уже в первые часы осложняется воспалением окологлоточной клетчатки, ведущим, в зависимости от локализации перфоративного отверстия в шейном или грудном отделах пищевода, к развитию глубокой шейной флегмоны или флегмоны средостения. При перфорации брюшного отдела пищевода развивается перитонит.

Глубокая флегмона шеи, распространяясь, нередко приводит к развитию медиастенита.

Почти у половины больных перфорация пищевода осложняется воспалительным процессом в плевре и легких, вследствие распространения инфекции из средостения или прямого их повреждения.

Перфорация пищевода может также осложняться сепсисом, перикардитом, кровотечением из крупных сосудов средостения и шеи и пр.

Клиника. Клиническая картина перфорации пищевода зависит от многих факторов: механизма перфорации, размеров и локализации перфоративного отверстия, возраста больного, сопутствующего повреждения плевры и, конечно, от реактивности организма больного.

Клинически перфорация характеризуется волнообразным многофакторным течением. Сначала имеет место резкое ухудшение состояния после перфорации (I фаза течения заболевания, фаза шока); затем состояние больного как бы улучшается, наступает II фаза течения заболевания (фаза ложного затишья), и, наконец, может развиться септическое состояние больного (III фаза, фаза воспалительных осложнений).

Основными симптомами перфорации пищевода является резкая сильная боль,

локализующаяся при перфорации шейного отдела пищевода на шее, а при перфорации грудного отдела пищевода в спине, загрудинном пространстве и в эпигастрии. Резкая сильная боль в эпигастрии может преобладать при перфорации дистального отдела пищевода. Больные занимают вынужденное сидячее положение. Может наблюдаться головокружение, слабость, бледность, цианоз, иногда кратковременное помрачение сознания, тахикардия, учащенное и затрудненное дыхание. Обращает на себя внимание ранний подъем температуры до 38-39°. более тяжелы эти клинические проявления у детей и в случаях с повреждением плевры. У истощенных и пожилых больных, а также при медленно развивающейся перфорации эти клинические признаки менее выражены.

У ряда больных наблюдается дисфагия и раннее развитие подкожной эмфиземы на шее. Последний симптом служит несомненным признаком перфорации пищевода, но часто поздним.

Спустя 3 – 4 часов боль стихает. Больные чувствуют себя лучше, но остается высокая температура и дыхательные расстройства. Воспалительный процесс в пищеводе прогрессирует и уже к концу первых суток от начала заболевания состояние больного ухудшается; в последующем развивается тяжелая картина сепсиса, заканчивающаяся летальным исходом, особенно быстро наступающим у детей.

Диагноз перфорации основывается на данных клинической картины, подтверждается и уточняется рентгеновским исследованием. К наиболее важным рентгеновским симптомам относятся: наличие эмфиземы шеи и средостения, а также выход иодолипола за пределы пищевода.

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими заболеваниями: непроникающим повреждением пищевода, перфорацией язвы желудка, инфарктом миокарда, пневмонией и др.

Лечение перфорации пищевода должно быть хирургическим. Сюда относятся оперативное выключение пищевода путем наложения гастро- или еюностомы, дренаж средостения и зашивание раны или резекция перфоративного пищевода. Показания к последнему вмешательству должны ставиться с большой осторожностью. Консервативное лечение показано лишь при небольшом размере перфоративного отверстия и при наличии жизненных противопоказаний к операции.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Определение. Хроническое рецидивирующее заболевание, связанное со смещением через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость (заднее средостение) абдоминального отдела пищевода, кардии, верхнего отдела желудка, а иногда и петель кишечника.

Как известно, пищевод проходит через пищеводное отверстие диафрагмы, прежде чем попасть в кардиальный отдел желудка. Пищеводное отверстие диафрагмы и пищевод соединены очень тонкой соединительнотканной мембраной, которая герметично отграничивает брюшную полость от грудной. Давление в брюшной полости выше, чем в грудной, поэтому при наличии определенных дополнительных условий происходит растяжение этой мембраны, и абдоминальная часть пищевода с частью кардиального отдела желудка могут сместиться в грудную полость, образуя диафрагмальную грыжу.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы является очень распространенным заболеванием. Она встречается у 0.5% всего взрослого населения, причем у 50% больных она не дает никаких клинических проявлений и, следовательно, не диагностируется.

Этиология и патогенез. В развитии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) решающую роль играют три группы факторов:

- слабость соединительнотканых структур, укрепляющих пищевод в отверстии диафрагмы;
- повышение внутрибрюшного давления;
- тракция пищевода кверху при дискинезиях пищеварительного тракта и заболе-

ваниях пищевода.

Слабость соединительнотканых структур, укрепляющих пищевод в отверстии диафрагмы.

Слабость связочного аппарата и тканей пищевода в отверстии диафрагмы развивается с увеличением возраста человека в связи с инволютивными процессами, поэтому грыжа пищевода в отверстии диафрагмы наблюдается преимущественно у пациентов старше 60 лет. В соединительнотканых структурах, укрепляющих пищевод в отверстии диафрагмы, происходят дистрофические изменения, они теряют эластичность, атрофируются. Такая же ситуация может сложиться у нетренированных, астенизированных людей, а также у лиц, имеющих врожденную слабость соединительнотканых структур (например, плоскостопие, синдром Морфана и др.).

Вследствие дистрофических инволютивных процессов в связочном аппарате и тканях пищевода в отверстии диафрагмы происходит значительное его расширение, и образуются «грыжевые ворота», через которые абдоминальный отдел пищевода или прилегающая часть желудка могут проникать в грудную полость.

Повышение внутрибрюшного давления играет огромную роль в развитии грыжи пищевода в отверстии диафрагмы и может рассматриваться в ряде случаев как непосредственная причина заболевания. Высокое внутрибрюшное давление способствует реализации слабости связочного аппарата и тканей пищевода в отверстии диафрагмы и проникновению абдоминального отдела пищевода через грыжевые ворота в грудную полость.

Повышение внутрибрюшного давления наблюдается при резко выраженном метеоризме, беременности, неукротимой рвоте, сильном и упорном кашле (при хронических неспецифических заболеваниях легких), асците, при наличии в брюшной полости больших опухолей, при резком и продолжительном напряжении мышц передней брюшной стенки, тяжелых степенях ожирения.

Среди названных причин особенно большую роль играет упорный кашель. Известно, что у 50% больных хроническим обструктивным бронхитом обнаруживается грыжа пищевода в отверстии диафрагмы.

Тракция пищевода кверху при дискинезиях пищеварительного тракта и заболеваниях пищевода широко распространены среди населения. При гипермоторных дискинезиях пищевода продольные его сокращения вызывают тракцию (подтягивание) пищевода кверху и могут, таким образом, способствовать развитию грыжи пищевода в отверстии диафрагмы, особенно при наличии слабости его тканей. Функциональные заболевания пищевода (дискинезии) наблюдаются очень часто при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, хроническом холецистите, хроническом панкреатите и других заболеваниях системы пищеварения. Возможно поэтому при названных заболеваниях часто наблюдаются грыжи пищевода в отверстии диафрагмы.

Известны триада Кастена (грыжа пищевода в отверстии диафрагмы, хронический холецистит, язвенная болезнь 12-перстной кишки) и триада Сайнта (грыжа пищевода в отверстии диафрагмы, хронический холецистит, дивертикулез толстой кишки).

Тракционный механизм образования грыжи пищевода в отверстии диафрагмы имеет значение при таких заболеваниях пищевода, как химические и термические язвы пищевода, пептическая эзофагеальная язва, рефлюкс-эзофагит и др. При этом происходят укорочение пищевода в результате рубцово-воспалительного процесса и тракция его кверху («подтягивание» в грудную полость).

В процессе развития грыжи пищевода в отверстии диафрагмы отмечается последовательность проникновения в грудную полость различных отделов пищевода и желудка – вначале абдоминального отдела пищевода, затем кардии и далее верхнего отдела желудка. В начальных стадиях грыжа пищевода в отверстии диафрагмы бывает скользящей (временной), т.е. переход абдоминальной части пищевода в грудную полость происходит периодически, как правило, в момент резкого повышения внутрибрюшного давления. Как правило, смещение абдоминаль-

ного отдела пищевода в грудную полость способствует развитию слабости нижнего пищеводного сфинктера и, следовательно, гастроэзофагеального рефлюкса и рефлюкс-эзофагита.

Классификация, основанная на анатомических особенностях ГПОД, различают следующие три варианта:

Скользкая (аксиальная, осевая) грыжа. Она характеризуется тем, что абдоминальная часть пищевода, кардия и фундальная часть желудка могут через расширенное пищеводное отверстие диафрагмы свободно проникать в грудную полость и возвращаться обратно в брюшную полость (при перемене положения больного).

Параэзофагальная грыжа. При таком варианте терминальная часть пищевода и кардия остаются под диафрагмой, но часть фундального отдела желудка проникает в грудную полость и располагается рядом с грудным отделом пищевода (параэзофагеально).

Смешанный вариант грыжи. При смешанном варианте ГПОД наблюдается сочетание аксиальной и параэзофагеальной грыж.

В основе классификация ГПОД в зависимости от объема проникновения желудка в грудную полость лежат рентгенологические проявления заболевания. Выделяют три степени ГПОД.

- ГПОД I степени – в грудной полости (над диафрагмой) находится абдоминальный отдел пищевода, а кардия – на уровне диафрагмы, желудок приподнят и непосредственно прилежит к диафрагме.
- ГПОД II степени – в грудной полости располагается абдоминальный отдел пищевода, а непосредственно в области пищеводного отверстия диафрагмы – уже часть желудка.
- ГПОД III степени – над диафрагмой находятся абдоминальный отдел пищевода, кардия и часть желудка (дно и тело, а в тяжелых случаях даже и антральный отдел).

Клиническая классификация В. Х. Василенко и А. Л. Гребенева

А. Тип грыжи

- фиксированные или нефиксированные (для аксиальных и параэзофагеальных грыж);
- аксиальная – пищеводная, кардиофундальная, субтотально- и тотально-желудочная;
- параэзофагеальная (фундальная, антральная);
- врожденный короткий пищевод с «грудным желудком» (аномалия развития);
- грыжи другого типа (тонкокишечные, сальниковые и др.).

Б. Осложнения

1. Рефлюкс-эзофагит

- морфологическая характеристика – катаральный, эрозивный, язвенный;
- пептическая язва пищевода;
- воспалительно-рубцовое стенозирование и/или укорочение пищевода (приобретенное укорочение пищевода), степень их выраженности.

2. Острое или хроническое пищеводное (пищеводножелудочное) кровотечение.

3. Ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод.

4. Инвагинация пищевода в грыжевую часть.

5. Перфорация пищевода.

6. Рефлекторная стенокардия.

7. Ущемление грыжи (при параэзофагеальных грыжах).

В. Предполагаемая причина

Дискинезия пищеварительного тракта, повышение внутрибрюшного давления, возрастное ослабление соединительнотканых структур и др. Механизм возникновения грыжи: пульсионный, тракционный, смешанный.

Г. Сопутствующие заболевания

Д. Степени тяжести рефлюкс-эзофагита

- *Легкая форма:* слабая выраженность симптоматики, иногда ее отсутствие (в этом случае наличие эзофагита констатируется на основании данных рентгеногра-

фии пищевода, эзофагоскопии и прицельной биопсии);

- *Средняя степень тяжести:* симптоматика заболевания выражена отчетливо, имеется ухудшение общего самочувствия и снижение трудоспособности;
- *Тяжелая степень:* выраженная симптоматика эзофагита и присоединение осложнений – в первую очередь пептических структур и рубцовых укорочений пищевода.

Клиника. Приблизительно в 50% случаев ГПОД может протекать скрыто или с очень незначительными клиническими проявлениями и просто оказаться случайной находкой при рентгенологическом или эндоскопическом исследовании пищевода и желудка. Достаточно часто (у 30-35% больных) на первый план в клинической картине выступают нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) или боли в области сердца (некоронарогенные кардиалгии), что служит причиной диагностических ошибок и безуспешного лечения у кардиолога.

Наиболее характерными клиническими симптомами ГПОД являются следующие.

Болевой синдром

Чаще всего боль локализуется в подложечной области и распространяется по ходу пищевода, реже наблюдается иррадиация боли в спину и межлопаточную область. Иногда наблюдается боль опоясывающего характера, что приводит к ошибочной диагностике панкреатита.

Приблизительно у 15-20% больных боль локализуется в области сердца и принимается за стенокардию или даже инфаркт миокарда. Следует также учесть, что возможно сочетание ГПОД и ИБС, тем более что ГПОД чаще возникают в пожилом возрасте, для которого характерна и ИБС.

Очень важным в дифференциальной диагностике болей, возникающих при ГПОД, является учет следующих обстоятельств:

- боли чаще всего появляются после еды, особенно обильной, при физической нагрузке, подъеме тяжестей, при кашле, метеоризме, в горизонтальном положении;
- боли исчезают или уменьшаются после отрыжки, рвоты, после глубокого вдоха, перехода в вертикальное положение, а также приема щелочей, воды;
- боли редко бывают чрезвычайно сильными, чаще всего они умеренные, тупые;
- боли усиливаются при наклоне вперед.

Происхождение болей при ГПОД обусловлено следующими основными механизмами:

- сдавление нервных и сосудистых окончаний кардии и фундального отдела желудка в области пищеводного отверстия диафрагмы при проникновении их в грудную полость;
- кислотно-пептическая агрессия желудочного и дуоденального содержимого;
- растяжение стенок пищевода при гастроэзофагеальном рефлюксе;
- гипермоторная дискинезия пищевода, развитие кардиоспазма;
- в некоторых случаях развивается пилороспазм.

В случае присоединения осложнений характер болей при ГПОД меняется. Так, например, при развитии солярита боли в эпигастрии становятся упорными, интенсивными, приобретают жгучий характер, усиливаются при надавливании на зону проекции солнечного сплетения, ослабевают в коленно-локтевом положении и при наклоне вперед. После приема пищи существенного изменения болевого синдрома не происходит.

При развитии перивисцерита боли становятся тупыми, ноющими, постоянными, они локализуются высоко в эпигастрии и области мечевидного отростка грудины.

При ущемлении грыжевого мешка в грыжевых воротах характерны постоянные интенсивные боли за грудиной, иногда покалывающего характера, иррадии-

рующие в межлопаточную область.

Группа симптомов, обусловленных недостаточностью кардии, гастроэзофагеальным рефлюксом, рефлюкс-эзофагитом

При ГПОД закономерно развивается гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. К этой группе симптомов относятся:

- *отрыжка кислым желудочным содержимым*, нередко с примесью желчи, что создает вкус горечи во рту. Возможна отрыжка воздухом. Отрыжка возникает вскоре после еды и часто бывает очень выражена. Выраженность отрыжки зависит от типа ГПОД. При кардиофундальной фиксированной грыже отрыжка выражена весьма значительно. При нефиксированной кардиофундальной или фиксированной кардиальной ГПОД отрыжка менее выражена;
- *регургитация (срыгивание)* – появляется после еды, обычно в горизонтальном положении, часто ночью («симптом мокрой подушки»). Чаще всего срыгивание происходит пищей, принятой недавно, или кислым желудочным содержимым. Иногда объем срыгиваемых масс бывает достаточно большим и может привести к развитию аспирационных пневмоний. Срыгивание наиболее характерно для кардиофундальных и кардиальных ГПОД. Срыгивание обусловлено собственными сокращениями пищевода, ему не предшествует тошнота. Иногда срыгиваемое содержимое пережевывается и снова заглатывается;
- *дисфагия* – затруднение при прохождении пищи по пищеводу. Дисфагия не является постоянным симптомом, она может по являться и исчезать. Характерным для ГПОД является то, что дисфагия чаще всего наблюдается при употреблении жидкой или полужидкой пищи и провоцируется приемом слишком горячей или слишком холодной воды, поспешной едой или психотравмирующими факторами. Твердая пища проходит по пищеводу несколько лучше (парадоксальная дисфагия Лихтенштерна). Если дисфагия становится постоянной и теряет «парадоксальный» характер, следует проводить дифференциальную диагностику с раком пищевода, а также заподозрить осложнения ГПОД (ущемление грыжи, развитие пептической язвы пищевода, стриктуры пищевода);
- *загрудинная боль* при глотании пищи – появляется в том случае, когда ГПОД осложняется рефлюкс-эзофагитом; по мере купирования эзофагита боль уменьшается;
- *изжога* – один из наиболее частых симптомов ГПОД, прежде всего аксиальных грыж. Изжога наблюдается после еды, в горизонтальном положении и особенно часто возникает ночью. У многих больных изжога бывает выражена очень значительно и может стать ведущим симптомом ГПОД;
- *икота* – может иметь место у 3-4% больных с ГПОД, преимущественно при аксиальных грыжах. Характерной особенностью икоты является ее продолжительность (несколько часов, а в наиболее тяжелых случаях – даже несколько дней) и зависимость от приема пищи. Происхождение икоты объясняется раздражением диафрагмального нерва грыжевым мешком и воспалением диафрагмы (диафрагматитом);
- *жжение и боли в языке* – нечастый симптом при ГПОД, может быть обусловлен забросом желудочного или дуоденального содержимого в ротовую полость, а иногда даже в гортань (своего рода «пептический ожог» языка и гортани). Этот феномен и вызывает появление боли в языке и часто охриплость голоса; о частое сочетание ГПОД с патологией органов дыхания – трахеобронхитами, obstructивным бронхитом, приступами бронхиальной астмы, аспирационными пневмониями (бронхопищеводный синдром). Среди указанных проявлений особенно важным является аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути. Как правило, это наблюдается ночью, во время сна, если незадолго до сна больной обильно поужинал. Возникает приступ упорного кашля, нередко он сопровождается удушьем и болями за грудиной.

Симптомы, выявляемые при объективном исследовании больного. При расположении свода желудка с имеющимся в нем воздушным пузырем в грудной полости можно обнаружить при перкуссии тимпанический звук в околопозвоночном простран-

стве слева.

Анемический синдром. Этот синдром целесообразно выделить как важнейший в клинической картине, так как нередко он выступает на первый план и маскирует остальные проявления ГПОД. Как правило, анемия связана с повторными скрытыми кровотечениями из нижнего отдела пищевода и желудка, обусловленными рефлюкс-эзофагитом, эрозивным гастритом, а иногда пептическими язвами нижнего отдела пищевода. Анемия является железодефицитной и проявляется всеми характерными для нее симптомами.

Наиболее существенные клинические признаки железодефицитной анемии:

- слабость;
- головокружение;
- потемнение в глазах;
- бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- синдром сидеропении (сухость кожи, трофические изменения ногтей, извращение вкуса, обоняния);
- низкое содержание железа в крови;
- гипохромия эритроцитов;
- анизоцитоз;
- пойкилоцитоз;
- снижение содержания гемоглобина и эритроцитов;
- низкий цветной показатель.

Лабораторные и инструментальные исследования.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка имеет следующие характерные рентгенологические признаки:

- до приема контрастной массы в заднем средостении определяется скопление газа, которое окружено узкой полоской – стенкой грыжевого мешка;
- после приема бария сульфата определяется заполнение выпавшей в грудную полость части желудка;
- место расположения пищеводного отверстия диафрагмы образует «зарубки» на контурах желудка.

Малая аксиальная ГПОД выявляется, главным образом, в горизонтальном положении больного на животе.

Основными ее симптомами являются:

- высокая локализация верхнего пищеводного сфинктера (место перехода тубулярной части пищевода в его ампулу);
 - расположение кардии выше пищеводного отверстия диафрагмы;
 - наличие в наддиафрагмальном образовании нескольких извилистых складок слизистой оболочки желудка (пищеводные складки более узкие и количество их меньше);
 - заполнение аксиальной грыжи контрастом из пищевода.
- Параэзофагеальная ГПОД имеет следующие характерные признаки:
- пищевод хорошо заполняется контрастной массой, далее контраст проходит мимо грыжи и достигает кардии, которая расположена на уровне пищеводного отверстия или под ним;
 - бариевая взвесь из желудка поступает в грыжу (часть желудка), т.е. из абдоминальной полости в грудную, это хорошо видно в вертикальном и особенно – горизонтальном положении больного;
 - при ущемлении фундальной параэзофагеальной грыжи газовый пузырь в средостении резко увеличивается, на его фоне появляется горизонтальный уровень жидкого содержимого грыжи.

ФЭГДС. При эзофагоскопии определяется недостаточность кардии, хорошо видна грыжевая полость, признаком ГПОД является также уменьшение расстояния от передних резцов до кардии (менее 39-41 см). Слизистая оболочка пищевода, как правило, воспалена, могут быть эрозии, пептическая язва.

Эзофагоманометрия. Аксиальные ГПОД характеризуются расширением нижней зоны повышенного давления над диафрагмой; нижняя зона повышенного давления смещается проксимально пищевода от отверстия диафрагмы. Локализация пищевода от отверстия диафрагмы устанавливается по феномену реверсии дыхательных волн – т.е. по изменению направления вершин дыхательных зубцов из положительных в отрицательные.

Кардиофундальные и субтотально-желудочные грыжи больших размеров имеют две зоны повышенного давления: первая – при прохождении баллона через пищеводное отверстие диафрагмы; вторая – соответствует расположению нижнего пищевода сфинктера, который смещен проксимально.

Осложнения. 1. Хронический гастрит и язва грыжевой части желудка развивается при длительно существующей ГПОД. Симптоматика этих осложнений, конечно, маскируется проявлениями самой грыжи. Окончательно диагноз верифицируется с помощью гастроскопии и рентгеноскопии пищевода и желудка. Известен синдром Кея – грыжа пищевода от отверстия диафрагмы, гастрит и язва в той части желудка, которая находится в грудной полости.

2. Кровотечения и анемии. Выраженные острые желудочные кровотечения наблюдаются в 12-18%, скрытые – в 22-23% случаев. Причиной кровотечений являются пептические язвы, эрозии пищевода и желудка. Хроническая скрытая потеря крови приводит к развитию чаще всего железодефицитной анемии. Реже развивается B_{12} -дефицитная анемия в связи с атрофией фундального отдела желудка и прекращением продукции гастромукопротеина.

3. Ущемление грыжи пищевода от отверстия диафрагмы – наиболее серьезное осложнение. Клиническая картина ущемления ГПОД имеет следующую симптоматику:

- сильные схваткообразные боли в эпигастрии и левом подреберье (боли несколько ослабевают в положении на левом боку);
- тошнота, рвота с примесью крови;
- одышка, цианоз, тахикардия, падение артериального давления;
- вздутие нижней части грудной клетки, отставание ее при дыхании;
- коробочный звук или тимпанит и резкое ослабление или отсутствие дыхания в нижних отделах легких на стороне поражения; иногда определяется шум перистальтики кишечника;
- рентгенологически можно обнаружить смещение средостения в здоровую сторону.

При ущемлении параэзофагеальной грыжи развивается синдром Борри – тимпанический оттенок звука при перкуссии околопозвоночного пространства слева на уровне грудных позвонков, одышка, дисфагия, задержка контраста при прохождении по пищеводу.

4. Рефлюкс-эзофагит является закономерным и частым осложнением ГПОД.

Остальные осложнения ГПОД – ретроградный пролапс слизистой оболочки желудка в пищевод, инвагинация пищевода в грыжевую часть наблюдаются редко и диагностируются при рентгеноскопии и эндоскопии пищевода и желудка.

Дифференциальная диагностика. ГПОД приходится дифференцировать со всеми заболеваниями органов пищеварения, проявляющимися болями в эпигастрии и за грудиной, изжогой, отрыжкой, рвотой, дисфагией. Таким образом, ГПОД следует дифференцировать с хроническим гастритом, язвенной болезнью, хроническим панкреатитом, заболеваниями толстого кишечника, воспалительными заболеваниями желчевыводящих путей. При этом необходимо тщательно анализировать симптоматику этих заболеваний (она изложена в соответствующих главах) и производить ФГДС и рентгеноскопию желудка, которые практически всегда позволяют уверенно диагностировать или исключить ГПОД.

Иногда ГПОД необходимо дифференцировать с релаксацией или параличом диафрагмы (болезнь Пти). При релаксации диафрагмы уменьшается ее резистентность, и органы брюшной полости смещаются в грудную полость, но в отличие от ГПОД, располагаются все-таки не над, а под диафрагмой.

Релаксация диафрагмы бывает врожденной и приобретенной, право- и левосторонней, частичной и полной. С ГПОД обычно приходится дифференцировать релаксацию левого купола диафрагмы. При этом кверху перемещаются желудок и толстый кишечник (селезеночный угол, иногда часть поперечной ободочной кишки), причем желудок значительно деформируется, происходит его перегиб, напоминающий каскадный желудок.

Основная симптоматика релаксации левого купола диафрагмы следующая:

- чувство тяжести в эпигастрии после еды;
- дисфагия;
- отрыжка;
- тошнота, иногда рвота;
- изжога;
- сердцебиение и одышка;
- сухой кашель;
- при рентгенологическом исследовании определяется стойкое повышение уровня расположения левого купола диафрагмы. При дыхании левый купол диафрагмы совершает как нормальные движения (опускается на вдохе, поднимается на выдохе), так и парадоксальные движения (поднимается на вдохе, опускается на выдохе), однако амплитуда движений ограничена;
- отмечается затемнение нижнего поля левого легкого и смещение тени сердца вправо;
- газовый пузырь желудка и селезеночный изгиб толстой кишки хотя и смещены в грудную полость, но расположены под диафрагмой.

Довольно часто ГПОД приходится дифференцировать с ишемической болезнью сердца (при наличии загрудинных болей, аритмий сердца). Отличительными признаками, характерными для ИБС (в отличие от ГПОД) являются возникновение боли на высоте физической или психоэмоциональной нагрузки, частая иррадиация боли в левую руку, левую лопатку, ишемические изменения на ЭКГ. Для загрудинной боли, обусловленной ГПОД, характерно ее появление в горизонтальном положении, купирование боли в вертикальном положении и после приема щелочей, наличие выраженной изжоги, возникающей после еды, отсутствие ишемических изменений на ЭКГ. Однако не следует забывать о том, что возможно сочетание ИБС и ГПОД, и что ГПОД может вызывать обострение ИБС.

Лечение ГПОД в основном хирургическое.

ГЛАВА 3. ЖЕЛУДОК

Анатомо-физиологический очерк

Ротовая полость является преддверием прохождения различных веществ из внешней среды в последующие органы пищеварительной системы, которые затем подвергаются дальнейшему всестороннему превращению и в форме конечных продуктов питания частично выводятся из организма. Остальная часть введенной в организм пищи участвует в обменных процессах, обеспечивающих нормальную функцию органов и организма в целом.

Желудок служит основным резервуаром для накопления пищевых масс и их обработки для последующего пищеварения в кишечнике и удаления из организма. В то же время желудок обладает различными морфологическими структурами и физиологическими функциями, выполняющими специфическую разнообразную деятельность.

Анатомия

Желудок значительной своей частью расположен в левом подреберье. Вход, или кардия (cardia), малая кривизна (curvatura minor), привратник, или выход (pilorus) и часть его передней поверхности покрыты печенью. Задняя стенка желудка соприкасается с диафрагмой, селезенкой, поджелудочной железой, поперечно-ободочной кишкой (colon transversum), верхушкой левой почки и ее надпочечной железой. Кардиальная часть желудка по сравнению с подвижностью всего организма наименее подвижна благодаря фиксации ее к диафрагме посредством пищевода и расположена влево от срединной линии тела желудка, на уровне XI, реже – X грудного позвонка. Привратник также слабо подвижен, т.к. двенадцатиперстная кишка своей задней частью плотно прилежит к задней брюшной стенке. Привратник расположен приблизительно на 1-3 см вправо от средней линии, на уровне I поясничного позвонка. Остальная часть желудка значительно подвижнее.

Форма, объем и размер желудка непостоянны и могут изменяться в отдельные часы суток в зависимости от того, в каком состоянии находится желудок: в систоле (сокращение) или в диастоле (расслабление), наполнен пищей или пуст. Форма желудка различна и в отдельные фазы пищеварения. Она зависит также от положения тела, режима питания, конституционных особенностей организма и пр. Состояние близлежащих органов брюшной полости также влияют на форму желудка. Увеличение печени и селезенки, опухоли и кисты поджелудочной железы, изменение тонкого и толстого кишечника влекут за собой изменения формы и положения желудка.

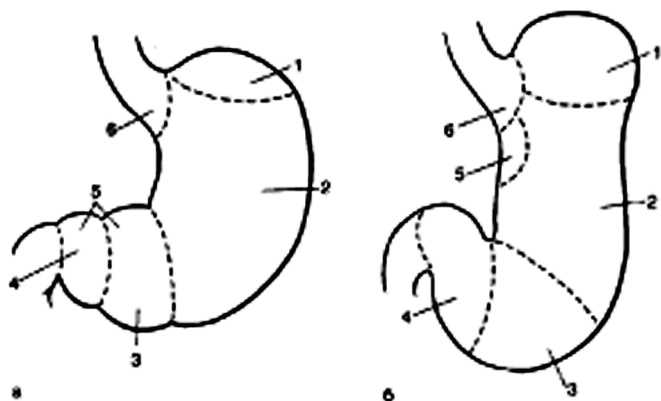
Рисунок 3.1. Классификация отделов желудка

а – анатомическая номенклатура:

- 1 – дно желудка;
- 2 – тело желудка;
- 3 – привратниковая пещера;
- 4 – канал привратника;
- 5 – привратниковая часть;
- 6 – кардиальная часть;

б – рентгенологическая номенклатура:

- 1 – дно желудка;
- 2 – тело желудка;
- 3 – пазуха;
- 4 – пилороантральная часть;
- 5 – субкардиальная часть;
- 6 – кардиальная часть.



Размеры и вместимость желудка также различны. Натощак желудок имеет длину приблизительно 18 см, ширину – 7 см, и толщина его равна толщине передней и задней стенок (от 2 до 5 см). Средняя вместимость желудка также индивиду-

ально различна и варьирует в пределах 1,5 – 2,5 литра. Здесь играют роль количество принимаемой пищи, тонус стенки и фаза работы желудка. Крайние цифры объема желудка составляют до 4,0 литра. В зависимости от тонуса мышц желудка различают: гипертонический желудок - в форме крючка, гипотонический, при котором наблюдается более выраженный перегиб его в пилорическом отделе, и атонический – в виде каскада.

Фиксация желудка осуществляется, кроме прилегающих органов, поверхностными и глубокими связками. Поверхностные связки лежат во фронтальной плоскости, глубокие – в горизонтальной. К поверхностным связкам относятся: желудочно-ободочная, желудочно-селезеночная, желудочно-диафрагмальная, диафрагмально-пищеводная, печеночно-желудочная, печеночно-привратниковая, печеночно-двенадцатиперстная связки. Печеночно-желудочная, печеночно-привратниковая и печеночно-двенадцатиперстная связки вместе составляют малый сальник, желудочно-ободочная связка – верхнюю часть большого сальника. В поверхностных связках проходят кровеносные сосуды и располагаются регионарные лимфатические узлы. В глубоких связках желудка также проходят желудочные сосуды и находятся лимфатические узлы, лимфа из которых оттекает далее в париетальные лимфатические узлы. К глубоким связкам относятся: желудочно-поджелудочная связка, которая образуется переходом париетальной брюшины с верхнего края поджелудочной железы на заднюю поверхность тела, кардиальной части и дна желудка. Привратниково-поджелудочная связка расположена между привратниковой частью желудка и правой частью тела поджелудочной железы.

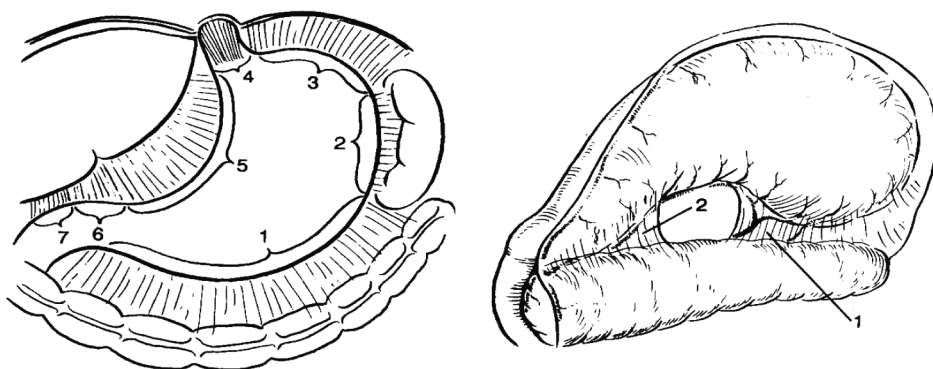


Рисунок 3.2. Связочный аппарат желудка

**Поверхностные связки желудка
(по К.П. Сапожкову)**

- 1 – желудочно-ободочная;
- 2 – желудочно-селезеночная;
- 3 – желудочно-диафрагмальная;
- 4 – диафрагмально-пищеводная;
- 5 – печеночно-желудочная,
- 6 – печеночно-привратниковая;
- 7 – печеночно-двенадцатиперстная связки.

**Глубокие связки желудка
(по В.Х. Фраучи)**

- 1 – желудочно-поджелудочная;
- 2 – привратниково-поджелудочная.

Из отделов желудка часть, примыкающая к входному отверстию называется кардиальной. Она простирается по малой кривизне на 3-4 см от места впадения пищевода в желудок. Самая верхняя часть желудка, расположенная кверху и влево от кардиальной, составляет дно (свод) желудка. Граница между кардиальной частью и дном определяется по кардиальной вырезке. Слизистая оболочка этой границы напоминает зубчатую линию перехода пищеводного многослойного плоского эпителия в желудочный однородный цилиндрический. Мышечная оболочка кардиальной части развита больше, чем в других отделах желудка. Запирательное устройство (клапан Губарева), препятствующее гастроэзофагальному рефлюксу, состоит из слизистой оболочки кардиальной складки и мышечных пучков (путь Гельвеция) из циркуляторного мышечного слоя пищевода. Не меньшее значение

в запирающей функции кардиальной части принадлежит брюшной части пищевода и ножкам диафрагмы. Пищеводно-желудочный переход включает анатомическую кардиальную часть, брюшную часть пищевода и диафрагму, который именуется понятием «физиологическая кардия». Кардиальная часть желудка чаще покрыта брюшиной спереди, с боков и сзади.

Тело желудка составляет самую большую среднюю часть желудка, расположенную ниже кардии и свода желудка и простирающуюся до угловой вырезки, где малая кривизна образует угол. Размеры тела составляют в длину 10 – 22 см, в ширину – 8 – 16 см. Передняя стенка тела более выпуклая и длинная (большая кривизна желудка) и верхняя - более короткая и вогнутая (малая кривизна желудка). Многочисленные складки слизистой в области тела в большинстве имеют продольный характер. По малой кривизне имеется 4 – 5 постоянных складок, которые называются «желудочной дорожкой». Тело желудка покрыто брюшиной со всех сторон за исключением места прикрепления большого и малого сальника.

Привратниковая часть является выходной частью желудка. Длина ее составляет 10 – 12 см, ширина до 10 – 14 см в проксимальном и 1 – 5 см в дистальном отделе. Привратник обозначен снаружи заметным перехватом, которому изнутри соответствует круговой сфинктер привратника. Привратниковая область подразделяется на левую часть – привратниковая пещера и правую – канал привратника. Привратниковая пещера является самой низкой частью желудка. В ней слизистая оболочка связана с подслизистой основой рыхло и образует продольные (по малой кривизне) и поперечные (по большой кривизне) складки. Мышечная оболочка привратниковой части по сравнению с другими отделами желудка выражена сильнее. На свободном крае мышечного кольца привратника слизистая оболочка образует складку или двусторчатую заслонку, выступающую в просвет луковицы двенадцатиперстной кишки. Заслонка работает на подобие одностороннего клапана и препятствует дуоденогастральному рефлюксу

Привратниковая часть располагается интраперитонеально, хотя иногда задняя поверхность канала привратника может располагаться забрюшинно. Эта часть желудка функционирует как замыкательный и эвакуаторный механизм и обеспечивает регуляцию длительности пищеварения в желудке.

Кроме анатомической классификации желудка существует рентгенологическая и эндоскопическая классификации. Довольно распространенная рентгенологическая классификация различает: свод желудка, кардиальную часть, тело, пазуху, пилорическую часть. Последнюю условно разделяют на собственно пилорическую часть и пещеру привратника. Верхнюю часть малой кривизны в области тела выделяют в качестве субкардиальной части.

Эндоскопическая классификация выделяет: кардию, субкардиальный отдел, дно и тело желудка, состоящее из верхней, средней и нижней третей, антральный отдел, пилорический канал, большую кривизну, малую кривизну, переднюю стенку, заднюю стенку. На практике все три классификации довольно близко соответствуют друг другу. В тоже время эндоскопическая классификация позволяет достаточно четко указать местонахождение очаговых (язвы, эрозии или полипы) или диффузных изменений слизистой оболочки желудка.

Строение желудка. Стенка желудка состоит из четырех слоев, каждый из которых выполняет определенную функцию. Поверхность желудка образует слизистая оболочка, за ней следует подслизистая основа, мышечный, серозный или брюшинный слой.

Слизистая оболочка (*tunica mucosa*) желудка по своим функциям является важнейшей составной частью желудка. В состоянии покоя слизистая его имеет белесоватый цвет, а в активном состоянии - красноватый. Толщина слизистой различна: в привратниковой части она приблизительно 2 мм, становясь постепенно все тоньше, в функциональной части желудка она равняется 0,5 мм. Слизистая желудка образует возвышения (складки) и ямочки. Они сглаживаются при среднем наполнении желудка. Вся слизистая оболочка выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, имеющим сходный вид во всех отделах желудка. Почти такой же эпи-

телией выстилает желудочные ямки, в которые открываются устья ветвящихся трубчатых желез. В желудке около 3,5 млн. ямок и около 15 млн. желез.

Слизистая оболочка складывается из эпителиального слоя, собственной и мышечной пластинок. Поверхностному эпителию принадлежит ведущая роль в системе защитного слизистого барьера желудка. Слизь, секретлируемая эпителием, образует слой толщиной 0,5 мм, которая обладает свойствами геля и защищает слизистую оболочку от воздействия пищевых ферментов, кислот и от механических повреждений грубой пищи и вредных веществ.

Собственная пластинка слизистой оболочки состоит из рыхлой соединительной ткани и тонких коллагеновых, эластических и ретикулиновых волокон, концевых сетей артериальных, венозных и лимфатических сосудов, а также подэпителиальных нервных сплетений. Главным функциональным аппаратом собственной пластинки являются трубчатые железы плотно прилегающие друг к другу.

По областям различают три основных группы желез: кардиальные, фундальные и пилорические (антральные). Границы между ними нечеткие, имеются участки желез промежуточного строения (интермедиальные), ширина которых достигает 1 см.

Фундальные или главные железы занимают большую часть слизистой оболочки желудка. Они содержат помимо слизистых клеток главные и париетальные glandулоциты, а также эндокриноциты. На долю париетальных клеток приходится 12%, слизистых клеток шеек желез – 43%, главных – 40% и эндокринных – 4%. В области дна желудка расположены главные клетки. Основная их функция – синтез и секреция пепсиногена. Иммуноморфологически в главных клетках найден пепсиноген 1 и 2, больше всего – в клетках базальной части желез. Кроме пепсиногена в них обнаружено еще два фермента: желудочная липаза и прохимозин. Химозин обладает специфической протеолитической активностью и катализирует гидролиз пептидов казеина.

Большую часть перешейка занимают париетальные клетки, секретирющие HCl. В клетках чрезвычайно высока активность всех оксидо редуктаз, высокая активность карбоангидразы, принимающей участие в превращении CO₂ в карбоновую кислоту, которая в дальнейшем диссоциирует на H⁺ и HCO₃⁻. Наряду с HCl париетальные клетки секретируют и внутренний фактор (гастромукопротеин), с отсутствием которого связано развитие В₁₂ – дефицитных анемий.

В кардиальной и антральной области железы встречаются сравнительно редко. Характерным признаком кардиальных желез являются кисты, выстланные несколькими утолщенным эпителием. И в кардиальных и в антральных железах встречаются отдельные париетальные клетки или небольшие группы их, а также эндокриноциты. Помимо нейтральных гликопротеинов клетки железы вырабатывают большое количество лизоцима, а также пепсиноген.

В собственной пластинке клеточным элементам, которые осуществляют важные иммунные функции, уделяется большое внимание, поскольку они являются местной иммунной системой, участвующей весьма эффективно в системе защитных механизмов. Морфологическим субстратом ее является лимфоидная ткань. Различают три группы образований, которые неразрывно связаны между собой: межэпителиальные лимфоциты, лимфоциты и плазматические клетки, инфильтрирующие собственную пластинку, а также лимфатические узелки (фолликулы).

Межэпителиальные лимфоциты больше всего содержатся в тонкой кишке, затем в двенадцатиперстной кишке и меньше всего в желудке. Это связано с тем, что эпителий желудка только соприкасается с различными антигенами. Тонкая кишка, помимо этого обладает всасывательной функцией, благодаря которой через эпителиальный покров могут проникать довольно крупные частицы.

Большинство межэпителиальных лимфоцитов являются Т-клетками, обладающие свойствами Т-супрессоров, Т-хелперов. Стимулированные межэпителиальные лимфоциты способны к выработке интерферона и других лимфоцитов, которые усиливают продукцию иммуноглобулинов А, G, M, обновление и регенерацию клеток.

В инфильтрации собственной пластинки преобладают плазматические клетки, которых втрое больше, чем лимфоцитов. Локализуются все иммунокомпетентные клетки в основном в межъямочной «строме» и в валиках. Выявляются все классы иммуноглобулинов: IgA, IgG, IgM, которые обладают своими специфическими функциями, а также лимфоциты Т и В. Лимфатические узелки редко встречаются в нормальной слизистой оболочке.

Мышечная пластинка слизистой оболочки фиксирует проходящие через нее сосуды и регулирует крово- и лимфонаполнение капиллярных и сосудистых сетей слизистой оболочки.

Между слизистой оболочкой и мышечным слоем желудка залегает подслизистая основа (*tunica submucosa*), которая состоит из рыхлой волокнистой соединительной ткани, скопления клеточных и лимфоидных элементов сосудов и нервных сплетений (мейснеровское сплетение).

Мышечная оболочка (*tunica muscularis*) состоит из пучков гладких мышечных волокон, расположенных в три слоя: наружный слой, средний и внутренний слой. Наружный слой состоит из продольных мышечных волокон, которые начинаются из продольного слоя мышечной оболочки пищевода, идут в тело желудка, усиливаются в антруме и в области привратника, образуют мышечное кольцо (привратниковый жом) – *sphincter pylori*. Продольный мышечный слой наиболее выражен вдоль малой кривизны и большой кривизны желудка. Он переходит с привратника на двенадцатиперстную кишку. Средний слой состоит из циркулярных круговых волокон, сконцентрированных в наибольшем количестве в области кардии и привратника и способствующих образованию привратникового жома, в виде кольца. Внутренний слой состоит из косых волокон, которые проходят отчасти по малой и отчасти по большой кривизне желудка. Косые и продольные мышечные волокна не образуют сплошных слоев. Толщина мышечной стенки в привратниковой части около 4 мм, в теле желудка – 1,5 мм и в фундальной его части – 1,4 мм. Между мышечными слоями лежат мышечно-кишечное (ауэрбаховское) нервное сплетение, кровеносные и лимфатические сосуды.

Серозная оболочка (*tunica serosa*) состоит из рыхлой соединительной ткани, покрытой плоским эпителием – мезотелием. В базальных слоях серозной оболочки лежат подсерозное нервное сплетение, крупные сосудистые стволы и подсерозная лимфатическая сеть.

Кровеносные сосуды. Кровоснабжение желудка обеспечивают артерии, отходящие в основном от чревного ствола. Они хорошо анастомозируют на поверхности желудка, в собственной мышечной оболочке и образуют сплетения в подслизистой основе, откуда артерии проникают в слизистую оболочку.

Артерии желудка, как правило, располагаются в составе нервнососудистых пучков, включающих артерии, вены, лимфатические сосуды и нервные образования. Они имеют два отдела – внеорганный и внутриорганный.

1. Чревный ствол отходит от аорты на уровне Th_{xii} в самом пищеводном отверстии диафрагмы, идет вперед над верхним краем поджелудочной железы и сразу же делится на три ветви: левую желудочную, селезеночную и общую печеночную артерии.

2. Левая желудочная артерия (*a. gastrica sinistra*) начинается обычно от чревного ствола. Длина ее от 3 до 7 см, толщина от 3 до 5 мм. При подходе к желудку артерия разделяется на восходящую и нисходящую ветви. Первая снабжает кардию, дно желудка и пищевод. Вторая чаще всего разделяется на переднюю и заднюю ветви и анастомозирует с правой желудочной артерией.

3. Правая желудочная артерия (*a. gastrica dextra*) составляет 2-5 см, диаметр – 1-2 мм, отходит от собственной печеночной артерии, достигает привратника, следует вдоль малой кривизны и анастомозирует с левой желудочной артерией.

4. Левая желудочно-сальниковая артерия (*a. gastroepiploica sinistra*) имеет длину 3 – 25 см, диаметр 0,5 – 1,5 мм. Она является ветвью селезеночной артерии, идет вдоль большой кривизны желудка и анастомозирует с правой желудочно-сальниковой артерией.

5. Правая желудочно-сальниковая артерия (a. gastroepiploica dextra) является ветвью общей печеночной артерии подходит к большой кривизне и следует вдоль нее на протяжении 9 – 38 см (диаметр 1,5 – 3 мм)

6. Короткие артерии желудка отходят от селезеночной артерии. Они анастомозируют с ветвями левой желудочной и левой – сальниковой артерии.

7. Задняя восходящая желудочная артерия отходит от правой половины селезеночной артерии и направляется вверх к кардиальной части и дну желудка.

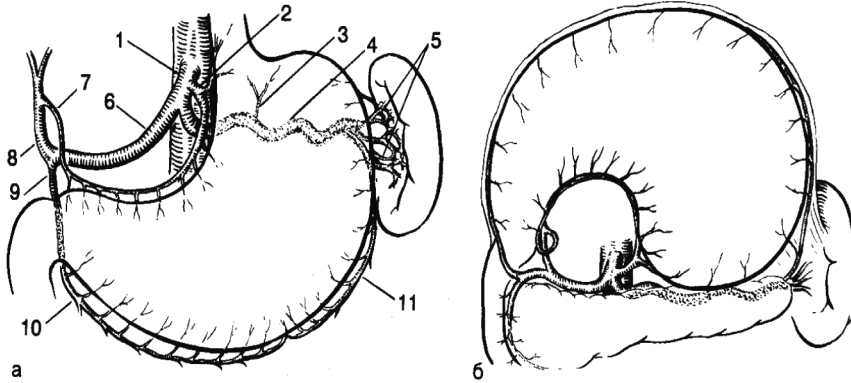


Рисунок 3.3. Артерии желудка

а – вид спереди, б – вид сзади. 1 – чревный ствол; 2 – левая желудочная артерия; 3 – задняя желудочная артерия; 4 – селезеночная артерия; 5 – короткие желудочные артерии; 6 – общая печеночная артерия; 7 – правая желудочная артерия; 8 – собственная печеночная артерия; 9 – гастродуоденальная артерия; 10 – правая желудочно-сальниковая артерия; 11 – левая желудочно-сальниковая артерия.

Все ветви желудочных и желудочно-сальниковых артерий идут сначала субсерозно, проникая в стенку желудка, ветвясь, образуют интраорганные сплетения – подсерозные, межмышечные, подслизистые и внутрислизистые.

Вены желудка. Вены, как и артерии образуют венозные сплетения в подслизистом и субсерозных слоях, откуда выходят следующие вены: (v.v. gastricae breves), левая желудочно-сальниковая вена (v. gastroepiploica sinistra), правая поджелудочно-сальниковая вена (v. gastroepiploica dextra), венечная вена желудка (v. coronaria ventriculi). Эти вены впадают в воротную вену (v. portae).

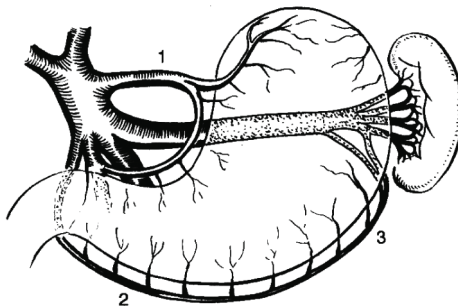


Рисунок 3.4. Вены желудка

1 – левая желудочная вена; 2 – правая желудочно-сальниковая вена; 3 – левая желудочно-сальниковая вена.

Вены желудка лишены клапанов, имеют широкие анастомозы с соседними органами. Начальная часть венозного русла относится к капиллярным сосудам, образующим многочисленные посткапиллярные венулы, расположенные в слизистой оболочке. На передней стенке привратника легко можно видеть анастомоз между правой желудочной и правой желудочно-сальниковой венами – это так называемая вена Мейо. Эту вену можно принимать как ориентир границы между же-

лудком и двенадцатиперстной кишкой.

Лимфатическая система желудка. Лимфатические сосуды желудка залегают в его слизистой оболочке и подслизистом слое, проходят через мышечную оболочку и образуют густую сеть лимфатических сосудов в субсерозном слое (plexus lymphaticus subserosus). Происходящие отсюда более крупные лимфатические сосуды вливаются в регионарные лимфатические узлы, расположенные вдоль малой и большой кривизны желудка.

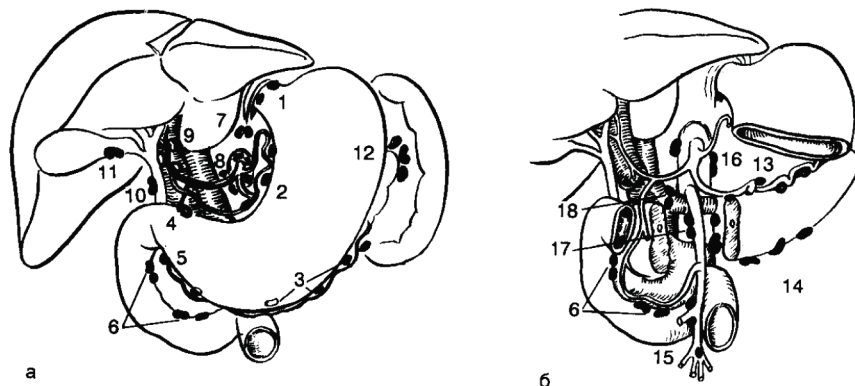


Рисунок 3.5. Схема топографии лимфатических узлов желудка

а – первая и вторая группы: 1 – лимфатическое кольцо кардиальной части; 2 – лимфатические узлы по ходу левой и правой желудочных артерий; 3 – узлы по ходу левой и правой желудочно-сальниковых артерий; 4 – надпривратниковый узел; 5 – подпривратниковый узел; 6 – верхние и нижние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические узлы; 7 – нижние диафрагмальные; 8 – чревные; 9 – печеночные; 10 – лимфатические узлы в области сальникового отверстия; 11 – пузырные; 12 – селезеночные;
б – третья группа: 13 – верхние поджелудочные; 14 – нижние поджелудочные; 15 – верхние брыжеечные; 16 – боковые аортальные; 17 – преаортальные; 18 – прекавалные лимфатические узлы.

Различают три лимфатические зоны: 1. *Lymphogladule superior* (область железистой дуги *a.coronaria*). В них сливаются лимфатические сосуды, расположенные вдоль малой кривизны желудка и на соответствующих частях передней и задней стенках желудка. 2. Область железистой дуги *a.hepatica*. Сюда вливаются лимфатические сосуды, расположенные вдоль большой кривизны желудка и на соответствующих частях передней и задней стенок желудка. 3. Область железистой дуги *a.lienalis*. Сюда вливаются лимфатические сосуды, расположенные вдоль фундальной части желудка. Лимфа из этих трех зон по более крупным сосудам оттекает к *ductus thoracicus*.

Иннервация желудка. Желудок имеет сложный нервный аппарат, который обеспечивает автономную иннервацию – интрамуральная нервная система и экстрамуральная, которая обеспечивает связь с центральной нервной системой. В конечном итоге они представляют единую в анатомо – функциональном отношении систему.

Автономная нервная система в основном представлена двумя нервными сплетениями:

1. Межмышечным сплетением (Ауэрбаха) – *Plexus myentericus* (*Auerbachii*), представляющим разветвленную сеть волокон, которая располагается между продольным и циркулярным мышечными слоями и участвующим главным образом в двигательной функции желудка.

2. Подслизистым сплетением (Мейснера) – *plexus submucosus* (*Meissneri*), образующим густую сеть волокон в подслизистом слое. Выполняет в основном чувствительную функцию и участвует в желудочной секреции и двигательных сокращениях.

В желудке находится множественное скопление интрамуральных нервных ганглий в трех областях: на кардии, на малой кривизне и около привратника.

Экстрагастральные нервы принадлежат к симпатической и парасимпатической нервной системе.

Правый блуждающий нерв спускается на желудок по задней правой поверхности пищевода, а левый – сначала по передней левой, а затем по передней правой его поверхности. При непосредственном переходе на желудок оба ствола ложатся на малую кривизну желудка. Близ кардии правый *n. vagus* дает три ветви – две иннервируют заднюю стенку желудка, а третий отходит к полулунным узлам (*g. semilunare*). Левый блуждающий нерв также дает три ветви – две иннервируют переднюю стенку желудка, а третий отходит к печени, двенадцатиперстной кишке и панкреатической железе.

Ветви симпатического нерва идут от *plexus coeliacus*, следуя к желудку по ходу артерий, анастомозируя в области *ligamentum hepatogastricum* с ветвями блуждающего нерва и так вместе с ним иннервирует главным образом субкардиальный и привратниковый отдел желудка.

Парасимпатические и симпатические нервы разветвляются в основном в области малой кривизны желудка и медиальной стороны луковицы двенадцатиперстной кишки. Иннервация большой кривизны и латеральной стороны *bulbus duodeni* развита слабо.

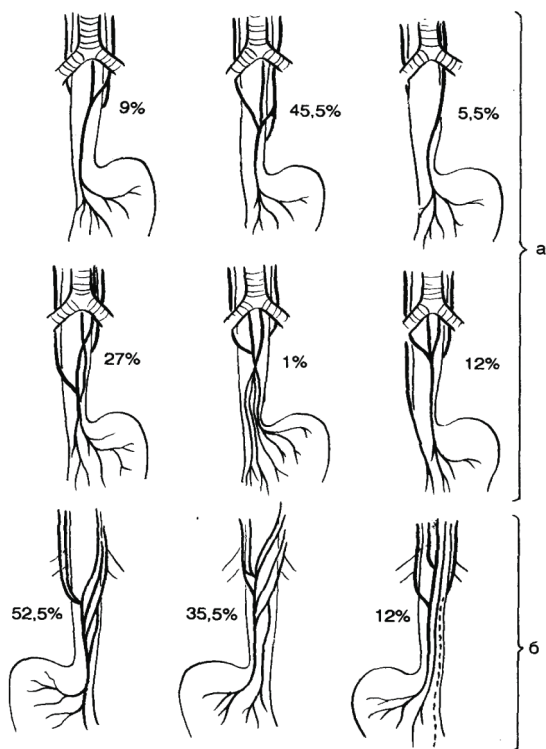


Рисунок 3.6. Различия в строении блуждающих стволов блуждающих нервов (по С.С. Юдину)
а – вид пищевода и желудка спереди; б – вид сзади

К особенностям нейронов желудка относится содержание в них ряда гормонов, в том числе и таких, которые синтезируются в эндокринных клетках. Иммуногистохимически в нервах найдены вазоактивный интестинальный полипептид, пептид гистидин, изолейцин, катехоламины, гастрин релизинг пептид, бомбензин, вещество Р, энкефамин, сомататин, гастрин, холецистокинин, нейропептид Y и галанин. Это свидетельствует о наличии интегральной нервно-эндокринной системы.

Физиология желудка.

Функциональная деятельность желудка обеспечивает многообразные процессы в пищеварении. В желудке происходят химическая и физическая обработка пищи, депонирование химуса и его постепенная эвакуация в кишечник. Кроме секретор-

ной и моторно-эвакуаторной функции желудок принимает участие в межклеточном обмене веществ, гемопозе, водно-солевом обмене, в поддержании постоянства кислотно-щелочного состояния крови, в выделительных, иммунологических, инкреторных физиологических процессах. В выяснении этих механизмов большая заслуга принадлежит великому русскому физиологу, лауреату Нобелевской премии И.П.Павлову и его последователям.

Пищеварение представляет собой сложный нервнорефлекторный процесс, состоящий из постепенно и последовательно чередующихся функций.

Секреторная функция желудка. И.П.Павлов впервые доказал, что секреторный процесс в желудке протекает в две фазы:

1 – сложнорефлекторную или нервнорефлекторную (безусловно и условнорефлекторную);

2 – нервно-гуморальную (нервно-химическую).

Первая фаза секреции желудка характеризуется условно-безусловным рефлекторным возбуждением желез. Условно-рефлекторное отделение желудочного сока возможно еще до акта приема пищи только от вида и запаха пищи. Безусловный рефлекс (фаза) сопровождается выделением большого количества чистого желудочного сока при жевании пищи и прохождении ее из полости рта в глотку.

Возникновение условного рефлекса связано с одновременным раздражением зрительного, обонятельного и слухового рецепторов, а безусловного рефлекса с раздражением рецепторов слизистой полости рта и глотки.

Вторая или нервно-гуморальная (нервно-химическая) фаза может быть разделена на желудочную (привратниковую) и кишечную. Она начинается с момента попадания пищи в желудок. Находящиеся в желудке пищевые вещества (белок, экстрактивные вещества) химическим путем вызывают образование желудочного сока. Наибольшее значение для образования второй фазы желудочной секреции имеют гормональные вещества, вырабатываемые в слизистой желудочно-кишечного тракта. В регуляции работы желудочных желез участвуют многие гормоны: гастрин, секретин, соматостатин, холецистокининопанкреатозиминовая система, простагландины и многие другие химические вещества (гистамин, серотонин, катехоламины, кальций), медиаторы (ацетилхолин) и т.д.

Кишечная фаза нервно-гуморальной секреции желудка включается после перехода желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку. В этом процессе принимает участие и целый ряд других гормонов эндокринных желез (паращитовидные железы, панкреатические островки Лангерганса и др.)

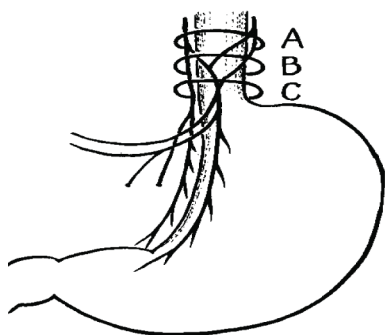


Рисунок 3.7. Схема взаимоотношения пищевода, блуждающих нервов и пищеводного отверстия диафрагмы (по Н.Harkins и L.Nyhus).
А, В, С – уровни пищевода и отверстия диафрагмы.

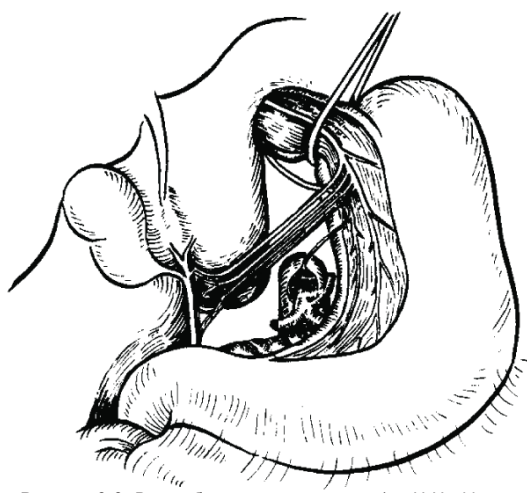


Рисунок 3.8. Ветви блуждающих нервов (по Н.Harkins и L.Nyhus).

Таким образом, секреторная деятельность желудка осуществляется сложным

и разветвленным саморегулирующимся механизмом, при активном участии парасимпатической (n. vagus) и симпатической (n. simpaticus) вегетативной нервной системы, регулируемой корой головного мозга.

Пищеварительная функция желудка обеспечивается желудочным соком, в состав которого входят неорганические компоненты Na^+ , K^+ , Ca^+ , Cl^- , HCl , ферменты, гормоны, гликопротеиновые субстанции групп крови (АВ-Н), желудочная слизь как органический компонент.

Слизь, входящая в состав желудочного сока в виде нерастворимого геля покрывает слоями поверхность внутренней стенки желудка. Следовательно, она играет роль в защите слизистой оболочки от повреждений и предупреждает развитие пептических язв. Секреция слизи увеличивается при механическом или химическом раздражении слизистой оболочки и холинергической стимуляции. Слизь представляет собой полимерный гликопротеид, содержащий 4 субъединицы, соединенные дисульфатными связями. Слизистый нерастворимый гель служит защитным слоем, способствующим ионной диффузии, но непроницаемый для макромолекул (пепсин и др.). Секреция бикарбонат ионов слизистой оболочкой желудка нейтрализует ион водорода, не давая ему возможности для обратной диффузии и повреждения клеток. Чем больше секретируется H^+ , тем больше секретируется бикарбонатов, что зависит от функции блуждающего нерва.

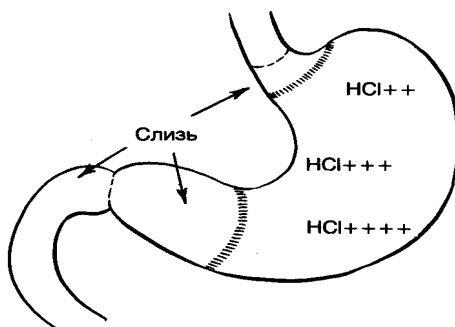


Рисунок 3.9. Основные компоненты желудочной секреции.

Таким образом слизисто-бикарбонатный барьер является основным фактором, способным предохранять клетки слизистой оболочки от гибели (цитопротекция).

Секреция хлороводородной кислоты (HCl) осуществляется париетальными клетками, которые находятся в железах слизистой оболочки тела и дна желудка. Ионы водорода поступают в полость желудка с помощью протонного насосного механизма, в котором участвует специфическая калиево-водородная аденозинтрифосфатаза (H^+ , K^+ , -АТФаза), локализующаяся в микроворсинках секреторных канальцев париетальных клеток. Функция париетальных клеток регулируется сложной системой механизмов.

На мембране париетальной клетки имеются рецепторы к различным медиаторам – гистамину (H_2 – рецептор), ацетилхолину, гастрину, соматостатину, простагландинам, глюкагону, секретину.

При поступлении пищи в желудок секреция кислоты стимулируется в результате усиления активности вагуса, растяжения желудка, а также химическим воздействием компонентов пищи на гастродуоденальную слизистую оболочку, где стимулируется выделение гастрина, гастролина, гистамина и др.

Желудочная секреция подавляется различными путями. Секреция кислоты может тормозиться как самой кислотой в желудке или двенадцатиперстной кишке за счет стимуляции высвобождения секретина, который в свою очередь угнетает образование клетками гастрина, соматостатина, простагландинов, и др.

Уровень базальной секреции варьирует в зависимости от времени суток, имеет

индивидуальные колебания и тенденцию следовать циркадному ритму. Наименьший уровень секреции наблюдается в период от 5 до 11 часов утра, в то время как максимальный уровень обнаруживается от 14 до 23 часов.

Пепсины являются ферментами желудочного сока, которые участвуют в пищеварении, гидрализуя белки при рН ниже 5 и инактивируются при щелочных значениях рН. Главные клетки желудочных желез секретируют 8 фракций пептиногенов, которые составляют две иммунологически гетерогенные группы.

Вещества, стимулирующие желудочную секрецию способствуют также и секреции внутреннего фактора (гастромукопротеина) париетальными клетками.

Пепсины являются ферментами желудочного сока, которые активно участвуют в пищеварении, гидрализуя белки при рН ниже 5 и инактивирует при щелочных значениях рН. Пепсины образуются из пепсиногенов путем превращения их под воздействием соляной кислоты в ферменты группы пепсинов 1 и группу пепсинов 2. Пепсиноген 1 продуцируется главными и слизистыми шеечными клетками фундальных желез желудка, пепсиноген 2 – этими же клетками, а также железами кардии, пилорическими железами в дистальной части желудка и бруннеровыми железами в проксимальной части двенадцатиперстной кишки. Белковый субстрат подвергнутый воздействию кислоты, расщепляется пепсином во много раз более эффективно и до более мелких пептидных структур.

Главные клетки желудочных желез в наибольшей мере стимулируются блуждающими нервами через посредство ацетилхолина. Рефлекторная стимуляция желудочного ферментовыделения опосредована также гастрином, гистамином. Секретин хотя и ингибируя желудочную секрецию стимулирует секрецию пепсиногена.

Инкреторная функция желудка проявляется в основном образованием гастрина, гистамина и других веществ.

Гастрин в настоящее время наиболее изученный стимулятор секреции кислоты, определяется в цитоплазматических секреторных гранулах гастриновых клеток (клеток G) в антральном отделе слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, тонком кишечнике. Он существует в виде многочисленных молекулярных форм (G-1; G-11; G-17; G-34 и т.п.). основная форма тканевого гастрина представлена G-17. Гастрин является не только основным регуляторным желудочно-кишечным пептидом, но обладает и трофическим эффектом в отношении клеток слизистой оболочки желудка и других частей желудочно-кишечного тракта.

Гистамин в высоких концентрациях определяется в тучных и ECL-клетках собственной оболочки желудка. Содержание его клеток локализуется в самых проксимальных отделах париетальных клеток в отношении одна тучная клетка на три париетальных. Выделяемый гистамин стимулирует париетальную клетку через H_2 -рецепторы, что приводит к синтезу и секреции HCl. Он оказывает влияние параллельно на увеличение секреции HCl и увеличение секреции бикарбонат-иона, стимулирует кровоток в желудке и трофический процесс в защите слизистой оболочки желудка.

Простагландины являются производными полиненасыщенных жирных кислот. Они синтезируются во всех клетках организма за исключением эритроцитов и выполняют в клетках самые разнообразные функции. Внеклеточно могут осуществлять регуляцию отдельных функций целого организма. Известны 6 групп простагландинов, обозначаемых английскими буквами: A, B, C, D, E и F и три серии обозначаемые цифрами 1,2,3. Простагландины синтезируются в организме из жирных кислот, поступающих с пищей. Под действием фермента циклооксигеназы из этих жирных кислот помимо простагландинов синтезируются простаглицлин и тромбоксаны, а под действием фермента липооксигеназы из этих же самых жирных кислот образуются лейкотриены, которые играют важную роль в воспалении. Простагландины шестой группы играют важную роль в защите слизистой оболочки от ее механического повреждения.

Простагландины оказывают разностороннее действие на структуру и многие функции желудка. При регенерации HCl простагландины тормозят секрецию па-

риетальных и главных клеток, усиливают секрецию бикарбонат-ионов, оказывают влияние на гастринпродуцирующие клетки, что отражает в определенной мере их участие в саморегуляции желудка.

Моторно-эвакуаторная функция желудка. Желудок выполняет важную переваривающую и транспортную функции. Принятая пища накапливается, растирается, переваривается и перемещается в низлежащие отделы желудочно-кишечного тракта. Существенное значение в этом процессе имеет перистальтика желудка и сложная деятельность привратника. В желудке имеется три различных мышечных образования: дно, антрум, пилорус, которые выполняют каждый свою функцию в определенном порядке, что и определяет их моторно-эвакуаторную деятельность. Дно желудка представляет собой резервуар, способный к релаксации и тону. Дно желудка расслабляется для быстрого, беспрепятственного прохождения пищи в желудок, а потом сокращается, сжимая содержимое и проталкивая его в сторону антрума. Антрум проявляет фазовую перистальтическую сократительную активность, что определяет его функцию, как насоса и измельчителя пищи. Волны деполяризации генерируются водителем ритма, который находится в области большой кривизны желудка, примерно посередине между дном и антральным отделом.

Пилорус является воротами желудка, он работает как мышечное кольцо, способное менять свой диаметр и таким образом ограничивать выход содержимого из желудка. Пилорус изменяет величину просвета в зависимости от вида содержимого в желудке и полностью сжимается в момент мощного сокращения антрума.

В условиях, когда желудок пуст, антрум, пилорус и двенадцатиперстная кишка проявляют двигательную активность в виде циклически возникающих фаз. Они подразделяются на первую фазу, или так называемую фазу двигательного покоя. Вторую фазу, во время которой возникают сокращения антрума с частотой \approx один раз в 1 минуту, которые скоординированы с всплеском сокращений в двенадцатиперстной кишке. Третью фазу, в которой антрум и пилорус регулярно сокращаются с частотой 2,5–3,5 в 1 минуту. Двенадцатиперстная кишка в это время сокращается с частотой 10–12 раз в 1 минуту.

После приема пищи в желудке возникают три основных вида сокращений: перистальтические волны, систолическое сокращение пилорического отдела и уменьшение полости дна и тела желудка. Эвакуация желудочного химуса в двенадцатиперстную кишку зависит от ряда условий: объема желудочного содержимого, градиента давления в пилорическом отделе и двенадцатиперстной кишке, состояния привратника, консистенции химуса и размера пищевых комков, осмотического давления, температуры и pH химуса. Время пребывания смешанной пищи в желудке взрослого человека длится до 6 часов.

При попадании пищевой массы в желудок привратник закрывается. Спустя некоторое время начинает ритмически открываться и вновь закрываться, пропуская пищевой химус в двенадцатиперстную кишку. Привратник открывается под действием перистальтических волн стенки желудка, пропуская химус в двенадцатиперстную кишку, где возникает пилорический рефлекс, благодаря которому привратник закрывается. Он остается закрытым до тех пор, пока пищевой химус не будет нейтрализован щелочным секретом поджелудочной железы и желчью. После этого сфинктер открывается, пропуская очередную порцию кислого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку. Чем выше pH желудочного содержимого, тем медленнее оно нейтрализуется, тем самым замедляется эвакуация его из желудка и наоборот – при ахилии эвакуация желудочного содержимого ускоряется.

Моторная функция желудка регулируется теми же механизмами, что и секреторная. Раздражение *n. vagus* повышает двигательную активность желудка, раздражение симпатических нервов уменьшает ее. Важное значение в регуляции эвакуаторной функции желудка имеет энтерогастральный рефлюкс. Раздражение механо- и хеморецепторов двенадцатиперстной и тощей кишки угнетает желудочную моторику и эвакуацию. Существенное значение в регуляции моторики же-

лудка имеют кислые и гипертонические растворы, а также желудочно-кишечные гормоны.

Всасывательная функция желудка. В настоящее время доказано, что в желудке происходят и процессы всасывания некоторых веществ. К ним относятся: вода, растворы соли, сахара, белковые продукты, спирт, йод, бром и др. Жиры, пептоны, крахмал и др. в желудке не всасываются.

Бактерицидная деятельность желудка. Нормальный желудочный сок обладает выраженным бактерицидным свойством за счет соляной кислоты. Однако желудок человека не является стерильным, даже если его слизистая оболочка имеет не измененную гистологическую структуру. Существуют бактерии, проходящие желудок транзитом, способные к адгезии, как не патогенные, так и патогенные, которые в обычных условиях не влияют существенно на функцию желудочно-кишечного тракта. Адгезия этих бактерий предполагает наличие таких условий (снижение местного и общего иммунитета) в определенных участках желудка, при которых возможна не только адгезия, но и размножение бактерий. Структура и функция слизистого бикарбонатного барьера слизистой оболочки желудка таковы, что самые различные бактерии (стрептококки, стафилококки, хеликобактер ит.д.), способные к адгезии могут размножаться в нем, а также изменять его деятельность. На функцию желудка могут оказывать влияние и другие органы.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Внимание, уделяемое патологии пищевода, за последнее время значительно возросло. Произошло это по нескольким причинам. Если некоторое время назад серьезным признавалось лишь злокачественное поражение пищевода, то сейчас четко очерчен круг и других заболеваний, которые значительно ухудшают качество жизни больных, приводят к их нетрудоспособности и даже инвалидизации. К числу таких заболеваний относится и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). В последние годы значительно увеличивается частота некоторых осложнений ГЭРБ, оказывающихся одной из причин смерти больных с гастроэнтерологическими заболеваниями.

Определение. В настоящее время под термином «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» принято подразумевать развитие характерных симптомов и/или воспалительного поражения дистальной части пищевода вследствие повторяющегося заброса в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого. Важно различать и адекватно применять понятия «эндоскопически позитивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» и «эндоскопически негативная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь». В первом случае имеет место рефлюкс-эзофагит, а во втором – эндоскопические проявления эзофагита отсутствуют. При «эндоскопически негативной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни» диагноз устанавливается в основном на основании типичной клинической картины с учетом данных, полученных при других методах исследования (рентгенологическом, рН-метрическом и манометрическом).

Одним из осложнений ГЭРБ служит пищевод Баррета – появление тонкокишечного метаплазированного эпителия в слизистой оболочке дистального отдела пищевода, которое рассматривается как потенциально предраковое состояние.

Эпидемиология. Симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни выявляются при тщательном опросе почти у половины взрослого населения, а эндоскопические признаки – более чем у 10% лиц, подвергшихся эндоскопическому исследованию. Указывается на то, что в последнее время диагноз «эзофагит» стал основным эндоскопическим диагнозом во многих диагностических центрах Запа-да.

Статистические исследования, проведенные в США, показали, что более 25 миллионов американцев регулярно испытывают изжогу – основной симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. В штате Миннесота 20% взрослого населения еженедельно ощущают изжогу. Мужчины болеют в основном в возрасте 35

– 44 лет, женщины – 25-34 лет, причем одинаково часто.

Пищевод Баррета развивается у 20% больных рефлюкс-эзофагитом и встречается с частотой 376/100 000 (0,4%) населения.

Патогенез. Желудочно-пищеводная рефлюксная болезнь в настоящее время рассматривается в рамках традиционных представлений как составная часть группы кислотозависимых заболеваний, поскольку соляная кислота желудка выступает основным патогенетическим фактором развития классической симптоматики: изжоги, кислой регургитации, морфологических признаков эзофагита. Следует помнить, однако, что каждый эпизод рефлюкса служит проявлением несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера (НПС) на фоне его пониженного базального давления или увеличения числа эпизодов его спонтанной релаксации. Время взаимодействия кислоты со слизистой пищевода определяется пищеводным клиренсом и в этом механизме перистальтика пищевода играет решающую роль. Следовательно, с патофизиологической точки зрения ГЭРБ может рассматриваться как синдром первичного нарушения моторно-эвакуаторной функции пищевода.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь развивается вследствие действия целого ряда факторов. Во-первых, большое значение имеет снижение функции антирефлюксного барьера, которое может происходить тремя путями: а) за счет первичного снижения давления в нижнем пищеводном сфинктере; б) в результате увеличения числа эпизодов его спонтанных (преходящих) расслаблений; в) при полной или частичной его деструктуризации (например, при грыже пищеводного отверстия диафрагмы). Во-вторых, важную роль играет снижение клиренса пищевода: а) химического – вследствие уменьшения нейтрализующего действия слюны и бикарбонатов пищеводной слизи; б) объемного – из-за угнетения вторичной перистальтики и снижения тонуса стенки грудного отдела пищевода. В – третьих, определенное значение имеют повреждающие свойства рефлюктата (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты). В качестве патогенетических факторов рассматриваются также неспособность слизистой оболочки пищевода противостоять повреждающему действию рефлюктата, нарушения опорожнения желудка, повышение внутрибрюшного давления.

Установлено, что примерно 5% всех преганглионарных нейронов, иннервирующих желудочно-кишечный тракт, являются нитроергическими. Этот медиатор (оксид азота – NO) не накапливается в синаптических пузырьках, а синтезируется в цитоплазме по мере надобности, и его выведение из клетки происходит путем диффузии в соседние нейроны. Рецепторной мишенью для NO является атом железа в активном центре фермента, производящего цГМФ (гуанилатциклаза). Именно уровень NO определяет степень расслабления стенки пищевода и желудка. К настоящему времени получено большое число доказательств того, что гиперполяризация мышечных клеток стенки пищевода, вызываемая глотанием, опосредуется молекулами NO. Если заблокировать действие NO посредством введения животным специального вещества – L-NAME, угнетающего продукцию NO, то гиперполяризация после акта глотания исчезает, а сокращение гладких мышц происходит очень быстро, что вызывает практически одномоментное повышение давления в пищеводе.

Ведущим фактором патогенеза ГЭРБ являются *нарушения функционального состояния нижнего пищеводного сфинктера*. В норме преходящие расслабления нижнего пищеводного сфинктера (ПРНПС) способствуют освобождению желудка от избытка проглоченного во время еды воздуха. У здоровых людей существует два основных фактора контроля за частотой ПРНПС: сознание и поза. Спонтанная релаксация полностью подавлена во время сна и рефлюкс наблюдается только при пробуждении. Подавление спонтанного рефлюкса наблюдается также при положении человека лежа на спине.

Известно, что ПРНПС служат главным механизмом желудочно-пищеводного рефлюкса как у здоровых, так и у пациентов с ГЭРБ. Однако у пациентов с ГЭРБ эти спонтанные эпизоды релаксации НПС значительно чаще, чем у здоровых, сопровождаются рефлюксом. Причина такого различия остается неизвестной.

В последние годы проводятся интенсивные исследования, направленные на расшифровку механизмов, обуславливающих развитие ГЭРБ. Установлено, что у здоровых субъектов на фоне ПРНПС наблюдается – с определенным отставанием – рефлюкс соляной кислоты в пищевод. С этого момента давление в теле пищевода повышается, как будто орган стремится противодействовать движению рефлюктата. Одновременно наблюдаются вторичные сокращения пищевода, вызванные рефлюксом.

У пациентов с ГЭРБ на фоне эпизодов ПРНПС с определенным отставанием регистрируются желудочно-пищеводные рефлюксы. При появлении рефлюкса вместо повышения давления в просвете пищевода регистрируется его снижение. Пищевод остается открытым. Такая измененная реакция тела пищевода, по-видимому, способствует развитию и поддержанию кислотного рефлюкса.

Патологический рефлюкс всегда наблюдается при снижении базального давления НПС ниже 2 мм рт. ст. Если же давление НПС выше 2 – 5 мм рт. ст., то оно способно предотвратить высокую частоту рефлюксов. Большинство больных ГЭРБ имеют достаточно высокий уровень базального тонуса НПС и только у небольшой группы пациентов отмечается снижение тонуса НПС ниже 5 мм рт. ст. Причины снижения базального тонуса НПС до конца не изучены. Существуют предположения о нарушении функции гладкой мускулатуры пораженного участка пищевода. У больных ГЭРБ при прямом воздействии на гладкомышечные волокна НПС бета-танеколом или гастринном возникает извращенный ответ, при котором тонус НПС повышается значительно меньше, чем у здоровых лиц.

Моторика пищевода определяется балансом между активностью ингибиторной НО-ергической иннервации и стимуляторной холинергической иннервации. Можно предполагать, что оксид азота является тем нейротрансмиттером, избыток которого определяет развитие ГЭРБ. Вторым возможным механизмом является нарушение деятельности холинергической системы регулирования моторной функции пищевода и нижнего пищеводного сфинктера. У этих больных выявляются признаки нарушения стимуляторного механизма нервного контроля: 1) наличие патологической реакции в зоне искусственно высокого давления в фазу кислотного рефлюкса; 2) низкое давление покоя в НПС; 3) низкая амплитуда пищеводных сокращений; 4) задержка эвакуации из желудка; 5) благоприятный клинический эффект прокинетики, в частности координакса.

Другие причины недостаточности нижнего пищеводного сфинктера включают склеродермию, беременность, курение, применение препаратов, снижающих тонус гладких мышц (нитраты, блокаторы кальциевых каналов, бета-адренергические средства, эуфиллин), хирургическое вмешательство или пневмокардиодилатация.

Вторым фактором патогенеза ГЭРБ является *угнетение пищеводного клиренса*. Состоящий из двух компонентов (удаление рефлюктата перистальтическими волнами и нейтрализация остаточной соляной кислоты слюной), пищеводный клиренс у 50% больных ГЭРБ оказывается значительно сниженным.

Замедление опорожнения желудка обнаруживается у больных ГЭРБ примерно в 1,5 раза чаще по сравнению со здоровыми людьми. Замедление опорожнения желудка приводит к его растяжению, которое, в свою очередь, способствует появлению рефлюкса. Переполнение желудка как твердой, так и жидкой пищей реально увеличивает частоту возникновения рефлюкса.

Основным повреждающим фактором является соляная кислота желудочного сока и пепсин. Длительное воздействие соляной кислоты ингибирует действие Na^+/K^+ АТФ-азы, уменьшает выход натрия из клеток, вызывая отек и некроз клеток. Исследования на животных показали, что поражение слизистой пищевода зависит от pH пищевода в течение суток. Другими повреждающими факторами могут являться *желчные кислоты и ферменты поджелудочной железы*.

Во время контакта с кислотой эпителиально-барьерная функция, механизмы клеточного транспорта и местный кровоток действуют как *защитные факторы слизистой пищевода*. Факторы, определяющие защитные свойства слизистой пищево-

да, включают предэпителиальный, эпителиальный и постэпителиальный уровни. Предэпителиальный уровень включает в себя водный слой, слой слизи и наличие повышенной концентрации бикарбонатных ионов. Эпителиальный уровень включает в себя структурные и функциональные особенности клеточных образований: мембран, межклеточных соединений, внутриклеточного и межклеточного транспорта, создающего оптимальный рН (7,3 – 7,4), а также особенности размножения клеток эпителия. Постэпителиальный уровень защиты определяется адекватным, кровоснабжением и поддержанием тканевого рН.

Поскольку агрессивные факторы оказывают свое действие преимущественно в просвете пищевода, основным в предохранении слизистой оболочки оказывается механизм предэпителиальной защиты. У здоровых людей предэпителиальный барьер в значительной степени усиливается за счет количества и качества органических компонентов слюны таких, как муцин, безмуциновый протеин, эпидермальный фактор роста (ЭФР) и слюнной простагландин Е2. У больных рефлюкс-эзофагитом отмечается значительное замедление секреции муцина, безмуцинового протеина и ЭФР в ответ на внутрипищеводное механическое и химическое воздействия, протекающие по сценарию истинного желудочно-пищеводного рефлюкса, хотя уровень простагландина Е2 в слюне при этом особенно не изменяется. Вторичное повышение секреции слюны в ответ на механическое и химическое раздражение пищевода осуществляется с помощью пищеводно-слюнных рефлекторных путей, функция которых у больных рефлюкс-эзофагитом существенно нарушена.

Слизистая оболочка может реагировать на повреждение усилением слушивания эпителиальных клеток и эндоцитозом. Показатели рН межклеточной жидкости могут изменяться с помощью карбоангидразы. Действие агрессивных факторов на слизистую оболочку пищевода во время желудочно-пищеводного рефлюкса уравнивается адекватной мобилизацией защитных механизмов.

Безусловный интерес представляет *проблема влияния H. pylori на развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни*. В самом пищеводе *H. pylori* (НР) встречается лишь при метаплазии эпителия, т.е. при пищеводе Баррета. Частота обсемененности слизистой оболочки желудка НР у пациентов с развитием пищевода Баррета, по данным разных авторов, колеблется от 0 до 62%. В последних исследованиях указывается на факт более редкого развития пищевода Баррета у пациентов, инфицированных *H. pylori*. Заслуживают внимания сообщения о значительном увеличении частоты эрозивного эзофагита у больных язвенной болезнью после проведения у них эрадикационной терапии.

Клиника. Интенсивность клинических проявлений ГЭРБ зависит в первую очередь от концентрации кислоты в рефлюктате, частоты и длительности его контакта со слизистой пищевода. Клиническая картина включает в себя: изжогу, отрыжку, срыгивание, одинофагию, боли в грудной клетке и/или эпигастральной области, а также бронхолегочные осложнения.

Изжога является наиболее характерным симптомом, встречается у 83% больных и появляется вследствие длительного контакта кислого (рН < 4) желудочного содержимого со слизистой пищевода при нарушении запирающей функции кардии и возникновении интенсивного желудочно-пищеводного рефлюкса. Характерным для данного симптома является усиление изжоги при погрешностях в диете, приеме алкоголя, газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении.

Отрыжка, как один из ведущих симптомов ГЭРБ, встречается достаточно часто и обнаруживается у 52% больных. Отрыжка, как правило, усиливается после еды, приема газированных напитков.

Срыгивание пищи, наблюдаемое у некоторых больных ГЭРБ, усиливается при физическом напряжении и при положении, способствующем регургитации.

Дисфагия наблюдается у 19% пациентов с ГЭРБ. Характерной особенностью данного симптома является перемежающийся характер дисфагии. Основой такой дисфагии является гипермоторная дискинезия пищевода, нарушающая его перистальтическую функцию. Появление более стойкой дисфагии и одновременное

уменьшение изжоги может свидетельствовать о формировании стриктуры пищевода.

Одним из наиболее характерных симптомов ГЭРБ являются *боли в эпигастральной области*. Появление болей в проекции мечевидного отростка вскоре после еды, усиливающихся при наклонных движениях, свидетельствует с большей степенью вероятности о наличии ГЭРБ.

К другим симптомам ГЭРБ можно отнести одинофагию, ощущение кома в горле при глотании, боль в ухе и нижней челюсти.

Быстро прогрессирующая дисфагия и потеря веса могут указывать на развитие аденокарциномы. Вторым грозным осложнением заболевания является кровотечение из эрозий или язв пищевода.

У некоторых пациентов могут наблюдаться *боли в грудной клетке*, в том числе подобные стенокардитическим. Полученные данные свидетельствуют о том, что у 71 % больных с болевым синдромом в грудной клетке и неизменными при ангиографии коронарными артериями выявляется патология пищевода (ГЭРБ и гипермоторная дискинезия пищевода). В исследовании А. Vaniukiewicz и соавт. у 62% пациентов, имевших боли в грудной клетке, выявлялась патология пищевода (из них у 3/5 –гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, у 2/5 – гипермоторная дискинезия). У 10% больных ГЭРБ это заболевание проявляется только болями в грудной клетке, напоминающими стенокардию. Кроме того, боли в грудной клетке при ГЭРБ, так же как и при стенокардии, могут провоцироваться физической нагрузкой.

В настоящее время стало очевидным, что существует целый *спектр бронхолегочных и ЛОР-осложнений* гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Среди них наибольшее значение имеют хронический кашель, пневмония, синуситы, дисфония, ларингит, бронхообструкция, контактная гранулема, фарингит, эрозии зубов, злокачественное поражение глотки, гортани, голосовых связок.

Существуют 2 основных механизма, которые помогают объяснить вовлечение в патологический процесс органов, расположенных рядом с пищеводом. К ним относятся прямой контакт, связанный с попаданием содержимого желудка в соседние органы, вызывающего их раздражение, и вагусный рефлекс между пищеводом и легкими.

Для возникновения бронхолегочных осложнений большое значение имеют предохранительные рефлексы дыхательных путей (кашлевые, глотательные, рвотные, небные) и очистительная способность бронхиального дерева (мукоцилиарный клиренс). Поэтому все аспирационные осложнения при гастроэзофагеальной рефлюксе чаще всего развиваются ночью, когда больной спит. Аспирации способствуют прием снотворных, алкоголя, наркотиков.

По данным исследований, гастроэзофагеальный рефлюкс выявляется у 47 – 64% детей и 33 – 90% взрослых, страдающих бронхиальной астмой.

Отмечено, что у пациентов с гастроэзофагеальный рефлюксом наблюдается более тяжелое, прогрессирующее, инвалидизирующее течение бронхиальной астмы, что заставляет уже на ранних этапах прибегнуть к назначению стероидных гормонов.

По данным Irwin и соавт., причиной необъяснимого хронического кашля у 6 – 10% взрослых пациентов является гастроэзофагеальный рефлюкс. Описаны случаи, когда кашель мог быть единственным проявлением желудочно-пищеводного рефлюкса. Кашель носит обычно непродуктивный характер, общая продолжительность его составляет от 13 до 58 месяцев. Большинство пациентов связывают его начало с инфекцией верхних дыхательных путей.

Хронический рецидивирующий ларингит также представляет собой одно из патологических состояний, ассоциированных с желудочно-пищеводным рефлюксом. Кроме того, в настоящее время происходит быстрое накопление фактов, свидетельствующих о возможной связи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с развитием злокачественного поражения гортани, глотки, голосовых связок.

Осложнения. Главными осложнениями являются формирование стриктуры,

пищевода Баррета и кровотечение. Стриктура формируется у 8 – 20% пациентов. У больных эзофагитом частота метаплазии эпителия типа пищевода Баррета составляет 8 – 20%. У 2% больных ГЭРБ может развиваться кровотечение. Значительные кровотечения с появлением кровавой рвоты или мелены встречаются нечасто. Наблюдал три случая смерти больных рефлюкс-эзофагитом от тяжелого пищеводного кровотечения. Умеренно выраженное кровотечение с периодическими рецидивами может продолжаться несколько дней и привести к тяжелой анемии. Венозное кровотечение может возникнуть в том случае, если эрозии развились на фоне варикозного расширения вен пищевода. Этот факт следует особо принимать во внимание при лечении гепатологических больных. Перфорация пищевода при ГЭРБ наблюдается редко. Наличие пищевода Баррета может в дальнейшем приводить к язвообразованию и стенозированию, а также к развитию в 7 – 8% случаев наиболее серьезного осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни – аденокарциномы.

Диагностика. *Рентгенологическое исследование.* Обычно в вертикальном положении больного рефлюкс контрастного вещества из желудка в пищевод не обнаруживается. Недостаточность кардии и, соответственно, рефлюкс выявляют в положении больного лежа на спине либо в вертикальном положении, но при сильном наклоне пациента впереди. Заброс сульфата бария происходит из проксимального отдела желудка в дистальные отделы пищевода, причем уровень верхней границы заброса бывает различным.

Рентгенологическая картина рефлюкс-эзофагита зависит от стадии болезни. Ранними признаками являются утолщение складок слизистой оболочки в дистальных отделах пищевода и нарушения его моторики. Последние выражаются в недостаточности нижнего пищеводного сфинктера и неперистальтических сокращениях стенки пищевода. Отмечается расширение складок слизистой оболочки до 2 – 3 мм, зернистый рисунок слизистой, неровность контуров пищевода. Затем обнаруживаются более отчетливые симптомы воспаления. Тонус пищевода понижается, контуры его становятся неровными. Перистальтика ослабевает, а в дистальных отделах может отсутствовать, поскольку стенки пищевода уплотнены. При тяжелых формах эзофагита рельеф слизистой перестроен, утолщенные складки чередуются с участками истонченного рельефа, на которых неравномерно распределяются скопления сульфата бария. Рубцовый процесс может привести к укорочению пищевода, его стойкому сужению и втягиванию части желудка в грудную полость. Рубцовый процесс также может привести к образованию стриктур, вызывая задержку продвижения сульфата бария в этом отрезке. Из косвенных признаков эзофагита отмечается увеличение диаметра пищевода в области кардии до 2 см.

Среди всех больных ГЭРБ, которые подвергаются рентгенологическому обследованию, в 64,5% выявляются рентгенологические признаки гастроэзофагеального рефлюкса.

Рентгенологическое исследование не имеет преимуществ перед эндоскопическим исследованием и рН-метрией. Рентгенологическое исследование пищевода может лишь указать на наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, стриктуры пищевода, диффузного эзофагоспазма. Однако до настоящего времени это исследование широко применяется для скрининговой диагностики ГЭРБ в связи с недостаточным широким распространением ЭГДС и рН-метрии.

Эндоскопическое исследование. У больных, предъявляющих жалобы на изжогу, наиболее часто при эндоскопическом исследовании выявляются признаки рефлюкс-эзофагита различной степени выраженности. Помимо этого может отмечаться пролапс слизистой желудка в пищевод, особенно при рвотных движениях, истинное укорочение пищевода с расположением пищеводно-желудочного перехода существенно выше диафрагмы, заброс желудочного или дуоденального содержимого в пищевод. Оценить замыкательную функцию кардии при эзофагоскопии достаточно сложно, так как она может быть приоткрыта рефлекторно в ответ на введение эндоскопа и инсuffляцию воздуха. В некоторых случаях ГЭРБ морфологические изменения не сопровождаются эндоскопическими изменениями (эндо-

скопически негативная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь). В других случаях эзофагит можно диагностировать при визуальной оценке (эндоскопически позитивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь). Выявляются гиперемия и рыхлость слизистой оболочки (катаральный эзофагит), эрозии и язвы (эрозивный эзофагит различной степени тяжести – с 1-й по 4-ю стадии – в зависимости от площади поражения), наличие экссудата, фибрина или признаков кровотечения.

В настоящее время в различных странах мира принята классификация, предусматривающая стадию неэрозивных поражений пищевода при рефлюкс-эзофагите. К ней, например, относится классификация G. N. J. Tytgat (1993), предложенная на X Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе (США, 1994).

Гистологическая картина эзофагита. При анализе гистологической картины биоптатов слизистой оболочки пищевода могут быть выявлены выраженные в той или иной степени изменения эпителия. Эпителиальный пласт редко сохраняет обычную толщину, это бывает только при катаральном эзофагите с длительностью заболевания от нескольких месяцев до 1 – 2 лет. Чаще выявляются атрофия эпителия, истончение эпителиального слоя, но изредка наряду с атрофией могут быть обнаружены участки гипертрофии эпителиального пласта. Слоистость эпителия местами нарушена, при этом эпителиальные клетки (эпителиоциты) находятся в состоянии дистрофии, выраженной в той или иной степени. При электронномикроскопическом исследовании наблюдается вакуолизация и разрушение митохондрий, появление липидов, увеличение количества тонофиламентов. В отдельных случаях дистрофия завершается некрозом кератиноцитов, особенно ярко выраженном в поверхностных слоях эпителия. Базальная мембрана эпителия в большинстве случаев сохраняет обычные размеры, но у некоторых больных может быть утолщена и склерозирована.

Наряду с выраженными дистрофически-некротическими изменениями эпителия отмечается гиперемия сосудов, во всех случаях количество сосочков весьма значительно увеличено, причем у большинства больных с длительным анамнезом количество сосочков увеличено прямо пропорционально давности заболевания. В толще эпителия и в субэпителиальном слое выявляются очаговые (как правило, периваскулярные), а местами диффузные лимфоплазмоцитарные инфильтраты с примесью единичных эозинофилов и полинуклеарных нейтрофилов. Инфильтраты располагаются как в области сосочков, так и в более глубоких слоях под эпителием, при этом отмечается разволокнение мышечных волокон. В отдельных случаях длительно текущего заболевания среди воспалительных инфильтратов могут быть обнаружены сосуды с явлениями продуктивного васкулита. Инфильтрат, как правило, чрезвычайно полиморфный, причем доминируют моноциты, плазматические клетки, лимфоциты, макрофаги, а при длительно текущем эзофагите – фибробласты. При активно текущем эзофагите количество нейтрофилов оказывается значительным, при этом часть нейтрофилов обнаруживается в толще эпителиального пласта внутри клеток (лейкопедез эпителия). Данную картину можно наблюдать преимущественно в нижней трети эпителиального пласта. В единичных случаях, наряду с нейтрофилами, обнаруживаются межэпителиальные лимфоциты и эритроциты.

В небольшом проценте случаев явлений активно текущего воспаления гистологически не обнаруживается. При этом в слизистой оболочке пищевода отмечается разрастание рыхлой, а местами плотной волокнистой соединительной ткани (склероз). В полях склероза нередко встречаются фибробласты и разрушенные макрофаги. Гладкомышечные клетки собственной пластинки слизистой оболочки демонстрируют явления выраженной дистрофии или атрофии, а в редких случаях состояние коагуляционного некроза.

В отдельных случаях клетки нижней трети эпителиального пласта оказываются полиморфными, с умеренно гиперхромными ядрами, в единичных клетках наблюдаются фигуры митозов. Подобные изменения характерны для слабо выраженной дисплазии эпителия.

При гистологическом исследовании может быть выявлена метаплазия плоского

неороговевающего эпителия пищевода, которая приводит к появлению цилиндрического эпителия с фундальными железами (выявляются париетальные, главные и добавочные клетки в железах, а покровный эпителий формирует типичные валики, покрытые покровно-ямочным эпителием). При этом железы немногочисленны, «сдавлены» разрастаниями соединительной ткани и диффузным лимфоплазмочитарным инфильтратом.

Если метаплазия приводит к появлению цилиндрического эпителия кардиального или фундального типа слизистой желудка, то риск развития аденокарциномы пищевода не увеличивается. Однако, если метаплазия приводит к появлению специализированного тонкокишечного цилиндрического эпителия, риск озлокачествления становится явным. Специализированный цилиндрический эпителий при этом диагностируется как неполная тонкокишечная метаплазия с наличием бокаловидных клеток.

Манометрическое исследование. Манометрия позволяет изучить показатели двигательной активности стенки пищевода и функции его сфинктеров. Существуют основные методики с использованием открытых катетеров, миниатюрных тензодатчиков и др. Эти методики являются основными в изучении собственной двигательной активности пищевода. Их использование позволяет изучить такие показатели, как амплитуда и продолжительность сокращений стенки пищевода, и при этом понять, являются ли сокращения перистальтическими, спастическими или редуцированными. Можно также измерить длину сфинктера, давление в его просвете, степень падения давления при расслаблении сфинктера, его местонахождение, например, относительно диафрагмы, если речь идет о нижнем пищеводном сфинктере, диагностировать грыжу пищеводного отверстия диафрагмы.

При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни манометрическое исследование выявляет снижение экспираторного давления сфинктера, его деструктуризацию, увеличение количества транзиторных расслаблений НПС, снижение амплитуды перистальтических сокращений стенки грудного отдела пищевода.

Среди больных ГЭРБ в 43% случаев давление НПС находится в нормальных пределах, в 35% случаев оно понижено, а в 22% случаев – повышено.

При изучении двигательной функции грудного отдела (тела) пищевода в 45% случаев она оказывается нормальной, в 27% случаев выявляется гипомоторная, а в 28% случаев – гипермоторная дискинезия.

При проведении корреляционного анализа между данными эндоскопического исследования (стадиями эзофагита) и показателями манометрии выявляется положительная корреляция между сниженным давлением НПС и эндоскопическими данными (стадиями эзофагита).

Существуют проблемы, связанные с тем, что при коротком периоде исследования многие показатели не регистрируются, например, нельзя дать характеристики преходящих расслаблений НПС, лежащих в основе развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. При суточном мониторинге возникает проблема фиксирования тензодатчика в одном месте в течение 24 часов. Для решения этой проблемы предложена специальная методика (Dent sleeve).

В последнее время стало широко применяться *ультразвуковое исследование* для изучения двигательной функции пищевода. Разрабатываются методики ультразвуковой диагностики грыж пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; Это исследование, относительно недорогое, сочетающее достоинства визуального метода с возможностью получать количественные характеристики, вероятно, займет одно из ведущих мест среди методик исследования двигательной функции пищевода.

Суточное мониторирование рН в пищеводе. Основным методом диагностики гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и контроля за эффективностью ее лечения является рН-метрия. Исследование может проводиться как амбулаторно, так и в стационарных условиях. Основными показаниями к проведению 24-часовой рН-метрии являются:

- типичные симптомы рефлюкс-эзофагита (изжога, за грудиной боли),

устойчивые к проводимой терапии, при нормальной эндоскопической картине пищевода;

- атипичные симптомы: боли в грудной клетке внесердечного происхождения (предварительно необходимо исключить кардиальное происхождение болей), патология ЛОР-органов (охриплость голоса, ларингит, стеноз гортани), патология дыхательной системы (бронхиальная астма, аспирационная пневмония, хронический кашель);
- атипичные боли в эпигастрии;
- оценка эффективности лечения рефлюкс-эзофагита (терапевтического или хирургического).

В настоящее время для диагностики ГЭРБ результаты 24-часовой внутрипищеводной рН-метрии оценивают по следующим показателям: общее время, в течение которого рН принимает значения < 4 ; то же при вертикальном положении тела пациента; то же при горизонтальном положении тела пациента; общее число рефлюксов за сутки; число рефлюксов продолжительностью более 5 минут; длительность наиболее продолжительного рефлюкса.

Патологическими считаются показатели, превышающие 95-процентное отклонение от средних величин. К настоящему времени наиболее значимым критерием тяжести рефлюкс-эзофагита считается общее время, при котором рН составляет < 4 . Уровень рН=4 был установлен в качестве порогового, поскольку, во-первых, он значительно отличается от нормального рН в пищеводе, во-вторых, при рН >4 пепсин, наиболее агрессивный повреждающий фактор, теряет свою активность; в-третьих, показано, что симптомы рефлюкс-эзофагита у большинства больных возникают при рН в пищеводе < 4 . Увеличение числа рефлюксов продолжительностью более 5 мин позволяет предположить наличие гипомоторной дискинезии пищевода. Так же, как и кратковременная рН-метрия, 24-часовое исследование может использоваться для оценки эффективности лекарственных препаратов, определения показаний для увеличения суточных доз.

Гастроэзофагеальные рефлюксы, которые возникают во время сна, особенно опасны тем, что в это время значительно снижен пищеводный клиренс и в течение длительного времени пищевод подвержен воздействию соляной кислоты.

Щелочные рефлюксы. Необходимо отметить, что кроме рефлюкса соляной кислоты и пепсина поражение пищевода может быть связано с рефлюксом желчи. Рефлюкс желчи можно определить как повышение рН в пищеводе > 7 , не связанное с приемом пищи. Такие рефлюксы встречаются реже, чем заброс кислоты: у 51 % пациентов с ГЭРБ наблюдаются только кислые рефлюксы, у 6% – только щелочные, у 25% – и те и другие, у 18% – результаты 24-часовой рН-метрии находятся в пределах нормы.

По сравнению с другими методиками (рентгенологическое исследование, эзофагоскопия, исследование давления НПС и др.) 24-часовая рН-метрия имеет наивысшую чувствительность в выявлении гастроэзофагеальных рефлюксов (88 – 95%).

Анализируя все параметры рН-метрии, становится очевидно, что в основном два параметра – % общего времени, в течение которого рН в пищеводе сохраняется < 4 , и итоговый показатель (или параметр DeMeester) коррелируют с выраженностью повреждения слизистой пищевода (т. е. эндоскопической стадией эзофагита).

При проведении корреляционного анализа между клиническими симптомами и этими двумя параметрами была выявлена положительная связь между показателями данных параметров и наличием, а также выраженностью изжоги.

В последнее время 24-часовая рН-метрия все чаще применяется для дифференциальной диагностики симптомов, которые могут быть связаны с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью или иметь внепищеводное происхождение. Обычно считают, что симптом связан с рефлюксом, если он возникает в течение 5 минут после эпизода рефлюкса. Кроме того, можно учитывать не только падение рН <4 , но и снижение рН на 1 ед. и более, даже если рН остается > 4 .

Таким образом, 24-часовая рН-метрия является «золотым стандартом» диагностики гастроэзофагеальных рефлюксов. Важным преимуществом этого исследова-

ния является возможность точного индивидуального подбора лекарственных препаратов.

К новым методам диагностики ГЭРБ относятся билиметрия, скинти-графия, омепразоловый тест. *Билиметрия* позволяет верифицировать щелочные (желчные) рефлюксы, *скинтиграфия* выявляет нарушения моторно-эвакуаторной функции пищевода. Эти методики используются в высокоспециализированных учреждениях. *Омепразоловый тест* может быть проведен в амбулаторных условиях. Его суть заключается в том, что клиническая симптоматика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, в чем бы она не заключалась, значительно уменьшается в течение первых 3-5 дней ежедневного приема 40 мг омепразола. Считается, что если этого не происходит, вероятно, симптомы связаны с другим заболеванием. Значимость этого теста относительно высока, хотя его не следует переоценивать.

Диагноз гастроэзофагеальной рефлюксной болезни должен включать оценку наличия, выраженности и механизма возникновения рефлюкса, природы рефлюктата и интенсивности эзофагита. Основу диагноза составляют изучение жалоб больного и анамнеза заболевания, эзофагоскопия и биопсия слизистой, рентгенологическое исследование, изучение двигательной функции пищевода, а также ряд специальных тестов (рН-метрия, тест Бернштейна). Тест Бернштейна заключается во вливании 0,1 N раствора HCl в пищевод, что при наличии ГЭРБ приводит к появлению типичной симптоматики. Этот тест может оказаться полезным в диагностике эндоскопически негативной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь должна быть включена в круг дифференциально-диагностического поиска при наличии болевого синдрома в грудной клетке, дисфагии, желудочно-кишечного кровотечения, бронхо-обструктивного синдрома.

Лечение. Должно быть направлено на уменьшение числа эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса, снижение повреждающих свойств рефлюктата, улучшение пищевода клиренса и защиту слизистой оболочки пищевода. Эти цели могут достигаться определенными общими мерами и специфическими группами препаратов.

В настоящее время основными проблемами лечения ГЭРБ являются следующие. ГЭРБ – это заболевание «всей жизни», при котором наблюдается очень низкий уровень самоизлечения. При лечении ГЭРБ требуются высокие дозы препаратов или их комбинаций. Самой важной, по всей видимости, является проблема высокого процента рецидивирования. Если больному не назначено поддерживающее лечение, то вероятность рецидива эрозивного эзофагита в течение года составляет 90%. Из этого следует обязательная необходимость поддерживающего лечения.

Чрезвычайно важным аспектом терапии эрозивного эзофагита, который до сих пор не в полной мере учитывается, является длительность основного курса лечения. Сроки эффективного лечения эрозивного эзофагита составляют 8 – 12 недель. То есть, базовый курс лечения должен быть не менее 2 – 3 месяцев, а затем в течение 6 – 12 месяцев больной должен получать поддерживающее лечение.

Изменение образа жизни остается краеугольным камнем эффективного антирефлюксного лечения у большинства пациентов. В частности, рекомендации прекращения курения основаны на том, что курение снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера, замедляет пищеводный клиренс и таким образом увеличивает продолжительность контакта слизистой нижней части пищевода с кислотой. При ожирении крайне необходимо нормализовать массу тела.

Другие рекомендации включают коррекцию диеты, объема пищи, времени ее приема. Кислые фруктовые соки могут сами по себе вызвать изжогу. Необходимо избегать употребления продуктов, усиливающих газообразование, а также тех, которые могут снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера (чеснок, лук, перец). Блюда с высоким содержанием жиров, шоколада, кофе также снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера и, кроме того, замедляют опорожнение желудка. Следует отказаться от употребления алкоголя, острой, очень горячей или холод-

ной еды и газированных напитков.

Пациенты должны избегать переедания, так как увеличение желудочного объема значительно повышает частоту спонтанного расслабления нижнего пищеводного сфинктера и соответственно рефлюкса. По вполне понятным причинам пациенты должны прекращать прием пищи за несколько часов до сна. Подъем головного конца кровати с помощью подставок значительно уменьшает интенсивность рефлюкса. Приподнимать только голову не следует, так как это приводит к повышению внутрибрюшного давления и может усугубить рефлюкс. Пациенты должны быть предупреждены о нежелательности приема таких препаратов, которые снижают тонус нижнего пищеводного сфинктера (теофиллин, прогестерон, антидепрессанты, нитраты, антагонисты кальция), а также могут сами явиться причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинолин).

Необходимо избегать нагрузки на мышцы брюшного пресса, работы с наклоном туловища, ношения тугих поясов, ремней и т. п.

Фармакотерапия. Медикаментозное лечение включает в себя известные группы препаратов.

Антациды и алгинаты эффективны в лечении умеренно выраженных и нечастых симптомов, особенно тех, которые возникли при нарушении рекомендаций, связанных с образом жизни. Антациды (маалокс) следует принимать часто, обычно через 1,5 – 2 часа после еды и на ночь в зависимости от выраженности симптомов. Алгинаты (гавискон, топалкан), создавая густую пену на поверхности содержимого желудка при каждом эпизоде рефлюкса, возвращаются в пищевод, оказывая лечебное воздействие. Влияние алгинатов двойко: во-первых, за счет содержания антацидов они обладают кислотонейтрализующим действием, а во-вторых, попадая в пищевод, они образуют защитную пленку, создающую градиент рН между слизистой оболочкой и просветом пищевода и защищающую слизистую от агрессивного влияния желудочного сока.

Прокинетики, применяющиеся для лечения рефлюксной болезни пищевода, повышают давление в НПС, улучшают пищеводный клиренс и опорожнение желудка. Прокинетики мотилиум и координакс усиливают сократительную способность пищевода и повышают тонус НПС, обладая антидофаминергическим действием (мотилиум) или стимулируя освобождение ацетилхолина за счет активации серотониновых рецепторов, локализованных в нейронных сплетениях желудочно-кишечного тракта (координакс). Координакс лишен побочных эффектов, свойственных антидофаминергическим прокинетикическим препаратам, у мотилиума они выражены в весьма незначительной степени.

В связи с отсутствием у координакса холиномиметического действия, он не увеличивает базальную и стимулированную пентагастрином секрецию соляной кислоты. В связи с отсутствием антидопаминового действия он не вызывает повышения уровня пролактина в плазме крови. Препарат распределяется только в тканях желудка и кишечника.

Одним из показаний к применению мотилиума и координакса служит гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Прокинетики приводят к восстановлению нормального физиологического состояния пищевода, эффективно воздействуя на лежащие в основе данного заболевания механизмы: повышают тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливают перистальтику пищевода и улучшают пищеводный клиренс.

Мотилиум и координакс приводят также и к восстановлению нормального физиологического состояния желудка: нормализуют активную перистальтику желудка, предотвращая бактериальный рост; не подавляют кислотную продукцию, соответственно не вызывая гипохлоргидрию и гипергастринемию.

При применении в клинических условиях прокинетики устраняют регургитацию, уменьшают процент рецидивов и хорошо переносятся при длительном лечении в половинной дозе.

При лечении эндоскопически негативной ГЭРБ или катарального эзофагита мо-

тилиумом или координаксом в дозе 10 мг 4 раза в день у 89% пациентов наблюдается устранение симптомов.

При продолжительном применении прокинетиков при лечении желудочно-пищеводной рефлюксной болезни эффект их остается стойким. После 6 месяцев лечения мотилиумом или координаксом в половинной дозе у 80% пациентов сохраняется эндоскопическая ремиссия.

Мотилиум и координакс применяют в дозировке 10 мг 4 раза в день. Они могут быть использованы в качестве монотерапии ГЭРБ при умеренно выраженной степени тяжести заболевания.

При наличии эрозивного эзофагита необходимо назначение ингибиторов протонной помпы (ИПП). Ингибиторы протонной помпы очень эффективно контролируют уровень pH в нижней трети пищевода. Из-за уменьшения времени контакта кислоты со слизистой пищевода симптомы заболевания быстро (в течение первых 2 суток) становятся менее интенсивными и исчезают в большинстве случаев в течение первой недели. Это мощное угнетение кислотной продукции является главным фактором и для рубцевания эрозивно-язвенных поражений слизистой пищевода у больных ГЭРБ. Назначение ИПП должно быть средством выбора в лечении тяжелых форм эзофагита.

Для лечения рефлюксной болезни широко используется омепразол. Однако омепразол в суточной дозе 20 мг не всегда оказывается эффективным. Минимум у 1/3 пациентов отмечается необходимость применения большей дозы (40 – 60 мг) омепразола. Кроме того, омепразол не во всех случаях эффективен в отношении ночного рефлюкса. Решениями данной проблемы могут являться дальнейшее увеличение доз омепразола, парентеральный путь его введения либо применение новых ИПП.

Одним из путей решения данной проблемы является создание и последующее внедрение в клиническую практику препарата париет (рабепразол).

Париет (рабепразол) представляет собой ингибитор протонной помпы, блокирующий образование соляной кислоты в париетальных клетках желудка. В результате этого снижается уровень секреции соляной кислоты, независимо от природы раздражителя. Действие препарата наступает быстро и длится 24 часа.

Париет хорошо зарекомендовал себя как препарат для курсового лечения язвенной болезни. Частота заживления дуоденальных язв через 4 недели лечения париетом достигает 93%, а язв желудка (через 6 недель лечения) – 91%. Париет может с успехом применяться в схемах эрадикационной терапии. Использование его в комбинации с амоксициллином и кларитромицином или метронидазолом позволяет достичь эрадикации пилорического геликобактера в 95 – 100% случаев. Получены хорошие результаты 4-дневного курса эрадикации с включением париета.

В лечении гастроэзофагеальной рефлюксной болезни париет (рабепразол) применяется в дозе 20 мг однократно в день в течение восьми последовательных недель.

На фоне проводимого лечения препаратом париет (рабепразол) у всех больных отмечается существенная положительная динамика основных клинических проявлений. Все пациенты отмечают значительное уменьшение интенсивности или даже полное исчезновение изжоги, уменьшение интенсивности болевого синдрома в первый день лечения.

В целом отмечается высокая эффективность препарата париет (рабепразол) в отношении купирования клинической симптоматики и заживления эрозивного эзофагита. В течение 4 недель такие клинические симптомы, как изжога и боли, купируются у 100 и 63,2% соответственно, а в течение 8 недель – у 100 и 85,8% соответственно. Заживление эрозий слизистой оболочки пищевода в течение 4 недель отмечается у 57,9% больных, а в течение 8 недель – у 84,2% пациентов. Полное заживление отмечается в течение 4 недель у 26,3%, в течение 8 недель – у 57,9% больных.

У многих пациентов, страдающих ГЭРБ, это заболевание имеет хроническое

рецидивирующее течение. Те из них, у которых симптоматика не сопровождается развитием эзофагита, нуждаются в приеме препаратов «pro re nata» (по мере необходимости). Однако у пациентов с эзофагитом, особенно эрозивно-язвенным, рецидив заболевания в течение года – в тех ситуациях, когда лечение оказывается непостоянным – возникает в 80% случаев. Наиболее вероятными признаками того, что возникнет рецидив, являются устойчивость начальных стадий эзофагита к терапии антисекреторными препаратами, а также низкое давление в нижнем пищеводном сфинктере. Следовательно, адекватное подавление секреции является необходимым для пациентов с исходно выявленным эзофагитом, и дозы препаратов должны быть при этом большие. При умеренно выраженном эзофагите эффективным в предотвращении рецидивов оказывается мотилиум или координакс в дозе 20 мг в сутки.

С другой стороны, только длительная поддерживающая терапия ингибиторами протонной помпы может обеспечить предотвращение рецидивов эзофагита выраженной степени. На фоне такой терапии ремиссия сохраняется более чем в 80% случаев (по сравнению с 20 – 40% при лечении ранитидином и менее 20% – при приеме плацебо). Наиболее высокий процент сохранения ремиссии (89%) достигается при комбинированном поддерживающем лечении ингибиторами протонной помпы и прокинетики.

Решение о длительной поддерживающей терапии рефлюксной болезни должно приниматься с учетом возраста пациента, наличия сопутствующих заболеваний, осложнений рефлюксной болезни, стоимости и безопасности лечения.

Антирефлюксное хирургическое лечение считается показанным при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие синдрома Баррета с дисплазией эпителия высокой степени), а также при неэффективности медикаментозной терапии особенно у молодых пациентов, нуждающихся в высоких дозах лекарственных препаратов. Успех оперативного лечения зависит от опыта хирурга, а также тщательного изучения структурных и функциональных изменений пищевода и желудка перед операцией. Хирургическое лечение ГЭРБ проводится редко, в частности, из-за операционного риска и возможности развития постоперационных стриктур. Рассматривать вопрос об оперативном лечении нужно совместно с опытным в данной области хирургом при наличии двух обязательных условий: неэффективности длительного консервативного лечения ГЭРБ, проводившегося очень активно, а также подтверждения (с помощью рН-метрии) выраженного желудочно-пищеводного рефлюкса.

Больные с умеренно выраженным эзофагитом, пациенты старшего возраста или с наличием сопутствующих заболеваний должны лечиться более безопасным и вероятно более экономически выгодным способом, то есть медикаментозно, даже если это требует приема ингибиторов протонной помпы.

Существует ряд причин неэффективности медикаментозного лечения ГЭРБ. Прежде всего это неправильная диагностика заболевания. Наличие изжоги и срыгивания может быть обусловлено функциональными нарушениями пищевода, иметь причиной нарушение опорожнения желудка или даже ахалазию кардии. Дифференциальный диагноз этих состояний требует проведения мониторингового исследования рН и моторики.

В других случаях малая эффективность терапии может быть обусловлена наличием синдрома Золлингера-Эллисона, либо тем, что заболевание вызвано приемом лекарственных препаратов.

Алгоритм лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Установлен диагноз ГЭРБ

Мероприятия по изменению образа жизни + алгинаты/антациды

Улучшение

Эндоскопически негативная ГЭРБ

Отсутствие улучшения

Координакс или мотилиум 40 мг в день

Катаральный эзофагит

Улучшение

Отсутствие улучшения

Постоянная или прерывистая поддерживающая терапия 6 – 12 мес.

Эрозивный эзофагит

Омепразол 20 – 40 мг в день или рабепразол (париет) 20 мг в день 8 недель

Улучшение

Постоянная или прерывистая поддерживающая терапия 6 – 12 мес.

Отсутствие улучшения в течение первой недели

pH-метрическое исследование

Щелочной (желчный) рефлюкс

Увеличение дозы обволакивающих препаратов, добавление мотилиума или координакса 40 мг

Улучшение

Постоянная или прерывистая поддерживающая терапия 6 – 12 мес.

Кислотный рефлюкс

Увеличение дозы ИПП: омепразол 60 мг, рабепразол (париет) 40 мг, добавление координакса или мотилиума 40 мг 8 недель

Отсутствие улучшения

Постоянная или прерывистая поддерживающая терапия 6 – 12 мес.

Обсуждение вопроса о хирургическом лечении, если выполнены все мероприятия по нормализации образа жизни. Эта проблема свойственна тем пациентам, у которых в результате пептической стриктуры расширен просвет пищевода и затруднено прохождение таблеток из пищевода в желудок. Лекарственный эзофагит должен быть исключен в первую очередь у пожилых пациентов с впервые развившимся острым эзофагитом. У пациентов с синдромом Золлингера – Эллисона ГЭРБ и пептические стриктуры являются следствием значительной гиперсекреции соляной кислоты. Если у больных с ГЭРБ имеются тошнота, рвота, вздутие живота после еды, то, вероятно, симптоматика обусловлена замедлением желудочного опорожнения. Эти больные хорошо отвечают на прием координакса (как в виде монотерапии, так и в комбинации с ингибиторами протонной помпы). У некоторых больных рефлюксная болезнь развивается на фоне желчного рефлюкса.

В случае дуоденогастрального рефлюкса желчные кислоты обычно инактивируются (преципитируются) в кислом желудочном содержимом. Поэтому желчные кислоты редко оказываются в пищеводе у больных ГЭРБ с высоким уровнем желудочной секреции. При угнетении желудочной секреции большое количество желчных кислот может оказаться в пищеводе, повреждая его слизистую. Желчный рефлюкс имеет следствием развитие и синдрома Баррета и аденокарциномы пищевода. Поэтому подавляя секрецию, мы должны учитывать этот факт. В данном случае оказываются эффективными прокинетики, которые нормализуют моторику пищевода и желудка и кроме того значительно улучшают антродуоденальную координацию. Ингибиторы протонной помпы оказываются также эффективными. Это возможно объясняется тем, что они уменьшают не только кислотность, но и объем желудочного содержимого, а это, в свою очередь, уменьшает объем рефлюктата даже при недостаточности нижнего пищеводного сфинктера.

Профилактика рефлюкс-эзофагита необходима при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, склеродермическом поражении пищевода, после кардиолатации у больных ахалазией кардии. Даже при отсутствии симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни эти больные должны придерживаться диеты и рекомендаций по изменению стиля жизни.

Пищевод Баррета

Пищевод Баррета является одним из осложнений длительно существующей гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Пищевод Баррета встречается примерно у одного из десяти больных с рефлюкс-эзофагитом и относится к предраковым состояниям. Выявление пищевода Баррета является значимым и достаточным обоснованием проведения эндоскопического исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта всем больным с хронической изжогой.

При этом заболевании клетки плоского неороговевающего эпителия пищевода замещаются метаплазированным цилиндрическим эпителием. Если метаплазия приводит к появлению цилиндрического эпителия кардиального или фундального типа слизистой желудка, то риск развития аденокарциномы пищевода не увеличивается. Однако, если метаплазия приводит к появлению специализированного тонкокишечного цилиндрического эпителия, риск озлокачествления становится явным. Специализированный цилиндрический эпителий – это неполная тонкокишечная метаплазия с наличием бокаловидных клеток.

Выявление специализированного тонкокишечного цилиндрического эпителия в образцах биопсийного материала, взятого из любого участка грудного отдела пищевода является основанием для постановки диагноза пищевода Баррета.

Длительно существующий контакт соляной кислоты со слизистой оболочкой пищевода приводит к развитию воспаления и, при некоторых обстоятельствах, изъязвлению слизистой. Репарация сопровождается увеличением количества стволовых клеток. В условиях низкого рН, сопровождающего рефлюкс, эти клетки могут дифференцироваться в цилиндрический эпителий, который, конечно, более устойчив к воздействию кислоты, однако в этих условиях расценивается как предраковое изменение. Пищевод Баррета проявляется наличием ворсинчатой поверхности при эндоскопии и перстневидных клеток кишечного типа при гистологическом исследовании. Изменения могут быть представлены также наличием эпителия кардиального типа или фундального типа, содержащего кислотопродуцирующие париетальные клетки.

Микроскопические характеристики аденокарциномы, которая может развиваться при пищеводе Баррета, напоминают таковые при аденокарциноме желудка. Эти опухоли высоко дифференцированы. Злокачественное поражение может быть представлено как перстневидноклеточная карцинома или же оно инфильтрирует отдельные железы. Опухоль часто содержит муцин в просвете желез. Другой злокачественной опухолью является плоскоклеточный рак, который часто изъязвляется.

Эпидемиология. Пищевод Баррета может развиваться почти в 10% случаев эрозивного эзофагита. Однако довольно большая часть пациентов с пищеводом Баррета не имеет в анамнезе симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Наиболее часто пищевод Баррета выявляется у больных старше 60 лет, причем чаще у мужчин европеоидной расы.

Клиника. Характерные или патогномоничные симптомы при пищеводе Баррета отсутствуют. Поэтому пищевод Баррета необходимо исключать у любого пациента с длительным (более 5 лет) анамнезом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Пищевод Баррета может развиваться также и у пациентов без предшествующего анамнеза ГЭРБ. Пищевод Баррета короткой протяженности может быть выявлен при гистологическом исследовании слизистой оболочки дистального отдела пищевода как у больных с анамнезом ГЭРБ, так и без такового. У большинства пациентов, если не у всех больных с аденокарциномой пищевода, есть пищевод Баррета, который может быть не обнаружен до установления диагноза аденокарциномы.

Диагноз. *Рентгенологическое исследование.* Диагноз пищевода Баррета не может быть установлен при рентгенологическом исследовании. Этот метод используется лишь для выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы у больных с пищеводом Баррета.

Эндоскопическое исследование. Эндоскопический диагноз пищевода Баррета ставится при анализе изменений, выявляемых при исследовании трех участков: места перехода плоского эпителия в цилиндрический, дистальной части пищевода, области вдавления диафрагмы. Проксимальная граница зоны складок слизистой оболочки желудка, вероятно, наиболее достоверный ориентир пищеводно-желудочного соединения. Пищевод Баррета нечасто выявляется в отсутствии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Обычно окраска слизистой оболочки пищевода Баррета описывается как ярко-розовая, более насыщенная по цвету, чем обычная. Пищевод Баррета может представлять из себя «языки слизистой», протягивающиеся вверх по грудному отделу пищевода, а может быть вообще не виден эндоскопически. Не у всех больных с эрозивным эзофагитом развивается пищевод Баррета.

Гистологическое исследование. Диагноз пищевода Баррета правомочен при выявлении специализированного цилиндрического эпителия в биопсийном материале, взятом из любого участка слизистой грудного отдела пищевода. Так называемый пищевод Баррета короткой протяженности (менее 3 см) обозначает, что у некоторых пациентов, как с наличием гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, так и без таковой, находится специализированный цилиндрический эпителий только вокруг зоны пищеводно-желудочного соединения. Пищевод Баррета короткой протяженности может быть обнаружен только при проведении биопсии всем пациентам, подвергшимся эндоскопическому исследованию.

Первичная диагностика и диспансерное наблюдение. Обоснованием активного диспансерного наблюдения больных пищеводом Баррета является возможность предупреждения аденокарциномы пищевода путем ранней диагностики дисплазии эпителия, потенциально излечимого предракового состояния. Основой наблюдения является гистологическое исследование. Взятие биопсии производится из 4 участков метаплазированной слизистой.

Развитие аденокарциномы при дисплазии эпителия у больных пищеводом Баррета не является неизбежным. Однако у некоторых пациентов, прооперированных именно по поводу тяжелых диспластических изменений, в резецированном материале были выявлены фокусы аденокарциномы, не диагностированной при биопсии.

Эндоскопическое исследование с биопсией рекомендуется всем больным с длительным (более 5 лет) анамнезом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, которым ранее не проводилось это исследование. При выявлении пищевода Баррета необходим тщательный поиск диспластических изменений. Если дисплазия не обнаружена, рекомендуется динамическое наблюдение с проведением эндоскопического исследования каждый год. Если присутствует дисплазия низкой степени, необходимо назначить ингибиторы протонной помпы в высокой дозе на 8-12 недель для предотвращения дальнейшего воздействия соляной кислоты на слизистую. При исчезновении диспластических изменений, повторное эндоскопическое исследование проводят через год.

При сохранении дисплазии, увеличении степени диспластических изменений целесообразно проведение оценки этих изменений еще одним специалистом гистологом. В случае подтверждения наличия дисплазии высокой степени показана операция резекции. Продолжение только эндоскопического наблюдения нецелесообразно ввиду возможности развития внутрислизистой аденокарциномы.

Лечение больных с пищеводом Баррета, у которых присутствует симптоматика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и эрозивный эзофагит, включает в себя ингибиторы протонной помпы. Они эффективны как в отношении купирования клинических симптомов, так и рубцевания эрозий пищевода.

Лечение пищевода Баррета как такового отсутствует. Пока не выявлено средств, влияющих на регрессию метапластических изменений при пищеводом Баррета. Операция фундопликации не уменьшает протяженность пищевода Баррета. Отсутствуют также специфические средства, которые могли бы воздействовать на процессы возникновения при пищеводом Баррета дисплазии эпителия и аденокарциномы пищевода.

Применение ингибиторов протонной помпы не может изменить общую протя-

женность пищевода Баррета, оно приводит к появлению островков нормальной слизистой среди метаплазированного эпителия. В то же время в этих островках может сохраняться специализированный цилиндрический эпителий.

Лечение пищевода Баррета включает в себя проведение лазерной или фотодинамической коагуляции участков метаплазии эпителия.

Применение лазерной или фотодинамической деструкции слизистой оболочки при пищеводе Баррета может приводить к восстановлению нормального плоского эпителия. Такое лечение должно сопровождаться назначением ингибиторов протонной помпы.

Ведение больных с пищеводом Баррета

- Гистологическое исследование слизистой оболочки пищевода Баррета должно быть проведено для верификации диагноза и установления степени дисплазии.
- Если выявляется дисплазия низкой степени необходимо назначить не менее 40 мг омепразола или 20 мг рабепразола (париета) в сутки с повторением гистологического исследования через 3 месяца. При сохранении дисплазии низкой степени продолжить постоянный прием 40 мг омепразола или 20 мг рабепразола (париета) в сутки и провести гистологическое исследование через 3 и 6 месяцев. Затем проводить гистологическое исследование ежегодно.
- Если выявляется дисплазия высокой степени необходимо назначить не менее 40 мг омепразола или 20 мг рабепразола (париета) в сутки с параллельной оценкой результатов гистологического исследования и последующим решением вопроса об эндоскопическом или хирургическом лечении пищевода Баррета.

Таким образом, актуальность проблемы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни заключается в ее высокой распространенности, наличии как типичных симптомов, значительно ухудшающих качество жизни больных, так и нетипичных клинических проявлений, которые затрудняют диагностику ГЭРБ, приводят к гипердиагностике некоторых болезней, например ИБС, ухудшают течение бронхиальной астмы, чреваты тяжелыми осложнениями, такими как стриктуры пищевода, кровотечения из эрозий и язв пищевода. Особую значимость гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь приобрела в последние годы, когда на фоне роста заболеваемости аденокарциномой пищевода, большое внимание стало уделяться пищеводу Баррета – предраковому состоянию, развивающемуся у больных ГЭРБ. Наиболее важными аспектами проблемы ГЭРБ в настоящее время являются уточнение этиологии заболевания, расшифровка механизмов преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера – основного звена патогенеза ГЭРБ, составление реальной эпидемиологической картины ГЭРБ, ранняя диагностика пищевода Баррета, совершенствование клинической оценки эффективности лечения и прогнозирование рецидивов.

Диспепсия

Термин «диспепсия» и его варианты («органическая диспепсия», «функциональная [неязвенная] диспепсия») недостаточно хорошо знакомы врачам нашей страны. В тех случаях, когда, оказываясь во врачебной аудитории, приходится задавать присутствующим вопрос о том, как они понимают понятие «синдрома диспепсии», то у врачей обычно возникают ассоциации с бродильной, гнилостной, кишечной и т.д. формами диспепсии, упоминание о которых часто встречалось в литературе 30 – 40-х годов. Между тем за рубежом этот термин является в настоящее время одним из наиболее распространенных в практике терапевта и гастроэнтеролога и он имеет вполне конкретное и однозначное определение.

Современная концепция о синдроме диспепсии и ее вариантах (прежде всего, о функциональной или неязвенной диспепсии) активно разрабатывается последние 10 лет. В 1988 г. в Риме в ходе Всемирного конгресса гастроэнтерологов и по инициативе его участников был создан постоянно действующий комитет (Working Team Committee) по функциональным заболеваниям желудочно-кишечного тракта (председатель – проф. D. A. Drossman, США). В его состав вошли наиболее авторитетные специалисты по данной проблеме из разных стран. В рамках этого

комитета – в ряду прочих – был сформирован и подкомитет по функциональным расстройствам желудка и двенадцатиперстной кишки (председатель – проф. N. J. Talley, Австралия). Целью создания указанного подкомитета было достижение среди ученых единого понимания механизмов возникновения функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки и разработка для практических врачей разных стран (терапевтов и гастроэнтерологов) единых согласованных подходов к их диагностике и лечению. Все рекомендации, касающиеся алгоритма обследования и лечения больных с диспепсией, проходят предварительную обкатку в стенах данного подкомитета. В свою очередь, в рамках Всемирной ассоциации врачей общей практики в 1994 г. была создана Международная группа по оказанию первичной помощи больным с заболеваниями желудка (International Gastro Primary Care Group, IGPCG). Целью данной группы было определено доведение до каждого врача общей практики диагностических и лечебных установок, связанных с синдромом диспепсии.

Определение. Первоначально (1991 г.) синдром диспепсии (от греч. dys – нарушение, pertein – переваривать) был определен как комплекс расстройств, продолжающихся свыше 3 месяцев и включающих в себя боли или ощущение дискомфорта в эпигастральной области, связанные или не связанные с приемом пищи, чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу или срыгивание, непереносимость жирной пищи. Однако изменения, которые претерпели подходы к проблеме диспепсии в последние годы, заставили пересмотреть это определение. Так, случаи диспепсического симптомокомплекса с преобладанием изжоги были изъяты из синдрома диспепсии и включены в гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. Специально было обращено внимание на то, что боли, локализующиеся в области правого или левого подреберья, также не могут быть отнесены к синдрому диспепсии и должны рассматриваться отдельно.

В настоящее время, в соответствии с рекомендациями согласительного совещания Международной рабочей группы по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Римские критерии II, 1999), синдром диспепсии определяется как ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в подложечной области ближе к срединной линии. Это же согласительное совещание дало подробное определение каждого из симптомов, входящих в данный синдром.

Табл. 3.1.

Симптомы, входящие в синдром диспепсии, и их определение

Симптомы	Определение
Боли, локализованные по срединной линии	Боли субъективно воспринимаются как неприятные ощущения; некоторые пациенты могут чувствовать как бы «повреждение тканей». Другие симптомы могут беспокоить больного, но не определяться им как боли. При расспросе пациента необходимо отличать боли от чувства дискомфорта
Дискомфорт, локализованный в подложечной области по срединной линии	Субъективно неприятное ощущение, которое не интерпретируется пациентом как боли и которое при более детальной оценке может включать в себя симптомы, указанные ниже
Раннее насыщение	Чувство, что желудок переполняется сразу после начала еды независимо от объема принятой пищи, в результате чего прием пищи не может быть завершен
Переполнение	Неприятное ощущение задержки пищи в желудке; оно может быть связано или не связано с приемом пищи
Вздутие в эпигастральной области	Чувство распираания в подложечной области; его необходимо отличать от видимого вздутия живота
Тошнота	Ощущение дурноты и приближающейся рвоты

Органическая и функциональная (неязвенная) диспепсия

В тех случаях, когда симптомы диспепсии бывают обусловлены такими заболе-

ваниями, как язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, злокачественные опухоли, желчнокаменная болезнь и хронический панкреатит, принято говорить о синдроме органической диспепсии.

Если при тщательном обследовании больного указанных заболеваний выявить не удается, правомерно ставить диагноз функциональной (неязвенной) диспепсии. Реже для обозначения последнего синдрома пользуются терминами идиопатическая, неорганическая и эссенциальная диспепсия, а также синдром раздраженного желудка. Римскими критериями II (1999) в определение функциональной диспепсии внесены уточнения. Согласно этим уточнениям, о синдроме функциональной диспепсии правомерно вести речь лишь в тех случаях, когда, во-первых, диспепсические расстройства продолжаются свыше 12 недель, а во-вторых, когда в клинической картине заболевания нет таких признаков, как исчезновение болей после акта дефекации и изменение частоты и консистенции стула (т. е. признаков синдрома раздраженного кишечника).

Соотношение понятий «хронический гастрит» и «неязвенная диспепсия»

Анализ заболеваний, перечисленных в рубрике «органическая диспепсия», позволяет выявить существенное противоречие в подходах к трактовке больных с синдромом диспепсии среди российских и зарубежных клиницистов. Так, если в нашей стране врач терапевт или гастроэнтеролог не найдет при обследовании больного заболеваний, включенных в группу органической диспепсии, ему будет выставлен диагноз «хронический гастрит». За рубежом врач в аналогичной ситуации воспользуется диагнозом «функциональная диспепсия». В связи с этим, может возникнуть закономерный вопрос, а сохранил ли в зарубежной гастроэнтерологии свое место диагноз «хронический гастрит»?

Ответ на данный вопрос будет однозначно положительным. Однако за рубежом этим термином пользуются не клиницисты, а, главным образом, морфологи, в тех случаях, когда они хотят показать связь возникновения морфологических изменений слизистой оболочки желудка с пилорическим геликобактером, когда они прослеживают пути дальнейшего прогрессирования заболевания, показывают связь морфологических изменений слизистой оболочки с развитием язвенной болезни или рака желудка. Клиницисты же в своих работах оперируют не понятием «хронический гастрит», а термином «функциональная (неязвенная) диспепсия» и руководствуются при этом несколькими обстоятельствами.

Злоупотребление клиницистами диагнозом «хронический гастрит» превратил его, по образному выражению, в «самый частый ошибочный диагноз» нашего столетия (Stadelman O., 1981). Выставляемый практически во всех случаях не вполне ясных диспепсических расстройств, этот диагноз стал играть, как метко заметил немецкий гастроэнтеролог M. Classen, роль «мальчика для битья» («Prügelknabe»). Между тем многочисленные исследования, проведенные в последние годы, многократно доказали *отсутствие какой-либо связи между гастритическими изменениями слизистой оболочки желудка и наличием у пациентов диспепсических жалоб.*

Так, в одной из последних работ было установлено, что хронический гастрит, ассоциированный с пилорическим хеликобактером, действительно часто выявляется у больных с синдромом функциональной диспепсии. При этом, однако, не было отмечено какой-либо корреляции между выраженностью гастритических изменений и наличием у больного диспепсических нарушений.

Эрадикация пилорического хеликобактера приводила к уменьшению выраженности воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, но не способствовала в большинстве случаев устранению диспепсических расстройств (последние исчезли у 24% больных, получавших эрадикационную терапию, и у 22% пациентов, получавших плацебо).

Частота хронического гастрита в популяции оказывается очень высокой и достигает 80%. При этом, однако, в подавляющем большинстве случаев он протекает бессимптомно и многие больные хроническим гастритом чувствуют себя практически здоровыми.

Таким образом, чтобы нацелить врача на поиск и выявление у больного других

механизмов возникновения диспепсических расстройств (в частности, нарушений гастродуоденальной моторики) в клинической практике за рубежом и стали пользоваться термином «функциональная диспепсия».

Эпидемиология. Диспепсические расстройства принадлежат к числу наиболее распространенных гастроэнтерологических жалоб. В развитых странах Западной Европы они встречаются примерно у 30 – 40% населения и служат причиной 4 – 5% всех обращений к врачам общей практики. В некоторых странах Африки частота синдрома диспепсии в популяции достигает 61 %.

Табл 3.2.

Клинические особенности различных вариантов функциональной диспепсии

Язвенноподобный	Дискинетический
<ul style="list-style-type: none"> - боли локализованы в подложечной области - боли проходят после приема антацидов - голодные боли - ночные боли - периодические боли 	<ul style="list-style-type: none"> - раннее насыщение - чувство переполнения в эпигастрии после еды - тошнота - ощущение вздутия в верхней половине живота - ощущение дискомфорта, усиливающееся после еды

Наличие диспепсических симптомов существенно снижает качество жизни таких больных. При этом, как показали исследования, меньшая часть (35 – 40%) приходится на долю заболеваний, входящих в группу органической диспепсии, а большая часть (60 – 65%) – на долю функциональной диспепсии. Столь высокая распространенность синдрома диспепсии среди населения определяет огромные расходы, которые несет здравоохранение по обследованию и лечению таких пациентов. Эти расходы, составляют, например, в Швеции 400 млн. долларов на 10 миллионов населения.

Этиология и патогенез. Вопросы этиологии и патогенеза синдрома функциональной диспепсии до сих пор остаются недостаточно изученными. В ряду возможных причин и механизмов, способствующих развитию функциональной диспепсии, рассматривается целый ряд факторов.

Факторы, способствующие развитию синдрома функциональной диспепсии

- Гиперсекреция соляной кислоты
- Алиментарные погрешности
- Вредные привычки
- Прием лекарственных препаратов
- Нервно-психические факторы
- Инфекция *Helicobacter pylori*
- Нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки

Важная роль в развитии диспепсических расстройств у таких пациентов длительное время отводилась гиперсекреции соляной кислоты. Однако проведенные исследования показали, что у здоровых и большинства больных с функциональной диспепсией нет каких-либо различий в уровне секреции соляной кислоты.

Выдвигалась также точка зрения, что, возможно, у пациентов с функциональной диспепсией повышена чувствительность слизистой оболочки желудка к действию соляной кислоты, но и эта гипотеза не нашла в дальнейшем своего подтверждения.

Все же эффективность антацидных и антисекреторных препаратов (правда, весьма умеренная) в лечении больных с язвенноподобным вариантом функциональной диспепсии свидетельствует о том, что в патогенезе по крайней мере данного варианта кислотно-пептический фактор занимает определенное место.

Среди больных с функциональной диспепсией, как правило, не отмечалось большей распространенности *вредных привычек и алиментарных погрешностей* (курения, употребления алкогольных напитков, чая и кофе), а также *приема лекарственных средств* (в частности, нестероидных противовоспалительных препаратов) по сравнению с пациентами, страдающими другими гастроэнтерологическими заболеваниями. Все же, по другим данным, курение повышает риск развития функци-

ональной диспепсии более чем в 2 раза.

Было показано, что *нервно-психические стрессы* способны вызывать симптомы функциональной диспепсии. Однако специальные психологические исследования не подтвердили более высокой распространенности у больных с функциональной диспепсией тех или иных жизненных событий, способных вызвать стресс (изменение профессии, семейного статуса, жилищных условий) по сравнению со здоровыми. У больных с функциональной диспепсией был выявлен более высокий уровень тревожности, депрессии, невротических и ипохондрических реакций. Однако в то же время было установлено, что психологический профиль больных с функциональной диспепсией, составленный на основании анализа результатов теста ММРІ, существенно не отличается от такового у больных с другими гастроэнтерологическими заболеваниями.

Результаты изучения содержания различных гормонов у больных функциональной диспепсией (мортилина, холецистокинина, прогестерона, эстрадиола, пролактина и др.) оказываются противоречивыми и не дают пока основания говорить об их причинной связи с развитием диспепсических нарушений.

В последние годы широко обсуждается возможная связь развития симптомов функциональной диспепсии с инфицированностью слизистой оболочки желудка *пилорическим хеликобактером* (*H. pylori*), а, соответственно, и целесообразность проведения у таких пациентов эрадикационной антигеликобактерной терапии. Оценка результатов и выводов проведенных исследований позволяет прийти к заключению, что они не отличаются однозначностью и, более того, часто противоречат друг другу. Мета-анализ результатов работ о частоте выявления *H. pylori* у больных с функциональной диспепсией свидетельствует о том, что, по данным большинства авторов (за редким исключением), *пилорический хеликобактер* чаще обнаруживается у больных с функциональной диспепсией (в 60 – 70% случаев), чем у лиц контрольной группы соответствующего пола и возраста (35 – 40% случаев), хотя и не столь часто, как, например, у больных с дуоденальными язвами (95%). Кроме того, статистическая достоверность различий была подтверждена далеко не во всех исследованиях. Представляют интерес и практическую значимость данные о том, что *H. pylori* чаще обнаруживаются при язвенно-подобном варианте функциональной диспепсии и, наоборот, реже – при дискинетическом.

В ряде работ была предпринята попытка определить место *H. pylori* в патогенезе функциональной диспепсии. В частности, было показано, что у *H. pylori*-положительных больных с функциональной диспепсией нарушения двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (в частности, ослабление моторики антрального отдела, замедление эвакуации из желудка) выражены в большей степени, чем у *H. pylori*-отрицательных пациентов.

В то же время большая группа авторов не смогла подтвердить существования каких-либо различий в характере и выраженности нарушений моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а также уровне висцеральной чувствительности у больных с функциональной диспепсией в зависимости от наличия или отсутствия у них *H. pylori*.

В ряде работ изучалась связь между клиническими проявлениями функциональной диспепсии и наличием у больных в слизистой оболочке желудка *H. pylori*. Было отмечено, что у *H. pylori*-положительных больных клинические симптомы функциональной диспепсии являются более многообразными, чем у *H. pylori*-отрицательных пациентов. Кроме того, у больных с функциональной диспепсией была выявлена корреляция между выраженностью болей в подложечной области и изжоги и наличием у них в слизистой оболочке желудка *H. pylori*. Однако другие авторы не нашли у пациентов с функциональной диспепсией какой-либо положительной корреляции между выраженностью диспепсических жалоб и обнаружением *H. pylori* или его определенного штамма.

Большое внимание уделялось влиянию эрадикационной терапии на выраженность диспепсических расстройств у больных с функциональной диспепсией, ассоциированной с *H. pylori*. Было показано, что успешная эрадикация *H. pylori* приво-

дит у 80 – 85% больных с функциональной диспепсией к существенному улучшению и даже полному исчезновению диспепсических жалоб, нормализации секреторной и моторной функции желудка. При этом хорошее самочувствие пациентов, у которых эрадикация была успешной, сохранялось в течение длительного времени (на протяжении года).

Во же время другими авторами подчеркивалось, что положительный эффект эрадикационной терапии прослеживается лишь у 20 – 25% пациентов с функциональной диспепсией и к тому же оказывается нестойким. Отмечалось также, что эта терапия не приводит к нормализации двигательной функции желудка. Что же касается диспепсических расстройств, исчезающих на фоне лечения, то они быстро рецидивируют и в отсутствии пилорического хеликобактера.

Таким образом, накопленные в настоящее время данные не дают основания считать пилорический хеликобактер существенным этиологическим фактором возникновения диспепсических расстройств у большинства больных с функциональной диспепсией. Проведение эрадикации может оказаться полезным лишь у части таких пациентов (преимущественно с язвенно-подобным вариантом) и обычно бывает малоэффективным у больных с дискинетическим вариантом функциональной диспепсии.

Единственным патогенетическим фактором, значение которого в развитии функциональной диспепсии может считаться в настоящее время твердо доказанным, являются нарушения моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

Большое внимание уделяется, в частности, расстройствам аккомодации желудка в ответ на прием пищи (в данном случае под аккомодацией понимают способность проксимального отдела желудка расслабляться после приема пищи под действием постоянно нарастающего давления содержимого на его стенки). Нормальная аккомодация желудка ведет к увеличению его объема после приема пищи без повышения внутрижелудочного давления. Расстройства аккомодации желудка, выявляемые у 40% больных с функциональной диспепсией, приводят к нарушению распределения пищи в желудке.

К другим расстройствам двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с функциональной диспепсией относятся нарушения ритма перистальтики желудка (так называемая «желудочная дисритмия» – тахигастрия, брадигастрия, смешанная дисритмия).

По данным некоторых авторов, у большинства больных функциональной диспепсией обнаруживаются нарушения миоэлектрической активности желудка в виде брадигастрии, которые коррелируют с такими симптомами, как тошнота, рвота, чувство переполнения в эпигастрии. Кроме того, у больных с функциональной диспепсией могут выявляться ослабление моторики антрального отдела с последующим расширением антрального отдела и гастропарезом и нарушения антродуоденальной координации. Замедление эвакуации из желудка и ослабление моторики антрального отдела выявляются почти у 50% больных с функциональной диспепсией.

Табл. 3.3.

Корреляция различных патофизиологических механизмов функциональной диспепсии с клиническими симптомами

Механизмы	Частота	Коррелирующие симптом
<i>H. pylori</i>	15-20%	
Гастропарез	25-40%	Чувство переполнения после еды, тошнота, рвота
Нарушения аккомодации	40%	Раннее насыщение
Повышенная чувствительность стенки желудка к растяжению	60%	Чувство переполнения, боли натошак

При нормальной эвакуаторной функции желудка причинами диспепсических

жалоб может быть повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка к растяжению (так называемая *висцеральная гиперчувствительность*), связанная либо с истинным повышением чувствительности механорецепторов стенки желудка или же с повышенным тонусом его фундального отдела.

В ряде работ было показано, что у больных функциональной диспепсией боли в эпигастральной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления по сравнению со здоровыми лицами.

В настоящее время у больных функциональной диспепсией не только подтверждена роль нарушений гастродуоденальной моторики в возникновении жалоб, но и выявлена положительная корреляция между различными клиническими симптомами и определенными нарушениями двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время установлено, что различные варианты функциональной диспепсии отличаются друг от друга не только преобладанием тех или иных клинических симптомов и различной частотой сочетания с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и синдромом раздраженного кишечника (СРК, но и различной частотой тех или иных нарушений гастродуоденальной моторики.

Табл 3.4.

Отличительные признаки разных вариантов функциональной диспепсии

Признаки	Варианты функциональной диспепсии	
	С преобладанием боли (язвенноподобный)	С преобладанием дискомфорта (дискинетический)
Пол	мужчины (69%)	женщины (60%)
Средний возраст	41 год	39 лет
Масса тела	> идеальной	< идеальной
Сочетание с ГЭРБ	24%	23%
Сочетание с СРК	12%	30%
Опорожнение желудка	нормальное	замедлено
Частота замедления эвакуации из желудка	11%	42%

Таким образом, выявленные у больных функциональной диспепсией нарушения моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта создают хорошую основу для последующего проведения патогенетической терапии – применения препаратов, нормализующих двигательную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки.

Классификация. Вместе с аэрофагией и функциональной рвотой, синдром функциональной диспепсии объединяется в группу функциональных гастродуоденальных расстройств. Что же касается самой функциональной диспепсии, то в ее наиболее подробных классификациях, применяющихся, главным образом, в научных исследованиях, выделяют различные варианты в зависимости от состояния моторики желудка (с нарушением ритма моторики желудка, с гастропарезом, с нарушением моторики привратника, с нарушением координации между моторикой желудка и двенадцатиперстной кишки), а также в зависимости от характера эвакуации из желудка (с замедленной и ускоренной эвакуацией из желудка). Понятно, что использование такой классификации в практике затруднено, поскольку выделение ее вариантов требует проведения клинических специальных исследований моторики желудка и двенадцатиперстной кишки. Наиболее популярной в настоящее время среди гастроэнтерологов является классификация функциональной диспепсии, предполагающая выделение *язвенноподобного, дискинетического, а также неспецифического вариантов.*

При неспецифическом варианте жалобы больного трудно бывает однозначно отнести в ту или иную группу. Раньше среди больных с функциональной диспеп-

сией выделяли также пациентов с рефлюксоподобным вариантом, протекающим с жалобами на изжогу, отрыжку, жгучие боли в области мечевидного отростка грудины. В настоящее время такие больные исключены из группы функциональной диспепсии и рассматриваются в рамках гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Диагностика и дифференциальная диагностика. В соответствии с решениями согласительного совещания Международной рабочей группы по совершенствованию диагностических критериев функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта (Рим, 1999), диагноз функциональной диспепсии может быть поставлен при наличии трех обязательных условий:

1. У больного отмечаются постоянные или рецидивирующие симптомы диспепсии (боли или ощущение дискомфорта, локализованные в эпигастрии по срединной линии), превышающие по своей продолжительности 12 недель в течение года.

2. При обследовании больного, включающем эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта, не выявляются органических заболеваний, способных объяснить имеющиеся у него симптомы.

3. Нет указаний на то, что симптомы диспепсии исчезают после дефекации или же связаны с изменениями частоты и характера стула (т. е., нет признаков синдрома раздраженного кишечника).

Таким образом, диагностика функциональной диспепсии предусматривает прежде всего *исключение органических заболеваний, протекающих с аналогичными симптомами*. Такими заболеваниями чаще всего оказываются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь, рак желудка, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит. Кроме того, симптомокомплекс, свойственный диспепсии, может встречаться при эндокринных заболеваниях (например, диабетическом гастропарезе), системной склеродермии, беременности.

С учетом большого числа заболеваний, способных протекать с синдромом диспепсии, в диагностике функциональной диспепсии и ее дифференциальной диагностике в обязательном порядке применяются эзофагогастродуоденоскопия (позволяющая обнаружить, в частности, рефлюкс-эзофагит, язвенную болезнь и опухоли желудка), ультразвуковое исследование, дающее возможность выявить хронический панкреатит и желчно-каменную болезнь, клинические и биохимические анализы крови, общий анализ кала и анализ кала на скрытую кровь. По показаниям проводятся рентгенологическое исследование желудка, электрогастрография и скинтиграфия желудка (помогающие установить наличие гастропареза), суточное мониторирование внутрипищеводного pH, позволяющее исключить гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь. У больных с язвенноподобным вариантом функциональной диспепсии целесообразно определение инфицированности слизистой оболочки желудка пилорическим геликобактером одним или (лучше) двумя методами (например, с помощью эндоскопического уреазного теста и морфологического метода).

Важную роль при проведении дифференциальной диагностики в случаях синдрома диспепсии играет своевременное выявление так называемых «*симптомов тревоги*» (alarm symptoms) или «*красных флагов*» (red flags). Обнаружение у больного хотя бы одного из представленных ниже «симптомов тревоги» ставит под сомнение наличие у него функциональной диспепсии и требует проведения тщательного обследования с целью поиска серьезного органического заболевания.

«Симптомы тревоги» при синдроме диспепсии

- Дисфагия
- Рвота с кровью, мелена, гематохезия (алая кровь в стуле)
- Лихорадка
- Немотивированное похудание
- Симптомы диспепсии впервые возникли в возрасте старше 45 лет
- Анемия
- Лейкоцитоз
- Повышение СОЭ

Функциональную диспепсию часто приходится дифференцировать с синдромом раздраженного кишечника – заболеванием также функциональной природы, проявляющимся болями в животе, проходящими после акта дефекации, метеоризмом, поносами, запорами или их чередованием, ощущением неполного опорожнения кишечника, императивными позывами на дефекацию и т. д. При этом, однако, часто приходится иметь в виду, что функциональная диспепсия часто может сочетаться с синдромом раздраженного кишечника, поскольку в патогенезе обоих синдромов важное место принадлежит сходным нарушениям двигательной функции пищеварительного тракта. При упорном характере диспепсических симптомов полезной может оказаться консультация психиатра для исключения депрессии и соматоформных расстройств.

Спорной представляется рекомендация проводить с диагностической целью (т. е. *ex juvantibus*) пробный курс медикаментозной терапии в течение 4 – 8 нед. По мнению ряда авторов, эффективность такого курса подтверждает диагноз функциональной диспепсии, а его неэффективность служит основанием для проведения эндоскопии. Практическим гастроэнтерологам хорошо известно, что даже непродолжительный курс консервативной терапии может дать хороший субъективный эффект при многих серьезных заболеваниях (в том числе, например, и первично-язвенной форме рака желудка), что может привести к их запоздалой диагностике. Оговорка сторонников диагностики *ex juvantibus*, что превентивный курс лечения проводится только у больных моложе 45 лет, не меняет существа дела. Исследования канадских авторов, проведенные у большой группы больных моложе 45 лет с клинически доброкачественным течением диспепсии, показали, что рак желудка может встречаться и у этих пациентов.

В ряде случаев синдром функциональной диспепсии приходится дифференцировать с другими функциональными нарушениями желудка – аэрофагией и функциональной рвотой.

В соответствии с рекомендациями упомянутого согласительного совещания (Рим, 1999), *аэрофагия* определяется как повторная отрыжка, обусловленная заглатыванием воздуха, которая причиняет больному беспокойство и отмечается им на протяжении не менее 12 недель в течение года. Диагноз обычно ставится на основании анамнеза и объективного подтверждения наличия повышенного заглатывания воздуха. Больные, страдающие аэрофагией, требуют обязательной консультации психиатра для исключения депрессии и повышенной тревоги.

Диагноз *функциональной рвоты* ставится в тех случаях, когда у больного на протяжении не менее 12 недель в течение года и по меньшей мере не реже 3 дней в неделю наблюдается рвота, а тщательно проведенное обследование не выявляет других причин, объясняющих наличие данного симптома (отсутствуют самостоятельно вызываемая рвота или рвота, спровоцированная приемом лекарственных препаратов, нет органического поражения кишечника или центральной нервной системы, метаболических нарушений и серьезных психических заболеваний). Диагноз редко встречающейся функциональной рвоты труден и ставится только после проведения тщательного обследования больного, включающего в себя проведение гастродуоденоскопии, рентгенологического исследования тонкой кишки и компьютерной томографии, определение содержания электролитов, оценку эвакуаторной функции желудка, тщательное изучение состояния центральной нервной системы.

Лечение больных с синдромом неязвенной диспепсии представляет собой сложную задачу. Оно должно быть комплексным и включать в себя не только назначение тех или иных лекарственных препаратов, но и мероприятия по нормализации образа жизни, режима и характера питания, при необходимости -- психотерапевтические методы. В последнем 6-м издании, пожалуй, наиболее авторитетного в настоящее время руководства по гастроэнтерологии (Sleisenger & Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease*, 1998), общие мероприятия, проводимые при лечении больных с неязвенной диспепсией, сформулированы в виде рекомендаций для практических врачей.

Рекомендации при лечении больных с неязвенной диспепсией (McQuaid K, 1998)

- Определите причину, заставившую больного обратиться за медицинской помощью. Тщательно выясните медицинский, семейный и социальный анамнез больного. Это позволит выявить стрессы, которые вызвали ухудшение самочувствия.
- Выясните, не могли ли изменения рациона питания или прием каких-либо лекарственных препаратов вызвать появление у больного диспепсических жалоб. Убедите пациента в необходимости отказа от курения, употребления кофе, приема алкоголя.
- В беседе с больным характеризуйте «неязвенную диспепсию» как реально существующее заболевание. Избегайте говорить пациенту, что причина имеющихся у него жалоб «в его голове».
- Обсудите с пациентом патофизиологические механизмы имеющихся у него диспепсических расстройств, включая изменения гастроинтестинальной моторики, повышенную висцеральную чувствительность, нарушенную нервную регуляцию двигательной функции желудочно-кишечного тракта.
- При обдумывании плана лечения ставьте перед собой реальные цели. Имейте в виду, что большинство симптомов являются хроническими и характеризуются волнообразным рецидивирующим течением.
- В случаях рефрактерности диспепсических симптомов не забывайте о возможности их психогенной природы и обращайтесь за помощью к психологу или психотерапевту.

Соблюдение вышеуказанных рекомендаций действительно может оказаться полезным при лечении больных функциональной диспепсией. Поскольку нервно-психические факторы способны провоцировать обострение многих хронических заболеваний, в том числе и функциональной диспепсии, нормализация режима труда и отдыха, борьба с физическим и эмоциональным перенапряжением, прием в необходимых случаях – по согласованию с психотерапевтом – седативных препаратов и анксиолитиков могут сыграть благоприятную роль в лечении таких больных. У некоторых пациентов целесообразным оказывается применение гипнотерапии и рациональной психотерапии. Существенное место в ряду общих мероприятий должно отводиться подробной и обстоятельной беседе с больным. Слишком короткие рекомендации, сведение всей беседы к одной фразе («У вас ничего серьезного нет») приводят к тому, что больной отправляется к другому терапевту или гастроэнтерологу повторять весь комплекс уже ненужных исследований. Важно объяснить больному – конечно, с учетом его образовательного уровня – механизмы возникновения имеющихся у него диспепсических расстройств с тем, чтобы показать возможные пути их коррекции.

Курение, прием алкоголя, злоупотребление кофе вызывают нарушения моторики желудочно-кишечного тракта и способны провоцировать таким образом диспепсические расстройства. Отказ от вредных привычек, частое дробное питание с уменьшением содержания насыщенных жиров в пищевом рационе способствуют нормализации двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и могут уменьшить выраженность симптомов диспепсии.

Медикаментозная терапия строится с учетом имеющегося у больного клинического варианта функциональной диспепсии. При язвенно-подобном варианте функциональной диспепсии используются *антацидные и антисекреторные препараты* (H_2 -блокаторы и блокаторы протонного насоса), назначаемые в стандартных дозах (ранитидин в дозе 150 мг 2 раза в сутки, фамотидин в дозе 20 мг 2 раза в сутки и т. д.). Наш собственный опыт показал высокую эффективность нового блокатора протонного насоса париета (в дозе 20 мг в сутки) в лечении больных с язвенно-подобным и неспецифическим вариантами синдрома функциональной диспепсии.

У части пациентов (примерно у 20 – 25%) с язвенно-подобным вариантом функциональной диспепсии может оказаться эффективной *эрадикационная антихелико-*

бактериальная терапия. В качестве аргумента в пользу ее проведения выдвигается то обстоятельство, что даже если эрадикационная терапия и не приведет к исчезновению диспепсических расстройств, она все равно снизит риск возможного возникновения язвенной болезни. С учетом растущей утойчивости пилорического геликобактера к антибактериальным препаратам (в первую очередь, к метронидазолу) наиболее предпочтительными в настоящее время является назначение в течение 7 – 10 дней тройной терапии в составе блокаторов протонного насоса (в стандартной дозе дважды в день), амоксициллина (по 1,0 г 2 раза в день) и кларитромицина (по 0,5 г 2 раза в день) или квадротерапии (блокаторы протонного насоса в тех же дозах, препараты висмута, например, коллоидный субцитрат висмута по 120 мг 4 раза в день, тетрациклин по 0,5 г 4 раза в день и метронидазол по 0,25 г 4 раза в день).

Как известно, в состав всех рекомендуемых в настоящее время схем эрадикационной терапии обязательно входят блокаторы протонного насоса, поскольку они, во-первых, сами обладают антихеликобактерной активностью, во-вторых, повышают концентрацию антибиотиков в желудочном соке за счет уменьшения объема секреции, а, в-третьих, создают рН в просвете желудка, оптимальный для антигеликобактерного действия антибиотиков.

В то же время показано, что блокаторы протонного насоса первого поколения (омепразол, лансопразол, пантопразол) сравнительно медленно конвертируются в свою активную форму, в результате чего оптимальный для эрадикации антисекреторный эффект наступает через 6 – 8 дней после начала их применения. Это обуславливает необходимость назначения блокаторов протонного насоса за неделю до присоединения антибиотиков и увеличивает сроки лечения.

Париет конвертируется в свою активную форму быстрее, чем омепразол, лансопразол и пантопразол, что объясняет более быстрое начало его ингибирующего действия по сравнению с другими блокаторами протонного насоса.

Ингибирующее действие париета на секрецию соляной кислоты по сравнению с другими блокаторами протонного насоса оказывается не только более быстрым, но и более мощным. Так, проведенное в Англии сравнительное исследование влияния одинаковых доз париета и омепразола (20 мг) показало, что уже в 1-й день лечения уровень суточной продукции соляной кислоты после приема париета был достоверно ниже, чем после приема омепразола.

Более высокая антисекреторная активность париета определяет и большую выраженность его антихеликобактерного действия. Сравнительные исследования антигеликобактерной активности париета и омепразола, проведенные в условиях *in vitro*, позволили заключить, что париет начинает оказывать ингибирующее действие в более низкой концентрации, чем омепразол, что свидетельствует о его более высокой антигеликобактерной активности. Исследования, проведенные в Англии, показали, что при применении схемы, включавшей париет (в дозе 20 мг 2 раза в день) + амоксициллин (в дозе 1,0 г 2 раза в день) + кларитромицин (в дозе 500 мг 2 раза в день), частота эрадикации составила 95%. При использовании схемы, включавшей париет (в дозе 20 мг 2 раза в сутки) + амоксициллин (в дозе 1,0 г 2 раза в сутки) + метронидазол (в дозе 400 мг 2 раза в день), частота эрадикации оказалась равной 90%. Наконец, при применении схемы, содержащей париет (в дозе 20 мг 2 раза в день) + кларитромицин (в дозе 500 мг 2 раза в день) + метронидазол (в дозе 400 мг 2 раза в сутки), частота эрадикации достигала 100%. При этом переносимость указанных эрадикационных схем была хорошей.

В Германии было проведено пилотное исследование, в котором изучалась эффективность 4-дневной схемы эрадикационной терапии, включавшей париет (в дозе 20 мг 2 раза в день), амоксициллин (в дозе 1,0 г 2 раза в день) и кларитромицин (в дозе 500 мг 2 раза в день). Полученные результаты показали, что частота эрадикации при использовании такой укороченной схемы составляет 90%. Это делает применение данной схемы весьма привлекательным, однако, требует подтверждения другими исследованиями с включением большего числа больных.

С целью эрадикации используется париет в комбинации с амоксициллином (в

дозе 2 г в сутки) и кларитромицином (в дозе 1 г в сутки) в течение 7 дней. Эффективность эрадикации, которая подтверждалась с помощью дыхательного уреазного теста через 4 – 6 недель после окончания исследования, составила при оценке результатов у всех больных, включенных в исследование, 83,3%, при оценке результатов по протоколу – 100%.

В лечении больных с дискинетическим вариантом основное место отводится назначению прокинетики – препаратов, нормализующих двигательную функцию желудочно-кишечного тракта. К лекарственным средствам этой группы относятся, прежде всего, блокаторы допаминовых рецепторов – метоклопрамид (реглан, церукал) и мотилиум (домперидон). Применение метоклопрамида (особенно длительное) признано в настоящее время не вполне желательным, поскольку этот препарат проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает у большого числа больных (20 – 30%) серьезные побочные эффекты в виде сонливости, усталости, беспокойства, а также экстрапирамидных реакций. Кроме того, при лечении метоклопрамидом наблюдается повышение уровня пролактина в крови с последующим возникновением галактореи.

Фармакодинамические свойства мотилиума связаны с его блокирующим действием на периферические дофаминовые рецепторы в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки и заключаются в усилении тонуса и перистальтики преимущественно верхних отделов пищеварительного тракта. Мотилиум повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, усиливает сократительную способность желудка и ускоряет его опорожнение, улучшает антродуоденальную координацию.

Таким образом, данные литературы и собственные наблюдения свидетельствуют о высокой эффективности применения париета в схемах эрадикационной терапии.

Анализ результатов европейских двойных слепых исследований, посвященных применению мотилиума в лечении больных с синдромом неязвенной диспепсии в дозах 5 – 20 мг 3 – 4 раза в день в течение 3 – 4 недель, показал, что частота хороших и отличных результатов (исчезновение жалоб или значительное уменьшение их выраженности) составила – при сопоставлении с эффектом плацебо – от 61 до 85%. В открытых европейских исследованиях хорошие и отличные результаты применения мотилиума у больных с неязвенной диспепсией были достигнуты у 88% пациентов. Параллельно с уменьшением выраженности клинических симптомов у больных наблюдалось и улучшение эвакуации из желудка твердой и жидкой пищи.

Побочные эффекты при применении мотилиума встречаются редко (0,5 – 1,8% больных). Наиболее частыми из них являются головная боль, общая утомляемость. Экстрапирамидные расстройства, свойственные метоклопрамиду, при применении мотилиума встречаются исключительно редко (0,05%).

Другой прокинетики препарат – *координакс* – также хорошо зарекомендовал себя в лечении больных с синдромом функциональной диспепсии, однако, в настоящее время, он применяется, главным образом, для лечения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Что же касается *эритромицина* – антибиотика из группы макролидов, обладающего прокинетики свойствами, то этот препарат в клинической практике как прокинетики не используется, что связано с высокой частотой его побочных эффектов. Другие препараты, в частности, уменьшающие висцеральную гиперчувствительность (фетодоцин), лекарственные средства, обладающие спазмолитической активностью (тримебутин), препараты, оказывающие противотошнотное действие (ондансетрон), и др., находятся в настоящее время на стадии клинического изучения.

Врач при выявлении у больного синдрома диспепсии проводит соответствующее обследование (клинические и биохимические анализы крови, гастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование), позволяющее диагностировать наиболее часто встречающиеся заболевания из группы органической диспепсии (в первую очередь, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, язвенную болезнь).

Больным язвенной болезнью, ассоциированной с пилорическим хеликобактером, назначают анисекреторные препараты в комбинации с эрадикационной те-

рапией. Больные язвенной болезнью, у которых не обнаруживается *H. pylori*, получают в дальнейшем только антисекреторные средства. Пациентам с диагностированной гастроэзофагеальной, рефлюксной болезнью проводится лечение в соответствии со «ступенчатой» методикой («step-up treatment»): большим без эрозий слизистой оболочки пищевода назначают прокинетики (координакс или мотилиум), пациентам с эрозивным рефлюкс-эзофагитом – блокаторы протонного насоса в виде монотерапии или в комбинации с прокинетиками.

При исключении у больного заболеваний, входящих в группу органической диспепсии, ставится диагноз синдрома неязвенной диспепсии, после чего – на основании выделения ведущих клинических симптомов – определяется ее вариант (язвенноподобный или дискинетический). При выявлении дискинетического варианта назначается лечение мотилиумом (курс продолжительностью 3 – 4 недели с последующим переходом на терапию «по требованию»). При язвенноподобном варианте возможно применение антацидов, H_2 -блокаторов или блокаторов протонного насоса и – при обнаружении пилорического хеликобактера – проведение эрадикационной терапии. Применение прокинетиков – как дополнительных лекарственных препаратов – возможно также и у больных язвенной болезнью и язвенноподобным и смешанным вариантами функциональной диспепсии, если в клинической картине у этих пациентов присутствуют симптомы, связанные с нарушением моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

Хронический гастрит

Определение. Хронический гастрит – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, сопровождающееся нарушением физиологической регенерации эпителия и вследствие этого атрофией, расстройством моторной и нередко инкреторной функции желудка.

В МКБ-10: К29 Гастрит и дуоденит; К29,5 – хронический гастрит антральный, фундальный.

Эпидемиология. Если взять за основу морфологический метод диагностики, то частота хронического гастрита будет невелика – около 2-3%. Клинический подход повышает частоту до 50 и даже 60%.

Этиология. В основе развития хронического гастрита лежит генетически обусловленный дефект репарации слизистой оболочки желудка в ответ на повреждающее действие ирританта. При антральном (типа В) в качестве такого ирританта выступают преимущественно бактерии из рода *Helicobacter pylori*, при химическом (типа С) – химические раздражители. В случае аутоиммунного хронического гастрита (типа А) у больных имеются исходные иммунные нарушения, приводящие к аутоиммунному воспалению, инициированному антителами к собственным клеткам организма (в первую очередь – к обкладочным клеткам желудка).

Патогенез. *Хронический гастрит типа В* (бактериальный). Процесс чаще локализуется в антральном отделе желудка (антральный гастрит). В ответ на внедрение *Нр* в слизистую оболочку желудка развивается воспалительная реакция, которая сама по себе способствует нарушению целостности желудочного эпителия. Воспалительные изменения проявляются субэпителиальным отеком и лейкоцитарной инфильтрацией. Инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами (нейтрофилами) непосредственно вызвана бактерией *Нр*, которая выделяет особый белок, активирующий нейтрофилы. Ген, кодирующий его синтез (парА), выявлен у всех штаммов *Нр*. *Нр* присуще специфическое качество вызывать нейтрофильную инфильтрацию слизистой оболочки желудка, характеризующую активность гастрита. Адегзия *Нр* к клеткам желудочного эпителия вызывает реорганизацию цитоскелета эпителиоцитов и ряд других изменений. Эпителиальные клетки отвечают на это продукцией цитокинов – интерлейкина-8 (ИЛ-8) и некоторых других хемокинов. Данные цитокины также приводят к миграции лейкоцитов из кровеносных сосудов, развивается активная стадия воспаления. Активированные макрофаги секретируют ИФН-у и фактор некроза опухоли. Эти факторы сенсибилизируют

рецепторы лимфоидных, эпителиальных и эндотелиальных клеток, что в свою очередь привлекает в слизистую оболочку новую волну клеток, участвующих в иммунных и воспалительных реакциях. Каталаза и супероксиддисмутаза, продуцируемые Нр, нейтрализуют фагоциты, позволяют микробу избежать фагоцитоза и способствуют гибели полиморфноядерных лейкоцитов. Метаболиты активного кислорода ней-трофилов оказывают повреждающее действие на эпителиоциты желудка. Хроническая фаза инфекции отличается значительной лимфоцитарной инфильтрацией и потерей целостности эпителия.

Согласно современным представлениям, Нр вызывает изменение нормальных процессов регенерации желудочного эпителия: микроорганизм обуславливает (прямо или косвенно) дисрегенераторные процессы, которые служат важной составляющей в патогенезе гастрита; Нр влияет и на пролиферацию, и на апоптоз эпителиоцитов слизистой оболочки желудка. Понятно, что нарушение процессов клеточного обновления в слизистой оболочке желудка лежит в основе морфогенеза атрофии при гастрите.

В дальнейшем процесс распространяется на тело желудка и возникает пангастрит, а атрофические изменения начинают превалировать над воспалительными.

Аутоиммунный гастрит или гастрит А, ассоциированный с пернициозной анемией, в Сиднейской системе помещен под рубрикой атрофического гастрита. Заболевание связано с антигенами гистосовместимости HLA-B8, DR-3, DR-4, характеризуется поражением в первую очередь фундального отдела и тела желудка. При этом варианте гастрита в 90% случаев обнаруживаются АТ к париетальным клеткам и к H^+, K^+ -АТФазе, в 60% случаев – АТ к фактору Кастла, в 50% случаев – антитиреоидные АТ. Наиболее характерный признак гастрита А – гибель желез слизистой оболочки желудка. Сохраняющиеся железы укорачиваются, уменьшается количество главных и обкладочных клеток. Резко выраженная атрофия фундальных желез клинически проявляется ахилией, при этом характерна ответная гипергастринемия и гиперплазия G-клеток. Риск возникновения рака желудка на фоне аутоиммунного гастрита в 3-10 раз выше, чем в популяции.

Гастрит типа С связан с химическим повреждением. Один из вариантов – рефлюкс-гастрит, который развивается у больных с резецированным желудком. Основной механизм – травматизация слизистой оболочки желчью и кишечным соком, забрасываемыми в культю желудка во время рефлюкса. Следует помнить, что тело желудка, в отличие от антрального отдела, не в состоянии противостоять подобным агрессивным факторам. При этом нарушается кислотообразующая функция желудка. Названные механизмы обуславливают омыление липидов стенки эпителиальных клеток и разрушение слизисто-гидрокарбонатного барьера. Из-за защелачивания желудочного содержимого в слизистой оболочке желудка повышается содержание гистамина, что приводит к отеку и нарушению кровотока в слизистой оболочке с развитием кровоизлияний и эрозий.

В Сиднейской системе к особым формам гастрита, кроме химического, отнесены радиационный и инфекционный гастриты, которые группируются по этиологическому признаку, и эозинофильный, лимфоцитарный и гранулематозный гастриты, которые дифференцируются по их морфологическим особенностям. Это достаточно редкие заболевания, уступающие по своему клиническому значению хроническому хеликобактерному гастриту.

Классификация. Последняя Международная классификация принята в 1990 г. на IX Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии. Она названа «Сиднейская система» и рассматривает гастрит (гастродуоденит) с учетом этиологии, патогистологических и эндоскопических изменений и тяжести процесса. Преобладают (90 %) гастриты (гастродуодениты), ассоциированные с Нр-инфекцией; атрофический, как правило, аутоиммунный, нередко проявляется B_{12} -дефицитной анемией (5%). Выделяются гастриты, ассоциированные с желчью и лекарствами, гранулематозные, эозинофильные и другие формы (5%).

Предпочтительна морфологическая классификация: 1a – поверхностный гастрит; 1b – с развитием атрофии слизистой оболочки; 1c – «гипертрофическая»

форма – болезнь Менетрие; 2а – антральный гастрит; 2б – диффузный гастрит.

Клиника. Традиционно рассматривают гастриты с сохраненной и сниженной секреторной активностью. Мозаичность жалоб больного, включающая боли в надчревной области, ощущение переполнения желудка, изжоги, тошноту, рвоту, срыгивание и т. д., дополняется вздутием живота, нарушениями стула. Болезнь, начинающаяся в желудке, вовлекает в патологические процессы печень, поджелудочную железу и кишечник. В этих органах воспаления может не быть, но «распавшаяся связь времен» не может не сказаться на их функции. Нарушена не только желудочная, но и кишечная фаза пищеварения. Этим объясняется частое возникновение кишечного дисбактериоза с достаточно типичной клинической картиной. Все сказанное необходимо для правильной интерпретации жалоб больного.

Диагностика. *Обязательные лабораторные исследования.* Однократно: общий анализ крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь, гистологическое и цитологическое исследование биоптата, тесты на Нр, общий белок и белковые фракции. Обязательны гастроскопия и гастробиопсия, последнюю надо взять из 4-5 участков слизистой желудка.

Обязательные инструментальные исследования. Однократно: УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы. Двукратно: эзофаго-гастроудоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

Наличие у больных гастритом выраженных проявлений кишечной диспепсии позволяет подозревать поражение поджелудочной железы и кишечника. Иногда возникает демпинг-синдром. Угнетение желудочной секреции при значительной массе тела больного с большей вероятностью будет свидетельствовать об атрофии фундальных желез, чем при малой массе.

Исследование активности желудочной секреции с использованием стимуляции гистамином (а лучше пентагастрином) дает информацию о наличии сохранившихся обкладочных клеток.

Почти у половины больных хроническим гастритом обнаруживаются эрозии, у 11% – так называемые «полные» эрозии. Эти изменения иногда держатся слишком долго. Возможна их трансформация в очаговую гиперплазию. Считается, что формирования язв или рака из эрозий не происходит.

Лечение. В период обострения при активном воспалительном процессе необходима щадящая диета. При *гастритах* (и гастродуоденитах), *ассоциированных с Нр*, с язвенноподобной диспепсией лекарственное лечение включает одну из следующих эрадикационных схем.

Семидневные схемы:

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

2. Омепразол (зероцид, оmez, гастрозол и др. аналоги) – 20 мг 2 раза в день + кларитромицин (клацид) – 250 мг 2 раза в день, или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол (трихопол) – 500 мг 2 раза в день.

3. Фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамоцид) – 20 мг 2 раза в день или ранитидин 150 мг 2 раза в день + де-нол 240 мг 2 раза в день или венстри-сол – 240 мг 2 раза в день + тетрациклина гидрохлорид 500 мг в таблетках 2 раза в день с едой или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день.

Десятидневные схемы:

Ранитидин (зантак) 150 мг 2 раза в день или фамотидин 20 мг 2 раза в день, или омепразол (зероцид) 20 мг 2 раза в день + «Гастростат» 5 раз в день с едой.

При *аутоиммунном (атрофическом) гастрите* с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В₁₂ (меньше 150 пг/мл), лекарственное лечение включает: в/м введение 1 мл 0,1%

раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее – в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 мес.

При всех других формах гастрита (гастродуоденита) проводится симптоматическое лечение. Так, при симптомах гипомоторной дискинезии рекомендуют домперидон (мотилиум) или цизаприд (координакс) 10 мг 3 – 4 раза в день перед едой + маалокс 2 таблетки или 15 мл (париет) 3 раза в день через 1 ч после еды. При симптомах язвенноподобной диспепсии гастроцепин 25 – 50 мг 2 раза в день + маалокс 2 таблетки или 15 мл (париет) 3 раза в день через 1 час после еды.

Требования к результатам лечения:

1) отсутствие симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и инфекционного агента (полная ремиссия);

2) прекращение боли и диспепсических расстройств, уменьшение гистологических признаков активности процесса без эрадикации Нр.

Курортное лечение, безусловно, показано, учитывая благотворное действие минеральных вод на желудочно-кишечный тракт. На Украине такими курортами являются Трускавец, Моршино, Миргород и местные санатории (Зиньков, Ново-Санжарск и др.).

Язвенная болезнь желудка

По поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки проведено огромное количество исследований, но до сих пор эта проблема остается наиболее дискуссионной. Изначально, на протяжении многих лет язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки описывались как отдельные заболевания. Затем они шли в одной объединенной рубрике под названием язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. В МКБ-10 гастродуоденальные язвы обрели отдельные нозологические формы: язва желудка (К25) и язва двенадцатиперстной кишки (К26).

Отступление от названия язвенная болезнь желудка к *ulcus pepticum* (пептическая, связанная с пищеварением) возвращает нас к пониманию локального дефекта в стенке желудка, связанного с самоперевариванием слизистой желудка соляной кислотой и пепсином. Если идти по этому пути, то лучше было бы вернуться к прежнему названию *ulcus ventriculi simplex s. Rotundum*, как местному морфологическому понятию. Однако, если учесть, что в МКБ-10 многие нозологические формы получили название, как заболевание организма в целом (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, ревматическая болезнь сердца, желчекаменная болезнь, рефлюксная болезнь и т.д.), совершенно непонятным является по каким критериям язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки лишены названия язвенной болезни, хотя всем известно, что язвенные дефекты в желудке и двенадцатиперстной кишке являются локальным проявлением заболевания всего организма, т.е. следствием язвенной болезни.

Определение. Язвенная болезнь желудка является общим хроническим, рецидивирующим заболеванием, возникающим вследствие сочетанных расстройств нервных, гуморальных и местных механизмов на фоне генетических особенностей организма, сопровождающихся секреторными, моторными и трофическими нарушениями со снижением иммунитета и активацией местной инфекции, что ведет к преобладанию дестабилизирующих факторов над защитными возможностями слизистой оболочки и образованию язв в желудке.

Исторические данные. Знания о язве желудка и двенадцатиперстной кишки уходят к целителям глубокой древности (Гиппократ – 460-377 г.г. до нашей эры и др.), однако на протяжении многих столетий прижизненно диагноз язвы не устанавливался и знания о них поступали от патологоанатомов. И только в 1816 г. Федор Уден «Академические чтения о хронических болезнях» (СПБ) описал клинику не осложненной и осложненной язвы желудка. Broussais (1825) описывает язву двенадцатиперстной кишки. Cruveilhier (1829) изложил сведения о пептической язве желудка, в 1856 г. обобщил результаты своей тридцатилетней работы и доло-

жил их на заседании Французской Академии наук, где были представлены данные о клинической картине, морфологии и лечении пептической язвы.

В XIX в. С.П.Боткин, А.А.Остроумов, Г.А.Захарьин выдвинули новое направление в изучении язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, отрицая существовавшие до того локалистические взгляды на заболевание. Они подчеркнули ведущее значение нарушения функций нервной системы для возникновения этой болезни. Коллективными усилиями (И.П. Павлов, М.П. Кончаловский, Н.Д. Стражеско, М.М. Губергриц, К.М. Быков и И.Т. Курцин и др.) было создано учение о язвах, как о язвенной болезни, связанной с заболеванием целого организма человека, при котором ведущее значение приобретают нарушения механизмов регулирующих деятельность желудка с последующим развитием местных трофических изменений и с формированием пептической язвы. В последнее время многие гастроэнтерологи сосредоточили свое внимание на роли *Helicobacter pylori*, как главной причине гастродуоденального язвообразования.

Частота, распространенность. Заболеваемость и распространение болезней среди населения до некоторой степени характеризует социально-экономическое состояние государства и влияние их на каждого человека в отдельности, уровень культуры людей, эффективность работы органов здравоохранения, своевременная диагностика заболеваний и состояние медицинской помощи больным.

В каждую эпоху жизни людей меняется структура заболеваемости. Например, в XX столетии на смену распространения инфекционных болезней пришли хронические не инфекционные болезни сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и др.

На Украине по данным статистики показатели распространения болезней системы пищеварения за последние 10 лет (с 1990-2000 гг.) вырос на 53,0%, уровень заболеваемости за этот период среди взрослых и подростков увеличился на 21,8% с тенденцией к росту этого показателя.

Во много раз участились случаи различных осложнений в этой группе больных. Примерно такое же состояние дел с пептическими язвами и в других странах. Так, только от последствий неадекватного лечения этих заболеваний в России умирают около 60000 человек в год. В США ежегодно от гастродуоденальных язв и их осложнений умирает 15000 больных.

Этиология. В литературе, особенно о язвенной болезни, этиология и патогенез объединяются в понятие этиопатогенез, рассматривая их в неразрывной связи. Действительно, этиология и патогенез язвенной болезни взаимосвязаны. Однако, термин «этиология» – понятие о причине заболевания, а «патогенез» – понятие о механизме развития последнего. Поскольку при язвенной болезни желудка этиологический фактор действует непрерывно или почти непрерывно, поддерживая патогенетические механизмы, то целесообразнее эти понятия рассматривать отдельно.

По М.В. Чеоноруцкому, этиологическими факторами язвенной болезни являются:

1. Психотравмы личного или семейного характера.
2. Напряженная, срочная, ответственная работа с переживаниями депрессивного характера.
3. Длительная травматизация психики.
4. Трудная, безысходная жизненная ситуация.

Действительно на значение психической травмы и психонервного перенапряжения в происхождении язвенной болезни указывали еще К.М. Быков и И.Т. Курцин, Н.Д. Стражеско, М.М. Губергриц и др.

На основании своих клинических наблюдений и анализа клинического материала других авторов в этиологии язвенной болезни желудка можно выделить три фактора ее возникновения: основные, предрасполагающие и способствующие.

К основным факторам, вызывающим язвенную болезнь желудка относятся причины, которые определяются функциональными и анатомическими изменениями в центральной нервной системе: стрессовые ситуации; длительные психоэмо-

циональные перегрузки, обусловленные в основном социально-экономическими, бытовыми, семейными и другими воздействиями; личностными особенностями человека; неправильный образ жизни. Под влиянием этих факторов, часто сочетаясь друг с другом, нарушается нормальная функция сложного нейрогуморального аппарата, регулирующего систему пищеварения, обменные процессы, свертывающую и антисвертывающую системы крови, а также структуру, биохимизм, микроциркуляцию и трофику слизистой оболочки желудка.

Предрасполагающие причины язвообразования, непосредственно не вызывающие саму язву это: неблагоприятная наследственность, конституционные и связанные с полом особенности организма, возрастные изменения, рефлекторные воздействия на желудок из органов брюшной полости, гастродуодениты, нерациональное питание и т.д.

Ускоряют формирование язвенных дефектов в желудке интоксикации, аллергияция организма, отдельные воспалительные заболевания, инфекции, эндокринные нарушения, алиментарная дистрофия и т.д.

Обычно язвенная болезнь возникает и прогрессирует при сочетании нескольких факторов, главными из которых остаются стрессовые и нервно-психические перенапряжения. Подтверждением этого положения являются многие клинические и экспериментальные исследования. Н.Д. Стражеско в сборнике «Язва желудка» (1928г.) сообщал о язвах, возникающих как следствие геморрагии в центральной нервной системе, а А.А. Маркова в эксперименте показала, что после декорткации приспособительная способность секреторного аппарата в желудке отсутствует, что выражается в появлении непрерывной гиперсекреции.

Перечисленные факторы в этиологии язвообразования важно охарактеризовать как дестабилизирующие (агрессивные) причины. Однако не у всех людей, имеющих аналогичные изменения возникают язвы желудка. Как и во всякой агрессии результаты победы зависят от силы сопротивления к ней, т.е. защитных механизмов. К защитным факторам, противостоящим образованию язвы желудка следует отнести: уравновешенность нейроэндокринной общей и местной регуляции, защитный слизистый барьер, резистентность слизистой с учетом апоптоза, активность регенерации, иммунная и антиоксидантная защита, достаточная микроциркуляция и оксигенация клеток, здоровый генетический фактор.

Таким образом, ЯБЖ является полиэтиологическим заболеванием, при котором существенное значение принадлежит факторам, нарушающим общие регуляторные механизмы в нервной и гормональной системах наряду с местными причинами, обусловленными функциональными и морфологическими изменениями в желудке и двенадцатиперстной кишке. Предрасполагающие и усиливающие факторы в полной мере сохраняют свою роль в этиологии язвенной болезни желудка.

Патогенез. Со времени первого описания Федором Уденом (1816) и Cruveihier (1829) язвы желудка прошло около 200 лет, тогда эти заболевания были редким явлением. Частота распространения язвенной болезни в первой половине XX столетия увеличилась в сотни раз. Изменение условий жизни людей меняло соотношение между числом больных язвой желудка и язвой двенадцатиперстной кишки. Если до 30-40 годов среди населения Германии преобладали язвы желудка над язвами двенадцатиперстной кишки 4-5:1, в СССР 2:1, на Кубе 4:1, то с техническим прогрессом это соотношение изменилось в пользу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Так среди студентов оно равняется 34,8:1. По данным В.Х.Василенко (1981) из 75 больных язвой 68 страдают язвой двенадцатиперстной кишки, 5 – язвой желудка и 3 – язвой желудка и двенадцатиперстной кишки. Такому процессу способствовало значительное изменение условий жизни с нарастанием невротических реакций у людей. Это дало повод, начиная с Moynihan В.Г.(1925), значительному количеству ученых считать, что язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки разные заболевания. Хотя по некоторым официальным статистическим рубрикам эти заболевания именуются до сих пор, как единое заболевание – язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Существующие важнейшие теории патогенеза гастродуоденальных язв, к ко-

торым относятся: механическая, сосудистая, воспалительная, пептическая, нервно-вегетативная, нервно-рефлекторная, кортико-висцеральная, аллергическая, авитаминозная, инфекционная, кампилобактериальная, наследственная, гормональная, адаптационного синдрома и др. отражают только уровень развития медицинской науки своего времени. Они не противоречат друг другу, а лишь дополняют возможность участия отдельных факторов в патогенезе язвенной болезни. Эти концепции можно объединить в три направления: нервно-эндокринные, генетические и локальные.

Если для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в патогенезе из 3-х факторов ведущим является нервный, о чем свидетельствует бурный рост заболеваемости в зависимости от нервно-психических перенапряжений, в частности, связанных с техническим прогрессом, то при язвенной болезни желудка преобладают местные процессы.

К локальным теориям относятся: ацидопептическая; «антрального стоаза», получившая много сторонников; нарушения слизистого барьера, как защитного фактора, где придается существенное значение снижению сиаловых кислот, дефициту фукогликопротеидов, уменьшению кислых гликопротеидов, дуоденогастральному рефлюксу, капиллярного стоаза и ишемии в подслизистом слое с особенностями ангиоархитектоники малой кривизны, что способствует сдвигу от аэробного к анаэробному гликолизу со снижением биоэнергетических процессов в клетках и повышению чувствительности ишемизированной слизистой желудка к воздействию на нее желудочного сока и других агрессивных факторов. Убедительным подтверждением последнего тезиса являются экспериментальные работы.

Касаясь указанных существующих взглядов на патогенез язвенной болезни желудка следует подчеркнуть, что все они не раскрывают интимных механизмов язвообразования. Более того, высказывается многими исследователями сомнения и возражения в отношении ацидопептической гипотезы, антрального стоаза, слизистого барьера, дуоденогастрального рефлюкса с возвращением в желудок пищевого химуса, ферментов поджелудочной железы, желчных кислот, ишемии и гипоксии.

Результаты исследований и различные точки зрения на процесс возникновения язвенной болезни желудка позволяют предположить о существенной роли в язвообразовании каждого, но не единственного, из представленных в отдельности факторов. В патогенезе язвенной болезни желудка следует считать участие нервных, гуморальных и местных компонентов в дестабилизации функции желудка при снижении активности его защитных механизмов. Об этом свидетельствуют, в отличие от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, преобладания у больных язвенной болезнью желудка тревожно-депрессивных, ипохондрических, сенситивных состояний с гипотонией блуждающего нерва, снижающего моторику желудка, вызывая стаз пищи в антральном отделе.

Гормональный фактор, особенно гликокортикоиды, играет существенную роль в язвенной болезни. Выявлено снижение концентрации в крови большинства гормонов: соматотропного гормона, бомбензина, кортизола, эстродиола, тестостерона, прогестерона. В период обострения болезни по сравнению с ремиссией отмечена тенденция к сравнительному повышению содержания их в крови, в т.ч. соматотропного гормона, ответственного за структурную целостность слизистой оболочки гастродуоденальной зоны.

Влиянию инфекционных очагов в организме с развитием бактериемии и оседания микроорганизмов в желудке в форме эмболов с возникновением очагов воспаления, эрозий и язв давно придавали значение. Действительно, в биопсийном материале даже у практически здорового человека в желудке нередко выявляется достаточно большое число видов бактерий (стрептококки, стафилококки, микрококки, нейсерии и др.), как патогенных, так и непатогенных.

Обширные бактериологические исследования при язвенной болезни провел Rosen в первой половине XX века. Полученные им данные позволили высказать мнение, что язвы желудка могут вызывать стрептококки обладающие высшей

степень адаптации к слизистой оболочке желудка. К частным видам желудочной микрофлоры относят плесневые грибы, особенно рода *Candida*. В большинстве случаев при вирусологических исследованиях у больных гастродуоденальными язвами выявлялись цитомегаловирусы и герпетическая инфекция. Самым частым морфологическим субстратом при цитомегаловирусном поражении желудка были эрозии и язвы.

В последние годы опубликовано большое количество работ, свидетельствующих о роли *Helicobacter pylori* (Hр) в этиологии и патогенезе хронического гастрита и язвенной болезни. Учитывая сходство *Helicobacter pylori* с *Campylobacter jejuni* и локализацию в слизистой оболочке пилорического отдела желудка *Helicobacter pylori* называют также *Campylobacter pylori* (СР). Они располагаются под слоем слизи, в криптах и желудочных ямках на поверхности мембран эпителиоцитов, не проникая в толщу желудочной стенки. Возможно имеется какая-то непрямая связь Hр с образованием язв, но не представляется возможным считать Hр возбудителем язвенной болезни, особенно у больных желудочными язвами. Если при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки Hр обнаруживается почти у всех больных, то при язве желудка наполовину меньше, а у некоторых групп здоровых людей инфицированность Hр больше, чем у язвенных больных. Поэтому проблема геликобактериоза и желудочного ulcerогенеза, в отличие от дуоденальных язв остается открытой.

Слизистая оболочка желудка контактирует с многими антигенами, что обуславливает развитие весьма эффективных защитных механизмов, главной из которых является местная иммунная система, морфологическим субстратом которой служит лимфоидная ткань: межэпителиальные лимфоциты, лимфоциты и плазматические клетки. При электронно-микроскопическом исследовании удается установить контакты между макрофагами, плазматическими клетками и лимфоцитами. В плазматических клетках иммунноморфологически выявляются все классы иммуноглобулинов: преобладают IgA, затем IgM и IgG. Под влиянием различного рода антигенов, в том числе и генетических факторов, париетально-клеточных антител связанных с комплементом, могут возникать деструкции слизистой оболочки желудка в форме аутоиммунных гастритов, эрозий и язв, что позволяет думать о возможности участия аутоиммунных механизмов в развитии язвообразования. Подтверждению этого тезиса служат исследования, показавшие, что при развитии язв имеет место снижение как общего, так и местного иммунитета, а также положительное влияние иммуностимуляторов на течение язвенной болезни желудка. Однако редко встречающийся аутоиммунный гастрит и частота язвенной болезни среди других форм гастритов не позволяют придавать иммунологическим механизмам существенное значение, как главному фактору ulcerогенеза.

В развитии язвенной болезни желудка играют определенную роль нарушение липидного обмена и показатели его могут быть использованы в прогнозировании начала и течения язвенной болезни желудка. Более того, они могут служить ориентиром в эффективности медикаментозной терапии.

Малоинформативным для ЯБЖ является инфицированность слизистой желудка Hр.

Изложенные и другие взгляды на патогенез возникновения язвенной болезни носят больше общий, универсальный характер.

Ни одна из теорий не раскрывает сущности локальности язвообразования. Ведь при указанных мнениях о патогенезе язвенной болезни желудка слизистая желудка в большей части должна бы покрываться изъязвлениями, но оказывается, что у 85,3% больных язвы в желудке одиночные и только у 14,7% больных они множественные. По-видимому, на фоне общего понимания ulcerогенеза интимные механизмы следует искать в функциональной патоморфологии слизистой оболочки желудка, поскольку поверхностный и ямочный эпителий от повреждающих факторов защищен постоянно обновляющимся слоем слизистого геля, гликопротеинами, кислыми глюкозаминогликанами, гликокомплексами, простагландинами, активными фосфолипидами, бикарбонатами и т.д.

Эпителий слизистой желудка находится в состоянии постоянного обновления. В результате изменений в защитных механизмах происходит нарушение клеточного обновления и на его месте развивается кишечная метаплазия с гастритическими изменениями. Метаплазия слизистой оболочки желудка кишечным эпителием часто происходит у лиц старшего возраста в норме. У 81-100% больных она отмечается при язвенной болезни желудка. Мелкие фокусы кишечной метаплазии могут расширяться, сливаться между собой, дегенерироваться и изъязвляться, возможно, являясь локальным началом язвообразования.

Подводя итог существующим теориям, гипотезам, взглядам на патогенез желудочных язв можно утверждать, что в настоящее время отсутствует фундаментальная теория, которая могла бы полностью объяснить этиологию и патогенез язвенной болезни желудка. Пропагандируемое положение о преобладании агрессии над защитными механизмами в патогенезе язвенной болезни желудка совершенно недостаточно отражают сущность процесса возникновения язвенной болезни желудка, что не позволяет четко определить патогенетическую терапию.

На основании углубленного изучения и анализа данных современных исследований надо полагать, что в отличие от язвенной болезни двенадцатиперстной кишки механизм развития язвенной болезни желудка более сложный и многообразный. Тем более что отсутствуют исследования, относящиеся к пониманию возникновения язв различной локализации в желудке.

На наш взгляд, под влиянием различного рода нервно-психических и стрессовых ситуаций происходят определенные изменения в функциональной деятельности корковых процессов головного мозга с преобладанием в них процессов торможения над возбуждением и с учетом генетических особенностей у человека возникает психо-эмоциональная депрессия различной степени.

В результате этих нарушений через систему гипоталамуса, с одной стороны снижается возбудимость центра парасимпатической нервной системы с понижением тонуса блуждающего нерва, что ведет к уменьшению моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудка с задержкой в нем пищевого химуса. С другой стороны, возникают изменения в деятельности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Происходит адаптационное повышение образования корой надпочечников глюкокортикоидов, которые способствуют стимуляции слизистой оболочкой кислотно-пептического фактора с одновременным понижением в ней трофических и репаративных процессов, а также уменьшение активности слизистого барьера при защите внутренней оболочки от вредных веществ, содержащихся в желудке.

Застой химуса в желудке и избыток желудочного сока понижают тонус пилоруса, что способствует возникновению дуоденогастрального рефлюкса с забросом дуоденального содержимого в желудок. В желудке происходит нарушение микроциркуляции крови с возможным образованием микротромбов в сосудах, что ведет к возникновению гипоксии, гипероксидации, трофическим и регенераторным изменениям в тканях желудка.

Понижение местного иммунитета и переход в активное состояние мукозной инфекции и Нр (при ее наличии), вызывают развитие аутоиммунных гастритических изменений, кишечной метаплазии в слизистой и подслизистой оболочке. Ферменты: трипсин, пепсин, хемотрепсин, энтерокиназа, липаза, амилаза, желчные кислоты, и их соли, HCl, которые заброшены дуоденогастральным рефлюксом с химусом в желудок становятся факторами непосредственной агрессии, разрушающими слизистый барьер. На ограниченном участке (*locus minoris*) ослабленной слизистой оболочке, где находятся островки кишечной метаплазии, кисты слизистых желез с помощью кислотного (HCl, желчные кислоты) и ферментативного (пепсин, трипсин и др.) аутолиза, образуется язвенный дефект.

Схематически механизм образования язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки имеет одинаковую последовательность. Реализация язвообразования на определенных этапах своего развития осуществляется изменениями функций в отдельных звеньях этой схемы, которые носят противоположный характер. Это необходимо учитывать при назначении патогенетической терапии как для больных язвой желудка, так и для больных дуоденальной язвой.

Патоморфология

Язва желудка характеризуется развитием дефекта слизистой оболочки, который достигает мышечного слоя, а нередко распространяется в подслизистую оболочку. Она отличается от эрозий тем, что при эрозиях дефект слизистой не достигает собственного мышечного слоя.

Как острая, так и хроническая язвы имеют некоторые морфологические особенности. Для острой язвы характерным будет малое развитие соединительной ткани, как у ее основания, так и по краям. При заживлении язвенный кратер заполняется грануляционной тканью, которая постепенно покрывается эпителием, исходящим из краев язвы и сопровождается мало интенсивным рубцеванием без следовых реакций слизистой оболочки.

Хроническая язва сопровождается большим количеством фибринозной ткани и более массивной клеточной инфильтрацией у основания и по краям язвы. Язва имеет круглую или овальную форму. Дно ее кратера серого или серо-белого цвета. Вокруг язвенного дефекта наблюдается воспалительный вал. Заживление происходит медленно и оставляет большое количество рубцов. Массивные фибриновые изменения препятствуют полноценной регенерации желудочных желез и клеточной дифференциации в них. Вновь образованная слизистая оказывается легко ранимой, что облегчает возникновение нового язвообразования.

Табл. 3.5.

Патогенетические особенности язвенной болезни
в зависимости от локализации язвы

Признаки	Язва	
	Желудка	ДПК
<i>Нервная регуляция</i>		
Кора	Повышение тормозных процессов	Повышение процессов возбуждения
Гипоталамус	Подавление гипоталамической функции	Возбуждение гипоталамической деятельности
Блуждающий нерв	Понижение тонуса	Повышение тонуса
<i>Гормональная регуляция</i>		
Гипофиз	Экскреция АКТГ нормальная или понижен.	Экскреция АКТГ повышенная
Кора надпочечников	Спонтанная экскреция 17-ОГКС пониженная, компенсаторно может увеличиваться	Спонтанная экскреция 17-оксиглюкокортикоидов повышенная
<i>Местные процессы</i>		
Тонус и перистальтика желудка	Понижаются, застой пищи	Повышается, эвакуация химуса ускоренная
Межпищеварительная секреция	Сниженная	Увеличенная
Кислотно-пептический фактор	Нормальный или пониженный	Повышенный
Количество обкладочных клеток	Уменьшено или нормально	Увеличено
Структурные изменения	Гастрит, аутоиммунный или атрофический	Дуоденит
Иммунологические механизмы	Значительно снижены	Понижены или нормальные
Микроциркуляция	Уменьшенная	Нормальная или пониженная
Гипероксидация	Увеличенная	Нормальная или повышенная
Рефлюкс	Дуоденогастральный, гастроэзофагальный	Отсутствует
Слизистый барьер	Пониженный	Нормальный или пониженный

Репаративные процессы	Значительно понижены	Понижены или нормальные
Образование язвы	Трипсин, химотрипсин, желчные кисл., пепсин, HCl	Ацидопепсин, трипсин, хемопсин, желчные кислоты

Классификация. В настоящее время отсутствует общепринятая классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В разное время Певзнер М.И., 1946; Флекель И.М., 1956; Рысс С.М., Рысс Е.С., 1968; Василенко В.Х., Гребенев А.П., 1981; Черноусов А.Ф. с соавторами, 1996 предлагали классификации, построенные по различным признакам. Отдельной классификации язвенной болезни желудка не существовало.

Если за основу классификации язвенной болезни взять вариант, предложенный Черноусовым А.Ф., Богопольским П.М., Курбатовым Ф.С.(1996) и опустить отдельные пункты, то классификация язвенной болезни желудка может быть более удобной в клинической практике в следующем изложении.

По локализации язв: кардиальной области, субкардиальной области, тела желудка, антральной области, передней стенки, задней стенки, большой кривизны, малой кривизны, сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

По клинической форме: острая или впервые выявленная язва, хроническая язва.

По кислото-секреторной функции: нормальная, пониженная, повышенная.

По клиническому течению: латентно протекающая, легкое (редко рецидивирующее) заболевание, средней тяжести (1-2 рецидива в год), тяжелое (3 и более рецидива в год) или непрерывно рецидивирующее заболевание, развитие осложнений.

По морфологической картине: единичная или множественные язвы, микроязва (менее 0,5 см в диаметре), средних размеров (0,5 – 1,0см.), большая язва (1,0 – 3,0 см.), гигантская язва (более 3 см.).

По фазе процесса: начало обострения, обострение, завершающееся обострение, ремиссия.

По наличию осложнений:

Кровотечение – легкое, средней тяжести, тяжелое (профузное), крайне тяжелое.

Перфорация – открытая, прикрытая, пенитрация.

Рубцовые изменения – калезная, рубцовая деформация, стеноз привратника (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный).

Малигнизация язвы.

Клиника хронической язвенной болезни. Проявления язвенной болезни желудка разнообразны. Имеет значение влияние внешней среды, сопутствующая патология, состояние нервной и эндокринной системы, иммунологической защиты, пол, возраст больного, локализация язвенного дефекта, его величина и т.п.

Несмотря на появление за последние годы в гастроэнтерологии значительного количества инструментальных и лабораторных методов исследования, тщательный расспрос больного не утратил своего значения и в настоящее время. Ведущими симптомами в классическом понимании клинической картины язвенной болезни являются боль, рвота, кровотечение.

Боли и их характер являются ведущими симптомами язвенной болезни. Порог болевой чувствительности может изменяться у одного и того же больного в зависимости от внутренних и внешних условий. Тем не менее, можно выделить три основных фактора, определяющих механизм возникновения болей: повышение или понижение тонуса желудка, увеличение внутрижелудочного давления и спастическое состояние гастродуоденальной зоны. Все это является следствием нейромышечной дисфункции, возникающей в желудке вследствие нарушения нервно-гуморальной регуляции. Естественно, нельзя не считаться с ролью кислотного фактора в происхождении болей, особенно при его повышении. Повышение кислотности в состоянии изменять двигательную активность желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие отека и воспалительной реакции слизистой оболочки.

Наиболее характерным признаком язвенной болезни служит периодичность болей. Они могут возникать в различное время, а затем исчезать иногда в продол-

жение длительного периода, месяцев, даже лет. Затем боли появляются вновь с укорочением светлых промежутков между ними. У части больных наблюдается сезонное появление обострений. Чаще это попадает на весну и осень, но они могут возникать в любое время года.

Ритм болей при язвенной болезни зависит от пустоты или наполненности желудка. Прием пищи приносит облегчение на 0,5 – 1,5 часа, после чего боли возобновляются. Отсюда прием большого объема пищи удлиняет период болевого приступа.

Боли при неосложненной язвенной болезни желудка возникают в большей части в верхней области эпигастрия, несколько слева от срединной линии. Язвы малой кривизны дают значительно меньшую интенсивность боли, чем кардиальные и пилорические. При язве желудка боли больше тупые и нередко отличаются постоянством в течении дня. При включении в воспалительный процесс серозной оболочки желудка, при всех условиях, интенсивность болей резко повышается.

Язвы желудка обычно не дают иррадиации. Однако язва кардиального отдела желудка может сопровождаться выраженными загрудинными болями типа стенокардии, без наличия заболевания венечных сосудов. Они обусловлены только гастро-кардиальным рефлексом.

Так называемые «немые» формы язвенной болезни желудка характеризуются отсутствием симптомов и нередко проявляются кровотечением или пенитрацией. По данным некоторых авторов «немые» формы язвы встречаются от 6% до 17%, а по данным вскрытия они составляют 38,9%. Все они по своему течению были хроническими.

Рвота при язвенной болезни желудка нередко возникает через 1 – 4 часа после еды. Механизм ее возможен за счет спазма антрального отдела желудка, воспаления или отека слизистой оболочки желудка, рубцового сужения его, пилорической непроходимости. Эти факты могут действовать отдельно или в их сочетании. Рвота чаще возникает на высоте болей, после чего наступает облегчение. Если рвота с остатками пищи предыдущих дней, то следует предполагать о сужении привратника органического или функционального происхождения.

Язвенное кровотечение ранее считалось кардинальным признаком язвенной болезни. В настоящее время этот синдром отнесен к осложнениям язвенной болезни желудка. Тем не менее язвенное кровотечение, проявляющееся кровавой рвотой или черным калом, а также скрытые кровотечения почти, как правило сопровождают периоды обострения болезни, отличаются периодичностью и в период ремиссии не наблюдаются.

К диспепсическим симптомам относятся: изжога, тошнота и отрыжка. Изжога является наиболее частым и неприятным спутником язвенной болезни. Она наступает нередко задолго до появления язвы желудка и может появляться в виде ощущения жжения, тепла, жара за грудиной или высоко в эпигастрии. Изжога связана с нарушением моторной функции пищевода и желудка в форме недостаточности кардии и рефлюкс-эзофагита. Изжога бывает особенно выраженной (наряду с отрыжкой и срыгиванием) при стенозе привратника вследствие повышения внутрижелудочного давления. Длительно существующий эзофагит, сопутствующий язвенной болезни, может вызывать образование пептической стриктуры пищевода, проявляющейся дисфагией. При этом характерным является постепенное уменьшение, а затем и исчезновение изжоги, одновременно с усугублением дисфагии, так как сама стриктура уже является препятствием для гастроэзофагального рефлюкса.

Отрыжка встречается нередко, но она не имеет серьезного значения и чаще обусловлена привычным заглатыванием воздуха. Часть больных язвенной болезнью страдают аэрофагией. Отрыжка бывает пустой или кислой. Иногда сопровождается срыгиванием больших количеств желудочного сока. Отрыжка запахом «тухло-го» характерна для больных с ахилией и стенозом привратника.

Аппетит при язвенной болезни желудка обычно сохранен. Так боли чаще всего связаны с приемом пищи, то иногда у больных появляется страх перед едой.

У некоторых лиц периодически наблюдается усиление слюноотделения, которому обычно предшествует тошнота.

Перечисленные симптомы можно объединить в одно понятие желудочной диспепсии. Для язвенной болезни желудка желудочная диспепсия в основном есть следствие нервно-мышечной дисфункции.

Клинические симптомы у больных язвенной болезнью желудка выражаются в запорах, иногда проявляются поносами при ахилии желудка. При спастических сокращениях кишечника боли проявляются тягостными ощущениями распирания в области живота после приема пищи. Механизм кишечного синдрома объясняется дискинезией тонкой и толстой кишок по гипер- или гипомоторному типу.

Кроме общей закономерности клинического проявления язвенной болезни желудка имеются и некоторые отличия клиники в зависимости от локализации язв в желудке, которые подробно изложены в следующих разделах.

Объективные данные исследования больных язвенной болезнью желудка дают мало дополнительной информации. Метод пальпации выявляет болезненность, которая может быть от слабой до выраженной в период обострения. Локализация болей в области мечевидного отростка позволяет думать о кардиальной или субкардиальной язве. Болезненность выше пупка и левее от средней линии более характерна для медиогастральных язв. Болезненность в правой половине эпигастральной области чаще бывает при пилорических язвах.

Язвенная болезнь желудка проявляется по разному в зависимости от пола и возраста. У подростков язвы желудка встречаются значительно реже (у 6,1%) по сравнению с язвами двенадцатиперстной кишки. Поскольку они больше локализируются в пилорической области, то клиника их напоминает клиническое проявление дуоденальных язв и проявляют себя в большинстве случаев желудочным кровотечением. Характерным для варианта клинического течения ювенильных язв является выраженный болевой синдром и упорная рвота.

Язвенная болезнь у женщин в клиническом отношении имеет свои особенности. Анализ обширного статистического материала позволяет сделать вывод, что женщины страдают язвенной болезнью в среднем в 3 – 10 раз, а среди больных с перфорацией – в 10 – 15 раз меньше, чем мужчины. Василенко В.Х. и др. со авт. (1966) связывают более легкое течение язвенной болезни, меньшую ее частоту у женщин, с гормональной функцией яичников. У женщин с нормальной менструальной функцией язвенная болезнь протекает легко и с более благоприятными результатами консервативного лечения. Обострение болезни в большинстве случаев наступает в пред- и во время менструального периода. Тяжелое течение язвенной болезни и незначительный эффект от противовоспалительного лечения отмечается в климатическом периоде и при изменении функции яичников по типу недостаточности желтого тела. Это положение следует учитывать при назначении патогенетической терапии женщинам.

В пожилом и старческом возрасте клиническая картина язвенной болезни также имеет свои отличительные черты. Следует различать две формы язвенной болезни у лиц старческого и пожилого возраста. Одни из них возникают впервые после 50 лет, у других «старая» язва, возникшая впервые в молодом возрасте, но продолжает рецидивировать и в пожилом возрасте. Характерным является то, что среди пожилых людей язвенная болезнь встречается значительно чаще у женщин, чем у мужчин. Впервые возникшие язвы в большинстве случаев локализируются в желудке, в основном в теле и субкардиальном отделе. Размер язвы значительно больше, чем у молодых. Однако боли могут и отсутствовать вообще, или относительно маловыраженны. При наличии «старой» язвы эти ощущения могут быть более выраженной интенсивности. Другие показатели проявления язвенной болезни у старшей группы больных менее выражены, чем у молодых людей. Склонность к частым осложнениям в пожилом возрасте обусловлена замедлением репаративных процессов в тканях, в особенности в слизистой оболочке желудка. Существенную роль в процессах язвообразования играют местные факторы: нарушение микроциркуляции и связанные с

ней гипоксия тканей, стимуляция гипероксидации, снижение иммунологической защиты и др.

Таким образом, клиническими особенностями течения желудочных язв являются относительная стабильность их распространения, склонность мужчин к язвообразованию, зрелый и пожилой возраст их, нормостеническая конституция больных, бессимптомное или малоинтенсивное проявление признаков заболевания, частые осложнения при первичном проявлении болезни, трудности диагностики, торпидное течение язвенного процесса, тенденция к понижению секреторной и кислотообразующей функции, атрофия с кишечной метаплазией слизистой желудка.

Клинические особенности заболевания в зависимости от локализации язвы

Язва кардиального и субкардиального отдела желудка

Эти язвы локализуются или непосредственно у пищевода – желудочного перехода или дистальнее его, но не более чем на 5-6 см. Характерными для кардиальных и субкардиальных язв являются следующие особенности:

- чаще болеют мужчины в возрасте старше 45 лет;
- боли возникают рано, через 15-20 минут после еды и локализуются высоко в эпигастрии у самого мечевидного отростка;
- боли достаточно часто иррадируют в область сердца и могут ошибочно расцениваться как стенокардитические. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что боли при ишемической болезни сердца появляются при ходьбе, на высоте физической нагрузки и исчезают в покое. Боли при кардиальной и субкардиальной язве четко связаны с приемом пищи и не зависят от физической нагрузки, ходьбы, успокаиваются не после приема нитроглицерина под язык, как при стенокардии, а после приема антацидов, молока;
- характерна слабая выраженность болевого синдрома;
- боли довольно часто сопровождаются изжогой, отрыжкой, рвотой в связи с недостаточностью кардиального сфинктера и развитием желудочнопищеводного рефлюкса;
- нередко язвы кардиального и субкардиального отдела желудка сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюкс-эзофагитом;
- наиболее характерным осложнением является кровотечение, перфорация язвы бывает очень редко.

Язвы малой кривизны желудка

Малая кривизна – это самая частая локализация желудочных язв. Характерными особенностями являются следующие:

- возраст больных обычно превышает 40 лет, нередко эти язвы бывают у пожилых и стариков;
- боли локализуются в подложечной области (несколько левее срединной линии), возникают через 1-1,5 ч после еды и прекращаются после эвакуации пищи из желудка; иногда бывают поздние, «ночные» и «голодные» боли;
- боли обычно ноющего характера, интенсивность их умеренная; однако в фазе обострения возможно появление очень интенсивных болей;
- часто наблюдаются изжога, тошнота, реже рвота;
- желудочная секреция чаще всего нормальная, но возможно также в ряде случаев повышение или понижение кислотности желудочного сока;
- в 14% случаев осложняются кровотечением, редко – перфорацией;
- в 8-10% случаев возможна малигнизация язвы, причем принято считать, что малигнизация наиболее характерна для язв, расположенных у изгиба малой кривизны. Язвы, локализующиеся в верхней части малой кривизны, большей частью доброкачественные.

Язвы большой кривизны желудка

Язвы большой кривизны желудка имеют следующие клинические особенности:

- встречаются редко;

- среди больных преобладают мужчины старшего возраста;
- симптоматика мало отличается от типичной клинической картины язвы желудка;
- в 50% случаев язвы большой кривизны желудка оказываются злокачественными, поэтому врач должен всегда рассматривать язву такой локализации как потенциально злокачественную и делать повторные множественные биопсии из краев и дна язвы.

Язвы антрального отдела желудка

Язвы антрального отдела желудка («препилорические») составляют 10 – 16% всех случаев язвенной болезни и имеют следующие клинические особенности:

- встречаются преимущественно у молодых людей;
- симптоматика сходна с симптоматикой дуоденальной язвы, характерны поздние, «ночные», «голодные» боли в эпигастрии; изжога; рвота кислым содержимым; высокая кислотность желудочного сока; положительный симптом Менделя справа в эпигастрии;
- всегда необходимо проводить дифференциальную диагностику с первично-язвенной формой рака, особенно у пожилых людей, так как антральный отдел – это излюбленная локализация рака желудка;
- в 15-20% случаев осложняются желудочным кровотечением.

Язвы пилорического канала

Язвы пилорического канала составляют около 3 – 8% всех гастродуоденальных язв и характеризуются следующими особенностями:

- упорное течение заболевания;
- характерен выраженный болевой синдром, боли носят приступообразный характер, длятся около 30-40 минут, у 1/3 больных боли бывают поздние, ночные, «голодные», однако у многих пациентов они не связаны с приемом пищи;
- боли часто сопровождаются рвотой кислым содержимым;
- характерна упорная изжога, приступообразное чрезмерное отделение слюны, чувство распирания и полноты в эпигастрии после еды;
- при многолетнем рецидивировании язвы пилорического канала осложняются стенозом привратника; другими частыми осложнениями являются кровотечения (пилорический канал обильно васкуляризирован), перфорация, пенетрация в поджелудочную железу; у 3-8% наблюдается малигнизация.

Сочетанные и множественные гастродуоденальные язвы

Сочетанные язвы встречаются у 5-10% больных язвенной болезнью. При этом первоначально развивается язва 12-перстной кишки, а через несколько лет – язва желудка. Предположительный механизм такой последовательности развития язв следующий.

При язве двенадцатиперстной кишки развиваются отек слизистой оболочки, спазм кишки, нередко рубцовый стеноз начального отдела 12-перстной кишки. Все это затрудняет эвакуацию желудочного содержимого, происходит растяжение антрального отдела (антральный стаз), что стимулирует гиперпродукцию гастрина и, соответственно, вызывает желудочную гиперсекрецию. В результате создаются предпосылки для развития вторичной язвы желудка, которая чаще локализуется в области угла желудка. Развитие язвы первоначально в желудке, а затем в двенадцатиперстной кишке бывает чрезвычайно редко и рассматривается как исключение. Возможно также одновременное их развитие.

Сочетанная гастродуоденальная язва имеет следующие характерные клинические особенности:

- присоединение желудочной язвы редко ухудшает течение заболевания;
- боли в эпигастрии становятся интенсивными, наряду с поздними, ночными, «голодными» болями появляются ранние боли (возникающие вскоре после еды);
- зона локализации боли в эпигастрии становится более распространенной;

- после еды появляется тягостное ощущение переполнения желудка (даже после приема небольшого количества пищи), выраженная изжога, часто беспокоит рвота;
- при исследовании секреторной функции желудка наблюдается выраженная гиперсекреция, при этом продукция соляной кислоты может стать еще более высокой по сравнению с величинами, которые имелись при изолированной дуоденальной язве;
- характерно развитие таких осложнений, как рубцовый стеноз привратника, пилороспазм, желудочнокишечные кровотечения, перфорация язвы (чаще дуоденальной);
- в 30-40% случаев присоединение язвы желудка к дуоденальной язве не меняет существенно клинической картины заболевания и желудочная язва может обнаруживаться только при гастроскопии.

Множественными язвами называются 2 и более язв, одновременно локализуемых в желудке или 12-перстной кишке. Для множественных язв характерны следующие особенности:

- склонность к медленному рубцеванию, частому рецидивированию, развитию осложнений;
- у ряда больных клиническое течение может не отличаться от течения одиночной желудочной или дуоденальной язвы.

Гигантские язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

Согласно Е. С. Рыссу и Ю. И. Фишзон-Рыссу, гигантскими называются язвы, имеющие диаметр свыше 2 см. А. С. Логинов к гигантским относит язвы с диаметром более 3 см. Гигантские язвы характеризуются следующими особенностями:

- располагаются преимущественно на малой кривизне желудка, реже – в субкардиальной области, на большой кривизне и очень редко – в двенадцатиперстной кишке;
- боли значительно выражены, нередко исчезает их периодичность, они могут стать почти постоянными, что требует дифференциальной диагностики с раком желудка; в редких случаях болевой синдром может оказаться слабо выраженным;
- характерно быстро наступающее истощение;
- очень часто развиваются осложнения – массивные желудочные кровотечения, пенетрация в поджелудочную железу, реже – перфорация язвы;
- требуется тщательная дифференциальная диагностика гигантской язвы с первично-язвенной формой рака желудка; возможна малигнизация гигантских язв желудка.

Длительно незаживающие язвы

Согласно А. С. Логинову, В. М. Майорову, длительно незаживающими называются язвы, не рубцующиеся в течение 2 месяцев. Основными причинами резкого удлинения сроков заживления язвы являются:

- наследственная отягощенность;
- возраст старше 50 лет;
- курение;
- злоупотребление алкоголем;
- наличие резко выраженного гастродуоденита;
- рубцовая деформация желудка и 12-перстной кишки;
- персистенция хеликобактерной инфекции.

Для длительно незаживающих язв характерна стертая симптоматика, на фоне терапии острота болей уменьшается. Однако довольно часто такие язвы осложняются перивисцеритом, пенетрацией, и тогда боль становится упорной, постоянной, монотонной. Может отмечаться прогрессирующее падение массы тела больного. Указанные обстоятельства диктуют необходимость тщательной дифференциальной диагностики длительно не заживающей язвы с первично-язвенной формой рака желудка.

Особенности течения язвенной болезни у женщин

При сохраненном нормальном менструальном цикле язвенная болезнь протекает сравнительно легко, ремиссия наступает быстро, рубцевание язвы происходит в обычные сроки, длительно незаживающие язвы не характерны. Болевой синдром при язвенной болезни у женщин менее выражен, чем у мужчин, осложнения наблюдаются реже. Беременность обычно вызывает ремиссию или способствует быстрейшему ее наступлению.

При нарушении менструального цикла и в климактерическом периоде течение язвенной болезни становится более тяжелым.

Возрастные аспекты язвенной болезни

Особенности течения язвенной болезни в юношеском и подростковом периодах

Язвенная болезнь в юношеском и подростковом периодах характеризуется следующими особенностями:

- частота развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в этих возрастных группах значительно выше, чем у людей старшего возраста;
- заболевание часто протекает латентно или атипично, болевой синдром бывает слабо выраженным и может маскироваться значительными нейровегетативными проявлениями (потливостью, артериальной гипотензией, повышенной раздражительностью);
- язва, как правило, локализуется в двенадцатиперстной кишке;
- осложнения развиваются редко;
- исследование функциональной способности выявляет резко выраженную желудочную гипертензию;
- заживление язв наступает сравнительно быстро;
- осложнения язвенной болезни развиваются редко.

Язвенная болезнь в старческом и пожилом возрасте

Под старческими понимают язвы, впервые развившиеся в возрасте после 60 лет. Язвами у стариков или пожилых людей называют язвы, впервые появившиеся в молодом возрасте, но сохраняющие активное течение до преклонного возраста.

Особенностями язвенной болезни в этих возрастных группах являются:

- увеличение числа и тяжести осложнений, в первую очередь, кровотечений, по сравнению с тем возрастом, когда впервые сформировалась язва;
- тенденция к увеличению диаметра и глубины язвы;
- плохое заживление язв;
- болевой синдром выражен слабо или умеренно;
- острое развитие «старческих» язв, преимущественная их локализация в желудке, частое осложнение кровотечением;
- необходимость тщательной дифференциальной диагностики с раком желудка.

Атипичное течение язвенной болезни

Отклонения от типичного течения язвенной болезни (атипичные формы) заключаются в следующем:

- боли нередко локализуются преимущественно в области правого подреберья или в правой подвздошной области и тогда большим обычно ставят диагноз хронического холецистита (часто калькулезного), хронического или острого аппендицита («холециститная» или «аппендицитная» маски язвенной болезни). Следует подчеркнуть, что в настоящее время далеко не все согласны с существованием хронического аппендицита;
- возможна атипичная локализация боли: в области сердца (при язве малой кривизны желудка – «сердечная» маска); в поясничной области («радикулитная» маска);
- в ряде случаев бывают «немые» язвы, не проявляющиеся болями, диспептическим синдромом. Такие «немые» язвы могут внезапно проявиться желудочными кровотечениями, перфорацией. Иногда «немые» язвы по-

степенно приводят к развитию рубцового стеноза привратника. При этом тщательно собранный анамнез не выявляет указаний на какие-либо диспептические нарушения или боли в преморбидном периоде. Больные с рубцовым стенозом привратника обращаются к врачу лишь тогда, когда начинает проявляться субъективная симптоматика самого стеноза. Причины «немого» течения язвенной болезни неизвестны.

Клиника острой язвенной болезни. Клиника острой язвенной болезни всегда представляет значительные затруднения. Острое развитие клинических проявлений язвенной болезни у ранее здорового человека еще не является абсолютным доказательством наличия острой язвы. То же относится к кровотечению и перфорации, развившимся внезапно, среди кажущегося полного здоровья. При этом нужно считаться с возможностью скрытого течения процесса. С большей уверенностью диагноз острой язвы может быть определен при наличии существенного этиологического момента (резко выраженная отрицательная эмоция, заболевания центральной нервной системы, контузия и т.д.), вслед за которым возникает язвенный процесс.

У значительного числа больных язвенная болезнь начинается если не остро, то подостро. Иными словами, типичная язвенная болезнь развивается только после некоторого периода довольно быстрого нарастания диспепсических и болевых явлений. В ряде случаев можно отметить в анамнезе довольно интенсивные боли в подложечной области, не связанные с приемом пищи.

Предположение о наличии у больного острой язвы подтверждается некоторыми особенностями клинической картины. Сюда относятся: короткий анамнез заболевания, развившийся на фоне полного здоровья или при наличии этиологических моментов ранее указанных; выраженные клинические проявления при отсутствии рентгенологических данных (последние могут быть и положительными), что обуславливается, с одной стороны, расположением язвы в антральном или пилорoduodenальном отделе, а с другой – отсутствием глубокого некроза. Наличие рубцовых деформаций желудка, несмотря на недавний короткий анамнез больного, естественно, говорит против диагноза острой язвы в пользу хронического течения язвенной болезни.

Функциональная диагностика. Для выяснения функциональной деятельности желудка у больных язвенной болезнью прибегают к исследованию секреторной (кислотообразующей, ферментообразующей, слизиобразующей), экскреторной, моторно-эвакуаторной и других функций желудка.

Исследование кислотообразующей функции желудка проводят зондовым методом, с помощью гистаминового теста и рН-метрией. Наиболее информативными методами определения соляной кислоты в желудочном соке являются два последних. Что касается зондового метода, то в свое время было предложено много стимуляторов секреторной функции (мясной бульон, капустный отвар, пиво, кофеин и др.), которые в большинстве своем остались в прошлом.

Исследование гистамином. Гистамин является наиболее мощным и в то же время наиболее физиологичным катализатором желудочной секреции. Применение гистамина и некоторых близких к нему по механизму действия веществ (пентагастрин, гисталог) дают возможность осуществить субмаксимальную и максимальную стимуляцию желудочных желез.

При субмаксимальном гистаминовом тесте после откачивания «тощаковых» порций желудочного сока вводят 0.5 мл 0.1% раствора гистамина и в течение одного часа эвакуируют желудочное содержимое.

При максимальном гистаминовом тесте гистамин вводят в дозе, пропорциональной массе тела (0,024 мг/кг). В течение одного часа (базальный секрет) после введения гистамина эвакуируют 4 порции с интервалом в 15 минут. Общая кислотность и свободная соляная кислота определяется в титрационных единицах.

Противопоказанием для проведения исследования с гистамином является тяжелая форма гипертонической болезни, коронаросклероз, бронхиальная астма и другие аллергии.

pH – метрия (электрометрический метод). Применяется для оценки кислото-образующей функции желудка при помощи зонда оканчивающегося оливой с вмонтированными в нее сурьяно – каломелевыми электродами. Метод используется для определения pH стенки желудка в различных его отделах. Возможно одновременное определение pH в нескольких точках при помощи многоканальных зондов с регистрацией показателей на гастрополиграфе. В современных условиях определение pH в различных отделах желудка производится во время ФЭГДС с помощью датчика выведенного через рабочее отверстие фиброгастроскопа. Нормальная кислотность, определяемая титрационным методом (20 – 40 титр. ед. свободной соляной кислоты), соответствует pH 1,7 – 1,3.

Табл.3.6.

Нормальные величины основных показателей секреции желудка

Основные показатели секреции желудка	Секреция желудка		
	базальная	субмаксимальная	максимальная
Объем сока мл/час	50 – 100	100 – 140	180 – 200
Общая кислотность титр.един.	40 – 60	80 – 100	100 – 120
Свободная соляная кислота, титр.ед.	20 – 40	65 – 85	90 – 100
Кислотная продукция мэкв/час	1,5 – 5,5	8 – 14	18 – 26
Пепсин по Туголукову	20 – 40	50 – 65	50 – 75
Концентр., мг%дебит, мг/час	10 – 40	50 – 90	90 – 160

В тех случаях, когда введение зонда противопоказано (тяжелое общее состояние, преклонный возраст, варикозное расширение вен пищевода и т.д.) возможно исследование секреторной функции желудка при помощи десмоидных проб.

Исследование ферментопродуцирующей функции желудка. Наиболее информативным из различных методов определения пепсина в желудочном соке является метод Туголукова, поскольку он дает возможность определять пепсин в желудочном соке, а пепсиноген в плазме и моче. Метод основан на определении количества негидролизованного белка.

По Сали. Десмоидный (резиновый) мешочек заполняют метиленовым синим и завязывают кетгутовой нитью. При введении его в желудок нить переваривается и краска выходит в полость желудка. В норме не позднее чем через 20 часов метиленовый синий появляется в моче.

Определение мукопротеидов в желудочном содержимом по методу Гласса и Бойда. Мукопротеиды продуцируются слизистой оболочкой желудка и входят в состав защитного слизистого барьера. Метод основан на репреципитации гастромукопротеида после растворения желудочной слизи в ацетоне. У здоровых людей гастромукопротеид натошак составляет 0 – 20 мг%, после стимуляции – 23 – 50 мг%.

Исследование экскреторной функции желудка проводится с помощью гастрохромоскопии. Метод основан на способности слизистой оболочки желудка выделять краску нейтральрот (4 мл 1% раствора) через 12 – 15 мин при внутримышечном введении и через 5 минут при внутривенном. При секреторной недостаточности выделение краски значительно замедляется, при ахилии – вообще не происходит.

Исследование моторно-эвакуаторной функции желудка при помощи баллоно-кимографического метода, метода открытых катетеров, электрогастрографии, радиотелеметрии, пробы с пищевыми нагрузками проводились, главным образом в научно-исследовательских целях. В настоящее время рентгенологический метод дает возможность клиницисту в достаточной мере ориентироваться о моторно-эвакуаторной функции желудка обследуемого человека.

Рентгенологическое исследование. Одним из основных объективных методов диагностики язвенной болезни является рентгенологическое исследование. В то же время

следует указать, что результаты рентгенологического исследования в немалой степени зависят от предварительной подготовки больного к нему. Исследование проводится натощак. При наличии у больного явления гиперсекреции предварительно опорожняют желудок с помощью тонкого зонда. Необходимо соответствующим образом подготовить его кишечник. Для этой цели больной в течение нескольких дней до исследования должен находиться на диете, не вызывающей заметного газообразования. Объем пищи должен быть небольшим и содержать минимальное количество шлаков. Накануне вечером и утром в день исследования следует опорожнить кишечник с помощью клизмы, но без применения слабительных.

В качестве контрастного вещества используют взвесь сульфата бария из расчета 100 г порошка бария на 80 мл воды. Иногда применяют водорастворимый контраст верографин, билигност и др.

Исследование начинают с обзорной рентгеноскопии органов грудной и брюшной полости. При этом виден газовый пузырь желудка, а у больных со стенозом привратника – уровень жидкости и слизи в желудке. После первого глотка взвеси сульфата бария изучают рельеф слизистой оболочки, а затем при тугом наполнении желудка его форму, величину, положение, смещаемость различных отделов, тонус, перистальтику, эластичность стенок, функцию привратника, болевые точки. Выполняют прицельные и обзорные снимки.

Рентгенологические признаки язвенного поражения желудка можно разделить на две основные группы: прямые и непрямые (косвенные). Самым патогномичным и единственным прямым признаком язвы является, как известно, описанная еще Гаудеком в 1909 г. «ниша» – заполненный бариевой взвесью язвенный кратер. Однако при локализации язвы на передней или задней стенке желудка либо в пилорическом канале язвенный кратер, заполненный бариевой взвесью дает картину «пятна» или «депо» на фоне рельефа слизистой оболочки желудка.

Язвенная «ниша» имеет форму конуса, цилиндра, овала. Размеры ее колеблются от нескольких миллиметров до гигантских 6 – 8 сантиметров. Форма «ниши» может меняться при изменении тела больного в пространстве. Большие в диаметре, но не глубокие язвенные «ниши» локализуются по малой кривизне, в теле желудка и сопровождаются уплотнением и инфильтрацией краев язвенного кратера проксимальнее и дистальнее самой «ниши». Из-за этого довольно большие участки стенки желудка могут не перистальтировать. В этом случае возникает необходимость дифференцировать такое поражение с опухолью желудка. Остроконечные язвы чаще обнаруживаются в субкардиальном отделе желудка, причем форма и глубина их сходны со скоплением бариевой взвеси, располагающейся между обычно утолщенными здесь складками слизистой оболочки желудка.

«Ниша» может не выявляться, если язва заполнена слизью, сгустком крови или детритом. Иногда большой воспалительный вал и отечные складки слизистой оболочки закрывают вход в язвенный кратер. Симптом «ниши» может отсутствовать и при поверхностных язвах.

Одним из наиболее важных признаков язвы является конвергенция складок слизистой оболочки, возникающая в результате склероза и рубцевания слоев стенки желудка в месте бывшей язвы.

Косвенные и непрямые симптомы язвы желудка многообразны. К ним относятся прежде всего функциональные изменения. Так, гиперсекреция натощак при язвах привратника является постоянным симптомом. Спастические сокращения в различных участках желудка могут носить постоянный или временный характер. Общеизвестный «указывающий перст» – втяжение со стороны большой кривизны желудка при язвах малой кривизны тела желудка является отображением спазма циркулярной мышцы. Подобные втяжения возникают в разных отделах желудка и могут исчезать при рубцевании язв. По мере выздоровления спазмы, как правило, уменьшаются и постепенно исчезают. Укорочение малой кривизны, деформация желудка в виде каскада также могут быть обусловлены спастическими сокращениями соответствующих групп мышечных волокон. Довольно результативным при этом является исследование после приема больным аэрона. Косвенными при-

знаками могут быть и ощущения болезненности в определенных точках при пальпации живота в области проекции желудка. Однако этот симптом не представляет собой ценности по причине его неубедительности.

К косвенным признакам также относятся и выявляемые рентгенологическим методом органические изменения, возникающие при хроническом язвенном процессе: деформация желудка в форме «улитки», «песочных часов», сращения желудка, рубцовые изменения привратника.

В комплексе диагностических исследований большое значение в ряде случаев имеет рентгенокинематография (синеорадиография). Запись рентгенологического исследования на видеопленку дает возможность детальнее и углубленнее оценить степень выраженности морфологических и функциональных изменений. В ряде случаев используют также селективную ангиографию. Например, для выявления неизвестного источника желудочного кровотечения, каким может являться аневризма концевой сосуда (правая желудочная артерия) слизистой оболочки дна желудка.

Противопоказания к рентгенологическому исследованию относительно редки. Все же следует иметь в виду, что свежее и недавнее кровотечение не дает нам возможности проводить исследование с использованием рентгеноконтрастных веществ, так как велика вероятность отрыва образовавшегося тромба в кратере язвы.

Фиброгастроскопия. В течение длительного времени единственным объективным методом диагностики язв желудка и двенадцатиперстной кишки был рентгенологический. Однако даже в самых высоко квалифицированных клиниках процент недиагностированных случаев язвенных поражений желудка составляет 15 – 20%. Применение фиброскопа сделало возможным 100% диагностику язвенных поражений желудка, позволило проводить осмотр пациентов в различные периоды течения язвенной болезни и осуществлять оценку эффективности лечения.

Показания: все заболевания желудка с целью дифференциальной диагностики; необходимость исключения или подтверждения опухолевого поражения; установление источника желудочного кровотечения; отрицательные результаты рентгенологического исследования при желудочном дискомфорте; некоторые заболевания органов и систем организма, при которых целесообразно выяснить состояние слизистой оболочки желудка.

Противопоказания: резкое сужение пищевода; язва пищевода; аневризма аорты; сердечная недостаточность III стадии; инфаркт миокарда; инсульт; коматозное состояние; шок; астматический статус; гемофилия; психические заболевания; резко выраженный кифоз или лордоз; большой зуб; большой дивертикул; значительное расширение вен пищевода, острые хирургические заболевания; инфекционные болезни. В остальных случаях следует решать вопрос в индивидуальном порядке, в зависимости от необходимости исследования желудка и возможности его проведения в каждом конкретном случае.

Подготовка больного начинается с клинического обследования. Иногда особенно важно тщательное рентгенологическое исследование, при котором могут быть установлены не только противопоказания к фиброгастроскопии, но и более четко определены показания.

Методика исследования: фиброгастроскопию выполняют утром, натощак. За 10 – 15 минут до исследования производят анестезию глотки (лидокаин 10% - аэрозоль, пиромекаин и др.). Больного укладывают на левый бок с приведенными к животу ногами, подкладывая под левую щеку полотенце, чтобы свободно вытекала слюна. Вставляют пластмассовый загубник, после чего вводят в глотку эндоскоп. Проводя аппарат по пищеводу обращают внимание на состояние его слизистой оболочки и тонус стенок, особенно в нижней трети, где изменения при язвенной болезни встречаются наиболее часто в виде эзофагита (отек и гиперемия слизистой оболочки) или эрозия и налеты фибрина. Можно обнаружить легкую кровоточивость и спазм мускулатуры пищеводно-желудочного перехода (зияние, наличие желудочно-пищеводного рефлюкса) и ее местоположение (расстояние от передних резцов верхней челюсти). При осмотре отделов желудка оценивают тонус и эластичность

его стенок, состояние складок слизистой оболочки, наличие в просвете и на стенках жидкости и слизи, состояние привратника (деформация, зияние) и двенадцатиперстной кишки. При удалении эндоскопа из желудка все отделы осматривают в обратном порядке, в том числе обязательно дно желудка.

Язва при эндоскопическом исследовании представляет собой дефект слизистой оболочки различного размера, формы и глубины. Чаще она имеет округлую или овальную форму. Края ее ровные, гиперемизированные и отечные, дно покрыто фибрином. Иногда край язвы, обращенный к кардиальной части несколько подрыт, а противоположный – пологий. Складки слизистой оболочки, непосредственно вокруг язвы, могут быть сглажены. Может также выявляться четкая конвергенция складок к язве. На дне язвенного кратера могут быть вкрапления черного цвета, что свидетельствует о перенесенном кровотечении. Иногда виден тромбированный кровеносный сосуд. У 30 – 50% больных с локализацией язвы в пилородуоденальной зоне выявляется эрозивный гастрит и дуоденит.

Эрозии – поверхностные дефекты слизистой оболочки, распространяющиеся до мышечного слоя. Диагностика практически всегда только с помощью фиброгастроскопа, за редким исключением – рентгенологически.

Эндоскопический метод исследования позволяет обнаружить и установить степень язвенного стеноза и рубцов в области заживления язвы (незрелые – красные, зрелые – белые рубцы).

В обязательном порядке производится биопсия из кратера язвы желудка, особенно впервые выявленной. Затем цитологическое исследование биоптата. При подозрении на малигнизацию (большие глубокие язвы с подрытыми краями и некротизированным дном) и отрицательный результат при цитологическом исследовании эндоскопию следует повторить. Забор биопсийного материала следует проводить из нескольких точек по краям и в области дна язвы. Биопсию следует проводить при обнаружении рубца от зажившей язвы желудка, если раньше она не выполнялась, поскольку малигнизированные язвы в ряде случаев заживают под влиянием консервативного лечения.

Некоторую специфику имеет эндоскопическое исследование резецированного желудка. При этом, кроме осмотра всех отделов культи и анастомоза, необходимо провести эндоскоп в приводящую и в отводящую петли, несмотря на их деформацию, так как именно здесь чаще всего локализуются пептические язвы.

После проведения фиброгастроскопии с прицельной гастробиопсией больной несколько минут должен лежать на столе, а затем переходит в подготовленную комнату, где ему для предупреждения кровотечения из травмированных участков вводят внутримышечно 3 мл 1% раствора викасола. Рекомендуются воздержаться от горячей пищи в этот день. После процедуры не разрешается пить и есть 1,5 часа, пока не прекратится действие анестетиков. Больным, которым исследование проводилось амбулаторно отпускаются домой через 1,5 часа при условии хорошего самочувствия и удовлетворительного состояния.

Диагноз. Определение неосложненной язвенной болезни желудка не представляет в типичных случаях больших трудностей, но требует вдумчивого анализа анамнестических данных, а также подробного физического и лабораторно – инструментального обследования больного.

Трудности в диагностике язвенной болезни желудка связаны с клиническими проявлениями в зависимости от локализации язв в желудке.

Для расположения язвы в области тела желудка характерными будут ряд особенностей.

Боли чаще всего появляются через 0,5 – 1,0 час после еды, локализуются в эпигастриальной области и в левом подреберье, зависят от количества и качества пищи. При пальпации живота чаще всего отмечается разлитая болезненность, нередко распространяющаяся на левую долю печени. При расположении язвы в верхнем отделе малой кривизны боли могут иррадиировать в область сердца. Иногда больной ощущает их только в области сердца. Боли обычно связаны с едой и облегчаются приемом щелочей. Болезненность при перкуссии определяется в эпигастриаль-

ной области по средней линии и несколько левее. Кислотность желудочного сока отмечается нормальной, несколько реже пониженная и в небольшом числе случаев соляная кислота в желудке отсутствует, что способствует развитию гипохромной анемии. Периодичность обострений связана с погрешностями в питании. Сезонность обострений язвы бывает мало выраженной. Довольно отчетливо выражена склонность к пенетрации или к образованию каллезных краев. Окончательное решение о наличии язвы принадлежит рентгенологическому или гастрофиброскопическому исследованиям.

Язвы, расположенные вблизи кардиального сфинктера характеризуются болями вскоре после приема пищи. Возможна иррадиация болей кзади между лопатками, а также в подреберье и в область сосков. Иногда наблюдается рефлексорный спазм кардиального жома, расстройство акта глотания. Язвы расположенные высоко по малой кривизне нередко вызывают кардиоспазм и дисфагические явления.

Язвы пилорического канала и антрального отдела клинически почти не отличаются от язвы двенадцатиперстной кишки. Для них характерны более поздние боли, иногда голодные, ночные. Нередко они не зависят от качества пищи. К тому же, чем меньше больной ест, тем скорее появляется болевой синдром. Локализация болей чаще справа. Отмечается тенденция к сезонной периодичности обострений, причем присутствуют явления гиперсекреции, пилороспазм и стенозирование привратника. Диспепсические явления чаще всего отсутствуют.

Существуют трудности в диагностике сочетанных патологий: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, дуоденальная язва и выраженный гастрит. В этих случаях, из-за пестроты симптоматики, решающим в диагностике является рентгенологическое и эндоскопическое исследование.

Дифференциальный диагноз. Анатомо-топографические соотношения, функциональные взаимосвязи, общность регуляции таких органов пищеварения как пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, печень, желчные пути, поджелудочная железа создают закономерные предпосылки для возникновения сходных клинических проявлений при заболеваниях каждого из этих органов. Поэтому существуют определенные трудности при распознавании язвенной болезни желудка.

Для диагностики язвенной болезни желудка следует использовать определенные дифференциально-диагностические критерии. Главными из них являются рентгенологические и эндоскопические данные.

Поскольку язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки продолжают трактоваться в учебниках и периодической литературе как одно заболевание, то, прежде всего, необходимо провести дифференциальный диагноз между язвой желудка и дуоденальной язвой.

Для язвенной болезни желудка будет характерным: снижение активности эмоциональной сферы деятельности с корковым подавлением гипоталамо-гипофизарной области; снижение тонуса блуждающего нерва, спонтанной экскреции 17-глюкооксикортикостероидов и соматотропного гормона. Межпищеварительная секреция желудочного сока нормальная или уменьшена. Кислотопептический фактор в норме или понижен. Количество обкладочных клеток в норме или несколько снижено, структурные изменения гастритического типа. Характерны ранние боли после еды с локализацией их в эпигастральной области и в левом подреберье, диспепсические явления. Периодичность обострений связана больше с погрешностями в питании, а не с сезонным фактором.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки сопровождается: преобладанием возбудимых корковых, подкорковых центров и гипоталамо-гипофизарной области с гипертонусом блуждающего нерва, повышенной спонтанной экскрецией 17 – ГОКС, увеличением межпищеварительной секреции желудочного сока и кислото-пептического фактора. Количество обкладочных клеток повышено. Структурные изменения проявляются явлениями дуоденита. Боли чаще бывают поздние, ночные, голодные с локализацией справа в эпигастральной области и локальным напряжением в верхней трети прямой мышцы справа. Иррадиируют боли в спину.

Сезонная периодичность обострений. Диспепсические явления возникают значительно реже, чем при язвенной болезни желудка.

Похожая клиническая картина с язвенной болезнью желудка встречается при диффузном хроническом гастрите. Отличительными чертами гастрита являются: значительно больше, чем при язвенной болезни, выраженность диспепсических явлений, зависящих от приема пищи. Сравнительно небольшая интенсивность болей, кроме некоторых форм – антральной и эрозивной.

Кратковременность периодов обострений заболевания. Относительно монотонное течение с быстрым улучшением под влиянием лечения. Наличие в анамнезе указаний на возможный для гастрита этиологический фактор: пищевая токсикоинфекция, профессиональная вредность и т.п.

Для диагностики холецистита и желчекаменной болезни имеют значение: в анамнезе – боли, связанные с приемом жирной и жареной пищи, которые появляются в разные сроки после еды, проявляются неодинаковой интенсивностью и продолжительностью, носят приступообразный характер. Довольно часто боли иррадиируют в спину, грудную клетку, правое плечо. Объективные признаки – болезненность в области проекции желчного пузыря, положительные симптомы Ортнера, Кера, Мюссе и др. положительные зоны Захарьина – Геда (III - IV – V шейные и VI, IX грудные позвонки справа). Часто пониженная секреторная функция желудка, патологическое изменение желчи в порции В (лейкоциты, кристаллоиды и др.), возможны повышения температуры. Холецистография и ультразвуковое исследование в большинстве случаев решают диагностический процесс.

Язвенную болезнь желудка необходимо дифференцировать с хроническим панкреатитом. При панкреатите боли могут носить неопределенный характер и становятся схваткообразными в случае образования камней в панкреатических протоках, что бывает сравнительно редко.

Боли, как правило, локализуются слева от средней линии в верхнем отделе живота, а в некоторых случаях носят опоясывающий характер. Диспепсический синдром проявляется тошнотой, рвотой, иногда неукротимой, без облегчения состояния, плохим аппетитом, метеоризмом, поносом, чередующимся с запором. В период обострения температура тела может значительно повышаться, быть субфебрильной, нормальной или даже пониженной при коллапсе.

При объективном обследовании определяется болезненность при пальпации области проекции поджелудочной железы, точек Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона, зон Шоффара, Губергрица, кожная гиперестезия в зонах иннервации 8-го грудного сегмента слева (с. Кера), атрофия подкожно-жировой клетчатки в области проекции железы на брюшную стенку (с. Гротта) и др. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг влево лейкоцитарной формулы, увеличение СОЭ, повышение ферментов амилазы, липазы, трипсина. В моче повышенное содержание диастазы. В диагностике существенное значение имеют рентгенологический метод (увеличение головки поджелудочной железы, наличие камней), ультразвуковое исследование (неровность контуров железы, фиброзные изменения и др.), компьютерная томография и др.

Высоко расположенные язвы тела желудка, иногда имитируют стенокардию и даже инфаркт миокарда. Для гастралгической формы стенокардии и инфаркта миокарда боли ощущаются в эпигастриальной области. Они носят выраженный приступообразный характер, не связанный с приемом пищи, возможна одышка. Стенокардические боли легко снимаются нитроглицерином. С помощью велоэргометрии и лекарственных проб устанавливается диагноз. Инфаркт миокарда сопровождается длительными болями, не снимающимися никакими средствами, кроме болеутоляющих (таламонал, морфин и др.), аритмиями, кардиогенным коллапсом или шоком, изменениями на ЭКГ (с. Парди), лейкоцитозом при нормальном СОЭ, ферментемией и др.

Наиболее существенным для дифференциальной диагностики язвенной болезни желудка и рака желудка являются основные клинические признаки заболевания.

Возраст и пол не имеют существенного значения в дифференциальной диагно-

стике, хотя рак встречается чаще у лиц мужского пола и старше 55 лет.

Многолетняя продолжительность заболевания свидетельствуют о язве желудка. Наступление постоянных тупых болей, появление упорной тошноты, снижение аппетита, отвращение к мясу, похудение, изменение в крови заставляют подозревать рак желудка. Стойкая ахлоргидрия и отсутствие пепсиногена в желудочном соке, рефрактерных в отношении гистаминового теста при наличии «ниши» плохо координирует с доброкачественным течением пептической язвы. Стойкая положительная реакция Грегерсена в кале, несмотря на проводимую терапию, требуют тщательного фиброгастроскопического исследования с биопсией и гистологическим исследованием биоптата для подтверждения диагноза рак желудка. Большую ценность в таких случаях имеет эксфолиативная цитология.

Старый принцип диагноза *ex juvantibus* остается в силе: эффективность, полученная от терапии говорит в пользу доброкачественного течения болезни.

Формулировка диагноза. Язвенная болезнь II стадии, Нр-отрицательная, хроническая язва малой кривизны желудка средних размеров, тяжелое течение с нормальной секреторной и пониженной кислотообразующей функцией желудка, период обострения.

Выраженные клинические изменения в течении язвенной болезни желудка, несущие характер остроты проявления, позволяет заподозрить возможность возникновения осложнения язвенного процесса. При этом каждое из осложнений имеет присущую ему особенность клинической картины.

Осложнения. В.А.Самсонов (1975) выделяет следующие формы осложнений язвенной болезни:

1. Язвенно-деструктивные (пенетрация, перфорация, кровотечение).
2. Воспалительные (перигастрит, перидуоденит).
3. Язвенно-рубцовые (стенозы, деформации).
4. Малигнизация язвы.
5. Комбинированные осложнения.

Н.А.Яицких, В.М.Седов, В.П.Морозов (2002) изложили классификацию гастродуоденальных язв следующим образом:

1. Перивисцерит.
2. Деформация желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. Гастродуоденальное кровотечение (первое, повторное).
4. Пенитрация язвы (в печень, сальник и др.).
5. Перфорация язвы.
6. Стеноз привратника или двенадцатиперстной кишки.

По данным С.О.Бадылкеса (1956) осложнения при язвенной болезни желудка распределяются в следующем порядке: кровотечения (10-15%), перфорация (1-21%), пенетрация в поджелудочную железу (6-10%), превращение язвы в рак (6-7%), стеноз превратника и др. Эти цифры существенно не изменились и в настоящее время.

Каждое осложнение имеет свои особенности в зависимости от локализации язв. Так, кардиальные язвы (3-8% всех гастродуоденальных язв) сопровождаются кровотечениями, пенетрацией, иногда малигнизуются. Язвы малой кривизны наблюдаются у 5,4% больных гастродуоденальными язвами, а среди язв желудка оказались наиболее частыми (20,5%). В анамнезе больных с гастральными язвами отмечаются кровотечения (10,5%), перфорации (6,8%), пенетрации. Язвы большой кривизны установлены у 3,8% больных. У половины больных выявились «гигантские язвы». У части больных первым клиническим проявлением заболевания было кровотечение.

Язвы антрального отдела желудка обнаружены у 10% больных. По клиническому проявлению эта форма заболевания близка к дуоденальным язвам. Большие диагностические и лечебные трудности возникают при язвах пилорического канала (3,3%). Они сопровождаются резко выраженным болевым синдромом с функциональным или органическим стенозом.

Лечение Принципы консервативного лечения язвенной болезни желудка.

Лечение язвенной болезни желудка является весьма сложной задачей. Об этом свидетельствует то, что нет ни одного другого заболевания, для лечения которого было бы предложено столь огромное число лекарственных и не медикаментозных методов лечения. Предложено более 1000 различных методов терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе около 500 различных препаратов.

Сложность анализа огромного количества литературных данных, касающихся терапии язвенной болезни желудка заключается и в том, что почти все авторы характеризуют результаты своих исследований общими показателями течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, как единого процесса, хотя это разные заболевания, имеющие различный патогенез, клинико-морфологические особенности течения и отличающийся метод лечения.

Попытки найти монотерапию язвенной болезни желудка не увенчались успехом, и принцип комплексности и индивидуальности в лечении больных продолжает оставаться общепризнанным.

Режим лечения. О режиме лечения больных язвенной болезнью желудка существуют разные мнения. Так, К.И. Широкова(1981), рекомендует назначать строгий постельный режим на 5-6 недель, а А.С.Логинов, Л.И. Аруин, А.А. Ильченко, (1993) считают, что при правильно подобранной противоязвенной терапии подавляющее большинство больных должны лечиться амбулаторно. Приведенные крайние позиции о режиме лечения язвенной болезни свидетельствуют о необходимости индивидуального подхода с учетом тяжести и длительности течения болезни, величины и локализации язвенного дефекта, перенесенных и имеющихся в наличии осложнений и т.д. Назначают: строгий постельный режим (№1), постельный (№2), полупостельный (№3), общий (№4).

Наряду с соблюдением режима важным фактором в комплексной терапии больных язвенной болезнью является лечебное питание. Больным назначают диету № 1 по Певзнеру. Столы № 1а и 1б из-за нефизиологичности в настоящее время не применяют. Кроме того, применение таких мощных ингибиторов желудочной секреции, как блокаторы H_2 -рецепторов гистамина II, III, IV поколения, позволяет расширять диету, а у конкретных больных отменять стол № 1.

Диета способствует заживлению язвенного дефекта путем уменьшения функционального напряжения главных желез желудка, подавления выработки HCl и пепсина, а также путем их связывания благодаря свойствам ряда продуктов (молока, яиц, масла), торможения моторики, предохранения СО гастродуоденальной зоны от действия повреждающих факторов. Адекватное обеспечение необходимыми нутриентами способствует повышению регенераторных возможностей СО желудка и двенадцатиперстной кишки.

При организации питания, подборе и приготовлении продуктов необходимо учитывать, что пища должна оказывать механическое, химическое, термическое щажение желудка, обеспечивать всасывание питательных веществ и эвакуацию шлаков.

Основным принципом противоязвенной диеты остается химическое щажение. Из рациона исключают сокогонные продукты, мясные, рыбные, овощные, грибные бульоны и отвары, консервы, соленья, маринады, копчености, газированные напитки, алкоголь, ограничивается употребление молока. В пищевой рацион больного должны входить: сливки, яйца, жиры (растительное и сливочное масло), отварные нежирные сорта мяса, рыбы, каши, овощные пюре и супы, белый и серый несвежий хлеб. Включение белковых продуктов в рацион обусловлено их способностью связывать часть кислоты и пепсина в полости желудка и участвовать в качестве структурного материала (аминокислот в пластических процессах при репаративной регенерации). Диета должна быть малосолевой (от 3 до 5, иногда до 8 г в день) и содержать достаточное количество витаминов, особенно С и В, токоферолов, учитывая их дефицит в организме больных язвенной болезнью. Разрешаются мясные, рыбные блюда, блюда из яиц, свежеприготовленного творога, овощные и ягодные соки, сливочное, масло, настой шиповника. Запрещаются очень горячие и холодные напитки, мороженое. Употреблять пищу нужно 5 – 6 раз в день и не-

большими порциями.

Следует учитывать индивидуальную непереносимость отдельных продуктов. Например, больные со спазмом привратника часто не переносят огурцы, арбуз, виноград, мягкие несочные яблоки, мягкий хлеб. Эти продукты раздражают пилорический отдел желудка, образуя «ватный» комок, и способствуют спазму привратника, что сопровождается болевыми ощущениями. В то же время сладкие сочные сорта яблок такие больные переносят, поскольку они долго не задерживаются в желудке и не раздражают привратник. При тяжелом течении болезни и выраженных остаточных явлениях воспаления и очаговой дистрофии в виде гастродуоденита (чаще аитропилородуоденита) больной должен придерживаться диетического режима даже вне фазы обострения, который соответствует хроническому гастриту с сохраненной секрецией.

Фармакотерапия. До последнего времени язвенная болезнь желудка и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки рассматривали как единый патологический процесс и принцип лечения особенно не отличался между ними. Однако, эффективность терапии гастральных и дуоденальных язв всегда была лучше при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки по сравнению с результатами лечения язвенной болезни желудка. С внедрением новых групп лекарственных средств увеличивается разрыв между эффективностью терапии больных гастральными и дуоденальными язвами, в пользу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Более того растет число больных с труднозаживающими язвами желудка.

Указанные особенности клинического проявления и результаты лечения язвенной болезни желудка позволяют многим хирургам утверждать, что желудочные язвы в отличие от дуоденальных язв почти исключительно являются компетенцией хирургов.

В то же время о несовершенстве оперативного лечения язвенной болезни желудка свидетельствуют отдаленные последствия резекций желудка, как основного метода лечения гастральных язв. Так, среди 791 больного после операции возникли: пептическая язва у 27,1%, демпинг – синдром у 26,2%, синдром приводящей петли у 4,8%, гастрит культи у 29,2%, недостаточность кардии у 11,1%, гипогликемический синдром у 2,5%, хронический холецистит у 0,8%, хронический панкреатит у 0,4%, хронический гепатит и цирроз печени у 1,3%.

В настоящее время между терапевтами и хирургами достигнуто полное взаимопонимание, что как язвенную болезнь желудка, так и двенадцатиперстной кишки сначала надо лечить консервативно и только при крайней необходимости использовать хирургические методы.

Приведенные данные убедительно показывают о необходимости дифференцированного лечения больных язвенной болезнью. Медикаментозная терапия включает многие современные препараты из различных лекарственных групп и направлена на патогенетические механизмы возникновения язвенной болезни.

В патогенезе язвенной болезни существует ряд звеньев, на которые должны быть направлены соответствующие фармакологические средства.

К таким звеньям относятся: нарушение гипоталамических взаимодействий и нервной трофики гастродуоденальной зоны с преобладанием парасимпатической импульсации, дуоденогастральный рефлюкс, обратная диффузия H⁺, замедленное или ускоренное опорожнение желудка от пищи (снижение буферной роли пищи и увеличение закисления луковицы двенадцатиперстной кишки), повышение массы париетальных клеток и усиление функции гастриноцитов, агрессивных факторов в полости желудка (кислотной продукции желудка, протеолитической активности желудочного сока, наличие *Helicobacter pylori*), снижение продукции защитных факторов в полости желудка, белков слизи, в частности их углеводных компонентов, местного иммунитета, сопротивляемости клеточных мембран и гипоксия гастродуоденальной зоны, нарушение микроциркуляции, снижение продукции гастроинтестинальных гормонов (секретина, соматостатина), кальцитонина, минералокортикоидов, уровня таких биологически активных веществ, как простагландины, повышение продукции гипофизарных гормонов (соматотропина,

кортикотропина, тиреотропина), усиление катаболических процессов, ведущих к нарушению белкового синтеза СОЖ и двенадцатиперстной кишки и снижению секретивных возможностей, нарушение иммунологического гомеостаза.

Все вышеперечисленное не предопределяет составления лечебных комплексов с учетом всех или многих указанных звеньев патогенеза заболевания. Лечебные комплексы, применяемые при язвенной болезни, должны включать не более 3 – 4 препаратов, обладающих различными механизмами действия и воздействующих на основные патогенетические механизмы язвенной болезни: общие и индивидуальные для данного конкретного больного.

В лечебные комплексы не должны включаться препараты с одинаковым механизмом действия во избежание полипрагмазии, а также побочных эффектов, часто возникающих при взаимодействии лекарственных средств.

С современных позиций для врачей практического здравоохранения следует подчеркнуть, что основными фармакопрепаратами для лечения язвенной болезни должны быть:

1) антисекреторные препараты:

- селективные холинолитики (пиренцепин, оксифенциклимин, пифамин и др.);
- современные невсасывающиеся антациды (маалокс, протаб, миланта, мегалак);
- H_2 -блокаторы (циметидин, ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин);
- блокаторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол);
- блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, нитрендипин, дилтиазем).

2) препараты, повышающие резистентность СО гастродуоденальной области: синтетические простагландинны, блокаторы протонной помпы;

3) препараты, обладающие антиоксидантным и иммуномодулирующим действием; 4) непременно является включение в лечение фармакологических комплексов, направленных на борьбу с пилорическим и дуоденальным хеликобактериозом: блокаторы протонной помпы, коллоидный висмут, метронидазол, тинидазол, тетрациклин, фуразолидон, амоксициллин, кларитромицин, азитромицин;

5) антидепрессанты, обладающие способностью блокировать дофаминовые рецепторы и улучшающие микроциркуляцию (сульпирид).

Если раньше считалось, что в лечебный комплекс должно входить несколько препаратов, то в настоящее время установлено, что современные препараты как монолечение могут воздействовать на несколько патогенетических механизмов заболевания. Так, например, алюминий-магниево-антациды (в частности, маалокс) снижают кислотность, обладают антипептическим свойством, за счет входа ионов алюминия в СОЖ стимулируют образование простагландинов, которые обеспечивают улучшение микроциркуляции и синтез протективных белков слизи. Ионы магния стимулируют белково-синтетические процессы в СО гастродуоденальной зоны. Пиренцепин (гастроцепин) обладает антисекреторным, цитопротекторным действием, снимает спазм сфинктера Одди, улучшает микроциркуляцию и стимулирует синтез белков слизи. H_2 -блокаторы обладают выраженным антисекреторным, умеренным цитопротекторным эффектом, в уменьшенных дозировках – иммуномодулирующим действием. Блокаторы H^+/K^+ -АТФазы обладают также выраженным антисекреторным эффектом, повышают резистентность СОЖ и двенадцатиперстной кишки за счет усиления пролиферативных процессов в ней, а также повышают синтез секреторного иммуноглобулина А в СО, что ведет к нормализации местного иммунитета. Кроме того, ингибиторы протонной помпы обладают антихеликобактерной активностью.

Консервативное лечение язвенной болезни включает: 1) лечение рецидива заболевания, т. е. обострения, и носит название противорецидивного лечения; 2) удлинение ремиссии, т. е. профилактическое лечение.

Важными принципами лечения язвенной болезни являются: комплексность, систематичность, достаточная продолжительность курса лечения (6 – 8 нед. для желудочных и 4 – 6 нед. для дуоденальных язв), своевременная госпитализация при течении средней тяжести и тяжелом течении в течение 3 – 4 нед. с соблюдени-

ем режима, обеспечивающего покой больного.

К средствам, устраняющим кортико-гипоталамические расстройства и оказывающим также нейро- и тимолептическое действие, относится сульпирид (эглонил), являющийся центральным холинолитиком и нейролептиком. Он обладает оригинальным действием на уровне третьего желудочка гипоталамических ядер и центров двигательной активности пищеварительного аппарата. Считается, что эглонил – антагонист допаминергических рецепторов, с чем связаны его противорвотное, а также нормализующее гастропилородуоденальную моторику действия. С коррекцией дисфункции гипоталамуса связано кровоостанавливающее и нормализующее микроциркуляцию в гастродуоденальной зоне действие сульпирида. Эглонил при язвенной болезни назначают независимо от локализации (желудочной или бульбарной). Он ускоряет эпителизацию, усиливает рост капилляров и пролиферацию фибробластов, уменьшает зону некроза, устраняет анорексию, тревожное состояние и раздражительность больного. Эглонил назначают больным язвенной болезнью с вегетативными реакциями при торпидном течении каллезных язв, с нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, при кровотечениях, а также при стероидных язвах. Препарат не влияет на кислотообразование в желудке.

Для лечения больных язвенной болезнью должны использоваться препараты, нормализующие нервно-трофические нарушения, гипоталамические взаимодействия, обладающие прокинетиическим и антидепрессивным эффектом. Всеми этими свойствами обладает эглонил.

У единичных больных после приема эглонила отмечается сонливость и нейромышечная дискинезия, в то время как у большинства пациентов эглонил не вызывает выраженного седативного эффекта и заторможенности. У женщин препарат может вызывать транзиторную аменорею или галакторею.

При лечении больных язвенной болезнью эглонилом устраняются абдоминальные боли, уменьшаются функциональные желудочно-кишечные симптомы (редуцируется тошнота, рвота, нормализуется двигательная функция толстой кишки), исчезает чувство тревоги, улучшаются аппетит и сон.

Положительный эффект эглонила при соматоформных расстройствах (тревожно-депрессивных), особенно при локализации симптомов в области желудочно-кишечного тракта, объясняется блокадой не только центральных дофаминовых рецепторов, что приводит к уменьшению тревоги и депрессивной симптоматики, но и периферических рецепторов, что сказывается в нормализации моторной активности желудка, кишечника, желчного пузыря, Вирсунгова протока поджелудочной железы. Этот эффект используется в терапии пептической язвенной болезни. Выраженный трофический эффект эглонила по отношению к регенерации слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки необходимо использовать для ускорения рубцевания язвы при язвенной болезни, тем более что данный препарат способен блокировать чрезмерную кортико-висцеральную импульсацию.

Эглонил назначают по 100 мг в/м или перорально 1 – 2 раза в день в течении 4 недель.

У большинства больных язвенной болезнью желудка в патогенезе заболевания ведущую роль играет пониженный тонус блуждающего нерва, поэтому при составлении фармакотерапевтических комбинаций для лечения больных язвенной болезнью в редких случаях продолжают применять рутинные группы препаратов с холинолитическим эффектом – различные М- и Н-холинолитики и их сочетание.

К нейротропным средствам, влияющим на триггерные зоны головного мозга, относят прокинетики: метоклопрамид (реглан, церукал, примперан), домпиридон (мотилиум), цизаприд (перистил, пропульсид, координакс). Эти препараты не оказывают холинолитического действия. Они нормализуют эвакуаторно-моторную функцию желудка (усиливают перистальтику желудка, расширяют антральный отдел, расслабляют мышцы двенадцатиперстной кишки), обладают противорвот-

ным эффектом. Препараты этой группы применяют в комплексном лечении язвенной болезни при рефlekсах, функциональных и (временно) органических стенозах привратника, широко используется их антиэметический эффект. В литературе отмечено, что при длительном применении метоклопрамида повышается уровень соматотропина и через гастринный механизм – уровень продукции HCl. Поэтому прием метоклопромида более 3–4 недель нежелателен. Ввиду того что метоклопрамид проникает через гематоэнцефалический барьер, могут возникать резкая сонливость, возбуждение, психозы при применении препарата более 4 недель, повышается также синтез пролактина, что сопровождается гинекомастией у мужчин. Значительно меньше проникает через гематоэнцефалический барьер препарат второго поколения этой группы мотилиум и совсем не проникает – цизаприд. Метоклопрамид назначают в дозе 30–60 мг в сутки (по 1–2 таб. 3 раза в день), домперидон и цизаприд – в дозе 40–60 мг в сутки (по 1–2 таб. 3 раза в день). Препараты обычно применяют 10–14 дней. Учитывая имеющиеся указания на возможные побочные эффекты цизаприда в виде нарушения сердечной деятельности, препарат необходимо назначать под строгим врачебным контролем и при отсутствии кардиоваскулярной патологии.

Значительно уменьшены показания к применению миогенного спазмолитика – папаверина, так как он способствует усилению дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов, замедляет эвакуацию из желудка.

Из традиционных миотропных спазмолитиков не потеряло своей актуальности применение при язвенной болезни с выраженным болевым синдромом но-шпы форте. По своему терапевтическому эффекту но-шпа выгодно отличается от папаверина. В то же время применяются сложные комбинированные спазмолитики, относящиеся к группе антихолинергических препаратов с преимущественно спазмолитическим действием (бускопан) и современные миогенные препараты (дюспаталин), которые не обладают вышеперечисленными побочными действиями. Бускопан назначают в драже по 10 мг 3 раза в день, суппозиториях по 10 мг 2–3 раза в день или в ампулах по 20 мг 1–2 раза в день.

Современный миотропный спазмолитик дюспаталин является селективным по отношению к ЖКТ и широко применяется при всех заболеваниях, сопровождающихся коликами и абдоминальными болями. Назначается препарат по 200 мг (1 капс.) 2 раза в сутки в зависимости от выраженности болевого синдрома. Сроки и дозы применения спазмолитиков различного механизма действия индивидуальны.

M-холинолитики по своему действию разделяются на две группы: M₁- и M₂-холинолитики. M₁-холинолитики оказывают влияние преимущественно на секреторную деятельность пищеварительных желез и особенно на париетальные клетки. Их действие на гладкие мышцы выражено слабо. К неселективным холинолитикам относятся средства, оказывающие влияние как на пищеварительные железы, так и на гладкие мышцы сердца, глаз, мочевого пузыря и другие органы. К неселективным холинолитикам относятся атропин и его производные, к M-холинолитикам – пиренцепин.

Гастроцепин (пиренцепин) получил высокую оценку клиницистов и в настоящее время широко применяется в различных странах, в том числе и в нашей стране, для лечения язвенной болезни. Являясь трициклическим соединением и имея сходную структуру с антидепрессантами, препарат, ввиду того что он нерастворим в липидах, не может проникать в ЦНС через гематоэнцефалический барьер. Обладая выраженным антиму斯卡риновым эффектом, в то же время отличаясь от классического антиму斯卡ринового агента N-метилскополамина, гастроцепин обладает селективным тропизмом к му斯卡риновым рецепторам фундальных желез желудка, что определяет его специфическое ингибирующее действие на продукцию пепсина и HCl. Гастроцепин отличается от классических антиму斯卡риновых препаратов (атропина) тем, что блокирует только секреторную ветвь блуждающего нерва в желудке, в то время как ингибиторная ветвь, идущая к гастринотропам, не подвергается

действию гастроцепина.

Пиренцепин (гастроцепин) в дозе 100 мг перорально или 20 мг парентерально способствует рубцеванию язв в течении 4 недель у 77 % больных.

В комплексном лечении больных язвенной болезнью достаточно редко применяют антацидные и антипептические средства, поскольку эти препараты имеют второстепенное значение из-за высокой антисекреторной эффективности H_2 -гистаминоблокаторов и ингибиторов протонной помпы. Препараты альмагель и альмагель А в настоящее время применяется ограниченно в виду малого терапевтического эффекта, который обусловлен быстрой эвакуацией из желудка.

Признанным лидером антацидной терапии является алюминий-магний антацид маалокс (гидроокись алюминия 400 мг, гидроокись магния 400 мг, наполнители), которые следует применить в малых дозах по 1 таб. 3 раза в день, нейтрализующих 120 ммоль HCl в сутки или в средних дозах по 2 таб. 3 раза в день, нейтрализующих 240 ммоль HCl в сутки. Имеется жидкая лекарственная форма маалокса, которая по длительности действия уступает таблетированной форме.

Антацидные препараты обычно назначают временно при отмене H_2 -блокаторов гистамина во избежание обратного кислотного эффекта, а также при резистентности больных язвенной болезнью к лечению H_2 -гистаминоблокаторами и ингибиторами протонной помпы.

Выраженное цитопротективное действие на СО гастродуоденальной зоны оказывает антацидный и антипептический препарат де-нол – коллоид висмута субцитрата. Сложная органическая соль висмута не растворяется в пищеварительных соках и плотно обволакивает эрозивно-язвенную поверхность СО, образуя защитные белково-висмутовые комплексы. Коллоидный висмут обладает сродством к грануляционной ткани, связывает пепсин, оказывает репаративное и бактерицидное действие, особенно в отношении пилорического хеликобактериоза, обволакивая бактерию, вступая в химические соединения с ее белками, способствуя нарушению адгезии бактерии к СО. Де-нол выпускают в жидкой форме и в таблетках. В 5 мл или 1 таб. препарата содержится 0,12 г трикалийдицитрата висмута (разовая доза). При применении антацидных препаратов следует учитывать, что растворимые антациды назначают 6 раз в сутки через 30–40 минут после еды, нерастворимые – в межпищеварительный период через 1–1,5 ч после еды и на ночь.

В лечении больных язвенной болезнью может быть также использован препарат коллоидного висмута – бисмофальк (основного галлата висмута – 50 мг, основного нитрата висмута – 50 мг), который назначается по 2 таб. 2 раза в день за полчаса до еды, не разжевывая, с небольшим количеством воды.

В настоящее время доказана терапевтическая эффективность сукральфата или ульгоната при язвенной болезни. Действующей основой препарата является алюминиевая соль сахара-зоктагидрогенсульфата, которая, соединяясь с белком, образует слой, предохраняющий поверхность язвы от действия пепсина, HCl и желчи. Механизм действия препарата заключается в том, что при низком pH сукральфат диссоциирует на алюминий и сахарозу сульфата. Алюминий освобождается в чистом виде и постоянно смывается, а высококонцентрированная сахароза фиксируется на язвенном поражении. Способность сукральфата к созданию защитного барьера на пораженной СО превосходит таковую плацебо и антацидов.

Сукральфат ингибирует обратную диффузию H^+ и пепсина. Помимо антацидного действия, сукральфат образует стабильные комплексы с белковыми молекулами СО, делая ее резистентной к пепсину, адсорбирует пепсин и желчные кислоты, что обуславливает снижение их концентрации в желудочном соке. Все эти свойства сохраняются в начальном отделе двенадцатиперстной кишки. Своеобразный барьер создается не только над язвой, но и над воспаленной СО. Препарат назначают внутрь по 1 – 2 таблетки 4 раза в день за 30 – 40 мин до еды и на ночь в течение 4 – 6 нед. Цитопротективный эффект сукральфата и его способность увеличивать концентрацию PgE_2 в СОЖ обусловлена «вхождением» алюминия в СО и включением его алюминийсодержащие ферменты, регулирующие синтез проста-

гландинов.

В настоящее время уменьшился интерес к средствам, усиливающим репаративные и анаболические процессы (ретаболит, метилурацил, солкосерил, аллантон, ДОКСА, джефарнил, ликвиритон, витамин U, алоэ, аминокислотные смеси). Основанием к применению репаративов служит необходимость ускорить заживление гастродуоденальных язв путем интенсификации стадии пролиферации эпителиоцитов СО.

Широкое распространение получили исследования, посвященные различным лекарственным средствам, угнетающим желудочную секрецию на уровне взаимодействий различных гормонов, ферментативных реакций и биологически активных веществ. Это так называемые препараты прицельноклеточного действия. К ним относятся H_2 -блокаторы рецепторов гистамина, H^+/K^+ -АТФазы, простагландины групп E и F_2 , антигастрины, гормоны (секретин, глюкагон, соматостатин, кальцитонин) и другие препараты.

К современным препаратам этой группы относится H_2 -гистаминоблокатор 2-го поколения – ранитидин (зантак, раниберл, ранисан), который в 10 раз сильнее, чем циметидин, ингибирует кислотную продукцию желудка.

Ранитидин, применяемый в дозе 0,3 в сутки (утром и вечером по 0,15 г за 30 минут до еды или 0,3 г один раз в день в 18 ч) более эффективен, чем циметидин; он способствует заживлению дуоденальных язв за 4 недели, исчезновению клинических проявлений заболевания. После заживления язвы ранитидин нужно принимать в течении 2 – 8 мес. в поддерживающих дозах (0,15 г препарата на ночь) либо перевести больного на адекватные дозы антацидных средств во избежание быстрого восстановления кислотообразующей функции париетальных клеток и рецидива язвенной болезни с возможным геморрагическим синдромом.

H_2 -блокаторы нужно применять длительно или после их резкой отмены назначать антациды в высоких терапевтических дозах, цитопротекторы типа сукральфата или диоктагидрала смектита. Кроме того, H_2 -блокаторы в субантисекреторных дозах оказывают цитопротективное действие, стимулируют фибропластические процессы, возможно, опосредованно, через макрофаги.

В настоящее время применяют омепразол, лансопразол, пантопразол и новые ингибиторы протонной помпы – рабепразол (париет) и эзомепразол (нексиум), которые по клинической эффективности, особенно, рабепразол (исчезновение болевого синдрома в первые сутки применения) превосходят омепразол, лансопразол и пантопразол. Ощутимая эффективность больными терапевтического действия, на фоне которого отмечается клинический эффект, регистрируется на 3 – 5 сутки от начала лечения.

Обычно омепразол применяют в дозе 20 мг препарата в сутки, которая вызывает длительное и стойкое угнетение базальной и стимулированной кислой секреции в желудке. Однократный прием 30 мг препарата выражено подавляет желудочную секрецию более чем на 24 часа, а прием 80 мг омепразола сопровождается 100% угнетением базального кислотообразования в течение 3 – 4 дней. Омепразол применяют для лечения больных язвенной болезнью по 20 – 40 мг в день (в 1 таб. обычно 20 мг препарата), что приводит в течение 2 недель к 100% заживлению язв.

В качестве перспективных противоязвенных средств в настоящее время применяют блокаторы медленных каналов кальция – нифедипин (нифесан, коринфар, кордафен), нитрендипин (нитрепин) и верапамил (изоптин, финоптин), дилтиазем (кардил, дилтисан). Блокаторы кальциевых каналов вызывают выраженное на 50% торможение секреции НСІ, что связано с ингибированием входа ионов кальция в клетку, а также за счет ингибирования K^+/NA^+ -АТФазы апикальных мембран париетальных клеток.

Препараты – антагонисты кальция назначают по 0,03 – 0,04 г в сутки на протяжении 1 – 2 мес. Они с учетом их выраженного гипотензивного, антиангинального и противокислотного действия могут быть рекомендованы для широкого использования в практическом здравоохранении при сочетании гипертонической, ишемической и язвенной болезни.

Простагландины групп F_1 и E_2 , особенно их метилированные производные, обладают способностью стимулировать слизеобразование, тормозить пепсино- и кислотообразование, блокируя образование циклического АМФ, поэтому их также применяют для лечения язвенной болезни. Изучение цитопротективного действия простагландинов показало, что их противовоспалительное действие в основном связано со способностью улучшать микроциркуляцию, стимулировать слизеобразование, синтез гексозаминов и гидрокарбонатов, повышать содержание нуклеиновых кислот и белка в СОЖ, регулировать моторноэвакуаторную функцию желудка. В настоящее время используются синтетические аналоги простагландинов энпростил и мизопростил (синтетические аналоги PgE_2). Оба синтетических препарата простагландинов обладают высокой терапевтической эффективностью. Так, мизопростол в дозе 800 мкг в сутки перорально не уступает по лечебному эффекту циметидину в дозе 1200 мкг в сутки. Однако ввиду очень высокой стоимости вышеперечисленных препаратов пока не нашли широкого применения.

Для лечения больных язвенной болезнью применяют иммуномодуляторы – настойка эхинацеи, иммунал, тималин, тимоген, нуклеинат натрия. Настойка эхинацеи, иммунал назначают по 25 капель 3 раза в день в течение 30 дней. Тималин, тактивин, тимоген следует назначать по схеме: 3 дня подряд, затем 2 раза, 1 раз в неделю (всего 5 инъекций на курс). Можно назначать препараты 12 дней через день – с этой целью используют иммуномакс, гепон.

Непременным условием лечения больных язвенной болезнью при наличии хеликобактериоза является включение в лечение комплексы препаратов, направленных на эрадикацию Нр-инфекции.

Согласно современной концепции лечения инфекции, связанной с хеликобактериозом (Маастрихтский консенсус 2 – 2000, Рим, 21 – 22 сентября 2000 г.), выделяют абсолютные и относительные показания к антихеликобактерной терапии.

К абсолютным показаниям относятся:

- дуоденальная язва или язва желудка (активная или неактивная, включая осложненную пептическую язвенную болезнь);
- мальтома желудка;
- атрофический гастрит;
- состояние после резекции желудка по поводу рака желудка;
- пациенты, состоящие в родстве первой степени с больными раком желудка;
- желание пациента (после основательных консультаций с врачом).

К относительным показаниям относятся:

- функциональная диспепсия;
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь;
- лечение нестероидными противовоспалительными препаратами.

В схему лечения входят блокаторы протонной помпы в сочетании с метронидазолом (тинидазолом), амоксициллином или кларитромицином. Один из антибиотиков может быть заменен азитромицином.

Лечение проводится в течение 4 – 6 недель до полной организации белого рубца. Все препараты, кроме блокаторов протонной помпы, для эрадикации пилорического и дуоденального хеликобактериоза назначают 7 – 10 дней, блокаторы H^+ / K^+ -АТФазы – до 4 – 6 недель. Эрадикация определяется после лечения, при этом нельзя быть уверенным в полном искоренении Нр.

Для лечения хеликобактериоза может быть применен аугментин, содержащий амоксициллина 500 мг и клавулановой кислоты 125 мг.

Для лечения кислотозависимых заболеваний, ассоциированных с инфекцией Нр, рекомендуется назначать следующие основные комбинации фармакологических препаратов. В каждую из лекарственных комбинаций входит один из блокаторов протонной помпы омепразол (гасек, лосек) по 20 – 40 мг, пантопразол (контролок) по 40 – 80 мг, лансопразол по 30 – 60 мг в день в течение 4 нед.

На 7 дней назначают одну из лекарственных комбинаций:

- 1) кларитромицин (клацид) 500 мг 2 раза в день, амоксициллин (флемоксин-солю-

таб, оспамокс, хиконцил) 1000 мг 2 раза в день;

2) кларитромицин 500 мг 2 раза в день, метронидазол 500 мг (тинидазол 300 мг) 2 раза в день;

3) амоксициллин 1000 мг 2 раза в день, тинидазол (тиниба) 300 мг 2 раза в день или

4) метронидазол 500 мг 2 раза в день;

амоксициллин 1000 мг 2 раза в день, метронидазол 500 мг (тинидазол 300 мг) 2 раза в день, де-нол 120 мг 4 раза в день.

В лечебных комплексах может быть использован препарат амоксициллин (750 мг) и метронидазол (500 мг) – хеликоцин, который следует принимать 3 раза в день в течение 7 дней.

Все перечисленные лечебные комплексы эффективно искореняют хеликобактерную инфекцию – до 88-96%. Однако наибольший антихеликобактерный эффект наблюдается при применении на фоне блокатора протонной помпы двух антибиотиков кларитромицина (кларид) и амоксициллина. При этом наблюдается эрадикация хеликобактерной инфекции более, чем в 90% случаев.

Если в лечебной комбинации используется новый антибиотик – макролид азитромицин, то его принимают по 500 мг 2 раза в день в течение всего трех дней.

Положительный лечебный эффект при язвенной болезни оказывают антиоксиданты: токоферола ацетат, токоферол- и каротинсодержащие масла (масло облепихи и шиповника) и препараты (триовит, триви-плюс). Целесообразным является назначение поливитаминных препаратов типа альвитила, таксофита, «Мульти-табс» и др.

При сопутствующей язвенной болезни жировой дистрофии печени, которая наблюдается довольно часто, следует назначать гепатопротекторы – антиоксиданты в сочетании с витаминами. Таким требованиям отвечает симепар (силимарин в комплексе с водорастворимыми витаминами группы В), который назначают по 1 – 2 капс. 3 раза в день в течении 30 дней.

Установлено, что после проведения антихеликобактерной терапии в 20% случаев развивается синдром раздраженной толстой кишки с запорами, ассоциированный с кишечным дисбактериозом I степени. В связи с этим для профилактики дополнительно необходимо назначать дюфалак (лактозу) по 30 мл 2 раза в день в течении 10 – 14 дней, а при отсутствии запоров – пре- и пробиотик хилак-форте по 40 капель 3 раза в день в течении 14 дней.

При сопутствующих язвенной болезни острых атаках хронического панкреатита дополнительно назначается гастропепин в первые 10 дней по 30 мг парентерально, затем по 25 мг утром и вечером перорально в течении 3 нед.

При сопутствующем хроническом панкреатите с умеренной внешнесекреторной недостаточностью может быть назначена стандартная заместительная терапия панкреатическими ферментами, не содержащими желчь (мезим-форте), поскольку желчь раздражающе действует на язву и слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки.

Широко применяются селективные ингибиторы циклооксигеназы-2: месулид и мовалис. Препараты крайне редко вызывают побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта.

Для успешного лечения язвенной болезни мы используем стандартную эридикационную терапию с нашей композицией препарата Випромак (Патент Украины № 79120 от 10.04.2013г.) в состав которой входят: льняное или кукурузное масло, прополис, димексид, аевит, эхинацея, календула, метронидазол, новокаин, обладающие антибактериальным, противоспазмолитическим, антиоксидантным, болеутоляющим, иммуностимулирующим действием (см. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

Подводя итог медикаментозной терапии язвенной болезни желудка все же следует подчеркнуть многообразие взглядов и гипотез в отношении этиологии, патогенеза и этиопатогенетической терапии гастральных язв. Свои точки зрения каждый автор подкрепляет соответствующими собственными исследованиями. Сложность этой ситуации состоит в том, что с одной стороны, каждый

больной представляет собой индивидуальность, не присущую другим людям во всех отношениях. Окружающая среда его обитания имеет свои характерные черты, присущие только ей. Реакция организма человека на внешние и внутренние раздражители также индивидуальна. Наследственные компоненты настолько персональны, что, как известно по ДНК свободно определяют личность человека. Следовательно, в каждой группе наблюдаемых лиц отсутствуют одинаковые больные, тем более невозможно подобрать равнозначные группы исследуемых в разных регионах. Речь может идти только об общих чертах сравнительной характеристики результатов исследований, которые действительно могут быть неодинаковыми с разной их трактовкой. С другой стороны гастродуоденальные язвы, по общим представлениям ученых прошлых лет и настоящего поколения являются заболеванием всего организма, результатом которого и есть язвы желудка или язвы двенадцатиперстной кишки. Выделение гастральных и дуоденальных язв в отдельные группы болезней, как разных заболеваний, соответствует современным представлениям большинства гастроэнтерологов терапевтического или хирургического профиля. Взгляд на язву желудка и язву двенадцатиперстной кишки как на местный, а не общий процесс в организме возможно связан с современным увлечением пониманием сущности этиологии и патогенеза гастродуоденальных язв, как взаимодействие факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, т.е. речь идет о местных событиях. Однако, как за силой агрессии, так и возможностью сопротивления (защиты) стоит целая иерархия руководящих и направляющих структур. Для полноценной этиопатогенетической терапии язвенной болезни необходимо всесторонне раскрывать силы агрессии и тем более возможности защиты, чтобы ослаблять агрессивные силы и укреплять не только силы защиты, но и восстановительные возможности в организме больного человека. Сводить все к местному процессу так называемых пептических язв значит и лечить их по принципу местного лечения трофических язв голени, язвы мочевого пузыря, кишечника, хотя и в этих вопросах имеет место тенденция к более широким обобщениям патологии, как о болезнях.

Что касается самих язв, то они совершенно разные у каждого больного, как по локализации, величине, глубине, их тяжести течения, так и по морфофункциональному состоянию желудка и кишечника, окружающих их органов и организма в целом.

Все это вместе взятое и вызывает разнообразие, а иногда и полярность суждений по затронутым вопросам.

Следовательно, не подлежит сомнению, что в возникновении любого патологического процесса могут играть существенную роль все морфо-функциональные и регулирующие механизмы различной степени выраженности или отдельные фрагменты их, что не может не влиять на всю цепь деятельности системы и всего организма. Поэтому сводить терапию язвенной болезни к частному явлению в этиологии и патогенезе, которым считается *Helicobacter pylori* и ацидопептический фактор, можно считать по меньшей мере локальным процессом. С этих позиций остается открытым вопрос о лечении тех больных язвенной болезнью, у которых отсутствует *Helicobacter pylori* с анацидным состоянием слизистой желудка. На наш взгляд, поскольку язвенная болезнь является заболеванием всего организма, а язвы только ее продуктом, то при индивидуальном подходе к особенностям организма больного и разновидности характера язвенного процесса консервативная терапия должна быть комплексно-индивидуальной с использованием лечебного режима, диеты, медикаментозных средств, физиотерапии и санаторно-курортного лечения. Только при этих условиях можно добиться полного излечения больного с учетом образования окрепшего рубца, который проходит три стадии своего образования: красную, желтую и белую форму. Только с появлением белого рубца можно считать завершившимся патологический процесс, который проявляется язвой. Для полного цикла формирования рубца необходимы месяцы этапного лечения, а не ограничиваться 2 – 4 неделями, которые определены государственными стандартами и влекут за со-

бой частые рецидивы.

Табл. 3.6.

Лечение язвенной болезни

Группы препаратов	Язва	
	желудка	двенадцатиперстной кишки
Нормализующие ЦНС	Стимулирующие: настойки женьшеня, лимонника, элеутерококка, транквилизаторы	Тормозящие: препараты валерьяны, транквилизаторы – сибазон, тазепам и др.
Состояние блуждающего нерва	Стимулирующие: оксазил, галлантамин	Тормозящие: олинолитики – белладонна, атропин, платифиллин
Гормоны	Дезоксикортикостерона ацетат, ликвиритон	Симптоматические (при климаксе и др.)
Действующие более местно: тонус и перистальтика желудка	Стимулирующие: прозерин, ацеклидин, бифунгин	Тормозящие: холинолитики, папаверин, но - шпа и др.
Кислото – пептический фактор	В зависимости от состояния желудочной секреции	Антациды – викалин, викаир и др.; блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов – ранитидин, фамотидин или протеинной помпы - омепразол
Иммуностимуляторы	Полиоксидоний, иммуноглобулин чел, левомизол, тималин, метилуроцил, гепон	Иммуноглобулин чел, полиоксидоний, тималин, гепон
Антибактериальные	Пенициллины + метронидазол + фуразолидон	Пенициллины + метронидазол + фуразолидон
Микроциркуляторные	Солкосерил, актовегин	Фосфаден, солкосерил
Антиоксиданты	Аевит, витамины Е,У	Аевит
Репаративные	Соматостатин, ретаболил, куриозин	Ретаболил, нерабол
Обволакивающие	Сукральфат, де-нол, маалокс	Викалин, маалокс, де-нол
Антирефлюксные	Церукал, димексид, метилиум	При необходимости церукал, метилиум
Випромак	Випромак	Випромак
Физиотерапия	КВЧ, магнитотерапия, электрофорез. лазер	КВЧ, магнитотерапия, электрофорез. лазер
Минеральные воды: «Березовская» «Миргородская» «Гоголевская»	Принимать по 150 мл за 20 – 30 – 45 минут до или после еды	Принимать 150 мл за 1 –1,5 часа до или после еды
Санаторно-курортное лечение	Трускавец, Моршин, Миргород и др.	Трускавец, Моршин, Миргород и др.

Больным с долго незаживающими язвами, прежде чем решать вопрос о необходимости хирургического лечения следует использовать в широком плане местное лечение. Местное интрагастральное лечение включает:

- прицельное обкалывание периульцерогенной зоны солкосерилом, новокаином;
- орошение випромаком, маслом облепихи, раствором полиоксидония, гепоном, раствором нитрата серебра, прополисом, куриозином;
- нанесение на язвенную поверхность пленкообразных веществ: аэрозольный пленкообразный клей, лифузоль, гастрозоль;
- местное воздействие на язву лазерных излучений: гелий-кадмиевый, аргоновый, криптоновый, импульсно-периодическим желто-зеленым излучением лазера на парах меди;
- для разрушения склерозирующих образований края язвы обрабатываются мощным излучением аргонового лазера, затем используется мягкий гелий – неоновый лазер.

Физиотерапия играет существенную роль в эффективности комплексного лечения язвенной болезни при отсутствии осложнений, к которым относятся: кровоте-

чения, перфорации и пенетрации, стеноз привратника, малигнизация язвы. Выбор физиотерапевтических процедур регламентируется фазой заболевания.

В фазе обострения целесообразно назначать для лечения язв желудка микро-волновую терапию (аппараты «Ромашка», «Волна-2») на область эпигастрия в течение 6 – 12 минут, 10 – 12 процедур. Положительно влияют на выздоровление синусоидальные модулированные токи на область эпигастрия с длительностью процедуры 6 – 8 минут, курс лечения 8 – 12 процедур, а также ультразвук, магнитотерапия, лазер.

Положительное влияние на организм больных и заживление язв оказывают электрофорез с деларгином, новокаином, папаверином на подложечную область.

В фазе затухающего обострения применяются тепловые процедуры на область эпигастрия. К ним относятся озокеритовые, грязевые, торфяные аппликации, гальваногрязь. Можно использовать гидротерапию в виде ванн с минеральной водой, валерианой, хвоей.

В целях профилактики обострений в фазе ремиссии можно назначать одну из перечисленных процедур или сочетание некоторых из них, например: озокерит с минеральной ванной. Принимать такие процедуры рекомендуется, чередуя через день.

Санаторно-курортное лечение. Для реабилитации больных язвенной болезнью и профилактики рецидивов используется санаторно-курортное лечение больных в период ремиссии. В условиях санатория включается также комплексное санаторно-курортное лечение, куда входит: красота природных и культурных возможностей курорта и расположения санатория с положительным влиянием на нервно-психическую сферу больного, режим лечения, лечебная физкультура и туризм, лечебное питание, бальнеотерапия с использованием питьевых и для наружного применения минеральных вод, физиотерапия с многообразием различного действия процедур. К питьевым бальнеологическим курортам относятся курорты: Трускавец, Моршин, Миргород, Кавказские минеральные воды, местные курорты с питьевыми минеральными водами.

Для лечения больных язвенной болезнью можно применять и бутылочные минеральные воды в курортных условиях, где отсутствуют питьевые минеральные воды и во внекурортной обстановке. Время приема минеральных вод при гастродуоденальных язвах регламентируется секреторной деятельностью желудка. При пониженной кислотной и секреторной функции желудка минеральная вода принимается медленными глотками за 10 – 12 минут до или после еды. При повышении этих функций минеральная вода назначается больному пить быстрыми глотками за час до или после еды. В пределах 30 минут до или после еды большие могут пить воду при нормальной секреторной функции желудка. Теплой температуры вода назначается больным язвенной болезнью при наличии у них сопутствующих заболеваний: хронические тонзиллиты, хронические колиты с поносами, болезни печени и желчных путей, хронические панкреатиты. Обычную холодную минеральную воду принимают остальные группы больных.

Хирургическое лечение следует проводить только по строгим показаниям.

Показания к хирургическому лечению:

1. Абсолютные: перфорация, профузное кровотечение, стеноз привратника или двенадцатиперстной кишки, малигнизация язвы.
2. Относительные: неэффективность неоднократно проводимой терапии, повторное кровотечение в анамнезе, тяжелое рецидивирующее течение после перфорации, пенетрирующие и каллезные язвы, резистентные к консервативному лечению.

Хирургическое лечение. В настоящее время разногласия, существующие между терапевтами и хирургами о лечении язв желудка, в значительной степени уменьшаются. Складывается традиция, что прежде чем оперировать больные язвенной болезнью желудка подлежат консервативному лечению. Точно также ни один терапевт не лечит язвенных больных с абсолютными показаниями для оперативного вмешательства. По некоторым данным 88% больных желудочными яз-

вами подлежат консервативному лечению. Естественно, что при современных медикаментозных и других возможностях этот процент будет значительно больше.

Язвенное кровотечение. Одним из наиболее частых и опасных осложнений желудочных язв является язвенное кровотечение. О частоте кровоизлияний существуют различные, иногда противоречивые мнения. Так длительное время считалось, что кровотечение является постоянным симптомом язвенной болезни, в настоящий период оно рассматривается как осложнение. Ранее полагали, что кровоизлияние наблюдается у 50-70% больных. В последнее время в литературе приводится процент желудочных кровотечений значительно меньше: 19% , 51,8% .

Столь значительное расхождение в данных различных авторов обусловлены рядом причин. Менее частое обнаружение обильных кровотечений современными авторами объясняется в первую очередь успехами диагностики, позволяющими в настоящее время значительно чаще распознавать язвенную болезнь еще при отсутствии выраженных кровотечений. С другой стороны, существенное значение имеет не одинаковый подход различных авторов к самому определению этого осложнения. Некоторые авторы относят сюда всякое явное желудочное кровотечение, в то время, как другие – только обильные кровотечения. В последнее время принято говорить о массивных, профузных, угрожающих жизни кровотечениях. Однако оценка и такого состояния субъективна. Одни подразумевают под этим опять таки всякую более или менее обильную кровавую рвоту или мелену, в то время, как другие – лишь особо тяжелые, действительно угрожающие жизни кровотечения. Новейшие статистические данные, полученные при современных усовершенствованных методах диагностики, дают низкие цифры этих осложнений.

Почти все авторы отмечают заметно большую частоту язвенных кровотечений (не только абсолютную, но и относительную) у мужчин по сравнению с женщинами. В большинстве случаев обильное кровотечение имеет место у больных в возрасте старше 40 лет. Однако они сравнительно не редко наблюдаются и при так называемой юношеской форме язвенной болезни.

Обращает на себя внимание тот факт, что на Украине в последнее время увеличивается частота кровотечений у больных язвенной болезнью. Так, в 1993 году по сравнению с 1992 годом на 21,4% больше доставлено в стационар больных с желудочно-кишечным кровотечением. У 54% больных кровотечения происходят в течение первого года и значительно реже в следующие годы заболевания.

Язвы желудка осложняются кровотечением в 4,2 – 16% случаев, остается на стабильно высоком уровне общая летальность при язвенных кровотечениях, составляющая около 10% .

Велика частота диагностических ошибок при желудочно-кишечных кровотечениях, которая составляет 40–45% . Летальность при ошибках диагностики, поздней госпитализации и неадекватном лечении составляет от 20 до 40 % .

Язвенные кровотечения могут развиваться как из длительно существующей хронической язвы желудка, так и из обычно текущей хронической язвы или эрозии. Источником кровотечения также могут быть пептические язвы, образовавшиеся после резекции желудка в области гастроэнтероанастомозов, в культе желудка или в анастомозированной с культей желудка тощей кишки.

Любое кровотечение, в том числе и при гастральных язвах, приводит к кровопотере, что влечет за собой нарушение функционирования всех органов и систем. С целью стабилизации, возникающих при кровотечении изменений в организме, как саморегулирующейся системе включаются компенсаторные механизмы. Иногда их бывает достаточно для восстановления жизнедеятельности организма, но в ряде случаев возникает необходимость коррекции происходящих изменений с помощью терапевтических или хирургических методов лечения. В большинстве случаев это зависит от массивности кровотечения и индивидуальной особенности организма.

Потеря крови сопровождается уменьшением объема циркулирующей крови, нарушением микроциркуляции, дыхательными расстройствами, нарушением в системе крови, нарушениями метаболического гомеостаза, снижением защитных функций организма и т.д.

Клиническая картина кровотечения у больных язвенной болезнью в значительной мере зависит от количества излившейся крови. Относительно небольшое кровотечение может пройти незаметно для больного или вызывать лишь вялую кратковременную слабость, обнаруживая себя в последующем наличием мелены. Общая слабость доходящая до обморочных состояний и коллапса, бледность до восковидно-желтой, заострившиеся черты лица, запавшие щеки, испуганный взгляд, холодные конечности, глухой, беззвучный голос, слабый, легко сжимаемый, учащенный, а иногда и аритмичный пульс, систолический шум при выслушивании сердца – все это обычные признаки массивной потери крови.

У больных язвенной болезнью желудка рвота алой кровью характерна для массивных, с высоким темпом артериальных кровотечений. Кривая рвота появляется очень быстро после начала кровотечения, как правило, внезапно, чаще в вечернее или ночное время. Однако такая рвота не всегда наступает тотчас вслед за происшедшим кровотечением, чаще она появляется через несколько часов после начала кровоизлияния, при переполнении желудка кровью, но может проявиться и в качестве еще более позднего признака, иногда лишь через 1-2 дня. С другой стороны, симптом кровавой рвоты может совершенно отсутствовать. Излившаяся кровь выделяется в таких случаях только с испражнениями в виде жидкого, черного цвета, так называемого дегтеобразного кала. Очевидно, что он появляется и у тех больных, у которых имеет место кровавая рвота. Темный цвет каловых масс обусловлен сернистым железом, образующимся в кишечнике из гемоглобина излившейся крови. В последующем испражнения, сохраняя черный цвет, становятся оформленными, теряя, таким образом, характер дегтеобразного. При умеренных кровотечениях испражнения с самого начала могут не иметь дегтеобразного вида. В отдельных случаях при быстро наступающем обильном кровотечении и значительно ускоренном продвижении крови по кишечнику кал может оказаться не черным, а темно-красным и также не иметь отчетливо дегтеобразного вида.

Показателями интенсивности кровотечения, кроме общих симптомов, особенно частоты и характера пульса, являются изменения со стороны красной крови и в первую очередь количества гемоглобина. Содержание его падает до 50 – 30%, а при особенно обильных и повторных кровотечениях до 20 – 15% и даже ниже. Следует указать, что в первые часы после происшедшего кровотечения цифры гемоглобина отражают лишь содержание его в «остатке» крови больного. Наряду с уменьшением гемоглобина имеет место и соответствующее уменьшение количества эритроцитов, равно, как изменения их, свойственное всякому остро наступающему малокровию (гипохромия, анизо- и пойкилоцитоз, иногда отдельные ядро-содержащие эритроциты – нормобласты). Повторное динамическое исследование красной крови является одним из наиболее важных методов и последующего наблюдения за больным наряду с учетом общего состояния и систематическим исследованием каловых масс на присутствие скрытой крови.

О степени происходящей регенерации красной крови можно раньше и лучше всего судить по цифрам ретикулоцитов – эритроцитов, содержащих особую зернистосетчатую субстанцию. Появляющийся после кровотечения ретикулоцитоз (до 20 – 30 и более на 1000 обычных эритроцитов, при норме 4-6 на 1000) является наиболее благоприятным показателем функции эритропоэтической системы костного мозга.

В значительной части случаев имеет место постгеморрагический лейкоцитоз, умеренное повышение температуры тела после язвенных кровотечений. Определенный интерес представляет значительное уменьшение, а нередко и полное исчезновение выраженного до начала кровотечения болевого симптома. У ряда больных обнаруживается гиперазотемия. Азотемия является экстраренальной, обусловленная, как и другие показатели, в первую очередь всасыванием белков крови из кишечника, затем обезвоживанием тканей и голоданием.

Решающее значение в диагностике язвенных кровотечений имеют клинические и специальные методы обследования, позволяющие охарактеризовать источник кровотечения, дать количественные характеристики кровопотери и ее компенсации.

Клиническая диагностика включает анамнестические данные, которые позволяют установить признаки кровотечения и предположить его причину. При отсутствии существенных признаков кровотечения для установления наличия крови в желудке и для проведения лечения можно использовать введение зонда в желудок. По темпу и объему выделения крови по зонду, ее характеру позволяет судить о массивном кровотечении. Обязательным является пальцевое исследование прямой кишки. С его помощью устанавливается факт наличия крови, в том числе измененной в кишечнике. Важно отличить желудочное кровотечение от профузного легочного кровотечения. Следует помнить, что излившаяся из бронхов кровь может заглатываться больным, а затем выделяться с рвотными массами. Для отличия легочного кровотечения от желудочного можно пользоваться следующей схемой (по Боасу).

К желудочным кровотечениям относятся и неявные кровотечения. В первую очередь это застойные кровотечения из пищевода или желудка, зависящие от затруднения кровообращения в системе воротной вены, обусловленные чаще всего циррозом печени. Увеличенная селезенка, расширение кожных вен, в более поздних стадиях асцит – дают возможность правильно диагностировать такие застойные кровотечения.

Табл. 3.7.

Дифференциальная диагностика кровотечений

Кровотечение из легких	Кровотечение из желудка
Кровь ярко-красная, пенистая. Щелочная реакция	Кровь темно-коричневая. Отчасти свернувшаяся, часто с примесью остатков пищи. Реакция кислая.
Анамнез указывает на заболелан. легких или сердца	Анамнез указывает на симптомы желудочных болей или на застойные явления в воротной вене
Объективные данные указывают на поражение легких или сердца	Объективные данные указывают на болезнь желудка или печени, или на расстройство, связанное с застоем кровообращения в воротной вене

Желудочные кровотечения ракового происхождения в большинстве случаев бывают необильными, выделяемая рвотой кровь, как правило имеет вид кофейной гущи, обычно стойкие, продолжающиеся скрытые кровотечения. Однако, как рак желудка может дать обильные кровотечения, так и при язве желудка могут иметь место необильные кровавые рвоты.

Обильные желудочные кровотечения могут быть при геморрагических диатезах, тромбоцитопениях, лейкомиях и т.д.

К специальным методам диагностики язвенных кровотечений относятся экстренное рентгенологическое исследование с бариевой взвесью и ангиографическое исследование. Однако ограниченные возможности этих методов исследования в настоящее время потеряли свое значение.

Наиболее ценным методом диагностики желудочно-кишечных кровотечений является фиброэзофагогастродуоденоскопия. С помощью этого метода можно установить факт кровотечения, его продолжение или остановку, установить надежность гемостаза и риск возобновления кровотечения, доказать язвенную природу кровотечения и локализацию язвы.

Кроме диагностических целей эндоскопия предоставляет возможность для проведения лечебного гемостаза. Иногда окончательная остановка кровотечения осуществляется с помощью диатермокоагуляции, инфильтрации тканей в области источника кровотечения различными веществами, использования лазерной коагуляции, нанесения пленкообразующих веществ, орошения гемостатическими средствами.

Оценить степень кровопотери можно с помощью объема циркулирующей крови (ОЦК). Легкая степень кровопотери составляет не более 15% ОЦК (750 мл). Средняя степень кровопотери – от 15% до 30% ОЦК (не более 1500). Тяжелая степень кровопотери можно судить по показателям гемодинамики с помощью измерения артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в положении больного лежа и сидя.

Табл 3.8.

Изменения АД и ЧСС при различной степени кровопотери

Степень кровопотери	Лежа на спине		Сидя	
	Систолическ. АД мм.рт.ст.	ЧСС в 1 мин.	Систолическ. АД мм.рт.ст.	ЧСС в 1 мин.
Легкая	120 и более	79 – 80	↓ до 100	↑ до 90
Средняя	До 100 ↓	↑ до 100	До 75 ↓	↑ до 120
Тяжелая	Менее 100 ↓	↑ более 100	Более 75 ↓	↑ более 120

Изменения гемодинамических показателей не всегда могут отражать истинную кровопотерю хотя бы потому, что часто неизвестны показатели АД.

Лечение кровотечений у больных язвенной болезнью желудка может быть консервативным и хирургическим. В настоящее время большинство хирургов склоняются к тому, что при язвенных кровотечениях следует выдерживать активно – выжидательную тактику ориентируясь на конкретную клиническую ситуацию.

При условии, когда у больного с язвенным кровотечением не возникали показания к срочному оперативному вмешательству, проводится интенсивная консервативная терапия. При этом следует выполнить эндоскопическое исследование, которое позволит установить источник кровотечения и его локализацию. Одновременно необходимо осуществить попытку остановить кровотечение с помощью доступных эндоскопических методов. Использовать их надо как временную меру с последующим решением вопроса о полной остановке кровотечения при помощи хирургического вмешательства. В тех случаях, когда кровотечение остановилось, но имеются признаки неустойчивости гемостаза при тяжелой или средней степени кровопотери следует проводить интенсивную терапию с целью восстановления кровопотери и стабилизации состояния жизнедеятельности организма. В последующем проводится оперативное вмешательство в экстренном порядке. Легкую степень кровопотери с устойчивым гемостазом необходимо лечить консервативным путем.

Гемостатическая терапия должна включать следующие мероприятия:

1. Местное воздействие холода.
2. Применение лекарственных средств, повышающих коагуляционные свойства крови.
3. Переливание с гемостатической целью крови и плазмы.
4. Лекарственная управляемая артериальная гипотензия (ганглиоблокаторы)
5. Применение эндоскопических методов гемостаза.
6. Применение эндоваскулярных методов гемостаза.

Патогенетическая терапия кровопотери включает:

1. Восполнение дефицита объема циркулирующей крови.
2. Лечение гипоксии.
3. Поддержание жизненно важных функций.
4. Противоязвенная терапия.
5. Лечение сопутствующих заболеваний.
6. Профилактика и лечение осложнений.

Холод, как локальный метод гипотермии желудка, используется для остановки кровотечения при желудочных язвах. Заглатывание льда, грелка со льдом или холодной водой на эпигастральную область, введение холодной воды в желудок с помощью специального баллона и рефрижераторного устройства являются временными процедурами остановки кровотечения при подготовке больного к операции.

К лекарственным препаратам, которые повышают коагуляционные свойства крови, и могут способствовать гемостазу относятся: викасол, 10% раствор КСI, эпислон – аминокaproновая кислота. Антифибринолитическими и другими благоприятными для организма свойствами при язвенном кровотечении обладают ингибиторы протеаз трасилол, контрикал, соматостатин, окреатид и др.

Гемостатическими свойствами обладает свежезаготовленная кровь (2-3 суток) в

дозах 100-250 мл. С заместительной целью после остановки кровотечения используются массивные трансфузии.

Ганглиоблокаторы (гексоний, гексаметон), антагониста кальция (коринфар, фенаптин, верапамил – под язык или в ингаляциях) можно использовать для снижения артериального давления до уровня 80/60 мм.рт.ст. у лиц с повышенными и нормальными его показателями. Гипотензия позволяет снижать кровотечение, способствовать гемостазу и уменьшить риск рецидива кровопотери.

При острой кровопотере для ее восполнения необходимо переливание кристаллоидных и коллоидных кровезаменителей, лучше в сочетании с переливанием эритроцитарной массы, нативной и свежезамороженной плазмы. Внутривенно вводится изотонический раствор NaCl, раствор Рингера, 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, полиглюсол, реоглюман, желатиноль, альбумины, рефортан. При наличии 500 мл однокрупной крови вводится внутривенно капельно со скоростью до 1 литра в течение часа. Если кровотечение не останавливается, то гемотрансфузию продолжают до 2-2,5 л в сутки. На каждый литр перелитой крови вводят 10 мл 1% раствора глюконата кальция для предотвращения токсического действия цитрата. Целесообразно внутривенно вводить одновременно с растворами 3-5 мл 1% раствора викасола, 0,5 – 0,75 мг диценона, 100 мг кокарбоксылазы, 2 мл 5% раствора витамина B6 и 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Для поддержания нормальной функции других органов используется так называемая симптоматическая терапия: глюкозиды, салуретики.

Хирургическое лечение желудочных язвенных кровотечений требует дифференцированного подхода к выбору сроков и характера хирургического вмешательства. Различают операции экстренные, неотложные, срочные и плановые.

Экстренные операции выполняются больным, у которых продолжается интенсивное кровотечение при декомпенсации или субкомпенсации основных функций организма. Выполняется сразу же после постановки предварительного диагноза.

Неотложные оперативные вмешательства выполняются больными с продолжающимся массивным кровотечением, находящимся в стадии компенсации или субкомпенсации общего состояния. Операция проводится со сроком до двух часов от момента поступления в стационар и постановки диагноза.

Срочные операции проводятся в течение первых суток после поступления при неустойчивом гемостазе у больных после восполнения кровопотери и стабилизации организма.

Плановые операции проводятся через 3-4 недели после проведения больному интенсивной, но неэффективной противоязвенной терапии.

Из оперативных вмешательств при кровоточащих язвах желудка в большинстве случаев выполняются резекции 2/3 желудка или субтотальные, трубчатые резекции желудка. Прошивание кровоточащей язвы или ее ушивание выполняются лишь у очень тяжелых больных.

Перфорация язвы желудка. Прободение или перфорация язвы в свободную брюшную полость является наиболее серьезным осложнением язвенной болезни. Частота этих осложнений далеко не изучена. По данным разных авторов у больных язвенной болезнью желудка она составляет от 3 до 22% , а по секционным данным это осложнение составляет от 17 до 38% .

Чаще всего перфорируют препилорические и пилорические язвы. Заметно реже встречается перфорация язв малой кривизны желудка и весьма редко язвы кардиальной части и большой кривизны желудка.

Клиника у большинства больных прободной язвой проявляется характерной картиной. Как правило, перфорации предшествует длительный язвенный анамнез. В то же время следует отметить, что примерно у 10 – 12% больных перфорация возникает внезапно, без всякого анамнеза.

Кардинальный симптом перфорации – боль. Совершенно внезапно появляется острейшая «кинжальная» боль. Сила боли столь интенсивна, что больной вынужден лечь, как правило, в характерную позу – ноги поджаты к животу. Иногда болевой симптом сопровождается обморочным состоянием. Лишь в редких, ис-

ключительных случаях больной не может указать времени наступления болевого симптома.

В первые часы боль локализуется обычно в эпигастрии или правом подреберье, затем быстро распространяется по всему животу. При локализации прободной язвы в пилорическом отделе больные уже в первые часы испытывают резкую боль в правой подвздошной области, куда стекается патологическая жидкость. Иррадирует боль часто в спину, в правое плечо. При развитии разлитого перитонита боль становится распространенной по всему животу.

Симптом рвоты встречается примерно у 20% больных с перфоративной язвой, что считается не характерным признаком. Объективно определяется вынужденное положение больного на спине, иногда сидячее, с подтянутыми к животу коленями. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, пульс замедленный. Спустя 2-4 часа с распространением разлитого перитонита пульс значительно учащается.

Вторым после боли основным симптомом перфорации является резкое напряжение мышц брюшного пресса. При пальпации живот, как правило «доскообразный» и выражено болезненный. Проникающий при перфорации в свободную брюшную полость воздух обычно распространяется в верхних этажах, чаще справа, что приводит к исчезновению печеночной тупости при перкуссии и замена ее тимпанитом. Моторная деятельность кишечника приостанавливается. В силу этого имеет место задержка отхождения газов и каловых масс. Наличие свободного газа в брюшной полости выявляется при рентгенологическом исследовании, характерна подвижность такого газового пузыря при изменении положения тела. В сложных ситуациях для подтверждения диагноза дополнительно проводят фиброгастродуоденоскопию и лапароскопию.

Прободная язва является абсолютным показанием к экстренной операции. При отсутствии условий для хирургического вмешательства проводится консервативное лечение. Заключается оно в постоянной аспирации желудочного содержимого через назогастральный зонд по Тейлору в сочетании с антибактериальной терапией. При поступлении больного в стационар методика и объем операции у больных с перфоративной язвой определяется строго индивидуально в зависимости от сроков с момента перфорации, выраженности перитонита, характера язвы, возраста больного, тяжести состояния, наличия и тяжести сопутствующих заболеваний, возможностей и квалификации хирурга.

Основная задача оперативного лечения спасти жизнь больного устранив источник перфорации и развившийся перитонит. Для этой цели большинству больных показано ушивание перфорационного отверстия, санация и дренирование брюшной полости. В случаях прикрытой перфорации, местного перитонита и минимального (2-4 часа) времени с момента перфорации показаны клиновидная резекция язвенного дефекта, различные модификации резекций желудка, в том числе и трубчатые. В отдельных случаях при больших перфоративных язвах, когда резекция желудка противопоказана, а ушивание язвы выполнить невозможно применяют способ оментопексии по Опелю – Поликарпову.

В последнее время распространение в хирургическом лечении перфоративной язвы получил эндовидеохирургический метод. Методики ушивания перфорационного отверстия могут быть разнообразными. Применяется простое ушивание узловыми викриловыми швами, фиксация к ушитому отверстию пряди большого сальника. Фиксируют сальник с помощью степлера по периметру перфорационного отверстия. При лапароскопических операциях чаще всего для закрытия перфорационного отверстия применяется оментопексия.

Преимущество лапароскопических операций только в ранние сроки развития осложнений, до развития перитонита. По мнению многих авторов этот метод вмешательств может быть использован и при разлитом перитоните, применяя в полном объеме принцип дренирования брюшной полости при перитоните.

Пенетрация желудочных язв. Под пенетрацией язвы подразумевают прободение ее с проникновением в соприкасающиеся с желудком органы: печень, поджелудоч-

ную железу, малый сальник. В результате дном язвы становятся соседние органы, связанные с желудком.

Клиническое течение язвенной болезни при пенетрации язвы приобретает новые черты болевого синдрома. Вначале боль существенно не отличается от прободения язвы в свободную брюшную полость, в дальнейшем она становится постоянной, сильной, упорной. Характерна иррадиация: в спину, правое подреберье, правую руку. Затем присоединяются симптомы поражения этого органа, куда произошла пенетрация.

Существенными в диагностике пенетрации являются рентгеноскопическое исследование, гастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование.

Радикальным методом лечения пенетрации язвы является оперативное вмешательство. Как правило, при пенетрирующих язвах желудка выполняется резекция 2/3 желудка по Бильрот I или Бильрот II в модификации Гофмейстера-Финстера.

Стеноз привратника. Если у большинства больных с клинически выраженной непроходимостью привратника явления пилоростеноза оказываются стойкими и при отсутствии оперативного вмешательства приводят больного к смерти, то, с другой стороны не подлежит сомнению, что в ряде случаев клинически выраженная картина пилоростеноза оказывается временной, преходящей. Еще Кусмауль в 1869 году описал такой спастический стеноз привратника. Следует отметить, что нестойкая, кратковременная, умеренно выраженная задержка опорожнения желудка, даже 12 часовая, при язвенной болезни встречается нередко.

Поэтому стеноз привратника делят на две основные формы: спастический пилоростеноз и рубцовый пилоростеноз. Естественно, что и тактика лечения больных с пилоростенозом будет разной. Если при функциональном спастическом пилоростенозе терапия определяется консервативной, то при рубцовом пилоростенозе – хирургической. Нередко встречаются смешанные формы, главным образом в начальном периоде рубцовых изменений в привратнике.

Спастический пилоростеноз возникает вследствие нервно-эндокринных изменений, которые присущие функциональным нарушениям желудочно – кишечного тракта с тем только условием, что при пилороспазме существенное значение имеют местные изменения типа пилородуоденита, язв привратника или эрозий слизистой оболочки, возможно и то и другое.

Длительность спазма привратника может быть кратковременной и очень длительной с эвакуаторной недостаточностью. Нередко такие больные подвергались операциям, но при этом привратник оказывался свободно проходящим.

Клиника пилороспазма зависит от выраженности и длительности спастических сокращений. Больные беспокоят неприятные ощущения в области эпигастрия, переходящие затем в боль, главным образом связанную с приемом пищи, заканчивающуюся рвотой.

Пальпаторно можно обнаружить тонические сокращения пилорического отдела в виде появляющейся и вновь исчезающей опухоли, что свидетельствует не о длительном и стойком, а о лабильном и перемежающемся пилороспазме. В промежутках между спастическими сокращениями препятствие к эвакуации желудочного содержимого отсутствует. Почему в таких случаях и не наступает явлений более выраженного застоя. При длительном пилороспазме происходит стойкий застой желудочного содержимого, желудок растягивается, становится напряженным, что не дает возможности провести тщательную, хотя бы не очень глубокую пальпацию.

В большинстве случаев нельзя без более длительного наблюдения решить вопрос о преимущественно органической или функциональной природе имеющегося пилоростеноза. Здесь могут оказать некоторую помощь применение противоспастических средств – атропина, платифиллина, папаверина, но-шпы и др.

Главным, что может дать основание для диагноза преимущественно функциональной природы пилоростеноза, являются клинико-рентгенологические и га-

строфиброскопические исследования с применением спазмолитиков и систематического промывания желудка, при которых отмечаются постепенно уменьшающиеся количества застойных пищевых масс вплоть до полного их исчезновения.

Рубцовый стеноз – это органическое сужение привратника преимущественно язвенного происхождения. Стойкое сужение привратника развивается чаще после многолетнего течения язвенной болезни. Здесь может иметь место анатомически вполне закономерный послеязвенный рубцовый процесс с развитием фиброзной соединительной ткани. Процесс, идущий, как правило, изнутри. Однако, в некоторых случаях рубцовый процесс может развиваться и снаружи – со стороны брюшинного покрова – перипилорит, перидуоденит. В привратнике выраженное рубцовое сужение занимает чаще всю окружность, приближаясь к форме широкого кольца – так называемая «циркулярная» язва. В большинстве случаев при наличии даже выраженных рубцовых изменений одновременно имеет место и не вполне заживший язвенный процесс совместно с эрозивным гастродуоденитом.

Клиническая картина пилоростеноза обуславливается степенью затруднения опорожнения желудка, что зависит от величины и продолжительности сужения. Различают три стадии течения пилоростеноза – компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный.

При незначительном сужении привратника в ранней стадии гипертрофия мышц желудка компенсирует это состояние и пища не задерживается в желудке. Жалобы больных в этой стадии не особенно характерны и не особенно настойчивы. Они жалуются на ощущение тяжести в эпигастрии, особенно после приема обильной пищи. Часто характерны отрыжки кислым и рвоты кислым желудочным содержимым. Иногда появляются сильные боли. Исследование желудочного сока показывает выраженную гиперсекрецию и гиперацидитет. Рентгенологически наблюдается усиленная, глубокая перистальтика. Эвакуация бариевой взвеси нормальная.

С появлением замедленной эвакуации наступает стадия субкомпенсации, при которой боли и рвоты усиливаются. В рвотных массах обнаруживается значительное количество недавно принятой пищи, наблюдается общее истощение. При рентгенологическом исследовании отмечается задержка бариевой взвеси в желудке до 12 часов.

При значительном сужении привратника гипертрофированная мускулатура желудка не в состоянии обеспечить полное опорожнение желудка, особенно при приеме больным большого количества грубой пищи. Развивается стадия декомпенсации. Задержавшаяся в желудке пища подвергается гниению, стенки желудка – растягиванию и происходит дилатация желудка. В стадии декомпенсации жалобы больных на постоянное ощущение тяжести в области эпигастрия, приступы болей, появляющихся сразу же после еды. Больные теряют аппетит, появляются отрыжки с запахом тухлых яиц, олигурия и др. При крайне тяжелой стадии развития заболевания, максимальном сужении пилорического отдела, в желудке скапливается значительное количество пищи, которая может быть эвакуирована лишь путем искусственно вызванной самим больным рвотой. Рвотные массы имеют гнилостный, крайне неприятный запах разложившейся пищи. Из-за недостаточного поступления пищи и жидкости развиваются расстройства электролитного обмена, олигурия, хлоропеническая азотемия. Нарушение питания приводит к гипопротейнемии, авитаминозу и выраженной кахексии. Возникают отеки.

Органический стеноз с нарушением эвакуации представляет абсолютное показание к операции. В этих случаях необходимо стационарное лечение в течение 2-3 недель. Для подготовки к операции и окончательного исключения пилороспазма проводится комплексная терапия с включением диеты (№1), спазмолитиков (атропин, папаверин и др.), внутривенных инфузий белковых гидролизатов, полиионных растворов, содержащих хлорид кальция, хлорид калия, хлорид натрия. Переливание плазмы, крови и кровезаменителей. Больным, потерявшим большое количество жидкости и соли вводят до 4-6 литров физиологического раствора. В связи со значительной потерей витаминов организмом больному вводят парэнте-

рально 10 мг витамина В1, 300 – 500 мг никотиамида, 5 мл рибофлавина, 500 мг витамина С и 10 мг витамина К в сутки, в течение нескольких дней до операции. Помимо этого каждое утро и вечер желудок промывают 1-2 литрами теплой воды (38 С). В результате такого лечения состояние некоторых больных улучшается, что подтверждается как клинически, так и рентгенологически – это говорит о пилороспазме и о отеке слизистой. Такие больные подлежат диспансерному наблюдению и продолжению консервативного лечения. В остальных случаях производится резекция желудка.

К воспалительным осложнениям желудочных язв относится перигастрит. Выраженные воспалительные и спаечные процессы видоизменяют клиническую картину язвенной болезни вследствие деформаций с нарушением деятельности желудка и других органов пищеварения. При вовлечении в процесс соседних органов дополнительно присоединяется соответствующая симптоматика патологии других органов, требующая комплексного лечения.

Малигнизация или перерождение язвы в рак в настоящее время приобретает наибольшую острую дискуссию между терапевтами и хирургами. Дело в том, что из всех органов человека в желудке рак возникает наиболее часто. Среди причин смертности от злокачественных образований рак желудка также занимает первое место и составляет 30-40% всех смертей от опухолевых заболеваний. В этом процессе определенная роль принадлежит таким заболеваниям желудка, как атрофический гастрит, желудочные язвы, полипоз желудка. Продолжает оставаться крайне низкой эффективность лечения рака желудка.

Если признать, что частота малигнизации язв желудка является столь высокой, то все возражения против хирургического постулата о том, что желудочные язвы являются хирургической проблемой полностью снимаются. В действительности опасность истинного озлокачествления язв желудка преувеличена. О частоте перерождения язвы в рак свидетельствует широкий диапазон различных статистик - от 0 до 70% и выше. В тоже время М.И.Певзнер (1947), А.А.Шептулин (1995) указывают, что на протяжении длительного времени на большом количестве наблюдений они и другие авторы не выявили ни одного случая малигнизации язвы. При детальном изучении так называемых переродившихся язв оказалось, что ими были не распознанные первично-язвенные формы рака желудка.

Решение вопроса о лечении язва-рак, рак-язва у конкретного больного возможно только при полном взаимопонимании терапевта и хирурга. Тем более, что в настоящее время имеется много эффективных возможностей для консервативной терапии язвенной болезни и хирургического лечения рака желудка. Для этой цели необходимо выработать общие установки и подходы для практической медицины.

Таким образом, осложнения желудочных язв являются постоянным спутником язвенной болезни. При их возникновении существует реальная угроза для жизни больного. С целью предупреждения возникновения осложнений язв желудка необходима ранняя диагностика язвенной болезни, своевременное ее комплексное лечение с совместным наблюдением терапевта и хирурга за течением болезни.

Таким образом, на современном этапе хирургического лечения язвенной болезни желудка резекция желудка с различными модификациями является традиционным, эффективным способом лечения язв желудка. Однако, при резекции желудка продолжает оставаться относительно высокая послеоперационная летальность (в среднем 2 – 3%), значительная часть развития патологических синдромов, зачастую приводящих к инвалидизации пациентов, риск возникновения в отдаленные сроки после операции рака культи желудка, а также высокая частота рецидивов язвы. Применение методов ваготомии с дренирующими операциями при соответствующих показаниях позволяет снизить частоту послеоперационной летальности, резко сократить частоту послеоперационных осложнений, уменьшить частоту и степень выраженности послеоперационных функциональных расстройств, однако при стволовой ваготомии рецидивы язв желудка составляют от 5 до 12% и больше.

Неудовлетворенность большинства хирургов современными распространенными оперативными вмешательствами при лечении гастродуоденальных язв по причине большого количества послеоперационных рецидивов (8 – 10%) и постгастрорезекционных осложнений (15 – 20%) вынуждает хирургов продолжать разрабатывать новые методы эффективного хирургического лечения язвенной болезни, к которым следует отнести трубчатые резекции желудка при гастродуоденальных язвах, лапароскопические методы и т.д.

Поскольку эти вопросы в доступной литературе освещены крайне недостаточно мы решили изложить их более подробно.

Для хирургического лечения гастродуоденальных язв и выбора метода оперативного вмешательства Б.Н. Куртяну, А.А. Шептулин (1990) – Л.И. Василенко, И.Е. Верхулецкий (2003) предложили наиболее удачную классификацию гастральных язв по характеру язвенного процесса, которые обозначены IX типами: I тип. Язвы высокой желудочной локализации.

II тип. Медиогастральные (мезогастральные) язвы.

III тип. Язвы выходного отдела желудка.

IV тип. Множественные желудочные язвы.

V тип. Большие и гигантские язвы желудка.

VI тип. Вторичные язвы.

VII тип. Рецидивные язвы.

VIII тип. Малигнизированные язвы.

IX тип. Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

В I тип язвы высокой желудочной локализации отнесены язвы кардиального и субкардиального отделов желудка поскольку они имеют общность этиологии и патогенеза, особенностей течения и клинических проявлений.

Язвы высокой желудочной локализации встречаются преимущественно у лиц зрелого возраста, частота их варьирует в пределах 1,6 – 18,4%.

Язвы такой локализации характеризуются выраженным болевым и диспептическим синдромом с преимущественно пониженной кислотообразующей функцией желудка, недостаточностью кардии, сложны в диагностике, резистентны к консервативному медикаментозному лечению, склонны к хроническому рецидивирующему течению и развитию высокой частоты (26 – 45,8%) различных осложнений (кровотечение 14,2 – 24,2%, пенетрация 13,7 – 39%, малигнизация 6,5 – 24,6%). Нередко язвы высокой локализации сочетаются с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Доброкачественные язвы указанной локализации по своему виду могут напоминать злокачественные изъязвления на фоне выраженного диффузного атрофического гастрита.

Применение современной медикаментозной терапии с использованием облучения язвы гелий – неоновым лазером, сеансы гипербарической оксигенации, обкалывание язвы гамма – глобулином и др. удалось достичь рубцевания язвы только у 80% со средними сроками рубцевания $52,7 \pm 5,7$ дней, у 32 – 52% больных наблюдались рецидивы заболевания. Если учесть, что в подобных случаях существует угроза малигнизации язв, то подобные обстоятельства диктуют необходимость расширения показаний к хирургическому их лечению.

II тип (медиогастральные или мезогастральные) составляют язвы с локализацией в области тела и угла желудка – язвы малой и большой кривизны, передней и задней стенок. Они являются самой частой (36,8 – 68%) локализацией желудочных язв у лиц 40 – 50 лет, 26,4% язв располагается в области средней трети, 32,6% – нижней трети тела и угла желудка, 82,3% - преимущественно по малой кривизне.

Клиника мезогастральных язв характеризуется более благоприятным течением, лишь у 12 – 16% больных развиваются осложнения (кровотечение, перфорация), а у 8,3 – 10% – перерождаются в рак.

При консервативном лечении мезогастральных язв полное рубцевание язв достигается у 75 – 88,2% больных со средними сроками $39,8 \pm 1,1$ дня.

III тип язв объединяют язвы выходного отдела желудка, который участвует в

процессе эвакуации желудочного содержимого, антрального отдела, пилорического канала и привратника. Язвы выходного отдела желудка составляют 9,2 – 29,3% всех язв желудка. Они проявляются больше у лиц 30–50 летнего возраста. Характеризуются выраженным болевым и диспепсическим синдромами (отрыжка, изжога, тошнота, рвота), исхуданием; нормоцидной (язвы антрального отдела) или повышенной кислотообразующей (язвы пилорического канала); часто сочетаются с дуоденальными язвами, отличаются упорным течением со склонностью к развитию различных осложнений. По данным М.И.Кузина и соавторов (1983) у 16,8% больных язвы антрального отдела осложнялись желудочным кровотечением, у 8,3% – наблюдали малигнизированные язвы; частота стеноза привратника у больных с пилорическими язвами выявлена у 74% больных. У 9,6 – 28% больных с язвами пилорического канала наблюдались массивные желудочные кровотечения.

Обращает на себя внимание, что неосложненные язвы антрального и пилорического отдела желудка эффективно поддавались консервативной терапии. Они рубцевались у 90% больных со средними сроками при антральных язвах $34,0 \pm 1,2$ дня и пилорических – $35,9 \pm 2,7$ дня. Пилорические язвы отличаются склонностью к быстрому рецидивированию после прекращения курса медикаментозной терапии.

IV тип язв представляет собой множественные язвы желудка. Сюда отнесены язвы различных отделов желудка, преимущественно язвы II и III типа. Множественные язвы выявлены у 2,5 – 14,7% больных. У подавляющего большинства обследованных (84,6%) обнаружены две язвы желудка. Наиболее часто (68%) множественные язвы были в области тела и антрального отдела.

Б.Н. Куртяну, А.А. Шептулин (1990) насчитывают около 12 различных комбинаций расположения множественных язв желудка с преимущественной локализацией в области тела – антральный отдел (12,5%), тела – субкардиальный отдел (15%), по малой кривизне желудка (37,5%).

Множественные язвы чаще наблюдаются у больных 40 – 50 лет. Как считают многие авторы они являются следствием выраженных дистрофических и некротических изменений в тканях, обусловленных хроническим атрофическим гастритом, стрессовыми ситуациями, приемом ulcerогенных лекарственных препаратов (аспирин, бутадиион, индометацин и др.).

Клинически язвы подобного типа проявляются полиморфизмом симптомов, сохраненным и несколько повышенным кислотообразованием, склонностью к медленному заживлению, рецидивирующим течением и развитием осложнений (кровотечение, пенетрация, малигнизация). Множественные язвы в 9,2% случаев могут быть проявлением инфильтративно-язвенной формы рака. Рубцевание язв до двухмесячного медикаментозного лечения достигнуто только у 57,5% больных. В результате 3–4 месячной терапии из 5 больных (12,5%) удалось зарубцевать лишь 1 из язвенных дефектов.

V тип язв характеризуется большими и гигантскими язвами. К большим язвам отнесены хронические язвы диаметром от 2 до 3 см, к гигантским – более 3 см в диаметре. Большие и гигантские язвы встречаются в 8,6–18,5 случаев. Носителями таких язв являются лица в возрасте 45 – 60 лет, чаще с локализацией в теле и антральном отделе, по малой кривизне. Полагают, что большие и гигантские язвы по своим морфологическим признакам чаще всего оказываются острыми, возникают на фоне гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, сахарного диабета и др. носят характер симптоматических язв, проявляясь острым, внезапным началом, чаще всего профузным желудочным кровотечением.

Клиника их проявляется малосимптомным течением и особенно не отличается от обычной язвы желудка. Большие и гигантские язвы крайне резистентны к интенсивной комплексной медикаментозной терапии. Средние сроки рубцевания таких язв составляют $68,2 \pm 7,1$ дня, склонны к частым кровотечениям, пенетрации, малигнизации. В 10,7 – 21,1% случаев такой характер язв носит первично – язвенная форма рака.

VI тип язв являются так называемые вторичные язвы желудка, которые возникают в результате длительного гастростаза различной этиологии – рубцово-язвенный стеноз, послеоперационные и ожоговые рубцовые стриктуры выходного отдела желудка.

Вторичные язвы встречаются у 17,4 – 18,4% больных. Клинически распознать вторичную язву практически невозможно из-за наличия стеноза выходного отдела желудка со всей характерной для него симптоматикой. Они резистентны к медикаментозному лечению вследствие неустраненного гастростаза, сопровождаются различными осложнениями. К ним относятся: кровотечение у 22 – 58% больных, перфорации у 11,2 – 17%, пенетрации у 14,9 – 23%, малигнизация – у 8,7 – 17,2% больных. По мнению многих авторов вторичные язвы желудка следует рассматривать как показание к раннему радикальному оперативному лечению – резекции желудка.

VII тип – рецидивные язвы. Они чаще локализируются в выходном отделе желудка и встречаются в 8,1% случаев всех желудочных язв.

Патогенез их схож с язвами желудка другой локализации, только они возникают чаще на фоне атрофического гастрита с нарушением протекторной функции слизистой желудка. Рецидивные язвы развиваются на фоне пониженной или сохраненной кислотообразующей функции, склонны к рубцеванию после интенсивной консервативной терапии с развитием рецидива при воздействии неблагоприятных факторов.

VIII тип составляют малигнизированные язвы желудка. По данным разных авторов они встречаются у 10 – 29% больных. В тоже время Э.Н.Ванцян, А.Ф. Черноусов, А.М. Корчака, 1982; Б.Н. Куртяну, А.А. Шептулин, 1990 полагают, что более правильным следует считать не малигнизацию желудочных язв, а высокую частоту первично – язвенной формы рака желудка, которая первоначально расценивается как доброкачественная пептическая язва.

IX тип составляют сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Они насчитывают 6 – 18% всех гастродуоденальных язв. Большинство авторов считает, что в основе сочетанных гастродуоденальных язв в основном лежит желудочный стаз, обусловленный сначала возникновением дуоденальной язвы с последующим развитием рубцовой деформации и стеноза пилородуоденальной зоны, что приводит к нарушению эвакуации из желудка, увеличению секреции ацидопептического фактора и возникновению вторичной язвы желудка. Однако, если первоначальное развитие дуоденальной язвы и последующее присоединение язвенного поражения желудка действительно встречаются наиболее часто (72,9%), то все же первоначальное развитие гастральной язвы и последующее присоединение язв двенадцатиперстной кишки нельзя объяснить только стазом в желудке, поскольку стенозирование в пилородуоденальной зоне отсутствует. Эти данные свидетельствуют о происхождении более сложных изменений в организме, которые приводят к развитию сочетанных гастродуоденальных язв.

По данным Л.И. Василенко, И.Е. Верхулецкого (2003) смешанные гастродуоденальные язвы характеризуются преимущественно повышенной кислотообразующей функцией желудка, более тяжелым клиническим течением, чем изолированные язвы, четко выраженным сезонным периодом обострения, резистентностью к медикаментозной терапии, частым развитием осложнений (кровотечение у 11,1 – 13,7% больных, перфорация у 9,8%, рубцово-язвенный пилородуоденальный стеноз у 5,9 – 27,8% больных).

Исходя из этой классификации Л.И.Василенко, И.Е.Верхулецкий (2003) разработали 9 способов трубчатых резекций желудка для оперативного лечения хронических и осложненных гастродуоденальных язв. Применялись известные и усовершенствованные ими модификации методов хирургических вмешательств.

При желудочной локализации язв применялись пилоросохраняющие трубчатые и клиновидно-трубчатые резекции желудка с восстановлением гастродуоденальной непрерывности.

У больных с хроническими каллезными язвами высокой желудочной локали-

зации, кардиальной и субкардиальной (I тип язв), язвами по малой кривизне и передней стенке желудка, у лиц с гиперкинетическим типом моторики, гиперацидной или сохраненной желудочной секрецией, с недостаточностью кардии или грыжами пищеводного отверстия диафрагмы оперативное лечение проводили по методу трубчатой резекции желудка по А.И.Горбашко и соавт. (1983) с коррекцией замыкательного механизма кардии. При язвах задней стенки кардии применяли методику трубчатой резекции желудка по А.Г.Земляному, А.И.Бугаеву и соавт. (1989) с клиновидным треугольным иссечением участка задней стенки желудка с язвой. При пенетрирующих кардиальных язвах выполняли трубчатую резекцию желудка по В.В.Сумину (1972).

У больных с медиогастральными (мезогастральными) хроническими осложненными язвами (II тип язв) с гиперкинетическим типом моторики и повышенным кислотообразованием во второй фазе желудочной секреции использовали пилоросохраняющую трубчатую резекцию желудка по А.И. Гоорбашко и соавт. (1983). У лиц с нормоцидным кислотообразованием и гиперкинетическим и нормокинетическим типом моторики при ненарушенном состоянии замыкательного механизма кардии применяли пилоросохраняющую клиновидно-трубчатую резекцию желудка по разработанному способу Л.И. Василенко, И.Е. Верхулецкий (2003).

У больных с пониженным кислотообразованием, нормокинетическим типом моторики, наличием хронических, пенетрирующих медиогастральных (II тип) язв средней и нижней трети тела или угла желудка выполняются клиновидно-трубчатые резекции желудка с восстановлением гастродуоденальной непрерывности.

При кровоточащих медиогастральных язвах (II тип) у лиц пожилого и старческого возраста, а также у лиц с наличием сопутствующей отягощающей патологии и повышенным риском оперативного вмешательства отдавали предпочтение органосохраняющей сегментарной трубчатой и клиновидно- трубчатой резекции желудка с созданием гастродуоденальной непрерывности.

У больных с хроническими язвами выходного отдела желудка (язвы антрального и пилорического отдела III тип язв), а также у больных со стенозирующими, пенетрирующими и кровоточащими язвами с сохраненным кислотообразованием, нормо- и гиперкинетическим типом моторики выполняли клиновидно-трубчатую резекцию (гемигастрэктомию) с восстановлением гастродуоденальной непрерывности.

При пониженной или сохраненной кислотообразующей функцией, с нормокинетическим типом моторики, достаточно мобильной двенадцатиперстной кишкой проводили гемогастрэктомию по Бильрот I.

У больных с множественными (IV тип язв), большими и гигантскими язвами желудка (V тип), а также с рецидивирующими (VI тип) и вторичными (VIII тип) язвами желудка, пониженным или сохраненным кислотообразованием, при нормо- или гиперкинетическом типе моторики проводили трубчатую резекцию желудка по В.В.Сумину (1972).

При кровоточащих язвах выходного отдела выполняли трубчатую антрумэктомию с селективной ваготомией и восстановлением гастродуоденальной непрерывности.

При желудочных язвах I, V, VI типов с гипокинетическим типом моторики, сохраненным или сниженным кислотообразованием отдавали предпочтение трубчатой резекции желудка с формированием гастроэнтероанастомоза на короткой петле с косым или косопоперечным сечением тощей кишки по Л.И.Василенко, И.Е.Верхулецкий (2003).

У больных с подозрением на малигнизацию и малигнизованными желудочными язвами (VIII тип язв), подтвержденных цитологическим исследованием, выполняли субтотальную трубчатую резекцию желудка с деоментизацией большой и малой кривизны, соблюдением правила абластики и формированием впередиободочного гастроэнтероанастомоза на длинной петле с межкишечным соустьем по Брауну (по типу Бальфура).

С целью расширения возможностей по формированию гастродуоденального

анастомоза при трубчатой резекции желудка у больных с трудными пилородуоденальными язвами шире применяли поперечный термино-латеральный гастродуоденальный анастомоз по Haberer (1922), который отличается относительной простотой в исполнении и лучшими функциональными результатами.

При кровоточащих язвах желудка предпочитали резекцию желудка по Бильрот – I с формированием гастродуоденального анастомоза, что в значительной степени снижает травматичность операции и повышает надежность его швов.

У больных с сочетанными гастродуоденальными язвами (IX тип язв), хроническими и осложненными бульбарными язвами с гиперкинетическим типом моторики и нормальным кислотообразованием более целесообразны клиновидно-трубчатая резекция с формированием гастроэнтерального анастомоза на короткой петле. В данном случае может быть применена и методика трубчатой резекции желудка с формированием поперечного гастроэнтерального анастомоза по Л.Ф.Вершининой (1986). Клиновидно-трубчатую резекцию желудка с формированием впередиободочного гастроэнтерального анастомоза на длинной петле с дополнительным межкисечным соустьем лучше использовать при выраженных явлениях перидуоденита, дуоденостазе, хроническом и индурагивном панкреатите, дивертикулезе у больных с гиперкинетическим типом моторики, а также у больных с постбульбарными сочетанными дуоденальными язвами с нормо- или гиперкинетическим типом моторики и нормоцидным кислотообразованием.

Применение различных вариантов клиновидно-трубчатых резекций желудка и пониженным кислотообразованием, наличием недостаточности кардии или грыжи пищевода отверстия диафрагмы.

Больным с множественными (IV тип), большими и гигантскими язвами желудка (V тип), язвами большой кривизны желудка, а также с хроническими пенетрирующими и стенозирующими язвами (IX тип), с пониженным или сохраненным кислотообразованием и гипокINETическим типом моторики более целесообразно применять классическую резекцию желудка по Бильрот II, в модификации Гофмейстера-Финстерера.

Как указывают Л.И. Василенко, И.Е. Верхулецкий (2003), результаты выполненных ими трубчатых резекций желудка по поводу хронических и осложненных гастродуоденальных язв предпочтительнее другим методикам: общая летальность составила 0,88%, число послеоперационных осложнений – 10,6%.

Совершенно новым в отечественной хирургической практике являются видеолапароскопические методы оперативных вмешательств.

Впервые о выполнении лапароскопической резекции желудка сообщили Р. Goh и соавт и J. Zukaszyk в 1992 г. В России подобную операцию в 1994 году выполнил О.Э.Луцевич. Технику лапароскопической резекции желудка описали В.П. Сажин и А.В. Федоров в монографии «Лапароскопическая хирургия», М., 1999 г. В настоящее время убедительно доказана высокая эффективность и малая инвазивность видеолапароскопической резекции желудка при язвенной болезни. Об этом методе хирургического лечения гастродуоденальных язв пока в литературе содержится мало сведений, что затрудняет его использование в практической медицине. Для восполнения этого пробела в хирургической практике мы, до некоторой степени, освещаем этот недостаток по материалам исследований В.П. Сажина и Федорова (1999) и Н.А. Яицкого, В.М. Седова, В.П. Морозова (2002).

Показанием для видеолапароскопического оперативного вмешательства при язвенной болезни желудка является массивные ulcerогенные кровотечения, перфорации язвы, органический пилородуоденальный стеноз. Пенетрация язвы в соседние органы пока не относится к прямым показаниям, как это принято в отношении традиционной резекции желудка.

К противопоказаниям лапароскопической резекции желудка относятся предшествующие операции на органах верхнего этажа брюшной полости, ожирение II-III степени, беременность поздних сроков, болезни крови, сердечно-сосудистой системы и легочная недостаточность, которые не позволяют проводить хирургические операции с риском для жизни.

Для выполнения видеолaparоскопической резекции желудка больного укладывают на операционный стол с разведенными ногами. Оперирующий хирург располагается напротив оперируемого органа и напротив монитора. В зависимости от встречающихся по ходу операции анатомических особенностей верхнего этажа брюшной полости положение троакаров может изменяться. В точку, расположенную на 2 – 4 см выше пупка по средней линии вводится 10 мм троакар для лапароскопа. Определяются еще 4 точки для введения 12 мм троакаров, две из них в области правого подреберья на расстоянии 5 – 7 см и 10 – 14 см от мечевидного отростка и две слева, по направлению среднеключичной линии в левом подреберье и в левой подвздошной области.

Функциональное назначение троакаров следующее:

1. Введение лапароскопа (точка в центре над пупком).
2. Введение эндодиссектора, эндоножниц, эндоклипера при работе на малой и большой кривизне желудка.
3. Введение эндоножниц, эндодиссектора, эндожжима, эндоклипера, сшивающего аппарата для наложения гастроэнтероанастомоза.
4. Введение второго эндобеспокока для тракции желудка.
5. Введение ретрактора для печени.

На каждый введенный в брюшную полость 12 мм троакар устанавливается универсальный переходник с 5 и 10 мм отверстиями. В случае необходимости введения инструмента диаметром 12 мм конвектор полностью снимается. Для фиксации троакаров в передней брюшной стенке используются фиксаторы троакаров диаметром 12 мм.

После установки и фиксации троакаров осуществляется тщательная ревизия брюшной полости, в ходе которой необходимо: идентифицировать язву, размеры язвенного инфильтрата, определить уровень и границы резекции желудка. Следующим важным моментом является принятие решения о последовательности выполнения лапароскопической резекции желудка.

Мобилизацию желудка начинают с этапной коагуляции и пересечения эндоножницами печеночно-желудочной связки для последующего свободного доступа к правой и левой желудочным артериям. По мере пересечения печеночно-желудочной связки для последующего свободного доступа к правой и левой желудочным артериям. По мере пересечения печеночно-желудочной связки постепенно обнажается сосудистый пучок, расположенный ближе к наружному контуру двенадцатиперстной кишки. В составе этого сосудистого пучка, как известно, проходит правая желудочная артерия, а также сопровождающие ее вены. После рассечения сосудистой связки вверх и вниз до уровня правой и левой желудочной артерий производится изолированное выделение правой желудочной артерии. В большинстве случаев это легко удаётся после манипуляции эндодиссектором и эндоножницами. Правая желудочная артерия трижды клипруется в 1 – 1,5 см от стенки двенадцатиперстной кишки и пересекается между клипсами. После того, как желудок и двенадцатиперстная кишка по наружному контуру достаточно свободны, осуществляется мобилизация желудка по большой кривизне. Рассекается эндоножницами в бессосудистом месте желудочно-ободочная связка. После этого легко выделяется желудочно-сальниковая артерия непосредственно у стенки желудка на уровне большой кривизны и после двукратного клипирования пересекается. Затем строго вертикально к поперечному отделу ободочной кишки рассекается большой сальник с последовательным клипированием сосудов. После вертикального рассечения сальника выявляется известная анатомическая бессосудистая зона у края поперечного отдела ободочной кишки, где опасность повреждения сальниковых сосудов минимальна. На этом этапе достаточно на длину резецируемого желудка провести пересечение сальника с эндокоагуляцией, чтобы без кровотечения освободить большую часть сальника. Как указывают авторы несколько сложнее происходит мобилизация желудка и двенадцатиперстной кишки на уровне антрального отдела, так как здесь имеется большое количество сосудов. Относительная сложность мобилизации двенадцатиперстной кишки появляется при переходе левой

желудочно-сальниковой артерии на заднюю стенку двенадцатиперстной кишки. В этом месте находится наибольшее количество жировой клетчатки, поэтому требуется особая осторожность при выделении сосудов в непосредственной близости к головке поджелудочной железы, у пилорического жома и двенадцатиперстной кишки. После пересечения в этом месте желудочно-ободочной связки и большого сальника можно приступить к мобилизации желудка по малой кривизне с клипированием и пересечением левой желудочной артерии. Чаще удается выделить левую желудочную артерию непосредственно у стенки желудка по малой кривизне. Изолированное выделение концевых участков левой желудочной артерии, их клипирование в 2 – 3 местах ведет к полной мобилизации малой кривизны желудка. Такого же результата можно достичь благодаря однократному прошиванию аппаратом эндоGIA-30 с белой кассетой. Дальнейшие этапы лапароскопической резекции желудка на разных уровнях сшивающими аппаратами.

Мобилизованный желудок свободно подтягивается двумя зажимами вверх к диафрагмальной поверхности печени. В зависимости от его размеров можно произвести тракцию желудка в сторону пищевода или в сторону селезенки. При тракции желудка вверх хорошо обнажается мобилизованная двенадцатиперстная кишка. Обычно при пересечении мобилизованной двенадцатиперстной кишки требуется две аппликации аппаратом эндоGIA-30 с синими кассетами. Прошивание и пересечение производится по одной намеченной линии. Сшивающий аппарат накладывается на двенадцатиперстную кишку со стороны большой кривизны желудка, после чего аппарат закрывается и производится прошивание и пересечение кишки. После первого прошивания кишки образуется угловая рана с наложенными трехрядными механическими швами. По этой же линии от угла раны, образованной механическими швами, второй раз прошивается и пересекается двенадцатиперстная кишка. В результате образуется герметичная линия механического шва желудка и двенадцатиперстной кишки. После этого желудок легко поднимается и отводится вверх к пищеводу.

Намечается линия резекции желудка. Эта линия чаще всего идет от уровня мобилизации желудка, от уровня окончания правой желудочно-сальниковой артерии вверх к краю левой доли печени, на 3 – 4 см выше язвенного инфильтрата. До полного пересечения желудка по предлагаемой линии резекции требуется 4 – 5 синих кассет. Прошивание и пересечение желудка аппаратом эндоGIA-30 с синими кассетами производится типично, как и при прошивании и пересечении двенадцатиперстной кишки. Резецированный желудок лучше помещать в целофановый контейнер, Предварительно введенный в брюшную полость через один из троакаров. Извлечение контейнера производится через небольшой разрез.

После удаления резецированной части желудка натягивается поперечный отдел ободочной кишки для выявления трейтцевой связки и натяжения брыжейки поперечного отдела ободочной кишки. Это необходимо для формирования окна в мезоколон длиной 4 – 5 см при этом используются эндоножницы с этапной коагуляцией кровотока сосудов в направлении трейтцевой связки. Затем эндобекком захватывается тощая кишка приблизительно в 20 – 25 см от трейтцевой связки и вводится в окно мезоколona. Второй эндобекком в это время захватывает тощую кишку со стороны резецированного желудка, а поперечный отдел ободочной кишки опускается вниз. Таким образом, тощая кишка перемещается к культе желудка и укладывается рядом с ним. Фиксацию тощей кишки к культе желудка можно осуществить с помощью титановых клипс герниостеплером. Благодаря этому линия механического шва закрывается фиксируемой тощей кишкой.

Для рассечения стенок желудка и кишки следует пользоваться эндодиссектором и эндоножницами, производя поэтапно коагуляцию всех слоев стенки желудка и кишки. Отверстия для последующего введения бранши сшивающего аппарата эндоGIA-30 должны достигать 0,5 см. При наличии таких отверстий бранши сшивающего аппарата свободно проникают в просвет желудка и тощей кишки. Аппарат эндоGIA-30 вводится в один из троакаров, расположенных в проекции левого латерального канала, как правило, через нижний троакар. Браншу аппарата

с установленной синей кассетой необходимо сначала ввести в культю желудка. Затем вторая металлическая бранша аппарата вводится в тощую кишку. Проводится тракция стенок культи желудка и тощей кишки до конца миллиметровой отметки на аппарате. После выполнения этих манипуляций аппарат свободно закрывается, снимается предохранитель и производится прошивание стенок желудка и кишки с одновременным пересечением и формированием переходного механического гастроэнтероанастомоза. После извлечения аппарата эндоGIA-30 из просвета желудка и кишки необходимо осмотреть анастомоз. Лапароскоп проводится непосредственно к просвету желудка и тощей кишки, в результате чего хорошо виден просвет наложенного анастомоза. Убедившись, что анастомоз сформирован без видимых дефектов, выполняется закрытие окна в анастомозе. Для этого требуется сшивание стенок желудка и кишки. Его можно осуществить аппаратом эндоGIA-30 или с помощью эндогерниостеплера, закрывая окно в анастомозе однорядным или двухрядным механическим швом с использованием клипс.

Однорядным обвивным швом зашивается весь анастомоз. После формирования гастроэнтероанастомоза низводится анастомоз в окно мезоколон и фиксация его. Низведение анастомоза в окно мезоколон производится эндобекбокком. Подшивание культи желудка к краям окна в мезоколон также можно осуществить герниостеплером. В заключении необходимо промыть и осушить брюшную полость. Операцию целесообразно завершить дренированием брюшной полости через рану для троакара, расположенного в правом латеральном канале.

Постгастрорезекционные расстройства (болезнь оперированного желудка)

Резекция желудка продолжает оставаться одним из наиболее распространенных типов операций при его заболеваниях. Достаточно указать, что только по поводу язвенной болезни в России производится до 60 000 резекций желудка в год. Вместе с тем каждый из вариантов резекции желудка приводит к изменениям нормального физиологического транспорта пищи и процессов пищеварения, в большинстве случаев не вызывающих конкретных нарушений функции системы пищеварения благодаря её значительным компенсаторным возможностям. Однако постгастрорезекционные расстройства нередки, в ряде случаев вызывают нарушение общего состояния больных и даже инвалидизацию.

Симптоматика постгастрорезекционных расстройств. Обращает на себя внимание многообразие, сочетанность и взаимообусловленность симптомокомплексов пострезекционных расстройств. К основным клиническим признакам заболевания относятся: 1) постоянная общая слабость, значительная или полная потеря трудоспособности; 2) различные функциональные невротические состояния, вегетативные расстройства (раздражительность, плаксивость, депрессивные состояния, головные боли, головокружения, обмороки, боли в области сердца и др.); 3) неустойчивость стула, похудание, иногда прогрессирующее истощение; 4) приступы временно наступающей слабости после приема пищи или натоцак, сопровождающиеся различного рода вегетативными расстройствами: головокружение, потливость, сердцебиение, головная боль, чувство жара, дрожь, спазм и боли в подложечной области и др. (демпинг-синдром и гипогликемический синдром); 5) диспепсические расстройства: тошнота, отрыжка, срыгивание, рвота, чувство горечи во рту, тяжесть в подложечной области, ограниченный или общий метеоризм (синдром приводящей петли); 6) постоянные небольшие ноющие боли, локализующиеся как в подложечной области, так и внизу живота.

Следует отметить, что, как правило, один из перечисленных выше симптомов и симптомокомплексов преобладает и является ведущим, другие – менее выражены.

Степени тяжести заболевания: легкая, средняя, тяжелая и крайне тяжелая. Легкая форма у 3% больных, средняя – у 28%, тяжелая – у 66% и у 3% больных отмечена крайне тяжелая форма.

Демпинг-синдром. Среди пострезекционных осложнений особое место занимает

демпинг-синдром, встречающийся, по данным разных авторов, в 3,5–80 % случаев. Такой широкий диапазон статистических данных скорее всего обусловлен отсутствием единых критериев для оценки пострезекционных синдромов, единой теории их патогенеза, а также надежных объективных клинических и лабораторных тестов, позволяющих правильно оценивать состояние больного после частичной резекции желудка.

Патогенез демпинг-синдрома сложен и до конца не изучен. В возникновении его имеют значение ускоренная эвакуация содержимого желудка в тонкую кишку; стремительный пассаж пищевых масс по тонкой кишке; сопутствующие описанным выше изменениям нарушение осмотического давления кишечного содержимого и патологические рефлексы рецепторов слизистой оболочки тонкой кишки; неадекватные изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы; активация симпатико-адреналовой системы; сопутствующие нервно-психические расстройства, обусловленные как основным заболеванием, так и оперативным вмешательством и последующими нарушениями функции пищеварительной системы.

Клиническая картина демпинг-синдрома весьма характерна. Обычно через 10 – 15 мин после еды (особенно употребления сладких и молочных блюд) внезапно возникают резкая слабость, повышенное потоотделение, артериальная гипотония, тахикардия, головная боль, сердцебиение, выраженная мышечная гипотония, появляется непреодолимое желание лечь. Иногда возникают боли в животе режущего характера, урчание, ускоренная перистальтика, в ряде случаев завершающаяся профузным поносом. Продолжительность приступов от 10 мин до 4 ч. Вне приступов слабости отмечаются быстрая утомляемость, головная боль, расстройство сна, легкая возбудимость, неустойчивость настроения, половая слабость.

Известно значение употребления богатой углеводами пищи (преимущественно сладких блюд) как наиболее частой причины возникновения демпинг-синдрома.

Возникновение или резкое усиление демпинг-синдрома связывают с перееданием, с употреблением преимущественно жидкой, а также горячей пищи.

Гипогликемический синдром. По клиническим проявлениям он до известной степени сходен с демпинг-синдромом. Развивается спустя значительный промежуток времени после приема пищи – отсюда его название: поздний послепищевой синдром.

Основная симптоматика проявляется мучительным чувством голода, спастическими болями в эпигастрии, слабостью, усиленным потоотделением, чувством жара, сердцебиением, головокружением и головной болью, дрожью, обмороком и другими менее постоянными признаками. В отличие от демпинг-синдрома данный симптомокомплекс отличается непостоянством, кратковременностью, возникает нерегулярно. После приступа долго не проходят общая слабость и адинамия. Во время приступа больной вынужден немедленно лечь, принять пищу. Как правило, при дробном частом питании синдром не проявляется.

В крайне тяжелых случаях синдром развивается внезапно, «молниеносно» и заканчивается обмороком, который может быть длительным. Таких больных часто срочно доставляют в неврологические клиники.

Существуют две формы синдрома. Для одной из них характерно возникновение приступа при большом перерыве в приемах пищи, физической нагрузке; характерно чувство голода перед приступом и купирование его приемом пищи. При второй форме, нередко протекающей в виде обморока, возникающей 2 – 3 раза в месяц независимо от перерыва в приемах пищи, внезапно появляются дрожь, боль в эпигастральной области, общая резкая слабость, головокружение, чувство жара. Такое состояние чаще длится 15 – 20 мин, иногда до $1\frac{1}{2}$ – 3 ч, затем постепенно проходит. Чувство голода, характерное для первой формы, отсутствует; развивается сильная тошнота, а затем все признаки демпинг-синдрома.

Синдром приводящей петли. Частота этого синдрома, по данным разных авторов, колеблется от 0,8 до 51,9 %; по нашим наблюдениям, синдром приводящей петли встречается у 3 % обследованных. Острый синдром приводящей петли развивается

при полной непроходимости и, как правило, в раннем послеоперационном периоде. Причины – чаще всего различные механические факторы и лишь иногда атония приводящей петли. Хронический синдром приводящей петли чаще всего является результатом функциональных нарушений: гипотонии двенадцатиперстной кишки, дискинезии ее, спазма стомы и отводящей петли.

Клиническая картина при легкой степени синдрома характеризуется резкими срыгиваниями или необильной рвотой желчью через 15 мин – 2 $\frac{1}{2}$ ч после еды; этим явлениям больные часто не придают значения: трудоспособность сохранена. Синдром средней тяжести проявляется распирающими, довольно интенсивными болями в правом подреберье после еды и рвотой желчью, возникающими довольно часто, а также похуданием и значительным снижением трудоспособности. Тяжелая степень синдрома приводящей петли характеризуется обильной рвотой желчью почти после каждого приема пищи. Рвоте, как правило, предшествуют мучительные боли в правом подреберье и эпигастрии. Больные истощены, трудоспособность их снижена.

У большинства больных синдром приводящей петли развивается в первый год после операции, а у некоторых – даже в течение первого месяца. В более поздние сроки синдром возникает реже, а через 10 лет после операции он развивается только в редких случаях.

Наиболее характерный признак синдрома – рвота желчью, иногда усиливающаяся при нервном возбуждении. Другой частый признак синдрома приводящей петли – срыгивание желчью или пищей с желчью. Срыгивание усиливается при согнутом положении тела, а также после приема определенной пищи – кефира, молока, жирных и сладких блюд; может быть постоянным или возникает периодически, так же как отрыжка воздухом или съеденной пищей. Тяжесть в эпигастриальной области – довольно постоянный признак синдрома приводящей петли; наблюдается обычно после еды, часто сочетается с болями и вздутием в подложечной области справа. Замечено, что у больных с энтеро-энтероанастомозом на длинной петле тяжесть особенно выражена. Нарушение пищеварения в кишечнике, ведущее к бродильным процессам и газообразованию, вызывает метеоризм, усиленное урчание в животе у большинства больных (79%). Тошнота в большей части случаев имеет постоянный, нередко мучительный характер; особенно сильна она бывает натощак по утрам. Как правило, тошнота не зависит от приема пищи, однако молоко, сладкие и жирные блюда, пресные продукты, бульон, клюква усиливают ее.

Постгастрорезекционная дистрофия. Проявляется, помимо функциональных расстройств, резким нарушением питания, гипопротеинемией (в основном гипоальбуминемией), гипополивитаминозом и нередко анемией гипохромного характера; нередким осложнением является туберкулез легких. Постгастрорезекционная дистрофия в литературе известна под различными названиями: вторая стадия агастральной астении, синдром множественной недостаточности, агастральная дистрофия, алиментарная дистрофия.

Пострезекционная дистрофия возникает в более отдаленные сроки, когда компенсаторно-приспособительные механизмы организма больного оказываются несостоятельными. Большое значение в патогенезе этого состояния имеет нарушение кишечного всасывания и переваривания всех составных частей пищи. Расстройство кишечного переваривания и всасывания у этих больных обусловлено многими причинами: нарушением секреторной и моторной функций культи резецированного желудка и кишечника, секреции желчи и панкреатического сока, изменением микрофлоры тонкой кишки, воспалительно-дистрофическими изменениями слизистой оболочки кишки и т. д.

Наибольшие нарушения переваривания и всасывания наблюдаются после резекции желудка в модификации Бильрот II. Больные с пострезекционной дистрофией часто страдают неустойчивостью стула (склонность к поносам), что обусловлено нарушением переваривания и всасывания жиров, белков и углеводов, некоторых витаминов и солей. Особенно выраженная диарея отмечена после приема

молочной и жирной пищи. Иногда (при явлениях демпинг-синдрома) жидкий стул непереваренной пищей появлялся вскоре после еды, что, по-видимому, связано с усиленной моторикой желудочно-кишечного тракта. В целом причину диареи, наблюдавшейся у больных с постгастрорезекционными расстройствами, мы склонны рассматривать как результат нарушения ферментативной деятельности поджелудочной железы и железистого аппарата тонкого кишечника.

Клинически эти нарушения проявляются резким исхуданием, признаками гиповитаминоза (характерные кожные изменения, онемение конечностей, симптомы частичной пеллагры, кровотечение из десен, общее недомогание, быстрая утомляемость, пониженная сопротивляемость организма инфекциям и др.), анемией, гипопротеинемией, гипохолестеринемией и расстройством электролитного обмена. Нарушения обмена кальция у больных с резецированным желудком нередко наблюдаются в виде декальцинации скелета, тетанических судорог и т.д. Постгастрорезекционные нарушения протекают чаще всего волнообразно, с периодами улучшения и ухудшения. Однако имеется тенденция к постоянно прогрессирующему ухудшению общего состояния больного.

Частым симптомом пострезекционных расстройств является стеаторея, которой страдают 89,3 % оперированных по поводу язвенной болезни (по наблюдениям, полученным М. А. Виноградовой с помощью изотопного метода с применением меченого ^{131}I триолеата глицерина и олеиновой кислоты).

Нарушения переваривания и всасывания жиров иногда остаются скрытыми; чаще всего у этих пациентов отмечаются поносы только после приема больших количеств жира с пищей. Неполноценное переваривание и всасывание жиров препятствует нормальному всасыванию витаминов и солей, что в свою очередь ведет к нарушению питания, гиповитаминозу и т. д.

Пептические язвы анастомоза (язва анастомоза рецидивная и др.). Пептические язвы анастомоза развиваются в ряде случаев после резекции желудка и локализуются обычно в месте его соустья с тощей кишкой или вблизи анастомоза. Возникновение их связывают с протеолитическим действием активного желудочного сока на слизистую оболочку тощей кишки (не обладающей резистентностью к нему) вблизи анастомоза. Пептические язвы анастомоза возникают чаще всего после операций, выполненных технически неправильно: например, после недостаточной по объему резекции желудка, при оставлении чрезмерно длинной приводящей кишки, после дренирующих операций с ваготомией – при недостаточном дренировании и неполной ваготомии. В области анастомоза могут возникать также язвы при ulcerогенных опухолях поджелудочной железы – синдроме Золлингера – Эллисона (в таком случае обычно до операции диагноз язвенной болезни ставится ошибочно из-за обнаружения симптоматической пептической язвы), наблюдаются стероидные язвы (при длительном лечении больного массивными дозами кортикостероидов).

Пептические язвы анастомоза могут возникнуть в различные сроки после операции – от нескольких месяцев до 1 – 8 лет.

Симптоматика пептической язвы анастомоза напоминает таковую при язвенной болезни, однако признаки заболевания обычно более интенсивны, периоды обострения более длительны, чем при существовавшей ранее язве, по поводу которой была произведена операция. Основным симптомом являются боли, нередко очень мучительные и плохо снимающиеся приемом пищи и лекарственными препаратами. Боли локализуются в большинстве случаев в эпигастральной области, часто несколько левее от средней линии; часто возникают ночью.

На фоне постгастрорезекционных расстройств (общая слабость, демпинг-синдром, гипогликемия и др.) пептические язвы соустья протекают особенно злокачественно. Как правило, такие больные резко истощены из-за боязни принимать пищу. Подкисленная пища, хорошо переносимая при других синдромах, становится совершенно неприемлемой для этих больных из-за возникновения невыносимых болей. С другой стороны, молочно-растительная пища и углеводистые блюда неизбежно вызывают приступы демпинг-синдрома и гипогликемического синдрома.

Основными клиническими проявлениями пептической язвы соустья, кроме постоянных (невыносимых) болей, с указанной выше локализацией, иррадиацией в левую лопатку, постоянная изжога, повышенное содержание свободной соляной кислоты в желудочном соке, наличие скрытого или явного желудочно-кишечного кровотечения. Следует предположить, что нормальные для неоперированного желудка цифры свободной соляной кислоты являются высокими для оперированного и служат причиной образования пептической язвы соустья, в то время как полное отсутствие свободной соляной кислоты, по-видимому, препятствует ее возникновению, и возможность образования язв при ахлоргидрии маловероятна.

Следует также подчеркнуть, что причина частых кишечных кровотечений у больных с пептической язвой желудка-кишечного соустья связана с большой активностью язвенного процесса и его тенденциями располагаться у брыжеечного края стенки кишки в близком соседстве с сосудами. Нередко язва упорно рецидивирует, несмотря на многократные повторные резекции культи желудка. При пальпации обычно обнаруживается болезненность в эпигастральной области; в ряде случаев отмечается защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. При исследовании секреторной функции желудка в большинстве случаев определяются повышенная продукция желудочного сока и его высокая кислотность. Исследование с инсулином позволяет более точно судить об адекватности ваготомии, чем в случае применения других стимуляторов. Рентгенологический и эндоскопический методы позволяют подтвердить диагноз: как правило, язвенные «ниши» обнаруживаются в области анастомоза, приводя к некоторому расширению культи желудка и деформации области анастомоза. Иногда изъязвления не видны, но о наличии язвенной ниши говорит выявляемый в таких случаях анастомозит. К прямым признакам язвы относятся депо бария в области анастомоза, замедление моторной функции культи желудка и деформация отводящей петли толстой кишки.

Лечение. При постгастрорезекционных расстройствах оно должно быть комплексным и дифференцированным, с учетом особенностей клинической картины заболевания. Режиму питания, как и характеру принимаемой пищи, следует придавать решающее значение. Диетотерапия играет существенную роль не только в лечении, но и профилактике ряда функциональных постгастрорезекционных расстройств, в частности демпинг-синдрома. Для каждого больного диета строго индивидуализируется, однако во всех случаях полностью исключаются легкоусвояемые углеводы. Пища должна быть разнообразной, высококалорийной, с большим содержанием белка (140 – 170 г), витаминов, а в некоторых случаях и жира (до 110 г). Вначале следует назначить диету, механически и химически щадящую, типа модифицированной диеты № 1. Затем ее можно расширить: диету № 1 заменить диетой № 5 и, наконец, № 9. Рекомендуется дробное питание – не менее 6 раз в сутки. Частое (6–8 раз в сутки) питание обеспечивает прием достаточного количества пищи, предупреждая похудание. Небольшие порции однократного приема пищи значительно купируют, а в некоторых случаях и предотвращают демпинг-синдром. Однако при соблюдении такого характера питания необходимо строго следить за количеством принятой пищи и добиваться, чтобы больной в течение дня съедал норму здорового человека, разумеется, с учетом общего числа калорий.

В предупреждении или снижении интенсивности демпинг-синдрома определенную роль играет способ питания. Демпинг-синдром протекает значительно легче или исчезает полностью, если принимать пищу в горизонтальном положении. Однако не только в быту, но и в стационарных условиях больные практически этой рекомендацией пользуются редко.

Особое значение в лечение больных с тяжелой формой демпинг-синдрома имеет характер пищи. Как правило, необходимо исключать изолированный прием жидкости и жидких блюд, – по возможности рекомендуется прием плотной пищи с одновременным запиванием ее жидкостью. Горячие блюда запрещаются. Известно, что сладкая и углеводистая пища особенно непереносима для больных с демпинг-синдромом, однако полностью исключать из рациона углеводистые продукты не следует.

Отдельные продукты больные переносят относительно легко, если их подкислить.

Больные наиболее хорошо переносят и едят с аппетитом картофель (особенно в виде пюре), квашеную и свежую капусту, соленые и свежие помидоры, огурцы, арбузы, лук, морковь, тощее отварное мясо (особенно телятину), сухую нежирную колбасу, котлеты из нежирного мяса, кефир, простоквашу, кислую сметану, свежий творог, паровую рыбу, икру, соленую рыбу (селедка, кета); щи, борщи, рассольники, некрепкие бульоны (особенно куриные), суп с лапшой и макаронами, гречневую кашу, яичный белок (как сырой, так и вареный), хлеб (особенно черствый), винегреты, салаты, сухофрукты, лимоны, апельсины, подсолнечное и оливковое масло, капустный сок, томаты, зеленый горошек, грибы, сыр, квас, окрошку. Плохо переносятся больными сахар, молоко, сливочное масло, жирное мясо, сметана, сладкий чай, джем, сладкие компоты, мед, яичный желток, каши (манная, рисовая), молочные супы, сало, яблоки. Характерно, что молоко и яблоки вызывают, как правило, вздутие кишечника, сладкие блюда – резкий приступ демпинг-синдрома, жирные продукты – обильную рвоту желчью и понос.

Исходя из полученных данных, целесообразным рекомендовать этим больным смешанную, сравнительно грубую, чаще сухую и подкисленную пищу. Однако еще раз следует подчеркнуть, что пищевой рацион каждого больного необходимо максимально индивидуализировать. Каждый больной с учетом рекомендаций врача должен сам подобрать себе наиболее приемлемую пищу. В первые 3 – 4 мес. после резекции желудка по поводу язвенной болезни рекомендуется диетическое питание. В дальнейшем под контролем врача разрешается употребление самых разнообразных продуктов, в том числе и кислых, с одновременным ограничением или полным исключением плохо переносимых блюд.

Большое значение в лечении больных с демпинг-синдромом разной степени тяжести имеет седативная терапия. Набор седативных средств в настоящее время чрезвычайно велик. Рекомендуются малые дозы беллоида (по 1 драже 3 раза в день), настой валерианы, малые дозы амиазина, бромизовал, элениум, димедрол. В тех случаях, когда демпинг-атака протекает по типу симпатико-адреналового криза (с учащением пульса, подъемом артериального давления, увеличением содержания норадреналина и адреналина, 17-кетостероидов и т. д.), целесообразно назначать транквилизаторы типа мепробамата, в случае ваготонического криза наиболее эффективны беллоид и супрастин. Больные с постгастрорезекционной патологией, у которых нарушен сон, нуждаются в применении снотворных (бромизовал 0,6 г, циклобарбитал 0,1 г на ночь)

Ввиду значительных нарушений некоторых функций желудочно-кишечного тракта: в результате резекции большое значение приобретает заместительная терапия: прежде всего соляная кислота с пепсином, бетаин, абомин, панкреатин, полизим, панзинорм, фестал и др. Назначение соляной кислоты или желудочного сока необходимо не только для улучшения пищеварения, но и для удаления периода, эвакуации пищи. Из этих же соображений рекомендуются холинолтики (метацин, гестал). Естественно, что больным с пептической язвой анастомоза или эрозивным гастритом культуры желудка препараты желудочного сока, даже при выраженных симптомах нарушения пищеварения, не показаны (однако можно назначать препараты панкреатических ферментов). Хороший эффект дает лечение дротаверином, но-шпой: сначала по 0,04 г 2 раза в день, затем по 0,04 г 3 раза в день. При этом у больных стихают боли и замедляется моторно-эвакуаторная функция культуры желудка.

Как уже отмечалось, в патогенезе демпинг-синдрома важная роль принадлежит серотонину, освобождающемуся из tunica mucosa в момент перераспределения крови и кишечного пищеварения. Исходя из этих соображений, можно рекомендовать антагонисты серотонина – резерпин в малых дозах и исмелин (по 50-10 мкг 1–2 раза в день).

Больным с пострезекционными расстройствами необходимо периодически проводить витаминотерапию препаратами ундевит и др. (особенно зимой и осенью), антианемическую терапию (ферроплекс, витамин B₁₂, фолиевая кислота). При по-

худании назначают анаболические стероидные гормоны (нерабол, ретаболил и др.).

При явлениях хронического гастрита культуры желудка или наличии язвы анатомоза дополнительно включаются соответствующие этим заболеваниям лечебные мероприятия, к которым относится эрадикационная терапия. В последнем случае особое внимание нужно уделить антацидным (даже при нормальной или умеренно пониженной кислотности желудочного сока) и вяжущим средствам, назначаемым внутрь. При пострезекционных расстройствах страдают различные органы пищеварительной системы (поджелудочная железа, тонкая кишка, органы желчевыделительной системы и т. д.), поэтому необходима соответствующая терапия с учетом характера сопутствующих заболеваний. Несомненно значение в закреплении достигнутого эффекта имеет дальнейшее санаторно-курортное долечивание больных. Хорошие результаты лечения больных отмечены в санаториях желудочно-кишечного профиля в Трусковце, Моршине, Ессентуках, Боржоми и др. Не следует также упускать возможность направления таких больных в местные санатории данного типа (Зиньков, Новые Санжары и др.)

После курса лечения в стационаре или трехэтапного лечения: стационар – курорт – диспансер (поликлиника) больные должны находиться на диспансерном учете: периодически 1–3 раза в год (в зависимости от самочувствия и общего состояния) им проводится необходимое обследование и назначается лечение, в том числе и в целях профилактики обострения. Наблюдения, проведенные в нашей клинике, показали, что больных можно снимать с диспансерного учета не ранее чем через 3 года при отсутствии в течение этого срока обострений, хорошем общем состоянии и самочувствии.

При отсутствии эффекта от лечения при некоторых формах пострезекционных расстройств прибегают к реконструктивным операциям. Так, после резекции желудка по методу Бильрот II широко применяется реконструктивная гастродуоденоюнопластика. При синдроме приводящей петли возможности консервативного лечения ограничены; часто выполняется оперативная реконструкция желудочно-кишечного соустья с анастомозированием приводящей петли по Ру, что обеспечивает надежное дренирование приводящего отрезка кишки. К оперативному вмешательству приходится прибегать и при не поддающихся консервативной терапии рецидивных пептических язвах анатомоза.

ГЛАВА 4. БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

АНАТОМИЯ

Двенадцатиперстная кишка (duodenum, intestinum duodenum) – начальный отдел тонкой кишки, начинающийся непосредственно от желудка.

Форма двенадцатиперстной кишки (ДПК) зависит от особенностей эмбрионального развития, типа строения грудной клетки, возраста, степени упитанности и т. д. У новорожденных она обычно имеет кольцевидную форму; у взрослых – U-образную, V-образную, С-образную, складчатую или неправильную форму, у взрослого человека ее длина – 27-30 см, емкость 150-250 см³.

ДПК подразделяется на 4 части:

1. Верхняя часть – луковица (*pars sup., s. – bulbus*) – самая короткая, длиной 3-4 см и диаметром до 4 см, начинается от желудка, идет вправо и назад по правой поверхности позвоночника; имеет округлую форму; почти $\frac{3}{4}$ ее окружности покрыто брюшиной.

2. Нисходящая часть (*pars descendens*) длиной 9-12 см, диаметром 4-5 см, начинается от верхнего изгиба кишки (*flexura duodeni sup.*). дугообразно или почти вертикально спускается вниз и заканчивается у нижнего изгиба ДПК (*flexura duodeni inf.*). ДПК покрыта брюшиной только на небольшом участке. В просвет ДПК открываются общий желчный и панкреатический протоки, образуя на слизистой оболочке большой (фатеров) сосочек (*papilla duodeni major*). Выше него может располагаться малый сосочек (*papilla duodeni minor*). На нем открывается добавочный проток поджелудочной железы (*ductus pancreaticus accessorius*). Отток желчи и панкреатического сока регулируется мышечным жомом – сфинктером печечно-поджелудочной ампулы (Одди) (*m. sphincter ampullae hepato-pancreaticae*), расположенным в большом сосочке. Сфинктер образован пучками круговых, косых и продольных мышечных волокон, переплетающихся между собой, и функционирует независимо от деятельности мышц кишки.

3. Горизонтальная часть (нижняя) ДПК – *pars horizontalis (inferior)* – длиной от 1 до 9 см, расположена ниже брыжейки поперечной ободочной кишки, частично за корнем брыжейки тонкой кишки.

4. Восходящая часть (*pars ascendens*) – длиной от 6 до 13 см. В месте соединения с тощей кишкой имеется отчетливый перегиб – *flexura duodenojejunalis*.

ДПК располагается забрюшинно на уровне I – IV поясничных позвонков. При перемене горизонтального положения на вертикальное она смещается книзу на 3-4 и вправо на 1,5-2 см. Спереди ее прикрывает желудок, правая доля печени и брыжейка поперечной ободочной кишки; сама она подковообразно окружает головку поджелудочной железы. К верхней части ДПК сверху прилежит квадратная доля печени, спереди – желчный пузырь, сзади – воротная вена, желудочно-двенадцатиперстная артерия и общий желчный проток, снизу и снутри – головка поджелудочной железы. К нисходящей части кишки спереди прилежат правая доля печени и брыжейка поперечной ободочной кишки, сзади – правая почка и нижняя полая вена, снаружи – восходящая ободочная кишка и правый ее изгиб, снутри – головка поджелудочной железы и частично общий желчный проток. К горизонтальной и восходящей частям сверху прилежат головка и тело поджелудочной железы, спереди – брыжейка поперечной ободочной кишки, петли тощей, корень брыжейки тонкой кишки, сзади располагаются большая поясничная мышца, нижняя полая вена, брюшная аорта и левая почечная артерия. Корень брыжейки тонкой кишки пересекает ДПК в месте перехода ее горизонтальной части в восходящую. С поджелудочной железой кишка соединена гладкими мышцами, выводными протоками железы и общими кровеносными сосудами, а с печенью печечно-дуоденальной

связкой (lig. hepatoduodenale).

Источниками *кровоснабжения* двенадцатиперстной кишки являются ветви двух непарных артерий брюшной полости: чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Первая кровоснабжает верхнюю, а вторая – нижнюю половину двенадцатиперстной кишки. По характеру васкуляризации двенадцатиперстную кишку можно разделить на два принципиально отличающихся друг от друга отдела: луковицу (bulbus duodeni) и остальные части кишки. В первом отделе кровоснабжение построено так же, как в желудке – сосуды входят в него с двух противоположных сторон. Во втором отделе оно построено так же, как в нижележащих отделах кишечника – сосуды входят с одного края, со стороны брыжейки.

Почти вся двенадцатиперстная кишка, за исключением начальной и конечной ее частей, получает кровь из двух артериальных дуг – передней и задней. Передняя и задняя дуги образованы четырьмя артериями, которые, анастомозируя между собой, соединяют системы чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Из четырех артерий, образующих дуги, две верхние отходят от желудочно-двенадцатиперстной артерии (a. gastroduodenalis): передняя и задняя верхние поджелудочно-двенадцатиперстные артерии (a. pancreatico-duodenalis superior anterior et a. pancreatico-duodenalis superior posterior). Две нижние артерии – передние и задние нижние поджелудочно-двенадцатиперстные артерии (a. pancreaticoduodenalis inferior anterior и a. pancreaticoduodenalis inferior posterior) – являются ветвями верхней брыжеечной артерии.

Начальный и конечный участки двенадцатиперстной кишки кровоснабжаются из множественных дополнительных источников, к которым относятся: сверху – правая желудочно-сальниковая артерия (a. gastroepiploica dextra); внизу – ветви тонкокишечной артерии и непосредственно верхней брыжеечной артерии. При некоторых индивидуальных особенностях кровоснабжения луковицы двенадцатиперстной кишки перевязка правой желудочно-сальниковой артерии при резекции желудка может серьезно ухудшить кровоснабжение культи двенадцатиперстной кишки и создать благоприятные условия для прорезывания наложенных на культю швов.

Венозная кровь от двенадцатиперстной кишки оттекает в систему воротной вены. Основными путями оттока являются передняя и задняя венозные дуги.

Лимфатические сосуды, отводящие лимфу от двенадцатиперстной кишки, располагаются на передней и на задней поверхностях головки поджелудочной железы. Различают передние и задние поджелудочно-двенадцатиперстные лимфатические узлы.

Передние поджелудочно-двенадцатиперстные узлы (10 – 12 узлов) располагаются спереди от головки поджелудочной железы, нисходящей и нижней частей двенадцатиперстной кишки. Они анастомозируют с центральными и средними брыжеечными узлами, с лимфатическими узлами, лежащими у верхнего края поджелудочной железы, а также с печеночными узлами, расположенными по ходу общей и собственной печеночной артерий.

Задние поджелудочно-двенадцатиперстные узлы (4 – 12 узлов) подразделяются на верхние и нижние. Эти узлы располагаются сзади на головке поджелудочной железы и стенке двенадцатиперстной кишки. Они соединены между собой многочисленными анастомозами и прилежат к чревным, печеночным и центральным брыжеечным лимфатическим узлам. Выносящие лимфатические сосуды задних поджелудочно-двенадцатиперстных лимфатических узлов идут спереди и сзади от левой почечной вены к преаортальному, левым латероаортальному и интраортокавальному узлам, а также участвуют в образовании кишечного лимфатического ствола.

В иннервации двенадцатиперстной кишки принимают участие симпатическая и парасимпатическая нервная система. Источниками иннервации кишки являются: оба блуждающих нерва, солнечное, верхнее брыжеечное, переднее и заднее печеночные, верхнее и нижнее желудочные и желудочно-двенадцатиперстное сплетения.

Ветви обоих блуждающих нервов (парасимпатическая иннервация) достигают стенок двенадцатиперстной кишки, проходя в малом сальнике и по стенкам желудка. Передние ветви (от левого блуждающего нерва) распределяются в верхней части, задние (от правого блуждающего нерва) – в нисходящей части двенадцатиперстной кишки.

Ветви всех нервов и сплетений, достигшие артериальных дуг двенадцатиперстной кишки со стороны верхнего этажа брюшной полости, вместе с ветвями верхнего брыжеечного сплетения образуют связанные между собой переднее и заднее поджелудочно-двенадцатиперстное сплетение. К дистальному участку кишки у двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба, где функционально определяется дистальный сфинктер двенадцатиперстной кишки, направляется отдельная веточка от солнечного сплетения, что может подтверждать особую функциональную роль мышц этого отдела.

Физиология

ДПК в комплексе с поджелудочной железой, печенью и ее желчевыделяющим аппаратом занимает центральное место в осуществлении секреторной, моторной и эвакуаторной функции пищеварительного тракта. Желудочное содержимое, поступившее в ДПК, продолжает подвергаться здесь дальнейшей механической и химической обработке. В полость кишки изливаются сок поджелудочной железы и желчь, меняющие рН поступающего сюда желудочного химуса и обеспечивающие совместно с кишечным соком ДПК дальнейший гидролиз пищевых веществ протеолитическими, амилалитическими и липолитическими ферментами. У человека рН в ДПК колеблется в пределах 4,0-8,0.

Сок поджелудочной железы является источником гидролитических ферментов, обеспечивающих переваривание белков, жиров и углеводов. Одни ферменты (амилаза, липаза и нуклеазы) секретируются в активном состоянии, а другие (протеазы – трипсин, хемотрипсин и фосфолипаза А) – в форме зимогенов. 70 % общего количества белков панкреатического сока составляют протеолитические ферменты.

Трипсин активирует зимогены почти всех панкреатических ферментов – трипсиноген, хемотрепсиногены А, В, С, прокарибосипептидазы А и В, проэластазу и зимоген фосфолипазы А. Активация трипсиногена, а отличии от других протеолитических ферментов, может осуществляться аутокаталитически под действием как самого трипсина, так и энтерокиназой, содержащейся в соке ДПК. Факторами вызывающими освобождение эндокиназы и ее солибилизацию, является трипсин, хемотрипсин и желчные кислоты. Калликреин также образуется в поджелудочной железе в неактивной форме в виде прокалликреина. Он активизируется как спонтанно, так и в присутствии трипсина, гидролизует белковые субстраты – производные аргинина в щелочной среде. Углеводы расщепляются панкреатической амилазой до глюкозы и мальтозы.

Липолитическими ферментами, синтезируемыми поджелудочной железой, являются липаза и фосфолипаза А. Липаза, поступающая из поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, действует на эмульгированные жиры и способна также расщеплять нерастворимые в воде триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот. Фосфолипаза А секретируется в неактивной форме и активизируется в двенадцатиперстной кишке трипсином. Рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза поджелудочной железы расщепляют нуклеиновые кислоты до нуклеотидов.

Секрет гепатоцитов – желчь – выделяется в просвет двенадцатиперстной кишки и облегчает процесс эмульгирования жиров и стабилизацию уже образовавшейся эмульсии. Желчные кислоты способствуют расщеплению жиров, активируя поджелудочную и кишечную липазы, действующие на эмульгированные жиры. Желчь непосредственно участвует в процессах пищеварения за счет собственных ферментов (амилазы, протеаз). Она играет важную роль в процессе всасывания жирных кислот, каротина, витаминов D, E, K, аминокислот, холестерина и солей кальция. Желчь повышает тонус и усиливает перистальтику кишки. Вместе с тем в желчи имеется липопротеидное соединение для переноса липидов из печени в

кишку. Желчь, кроме того, оказывает бактериостатическое действие на кишечную флору и участвует в пристеночном пищеварении.

Секрет самой двенадцатиперстной кишки вырабатывается бокаловидными клетками кишечных крипт и дуоденальных желез. Гистохимические исследования показали, что процесс образования кишечных ферментов начинается в криптах, а продолжается и заканчивается на поверхности ворсинок, т. е. вся слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки является железистым аппаратом. Секреция двенадцатиперстной кишки складывается из двух процессов – отделения жидкости, а затем плотной части кишечного сока. Плотная часть состоит из отторгнувшихся от слизистой оболочки эпителиальных клеток, находящихся в состоянии распада, лейкоцитов и слизи (секрета бокаловидных клеток). Плотная часть содержит 60 – 70% общего количества кишечных ферментов. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки продуцирует киназиноген, активирующий энтерокиназу; выделяет секретин, возбуждающий секрецию поджелудочной железы и тормозит секреторную деятельность желудка, холецистокинин, панкреозимин, которые оказывают свое влияние на ферментовыделительную функцию поджелудочной железы, желчеобразовательную функцию печени и желчевыделение, вилликинин, усиливающий движение ворсинок слизистой оболочки самой кишки, и энтерогастрин, стимулирующий секрецию желудочного сока в третью, так называемую кишечную фазу желудочного сокоотделения. Кроме того, в кишке, по мнению некоторых авторов, выделяются гормоны, участвующие в регуляции общего обмена веществ.

Секреторная деятельность двенадцатиперстной кишки регулируется нервными и гуморальными механизмами. Раздражение блуждающих и брыжеечных нервов усиливает секрецию бруннеровых желез. Холиномиметики (ацетилхолин, пилкарпин и др.) и вещества, блокирующие ацетилхолинэстеразу (физостигмин), усиливают секрецию, а холинолитики (атропин) и симпатомиметики (адреналин, норадреналин и др.) ее тормозят. Кроме того, предполагают, что в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки имеется специальный гормон – дуокринин, который стимулирует секрецию бруннеровых желез. По-видимому, стимулирующее влияние на секрецию оказывают секретин и глюкагон. В слизистой оболочке кишки также имеется энтерокинин, усиливающий секрецию и сахарозную активность кишечного и, в частности, дуоденального сока.

В регуляции и стимуляции секреторной деятельности кишки участвуют адренкортикотропный гормон и гормоны коры надпочечников. По-видимому, гормоны коры надпочечников способствуют более полной реализации специфических нервных импульсов, регулирующих интенсивность выработки и соотношение различных ферментов.

Двенадцатиперстной кишке свойственны тонические, перистальтические, маятникообразные сокращения и ритмическая сегментация. Основная роль в продвижении химуса принадлежит перистальтическим волнам. Значительная часть перистальтических волн начинается в двенадцатиперстной кишке в момент перехода в нее содержимого желудка или на несколько секунд раньше, чем перистальтическая волна желудка достигнет пилорического отдела. Важную роль в перемешивании и продвижении химуса играют также ритмическая сегментация (кишка делится поперечными перетяжками на небольшие сегменты) и маятникообразные (вверх – вниз, вперед – назад, вправо – влево) движения, осуществляющиеся за счет сокращений продольного и кругового слоев мышц. При этом ритмическая сегментация перемешивает содержимое в участке кишки, а маятникообразные движения, которые далее перерастают в перистальтические, продвигают химус.

Двенадцатиперстной кишке, как и всему желудочно-кишечному тракту, свойственна периодическая деятельность – закономерная смена периодов работы и покоя. У здоровых людей период работы двенадцатиперстной кишки составляет в среднем 64,2 мин. и заканчивается фазой ритмической активности с числом сокращений 10 – 12 в 1 мин. и продолжительностью 5 – 10 мин.; за ней всегда следует период покоя, равный 23,8 мин.

Характер и динамика моторной деятельности двенадцатиперстной кишки в процессе пищеварения зависит от физиологических и химических свойств пищи. Прием хлеба и мяса в кусках вызывает двухфазное изменение моторной деятельности кишки. В первой фазе наблюдается сильные сокращения в течение 1 – 2 час на фоне повышенного тонуса кишки, которые затем ослабевают; во второй фазе – волнообразное усиление и ослабление моторики. Ослабленная моторная деятельность кишки продолжается до окончания процесса кишечного пищеварения. Суммарная скорость продвижения содержимого кишки в первой фазе в $1\frac{1}{2}$ – 2 раза больше, чем во второй. После приема размельченной пищи (мясной фарш, размельченный хлеб) первая фаза менее продолжительна. Жирная пища вызывает многофазную моторику кишки. В течение $2\frac{1}{2}$ – 3 часа происходит смена периодов усиления и ослабления сокращений и тонуса кишки. Продолжительность первого периода 3 – 8 мин., а второго 4 – 7 мин. Затем сокращения и тонус становятся более равномерными. Регуляция моторной деятельности двенадцатиперстной кишки осуществляется миогенными, нервными и гуморальными механизмами.

В области впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку обнаружен «датчик» ритма, обеспечивающий правильное чередование сокращений двенадцатиперстной и тонкой кишок. Деятельность датчика ритма зависит от уровня обмена веществ и температуры. Частота сокращений кишки уменьшается при систематической потере желчи и при гипо- и гипертиреозидизме. Рефлекторные дуги интрамуральных регуляторных механизмов замыкаются на уровне межмышечного и подсерозного сплетения. На эти механизмы оказывают влияние как серотонин, гистамин, кишечное вещество, субстанция Р и ангиотензин, так и раздражение симпатических нервов. Ацетилхолин в больших дозах вызывает двухфазную реакцию: возбуждение, сменяющееся торможением. Серотонин, субстанция Р, гастрин, ангиотензин, брадикинин, холецистокинин, простагландины, а также раздражение парасимпатических нервов стимулируют сокращения кишки.

Дискинезия двенадцатиперстной кишки

Определение. *Дискинезия двенадцатиперстной кишки (ДПК)* – это клинический симптомокомплекс функциональной природы, характеризующийся повышением давления в двенадцатиперстной кишке и затруднением продвижения (пассажа) пищевого химуса по двенадцатиперстной кишке, задержкой его эвакуации в нижележащие отделы тонкой кишки.

Этиология и патогенез. Для того чтобы правильно лечить дискинезию ДПК, необходимо вначале выяснить причины, приводящие к развитию этого симптомокомплекса.

Все этиологические факторы делятся на две большие группы, которые подразделяются на первичные и вторичные (связанные с другими заболеваниями дуоденохоледохопанкреатической зоны).

Первичная функциональная форма недостаточности ДПК развивается в результате нарушения миогенного, нейрогенного или гормонального контроля за моторикой двенадцатиперстной кишки.

Вторичная функциональная форма недостаточности ДПК развивается как осложнение длительно и неблагоприятно протекающих заболеваний дуоденохоледохопанкреатической зоны: язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, хронического холецистита, постхолецистэктомического синдрома, хронического панкреатита.

ДПК, которой в норме свойственны различные виды координированных движений (дисгармония движений, ослабление одних и усиление других, нарушение их ритма, изменение тонуса при отсутствии механических причин). Чаще такие двигательные расстройства являются результатом нервно-рефлекторных нарушений вследствие язвенной болезни желудка и ДПК, панкреатита, а также патологических изменений в желчных путях и желчном пузыре. Это объясняется чрезвычайно тесной анатомической и функциональной связью органов гепатопанкреатодуо-

денальной системы и желудка.

К дискинезиям, кроме того, могут привести эндокринные и нервные заболевания, гиповитаминоз, патологические процессы в центральной нервной системе, травмы черепа, описторхоз и другие паразитарные заболевания желчных путей, воздействие фармакологических препаратов, а также операции на желудке. Дуоденостаз может быть ранним и единственным проявлением опухолей ДПК. В ряде случаев причину функциональных двигательных нарушений ДПК, и в частности дуоденостазов, не удается установить даже при самом тщательном исследовании пациента. Такие дискинезии принято называть эссенциальными.

Классификация.

1. Первично-функциональная:

- семейная (наследственная) висцеральная миопатия;
- первичное поражение интрамурального нервного аппарата ДПК;
- первичное поражение определенных структур головного мозга (опухоли, энцефалит, кровоизлияние);
- вегетодистония с превалированием симпатических влияний;
- различные виды ваготомий;
- «фармакологическая» ваготомия (длительный прием периферических М-холинолитиков);
- повышенная активность пептидергического нервного тормозного механизма;
- гиперплазия соматостатинпродуцирующих клеток в сочетании с избыточной активностью других нейропептидов (ВИП, нейротензин, опиоидные пептиды – энкефалины);
- соматазированная психическая депрессия.

2. Вторично-функциональная:

- при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки;
- при атрофическом дуодените;
- при хроническом холецистите (особенно калькулезном);
- при постхолецистоэктомическом синдроме;
- при хроническом панкреатите;
- при микседеме.

По стадиям.

1. Компенсированная (латентная).

2. Субкомпенсированная.

3. Декомпенсированная.

По тяжести течения.

1. Легкая.

2. Средней тяжести.

3. Тяжелая.

Клиника. Дискинезии ДПК могут протекать латентно, но могут и сопровождаться различными нарушениями пищеварения. Наиболее ранние проявления дуоденостаза – чувство тяжести и периодические тупые боли в эпигастральной области и в правом подреберье, появляющиеся вскоре после еды, отрыжка, тошнота, временами срыгивание и рвота, приносящие облегчение. В период обострения болей периодически может наблюдаться вздутие в верхнем отделе живота. Эти явления чаще наблюдаются при прогрессирующем процессе.

Наибольшее значение в правильной постановке диагноза имеет рентгенологическое исследование. В норме прохождение бариевой массы по луковице ДПК происходит в течение 6-10 сек., а по петле ДПК за 5-15 сек. Эти сроки варьируют в широких пределах. Задержка контрастной массы в любом из участков ДПК на срок свыше 35-40 сек. является проявлением стаза. Очень быстрое (за 1-2 сек.) продвижение контрастного вещества по ДПК должно рассматриваться как гиперкинезия.

Дискинезии ДПК наиболее целесообразно группировать следующим образом: частичные дуоденостазы; тотальные дуоденостазы; сочетание стаза с ускоренным продвижением контрастного вещества по ДПК; гиперкинезии. Бульбостаз чаще

наблюдается у больных с язвой желудка или луковицы ДПК, при холецистите, холецистопанкреатите; бульбостаз в сочетании со стазом в других частях ДПК – при нелуковичной язве, холецистите и холецистопанкреатите; частичный дуоденостаз без бульбостаза – при панкреатите.

Тотальный дуоденостаз встречается редко. Он является результатом постбульбарной (внелуковичной) язвы, нервных заболеваний, воздействия фармакологических препаратов, поражений центральной нервной системы. Из осложнений дискинезии наиболее часты дуодениты, гораздо реже встречаются изъязвления ДПК и кровотечения.

Лечение. Функциональные формы дискинезии, а также все формы хронической недостаточности до установления этиологии лечатся следующими консервативными методами.

Диета. Рекомендуется дробное (до 5-6 раз в день) питание, исключение экстрактивных веществ, жареных, соленых, маринованных продуктов, алкогольных напитков, острых приправ. Необходимо ограничить грубую растительную клетчатку, обогащать пищу витаминами.

При вторично-функциональной форме диета определяется основными заболеваниями (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, холецистит, панкреатит и т.д.), обычно назначается стол № 5, № 5п (панкреатический), № 1.

Лечебная физкультура. Гипертензия в двенадцатиперстной кишке уменьшается в коленно-локтевом, коленно-ладонном, коленно-грудном положении, а также в горизонтальном положении на спине. Поэтому большинство упражнений ЛФК проводят в этих позах, дополняя их упражнениями, направленными на укрепление дыхательной мускулатуры и улучшение диафрагмального дыхания, укрепление мышц брюшного пресса, повышение их тонуса. ЛФК проводят 2 раза в день через 1.5 ч после еды. Под влиянием ЛФК улучшается проходимость и опорожнение двенадцатиперстной кишки.

Фармакотерапия. Задача этого направления в лечении - стимуляция моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки. Для этого применяют следующие средства.

Метоклопрамид (церукил, реглан) – обладает следующими свойствами:

- блокирует преимущественно периферические рецепторы дофамина; как известно, дофамин вызывает релаксацию гладкой мускулатуры желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки; таким образом, метоклопрамид стимулирует моторно-эвакуаторную функцию двенадцатиперстной кишки;
- оказывает влияние на дофаминергические центры триггерной зоны центральной нервной системы, устраняя тошноту и рвоту;
- оказывает слабое холинергическое действие за счет высвобождения ацетилхолина, увеличивая тем самым двигательную активность желудка, двенадцатиперстной кишки и тощей кишки, причем ритмические сокращения двенадцатиперстной кишки распространяются только в каудальном направлении;
- повышает тонус пилорического и нижнепищеводного сфинктеров, препятствуя дуоденогастральному и гастроэзофагеальному рефлюксу.

Назначают метоклопрамид внутримышечно по 2 мл (10 мг) 3 раза в день в течение 7-10 дней с последующим переходом на прием внутрь по 10-20 мг (1-2 таблетки) 3 раза в день в течение 3-4 недель.

Домперидон (мотилиум):

- блокирует периферические рецепторы дофамина и так же, как метоклопрамид, стимулирует моторику и опорожнение двенадцатиперстной кишки;
- в отличие от метоклопрамида не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому не вызывает сонливости, заторможенности.

Назначается по 1 таблетке (10 мг) 3-4 раза в день в течение 3-4 недель.

Изобарин (гуанетидин, исмелин) – препятствует накоплению норадреналина в тканях гастродуоденальной зоны, предупреждает развитие нейрогенной дистрофии слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, стимулирует моторику

пилороантрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки при исходной гипокинезии, антральном и дуоденальном стазе.

Стимулирующий эффект изобарина на моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки начинает проявляться только через 3-4 дня от начала его приема, но зато действие изобарина сохраняется в течение 5-14 дней после его отмены.

Изобарин назначается вначале по 12,5 мг ($1/2$ таблетки) сублингвально 2 раза в день в течение 7 дней, а затем 1 раз в 2 дня. При таких малых дозах обычно почти не проявляется гипотензивное действие, но сохраняется прокинетическое влияние на желудок и двенадцатиперстную кишку. Однако после приема изобарина во избежание ортостатической артериальной гипотензии рекомендуется лежать в течение 1,5-2 ч.

Вышеуказанные прокинетические средства эффективны преимущественно при функциональных формах, обусловленных гипотонией и гипокинезией двенадцатиперстной кишки. При отсутствии эффекта от их приема в течение 5-7 дней, при появлении рвоты, усилении болей их надо отменить. Вероятно, в этом случае речь идет о механической форме, при которой прокинетические препараты не могут преодолеть механическое препятствие и лишь повышают дуоденальную гипертензию.

В этих случаях показаны *миотропные спазмолитики* (папаверин, но-шпа, фенилкаберан) или *периферические М-холинолитики* в малых дозах (гастроцепин по 50 мг 2 раза в день или хлорозил по 2 мг 3 раза в день). Эти препараты вызывают временное улучшение состояния больных, поскольку снижают давление в двенадцатиперстной кишке. Однако длительное лечение этими препаратами не рекомендуется, так как при их применении дуоденальный стаз нарастает в связи с угнетением моторной функции. Назначение спазмолитиков и М-Холинолитиков при хронической недостаточности ДПК – временная мера перед радикальным лечением.

Психотропные средства. Психотропные средства назначаются при первично-функциональной форме ХНДП, развившейся как проявление соматизированной депрессии (маскированной или явной). Назначаются антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы, ноотропы.

При преобладании тревожного компонента депрессии назначается антидепрессант *амитриптилин* в комбинации с *эглонилом*, который кроме антидепрессантного обладает еще и прокинетическим действием (стимулирует и нормализует моторику желудка и двенадцатиперстной кишки). При наличии тоски, как проявления депрессии эффективен *пиразидол* или комбинация *амитриптилина* с *сиднокарбом* и *пирацетамом*.

Курс лечения этими средствами длится от 2 до 8 месяцев в индивидуально подобранных дозах.

При неврозах, вегетосоматических нарушениях, повышенной тревожности назначают транквилизаторы, которые уменьшают вегетативные дисфункции, эмоциональную лабильность, моторную активность желудочно-кишечного тракта.

Промывания желудка и двенадцатиперстной кишки производятся при суб- и декомпенсированных формах ХНДП с частым дуоденогастральным рефлюксом, повторной рвотой желчью. Промывание желудка производится слабым раствором соляной кислоты, а промывание двенадцатиперстной кишки – слабым содовым раствором или маломинерализованными гидрокарбонатными минеральными водами: «Миргородская», «Моршинская», «Боржоми».

Лечебные дуоденальные зондирования рекомендуются для лечения ХНДП (3-4 на курс, через день), при этом в качестве холекинетиков используется магния сульфат (30-50 мл 25% раствора), ксилит или сорбит (25 г на 100 мл воды). Цель зондирований - разгрузка желчевыводящих путей и желчного пузыря. Однако следует помнить, что дуоденальные зондирования и холекинетики могут увеличить давление в двенадцатиперстной кишке и усилить дуоденогастральный рефлюкс с повреждением слизистой оболочки желудка желчными кислотами. Применение холекинетиков противопоказано при желчнокаменной болезни.

При вторично-функциональных формах важнейшей задачей является лечение основного заболевания, которое явилось причиной развития хронической недостаточности ДПК.

Физиотерапия. Рекомендуются чрескожная электроимпульсная стимуляция моторики двенадцатиперстной кишки синусоидальными модулированными токами (СМТ) низкой частоты. Используют аппарат «Амплипульс-4», воздействуя биполярным током частотой 50 Гц с длительностью импульса 2 мс, силой тока 1 мА и напряжением 50-100 В, курс лечения – 10 процедур по 5-10 мин.

Вместо СМТ можно использовать диадинамические токи, магнитотерапия.

Санаторно-курортное лечение показано всем больным с дискинезией ДПК.

Дуоденит

Дуоденит (duodenitis; латинское duodenum двенадцатиперстная кишка + - itis) – воспалительно-дистрофический процесс, захватывающий все слои стенки двенадцатиперстной кишки или ограничивающийся её слизистой оболочкой. Различают также бульбит (bulbitis) – воспаление луковицы двенадцатиперстной кишки и оддит (odditis) – воспаление сфинктера общего желчного протока (оддит) – кольцевидной мышцы, охватывающей общий желчный проток перед выходом его в полость двенадцатиперстной кишки.

Этиология. Этиологические факторы, способствующие возникновению дуоденита, весьма разнообразны. Первичный дуоденит – редкое заболевание, развивается в результате длительного воздействия на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки протеолитических ферментов кислого желудочного содержимого при дисфункциях желудка и двенадцатиперстной кишки, паразитов (лямблии, анкилостомы, аскариды), при избыточном употреблении раздражающей пищи, хронический алкоголизме и чрезмерном курении, а также при частых и длительных нервно-психических перенапряжениях и гормональных сдвигах.

Вторичный – сопутствующий дуоденит – может быть следствием целого ряда местных и общих заболеваний (гастрит, панкреатит, гепатит, уремия и так далее). Вопрос о связи дуоденита и язвенной болезни в аспекте их причинно-следственных связей разрешается большинством исследователей в пользу того, что дуоденит чаще является следствием язвенной болезни, хотя может быть морфологически субстратом формирования язвы.

Патогенез. Воспаление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки может возникать при непосредственном воздействии этиологических факторов, например, при желудочной гиперсекреции и гиперхлоргидрии, хронический алкоголизме, употреблении раздражающей пищи, изменении состава и ритма желудочной секреции. При этом важнейшим моментом является дуоденостаз, способствующий развитию процессов брожения и вторичной инфекции.

При общих инфекциях, интоксикациях, аутоинтоксикациях болезнетворные агенты, находящиеся в крови, выделяются с желчью или через слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и могут вызывать её воспаление – элиминационный дуоденит. Тесная нервно-рефлекторная связь двенадцатиперстной кишки с другими органами пищеварительной системы и некоторыми органами вне её способствует развитию дуоденита висцеро-кортико-висцеральным путём. В редких случаях возможно сопряжённое действие нескольких патогенетических факторов (одновременное или поочерёдное), ведущих к дуодениту.

Морфология. Морфологически различают дуоденит умеренно выраженный, резко выраженный и дуоденит с атрофией слизистой оболочки. При умеренно выраженном дуодените слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки гиперемирована, отёчна, местами покрыта слизью. Имеет место незначительное расширение зоны высоких клеток с узкой цитоплазмой и сдвинутым к центру ядром, некоторое увеличение бокаловидных энтероцитов; выраженная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки лимфоидными и плазматическими клетками; шаровидное расширение дуоденальных (бруннеровых) желёз и заполнение их слизью.

При резко выраженном дуодените слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки отёчна, складки ее утолщены, расположены беспорядочно, строма слизистой оболочки густо инфильтрирована лимфоидными клетками. Выявляются дистрофические изменения в кишечном эпителии: цитоплазма клеток слизистой оболочки вакуолизирована, значительно увеличено количество бокаловидных энтероцитов. Усиленная инфильтрация распространяется на глубже лежащие слои. Дуоденальные железы с расширенными просветами сливаются между собой, образуя крупные кисты. Дуоденит с атрофией слизистой оболочки характеризуется сглаженностью рельефа слизистой оболочки за счёт укорочения и расширения кишечных ворсин, уплотнением кишечного эпителия с резким уменьшением числа бокаловидных энтероцитов, увеличением глубоких крипт.

Установлено, что слизистая оболочка луковицы значительно чаще и в большей степени подвергается патологическим изменениям (проксимальный дуоденит), чем дистальные отделы двенадцатиперстной кишки (дистальный дуоденит).

Клиника. По клиническому течению различают острый и хронический дуоденит.

Острый дуоденит в большинстве случаев сочетается с воспалительными заболеваниями слизистой оболочки желудка и тонкой кишки; он протекает по типу острой пищевой токсикоинфекции. Больные жалуются на тошноту, рвоту пищевыми массами с примесью желчи, головную боль, слабость, недомогание; характерны склонность к гипотензии и ортостатическому коллапсу. При пальпации живота обнаруживается болезненность над пупком справа. При дуоденальном зондировании в кишечном содержимом обнаруживают слизь, слущенный эпителий, а в некоторых, особенно тяжёлых случаях – кровянистые массы.

Хронический дуоденит очень редко бывает следствием острого, чаще он развивается первично и характеризуется жалобами больного на постоянные боли в верхней части живота справа на уровне пупка и диспептические явления. Боли усиливаются натощак или спустя $1\frac{1}{2}$ –2 часа после приёма пищи, нередко беспокоят больных в ночное время («ночные» боли), иногда наиболее интенсивны во второй половине дня, к вечеру. У некоторых больных наблюдается чувство тяжести, «сосания» в животе, которое усиливается после еды. Наиболее частые диспептические явления – изжога, горечь во рту, отрыжка воздухом или кислым желудочным содержимым, тошнота и рвота. После отрыжки воздухом и рвоты иногда отмечается значительное облегчение. Больные дуоденитом часто страдают запорами, их беспокоит головная боль, головокружение, приступы адинамии и усталости (для этих симптомов характерна периодичность появления – через 2-3 часа после приёма пищи). С течением времени больные теряют в весе, кожные покровы приобретают бледную окраску, отмечаются нарушения белкового, витаминного и электролитного обмена.

Течение хронического дуоденита цикличное: фаза обострения сменяется фазой ремиссии. Обострение заболевания обычно длится от 1 до 2 месяцев, чаще наблюдается весной или осенью, хотя и с меньшей закономерностью, чем при язвенной болезни.

Диагноз ставят на основании тщательного клинического, обследования, включающего исследование секреторной функции желудка, дуоденального содержимого, рентгенологическое исследование и особенно дуоденоскопию, иногда с прицельной биопсией и последующим морфологическим исследованием биопсированного материала.

Лечение определяется характером общих и местных анатомо-функциональных нарушений. Больным острым дуоденитом показано промывание желудка слабым раствором перманганата калия с последующим введением 25-30 г сульфата магния, растворенного в стакане воды, постельный режим, голодная диета в течение 1-2 дней, а затем диета №1.

При необходимости (при спазмах, болях) назначают атропин, метацин, платифиллин, мотилиум, гастроцепин. Постепенное расширение диеты рекомендуется со вторых-третьих суток.

При сопутствующих дуоденитах в первую очередь проводят лечение основного

заболевания, при первичных – терапия направлена на сокращение фазы обострения процесса.

Лечение может быть проведено амбулаторно, но при выраженной клинической картине показано пребывание в стационаре. В период обострения рекомендуется соблюдение механически и химически щадящей диеты (№1), богатой белками, жирами, витаминами; медикаментозное лечение – назначение холинолитических (атропин, платифиллин, спазмолитин, арпенал, метацин, мотилиум) и ганглиоблокирующих (ганглерон, кватерон) средств. Ганглерон назначают в виде 1,5% раствора по 2 миллилитров внутримышечно 3 раза в день в течение 2-3 недель; кватерон – по 30-50 миллиграмм в порошках или в виде 0,2% раствора по 1-2 столовой ложке 3-4 раза в день в течение 4 недель.

Для стимуляции трофических процессов целесообразно назначение белковых гидролизатов и других биостимуляторов (аминопептид, аминокровин) в молодом возрасте – 250 миллилитров внутривенно или подкожно капельно 2 раза в неделю в течение 2-3 недель в комбинации с нероболом, ретаболилом. В нетяжёлых случаях можно ограничиться инъекциями алоэ.

Рекомендуется назначение парентерально витаминов группы В в комбинации с аскорбиновой кислотой. При выраженной активности секреторного аппарата желудка показано применение антацидных средств короткого и длительного действия (гидрокарбонат натрия, окись магния, гидроокись алюминия, трисиликат магния, алмагель, фосфалугель). Антацидные средства короткого действия целесообразно назначать после еды; алмагель и фосфалугель назначают за 20-30 минут до приёма пищи. Длительность применения антацидных средств 2-3 недель.

Весьма необходимо назначение в виде курсового лечения вариант антимикробных препаратов (амоксциллин + кларитромицин + метранидазол) в сочетании с блокаторами образования соляной кислоты (ранитидин или омепразин).

Большим хроническим дуоденитом в фазе ремиссии или спустя 2-3 месяца после последнего обострения показано курортное лечение с применением внутрь минеральных вод, грязелечение и минеральные ванны.

Больные хроническим дуоденитом должны находиться под диспансерным наблюдением с периодическим рентгенологическим и эндоскопическим обследованием. Им показано проведение курсов противорецидивного лечения.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии и при прогрессирующим течением показано оперативное лечение. Основным методом оперативного лечения является дуоденоюностомия в различных модификациях.

При стазах в верхней половине двенадцатиперстной кишки или луковице рекомендуется дуоденоюностомия с пересечением тощей кишки ниже flexura duodenojejunalis и анастомозированием дистального отрезка ее конец в бок или бок в бок с луковицей или нисходящей частью двенадцатиперстной кишки и с восстановлением непрерывности тонкой кишки U-образным анастомозом – конец проксимального отрезка в бок дистального.

При сдавлении двенадцатиперстной кишки кольцевидной панкреатической железой показано пересечение панкреатического кольца по передней стенке двенадцатиперстной кишки с освобождением и относительной мобилизацией этого ее участка.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ulcus duodeni)

Определение. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки – это хроническое полиэтиологическое рецидивирующее заболевание двенадцатиперстной кишки с образованием язвенного дефекта в слизистой оболочке или в стенке кишки.

Следует особенно подчеркнуть, что дуоденальная язва выделена в самостоятельную нозологическую форму заболевания согласно МКБ – 10 (К 26) не случайно, хотя в литературе продолжается идентификация язвы двенадцатиперстной кишки и язвы желудка под названием язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом характерным является и то, что язвы полости рта, пищево-

да, кишечника, мочевого пузыря, матки, голеней нижних конечностей считаются как органные самостоятельные заболевания.

Действительно они имеют много общих агрессивных и защитных механизмов в образовании язв, в тоже время, каждой из них свойственны специфические дистрофические и некротические процессы в язвенногенезе.

Двенадцатиперстная кишка не только принимает активное, свойственное только ей, участие в пищеварении, но она является особым органом в нервно-эндокринной регуляции всей системы пищеварения в отличие от других органов указанной системы. Поэтому имеются все основания выделения дуоденальной язвы, как отдельный патологический процесс в системе пищеварения язвенная болезнь желудка остается своей нозологической формой.

Этиология. Причинами возникновения дуоденальных язв является генетические, предрасполагающие, способствующие и язвозаживающие факторы. Их разделяют еще на агрессивные и защитные.

Роль агрессивных и защитных факторов изображены на следующем рисунке (Е. С. Рысу, Ю. И. Фишзон-Рысу с изменениями, 1995).



Выделяют следующие генетические маркеры язвенной болезни:

- Увеличенное количество обкладочных клеток в железах желудка и вследствие этого стойко высокий уровень соляной кислоты в желудочном соке;
- Высокое содержание в сыворотке крови пепсиногенов I, II и так называемой «язвенногенной» фракции пепсиногена в желудочном содержимом;
- Повышенное высвобождение гастрина в ответ на прием пищи;
- Повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину и нарушение механизма обратной связи между выработкой соляной кислоты и освобождением гастрина;

- Наличие О (I) группы крови, что увеличивает риск развития язвы желудка или двенадцатиперстной кишки на 35% по сравнению с лицами, имеющими другие группы крови; существует мнение, что при О (I) группе крови на слизистой оболочке желудка экспрессированы мембранные адгезивные рецепторы к *Helicobacter* в значительно большей степени, чем у людей с другими группами крови;
- Выявление НЛА-антигенов В15, В5, В35;
- Снижение активности α_1 -антитрипсина и дефицит γ_2 -макроглобулина, при этом риск заболеть язвенной болезнью повышается в 1,5 – 3 раза; нормальный уровень этих веществ защищает слизистую оболочку гастродуоденальной зоны от действия протеолитических ферментов;
- Неспособность секретировать в желудок агглютиногены крови АВ и отсутствие их в слюне (несекреторный статус); в этой ситуации риск заболеть язвенной болезнью повышается на 40-50%. Эти агглютиногены при нормальном их содержании защищают слизистую оболочку желудка от воздействия агрессивных факторов;
- Генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов – основных гастропротекторов;
- Нарушение продукции секреторного иммуноглобулина А;
- Отсутствие кишечного компонента и снижение индекса В щелочной фосфатазы;
- Отсутствие 3-й фракции холинэстеразы;
- Способность ощущать вкус фенилтиокарбамида;
- Характерная дерматоглифическая картина.

Все же этиологическими факторами язвенной болезни двенадцатиперстной кишки являются следующие:

Инфицирование Helicobacter pylori

В настоящее время этот фактор большинством гастроэнтерологов признается ведущим в развитии язвенной болезни.

Инфекция *Helicobacter pylori* – одна из самых распространенных инфекций. Этот микроорганизм является причиной хронического хеликобактерного гастрита, а также ведущим фактором патогенеза язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, лимфомы желудка низкой степени злокачественности и рака желудка. Хеликобактерии считаются канцерогенами I класса. Возникновение язв 12-перстной кишки почти в 100% случаев связано с инфицированием и колонизацией *Helicobacter pylori*, а язвы желудка обусловлены этим микроорганизмом в 80-90% случаев.

Острым и хроническим психоэмоциональным стрессовым ситуациям отечественные патофизиологи издавна уделяли большое внимание как этиологическому фактору в развитии язвенной болезни. С уточнением роли хеликобактерии нервно-психическим стрессовым ситуациям стали придавать значительно меньшее значение, а некоторые ученые стали считать, что язвенная болезнь вообще не связана с этим фактором. Однако клиническая практика знает немало примеров ведущей роли нервных потрясений, психоэмоциональных стрессов в развитии язвенной болезни и ее обострений. Теоретическое и экспериментальное обоснование огромного значения нервно-психического фактора в развитии язвенной болезни сделано в фундаментальных работах Г. Селье об общем адаптационном синдроме и влиянии «стресса» на организм человека.

В настоящее время считается, что роль *алиментарного фактора* в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки не только не является определяющей, но и строго не доказана вообще. Однако предполагается, что раздражающая, очень острая, пряная, грубая, слишком горячая или холодная пища вызывает чрезмерную желудочную секрецию, в том числе и избыточное образование соляной кислоты. Это может способствовать реализации ulcerогенного действия других этиологических факторов.

Роль алкоголя и курения в развитии язвенной болезни окончательно не доказана.

Ведущая роль этих факторов в ульцерогенезе проблематична, хотя бы потому, что язвенная болезнь очень часто встречается и среди лиц, которые не употребляют алкоголь и не курят и, наоборот, далеко не всегда развивается у тех, кто страдает этими вредными привычками.

Однако совершенно определенно установлено, что у курящих язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 2 раза чаще по сравнению с некурящими. Никотин вызывает сужение сосудов желудка и ишемию слизистой оболочки желудка, усиливает его секреторную способность, вызывает гиперсекрецию соляной кислоты, способствует повышению концентрации пепсиногена-I, ускорению эвакуации пищи из желудка, снижает давление в пилорическом отделе и создает условия для формирования гастроудоденального рефлюкса. Наряду с этим никотин ингибирует образование основных факторов защиты слизистой оболочки желудка – желудочной слизи и простагландинов, а также снижает секрецию бикарбонатов поджелудочной железы.

Алкоголь также стимулирует секрецию соляной кислоты и нарушает образование защитной желудочной слизи, значительно снижает резистентность слизистой оболочки желудка и вызывает развитие хронического гастрита.

Чрезмерное употребление кофе оказывает неблагоприятное влияние на желудок, что связано с тем, что кофеин стимулирует секрецию соляной кислоты и способствует развитию ишемии слизистой оболочки желудка.

Злоупотребление алкоголем, кофе и курение, возможно, не являются первопричинами язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, но несомненно предрасполагают к ее развитию и вызывают обострение заболевания (особенно алкогольные эксцессы).

Известна целая группа *лекарственных препаратов*, способных вызвать развитие острой язвы желудка или (реже) двенадцатиперстной кишки. Это ацетилсалициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства (прежде всего, индометацин), резерпин, глюкокортикоиды.

Ацетилсалициловая кислота оказывает прямое некротизирующее влияние на слизистую оболочку желудка, а также подавляет образование слизистой оболочкой желудка защитных простагландинов. Такое же влияние оказывают и другие нестероидные противовоспалительные средства. Кроме того, ацетилсалициловая кислота нарушает образование защитной слизи, усиливает обратную диффузию водородных ионов в интерстициальное межклеточное пространство. В свою очередь, это способствует высвобождению гистамина из тучных клеток, что приводит к резкому повышению проницаемости капилляров, способствует развитию кровотечений.

Резерпин стимулирует секрецию соляной кислоты, способствует развитию язвы желудка у многих больных.

Глюкокортикоидные препараты нарушают микроциркуляцию, снижают способность к регенерации слизистой оболочки желудка, а также стимулируют секрецию пепсина и соляной кислоты, что приводит к развитию язвы.

В настоящее время сформировалась точка зрения, что вышеназванные лекарственные средства вызывают развитие острой язвы желудка или 12-перстной кишки или способствуют обострению хронической язвы.

Как правило, после прекращения приема лекарственного ульцерогенного препарата язвы быстро заживают.

Развитию язвенной болезни *способствуют следующие заболевания.*

Хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, эмфизема легких (при этих заболеваниях развивается дыхательная недостаточность, гипоксемия, ишемия слизистой оболочки желудка, ДПК и снижение активности и защитных факторов). Заболевания сердечно-сосудистой системы, сопровождающиеся развитием гипоксемии и ишемии органов и тканей, в том числе желудка и ДПК. Цирроз печени. Заболевания поджелудочной железы.

Патогенез. В настоящее время принято считать, что язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки развивается вследствие нарушения равновесия между фак-

торами агрессии желудочного сока и факторами защиты слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в сторону преобладания факторов агрессии.

В норме равновесие между факторами агрессии и защиты поддерживаются согласованным взаимодействием нервной и эндокринной системы.

К агрессивным факторам относятся следующие состояния

Нарушение психоэмоциональной сферы, особенно сопровождаемые стрессовыми ситуациями.

Хеликобактерная инфекция в настоящее время признается ведущим этиологическим и патогенетическим фактором язвенной болезни. Сейчас общепринята точка зрения, согласно которой хеликобактерная инфекция вызывает активный гастрит и дуоденит, соответственно снижение резистентности слизистой оболочки желудка в зоне воспаления за счет атрофии, метаплазии и повреждения ее агрессивными факторами, и далее развитие язвенного дефекта.

Гиперпродукции соляной кислоты и пепсина отводится огромная роль в развитии язвенной болезни. Повышенная секреция соляной кислоты обкладочными клетками и пепсина главными клетками имеет наибольшее значение в развитии язвы двенадцатиперстной кишки и препилорической области. У больных дуоденальной язвой базальная продукция соляной кислоты увеличена в 2-3 раза, а максимальная секреция – в 1,5 раза по сравнению с нормой. Также значительно увеличена и ночная продукция соляной кислоты, иногда даже в большей мере, чем днем.

Часто повышено также образование пепсина главными клетками желудочных желез, однако это оказывает меньшее повреждающее влияние на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки по сравнению с гиперпродукцией соляной кислоты.

Под проульцерогенными алиментарными факторами как факторами агрессии понимают травмирующее влияние на слизистую оболочку гастродуоденальной области химических, термических и механических свойств пищи. В настоящее время считают, что эти факторы не столько обладают ульцерогенной активностью, сколько способствуют развитию язвы двенадцатиперстной кишки.

Обратная диффузия водородных ионов в гастродуоденальную слизистую оболочку из желудочного содержимого имеет большое значение в развитии, прежде всего, язвы желудка. Концентрация водородных ионов в желудочном содержимом в миллион раз выше, чем в крови и, естественно, проникая в слизистую оболочку гастродуоденальной области в такой высокой концентрации, они вызывают значительное ее повреждение. Во многом это обусловлено выделением большого количества гистамина и других биологически активных веществ из тучных клеток под влиянием диффундированных H^+ -ионов.

В развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки большую роль играет **нарушение гастродуоденальной моторики**. Это выражается в следующих вариантах моторной дисфункции двенадцатиперстной кишки.

Снижение моторной функции желудка и длительная задержка желудочного содержимого как вариант моторной дисфункции описан Dragstedt в 1961 г. При этом предполагалось, что ослабление моторики желудка приводит к стазу его содержимого, растяжению антрального отдела и гиперпродукции гастрина. Это приводит к желудочной гиперсекреции. Ослабление моторной функции желудка увеличивает продолжительность контакта кислого желудочного содержимого с его стенкой. В результате создаются предпосылки для возникновения язвы. Однако в настоящее время такой тип дисфункции считается малохарактерным для язвенной болезни. Тем не менее, подобная ситуация может возникать при дуоденальной гипертензии и дуоденостазе.

Ускорением моторно-эвакуаторной функции желудка создаются условия для интенсивного поступления кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку и длительного его контакта со слизистой оболочкой кишки.

При недостаточной ошелачивающей способности содержимого двенадцатиперстной кишки создаются условия для действия агрессивных факторов желудочного сока и образования дуоденальной язвы.

Аутоиммунная агрессия играет существенную роль в развитии язвенной болезни. Поврежденная слизистая оболочка в области язвы приобретает свойства аутоантигена, способствуя таким образом развитию аутоиммунного конфликта и прогрессированию язвенной болезни. Однако значение иммунных нарушений в патогенезе язвенной болезни признается далеко не всеми исследователями.

Нейроэндокринные факторы в патогенезе язвенной болезни участвуют:

- парасимпатический отдел вегетативной нервной системы;
- симпатoadреналовая система;
- система гипоталамус-гипофиз-периферические эндокринные железы;
- гастроинтестинальные гормоны.

Как правило, при язвенной болезни имеет место *гиперфункция блуждающего нерва*, что приводит к развитию следующих явлений:

- усиливается перистальтика и тонус желудка, наблюдается хаотичное, беспорядочное поступление в 12-перстную кишку кислого желудочного содержимого, которое не успевает нейтрализоваться щелочным дуоденальным содержимым;
- увеличивается секреция соляной кислоты обкладочными клетками и пепсина главными клетками желудочных желез, что усиливает переваривающую способность желудочного сока;
- увеличивается секреция гастрина, что в свою очередь стимулирует секрецию соляной кислоты.

Повышение активности *симпатoadреналовой системы* имеет меньшее значение в развитии язвенной болезни и редко бывает клинически выражено.

При гиперфункционировании симпатoadреналовой системы наблюдаются следующие явления:

- снижается тонус и замедляется эвакуация из желудка, увеличивается пребывание пищи в области привратника (антральный стаз), что может стимулировать продукцию гастрина G-клетками антрального отдела и, следовательно, желудочную гиперсекрецию;
- нарушается замыкательный рефлекс привратника, что создает условия для заброса дуоденального содержимого в желудок и повреждения слизистой оболочки желудка детергентами дуоденального сока.

Гипоталамус играет регулирующую роль в функционировании эндокринной и вегетативной нервной систем. Дисфункция гипоталамуса способствует развитию дисфункции вегетативной нервной системы и периферических эндокринных желез (в первую очередь надпочечников, щитовидной железы, половых желез). Однако следует заметить, что дисфункция названных эндокринных желез при язвенной болезни не так велика, чтобы играть заметную роль в патогенезе язвенной болезни. Известно, что *глюкокортикоидные и тиреоидные гормоны* усиливают секреторную активность желудочных желез и, таким образом, способствуют развитию язвенной болезни. У ряда больных можно констатировать повышение глюкокортикоидной активности надпочечников, увеличение чувствительности желудочных желез к тиреоидным гормонам и некоторое снижение функции половых желез. Однако, как правило, эти изменения выражены не резко. Гораздо большее значение имеет повышение функции *инсулярного аппарата* и *паращитовидных желез*. Эти гормоны отчетливо стимулируют желудочную секрецию и могут иметь значение в патогенезе язвенной болезни.

Гастроинтестинальные гормоны оказывают регулирующее влияние на различные функции желудочнокишечного тракта, в том числе секреторную и моторную функции желудка.

Гастроинтестинальные гормоны оказывают многогранное влияние на функцию желудка, на соотношение защитных и агрессивных факторов. Поэтому логично предполагать значимость дисфункции гастроинтестинальной эндокринной системы в патогенезе язвенной болезни. Научные исследования в этом отношении еще не завершены.

Таким образом, в развитии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки имеет значение нарушение соотношения агрессивных и защитных факторов с преобла-

данием первых. Реализации этого дисбаланса способствуют дисфункция парасимпатического и симпатического отделов вегетативной нервной системы, нарушение функционирования системы гипоталамус – гипофиз – периферические эндокринные железы и гастроинтестинальной эндокринной системы.

Табл. 4.1.

Патогенетические особенности язвенной болезни
в зависимости от локализации язвы

Признаки	Язва	
	желудка	двенадцатиперстной кишки
<i>Нервная регуляция</i>		
Кора	Повышение тормозных процессов	Повышение процессов возбуждения
Гипоталамус	Подавление гипоталамической функции	Возбуждение гипоталамической деятельности
Блуждающий нерв	Понижение тонуса	Повышение тонуса
<i>Гормональная регуляция</i>		
Гипофиз	Экскреция АКТГ нормальная или пониженная	Экскреция АКТГ повышенная
Кора надпочечников	Спонтанная экскреция 17-ОГКС пониженная, компенсаторно может увеличиваться	Спонтанная экскреция 17-ОГКС повышенная
<i>Местные процессы</i>		
Тонус и перистальтика желудка	Понижаются, застой пищи	Повышается, эвакуация химуса ускоренная
Межпищеварительная секреция	Сниженная	Увеличенная
Кислотно-пептический фактор	Нормальный или пониженный	Повышенный
Количество обкладочных клеток	Уменьшено или нормальное	Увеличено
Структурные изменения	Гастрит аутоиммунный или атрофический	Дуоденит
Имунологические механизмы	Значительно снижены	Понижены или нормальные

Следовательно, патогенез язвенной болезни двенадцатиперстной кишки весьма отличается от основного механизма развития язвенной болезни желудка. По общим представлениям исследователей, высказанным в их гипотезах, патогенез дуоденальных язв можно свести к следующему.

Под влиянием различных нервно-психических перенапряжений, стрессовых ситуаций и генетических особенностей происходит нарушение основных корковых процессов с преобладанием процессов возбуждения и повышения функции таламогипоталамических центров, приводящих к вегетодистонии с гипертонусом блуждающего нерва. Это влечет за собой стимуляцию образования ацидопептического фактора и повышение моторно-эвакуаторной функции желудка, нарушение кровообращения с ишемией и развитием местной гипоксии в определенных участках гастродуоденальной системы, с последующим возникновением гастрита и дуоденита.

С другой стороны, стимулируется функция гипоталамогипофизарнонадпочечниковой системы с повышением образования и выделения корой надпочечников глюкокортикоидов, которые, воздействуя на слизистую желудка, усиливают кислотно-пептический фактор желудка со снижением трофики в гастродуоденальной зоне, а также репаративных процессов и защитного барьера слизистой оболочки. На фоне понижения местного иммунитета проявляют активность Нр, которые

находятся в слизистой оболочке у каждого больного дуоденитом с будущей дуоденальной язвой. Они вызывают иммунологическое воспаление. Ацидопептический фактор, желчные кислоты, ферменты поджелудочной железы образуют изъязвление на ограниченном участке (*locus minoris*) слизистой двенадцатиперстной кишки, и в результате аутолиза ткани развивается язва.

Патоморфология. В двенадцатиперстной кишке язва чаще расположена в верхней (бульварной) части, реже – внебульбарно.

Как правило, язвы имеют округлую форму и размеры от нескольких миллиметров до 5-6 см. Дно язвы гладкое, может быть шероховатое, края приподняты, плотные. Глубина язвы различна, иногда она доходит до серозного слоя, который в области язвы утолщается и нередко спаян с рядом расположенными органами – печенью, сальником, поджелудочной железой, поперечной ободочной кишкой.

В периоде обострения в области дна язвы развивается некроз, на поверхности некротических масс располагается фибриновый налет, слизистая оболочка вблизи язвы гиперемирована, отечна, зона некроза окружена грануляционной тканью.

Заживление язвы сопровождается уменьшением зоны гиперемии, отека, размеров язвы и в дальнейшем образованием рубца.

Классификация. В настоящее время отсутствует общепринятая классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В разное время М. И. Певзнер, (1946); И. М. Флекель, (1956); С. М. Рысс, Е. С. Рысс, (1968); В. Х. Василенко, А. П. Гребнев, (1981); А. Ф. Черноусов и соавт., (1996) предлагали классификации, построенные по различным признакам. Отдельной классификация язвенной болезни желудка или ДПК не существовало.

Если за основу взять вариант, предложенный А. Ф. Черноусовым, П. М. Богопольским, Ф.С. Курбатовым (1996) и опустить отдельные пункты, то классификация язвенной болезни ДПК может быть более удобной в клинической практике в следующем изложении:

По локализации язв: в луковице ДПК, в верхней части, нисходящей, горизонтальной и восходящей области.

По клинической форме: острая или впервые выявленная язва, хроническая язва.

По кислотно-секреторной функции желудка: нормальная, пониженная, повышенная.

По клиническому течению: латентно протекающая, легкое (редко рецидивирующее) заболевание, средней тяжести (1–2 рецидива в год), тяжелое (3 и более рецидива в год) или непрерывно рецидивирующее заболевание, развитие осложнений.

По морфологической картине: единичная или множественные язвы, микроязва (менее 0,5 см в диаметре), средних размеров (0,5–1,0 см), большая язва (1,0–3,0 см), гигантская язва (более 3 см).

По фазе процесса: начало обострения, обострение, завершающееся обострение, ремиссия.

По наличию осложнений:

Кровотечение – легкое, средней тяжести, тяжелое (профузное), крайне тяжелое.

Перфорация – открытая, прикрытая, пенетрация.

Рубцовые изменения – каллезная, рубцовая деформация, стеноз привратника (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный).

Малигнизация язвы.

Клиника. Проявления язвенной болезни разнообразны. Имеет значение влияние внешней среды, сопутствующая патология, состояние нервной и эндокринной систем, иммунологической защиты, пол, возраст больного, локализация язвенного дефекта, его величина и т. п. Тем не менее, клиника дуоденальной язвы имеет свои особенности.

В типичных случаях центральное место в картине болезни занимает болевой

синдром. Боли не только составляют главную жалобу больных, но ввиду своей характерности часто определяют диагностику дуоденальной язвы даже без привлечения дополнительных методов исследования, а иногда и вопреки их результатам.

При неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки сила болей широко варьирует. Большей частью, несмотря на остроту и мучительность, они не достигают крайней интенсивности. Случаи, когда для купирования болей приходится прибегать к наркотикам, встречаются редко и относятся почти исключительно к пенетрирующим язвам. Даже в период выраженного обострения больные не склонны вызывать неотложную помощь, без чего обычно не обходится, например, при приступах печеночной или почечной колики.

Однако боли не составляют непереносимого симптома болезни. Иногда они отсутствуют или настолько незначительны, что больные не придают им существенного значения. При таком скрытом или сублатентном течении перфорации или кровотечения которые служат как бы дебютом болезни, до этого клинически себя не проявлявшей.

Характерными для дуоденальной язвы считается поздние, а особенно голодные и ночные боли. Правда, они не строго патогномичны и встречаются еще при ряде заболеваний. Так, поздние боли наблюдаются при хроническом энтерите, атеросклерозе мезентериальных артерий, а ночные – при грыже пищеводного отверстия диафрагмы. Все же при упомянутых и других страданиях свойственных язвенной болезни двенадцатиперстной кишки суточный ритм болей редко бывает представлен в развернутом виде, а потому его констатация имеет важное диагностическое значение.

Почти такой же оценки заслуживает указание на стихание болей после приема соды. Это, правда, пусть с меньшим постоянством, отмечается также при медиогастральной язве. Зато существенно, что когда боли обуславливаются кишечной, желчепузырной и панкреатической патологией, подобного эффекта не достигается. Примерно то же относится к облегчающей боли рвоте кислыми массами, которую больные нередко вызывают искусственно.

Издавна принимается, что боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки носят локальный характер. Действительно, чаще всего они ощущаются больными в проекции пилородуоденальной зоны. Однако это не является правилом. Особенно женщины сплошь и рядом не могут уверенно определить места боли и относят их ко всей верхней части живота.

Наблюдается и атипичная локализация болей: в левом подреберье, проекции сигмовидной кишки, а иногда под углом правой лопатки или в правой половине поясничной области.

Помимо этого, существуют еще две болевые зоны, которые лишь с оговорками можно причислить к необычным.

Частым поводом для диагностического заблуждения служит нередкая локализация болей в проекции желчного пузыря, что наводит врача на мысль о холецистите. Однако последний, как правило, ассоциируется с желчнокаменной болезнью, которая совсем не свойственна худощавым мужчинам, составляющим большую часть больных дуоденальной язвой. «Холециститную» ее маску можно объяснить сопутствующей дискинезией желчных путей. Это, в свою очередь, допустимо связать с исходящими из измененной дуоденальной слизистой рефлексорными и гуморальными (гиперсекреция холецистокинина и гастрин) влияниями. Некоторые авторы настаивают на роли препятствующего свободному оттоку желчи оддита, но едва ли данный фактор столь существен.

Так или иначе, но учет складывающихся здесь соотношений необходим для предотвращения некоторых заблуждений, препятствующих своевременному и правильному распознаванию язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Другим источником ошибок служит локализация болей в правой подвздошной области. Рубцы после аппендэктомии у больных дуоденальной язвой обнаруживаются по крайней мере вдвое чаще, чем у лиц без заболевания брюшных органов.

Многим больным операция не приносила какого-либо облегчения, что наглядно свидетельствовало о ее необоснованности. Именно подобные наблюдения способствовали развенчанию рефлекторной теории Рессле, исходившей из ошибочного предположения о закономерной связи ульцерогенеза с хроническим аппендицитом. Действительные соотношения здесь кажутся иными: патологическая импульсация из измененных дуоденальных тканей (не исключается и гиперсекреция гастрина) обуславливает сопровождающуюся болями цекальную дисмоторику.

В данной связи следует предостеречь от представления о большой распространенности первично хронического аппендицита, в реальности которого вообще есть серьезные основания сомневаться. Такой подход вместе с вдумчивым анализом характера болей должен помочь правильной ориентации в истинной природе заболевания, которым нередко оказывается дуоденальная язва.

Атипичная локализация болей, пожалуй, более свойственна свежим, нежели хроническим, язвам, а потому ее трудно объяснить только иррадиацией. Последняя возникает преимущественно, когда язва проникает в смежные органы и ткани, или вызывает выраженный перивисцерит. Чаще всего дуоденальные язвы пенетрируют в поджелудочную железу. Это сопровождается не только резкой интенсификацией болей и утратой ими типичной суточной ритмики, но и иррадиацией кзади в область нижнегрудных или верхних поясничных позвонков, под правую лопатку. Реже боли иррадируют вверх в правую и даже левую половину грудной клетки или же приобретают опоясывающий характер.

Обострения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки чаще наступают весной и осенью. Длительность их при неосложненных формах болезни обычно колеблется от 1 до 2 мес. Сезонный ритм болей не является столь уж четким, и появление их среди зимы совсем не относится к исключениям. Однако в разгар лета боли действительно возникают сравнительно редко.

Пожалуй, даже более характерным, чем сезонность, является разделение болевых периодов довольно длительными интервалами когда больные не соблюдают какой-либо диеты. Между тем при большинстве других гастроэнтерологических заболеваний ее нарушения обычно не проходят безнаказанно, что не лишено дифференциально-диагностического значения.

Другая, подчеркиваемая многими авторами особенность – нарастание интенсивности болей при обострении как в период формирования язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, так и в начале ее течения. В дальнейшем же подобного прогрессивного усиления болевого синдрома может не наблюдаться, и рецидивы характеризуются примерно одинаковой его выраженностью. Если же последняя значительно увеличивается, следует иметь в виду вероятность пенетрации язвы.

В свое время Мойнихан бросил крылатую фразу, согласно которой при дуоденальной язве анамнез – это все, а объективное исследование – ничто. Однако такой подход грешит односторонностью. Не говоря об оценке конституционального типа больного, существенные диагностические сведения представляет пальпация живота. Особенно важно выявление локализации болезненности в проекции пилородуоденальной зоны. При свежих формах язвенной болезни этой цели отвечает глубокое целенаправленное ощупывание живота. В случаях же с хроническим ее течением уже поверхностная пальпация может установить выраженную болевую чувствительность соответствующего расположению язве участка. Здесь же нередко обнаруживается местное защитное напряжение брюшной стенки, диагностическое значение чего очевидно.

Надо также подчеркнуть важность констатации положительного симптома Менделя. Для его выявления мы наносим удары в симметричных местах брюшной стенки несколькими сведенными и согнутыми под углом пальцами. При этом мы не можем полностью подтвердить указание И. М. Флекеля (1958), будто на вдохе перкуторная болезненность, как правило, становится меньше. Напротив, у небольшой части больных наблюдается ее усиление.

Заслуживает внимания, что иногда подобная болезненность обнаруживается высоко в эпигастральной области, у самого мечевидного отростка. На вдохе она

здесь действительно выражена слабее, чем на выдохе. Эндоскопические наблюдения позволяют считать, что данный феномен отражает дистальный пептический эзофагит, который зависит от сопутствующей недостаточности кардии и реже — собственно хиатусной грыжи.

Выраженность болевого синдрома в общем находится в прямом соответствии со степенью связанных с язвой морфологических изменений. Трудно разделить мнение, согласно которому боли не обнаруживают тесной зависимости от самой язвы. Опытный врач по данным пальпации живота и некоторым другим признакам во многих случаях может с достаточной уверенностью высказаться о наличии или отсутствии активной дуоденальной язвы. Клинический опыт свидетельствует, что у большинства госпитализируемых по поводу усиления язвенных болей выявляется симптом ниши. У тех же из них, где язва не обнаруживается рентгенологически, она нередко устанавливается при фибродуоденоскопии. Не требуется слишком большой наблюдательности, чтобы убедиться в особой интенсивности болей при пенетрирующих язвах.

Диспепсический симптомокомплекс проявления в виде изжоги, кислой или воздушной отрыжки отмечаются у большинства больных, обычно подобные жалобы занимают второстепенное место в картине болезни.

Было время, когда рвоту, наряду с кровотечениями и болями, относили к типичной для язвенной болезни триаде признаков. В действительности же рвота совсем не составляет постоянного и даже частого спутника дуоденальной язвы. Правда, часть больных при резком обострении болезни прибегает к искусственному провоцированию рвоты. Реже последняя эпизодически возникает спонтанно. Все же встречаются случаи, когда рвота приобретает самодовлеющее и даже ведущее значение в картине заболевания.

Это прежде всего наблюдается при пилородуоденальном стенозе, особенно если он развивается сравнительно остро.

Привратниковые или бульбарные язвы иногда приводит к воспалительно-спастической пилородуоденальной обструкции и острому желудочному стазу. Клинически такой «функциональный» стеноз проявляется более или менее интенсивными эпигастральными болями, а главное многократно повторяющейся рвотой кислыми массами. Она провоцируется каждым глотком жидкости или пищи и сильно изнуряет больных. Правда, до выраженного состояния дело обычно не доходит, и спустя несколько дней описанные явления начинают стихать.

Сходно, хотя и менее бурно, развиваются события при наслоении воспалительных изменений и спазма на предсуществовавший, но до того остававшийся относительно компенсированным пилородуоденальный стеноз. Однако редукция желудочного пассажа здесь происходит в более растянутые сроки и не всегда полностью.

Иногда упорная рвота возникает у больных дуоденальной язвой и без того, чтобы имелись затруднения к опорожнению желудка. Это наблюдается главным образом у неуравновешенных, с выраженной вегетативной лабильностью лиц.

Думается, что такого рода неукротимую рвоту допустимо рассматривать как следствие чрезмерного усиления защитных рефлексов, призванных оградить зону измененных тканей от повреждающего воздействия желудочного сока.

Встречаются больные, у которых центральной жалобой становится почти постоянная мучительная изжога. Она временно облегчается лишь повторными приемами питьевой соды. Мы неоднократно видели больных, которым на сутки не хватало целой ее пачки. Почти у всех них обнаруживалась экстремальная гиперхлоридрия, но трудно решить, являлась ли она источником или следствием прирастания к соде.

Среди причин упорной изжоги упомянем нередко сопутствующую дуоденальной язве недостаточность запирающего механизма кардии и хиатальную грыжу. Характерным признаком подобной патологии служит появление или усиление изжоги, когда больной резко наклоняется вперед или занимает горизонтальное положение. В части случаев это приводит также к затеканию в рот кислого обжигающего содержимого желудка.

В целом же неосложненная дуоденальная язва обычно не сопровождается слишком ярким диспепсическим симптомокомплексом. Некоторые его составляющие, как, например, тошнота, ей вообще не свойственны. Этому, кстати, надо придавать известное дифференциально-диагностическое значение.

Зато когда язва осложняется сужением выхода из желудка, диспепсический синдром обычно начинает выступать на первый план в картине болезни. Выраженность возникающих расстройств находится в известном соответствии со степенью стеноза, но во многом зависит и от темпов его развития. В качестве ориентировочного положения можно принять, что чем медленнее нарастает сужение, тем легче происходит приспособление и тем более стерты клинические проявления. Известно, что иногда даже резкий пилородуоденальный стеноз не вызывает существенных субъективных расстройств. Все же целенаправленный расспрос часто позволяет заподозрить даже не слишком выраженное затруднение опорожнения желудка, что, заметим, не столь редко ускользает от внимания рентгенолога.

Диагностика. Из объективных и лабораторных методов исследования характерными для наличия дуоденальной язвы будут напряжение брюшной мышцы в проекции язвы при пальпации, симптом Менделя и в лабораторных показателях явления гиперацидитас.

Рентгеноскопия и фиброгастроскопия окончательно решает вопрос о наличии дуоденальной язвы у больного.

В целом язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки чаще всего характерно протекает у мужчин молодого и зрелого возраста, а атипично – у женщин в период возрастной эндокринной перестройки. Это выражается в особенностях болевого синдрома.

Дуоденальная язва редко встречается у людей с избыточным весом тела.

Из жалоб самыми характерными являются поздние, а особенно голодные и ночные эпигастральные боли. Достоинно внимания, что боли обычно сильнее выражены во вторую половину дня, а ночные возникают приблизительно в одни и те же часы. Типично также купирующее действие соды и вызываемой больными или самопроизвольно возникающей рвоты.

Из анамнестических сведений особо выделим значение указаний на нарастающую от раза к разу выраженность обострений. Сезонная их приуроченность не всегда выступает вполне отчетливо. Важнее констатация цикличности течения, когда продолжающиеся около месяца обострения сменяются сравнительно длительными периодами более или менее полного благополучия.

Существенное диагностическое значение имеют и объективные находки. Самой весомой из них является локальная болезненность в пилородуоденальной зоне, особенно сочетающаяся с местным защитным напряжением брюшной стенки и положительным симптомом Менделя.

Характерным для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки есть изменения желудочного сокоотделения. Среди них гиперсекреция натошак, высокие цифры кислотности с лестничным и непрерывно восходящим типами ее кривых. Однако время не полностью подтвердило диагностическую ценность этих критериев. Сказанное, в частности, касается кривых кислотности, к определению которых сейчас почти не прибегают. Было также установлено, что высокая кислотность является слишком неспецифическим признаком. Она может встречаться не только при самых разнообразных гастродуоденальных заболеваниях, не исключая рака желудка, но и у совершенно здоровых людей.

Из беззондовых методов функционального исследования наиболее значимые сведения предоставляет интрагастральная и интрадуоденальная рН-метрия, осуществляемая обычно с помощью радиокапсулы.

Для дуоденальной язвы характерны величины интрагастрального рН порядка 1,0 – 0,9, что соответствует концентрации свободной соляной кислоты от 100 до 160 мэкв/л. Однако более достоверные сведения об интенсивности кислотовыделения представляются определением, так называемого щелочного времени. Если у

здоровых людей последнее в базальных условиях составляет около 20 – 25 мин, то у больных дуоденальной язвой – приблизительно вдвое меньше.

Все большее внимание привлекает к себе и изучение уровня рН в просвете двенадцатиперстной кишки. Типичные для дуоденальной язвы сдвиги заключаются в частом возникновении кислотных «пикув», а также в общем смещении реакции среды в кислую сторону. Если у здоровых людей рН эвакуируемого в тощую кишку химуса натощак составляет 5,9, а после пробного завтрака 4,5, то у больных дуоденальной язвой – соответственно 3,4 и 3,8. Впрочем, подобного рода находки не являются строго постоянными.

Рентгенологический метод не лишен существенных недостатков. Его результаты во многом зависимы не только от технических возможностей исследования, но и от навыков и квалификации рентгенолога. Отсюда довольно высокая частота рентгенологической гипо- и гипердиагностики дуоденальной язвы, доходящая до 35 %, а по другим данным – до 40 – 50 %. Между тем вопреки несомкнутому предостережениям результаты рентгенологического исследования продолжают часто расцениваться терапевтами как безусловно доказательные. Такой некритический подход все еще служит источником многих диагностических погрешностей.

Рентгенологические признаки дуоденальной язвы принято делить на косвенные и прямые, или функциональные и морфологические. Ни те, ни другие не являются абсолютно достоверными. Это прежде всего относится к функциональным симптомам. Они хотя и должны учитываться, но, за некоторыми исключениями, неспецифичны. Большой слой жидкости над бариевой взвесью, усиленная желудочная моторика, гипермобильность двенадцатиперстной кишки, пилороспазм могут наблюдаться при функциональных заболеваниях желудка, гиперсекреторном гастрите, пилородуодените и т. д.

Банальным источником ошибок служит обнаружение деформации дуоденальной луковицы. Однозначная трактовка таких находок, как результата связанных с язвой рубцовых изменений, сплошь и рядом оказывается не отвечающей истине. Опыт широкого использования медикаментозной релаксации в большой частоте спастических деформаций луковицы, что явно недооценивается многими рентгенологами.

Не отличается большой надежностью и симптом ниши. Сопоставление с результатами фибродуоденоскопии свидетельствует, что в немалой части случаев, несмотря на наличие язвы, «ниша» рентгенологически не выявляется, а в других обнаруживается ошибочно. В обычных же условиях рентгенологического исследования частота выявления имеющейся язвы, в среднем составляет около 60 – 70 %. Особенно много ошибок допускается при рентгенологической диагностики внелуковичных язв двенадцатиперстной кишки.

Вот почему все большее значение приобретает метод фибродуоденоскопии, существенно расширяющий возможности точного определения язвы. В настоящее время этот метод целесообразно использовать прежде всего при расхождении клинических и рентгенологических данных. Однако едва ли приходится сомневаться, что в недалеком будущем он найдет гораздо более широкое приложение.

Впрочем, было бы ошибочным рассматривать фибродуоденоскопию как замену рентгенологического исследования. Она тоже не во всем является совершенной. В частности, при стенозировании привратника или двенадцатиперстной кишки находящиеся ниже сужения ее отделы становятся недоступными для осмотра. Также в некоторых других ситуациях рентгенологическая диагностика имеет преимущества. Правильный путь заключается в содружественном использовании обоих методов, как взаимодействующих. Это в подавляющем большинстве случаев обеспечивает достоверное распознавание дуоденальной язвы.

При всем том первым шагом к диагнозу остается оценка клинической картины болезни. Общеизвестно, что в диагностике внутренней патологии никакие методы исследования не могут служить заменой рациональному клиническому мышлению. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки отнюдь не составляет

исключения из этого общего правила.

Клинико-диагностическая характеристика некоторых заболеваний и повреждений двенадцатиперстной кишки

Патология	Основные клинические проявления	Данные специальных методов исследования
Дивертикулит	Тупые боли в эпигастральной области, отрыжка, тошнота, изжога, изредка рвота. Течение болезни интермитирующее. При пальпации легкое защитное напряжение мышц и болезненность в эпигастральной области и по наружному краю верхней половины правой прямой мышцы живота	Рентгенологически: небольшой горизонтальный уровень рядом с двенадцатиперстной кишкой, отек и неровность слизистой оболочки дивертикула, задержка контраста в нем, болезненность при пальпации. Дивертикулы на ножке могут не выявляться из-за воспалительного отека, препятствующего проникновению контраста. При эндоскопии: воспаление, отек, иногда эрозия, гиперемия входа в дивертикул, иногда экссудативно-фибринозный налет. При хроническом дивертикулите возможны рубцовые изменения
Дуоденит	Постепенно нарастающие тупые, ноющие боли, чувство тяжести и давления в эпигастральной области. Боли чаще проявляются (или усиливаются) к вечеру, возможны ночные или голодные боли. Боли могут носить сезонный характер. Нередко отрыжка пищей, кислым содержанием и воздухом, изжога, слюно-течение, нарушение аппетита, головные боли, утомляемость. Астенизация, снижение веса, у детей признаки дистрофии. Защитное напряжение мышц при пальпации слабо выражено или отсутствует. Умеренная болезненность в эпигастральной области и вдоль наружного края прямой мышцы живота	Рентгенологически: изменение рельефа слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (часто и выходной части желудка), дискинезии, раздражение луковицы, отсутствие «ниши» в динамике. При эндоскопии острый дуоденит – резкая гиперемия, отечность складок, наложенные слизи на поверхности, геморрагии, легкая кровоточивость; хронический дуоденит: транзиторные высыпания, чередование очагов атрофии и гиперплазии, мутная слизь, иногда эрозии. Уменьшение объема дуоденального содержимого, мутность его, наличие в нем слизи, хлопьев, лейкоцитов, пластов слущенного эпителия, свежих эритроцитов.
Перидуоденит	Тупые, распирающие боли в эпигастральной области, связанные с едой (чаще ранние, изредка голодные), усиливающиеся при физической нагрузке, при сотрясениях, изменении положения тела, глубоком дыхании. Аппетит сохранен. Течение заболевания хроническое, постепенно прогрессирующее. При пальпации эпигастральной области и правого верхнего квадранта живота отмечается умеренная болезненность	Рентгенологически: деформация, смещение, фиксация, сужение просвета отдельных участков, болезненность при пальпации. При эндоскопии перипроцесс в области двенадцатиперстной кишки нередко сопровождает хроническую язву желудка и двенадцатиперстной кишки. Перипроцесс определяется по косвенным признакам – ограничение подвижности стенки кишки, боль при ее раздувании.
Флегмона двенадцатиперстной кишки	Начало острое. Повышение температуры, ознобы. Схваткообразные или постоянные боли в эпигастральной области или правой половине живота. Рвота вначале остатками пищи, затем с примесью желчи, крови, гноя. Тошнота, отрыжка, икота. При воспалении большого сосочка – желтуха, кожный зуд, ахолический кал, желчные пигменты в моче. Признаки частичной или полной непроходимости кишки. Перитонит. Состояние больного тяжелое, пульс частый, слабого наполнения. Передняя брюшная стенка напряжена. Иногда прощупывается утолщенная резко болезненная двенадцатиперстная кишка. Возможен дегтеобразный стул	Рентгенологически: отек, сужение просвета и нарушение перистальтики двенадцатиперстной кишки. Лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, лимфопения, анэозинофилия, ускорение РОЭ, положительная реакция кала на кровь

Язвенная болезнь	Сильные голодные или ночные боли в эпигастральной области, исчезающие после приема пищи и возобновляющиеся через 11/2 – 2 часа после еды. Аппетит часто повышен. Нередко на высоте болей рвота. Запоры. При пальпации живота выраженное напряжение мышц в правой эпигастральной области. Там же локальная болезненность. Иногда болезненность при пальпации в области правых поперечных отростков Th XI – XII и LI. Течение интермиттирующее с сезонными обострениями (весна, осень)	Рентгенологически: стойкая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, ее дискинезия, симптом «ниши». При эндоскопии острые язвы, чаще множественные, округлые, линейные, неправильной формы, с острым краем, гиперемией, симптомом налета в области дна. Часто хронические язвы, деформирующие стенку кишки, крупных размеров (1, 1 1/2 и даже 2 сантиметра в диаметре), с уплотненными краями и воронкообразным дном. Часто повышенная кислотность, эритроцитоз, повышение количества гемоглобина
------------------	--	---

Лечение. Принципы терапии дуоденальной язвы аналогичны лечению язвы желудка. Особенности относятся к фармакотерапии, которые описаны в представленной таблице «Лечение язвенной болезни».

Согласно стандартам диагностики и лечения при обострении язвенной болезни обязательным является эрадикационная схема лечения, направленной против хеликобактериальной инфекции и антацидных средств.

К ним относятся 7 и 10-дневные схемы приема внутрь: омепразол по 20 мг 2 раза в день или пантопразол по 40 мг в сутки и амоксициллин по 1 г 2 раза в день + кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки. Можно эту схему дополнить метронидазолом 500 мг 2 раза в сутки.

Кроме антихеликобактерной терапии для лечения язвенной болезни мы используем следующую лекарственную смесь (Випромак – патент Украины № 7912 от 10.01.2013 г.), обладающую антибактериальным, противовоспалительным, антиоксидантным, иммунологическим, болеутоляющим действием.

Випромак для внутреннего применения содержит смешанную в одном растворе лечебные препараты при следующем соотношении компонентов в массе: прополис 10 % - 25 мл; ретинол 3,4 % - 15 мл; токоферол 30 % - 10 мл; настойка эхинацеи - 20 мл; настойка календулы - 20 мл; новокаин 2 % - 15 мл; метронидазол - 5 г; льняное масло - остальное до 500 мл.

Табл. 4.3.

Лечение язвенной болезни

Группы препаратов	Язва	
	желудка	двенадцатиперстной кишки
Нормализующие ЦНС	Стимулирующие: настойки женьшеня, лимонника, элеутерококка, транквилизаторы	Тормозящие: препараты валерьяны, транквилизаторы – сибазон, тазепам и др.
Состояние блуждающего нерва	Стимулирующие: оксазил, галлантамин	Тормозящие: олинолитики – белладонна, атропин, платифиллин
Гормоны	Дезоксикортикостерона ацетат, ликвиритон	Симптоматические (при климаксе и др.)
Действующие более местно: тонус и перистальтика желудка	Стимулирующие: прозерин, ацеclidин, бифунгин	Тормозящие: холинолитики, папаверин, но-шпа и др.
Кислото – пептический фактор	В зависимости от состояния желудочной секреции	Антациды – викалин, викаир и др.; блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов – ранитидин, фамотидин или протеинной помпы омепразол
Иммуностимуляторы	Полиоксидоний, иммуноглобулин чел., левомизол, тималин, метилуросил	Иммуноглобулин чел., полиоксидоний, тималин.
Антибактериальные	Пенициллины + метронидазол + фуразолидон	Пенициллины + метронидазол + фуразолидон
Микроциркуляторные	Солкосерил, актовегин	Фосфаден, солкосерил
Антиоксиданты	Аевит, витамины Е,У	Аевит

Репаративные	Соматостатин, ретаболил, куриозин	Ретаболил, нерабол
Обволакивающие	Сукральфат, де-нол, викалин	Викалин, викаир, де-нол
Антирефлюксные	Церукал, димексид, мотилиум	При необходимости церукал, мотилиум
Випромак	Випромак	Випромак
Физиотерапия	КВЧ, магнитотерапия, электрофорез, лазер	КВЧ, магнитотерапия, электрофорез, лазер
Минеральные воды: «Березовская» «Миргородская» «Гоголевская»	Принимать по 150 мл. за 20, 30, 45 минут до или после еды	Принимать по 150 мл. за 1–1,5 часа до или после еды
Санаторно-курортное лечение	Трускавец, Моршин, Миргород и др.	Трускавец, Моршин, Миргород и др.

Разработанные оптимальные дозы соотношения компонентов образованные на льняном масле. При разработке предложенного способа с условием использованием указанных лечебных препаратов, которые соединяли фармакологически активные вещества широкого синергического спектра действия установили более высокую степень действия.

Смесь готовится путем смешивания каждого препарата с маслом постоянно легко взбалтывая все, что имеется в бутылке. Это приводит к однородной массе, которую необходимо сохранять в холодильнике при температуре 10 – 15°С.

Для ежедневного использования необходимо отлить в отдельную бутылку и сохранить при комнатной температуре смесь в количестве 1 столовой ложки выпить. Такую дозу принимают три раза за 1 – 1,5 часа до еды четвертый раз перед сном. Курс приема препарата на протяжении 10 – 15 дней, затем можно перейти на двукратный прием на протяжении 1 – 1,5 месяца.

Для противорецидивного лечения весной и осенью проводится двукратный прием препарата на протяжении 1 – 1,5 месяца.

Исследования показали, что «Випромак» наиболее эффективный препарат при лечении язв органов пищеварения.

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение изложено в главе 3 – язвенная болезнь желудка.

Дивертикул двенадцатиперстной кишки

Дивертикул двенадцатиперстной кишки – мешковидные выпячивания стенки, сообщающиеся с просветом встречаются в 1,2 – 3 % всех рентгенологических исследований. Диаметр их от 0,5 до 3 – 4 см. Большинство дивертикулов расположено в нисходящей части стенки двенадцатиперстной кишки, обращенной к поджелудочной железе. Обычно выявляется у взрослых, но условия их развития связаны с врожденными дефектами строения стенки. Различаются истинные и ложные дивертикулы. Стенка истинных состоит из всех слоев кишки, в ложных отсутствует собственная мышечная оболочка. Истинные тракционные дивертикулы обычно возникают после перидуоденитов, холециститов и имеют широкое основание и конусовидную форму. Ложные, или пульсионные, дивертикулы встречаются чаще истинных.

Они образуются в результате выпячивания стенки кишки в местах врожденно-го недоразвития мышечной оболочки, имеют округлую форму, шейка их узкая. В связи с отсутствием мускулатуры опорожнение затруднено.

Дивертикулы часто клинически не проявляются и являются случайной находкой при рентгенологическом исследовании; иногда могут вызывать ощущение давления и тяжести, тошноту и боль, которые возникают через 2 – 3 часа после еды. В редких случаях возможно сдавление общего желчного протока или протока поджелудочной железы с желтухой, холангитом или панкреатитом.

При обычном рентгенологическом исследовании выявить дивертикул двенадцатиперстной кишки не всегда удается, т. к. проникновению контрастного веще-

ства в его полость могут помешать сокращения мускулатуры кишки, сжимающие и без того узкий вход, содержащаяся в его просвете слизь и остатки пищи, спазмы в шейке у входа в дивертикул, а также отек складок в зоне дивертикула.

Кроме того, быстрое прохождение бариевой массы по двенадцатиперстной кишке в ряде случаев небольшие размеры дивертикулов осложняют их диагностику. Поэтому отрицательные данные однократного рентгенологического исследования полностью не исключают наличия дивертикулов двенадцатиперстной кишки.

Рентгенологически дивертикулы выявляются в виде дополнительных полостей различных размеров и формы (тело дивертикула), заполненных бариевой взвесью и связанных с просветом кишки перешейками (шейка дивертикула). При тщательном исследовании в шейке и в самом дивертикуле удается выявить складки слизистой оболочки, которые переходят из просвета кишки, являясь продолжением складок двенадцатиперстной кишки. Судить при рентгенологическом исследовании о природе дивертикула (истинный или ложный), как правило, не представляется возможным.

В большинстве случаев клинические проявления обусловлены осложнениями дивертикулов, из которых самым частым является дивертикулит, возникающий обычно из-за застоя пищевых масс и жидкости в полости дивертикула; чем больше полость дивертикула и чем уже его шейка, тем больше условий для застоя пищевых масс.

Дивертикулиты могут осложняться изъязвлением, в результате чего возможны перфорация и кровотечение. Нередко вслед за дивертикулитом развиваются перидивертикулит, а также дуоденит, который может осложняться холециститом, панкреатитом, гепатохолециститом и перидуоденитом.

Рентгенологическими признаками дивертикулита являются длительная задержка бариевой массы в дивертикуле, набухшие, отечные, деформированные и ригидные складки в шейке и полости дивертикула, спазм его шейки, наличие в дивертикуле большого количества жидкости и слизи, трехслойность (бариевая масса внизу, над ней жидкость и газ). О наличии дивертикулита свидетельствует также резко ускоренная эвакуация из дивертикула контрастного вещества и усиленные частые сокращения его стенки. Неправильная форма тела дивертикула с наличием заострений по контурам указывает на перидивертикулит. Иногда при дивертикулите еще до дачи контрастного вещества в дивертикуле определяются газовый пузырьрек и уровень жидкости.

Дифференцировать дивертикул двенадцатиперстной кишки приходится с внедуоденальной язвой, особенно пенетрирующей, с изъязвленным раком большого сосочка или рака головки поджелудочной железы, прорастающим в двенадцатиперстную кишку, в редких случаях – с желчным свищом между дивертикулумом и желчным пузырем. Отличительной особенностью дивертикулов является наличие складок слизистой оболочки, переходящих из просвета кишки через шейку в тело дивертикула. В пользу дивертикула свидетельствует также четкие гладкие контуры его выбухания. Лечение консервативное: дробное питание (4 – 5 раз в сутки) с исключением грубой пищи, при болях – покой и тепло на живот; при обострениях – промывание и санация полости дивертикула через фибродуоденоскоп. При нарастании болей рекомендуют оперативное лечение.

Наибольшее распространение получила операция иссечения дивертикула с последующим ушиванием стенки двенадцатиперстной кишки двухрядным швом. Брюшная полость вскрывается верхнесрединным или верхним правосторонним трансректальным или параректальным разрезом.

Поскольку дивертикулы чаще располагаются по задней стенке двенадцатиперстной кишки, вначале мобилизуют двенадцатиперстную кишку и головку поджелудочной железы. Рассекая задний листок брюшины, находят дивертикул. Затем осторожно, чтобы не травмировать общий желчный проток и проток поджелудочной железы, отсепааровывают и выделяют дивертикул до шейки включительно. Этот этап применяется и при других модификациях операций по поводу дивертикула. Если шейка узкая, ее прошивают и перевязывают, при широком основании

шейку отсекают, стенку кишки зашивают с последующими погружными швами на стенку двенадцатиперстной кишки в поперечном направлении. В целях надежной герметизации целесообразно ввести зонд в двенадцатиперстную кишку через нос для последующей активной аспирации в первые (3 – 4) сутки после операции. В это время больного через рот не кормят. Для профилактики панкреатита назначают трасилол, контрикал и др.

При локализации дивертикула в области большого дуоденального соска, выраженном воспалительно-инfiltrативном процессе, распространившемся на двенадцатиперстную кишку и окружающие ткани, а также при истончении и дряблости стенки двенадцатиперстной кишки производят инвагинацию мобилизованного дивертикула вместе с шейкой в просвет двенадцатиперстной кишки с последующим наложением погружных швов.

С целью предотвращения относительного стенозирования просвета кишки выполняют дуоденотомию на стороне кишки, противоположной шейке дивертикула. Пожку инвагинированного дивертикула со стороны полости двенадцатиперстной кишки прошивают, туго перевязывают. Стенку после дуоденотомии зашивают двухрядным швом в поперечном направлении; так же создается дубликатура стенки кишки в области инвагинированной шейки дивертикула. Только в отдельных случаях, когда имеются обширный спаечный и воспалительно-инfiltrативный процессы, выше-перечисленные оперативные вмешательства трудновыполнимы и может встать вопрос об операции, направленной на выключение полости дивертикула для поступления пищевых масс. Гастроэнтеростомия в сочетании с выключением привратника не рекомендуется в связи с большой опасностью образования пептических язв. Показана резекция привратникового отдела желудка с выключением культи двенадцатиперстной кишки. У больных с высокой кислотностью эту операцию целесообразно сочетать с селективной ваготомией. Абсолютным показанием к оперативному лечению дивертикулов двенадцатиперстной кишки являются явления перитонита, свидетельствующие либо о развитии флегмонозного процесса в стенке дивертикула, либо о его перфорации. Послеоперационная летальность колеблется от 1 до 8 %; наибольшая летальность наблюдается при перфорациях и прогрессирующем перитоните.

Инородные тела

Инородные тела чаще всего задерживаются в нисходящем отрезке двенадцатиперстной кишки у изгибов при переходе в горизонтальную часть. Клиническая картина зависит от характера, размера и длительности пребывания в двенадцатиперстной кишке инородного тела. В ранние сроки обычно нет никаких субъективных ощущений, т. к. не только мелкие, но и достаточно крупные и даже острые предметы, обволакиваемые пищевыми массами, благополучно мнут кишечник и выходят естественным путем. При повреждении стенки двенадцатиперстной кишки инородными телами, а также при фиксации инородных тел возникает чувство тяжести, сменяющееся болезненностью в эпигастриальной области, правом подреберье и области пупка. Иногда возможны желудочно-кишечные кровотечения. При воспалении двенадцатиперстной кишки боли принимают постоянный характер и нередко сопровождаются нарушениями моторной функции – от легких вторичных дуоденостазов до относительной перемежающейся непроходимости со склонностью к прогрессированию. Иногда в результате перфорации кишки возникает перитонит. Инородные тела выявляются только при рентгенологическом исследовании с учетом данных анамнеза. Все большее значение в диагностике инородных тел приобретает дуоденофиброскопия. Этот метод дает возможность в значительном числе случаев удалить инородные тела.

При попадании инородных тел в кишечник для выяснения их продвижения по желудочно-кишечному тракту проводится и клиническое и рентгенологическое наблюдение за больным. Назначается пища, содержащая растительную клетчат-

ку, и слизистые каши. При таком лечении инородные тела, как правило, выходят естественным путем. Показанием к оперативному лечению служат фиксация инородных тел в двенадцатиперстной кишке или их пребывание в кишечнике более 3 сут. Усиление болей в животе, а также выраженные нарушения моторной функции (относительная кишечная непроходимость) служат показанием к оперативному лечению. Абсолютное показание к срочной операции – появление перитонеальных явлений.

Оперативное лечение – лапаротомия с последующей ревизией двенадцатиперстной кишки. По выявлении инородного тела его через стенку двенадцатиперстной кишки фиксируют двумя пальцами и затем удаляют через небольшой разрез. При ушивании небольших разрезов используют двухрядный кисетный шов. Длинный разрез стенки кишки ушивается двухрядным швом в поперечном направлении. Инородные тела небольших размеров, а также иголки, булавки, гвозди рационально удалять через небольшой разрез стенки кишки. Предварительно этот участок обшивается кисетным швом, который затягивается после удаления инородного тела. При перфорациях и пролежнях производится ушивание этих участков с последующей перитонизацией отдельными серозно-мышечными погружными швами в поперечном направлении. Прогноз при оперативном лечении, как правило, благоприятный.

Глава 5. БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Анатомо-физиологический очерк

Анатомия

Кишечник представляет собой извитую трубку, начинающуюся от привратника желудка и заканчивающуюся заднепроходным отверстием. Он разделяется на двенадцатиперстную кишку, тонкую и толстую. Двенадцатиперстная кишка имеет длину около 25-30 см и диаметр приблизительно в 5 см, емкость ее равна около 200 мл, длина тонкого отдела кишечника около 6 м, диаметр 2,5-3 см, длина толстого 1,5-2 м и диаметр 5-8 см. Размеры кишечника зависят от возраста, пола, конституции и образа жизни. Он, например, длиннее у гиперстеников и короче у астеников. Двенадцатиперстная кишка (*intestinum duodenale*) располагается подковообразно, огибая головку поджелудочной железы. Начальный отдел двенадцатиперстной кишки, имеющий вид тени, обращенной основанием к привратнику, имеет более тонкие стенки, с гладкой слизистой, подвижен, легко подвергается расширениям и носит названия луковицы (*bulbus duodenali*). На задневнутренней полуокружности вертикальной части находится фатеров сосочек (*papilla choledochus*) и проток поджелудочной железы (*ductus pancreaticus*). Положение двенадцатиперстной кишки забрюшинное.

Тонкая кишка (*intestinum tenue*), будучи продолжением нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки, заканчивается в правой подвздошной области слепой кишкой. Верхние две пятых ее длины носят название тощей (*intestinum jejunum*), т.к. на трупе она обычно пуста, а три пятых нижнего отрезка – подвздошной (*intestinum ileum*).

Тонкая кишка отграничена от толстого илеоцекальной или баугиневой заслонкой (*valvulae Bauhini*), имеющей в целом форму воронки, узким концом обращенной в сторону слепой кишки. Это способствует прохождению кишечного содержимого только в направлении толстой кишки и препятствующему его обратному переходу из слепой кишки в тонкую.

Стенка тонкой кишки состоит из 3 слоев: серозной, мышечной и слизистой оболочек.

Между слизистой и мышечной оболочкой имеется слой рыхлой соединительной оболочки.

Слизистая оболочка тонкой кишки состоит из однослойного эпителиального покрова, собственной соединительнотканной пластинки и мышечного слоя. Вся поверхность слизистой оболочки тонкой кишки покрыта небольшими выступами или выпячиваниями, носящими названия ворсинками и имеющими высоту от 0,5 до 1,5 мм. Между ворсинами находятся втяжения, называемые кишечными криптами или либеркюновыми железами, выделяющими кишечный сок. Ворсинки и крипты, покрытые эпителием, увеличивают всасывательную поверхность кишки. Основа ворсинки состоит из соединительной ткани, в которой находятся лимфатические щели, проникающие на поверхность слизистой оболочки кишки. Соединительная ткань пронизана сплетениями мышечных волокон, среди которых проходят нервные волокна. Кровоснабжение ворсинок в основном осуществляется за счет сосудов из эпителиальной слизистой оболочки тонкой кишки. При поступлении в кишку пищевой кашицы, капиллярная сеть ворсинок наполняется кровью, вследствие чего ворсинка набухает и выпрямляется, а ее центральный млечный сосуд расширяется, что способствует всасыванию в него пищевых ингредиентов химуса. Питательные вещества всасываются через эпителий ворсинки, попадают в ее кровеносные и лимфатические капилляры. Из лимфатических капилляров жиры в дальнейшем попадают в грудной проток, и далее, минуя печень - в венозную систему, а белки и углеводы через мезентериальные вены - в воротную систему печени.

Мышечная оболочка, выполняя моторную функцию, состоит из двух слоев гладких мышечных волокон: наружного продольного и внутреннего – циркуляр-

ного. Сокращение мышечных слоев носят перистальтический характер и последовательно распространяются волнами в направлении к нижнему концу.

Слизистая и подслизистая оболочки тонкой кишки переходят в брыжейку (*mesenterium*) являющуюся дупликатурой брюшины.

Толстая кишка в виде неполного обода окружает петли тонких кишок. Толстая кишка (*intestinum crassum*) состоит из нескольких отрезков: слепой (*caecum*) с червеобразным отростком (*processus vermiformis*), восходящей (*colon ascendens*), поперечно-ободочной (*colon transversum*), нисходящей (*colon descendens*), сигмовидной (*colon sigmoideum, s. romanum*) и прямой (*rectum*) с расширением (*ampula rectum*) оканчивающейся заднепроходным отверстием (*anus*).

Слизистая оболочка толстой кишки гладка, обычно не содержит пейеровых бляшек, встречаются только единичные лимфатические узелки, повсюду расположены трубчатые железы, в которых преобладают бокаловидные клетки. Мышечная оболочка состоит из двух слоев: наружного – продольного и внутреннего – циркулярного.

Серозная оболочка покрывает одни отделы толстых кишок полностью, другие – частично. Восходящую и нисходящую кишку брюшина покрывает только спереди, остальные со всех сторон. Брыжейка наиболее длинная у сигмовидной кишки.

Форма, длина и положение у толстых кишок могут быть самими различными. Толстые кишки имеют борозды, образующие особые выпячивания *haustrae* и продольные полосы *teniae*. Кровоснабжение кишечника осуществляется брыжеечными артериями – *a. mesenterica superior et inferior*. Венозная сеть кишечника относится к системе портального кровообращения, за исключением нижней и средней вены прямой кишки (*v.v. haemorrhoidalis inferior et media*), которые несут кровь во внутреннюю срамную вену и вливают ее в нижнюю полую вену.

Кишечник снабжен экстра- и интрамуральными нервными системами. Экстрамуральные нервы заложены в толще кишечной стенки и состоят из мейснеровского и ауэрбаховского сплетения. Экстрамуральные нервы осуществляют свое влияние на кишечник блуждающим нервом и симпатической системой через *n. splanchnicus*, соединяясь с крупными ганглиями брюшной полости (*plexus coeliacus* – солнечное сплетение).

Секреция кишечника и его движение – перистальтика регулируется блуждающим нервом, а угнетение секреции и перистальтики осуществляется симпатической нервной системой.

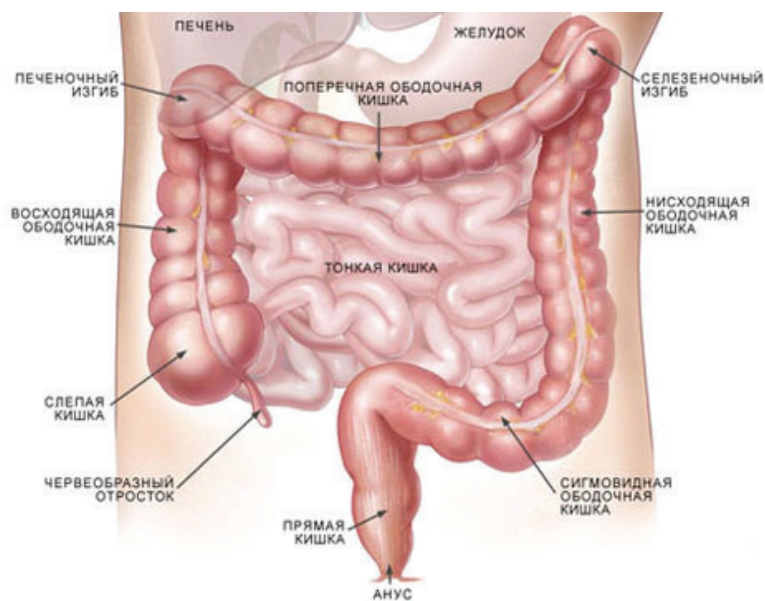


Рис. 5.1. Анатомия кишечника

Физиология кишечника

Основные функции кишечника: секреторная, двигательная, пищеварительная и функция всасывания.

Если в полости рта и желудка происходит измельчение, разжижение и предварительное расщепление некоторых составных частей пищи, то в кишечнике большинство пищевой массы расщепляется до конечных продуктов. Главным местом пищеварительных процессов и всасывания продуктов переваривания пищи служит тонкая кишка. В толстой кишке пищеварительные процессы в основном затухают; в ней происходит, главным образом, формирование каловых масс связанные с этим процессы всасывания воды, а также значительное выделение слизи и некоторых других веществ.

Важная роль в секреторной функции кишечника принадлежит ферментовыделительной деятельности кишечника. Под влиянием пищеварительных соков сложные пищевые вещества начинают перевариваться и расщепляться на более простые компоненты. Основными факторами, вызывающими отделение сока, являются механические и химические раздражения кишечных желез передвигающейся пищевой массой. Механическое раздражение усиливает отделение только жидкой части сока, но не влияет на секрецию ферментов. Химическими раздражителями кишечных желез служат желудочный и поджелудочный соки, продукты расщепления белков, жирные кислоты и мыла, желчные кислоты и молочный сахар. Из желудка в кишечник поступает пища, частично уже переваренная (humus). При поступлении из желудка кислой пищевой кашицы содержимое двенадцатиперстной кишки временно становится кислым до момента нейтрализации его щелочными соками, поступающими в кишку. Сок поджелудочной железы богат ферментами трипсिनеном (действующим протеолитически), липазой (расщепляющей жир), диастазой-амилазой (расщепляющей полисахариды, превращающей их в моносахариды).

У человека за сутки кишечный сок тонких кишок выделяется в количестве до 2-х литров. В кишечном соке содержится около 15 ферментов, среди них энтерокинин, секретин, панкреазимин, холецистокинин и др. В толстой кишке сок отделяется непрерывно, но в небольших количествах, состоит из плотной и жидкой части, слизи и имеет щелочную реакцию (рН -8,5-9,0).

Из ферментов содержатся в нем щелочная фосфатаза, небольшое количество пептидаз, липазы, амилазы, сахаразы.

В толстых кишках осуществляется дополнительное переваривание растительной клетчатки и соединительной ткани, главным образом, под воздействием бактериальной флоры, которая вообще поддерживает нормальную жизнедеятельность организма.

Основные пищевые вещества (белки, жиры, углеводы, витамины, минеральные соли) всасываются в тонкой кишке, причем в двенадцатиперстной кишке всасывается не более 8% .

При переходе в толстую кишку в химусе почти не остается веществ, подлежащих всасыванию. Всасывается в основном вода, а также небольшая часть глюкозы, жира и жирных кислот. Жидкое содержимое верхнего отдела толстых кишок сгущается на пути к прямой кишке и образуется плотное содержимое (формирование каловых масс), которое выбрасывается наружу в виде сформированного кала.

Движение кишечника находится под контролем вегетативной нервной системы, регулируемой центральной нервной системой.

Методы исследования

Обследования больных с заболеваниями кишечника включает сбор жалоб и анамнеза, применение физических методов исследования, а также использование некоторых лабораторных и инструментальных методик. Наиболее часто при поражении кишечника больные жалуются на поносы, запоры (или их чередование), вздутие, урчание в кишечнике, боли различного характера (от незна-

чительных до резких, схваткообразных). Особым видом болей являются тенезмы – ложные позывы, наблюдающиеся при некоторых заболеваниях нижнего отдела толстой кишки. Сведения о частоте стула и характере испражнений нередко позволяют выяснить преимущественно поражение тонкой или толстой кишки, в каждом случае.

При сборании анамнеза следует обратить внимание на перенесенные в прошлом болезни, являющиеся нередко первопричиной заболевания кишечника, протозойные заболевания и гельминтозы.

Со всей тщательностью должен быть изучен алиментарный анамнез не только в период заболевания и предшествующий ему период, но и во все годы жизни больного: характер питания, регулярность приема пищи, полноценность ее и разнообразие, периоды голодания и т.п.

Не менее важное значение имеют сведения об интоксикациях свинцом, мышьяком, ртутью, а также заболевания других органов и систем.

Выясняют образ жизни больного и в первую очередь его профессию. Имеет значение злоупотребление слабительными, клизмами, характер отдыха, глубину сна, состояние нервной системы.

Следует выяснить значение наследственного фактора, семейной предрасположенности к заболеваниям желудка, кишечника, желчных путей и т.д..

При объективном исследовании больной должен быть тщательно осмотрен. Необходимо обратить внимание на вид больного, выражение лица, цвет кожи, истощенность, выпадение волос и др. Особое внимание следует обратить на внешний вид живота: выпячивание, западение, вздутие, и т. п.. Пальпация, перкуссия и аускультация дополняют сведения о локализации и характере изменений в органах брюшной полости, и в частности, в кишечнике.

Лабораторно-инструментальные исследования дополняют характеристику, а иногда окончательно решают диагностическую гипотезу о болезни у конкретного больного.

Лабораторные исследования: 1.ОАК: ускорение СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитоз, при наличии кровотечений – анемия; в прогностическом плане важна коагулограмма.

2. Биохимический анализ крови: повышение уровня СРБ; для исключения патологии печени биохимические маркеры цитолиза и холестаза (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, билирубин, холестерин, белок и белковые фракции), сывороточное железо, нередко состояние электролитов, панкреатической функции, функции почек. Копрограмма позволяет исключить внешнесекреторную недостаточность поджелудочной железы и энтеральную недостаточность. Исследование кала на гельминты и простейшие. Исследование кишечной микрофлоры для исключения кишечных инфекций (наиболее типичные возбудители – Salmonella, Shigella, Campylobacter, Clostridium difficile, Esherichia Coli O157: H7, Yersinia) и некоторые другие. Серологические исследования для исключения инфекций и паразитарных инвазий. Изучение иммунологических маркеров (при возможности их определения). По показаниям тесты на переносимость лактозы и всасывание (с D-ксилозой).

Эндоскопические методы исследования: 1. Ректороманоскопия (с предварительным пальцевым исследованием прямой кишки) является первичным методом исследования.

2. Колоноскопия – наиболее информативное исследование, позволяющее определить протяженность патологического процесса в толстой кишке, наличие изменений в терминальном отделе подвздошной кишки, оценить степень тяжести заболевания, а также получить биопсийный материал из любого осмотренного отдела для верификации диагноза, проведения дифференциальной диагностики, исключения дисплазии и малигнизации.

3. Трансректальная ультрасонография позволяет оценить состояние стенки прямой кишки и прилежащих тканей в случае поражения аноректальной зоны при БК.

4. Эзофагогастродуоденоскопия проводится для уточнения распространенности воспалительного процесса.

5. Ретроградная холангиопанкреатография показана при подозрении на склерозирующий холангит.

В настоящее время революционным шагом в обследовании ранее недоступных отделов тонкого кишечника можно назвать видеокапсульную эндоскопию, которая дает возможность получить изображение на всём протяжении кишечника, и двухбаллонную энтероскопию с возможностью проведения гистологического исследования биопсийного материала, полученного из слизистой оболочки более дистальных отделов тонкой кишки.

Радиологические методы исследования: 1. Обзорный снимок брюшной полости – можно определить утолщение кишечной стенки, потерю гаустраций, увеличение диаметра кишки.

2. Ирригоскопия позволяет определить протяжённость патологического процесса в толстой кишке, проводить дифференциальную диагностику.

Рентгенологическая картина зависит от тяжести и распространённости процесса. В ранней стадии рентгенологические изменения могут быть минимальными и проявляются только зубчатостью контура толстой кишки. По мере развития процесса отмечаются исчезновение гаустр, сужение просвета кишки и её укорочение, чередование псевдополипов, островков нормальной слизистой и т.п.

3. Рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, включая тонкий кишечник, с контрастированием барием – даёт возможность выявить повреждения слизистой оболочки, стриктуры или фистулы.

4. Ультрасонографическое исследование: при исследовании кишечника определяется «феномен кокарды» (утолщение кишечной стенки, развивающееся при воспалении) и уточняется распространённость патологического процесса, возможно выявление абсцессов и инфильтратов в брюшной полости. Со стороны других органов брюшной полости (печень, желчный пузырь, почки, поджелудочная железа) можно обнаружить ультразвуковые признаки внекишечных проявлений ХВЗК.

5. Радиоизотопные методы исследования: применяется сканирование с помощью меченных Tc^{99} полиморфно-ядерных лейкоцитов, которые из циркулирующего пула попадают в воспалённую кишечную стенку. Исследование позволяет оценить степень активности и распространённости патологического процесса.

6. Компьютерная томография позволяет более точно, чем рентгенологическое исследование, оценить толщину стенки кишки, состояние региональных лимфоузлов, определить наличие абсцессов и свищей.

7. Магниторезонансная томография. С её помощью более чётко определяются параректальные и тазовые осложнения.

Табл. 5.1.

Алгоритм первичной диагностики заболеваний кишечника

Анамнез	Наличие заболеваний кишечника у близких родственников Эпидемиологическое окружение Зарубежные поездки
Клинические данные	Частота стула и наличие крови Боли в животе Внекишечные проявления Осмотр анальной области
Лабораторные показатели	Критерии воспаления: лейкоцитоз; СОЭ; С-реактивный белок; анемия; тромбоцитоз. Исследование стула с исключением инфекционного возбудителя и паразитарных инвазий. Серология с исключением сальмонелл, иерсиний.
Сонография органов брюшной полости	Сонографические признаки: утолщение (уплотнение) кишечной стенки вследствие воспалительной или опухолевой инфильтрации.
Дополнительные исследования	Для исключения: непереносимости лактозы: тест на толерантность лактозы; мальабсорбции: тест на всасывание ксилозы; дивертикулёза (дивертикулита): колоно - или ирригоскопия.

Новая методика – КТ или МРТ с энтеролизисом (заполнение 12-перстной кишки барием или другим контрастным веществом через назодуоденальный зонд), по предварительным данным, оказалась более чувствительной в выявлении распространённости воспалительного процесса тонкого кишечника, диагностике стенозирования и свищей по сравнению со стандартным рентгеноконтрастным исследованием.

Морфологические исследования являются важным дифференциально-диагностическим признаком отличия туберкулеза, саркоидоза и других заболеваний.

Когда другие причины патологии кишечника исключены, проводится дифференциальный диагноз. Конечная верификация делается эндоскопически (с гистологией) и с учетом данных ирригоскопии.

Синдром раздраженного кишечника

Функциональные расстройства кишечника составляют часть большой группы заболеваний, относящихся к функциональной патологии желудочно-кишечного тракта, и включает в клинические состояния, как синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональный метеоризм, функциональный запор и функциональную диарею. Наиболее изученной патологией является СРК, которому за последние почти два десятилетия было посвящено трехкратное обсуждение на Всемирных конгрессах гастроэнтерологов (1988, 1999, 2006), на которых официально утверждён термин «СРК», дана его развернутое определение и разработаны критерии постановки диагноза, получившие название «Римские критерии СРК II» и принципы лечения. Однако многие вопросы по этой проблеме продолжают оставаться нерешенными.

Согласно современным представлениям, СРК является биопсихосоциальным расстройством, в основе развития которого лежит взаимодействия двух основных патологических механизмов: психосоциального воздействия и сенсорно-моторной дисфункции, то есть нарушение висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника. Третьим фактором, привлекающим сейчас внимание исследователей, является стойкие нейроиммунные повреждения, которые развиваются после инфекционных заболеваний кишечника и рассматриваются как возможная причина формирования сенсорно-моторной дисфункции. Характеристика синдрома предполагает особые подходы к постановке диагноза, проведенного дифференциального диагноза и осуществления программы лечения больных.

С позиции Римских критериев II и III СРК излагается материал.

Определение. Синдром раздраженного кишечника (СРК) – это распространенная биопсихосоциальная функциональная патология, диагностика которого основывается на клинической оценке устойчивой совокупности симптомов (Римские критерии I и II), относящихся к дистальным отделам кишечника, ограничена исключением симптомов «тревоги» или «красных флагов» органических заболеваний и необходимости повторного пересмотра диагноза по результатам первичного курса лечения. Конкретнее понятие СРК изложено в Римских критериях III – это комплекс функциональных расстройств кишечника, которые продолжают более 3-х месяцев на протяжении последних 6-и месяцев, и вкладывают в себя абдоминальную боль или дискомфорт в животе, которые облегчаются или исчезают после дефекации и сопровождаются изменениями частоты или консистенции стула, при котором в процессе тщательного обследования пациента не удается выявить каких-либо органических причин дисфункции кишечника.

Такое обобщенное определение СРК было принято международной рабочей группой по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта. Это способствовало единому пониманию сути патологии гастроэнтерологии разных школ и позволило в дальнейшем избегать использования многочисленных синонимов названия синдрома – функциональная колопатия, дисбактериоз кишечника, спастическая толстая кишка, слизистая колика и др.

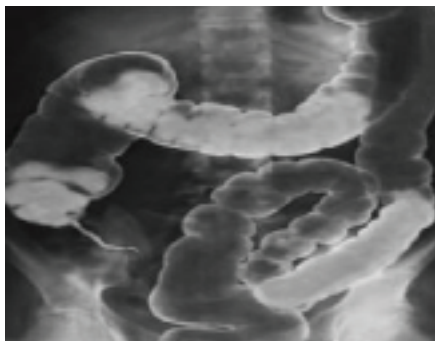


Рис. 5.2. Синдром раздраженного кишечника

Эпидемиология. Распространенность СРК в большинстве стран мира составляет в среднем 20%, варьируя от 9 до 48%. Размах показателей распространенности объясняется тем, что две трети лиц, испытывающие симптомы СРК к врачам не обращаются и только треть больных ищет помощи у врача.

В развитых странах Европы, Америки, в Японии, Китае обращаемость высокая и распространенность заболевания достигает 30%. В таких странах как Таиланд, она составляет 5%, а в Иране – всего 3.4%.

Соотношение женщин и мужчин среди больных, по разным данным, варьирует от 1:1 до 2:1. Средний возраст пациентов составляет 24-41 год.

У сельских жителей, которые занимаются преимущественно физическим трудом и питаются растительной пищей, синдром встречается значительно реже, чем у жителей городов. Подавляющее большинство, 55% пациентов, впервые обращаются к участковым терапевтам, составляя 12% от всего количества больных. 25% пациентов впервые приходят к гастроэнтерологу, составляя 28% контингента больных, наблюдающихся у гастроэнтеролога. Примерно 15% больных изначально обращаются к психиатру по поводу той или иной психопатологии, сопровождающей течение СРК. 5% больных попадают к врачам других специальностей. Подсчитано, что 50% рабочего времени врача гастроэнтеролога уходит на лечение больных с СРК.

Этиология. СРК – полиэтиологическое заболевание, в основе которого главным является нервно-психические факторы и психоэмоциональные стрессовые ситуации (жизненные потрясения – физические и сексуальные домогательства, смерть родителей и т.д.). Развитию СРК способствуют: малоподвижный образ жизни, сопутствующие болезни ЖКТ, хронический дефицит клетчатки в пище (высокая калорийность, превышение физиологических норм сахара и кондитерских изделий); отказ от завтрака и торопливость в еде (подавляют нормальное функционирование ЖКТ и ведут к запорам); игнорирование позывов на дефекацию (это приводит к подавлению, а затем и утрате нормального рефлекса к опорожнению кишечника); непереносимость отдельных видов пищи (яйца, молоко, кофе); употребление продуктов, содержащих пестициды; злоупотребление слабительными; дисбиоз кишечника (например, вследствие длительного приема антибиотиков или перенесенных острых кишечных инфекций), который плохо влияет на моторику толстой кишки; заболевания мочеполовых органов; эндокринно-гормональные (в период месячных или климакса у женщин часто появляются или прогрессируют запоры или поносы) и алиментарные факторы. Хотя СРК может развиваться как у лиц с нормальной психикой, так и у больных психопатией.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов, прежде всего психоэмоциональных стрессовых ситуаций, происходит изменение чувствительности висцеральных рецепторов, определяющих восприятие боли, моторно-эвакуаторную дисфункцию кишечника. Большую роль в развитии СРК играет нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы и дисбаланс в продукции гормонов, влияющих на моторную активность толстого кишечника (холецистокинина, соматостатина, вазоактивного интестинального полипептида, нейротензина и др.).

Условием формирования висцеральной гиперчувствительности является воздействие так называемых сенсibiliзирующих нейроиммунных факторов, причиной которых рассматриваются такие, как перегрузка чужеродными веществами в диете, обломки кишечных клеток, живые и разрушенные бактерии, простейшие, глисты, лекарственные вещества, вследствие ферментативной недостаточности пищеварения и т.д., которые могут приобретать антигенные свойства. Воздействуя на слизистую оболочку кишечника, клетки которой дистрофируются, а затем дегенерируются, превращая их в аутоантигены, по отношению к которым образуются аутоантитела, что составляет сенсibiliзирующую реакцию в организме. Богатство в кишечнике лимфоидных элементов создает анатомические и физиологические предпосылки к возникновению в этом органе аутоиммунной аллергической реакции, которая доказана большим количеством экспериментальных аллергических повреждений как тонкой так и толстой кишки.

Во время действия нейроиммунного фактора любые отклонения функции кишечника вызывают активацию большого числа спинальных нейронов, вызывая синдром спинальной гипервозбудимости, связанной с активацией образования тучными клетками и базофилами большого количества биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простаглицлин и др.), которые участвуют в корригирующем рефлексорном ответе. Эти изменения в нервно-иммунологическом состоянии кишечника, возникающие в нем импульсы, воспринимаются в лимбической системе (с некоторыми отклонениями в психоэмоциональной сфере) как нестерпимую боль, которая, скорее всего, ведет через афферентные связи к расстройству функции сенсibiliзированного кишечника.

Таким образом, собирая представленные звенья патогенеза СРК в единую цепь патологических процессов, предлагается следующая схема патологии. При наличии генетической предрасположенности и воздействий сенсibiliзирующего фактора в кишечнике у личности, развивающейся в определенной социальной среде, складывается психологический тип, у которого при низком уровне резистентности к стрессовым воздействиям и слабой социальной поддержке происходит сбой в регуляции функции желудочно-кишечного тракта, нарушается висцеральная чувствительность и моторика кишечника, ломаются энтероцеребральные связи с нарушенной лимбической системой, и формируется симптомокомплекс раздраженного кишечника. Очень вероятно, что СРК не является патологией желудочно-кишечного тракта, и не заболеванием центральной нервной системы или психической сферы, а скорее всего это некое новое бионейропсихосоциальное состояние человека, формирующееся в экстремальных социальных условиях и проявляющееся гипервосприятием и гиперреактивностью организма.

Патофизиология. В основе механизма нарушения СРК:

1. Внешний и внутренний пусковые факторы, к которым относятся стрессы, вредные привычки, прием антибиотиков, наследственность, гормональный дисбаланс, дисбаланс кишечной флоры, мальабсорбция желчных кислот и т.д.
2. Психоэмоциональные нарушения
3. Дисрегуляция и гиперчувствительность ЦНС
4. Нарушения висцеральной чувствительности в развитии сенсibiliзации
5. Постинфекционное воспаление кишечника и нейроиммунная модуляция кишечных функций
6. Пищевая аллергия и пищевая непереносимость
7. Нарушения двигательной активности кишечника с явлением боли, диареи, запоров и др.

Таким образом, аутоиммунная агрессия служит настраивающим процесс восприятия боли у пациентов с СРК на сверхчувствительный лад, который в экстремально-социальных условиях проявляется гипервосприятием и гиперреактивностью организма.

Классификация. Согласно МКБ-10 выделены следующие нозологические

формы функциональных заболеваний кишечника:

К 58 – Синдром раздраженной кишки.

К 58.0 – Синдром раздраженной кишки с диареей.

К 58.9 – Синдром раздраженной кишки без диареи.

К 59 – Запор.

К 59.1 – Функциональная диарея.

К 59.2 – Неврогенная возбудимость кишечника.

К 59.4 – Спазм анального сфинктера.

К59.8 – Другие уточненные функциональные нарушения кишечника.

Наиболее распространенной классификацией СРК являются следующие критерии:

1. Вариант, протекающий с преобладанием диареи.
2. Вариант, протекающий с преобладанием запоров.
3. Вариант с преобладанием болей в животе и метеоризмом.

Вспомогательные симптомы к критериям классификации СРК:

1. Три и менее актов дефекации в неделю.
2. Три и более актов дефекации в день.
3. Твердый или овечий кал.
4. Неоформленный или водянистый стул.
5. Дополнительные усилия при дефекации.
6. Срочные акты дефекации.
7. Чувство неполного опорожнения кишечника.
8. Пассаж слизи с калом.
9. Чувство переполнения, вздутие живота, урчание.

Для подтверждения варианта СРК с диареей характерными будут один или два вспомогательных симптомов из группы 2, 4 или 6. Отсутствие 1,3 или 5. Для варианта с запорами существенными будут из группы 1,3 или 5. Отсутствие 2, 4 или 6. И.И.Дегтярева, И.Н. Скрыпник (2006) предложили модификацию классификации СРК:

1. Вариант с преобладанием обстипационного синдрома.
2. Вариант с преобладанием диарейного синдрома.
3. Вариант с преобладанием повышенного газообразования и абдоминального болевого синдрома.
4. Вариант с преобладанием обстипационного синдрома с:
 - болевым абдоминальным синдромом;
 - повышенным газообразованием;
 - болевым абдоминальным синдром и повышенным газообразованием.
5. Вариант с преобладанием диарейного синдрома с:
 - болевым абдоминальным синдромом;
 - повышенным газообразованием;
 - болевым абдоминальным синдромом и повышенным газообразованием

Клиника. Больных СРК отличает обилие сочетанной и сопутствующей внекишечной симптоматики, а также определенные личностные особенности, что помогает уже при первом контакте с пациентом заподозрить у него СРК.

При расспросе обращает внимание многообразие жалоб, которые можно разделить на 3 основные группы:

- 1). 50% больных имеют негастроэнтерологические симптомы, чаще неврологические и вегетативные нарушения: головная боль, боли в поясничной области, мигрень, чувство кома в горле, кардиалгию, похолодание конечностей, одышку, сонливость, бессонницу, частое мочеиспускания, никтурию и другие виды дизурии, дисменорею, импотенцию, утомляемость и т.п.;
- 2). 87% пациентов отмечают симптомы сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта – чувство тяжести в эпигастрии, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, тяжесть и боли в правом подреберье, горечь во рту и другие, которые чаще всего, обусловлены сочетанной функциональной патологией пищеварительного тракта – неязвенной диспепсией, билиарной диспепсией, дискинезией

пищевода и т. п.;

3). У 15-30% больных, чаще из группы «пациентов» с СРК, наблюдается яркая симптоматика психоневрологических расстройств, чаще всего таких, как депрессия, тревожный синдром, фобия, истерия, панические атаки, ипохондрия и др.

Следовательно, отличительной особенностью СРК является многообразие жалоб, длительное течение заболевания, резистентность к лечению, связь обострений заболевания с психоэмоциональными нагрузками. При наблюдении таких больных обращает внимание несоответствие между большим количеством симптомов, длительным течением болезни и удовлетворительным общим состоянием, хорошим внешним видом, отсутствием объективных изменений в статусе больных, патологических симптомов при объективном исследовании. Отсутствие симптомов в ночное время.

Поскольку клиническое определение СРК строится исключительно на оценке жалоб больного в их соответствии критериям Меннинга, Римским критериям I и II, то есть смысл привести их в полном содержании.

В 1978 году А.Р.Мanning выделил наиболее достоверные для клинической диагностики СРК симптомы и их сочетания, получившие в дальнейшем название «Критерии Меннинга» в следующей форме:

1. Боль внизу живота, проявляющиеся после дефекации.
2. Учащение стула, возникающие с началом синдрома боли.
3. Появление жидкого стула с началом болевого синдрома.
4. Видимое вздутие живота.
5. Чувство неполного опорожнения кишечника после дефекации.
6. Выделение слизи с калом.

Римские критерии II СРК:

I. Боли/или дискомфорт в животе: проходят после акта дефекации; связаны с изменениями частоты стула (запорами, поносами или их чередованием), связаны с изменениями консистенции стула.

II. Два или более следующих симптома на протяжении 25% времени заболевания: изменение частоты стула (чаще, чем 3 раза в день или реже чем 3 раза в неделю, изменение консистенции кала (жидкий, твердый)); изменение акта дефекации, императивные позывы, неполное опорожнение кишки, дополнительные усилия при дефекации, выделение слизи с калом, вздутие живота, метеоризм, бурчание в животе.

Римские критерии III диагностики СРК:

По меньшей мере, в течение 3-х месяцев на протяжении не менее 6 последних месяцев наличие: рецидивирующей абдоминальной боли или дискомфорта, ассоциирующихся с 2-мя или более симптомами:

- Улучшение после дефекации;
и/или
- Начало ассоциируется с изменением частоты стула;
и/или
- Начало ассоциируется с изменением формы стула

Следующие признаки, возникающие на протяжении более 25% времени суток, подтверждают диагноз СРК:

- Изменение частоты стула – запор (стул реже 3 раз в неделю) или понос (стул чаще 3 раз в день);
- Изменение консистенции кала (твердый или, наоборот жидкий, водянистый);
- Нарушение процесса дефекации (чрезмерное натуживание, внезапные позывы на дефекацию, чувство неполного опорожнения кишечника);
- Выделение слизи с калом;
- Вздутие живота, метеоризм;
- Чувство распирания и урчания в животе

Международная рабочая группа по изучению функциональной патологии желудочно-кишечного тракта уточнила и детализировала критерии, исключая диагноз СРК.

Табл. 5.2.

Симптомы «тревоги» или «красных флагов», исключающие диагноз СРК

Жалобы и анамнез	Физикальные обследования и лабораторные показатели
Немотивированная потеря массы тела Ночная симптоматика Постоянные интенсивные боли в животе как единственный ведущий симптом поражения ЖКТ Начало в пожилом возрасте Рак толстой кишки у родственников	Лихорадка Изменения в статусе (гепатомегалия, спленомегалия, пальпируемая опухоль в животе и др.) Кровь в кале Лейкоцитоз Увеличение СОЕ Изменения в биохимии крови

Абдоминальная боль является обязательным компонентом клинической картины СРК. Она имеет широкий спектр интенсивности от легкого дискомфорта, терпимой ноющей боли до интенсивной постоянной схваткообразной боли и даже нестерпимой острой боли, имитирующей клиническую картину кишечной колики. Как правило, боль локализуется внизу живота, чаще в левой подвздошной области, но может отмечаться практически в любом отделе вплоть до эпигастрия. Боль носит непрерывно рецидивирующий характер, причем периоды обострения чаще всего связаны с нарушениями диеты, стрессовыми факторами, переутомлением и т.д. Для больных СРК характерно появление боли сразу после еды. На фоне появления боли отмечается вздутие живота, метеоризм, усиление перистальтики кишечника, диарея или урежение стула. Боли стихают, как правило, после дефекации и отхождения газов и не беспокоят по ночам. Характерно, что при СРК болевой синдром редко приводит к значительной потере массы тела и развитию недостаточности питания.

Одной наиболее частой жалобой больных является тяжелое ощущение вздутия и распирание живота, увеличение его размеров, появление слышимого на расстоянии урчания и повышенного газоотделения. Эти симптомы, также, возникают сразу после еды одновременно с появлением боли.

Довольно часто метеоризм имеет локальный характер. Сочетание локального метеоризма с болями приводит к развитию характерных синдромов. А.В. Фролькис (1991) выделяет три основных синдрома. Синдром селезеночного изгиба – встречается наиболее часто. Вследствие анатомических особенностей (высокое расположение под диафрагмой, острый угол) в селезеночном изгибе у больных с СРК и моторной дисфункцией создаются благоприятные условия скопления каловых масс и газа с развитием синдрома селезеночного изгиба.

Синдром печеночного изгиба – проявляется чувством полноты, давления, болями в правом подреберье, иррадиирующими в эпигастрий, в правое плечо, правую половину грудной клетки. Эти симптомы имитируют патологию желчевыводящих путей.

Синдром слепой кишки – встречается часто и симулирует клинику аппендицита. Боли, как правило, не достигают такой выраженности как при остром аппендиците.

Как указано в Римских критериях для СРК характерным являются: диарея или поносы, которые возникают в утренние часы, после завтрака и в первую половину дня. Ночью диарея отсутствует. Половина больных отмечает примесь слизи в кале.

К нарушению акта дефекации относятся такие симптомы как необходимость в дополнительных потужных усилиях, увеличение продолжительности акта, императивные позывы, чувство неполного опорожнения кишечника.

Запоры сопровождаются длительной задержкой испражнений в кишечнике. При СРК они развиваются не в результате нарушения кишечной моторики, а отражают расстройство регуляции между ЦНС и автономной энтеральной нервно - эндокринной системой. Патологический феномен поврежденной висцеральной чувствительности обеспечивает болезненное восприятие даже подпорогового гастроинтестинального регуляторного импульса, а кортикальные процессы регулируют восприятие симптомов либо непосредственно, либо через нисходящее влияние на

спинной мозг.

Моторика кишечника находится под влиянием центральной и вегетативной нервной системы. Вагус – преимущественно двигательный и секреторный нерв, а симпатикус – чувствительный и сосудистый. Вагус возбуждает перистальтику и открывает сфинктеры, а симпатикус ослабляет перистальтику и закрывает сфинктера.

Значительно чаще запор возникает как основное проявление заболевания в результате функционального нарушения динамики толстого кишечника. В основе дискинетических запоров лежит нарушение моторики толстого кишечника. Различают атонический запор, при котором рецепторы кишечника или раздражаются слабо, или же теряют частично способность воспринимать раздражения. В этом отношении большое значение имеют отрицательные эмоции. Таким запором страдают старики, часто рожавшие женщины, лица, ведущие сидячий образ жизни. Другой формой дискинетического запора является спастический, или гиперкинетический запор, возникающий вследствие беспорядочной перистальтики толстого кишечника. Они возникают, как правило, в результате невровегетативной дистонии с ваготонией, которые находятся под контролем ЦНС. Психогенный запор появляется у работников умственного труда, при психических депрессиях, нервных перенапряжениях и т.д.

Международная исследовательская группа установила критерии диагноза запора:

1. Постоянное натуживание во время акта дефекации.
2. Наличие плотного грубокомковатого стула.
3. Ощущение неполного опорожнения прямой кишки.
4. Наличие двух и менее дефекаций в неделю.
5. Наличие выше перечисленных жалоб на протяжении 12 месяцев без применения слабительных.

Объективное исследование больных с СРК бывает, как правило, малоинформативным. Больные проявляют симптомы тревоги, имеют холодные и влажные руки. Пальпация может определить легкую диффузную болезненность по всему животу, умеренно спазмированные петли кишечника. Во время пальпации живота возможно неадекватное поведение больного, даже легкая пальпация живота вызывает боли, иногда больные вскрикивают, у них появляются слезы на глазах (особенно у женщин). У некоторых больных наблюдается выраженная чувствительность при пальпации брюшной аорты.

Бристольская шкала формы кала

<div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center;"> <div style="width: 100%; height: 100%; background: linear-gradient(to bottom, #ccc, #8bc34a);"></div> <div style="display: flex; flex-direction: column; align-items: center; margin-top: 5px;"> Большое время транзита (100 часов) Короткое время транзита (10 часов) </div> </div>	Тип 1	Отдельные твердые комки, как орехи, 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, кашцеобразный стул	
	Тип 7	Водянистый, без твердых частиц	

Форма стула 1 и 2 идентифицируются как запор, 6 и 7 как диарея.

Лабораторные и инструментальные данные не выявляют органической патологии.

гии в кишечнике.

Диагноз. Неспецифичность клинических проявлений поражения тонкой и толстой кишки при СРК в большинстве случаев делает крайне сложным постановку диагноза. Диагностика СРК должна базироваться на Римских критериях, обращая особое внимание на опрос - анамнестическом указании на перенесенную психотравму, нервное перенапряжение, обилие жалоб, не соответствующих тяжести состояния пациента и осмотр - эмоциональная лабильность. Вместе с тем процессы диагностики принято делить на VI основных этапов.

На I этапе ставится диагноз СРК только как «предварительный» или «направляющий», например, при госпитализации больного в стационар для дальнейшего исследования и исключения органических симптомов или при направлении больного на то или иное исследование.

На II этапе выделяется доминирующий симптом и соответственно, клиническая форма заболевания, что определяет выбор первичного курса лечения и набор дополнительных диагностических тестов, которые следует провести больному при неэффективности первичного курса лечения.

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

На IV этапе завершается скрининг органического заболевания при проведении оптимума диагностических тестов, который включает клинический анализ крови, копрограмму, анализ кала на яйца глист и цисты лямблий, ЭГДС, УЗИ, а после 50 лет сигмо- и колоноскопию, и ирригоскопию. Кроме того считается целесообразным при обострении болевой формы СРК и выраженном метеоризме сделать обзорный снимок органов брюшной полости для исключения механической обструкции кишечника, а при диарейной форме - провести, по возможности, тест толерантности к лактозе, либо лактозный дыхательный тест, либо назначить больному диету с исключением молока и молочных продуктов.

На V этапе больному назначают первичный курс лечения продолжительностью не менее 6 недель, по результатам которого возвращаются к пересмотру диагноза.

На VI этапе выставляется окончательный диагноз СРК, при неэффективности лечения - проводятся дополнительные диагностические тесты для уточнения диагноза. Объем такого дополнительного обследования определяется индивидуально для каждого пациента, исходя из доминирующего симптома заболевания, особенностей его клинического течения, возраста больного, возможностей лечебного учреждения. Так, при болевой форме СРК диагностическую ценность могут иметь такие исследования, как серийная энтерография, фармакологический тест с амитриптилином, гастроинтестинальная манометрия, баллонно-дилатационный тест; при диарейной форме - лактозный дыхательный тест, либо лактозотолерантный тест, аспирация содержимого тощей кишки для исследования бактериальной флоры, баллонно-дилатационный тест, радиоизотопное исследование транзита кишечного содержимого с ^{75}Se и холестеринамином. При запорах - исследование транзита кишечного содержимого, манометрия области анальных сфинктеров, баллонно-дилатационный тест, измерение ректального угла, дефекография и др.

Дифференциальный диагноз. Диагноз СРК является диагнозом исключения. Больные с СРК предъявляют жалобы, которые не являются строго специфичными. Аналогичные жалобы может предъявлять больной с прогностически неблагоприятной органической патологией: воспалительными заболеваниями толстой кишки, полипозом, колоректальным раком, хроническим панкреатитом, туберкулезом толстой кишки и многими другими, исключив которые можно остановиться на диагнозе функционального заболевания СРК.

Прежде всего, при проведении дифференциального диагноза необходимо исключить простейшие причины раздражения кишечника, к которым относятся диетические факторы и прием лекарственных препаратов.

К наиболее распространенным раздражителям кишечника относится жирная пища, алкогольные напитки, кофе, газообразующие продукты питания и напитки, обильная (банкетная) еда, а также изменения привычного характера питания

во время путешествий и командировок.

К «нормогазообразующим» продуктам питания относятся:

- мясо, птица, рыба;
- овощи (например: салат, кабачки, перец, цветная капуста, помидоры);
- фрукты (дыни, арбуз, ягоды);
- продукты, содержащие преимущественно углеводы (рис, кукурузные хлопья, крекеры из муки грубого помола);
- орехи;
- разные продукты (яйца, горький шоколад, фруктовое мороженое).
- «Умеренно газообразующие» продукты питания:
- кондитерские изделия;
- картофель;
- баклажаны;
- цитрусовые;
- яблоки.
- «Чрезмерно газообразующие» продукты:
- молоко и молочные продукты;
- овощи (лук, фасоль, морковь, сельдерей, брюссельская капуста, проросшие зародыши пшеницы и др.).

Среди лекарственных препаратов раздражающим действием на кишечник могут обладать препараты следующих фармакологических групп: слабительные, антибиотики, препараты железа, желчных кислот, калия, магнийсодержащие антациды и др. Физиологические состояния у женщин – предменструальный период, беременность, климакс – также могут протекать с типичной симптоматикой для СРК.

Наиболее распространенной патологией, сопровождающейся симптомами СРК, являются врожденная ферментопатия различной степени выраженности и др. Органические заболевания кишечника, в первую очередь, колоректальный рак, полипоз, дивертикулез, воспалительные заболевания (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), кишечные инфекции, паразитарные инфекции и т.д. Гинекологические заболевания, эндокринная патология, болезни пищеварительной системы могут сопровождаться симптомами СРК.

Формулировка диагноза. Синдром раздраженного кишечника с диареей (запором, абдоминальным болевым синдромом и газообразованием), легкое (средней тяжести, тяжелое) течение, период обострения (затихающего обострения).

Прогноз. В целом прогноз заболевания благоприятный. Течение болезни хроническое, рецидивирующее. Заболевание не приводит к развитию органических осложнений-кровотечений, перфораций, стриктур, кишечной непроходимости, синдрома мальабсорции, рака.

Противоположная ситуация складывается в отношении прогноза больного, который чаще бывает неблагоприятным, а в некоторых случаях даже крайне неблагоприятным.

Прежде всего, нарушается трудоспособность пациентов. Как причина временной нетрудоспособности диагноз СРК вышел сейчас на второе место после острых респираторных заболеваний. Продолжительность временной нетрудоспособности за год у больных СРК в 3,5 раза выше, чем у здоровых лиц.

Качество жизни «пациентов» с СРК в отношении питания, сна, отдыха, сексуальной активности, семейного и социального положения на протяжении длительного времени снижено. Годами они объективно тяжело страдают из-за упорных болей в животе, которые трудно купируются и по поводу которых они нередко подвергаются ненужным оперативным вмешательствам, иногда повторным.

Лечение состоит из двух этапов – первичного курса и последующей базовой терапии, выполнение программы требует длительного времени: стационарное лечение – до 14 дней с последующим продолжением лечения в амбулаторных условиях. Амбулаторное – повторные курсы лечения по требованию длительно; больные подлежат ежегодному осмотру и обследованию в амбулаторно – поликлинических

условиях.

Выбор программы определяется взаимодействием нескольких факторов и зависит от ведущего симптома (боль/метеоризм, диарея, запор), его тяжести влияния на качество жизни больного, а также от характера поведения пациента и его психического состояния.

Меры психосоциальной адаптации. Основным элементом программы является решение задачи психосоциальной адаптации больных с обязательным вовлечением больного в процесс диагностики и лечения. Следует акцентировать внимание пациентов на нормальных показателях исследований и подчеркивать важность отсутствия патологических нарушений для прогноза заболевания. Больной должен поверить, что у него отсутствует тяжелое органическое заболевание, угрожающее его жизни. Необходимо тщательно расспросить больного об условиях питания, жизни, работы, постараться определить сенсibiliзирующий фактор и причины болезни. Далее врач должен информировать больного о сущности заболевания и познакомить с прогнозом. Компетентность, авторитет и сила убеждения врача определяют контакт с больным, степень доверия врачу и успех лечения. Выполнение этой задачи во многом определяет в какой группе окажется больной – в группе «пациентов» или «не пациентов» с СРК и в значительной степени влияет на эффективность последующих элементов программы.

Врач должен уметь правильно оценить психическое состояние больных с СРК. Нередко приходится проводить консультации с психиатрами, невропатологами, вегетологами для определения диагноза и подбора адекватной психотропной терапии. Вмешательство в эти сферы неспециалистов может нанести дополнительную травму больному и отдалить его от врача.

Диетотерапия. При первой консультации с больным обсуждают индивидуальные привычки питания, которые сами по себе могут вызывать хронические симптомы СРК. Больному назначают диету, исключающую кофеин, лактозу, фруктозу, сорбитол, уксус, алкоголь, перец, копчености, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Традиционно больным с преобладающими запорами рекомендуют придерживаться растительной диеты, однако, увеличение в рационе балластных веществ достоверно не доказало своей эффективности по результатам двойных слепых плацебоконтролируемых исследований последних лет.

Нередко «не пациентам» с СРК бывает достаточно мер психосоциальной поддержки и соблюдения диетических рекомендаций: в дальнейшем им не требуется назначения медикаментозной терапии, что, безусловно, является наиболее желательным вариантом течения болезни.

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

Лечение больных с преобладанием болей. Определяющим симптомом заболевания является боль, купирование которой у многих пациентов сопровождается уменьшением выраженности диареи, запоров, вздутия живота. Для больных с болевой формой и метеоризмом не существует стандартизированного препарата выбора, доказавшего свою эффективность в исследованиях по протоколу по отдаленным результатам наблюдения.

К новейшим лекарственным препаратам следует отнести препараты следующих групп: 1) агонисты κ -опиоидных рецепторов; 2) антагонисты 5-гидрокситриптамина-4 (5НТ4); 3) адренергические вещества (κ^2 - препараты); 4) антагонисты субстанции P.

Оптимальным считается назначение лекарственных препаратов спазмолитического действия, желателно из группы пиновериума бромида (дицетел) по 50 мг 3

раза в день, отилониума и пиновеериума монобробид (спазмомен, мевеберин) по 40 мг 3 раза в день, лишенных побочных эффектов, характерных для антихолинергических препаратов. Дицитол у 90% больных обеспечивает эффективное спазмолитическое действие, купирует боли в животе, уменьшает выраженность метеоризма. По механизму действия препарат относится к селективным блокаторам $L_{1,2}$ - потенциалзависимых кальциевых каналов гладкой мускулатуры кишечника, что обеспечивает отсутствие вазодилаторного и антиаритмического эффектов, свойственных другим блокаторам кальциевых каналов.

Особая тактика требуется при купировании интенсивной абдоминальной боли. Даже при наличии ранее установленного диагноза СРК исключают симптомы «острого живота» по результатам осмотра, пальпации, анализа крови (лейкоциты, СОЭ), УЗИ и обзорной рентгенографии брюшной полости. После чего возможно применение парентеральных спазмолитических препаратов: метеоспазмил 1 капсула 3 раза в день или дебридат 100-200 мг 3 раза в день, реже – но-шпа или папаверин 0,04 г или бускопан 10 мг 3-4 раза в день.

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

Препаратом выбора для лечения диарейной формы СРК признан имодиум (лоперамида гидрохлорид). Оценивая его эффективность, следует отметить, что уже на протяжении более 20 лет ни одно из известных симптоматических антидиарейных средств не идет в сравнение с имодиумом по показателям скорости смягчения диареи и надежности антидиарейного действия. У 10% больных симптомы уходят после приема первой дозы препарата, и у 87% – через 12-24 часа от начала лечения, независимо от причин, вызывающих диарею.

Имодиум относится к агонистам μ -опиатных рецепторов. Особенностью фармакологического действия препарата является способность подавления быстрых пропульсивных сокращений кишечника, что ведет к замедлению продвижения каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. Ряд исследователей подтверждают блокирующее действие имодиума на кальциевые каналы миоцитов, что усиливает подавление моторики. К другим, не менее важным при СРК механизмам действия имодиума, относится снижение восприимчивости стенки прямой кишки к растяжению, что позволяет повысить порог восприятия боли, смягчить и устранить тенезмы. Известно, что имодиум повышает тонус анальных сфинктеров, что способствует улучшению контроля актов дефекации.

При хронической функциональной диарее у больных с СРК начальная доза имодиума для взрослых составляет 4 мг (2 капсулы). Поддерживающая доза не должна превышать максимально допустимую суточную дозу, которая составляет для взрослых 16 мг (8 капсул). При этом стул должен быть не более 3-х раз в день. При отсутствии стула и нормальном стуле в течение 12 часов лечение следует прекратить.

Препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и не обладает центральным наркотическим действием. При соблюдении указанных дозировок имодиум действует мягко, безопасно, не вызывает побочных эффектов и потому входит в группу безрецептурных лекарственных средств.

Дальнейшее совершенствование лечения диареи у больных с СРК связано с появлением нового препарата Имодиум Плюс.

Имодиум Плюс – комбинированный препарат, в состав которого добавлен симетикон – вещество, устраняющее симптомы, связанные с метеоризмом (боли, колики в животе, чувство распирания, вздутия и урчание), что особенно важно при СРК. Благодаря синергизму действия активных компонентов Имодиум Плюс обеспечивает:

- более быстрое наступление антидиарейного эффекта, чем у традиционного имодиум;

- более быстрое комплексное устранение симптомов, связанных с метеоризмом;
- защиту слизистой кишечника, благодаря обволакивающему действию симетикона.

Препарат Имодиум Плюс рекомендуется применять по следующей схеме: начальная доза для взрослых 2 таблетки при максимальной суточной дозе 4 таблетки.

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

При сочетании болевого синдрома с диареей больным из группы «пациентов» при наличии психопатологических расстройств назначают трициклические антидепрессанты и анксиолитики, таких как дезапрамид. Доза дезапрамид 50 мг 3 раза в день или amitриптилин 10-25 мг 2 раза в день может существенно облегчить абдоминальную боль и сопутствующую ей диарею благодаря антихолинергическим свойствам препаратов. Применение антибиотиков в лечении диареи при СРК противопоказано, так как может вызвать развитие серьезных осложнений; использование эубиотиков бесполезно, поскольку эффект препаратов этой группы у больных с СРК в двойных слепых плацебоконтролируемых исследованиях оказался алогичным действием плацебо.

Лекарственное лечение при избыточном бактериальном росте (микробная контаминация, дисбактериоз) заключается в назначении, трех 5-7 дневных курсов, кишечных антисептиков широкого спектра действия: интетрикс 2 капсулы 3 раза в день, фуразолидон 0,1 г 3 раза в день, нифураксазид (эрсефурил) 0,2 г 3 раза в день (капсулы, сироп), сульгин 0,5 г 4 раза в день, энтерол 1-2 капсулы или пакетик 2 раза в день.

Лечение больных с преобладанием запоров. При запорах, если обогащение рациона питания балластными веществами оказалось недостаточным, прибегают к назначению осмотических слабительных препаратов. Среди данной группы препаратов наилучшим образом зарекомендовали себя лактулоза, магниезальное молочко, макролголь 4000 (форлак) по 2 пакетика 2 раза в день и др. При упорных запорах следующим шагом к нормализации стула может быть присоединение прокинетики, в первую очередь координакса (цизаприда) в дозе 5 - 10 мг 3 - 4 раза в день или бисакодила 1-3 драже (0,005-0,015) однократно перед сном, или гутталакса 10-12 капель перед сном, калифига (комбинированный препарат) 1-2 столовые ложки перед сном или кафиола (комбинированный препарат) 1 брикет и др. Назначения surfactantных слабительных, особенно солевых послабляющих средств, следует избегать, так как они могут усилить болевой синдром при СРК. При сочетании болевого синдрома с запорами применение трициклических антидепрессантов и анксиолитиков может усилить запоры, метеоризм и боли.

Неудовлетворительные результаты лечения вызывают необходимость использовать сочетание самих разнообразных методов лечения – от лечебной физкультуры, физиотерапевтических процедур до гипнотерапии, методов, основанных на принципе обратной биологической связи (biofeedback) и групповых межличностных методов лечения в специально созданных школах и клубах для больных с СРК.

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

Требования к результатам лечения. Купирование болевого и диспепсического синдрома, нормализация стула и лабораторных показателей (ремиссия). Улучшение самочувствия без существенной положительной динамики объективных данных (частичная ремиссия). При отсутствии эффекта лечения продолжать в амбу-

латорно-поликлинических учреждениях.

Энтерит

Определение. Энтерит – полиэтиологическое заболевание тонкого кишечника, характеризующееся развитием воспалительно-дистрофических процессов, дисрегенераторными изменениями, атрофией слизистой оболочки тонкой кишки различной степени, нарушением всех функций тонкого кишечника, в первую очередь всасывательной и пищеварительной.

Следует подчеркнуть, что воспаление лишь тонкого кишечника наблюдается относительно редко. Как правило, при энтеритах воспалительный процесс охватывает одновременно желудок и толстый кишечник, что заставляет, при изучении таких больных, предполагать желудочное заболевание (гастрит и др.) или заболевания толстого кишечника (колит и др.). В зависимости от того, какие органы больше вовлечены в патологический процесс, обозначают гастроэнтеритом, энтероколитом или просто гастроэнтероколитом.

В связи с малой изученностью патологии тонкого кишечника и часто сочетанным вовлечением в патологический процесс органов желудочно-кишечного тракта, вопрос об эпидемиологии энтеритов продолжает оставаться открытым. В то же время, учитывая системность поражения при хронических заболеваниях, можно предполагать о распространённости энтеритов среди населения.

Этиология. Алиментарный фактор играет важную роль в этиологии энтеритов.

Это заболевание может развиваться от чрезмерного переедания, от употребления сильно раздражающих кишечник пряностей, от спиртных и газированных напитков или от приема большого количества грубой пищи (капуста, продукты, содержащие много целлюлозы, овощи). Острые энтериты могут появляться и при нарушенном жевании пищи, например, при спешном приеме пищи, недостаточном разжевывании ее, отсутствии зубов и др. Имеют значения и перемены в стереотипе питания. Часто за этими, на первый взгляд алиментарными энтеритами, скрываются токсические пищевые продукты, медикаменты, инфекционные моменты или аллергическая непереносимость составных частей пищи. Часть продуктов ядовиты сами по себе, а другие – становятся ядовитыми при соответствующих условиях: порча или плохое приготовление. Острые энтериты возникают на почве отравления некоторыми видами грибов, при употреблении в пищу проросшего картофеля или недостаточно сваренной фасоли. Зрелая фасоль содержит токсические вещества, разрушающиеся при продолжительной варке. Кондитерские кремы, блинчики и другие продукты питания, приготовленные из фасолевой муки, также могут вызвать появление энтеритов.

Медикаменты могут явиться причиной энтероколитов. К ним относятся: салициловые препараты, аспирин, атофан и др., которые раздражают слизистую желудочно-кишечного тракта, иногда вызывая даже кровоизлияния.

Острые и перенесенные кишечные инфекции являются частой причиной заболевания тонкого кишечника. Как острые, так и хронические энтериты, возникают при таких заболеваниях, как брюшной тиф, дизентерия, иерсиниоз, сальмонеллез, холера. Вызвать энтериты могут также стафилококк, кишечная палочка (энтеропатогенная) и другие бактерии. Вирусный энтерит встречается реже бактериального. Энтерит возникает также при кандидозе и других грибковых поражениях кишечника. В последние годы большое значения придает протозойной и глистной инвазии (лямблии, аскариды, стронгилоиды, широкий лентец, криптоспериды и др).

Алкоголь может вызывать нарушения функции слизистой оболочки тонкого кишечника, оказывая на нее токсическое воздействие, способствовать развитию энтерита.

Аллергический фон, способствующий поражению тонкого кишечника, может создаваться за счет иммунологических механизмов, образующихся при распаде

эпителиальных клеток кишечника и пищевыми аллергенами.

Ионизирующее воздействие на тонкий кишечник вызывает развитие лучевого энтерита. Это возможно при лучевой терапии злокачественных опухолей брюшной полости, малого таза.

Перенесенные операции органов желудочно-кишечного тракта, такие как гастрэктомия или резекция желудка, ваготомия, наложение гастро-энтероанастомоза, резекция кишечника, послеоперационные спайки, могут способствовать развитию энтерита.

Энтериты могут возникать вследствие заболевания органов пищеварения, почек, системных заболеваний соединительной ткани, эндокринных заболеваний и т. д.

Патогенез. Несмотря на существующее многообразие этиологических факторов, энтериты имеют единый или почти единый патогенетический механизм. Различные этиологические факторы приводят к дисфункции нервно-эндокринной системы в регуляции кишечника, происходящему в нем дисбактериозу с нарушением общего и местного клеточного и гуморального иммунитета с включением в действие аутоиммунных аллергических механизмов. На фоне генетических факторов происходят изменения функции гастроинтестинальной и ферментативной системах. Происходящие патофизиологические процессы в тонком кишечнике приводят к патоморфологическим явлениям в виде воспалительных, дистрофических и атрофических изменений, что сопровождается нарушением пищеварительной, всасывающей, моторной, секреторной его функции и экстраинтестинальным расстройством.

Патоморфология. При остром энтерите, обычно вовлекается вся слизистая тонкого кишечника, но нередко отмечается некоторая сегментарность патологического процесса, например, поражается лишь тощая кишка (еюниты) или подвздошная кишка (илеиты) и др. Изменения в кишке носят различный характер и интенсивность. При легких формах наблюдается гиперемия, усиленное отделение слизи, отечность, кровоточивость и легкая ранимость кишечной слизистой. Экссудат содержит лейкоциты, эритроциты, слущенные клетки эпителия, муцин и растворенный белок. Микроскопически в мукозе устанавливается лимфоклеточная, плазмоклеточная или лейкоцитарная инфильтрация. При тяжелых формах энтерита, приводящих к воспалению дифтерийного характера, которые наблюдаются при пиемии, отравлении мышьяком и ртутью, процесс прогрессирует, и могут развиваться различные формы пленочного и крупозного воспаления. При хроническом воспалительном процессе участвует и средний слой кишечной стенке, в процесс может вовлекаться и брюшина, что в свою очередь приводит к перевисцеральным сращениям с деформациями и стенозом.

Могут быть открытые гипертрофические участки слизистой, достигающие степени локализованных полипозных образований или же атрофические изменения с исчезновением в них железистого аппарата. Генерализованная атрофия слизистой наблюдается редко. Субтотальная мукозная атрезия считается патогномоничным для хронического энтерита.

Классификация. (А.В.Фролькис, 1996, с изменениями)

1. *Этиология:*

1.1. Инфекционные.

1.2. Паразитарные.

1.3. Токсические.

1.4. Медикаментозные.

1.5. Алиментарные.

1.6. Радиационные.

1.7. После операций на тонкой кишке.

1.8. Врожденные аномалии кишечника и энзимопатии.

1.9. При недостаточности илеоцекального клапана и большого дуоденального соска.

- 1.10. Вторичные (при других заболеваниях).
2. *Преимущественная локализация:*
 - 2.1. Еюнит.
 - 2.2. Илеит.
 - 2.3. Тотальный энтерит.
3. *Характер морфологических изменений тонкой кишки:*
 - 3.1. Еюнит без атрезии.
 - 3.2. Еюнит с умеренной парциальной ворсинчатой атрофией.
 - 3..3 Еюнит с субтотальной ворсинчатой атрофией.
4. *Клинические формы:*
 - 4.1. Острый энтерит.
 - 4.2. Хронический энтерит.
5. *Клиническое течение:*
 - 5.1. Легкое течение.
 - 5.2. Средней тяжести.
 - 5.3. Тяжелое течение.
6. *Фаза заболевания:*
 - 6.1. Фаза обострения.
 - 6.2. Фаза ремиссии.
7. *Характер функциональных нарушений тонкого кишечника:*
 - 7.1. Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестия).
 - 7.2. Синдром недостаточности кишечного всасывания (мальабсорбция).
 - 7.3. Синдром экссудативной энтеропатии.
 - 7.4. Синдром многофункциональной недостаточности тонкой кишки (энтеральная недостаточность).
8. *Степень вовлечения толстой кишки:*
 - 8.1. Без сопутствующего колита.
 - 8.2. С сопутствующем колитом.
9. *Экстраинтестинальные расстройства.*

Клиника. Клиническая картина *острого энтерита* варьирует в зависимости от реактивности организма, от характера этиологического фактора, тяжести и продолжительности его воздействия. Вовлечения в воспалительный процесс желудка и толстого кишечника так же накладывает свой отпечаток на картину заболевания.

По характеру клинического течения различают несколько форм гастроэнтеритов: острый гастроэнтерит, который характеризуется сочетанием энтеритных и желудочных признаков (рвота, тошнота и отсутствие аппетита); энтероколит, при котором к энтеритному синдрому присоединяются и колитные синдромы, и гастроэнтероколит с клиническими проявлениями, как со стороны желудка, так и со стороны тонкого и толстого кишечника.

Заболевание может протекать в легкой амбулаторной форме, в умеренно тяжелой и в очень тяжелой форме (напоминает картину «holera nostra»). Под такой же клинической картиной протекают пищевые токсикоинфекции.

Алиментарные энтериты появляются обычно вскоре после употребления неусвояемой организмом пищи или после перемены пищевого стереотипа. На первый план выступают диспепсические симптомы – отсутствие аппетита, тошнота, тяжесть в эпигастриальной области, а иногда рвота. Истинные проявления со стороны тонкого кишечника наступают немного позднее. Больные жалуются на схваткообразные боли в области пупка, сопутствующее шумным урчанием и последующем обильным стулом с обильным отхождением газов. Локальные проявления часто сопровождаются общими жалобами – на недомогание, разбитость, слабость, головную боль и головокружения. Акт дефекации у больного при остром алиментарном энтерите обычно совершается без натуживаний, нередко после второй и третьей дефекации, больные жалуются на зуд в заднепроходном отверстии.

Клинические проявления при острых токсических энтеритах различны в зави-

симости от дозы ядовитого вещества, от способа и пути проникновения его в организм, от реактивных возможностей организма и т.д. Как правило, начальные симптомы развиваются очень быстро, спустя 1-2 часа после приема ядовитой пищи или медикамента. У большинства больных токсическими энтеритами в процесс вовлекаются желудок и толстый кишечник. В зависимости от происхождения яда могут наблюдаться и другие поражения организма, например при отравлении грибами, поражение печени, нервной системы и почек. Прогноз в течение острых токсических энтеритов определяется характером и дозой поступившего в организм ядовитого вещества.

Проявления острого аллергического энтерита в одних случаях наступает быстро – через 1-2 часа после поступления в организм пищевого аллергена, в иных случаях – через 2-3 часа (поздняя пищевая аллергия). Боли при этих энтеритах могут быть очень сильными, нередко наблюдаются тяжелые коллапсовые состояния, гипотония и гипотермия. Одновременно с аллергическими кишечными симптомами возникают и другие аллергические признаки (крапивница, отеки, приступы астмы).

Объективно отмечается быстрое и резкое похудания и упадок сил. При более упорных и длительных поносах может наступить обезвоживание организма, со значительным понижением тургора, высыханием и сморщиванием кожи. Нарушение сердечно-сосудистой системы проявляется ускоренным и нитевидным пульсом и пониженным артериальным давлением. Температура обычно не высокая. Язык обложен; дурной запах изо рта, может наблюдаться и гингивит. Живот вздут, устанавливается боль около пупка и под ложечкой, а нередко и по ходу толстой кишки.

В крови может быть незначительный лейкоцитоз. В большинстве случаев количество лейкоцитов нормальное или слегка увеличено; умеренная эозинофилия (от 6 до 8%) при исключении глистной инвазии. В испражнениях можно установить эозинофилию.

В большинстве случаев испражнения кашицеобразные или водянистые. Обычно они богаты слизью, которая выделяется в виде обрывков, придающих калу стекловидность.

При броидильной диспепсии, испражнения становятся пенистыми с обилием газов в них, имеют кислую реакцию. При гнилостной же диспепсии они выглядят темными, имеют щелочную реакцию, зловонный запах и содержат много мыл и жирных кислот.

Хронические энтериты часто связаны с перенесенным острым энтеритом. Клинические проявления хронического энтерита подразделяют на местные и общие.

Для местного энтерального синдрома характерно, прежде всего, расстройство стула, обусловленное кишечной гиперсекрецией, ускорением пассажа кишечного содержимого, повышением осмотического давления в полости тонкой кишки, кишечной экссудации, недостаточной абсорбции желчных кислот в тонкой кишке.

Диарея сопровождается частотой стула от 4 до 20 раз в сутки. Иногда больные отмечают бурные позывы к дефекации сразу после еды, при этом испражнения обильные и водянистые. Дефекация может сопровождаться общей слабостью, дрожанием рук, тахикардией, снижением артериального давления.

Количество кала при хроническом энтерите увеличено (полифекалия), кал жидкий или кашицеобразный, светло – желтого цвета, содержит кусочки непереваренной пищи, мышечных волокон (креаторея). Наличие крови и слизи в кале нехарактерно. При большом содержании жира (стеаторея) кал становится серым, глинистым, блестящим, мазевидным. Заболеванию присуща гнилостная или броидильная диспепсия.

Метеоризм наиболее выражен во второй половине дня (на высоте кишечного пищеварения), сопровождается умеренными болями в животе различного характера, которые усиливаются после еды и уменьшаются после отхождения газов и дефекации. При метеоризме живот увеличен в объеме, ощущается затруднение дыхания. При перкуссии живота отмечается распространенный тимпанит. Метеоризм часто

сопровождается болями в области сердца, сердцебиением.

Боли в животе не являются ведущими симптомами при хроническом энтерите в силу различного их происхождения. Они могут быть спастическими, вследствие метеоризма, мезентериальными, вследствие ганглионита, смешанного характера.

Спастические боли обусловлены спастическим сокращением тонкого кишечника и носят приступообразный характер с локализацией их вокруг пупка.

Боли вследствие метеоризма обычно носят постоянный характер, связаны с раздутием кишки газами и уменьшаются после отхождения газов и дефекации.

Мезентериальные боли обусловлены развитием неспецифического мезаденита. Эти боли носят постоянный характер, не связаны ни с едой, не купируются холинолитиками, спазмолитиками, не исчезают после дефекации и отхождения газов.

Боли вследствие ганглионита возникают по причине вовлечения в патологический процесс ганглиев вегетативной нервной системы. Они носят своеобразный жгучий характер, постоянные, не уменьшаются после дефекации и отхождения газов, а также после применения спазмолитиков.

Боли смешанного характера обусловлены сочетанием причин, вызывающих боль в животе. Чаще всего это сочетание спастических болей и болей, обусловленных метеоризмом.

Характерными местами проявления хронического энтерита являются урчания в животе, непереносимость сладкого молока, и блюд, его содержащих.

При объективном исследовании больного можно выявить обложенность языка, вздутие живота, громкое урчание при пальпации слепой кишки, спастические сокращения терминального отрезка подвздошной кишки.

Общий энтеральный синдром, развивающийся при среднетяжелой и тяжелой формах заболевания, обусловлен развитием синдромов мальдигестии (нарушения пищеварения в тонком кишечнике) и мальабсорбции (нарушение всасывательной способности кишечника).

Больные жалуются на общую слабость, недомогание, снижение работоспособности, раздражительность, плохой аппетит, ухудшение памяти, головные боли, головокружение. У многих больных развивается функциональный демпинг – синдром (характерен для энтерита с преимущественным поражением подвздошной кишки). Он заключается в том, что после приема пищи, особенно богатой углеводами, вследствие быстрого пассажа пищи по кишечнику, быстрого всасывания углеводов и раздражения инсулярного аппарата возникают явления гиперинсулизма: потливость, дрожание рук, сердцебиение.

При объективном исследовании больного определяются сухая, шелушащаяся, бледная и сероватого цвета кожа, тургор и эластичность ее снижены, пигментные пятна на лице, шее, тусклые, ломкие ногти, иногда по типу «часовых стекол», легко выпадающиеся волосы. Язык с отпечатками зубов по краям, иногда малиново-красным, потрескавшийся, сосочки атрофированы («лакированный язык»).

В связи с синдромом мальабсорбции и мальдигестии развивается нарушение всех видов обмена.

Расстройство белкового обмена проявляется падением массы тела, атрофией мышц, гипопроteinемией с гипопроteinемическими отеками.

Расстройство жирового обмена сопровождается снижением подкожно жировой ткани и уменьшением массы тела, стеатореей, изменением липидного спектра сыроворотки крови, нарушением переваривания и всасывания жира.

Расстройство углеводного обмена проявляется бродильной кишечной диспепсией, наклоном к гипогликемии, непереносимость молока, пологой гликемической кривой после нагрузки глюкозой.

Расстройство минерального обмена характеризуется гипокальциемией со снижением кальция в крови, повышением нервно-мышечной возбудимости, остеопорозом.

Нарушение обмена электролитов, микроэлементов, водно-солевого обмена, а также витаминов, приводит к нарушению функции эндокринных желез с поражением других органов пищеварения.

Степени тяжести течения хронического энтерита зависят от выраженности местного и общего энтерального синдрома. Различают три степени тяжести болезни:

I степень (легкая) характеризуется преобладанием местных кишечных симптомов, повышенной утомляемостью и небольшой потерей массы тела (до 5 кг).

При II (средней тяжести) степени отмечается более выраженная потеря массы тела в условиях полноценного питания (до 10 кг).

Для III степени (тяжелой) характерно: прогрессирующее снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, симптомы гиповитаминоза, боль в икроножных мышцах, костях, гипопроотеинемия, анемия, гипотензия, отеки, нарушение менструального цикла у женщин, импотенция у мужчин.

Для подтверждения диагностической гипотезы, проводят необходимые *лабораторно-инструментальные исследования*:

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Копрологический анализ.
3. Бактериологический анализ кала.
4. Биохимический анализ крови для определения содержания общего белка, белковых фракций, кальция, калия, натрия, глюкозы, билирубина, аминотрансфераз, мочевины, креатинина, холестерина, триглицеридов.
5. Исследования всасывательной способности кишечника (проба с Д-ксилозой, тест с мечеными липидами, альбумином, водородный тест) выполняются в специализированных гастроэнтерологических отделениях.
6. Исследования в дуоденальном содержимом энтерокиназы, щелочной фосфатазы, трипсина, α -амилазы.
7. Рентгеноскопия желудка и кишечника.
8. ФЭГДС.
9. УЗИ органов брюшной полости.
10. Биопсия тощей кишки.
11. Определения в крови титров антител к иерсиниям.

Диагноз

Диагноз при энтерите определяется на основании тщательно собранного анамнеза, эпиданамнеза у других лиц, употребляющих ту же пищу, субъективных, объективных данных, подробных лабораторных исследований, копрологического, рентгенологического, эндоскопического исследований и аспирационной кишечной биопсии.

Дифференциальный диагноз энтерита проводится с однотипными по клиническому проявлению заболеваниями.

Прежде всего, необходимо уточнить клиническую суть хронического энтерита, патологический процесс, которого локализуется в тонком кишечнике и характеризуется такими основными клиническими проявлениями. Умеренные ноющие или колющие боли в области пупка или по всему животу, понос (стул до 4-6 раз в сутки), реже запор, полифекалия. Часто наблюдаются симптомы нарушения всасывания (похудание, анемия, гипотензия, эндокринные нарушения, витаминная недостаточность, остеопороз, гиперпигментация кожи, трофические расстройства), резко выраженные при тяжелом течении заболевания, а так же синдром эксудативной энтеропатии, проявляющейся гиперпротеинемией, отеками, асцитом. Лабораторные данные: стеаторея, креаторея, амилорея, повышенное содержание растворимого белка, энтерокиназы, щелочной фосфатазы

Рентгенологическое исследования кишечника показывает расширения тонкой кишки, неравномерное ее заполнения бариевой взвесью, утолщения поперечных складок, нарушение прохождения бариевой массы.

Дизентерия поражает толстую кишку, преимущественно дистальный отдел. Характерные ее черты: боли типа кишечной колики в левой половине живота, тенезмы, понос, частый стул, в разгаре заболевания теряющий каловый характер, кровотечения; образуются трещины и эрозии заднего прохода; кишечная симптоматика сопровождается лихорадкой, появляется обезвоживание, нарушение крово-

обращения, неврологические расстройства. При исследовании кала определяется кровь, слизь, гной, растворимый белок, повышенное содержание энтерокиназы и щелочной фосфатазы, положительные результаты бактериологического исследования (дизентерийной палочки). Рентгенологическое исследование свидетельствует об ускоренном пассаже контрастной массы, изменения рельефа и деформация складок слизистой оболочки. Эндоскопические данные: катаральные, фибриновые, язвенно-геморрагические изменения прямой и сигмовидной ободочной кишки.

Хронический колит локализуется в толстой кишке. Сопровождается болями типа кишечной колики внизу живота (чаще слева), запором, реже поносом. Наблюдается гиперемия и трещины в области заднего прохода; могут присоединяться вето-сосудистые нарушения и невротические расстройства. В кале определяется слизь, лейкоциты, клетки кишечного эпителия; отмечается повышенное содержание растворимого белка, энтерокиназы, щелочной фосфатазы. Рентгенологическое исследование показывает изменение рельефа толстой кишки, дискинезии. Эндоскопические признаки характерные для воспалительных (чаще катаральные) изменений прямой и сигмовидной ободочной кишки.

Болезнь Крона локализуется чаще в дистальном отделе подвздошной кишки, толстой кишке, прямой кишке. Основные ее клинические проявления: боли локализуются обычно внизу живота справа, иногда имеют характер кишечной колики, возникает понос, редко кровотечение. Отмечается нарушения всасывания, главным образом витамина B_{12} и желчных кислот, синдром экссудативной энтеропатии (гипопротеинемия, отеки, асцит), при образовании инфильтратов иногда пальпируется опухолевидное образования; при поражении толстой кишки часто образуются трещины, язвы, свищи в области заднего прохода. Наблюдается лихорадка, боли в тазобедренном и других крупных суставах, позвоночнике, узловая эритема, иридоциклит, анемия. Течение заболевания хроническое, непрерывное; возможные осложнения: прободение, непроходимость, свищи, стриктуры кишечника, нефролитиаз, холелитиаз. В кале скрытая кровь, повышенное количество растворенного белка. Рентгенологически определяется сужение и ригидность пораженного участка кишки, утолщение складок слизистой оболочки, сглаженность рельефа, расширение непораженных участков кишки, свищи. Эндоскопически выявляются очаговый проктит (картина «булыжной-мостовой»), сужение кишки.

Туберкулез кишечника чаще поражает илеоцекальный отдел кишечника. Основные проявления: частые схваткообразные боли в области кишечника, поносы чередуются с запорами, наблюдаются кровотечения, отмечается лихорадка, ночные поты, похудание, анемия; часто в илеоцекальной области пальпируется опухолеобразное образование. Заболевание протекает длительно, часто латентно; может осложняться прободением, перитонитом, кишечной непроходимостью. В кале выявляется скрытая, реже свежая кровь, слизь. Рентгенологическое исследования дает укорочение и деформацию контуров слепой кишки и конечных отделов подвздошной кишки, рубцовые стенозы. Эндоскопически видны язвенные или гипертрофические изменения стенок кишки. В общей картине заболевания туберкулез кишечника часто сопровождается внекишечным абдоминальным туберкулезом со всеми клиническими проявлениями.

Формулировка диагноза

1. Хронический энтерит (острый) с преимущественным поражением тощей кишки, легкая (средняя, тяжелая) степень с выраженными воспалительными изменениями слизистой оболочки без атрофии и нарушения всасывательной способности, фаза обострения.
2. Хронический энтерит тотальный, тяжелая форма с субтотальной ворсинчатой атрофией, синдромом мальабсорбции, фаза обострения.

Лечение. Лечение энтеритов является сложной задачей и зависит от степени тяжести заболевания и индивидуального состояния больного.

Режим лечения. При энтеритах любой формы и тяжести течения заболевания происходят существенные изменения не только в отдельном органе, но и в орга-

низме в целом, что требует определенного регламента в поведении больного в процессе лечения. Учитывая частоту дефекации, больному назначается постельный режим (№2) с предоставлением возможности выполнять физиологические потребности, по мере улучшения состояния больного разрешается его переводить на полупостельный лечебный режим (№3). Естественно, такой больной нуждается в постороннем уходе и содержания его в палате с туалетом.

Лечебное питание. Основной целью лечебного питания является механическое, химическое и термическое щадящее питание. Лечебное питание положительно влияет на основные патогенетические факторы энтерита и диареи.

При резком обострении заболевания, выраженной диарее рекомендуется 1-2 «голодных» дня. В «голодные» дни следует принимать около 1,5-2 л жидкости в сутки. В виде крепкого, горячего, не очень сладкого чая с лимоном 5-6 раз по 1-5 стакана с 1-2 сухарями; разведенного кипяченой водой сока черной смородины, черничного сока, отвара шиповника.

Вместо «голодных» дней можно использовать под контролем индивидуальной переносимости ацидофильное молоко (до 1,5 л/с), кефир (1,5 л/с трехдневной давности), очищенные от кожуры с измельчением через мясорубку яблоки.

После 1-2 «голодных» дней переходят к диете №4 и ее вариантах (4 б, 4 в). Эти диеты предусматривают достаточное введения в организм всех необходимых для нормальной жизнедеятельности пищевых веществ, прежде всего белков, витаминов, электролитов; хорошее усвоение пищи благодаря адекватному набору продуктов и соответствующей кулинарной обработке. Пища готовится в вареном виде или на пару, дается в протертом виде

Диета №4 характеризуется ограничением жиров и углеводов до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка, с резким ограничением механических и химических раздражителей рецепторов желудочно-кишечного тракта слизистой оболочки. Исключаются продукты и блюда усиливающих процесс брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы, веществ, раздражающих печень.

Энергетическая ценность составляет: белки – 100 г, жиры – 70 г, углеводы - 250 г, поваренная соль – 8-10 г, свободная жидкость – 1,5-2 л. Энергетическая ценность 2100 ккал.

Диета №4 б назначается, чтобы обеспечить полноценное питание в условиях умеренно выраженного воспалительного процесса желудочно-кишечного тракта, способствовать уменьшению воспалительного процесса в кишечнике, нормализации его функционального состояния. Энергетическая ценность и состав: белки – 100-120 г, углеводы – 300 г, жиры – 100-120 г, поваренная соль – 8-10 г, свободная жидкость – 1,5 л. Энергетическая ценность 3000-3500 ккал. Диета 4 б назначается на 4 – 6 неделе до полной нормализации стула, ликвидации энтерита, затем больному рекомендуется диета – 4 в.

Диета №4 в назначается больным с энтеритом в стадии ремиссии при хроническом заболевании и при выздоровлении при остром энтерите. Целевое назначение этой диеты, чтобы обеспечить полноценное питание и состояние компенсации при хронических заболеваниях кишечника в стадии ремиссии и восстановление нарушенных функций органов пищеварения в периоде выздоровления при острых заболеваниях кишечника. Энергетическая ценность и состав: белки – 120 – 140 г, жиры -100-120 г, углеводы – 400-500 г, поваренная соль – 8-10 г, калорийность - 3000 - 3500 ккал. Количество свободной жидкости -1,5 л.

В лечебном питании больного энтеритом широко используются питательные смеси, рекомендуемые для детского питания (например «Малыш»).

Фармакотерапия. В этиологии энтеритов важное значение имеет инфекция, протозойная и глистная инвазия. Для борьбы с инфекцией назначают антибактериальные препараты с учетом выделенной из кишечника микрофлоры и чувствительности ее к антибактериальным средствам.

Антибактериальная терапия рекомендуется с целью подавления роста любых

микроорганизмов в тонкой и толстой кишке, при существующей очаговой инфекции, при выраженном дисбактериозе с активированием патогенных штаммов.

С учетом влияния на выделенную из кишечника разнообразную флору назначают препараты широкого спектра, воздействующие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы и не обладающие энтеротропным свойством. Применяют обычно средние терапевтические дозы, курс лечения одним препаратом от 5 до 10 дней. При необходимости более продолжительного лечения используют другой препарат.

При стафилококковом дисбактериозе эффективны макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин по 0,25-0,5 г через 6 часов) 7-10 дней. Эти препараты малотоксичны, быстро всасываются в кишечнике. Тетрациклин, ампиокс, канамицин назначают в таблетках по 0,2-0,5 г 4-5 раз в день. Наряду с указанными антибиотиками рекомендуются антистафилококковая плазма, стафилококковый анатоксин, бисептол – 480 (по 1 табл. 2-3 раза в день).

При выявлении иерсиниоза назначается левомицетин по 0,5 г через 6 часов в течение 7-10 дней, затем бисептол – 480 по 1 табл. 2 раза в день течение 10-12 дней.

При протейном дисбактериозе с успехом применяются производные 8-оксихинолина, имеющие широкий спектр антибактериального действия: интестопан по 1 таблетке 3 раза в день после еды 7-10 дней, в той же дозе рекомендуется энтеросептол, мексаформ, энтероседив. При упорной диарее применяется невидграмон по 0,5 г 4 раза в день.

Также эффективны препараты нитрофуранового ряда: фуразонал, фуразолин, фуразолидон, фуракрилин в таблетках по 0,15 г 4 раза в день в течение 7-10 дней.

При синегнойной палочке назначаются полимиксин М сульфат по 500000 ЕД 6 раз в день в течение 10 дней, гентамицин внутримышечно по 40-80 мг 3 раза в сутки, карбоциллин по 1-2 г 4 раза в сутки внутримышечно.

Для лечения энтерита, связанного с лямблиозом, применяется метранидазол (трихопол) по 0,25 г 3-4 раза в день в течение 2-3 недель или фуразолидон по 0,15 г 4 раза в день в течение 10-14 дней.

При анаэробной флоре эффективен линкомицин в капсулах по 0,5 г 4 раза в день: эффективны также сульфаниламиды и нитрофурановые средства.

При обнаружении латентных грибов (особенно при кандидозе) назначаются нистатин по 500000 ЕД 3-4 раза в день, флуконазол по 0,2 г 3-4 раза в день.

После применения антибактериальных средств и подавления в кишечнике патогенных микроорганизмов производится восстановление нормальной кишечной флоры – реимплантация. С этой целью применяются колибактерин по 2-4 дозы 4 раза в день, бифидумбактерин по 1 ампуле (5 доз) 2-3 раза в день, бификол по 1 флакону (5 доз) 2 раза в день, лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день, бактисубтил по 0,2 г 3 раза в день, биоспорин (содержит 2 штамма сапрофитных бактерий – *Vac. subtilis* и *Vac. licheniformis*), препарат также стимулирует продукцию эндогенного интерферона.

Лечение указанными препаратами продолжается в течение 1-1,5 месяца. Эти препараты представляют собой культуры нормальной кишечной флоры, они способствуют приживлению нормальной флоры, уменьшают дисбактериоз, помогают купировать рецидив заболевания и добиться более полной ремиссии.

Всем больным энтеритом, сопровождающегося диареей, следует обязательно назначать вяжущие, обволакивающие, адсорбирующие средства.

Вяжущие и обволакивающие средства обладают способностью осаждать белки с образованием плотных альбуминов, они вызывают частичное свертывание белков слизи, воспалительного экссудата и приводят к образованию защитной пленки, уменьшению воспаления. Применяются танальбин в таблетках по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды, кальция карбонат – в порошках назначается по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды, висмута нитрат основной назначается в порошках по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды.

Адсорбирующие средства используются в период выраженного и острого энтерита, сопровождающегося значительными симптомами интоксикации.

К ним относятся энтеродез, который применяется внутрь в дозе 5 г 1 – 2 раза в день в течение 27 дней, перед употреблением энтеродез растворяют в 100 мл кипяченой воды, веласорб – препарат активированного угля, применяется по 1 чайной ложке на ½ стакана воды трижды в день и др.

При лечении хронического энтерита используется фитотерапия: лекарственные растения, обладающие бактерицидным и бактериостатическим действием – черника, шиповник, малина, земляника, клюквенный и гранатовый сок (разбавленные водой). К лекарственным растениям, обладающих спазмолитическим, болеутоляющим эффектом, относятся: ромашка, мята, тысячелистник, шалфей, календула.

Лекарственные растения, обладающие вяжущим, противопаразитарным и противовоспалительным действиями: кора дуба, трава зверобоя, корневища и корни крохоблоба, плоды черемухи и черники.

Фитотерапия способствует нормализации функции кишечника, улучшению процессов пищеварения, восстановлению нормальной микрофлоры кишечника и ликвидации дисбактериоза, оказывает противовоспалительное действие на слизистую оболочку кишечника, благоприятно влияет на нервную систему больного.

При лечении больных хроническим энтеритом необходимо обращать внимание на функциональное состояние других органов пищеварения – желудка и поджелудочной железы, которые способствуют улучшению пищеварения в кишечнике.

При секреторной недостаточности желудка назначаются желудочный сок по 1 столовой ложке на ½ стакана воды во время каждого приема пищи, пепсидил – в той же дозе, реже ацидин – пепсин или бетацид по 1 – 2 таблетки на ½ стакана воды во время еды.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы компенсируется применением во время еды 2 – 3 драже препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы: панкреатина, дигестала, мезима форте, панзинорма, фестала, пангрола, креона и др.

К препаратам, относящимся к стимуляторам всасываемой функции кишечника, относятся нитраты пролонгированного действия – сустак, нитронг, нитросорбит по 1 таблетке 2 – 3 раза в день в течение 10 – 15 дней.

Для снижения моторной активности кишечника и уменьшения диареи применяются холинолитики и адrenomиметики. Из холинолитиков наиболее часто применяют экстракт белладонны по 0,015 г 3 раза в день, платифиллин по 0,003 г 3 раза в день или 0,2% раствор по 0,5 – 1 мл подкожно 2 – 3 раза в день, реже – 0,1% раствор атропина по 0,3 – 0,5 мл подкожно 1 – 2 раза в день. Из адrenomиметиков в качестве антидиарейного средства наиболее часто используют эфедрин в дозе 0,025 – 0,05 г 3 раза в день.

Препаратами, непосредственно действующими на моторику кишечника, являются: реасек (дифеноксилат в сочетании с атропином) назначается по 1 – 2 таблетки (2,5 мг) 3 раза в день, лаперамид (имодиум) назначается внутрь при острой диарее вначале по 0,004 г (2 капсулы), затем после каждого жидкого стула по 0,002 г (1 капсула). При хронической диарее дают вначале по 0,004 г, затем 0,002 г от 1 до 6 раз в день.

Для нормализации моторной функции кишечника при преобладании гипермоторного компонента эффективны но-шпа по 0,04 г 3 раза в день, галидор по 0,1 г 3 раза в день, феникарберан по 0,02 г 3 раза в день; для стимуляции двигательной активности кишечника применяется церукал (метоклопрамид) в таблетках по 0,01 г 3 раза в день.

Для восстановления нарушенного метаболизма у больных энтеритом назначаются при изменениях белкового обмена увеличение количества белка в диете до 120 – 130 г, использование мелкодисперстных продуктов, сбалансированных по аминокислотному, минеральному составу (белковый энпит).

Применение анаболических стероидных препаратов, стимулирующих синтез белка. Назначается неробол (метандростенолон) по 0,005 г 2 – 3 раза в день, метиландростенолон по 0,01 г 2 – 3 раза в день в течение 1 месяца, нероболит, рета-

болил по 1-2 мл 5% раствора внутримышечно 1 раз в 7 – 10 дней в течение 3 – 4 недель. Зондовое энтеральное белковое питание – капельно через зонд в желудок вводятся белковые гидролизаты (казеин, аминазол) со скоростью 60 капель в минуту по 250 мл ежедневно в течение 18 – 20 дней, всего на курс 3,0-5 л гидролизата казеина или аминазола. Можно вводить капельно белковые препараты (плазму, аминазол, альвезин, смеси чистых аминокислот) через зонд в двенадцатиперстную кишку. Внутривенное капельное вливание 10% альбумина – 100-150 мл свежемороженой плазмы – 200 мл 1 раз в неделю. Внутривенное капельное вливание смесей чистых аминокислот, сбалансированных по аминокислотному составу, лечение препаратами аминокислот внутривенно капельно проводится ежедневно на протяжении 10 – 15 дней. Альвезин «Новый» вводят внутривенно капельно от 200 до 400 мл в день. Аминоплазмол вводится внутривенно капельно, начиная с 10-20 капель в минуту (первые 30 мин), затем по 25-35 капель в минуту. Суточная доза составляет 400 мл в день.

Внутривенное вливание проводится и белковых гидролизатов. Аминокровин суточную дозу составляет 300-400 мл в сутки. Аминотроф, инфузамин, гидролизат казеина вводятся внутривенно капельно, начиная с 20 капель в минуту, при хорошей переносимости скорость введения может быть увеличена до 40 – 60 капель в минуту. Суточная доза составляет около 450 мл.

На фоне лечения, как смесями аминокислот, так и белковыми гидролизатами необходимо продолжать прием анаболических стероидов для улучшения синтеза белков.

В коррекции нарушений жирового обмена одним из основных методов нормализации метаболизма жиров является лечебное питание с физиологической нормой жира 100 – 115 г, использование продуктов, богатых жирными кислотами с короткой и средней длиной цепи углеродных атомов (оливковое и подсолнечное масло, маргарин). В комплексную терапию целесообразно включить эссенциале внутривенно по 5 мл ежедневно в течение 20 дней. При значительном падении массы тела можно рекомендовать внутривенное капельное вливание липофундина (интралипида) по 250 – 500 мл ежедневно в течение 5 – 7 дней. Начинают скорость введения по 15 – 20 капель в минуту в течение первых 10 – 15 минут, затем ее постепенно (в течение 30 мин) увеличивают не более 60 капель в минуту.

Нарушение углеводного обмена при энтеритах выражено меньше и реже, чем нарушение белкового и жирового обмена. Клинически нарушение всасывания углеводов проявляется кишечной диспепсией в виде вздутий, урчаний, поносов, выраженного метеоризма, возможны явления гипогликемии. Для коррекции углеводного обмена целесообразно вводить внутривенно капельно 5 – 10% раствора глюкозы – 1 л в сутки под контролем уровня гликемии.

Среди электролитных нарушений у больных энтеритом наиболее часто наблюдается гипокальциемия, снижение в крови магния, фосфатов, железа и других микроэлементов. В то же время нередко имеется тенденция к задержке натрия в связи с повышением минералокортикоидной функции надпочечников.

При развитии гипокальциемии рекомендуется прием внутрь кальция глюконата по 0,5 – 1 г 3 – 4 раза в день или кальция глицерофосфата в той же дозе. При тяжелой степени гипокальциемии препараты кальция вводят внутривенно по 10 – 20 мл 10% раствора кальция хлорида или глюконата, лучше в 300 – 500 мл изотонического раствора натрия хлорида капельно 4 – 5 раз в неделю в течение 25 – 30 дней.

При развитии гипокалиемии целесообразно вводить внутривенно капельно 30 – 40 мл 4% раствора калия хлорида в 500 мл 5% раствора глюкозы раз в день в течение 4 – 5 дней. Можно внутрь принимать аспаркам, панангин по 1 таблетке 3 – 4 раза в день.

Для уменьшения обезвоживания рекомендуется внутривенное капельное введение солевых растворов «трисоль», 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингера. Количество вводимой жидкости в сутки зависит от степени дегидратации и может составить 3 – 4 л. Вводить внутривенно указанные

жидкости следует при одновременном контроле центрального венозного давления.

При метаболическом ацидозе перед вливанием электролитных растворов проводят коррекцию ацидоза 150 – 200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, затем внутривенно капельно вводят 40 мл панангина, 3 – 4 г кальция глюконата, 1 – 1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При метаболическом алкалозе вводят 2 – 4 г калия хлорида, 3 г кальция хлорида, 1 – 1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При выраженной гипонатриемии (менее 125 ммоль/л) добавляют 20 – 30 мл 10% раствора натрия хлорида.

Дефицит микроэлементов восполняется с помощью рационального лечебного питания, а также применением сбалансированных поливитаминных комплексов с микроэлементами.

Для восполнения дефицита витаминов рекомендуется применять внутрь сбалансированные витаминные комплексы (ундевит, декамевит, гексавит), а также поливитаминные комплексы с набором микроэлементов (олиговит, дуовит – препараты, содержащие по 10 витаминов и 10 микроэлементов). При тяжелых степенях нарушения всасывательной способности тонкого кишечника необходимо парентеральное введение витаминов В₁, В₆, С, РР.

Хронический энтерит сопровождается нарушением гуморального и клеточного иммунитета с развитием вторичного функционального иммунодефицитного состояния. Иммунокорректирующую терапию осуществляют обогащением диеты белком (до 135 г белка в суточном рационе), который повышает функциональную способность Т-лимфоцитов. Необходимо включить в диету витамины А, Е, В₁₂, оказывающие нормализующее влияние на функцию Т- и В-лимфоцитов. Нормализующее влияние на функцию Т- и В-лимфоцитов оказывают препараты, содержащие биологически активные вещества тимуса – тималин по 20 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 5 – 6 дней. Т – активин по 100 мкг внутримышечно 1 раз в день в течение 5 – 7 дней.

К иммуномодулирующим препаратам относятся иммуномакс в дозе 100 – 200 ЕД. Перед употреблением содержание флакона (ампулы) растворить в 1 мл воды для инъекций, вводят внутримышечно по 100 – 200 ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Курс лечения – 6 инъекций в 1,2,3,8,9,10 дни лечения. Гепон рекомендуется принимать во внутрь по 10 мг один раз в день, курсом до 10 дней.

Физиотерапия. При хроническом энтерите показаны различные методы физиотерапии. Они особенно эффективны при выраженном болевом синдроме, что наблюдается при осложнении энтерита соляритом, неспецифическом мезаденитом и наличии спаек в брюшной полости. Тепловые процедуры способствуют уменьшению воспалительных изменений в кишечнике, благоприятно воздействуют на процессы всасывания в кишечнике. Сюда относятся аппликации парафина, озокерита при температуре 46 – 48°C (ежедневно по 30 – 40 мин, 12 – 15 процедур, электрофорез анестезина, новокаина на живот по 20 – 30 мин, 10 – 15 процедур, магнито – и лазеротерапия.)

В период ремиссии заболевания показано грязелечение. Грязевые аппликации на живот назначаются сегментарно через день, курс лечения 8 – 9 процедур. Температура грязи вначале равна 38°C (в течение 15 – 20 мин), при последующих процедурах – 40°C и даже 42°C.

Санаторно-курортное лечение. На санаторно-курортное лечение направляются больные хроническим энтеритом легкой и средней стадии только в фазе ремиссии.

Рекомендуются курорты Трускавец, Моршино, Миргород, Березовские минеральные воды и другие курорты с питьевыми минеральными водами.

Основными лечебными факторами на курортах являются лечебный режим, минеральные воды, бальнеолечение, грязелечение, физиотерапия, фитотерапия, лечебное питание, ЛФК.

Минеральные воды для внутреннего приема рекомендуется по ½ – 1 стакану в теплом виде без газа. Время приема воды зависит от состояния кислотно – секре-

торной функции желудка: при нормальной кислотности за 30 минут до еды, при пониженной – за 10-20 минут до еды, при повышенной – 1-1,5 часа до еды.

Все больные хроническим энтеритом подлежат диспансерному наблюдению.

Целиакия **(глютенчувствительная энтеропатия)**

Определение. Целиакия (Ц) – хроническое и прогрессирующее заболевание, характеризующееся диффузной атрофией слизистой оболочки тонкой кишки, которая развивается в результате непереносимости белка (глютена) клейковины злаков. Тяжесть заболевания оценивается в зависимости от выраженности синдрома мальабсорбции и продолжительности болезни.

Эпидемиология. Полные сведения о встречаемости глютен-чувствительной энтеропатии отсутствуют, так как тяжесть болезни широко варьирует, и у многих больных с типичными изменениями слизистой оболочки тонкой кишки клинические проявления практически отсутствуют или минимальны. В последние годы отмечается повышение заболеваемости (Ц), в том числе в нашей стране, что, по видимому, связано с улучшением методов диагностики.

Данное заболевание значительно чаще наблюдается среди женщин, преимущественно молодых (20 – 40 лет), и детей от года до пяти лет, хотя описываются случаи Ц у детей в подростковом периоде и у пожилых.

Этиология. Глютен и его составляющая – глиадин – являются высокомолекулярными протеинами злаковых, главным образом, пшеницы, в меньшей степени - ржи, ячменя, овса. У больных Ц эти вещества вызывают повреждение слизистой оболочки тонкой кишки вплоть до развития ее полной атрофии.

В развитии Ц важную роль играют генетические факторы. Заболеваемость целиакией среди родственников существенно выше, чем в популяции, а близнецы болеют в два раза чаще. При данном заболевании в 85 – 90% случаев выявляются антигены гистосовместимости DW-3 и В-8, последний в популяции встречается лишь у 20-25% жителей.

Патогенез. Каким образом реализуется генетический дефект – пока неясно. На сегодняшний день имеются две основные теории: токсическая и иммунологическая. Согласно первой, при Ц уменьшена выработка пептидаз, в результате чего глютен и глиадин не расщепляются до конечных продуктов, накапливаются в слизистой оболочке и оказывают повреждающее действие, однако точных подтверждений этому не получено.

Токсичные продукты белка злаковых задерживаются в щеточной кайме энтероцитов из-за дефекта гликопротеиновой структуры последней. Доказан непосредственный токсический эффект глютена.

Согласно иммунологической теории, пищевые протеины злаковых оцениваются иммунной системой в качестве патологических антигенов. Известно, что на энтероцитах больных с Ц повышена экспрессия антигенов HLA 2-го класса DR, DP и DQ, способных трансформироваться в антиген-представляющие клетки. Глютен и его метаболиты могут провоцировать иммунологические реакции в тонкой кишке (образование иммунных комплексов, цитотоксическое действие лимфоцитов и др.), оказывающие повреждающее действие на слизистую оболочку. Однако и клеточные, и гуморальные сдвиги иммунитета при данном заболевании не являются строго специфичными.

Не исключено, что в развитии Ц принимают участие оба указанных выше патологических механизма. Результатом является повреждение слизистой оболочки, ведущее к нарушениям процессов всасывания пищевых веществ, расстройствам выработки кишечных ферментов, гормонов, защитных факторов, в результате чего развивается дисбактериоз, появляются симптомы мальабсорбции и мальабсорбции. Известно, что уменьшение секреции гормонов секретина и холецистопанкреозимина при Ц приводит к снижению функции поджелудочной железы и желчного пузыря, что, в свою очередь, усугубляет расстройства пищеварения и иногда

приводит к развитию осложнений со стороны данных органов. Установлено, что при Ц повышен риск возникновения рака кишки.

Сотрудники Станфордского университета и университета Осло обнаружили, что патологическую иммунную реакцию организма на белок глютен, входящий в состав пшеницы, ржи, ячменя и некоторых других зерновых запускает не вся молекула глютена, а лишь ее сравнительно короткий участок, состоящий из тридцати трех аминокислот. Исследователям также удалось подобрать бактериальные ферменты, которые расщепляют этот фрагмент на отдельные пептиды, не представляющие опасности для человеческого организма. Этот результат открывает возможность медикаментозного излечения глютенной энтеропатии, от которой сейчас можно избавиться лишь с помощью полного отказа от пищевых продуктов, содержащих этот растительный протеин. Это сообщение появилось в сентябрьском номере журнала *Science* (2002).

Патоморфология. При биопсии тонкой кишки у больных с Ц выявляют типичные, но неспецифичные изменения, так как такие же признаки характерны, например, для хронического энтерита, тропической спру, гастриномы, диффузной лимфомы, сосудистой ишемии. Обнаруживается воспалительная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки плазматическими клетками и лимфоцитами, расширение, укорочение, деформация ворсин, часто с их тотальным («лысая слизистая») или субтотальным исчезновением.

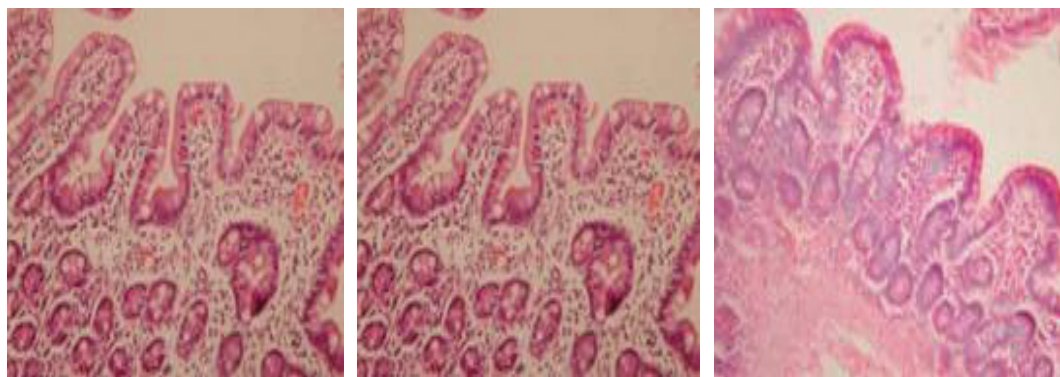


Рис. 5.3. Различные стадии атрофии ворсин у больных с деструктивной стадией целиакии

Кишечные крипты удлинняются, гипертрофируются, вследствие сдувания поврежденных клеток поверхностного эпителия определяется усиленная клеточная пролиферация эпителия крипт и недифференцированные энтероциты появляются на апикальной части ворсинок. Таким образом, гистологические изменения слизистой оболочки при Ц заключаются в развитии воспалительных, дистрофических и атрофических процессов, нарушении регенерации. Наиболее часто в патологический процесс вовлекаются двенадцатиперстная и тощая кишка, реже захватывается подвздошная.

Клиника. Для больных с Ц характерны синдромы нарушенного пищеварения и всасывания. Они заключаются в развитии местных и общих энтеральных проявлений: поносы, стеаторея, снижение массы тела, слабость, анемия, отеки, трофические нарушения, остеопатии и др.

Однако довольно часто развернутой клинической картины не бывает, и на первый план выступают отдельные проявления болезни. Ими могут оказаться гипохромная или мегалобластная анемия, метаболические изменения в костях (демине- рализация костной ткани, компрессионные деформации, сопровождающиеся болями, спонтанными переломами), афтозный стоматит, герпетический дерматит (высыпания в виде зудящих пузырьков на открытых частях тела, преимущественно в области коленных и локтевых суставов); аменорея и бесплодие, у детей - отставание в росте и развитии, деформации скелета, нарушение полового созревания, психические сдвиги.

Следует отметить, что поносы могут отсутствовать, особенно у детей, изредка встречаются запоры.

Диагноз. Ввиду того, что патогномоничные признаки Ц практически отсутствуют, для диагностики болезни можно использовать следующие критерии:

- 1). Появление диареи, синдрома мальабсорбции в раннем детском возрасте. Отставание в росте и физическом развитии в детстве и юношестве;
- 2). Лабораторные показатели: умеренно выраженное снижение гемоглобина, эритроцитов; гипопропротеинемия, гипоальбуминемия; иммунограмма – значительно повышен Ig A; электролитный дисбаланс;
- 3). Соответствующие изменения слизистой оболочки тонкой кишки, полученные при помощи биопсии;
- 4). Доказанный гистологически эффект безглютеновой диеты: полное или значительное восстановление слизистой оболочки при повторных биопсиях, проведенных через 3-6 мес.;
- 5). Выявление антител к глиадину;
- 6). Провокационные тесты: немедленное усиление диареи и стеатореи после приема 30-50 г глютена.

Дифференциальный диагноз. Ц очень трудно дифференцировать от неспецифического хронического энтерита. Клинико-функциональные проявления и гистологические изменения слизистой оболочки при этих заболеваниях аналогичны, так как по своей сути Ц является вариантом хронического энтерита с известной причиной. Подозрение на Ц возникает, когда признаки мальабсорбции развиваются у женщины в молодом возрасте (вместе с тем не исключается Ц у мужчин или у ребенка). Доказательством служат обнаружение антител к глиадину и положительный эффект безглютеновой диеты, подтвержденный повторной биопсией.

Ц, как вариант хронического энтерита, приходится дифференцировать от кишечной диспепсии, хронического панкреатита, болезни Крона, лимфомы тонкой кишки, амилоидоза, системной склеродермии.

Следует заподозрить Ц при наличии у больного железодефицитной анемии, не сопровождающейся кровотечениями, или мегалобластной анемии, сочетающейся с диареей; в педиатрической практике – при отставании развития ребенка; при рецидивирующем афтозном стоматите и герпетиформном дерматите, а также при поражении костной ткани неясного генеза. Последнее встречается довольно часто при Ц и обусловлено множеством причин: мальабсорбцией кальция, витамина D, вторичным гиперпаратиреозом, белковой недостаточностью.

Во всех этих случаях вначале выполняют тесты для выявления синдрома мальабсорбции и биопсию слизистой оболочки тонкой кишки.

Лечение. Терапия Ц предусматривает, в первую очередь, строгое соблюдение безглютеновой диеты. У 80% больных определяется отчетливый эффект при переходе на эту диету. Клиническое улучшение состояния наступает обычно через несколько недель строгой диеты, нормализация абсорбционных проб и гистологической картины слизистой оболочки – через 3-6 мес.

Безглютеновая диета предполагает исключение продуктов, содержащих глютен: изделия из пшеницы, ржи, ячменя, овса. Однако следует отметить, что соблюдать указанную диету не очень просто, так как пшеница, например, помимо хлебулочных изделий и каш, часто содержится во многих других продуктах. Это кондитерские изделия, в том числе мороженое, шоколад; соусы, консервы, растворимый кофе и др. Поэтому больному необходимо разъяснить, что представляет собой такая диета, и настойчиво повторять о пользе последней, тем более что имеются пациенты, чувствительные к малейшим количествам глютена и вынужденные соблюдать данную диету всю жизнь. Некоторые больные в состоянии ремиссии могут переносить небольшие количества глютена. Разрешается употребление риса, гречи, кукурузы. Рекомендуются продукты, богатые белком (мясо, рыба, творог, соя), фрукты, овощи, сливочное и растительное масла, яйца; молочные продукты лучше исключать, так как Ц часто сопровождается гиполактазией.

При безуспешности диетического лечения следует подумать, во-первых, об

ошибочности диагноза, во-вторых – о том, что больной нарушает диету, в-третьих, о тяжелом варианте целиакии, когда, несмотря на некоторое улучшение, восстановления структуры слизистой оболочки не наступает. В этом случае лечение больного зависит от тяжести Ц.

Лечение больных глютеновой энтеропатией с учетом степени тяжести синдрома нарушенного всасывания включает восстановление метаболических нарушений.

Лечение при отсутствии ремиссии.

I – II степень тяжести (диарея с полифекалией, снижение массы тела, гиповитаминоз, признаки дефицита Са и др.): аглютеновая диета постоянно, полноценное энтеральное питание, анаболические гормоны (ретаболил и др. аналоги), ферментные препараты (панцитрат, креон и др. аналоги).

С учетом клинических проявлений гиповитаминоза парентеральное введение витаминов В₁, В₆, никотиновой кислоты и др.

Лечение бактериальной контаминации тонкой кишки и дисбактериоза толстой кишки антибактериальными (фуразолидон, интетрикс и др.) и бактериальными (бификол и др.) препаратами в виде последовательных курсов.

III степень тяжести, проявляющаяся наряду с классическими симптомами также и отеками. Показана терапия глюкокортикостероидами (преднизолон и др.); назначается парентеральное питание, проводится коррекция нарушений белкового, липидного и водно-электролитного обменов.

Фармакотерпия. В случаях бактериальной заселенности тонкой кишки и развитием дисбактериоза проводится лечение короткими (5-7 дней) курсами антибиотиков, после их отмены лечение эубиотиками (мексазе, иитетрикс, энтерол, энтеродез) в течение 3-4 нед, с последующим применением биологических препаратов.

При наличии анемии назначают внутрь сульфат закисного железа (12-20 мг в сутки), фолиевую кислоту (5 мг в сутки) и кальция глюконат – 1,5 г в сутки.

При устойчивой ремиссии аглютеновая диета пожизненно, раз в квартал - 20-дневные курсы поливитаминными препаратами (ундевит или квадевит, или комплевит и др.). По показаниям – ферментные препараты (креон или панцитрат и др.).

Требования к результатам лечения и практические рекомендации. Конечная цель – полная ремиссия, которая обычно наступает при адекватном лечении не позже 3 мес. от начала терапии.

При отсутствии положительного ответа на аглютеновую диету в первые три месяца необходимо: исключить из рациона молочные продукты; назначить внутрь на 5 дней метронидазол (трихопол) 1 г сут.

Если были исключены все другие причины слабого ответа на аглютеновую диету, то необходимо дополнительно провести 7-дневный курс лечения преднизолоном (20 мг в сутки).

Больные подлежат обязательному диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром и обследованием.

Профилактика заключается в раннем выявлении больных, обследовании членов их семей (типичные изменения слизистой оболочки могут выявляться у внешне здоровых родственников) и назначении безглютеновой диеты при подозрении на целиакию. Имеются сведения, что данная диета снижает риск злокачественных новообразований при Ц.

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Болезнь Уиппла

Определение. Системное заболевание с преимущественным и обязательным поражением тонкого кишечника, характеризующимся инфильтрацией слизистой оболочки грамположительными бациллоподобными тельцами, «пенистыми» макрофагами, накоплением в ней жира, расширением лимфатических сосудов и развитием синдрома мальабсорбции.

Этиология. В 1907 г. Whipple впервые описал своеобразное поражение ки-

печника, которое впоследствии стало называться его именем. Этиология болезни Уиппла до последнего времени была неизвестной. По этому поводу высказывались различные мнения и только в 1992 году была установлена бактериальная природа заболевания. В качестве инфекционного возбудителя идентифицированы грамположительные актиномицеты *Tropheryna whippelii*. Эти мелкие грамположительные бациллы обнаруживаются в активной фазе заболевания в большом количестве слизистой оболочки тонкой кишки и других органов и исчезают после интенсивной антибактериальной терапии. Предрасполагающим к развитию заболевания фактором является нарушение функции иммунной системы различного генеза.

Патогенез. Многие исследователи болезнь Уиппла относят к группе болезней соединительной ткани. Действительно, основным патогенетическим звеном патологического процесса служат нарушения в сфере обмена мукополисахаридов, о чем свидетельствуют значительные изменения в различных органах и системах. В патологический процесс при болезни Уиппла вовлекаются, прежде всего, тонкая кишка мезентериальные лимфатические узлы, лимфатические сосуды, а также нередко толстая кишка, сердце, центральная нервная система, надпочечники, печень, мышцы, легкие, синовиальная оболочка, костный мозг. Все же считается, что персистенция бактерии в слизистой оболочке кишки активирует макрофаги, которые фагоцитируют указанную бактерию, в результате чего образуется макрофагальный инфильтрат, сдавливающий лимфатические сосуды, что служит основной причиной мальабсорбции.

Патоморфология. При этом заболевании наибольшее значение имеет поражение тонкого кишечника и региональной лимфатической системы. Собственный слой слизистой оболочки диффузно инфильтрирован макрофагами, цитоплазма которой содержит гликопротеиновые PAS – положительные гранулы в большом количестве («пенистые» макрофаги). Во всех слоях кишечной стенки обнаруживается расширение лимфатических сосудов. В межклеточном пространстве собственного слоя слизистой оболочки тонкой кишки выявляются скопления жира.

Электронно-микроскопическое исследование выявляет в *lamina propria* слизистой оболочки тонкой кишки большое количество бациллоподобных телец.

Клиника. К наиболее частым симптомам болезни Уиппла относятся поносы и потеря в весе. Нередко больные жалуются на дискомфорт в животе, иногда возникают рвоты. В половине случаев появляется дегтеобразный стул, часто отмечается полиартралгия на фоне субфебрильной температуры.

У большинства больных задолго до появления кишечных симптомов появляются боли в мягких и крупных суставах мигрирующего характера, боли в мышцах и кашель с отделением слизистой мокроты.

При объективном исследовании обращает внимание кахексия, системное увеличение лимфатических узлов, пигментация кожных покровов, иногда пурпура, атрофия мышц, нарастающая мышечная слабость, отеки на нижних конечностях. В ряде случаев наблюдается гипотония, полисерозит и эндокардит, чтошний раз подчеркивает близость болезни Уиппла к болезням соединительной ткани. Определяется болезненность при пальпации в околопупочной области, у многих больных удается пропальпировать увеличенные брыжеечные, а также периферические лимфоузлы. Они безболезненны, не спаянные с кожей, достаточно подвижны.

Для болезни Уиппла характерными являются внегастроинтестинальные симптомы надпочечниковой недостаточности: низкое артериальное давление, пигментация кожи, склонность к гипогликемии, гипонатриемии; признаки поражения центральной нервной системы: нарушение слуха, зрения, атаксия, офтальмоплегия, нистагм, парез лицевого нерва, полинейропатии; развитие фиброзного эндокардита, миокардита, перикардита, полисерозита, коронарита.

В общем анализе крови определяется анемия (чаще гипохромная в связи с дефицитом железа, реже – гиперхромная, макроцитарная, обусловленная нарушением всасывания витамина B_{12}); гиперлейкоцитоз, иногда эозинофилия, чаще – тромбоцитоз, увеличение СОЭ. В моче небольшая протеинурия. Копрологический анализ выявляет полифекалию, стеаторею, возможно появление непереваренных

мышечных волокон, иногда определяется скрытая кровь. Биохимический анализ показывает снижение содержания общего белка, альбумина, кальция, железа, калия, натрия, протромбина, глюкозы, повышение уровня билирубина, аммио-трансфераз.

Рентгенологическое исследование тонкого кишечника определяет расширение петель тонкой кишки, контуры ее крупнозубчатые. Складки слизистой оболочки тонкой кишки расширены, она неравномерно утолщена (зерниста) за счет инфильтрации, эластичность стенки тонкой кишки значительно снижена.

УЗИ органов брюшной полости может выявить увеличение мезентериальных, парапанкреатических, ретроперитонеальных лимфоузлов.

В биоптатах с помощью электронной микроскопии обнаруживают бациллоподобные тельца Уиппла; внутри- и внеклеточное накопление жира в слизистой оболочке тонкой кишки, а также мезентеральных узлах.

Диагноз. Болезнь Уиппла диагностируется на полиморфных клинических проявлениях (стеаторея, лимфоаденопатия, полиартрит, кожная пигментация, кахексия) в сочетании с данными прижизненной биопсии лимфатического узла, либо тонкой кишки. Решающее значение имеет обнаружение макрофагов и бациллоподобные тельца Уиппла в собственном слое тонкой кишки. Вспомогательную роль играют результаты лабораторного и рентгеновского обследования больных.

Дифференциальный диагноз. При установлении диагноза следует иметь в виду различные заболевания. На переднем плане следует иметь в виду болезнь спру, которая имеет много общего с болезнью Уиппла. И там и здесь на передний план выступают такие симптомы, как понос, исхудание, афтозный стоматит и другие синдромы мальабсорбции. Тем не менее, болезнь спру имеет свои характерные особенности. Так, заболевание нередко начинается остро, повышается температура. Больные жалуются на частый стул, пенистый кал с признаками стеатореи, непереваренных мышечных волокон, боли, урчание, плеск в животе, его вздутие, рано пропадает аппетит, появляется слабость, отмечается потеря веса, отеки на нижних конечностях, судорожные подергивания мышц.

Желудочно-кишечные расстройства долгое время остаются ведущими в симптоматологии болезни, затем присоединяются поражение органов кроветворения. При спру имеется склонность к лейкопении за счет нейтропении и анэозинофилии, макроцитоз, анизоцитоз и гиперсегментация нейтрофилов. В тяжелых случаях развивается тромбоцитопения. Происходит расстройство углеводного, белкового, жирового обменов, развивается гиповитаминоз.

При рентгенологическом исследовании выявляется неодинаковый калибр тонкого кишечника, иногда достигающий диаметра толстой кишки, контуры тонкой кишки нередко сглажены, имеет место сегментация и оседание бария в отдельных петлях тощей кишки; извращен рельеф слизистой в результате ее отека, а также нарушены моторная функция и мышечный тонус. Гистологические исследования показывают субтотальную и тотальную атрофию ворсинок и резкое удлинение крипт слизистой оболочки тонкой кишки. Энтероциты принимают кубическую форму и содержат много РНК; активность всех ферментов в них снижена. Характерным признаком является увеличение содержания межэпителиальных лимфоцитов. Собственная пластинка слизистой оболочки тонкой кишки обильно инфильтрирована преимущественно плазматическими клетками.

Болезнь Уиппла нередко приходится дифференцировать с такими заболеваниями, как неспецифический язвенный и неязвенный колит, болезнь Крона, хронический энтероколит, туберкулез кишок. Клиническая картина всех этих заболеваний различна и отличается от клинической картины болезни Уиппла. К тому же они подробно описаны в изложении сопутствующих нозологических форм болезней. Все же в отличие от болезни Уиппла количество испражнений при этих заболеваниях не бывает столь значительным, не бывает и испражнений богатых слизью и клеточными элементами, кал обычно обеднен жирами и жирными кислотами, в то время как при болезни Уиппла имеет место стеаторея. При туберкулезном энтероколите могут быть обнаружены туберкулезные бактерии.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование при язвенном колите также как при болезни Крона обнаруживают язвы и деформации кишок.

Формулировка диагноза. Болезнь Уиппла, хроническое рецидивирующее течение, тяжелой степени с синдромом мальабсорбции, стадия обострения.

Лечение. Режим лечения больным регламентируется постельным (№2) и полупостельным (№ 3) содержанием.

Лечебное питание определяется диетами № 4, 4б, 4в, т.е. аналогично тому, как это изложено в разделе «Лечение хронического энтерита». Диета должна содержать повышенное количество белка – до 130 – 135 г. Под влиянием такой диеты отмечается положительная динамика клинических симптомов, иммунных и ферментных нарушений. Подбирают продукты богатые метионином, изолейцином, лейцином. Чрезвычайно важно включить в диету специальных мелкодисперсных белковых препаратов (белковый энпит, меди - F), сбалансированных по аминокислотному, витаминному и минеральному составу.

Обогащенная диета белком при синдроме мальабсорбции способствует повышению активности пищеварительных ферментов в тонкой кишке и уменьшению всасывательной способности. Жир ограничивается до 70 – 80 г в сутки. При этом следует использовать продукты, богатые жирными кислотами в виде сливочного, оливкового масла специальных высокоолеиновых сортов подсолнечного масла, особых сортов маргарина, сливок. В тяжелых случаях применяется бесбалластная диета астронавтов.

Фармакотерапия. Поскольку в основе болезни Уиппла лежат инфекционно – аутоиммунноагрессивные факторы, то и основная терапия должна быть направлена на ведущие этиопатогенетические механизмы, к которым относятся антибактериальные препараты и кортикостероиды с учетом основного проявления болезни – синдрома мальабсорбции.

Из антибактериальных средств базисной терапии является группа тетрациклинов (тетрациклин 0,2 г 4 раза в сутки или доксициклин 0,2 г 1 раз в сутки, внутрь), лечение необходимо проводить в течение года. Существуют и другие схемы, например триметопримсульфаметоксазолом (бактрим, бисептол). Бактрим действует бактерицидно. Эффект связан с двойным блокирующим действием препарата на метаболизм бактерий. Сульфаметоксазол нарушает синтез дигидрофолиевой кислоты в бактериальных клетках, а триметоприм препятствует превращению дигидрофолиевой кислоты в тетрагидрофолиевую. Препарат активен в отношении грамположительных микроорганизмов (*Staphylococcus spp.* и др.), палочек (*Corinebacterium diphtheria*, *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Yersinia spp.*), грамотрицательных микроорганизмов, анаэробов, а также вирусов и грибов и т.д. Применяется по 400 мг через каждые 12 час per os, в/в, в/м по 800 мг. Пожилым людям рекомендуется дополнительное назначение фолиевой кислоты.

Из группы антибиотиков назначают макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин по 0,5 г через 12 часов), полусинтетические пенициллины, резистентные к пенициллиназе (карфециллин, клоксациллин, оксациллин по 0,5 г 1 – 3 раза/день), цефалоспорины (цефтриаксон 0,5 г в/м через 12 часов, цефподоксим 0,1 г через 12 часов, per os), аминогликозиды, левомицетин, рифампицин и др. При использовании антибиотиков всегда надо помнить о кандидомикозе и дополнительно назначать нистатин, леворин, а также о реимплантации нормальной кишечной флоры, для чего используют колибактерин, бифидумбактерин, биоспорин или др.

Кортикостероиды назначаются в зависимости от тяжести болезни. Применяется преднизолон внутрь по 40 – 60 мг в сутки в течение месяца, далее постепенно отменяется каждую неделю по 10 мг и дойдя до 10 мг продолжают длительный прием.

Для профилактики язвообразования в гастродуоденальной зоне рекомендуется прием блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов (ранитидин 0,2 г на ночь) или протонной помпы (омепразол 20 мг на ночь).

В зависимости от необходимости используются:

- улучшающие процессы пищеварения и всасывания (препараты поджелудочной железы – панкреатин, панзинорм, фестал, креон по 2-3 препарата во время еды);
- вяжущие, адсорбирующие, обволакивающие (вяжущие и обволакивающие – таналабин 0,5 г 3-4 р.д., висмута нитрат 0,5 г. 3-4 р.д и др., адсорбирующие – энтеродез 5 г, растворить в 100 мл кипяченной воды 1-2 р.д внутрь, уголь активированный по 2 капс. 2-3 р.д; биосорб по 1 ч.л. на стакан трижды в день, внутрь и др.);
- нормализующие пассаж кишечного содержимого и моторные функции кишечника (холинолитики – экстракт белладонны 0,015 г 3 р.д; платифиллин 0,003 г 3 р.д, атропин 0,1 % 0,3-0,5 мл 1-2 р.д. п/к; из адреномиметиков - эфедрин 0,025 - 0,05 г 3 р.д. внутрь; непосредственно действующие на моторику кишечника – реасек по 3 табл. 2,5 мг 3 р.д.; имодиум 0,002 г по 1-2 капс. 2-3 р.д.; для стимуляции двигательной активности – церукал 0,01 г 3 р.д. внутрь).
- корректирующие метаболические нарушения (плазма крови, альбумин 10% 200 мл в/в капельно; аминокислоты 200-400 мл 1 р.д. в/в капельно; глюкоза 5% 200-400 мл в/в капельно; поливитамины с микроэлементами в средних дозах внутрь);
- корректирующие электролитные нарушения (трисоль, дисоль 200 мл раз в сутки в/в капельно; натрия гидрокарбонат 4% 150-200 мл в/в капельно; калия хлорид 4% 30-40 мл в 500 мл 5% р-ра глюкозы в/в капельно; поливитамины);
- корригирующие витаминные нарушения (В₁ - 1 мл в/в, В₆ 1 мл в/в, С - 2 мл в/в, поливитамины);
- корригирующие анемию (препараты железа: фероплекс 1-2 драже 3 р.д. после еды, дурулекс 1 табл. 2 р.д. до еды, ферратаб комп 1-3 капсулы до еды натошак; фолиевая кислота 0,005 г 1 р. в сутки внутрь; цианкобаламин 200-500 мкг 1 р. в сутки в/в; поливитамины).
- иммунномодулирующие (гепон, иммунномакс и др.).
- Физиотерапия и санаторно-курортное лечение болезни Уиппла применяется по показаниям в период ремиссии заболевания.

Спру

Спру (от голландского *sprew* – пена или афты) известна еще под названиями тропические афты, белая диарея, тропическая диарея, горный понос, цейлонская болезнь рта, кохинхинская диарея.

Определение. Спру – тяжелое хроническое заболевание, которое проявляется упорными поносами в виде обильных пенистых белесоватых испражнений, глоситом и анемией, наблюдающееся у большинства больных. Заболевание впервые описал голландец Ketelaer в 1669 г., а Manson в 1897 г. дал детальную клиническую характеристику болезни под названием спру. В нашей стране заболевание подробно описано в 1922 г. А. Н. Крюковым.

Заболевание распространено в тропических и субтропических областях (Индия, Индонезия, Пакистан, Бирма, Камбоджа, Таиланд, Шри-Ланка, тропические районы Африки и Америки, Пуэрто-Рико, Гонконг, Куба), а также в жарких странах с континентальным климатом (Афганистан, Иран, Ирак, Япония, Китай). В странах СНГ встречается в республиках Средней Азии и Закавказье. В Узбекистане издавна известно под названием чияшир, что означает по-ирански сорок. Такое название заболевание получило в связи с тем, что возникало у женщин спустя 40 дней после родов.

Чаще болеют женщины в среднем возрасте и пожилые люди в весенне-летний период.

Этиология. Причина болезни пока неизвестна. Установлено важное значение в патогенезе заболевания недостатка в организме фолиевой кислоты.

Большинство исследователей полагают, что заболевание развивается при нали-

чий комплекса эндогенных и экзогенных факторов. В числе эндогенных факторов – дисфункция эндокринных желез в связи с беременностью, лактацией, в период угасания половой функции, нервно-психические нарушения, недавно перенесенные кишечные заболевания (дизентерия, брюшной тиф, паратифы, туберкулез, банальный энтероколит, язвенный колит). Из экзогенных факторов имеют значение жаркий климат, недостаток в пище белков, витаминов (А, В₂, В₁₂, никотиновой, фолиевой кислоты и др.), избыточное употребление углеводов, особенно большого количества грубой растительной клетчатки. Раньше в условиях Узбекистана спру часто развивалась при соблюдении обычая, когда женщина в течение 40 дней после родов должна была питаться безбелковой, обезжиренной пищей.

Развитию болезни способствуют ослабление и истощение организма, алкоголизм.

Патогенез. В патогенезе заболевания усматривается важное значение врожденных (наследственных) дефектов энзимного аппарата кишечной стенки и относят спру к первичному синдрому недостаточного всасывания. Отмечено тенденцию к снижению концентрации энтерокиназы в дуоденальном содержимом. В биопсированном материале слизистой оболочки тонкой кишки констатировано снижение концентрации сахаразы в 2 раза по сравнению с нормой. Обнаружили недостаточную дисахаридазную активность (лактазы, мальтазы, сахаразы) в гомогенатах слизистой оболочки тощей кишки, полученных при пероральной биопсии.

Неоднократные попытки выделить каких-либо инфекционных возбудителей были безуспешными и приводили к обнаружению в кале больных спру большого количества дрожжевых грибов типа *Monilia*. Однако показано, что они не являются возбудителями спру и в норме могут содержаться в небольших количествах в кишечнике. Полагают, что увеличение числа этих грибов зависит от усиления в кишечнике бродильных процессов. Наряду, с этим усиливаются и гнилостные процессы в кишечнике вследствие метанового гниения углеводов. Токсические продукты гниения и брожения всасываются в кишечнике и отравляют организм. Усиленно размножающаяся в кишечнике грибковая флора, свойственная торулезу или кандидамикозу, подавляет рост микробной флоры, участвующей в биосинтезе многих витаминов и, в частности, фолиевой кислоты, что ведет к эндогенному гиповитаминозу. Он усугубляется недостаточным экзогенным введением витаминов с пищей. Обеднение организма витаминами, недостаточное введение с пищей белка, раздражение кишечной стенки грубой растительной клетчаткой и продуктами бродильного гнилостного распада ведут к развитию хронического энтерита, а иногда и колита. Их возникновению способствуют ранее перенесенные кишечные заболевания.

В дальнейшем патогенез спру, по-видимому, совпадает с патогенезом хронического энтерита, а иногда колита с той разницей, что у больных спру более выражена степень всех нарушений, особенно нервно-эндокринных сдвигов и обеднения организма фолиевой кислотой. В связи с этим спру рассматривают как более тяжелую стадию хронического энтерита с недостаточностью в организме фолиевой кислоты о чем, в частности, свидетельствует сходство во многих чертах патоморфологической и клинической картин этих двух заболеваний.

Патоморфология.

Вскрытия умерших, в случаях прободной язвы, лапаротомии и биопсия слизистой оболочки тонкой кишки показали, что в тонкой кишке развиваются воспалительно-атрофические или, реже, язвенно-некротические изменения. Отмечаются истончение всех слоев кишечной стенки, гиперемия слизистой оболочки, укорочение, утолщение и уменьшение числа ворсинок, уплощение и слущивание кишечного эпителия, уменьшение количества паннетовских и увеличение бокаловидных клеток, отечность и инфильтрация слизистой нейтрофилами, лимфоцитами и особенно плазматическими клетками и эозинофилами, фиброз подслизистого слоя.

При электронной микроскопии слизистой оболочки тонкой кишки определяются вакуолизация цитоплазмы кишечного эпителия, увеличение числа рибосомных зерен, фрагментация межклеточных мембран, уменьшение числа, утол-

щение и укорочение микроворсинок. В желудке нередко обнаруживаются явления атрофического гастрита. Отмечаются воспалительно-атрофические изменения, иногда с изъязвлениями прочих слизистых оболочек – полости рта, языка, глотки, пищевода, влагалища и т.д.

В паренхиматозных органах, в том числе центральной нервной системе и эндокринных железах, выявляются дегенеративно-атрофические процессы. Костный мозг гиперплазируется.

Клиника. В связи с развитием бродильного энтерита (реже энтероколита) отмечается вздутие и громкое урчание, чувство тяжести и распирания в средней части живота. Реже беспокоят боли в его нижних и нижнебоковых отделах. Больные нередко испытывают некоторое облегчение после стула. Он учащается, становится обильным, жидким или полужидким.

Наличие лейкоуробилина (особой разновидности уробилина) и большого количества жира является причиной того, что каловые массы имеют сероватый или белесоватый вид.

Они приобретают зловонный запах и содержат большое количество пузырьков газа, придающих фекалиям пенистый вид.

Реже отмечаются болезненность при дефекации и тенезмы.

Обильно отделяются газы.

Иногда бывает отрыжка, тошнота и даже рвота.

Снижается аппетит.

Больные теряют в весе.

Усиливается слюноотделение.

Нарастает общая слабость.

Ухудшается память.

Появляются тяжесть в голове и головокружения.

Постепенно наступает истощение вплоть до кахексии.

Кожа истончается, шелушится и приобретает бледно-землистый оттенок, тургор ее падает.

Мышцы становятся дряблыми и атрофируются, тонус их резко снижается. Появляется ряд гиповитаминозных и трофических нарушений. Волосы утрачивают блеск, становятся ломкими и выпадают. Ногти теряют типичную исчерченность, крошатся. Появляются кровоточивость десен, трещинки в углах рта, снижается сумеречное зрение. Нередко отмечаются пеллагрозные изменения на открытых участках кожи, своеобразный дерматит в области лба, крыльев носа, носогубных складок, парестезии и боли в ногах. Реже отмечаются геморрагии на коже от петехий до кровоподтеков. Появляется чувство жжения и болезненности в языке, во рту, пищеводе, особенно при употреблении горячей или острой пищи, что связано с развитием глоссита, стоматита и эзофагита. Сосочки языка атрофируются, в связи с чем он становится гладким, блестящим.

По краям, на кончике, а иногда в середине язык воспаляется и становится ярко-красным. Нередко на нем обнаруживаются продольные или поперечные трещинки. На краях языка, деснах, слизистой оболочке щек, мягкого и твердого неба появляются пузырьки, которые легко лопаются с образованием поверхностных язвочек, покрытых желтоватым налетом. Живот вздут. Через его истонченную дряблую стенку иногда вырисовываются петли кишок. Нередко отмечаются неприятные ощущения и урчание при пальпации в области тонких и толстых кишок. Отрезки толстой кишки иногда болезненны.

В связи с недостатком белка в организме появляются отеки, нередко распространенные, на ногах, руках, лице и др. В дальнейшем развиваются явные признаки недостаточности эндокринных желез. Нарастают симптомы гипофункции надпочечников (аддисонизм – пигментация кожи, адинамия, снижение артериального давления), половых желез (бесплодие, снижение libido, аменорея у женщин, импотенция у мужчин), гипофиза (инсипидарный синдром – жажда, полиурия с низким удельным весом мочи), щитовидной железы (признаки микседемы – заторможенность, одутловатость лица, снижение температуры тела) и паразитовидных желез (гипокальцие-

мия с болями в костях, остеопорозом, остеомалацией, деформацией костей, спонтанными переломами костей, тетанией с классическими признаками Хвостека, Труссо).

В кахектической стадии болезни развивается картина плюригландулярной недостаточности по типу гипофизарного истощения Симмондса.

Наблюдается периферический полиневрит по типу бери-бери или, реже, поражение задних и боковых столбов спинного мозга. Отмечаются изменения в сердце по типу миокардиодистрофии. Может развиваться гепатит с нарушением функций печени. Иногда изменяется психика больных.

Лабораторные исследования

Для спру характерно обнаружение в крови макроцитарной, чаще гиперхромной или, реже, нормохромной анемии. При тяжелом течении заболевания могут появляться мегалобласты с приближением картины крови к пернициозноанемической. Однако иногда обезвоживание и сгущение крови могут маскировать анемию. Отмечаются небольшая лейкопения за счет гранулоцитопении, появление полисегментоядерных нейтрофилов, относительный лимфоцитоз, тенденция к тромбоцитопении.

В костном мозге обнаруживается макронормобластический тип эритропоэза, иногда с мегалобластическим сдвигом вплоть до развития в некоторых случаях истинной витаминно - B_{12} - фолиеводефицитной анемии. Наблюдаются гипопропротеинемия и изменение белкового состава крови в сторону гипоальбуминемии, повышенного содержания α_1 - и γ_2 -глобулиновых фракций, а иногда и у-глобулин.

Снижается содержание в крови холестерина, сахара, протромбина, витаминов, натрия, калия, кальция, магния, железа, фосфора, фосфолипидов. Нередко отмечается гипохлоремическая азотемия.

В моче часто обнаруживаются небольшие количества белка, иногда повышенное число лейкоцитов, гиалиновых и зернистых цилиндров.

Кал имеет кислую реакцию, содержит в большом количестве жир, жирные кислоты, мыла, мышечные волокна, переваренную и непереваренную клетчатку, дрожжевые грибки, органические кислоты.

Выявляется тенденция к снижению ферментативной активности слизистой оболочки тонкой кишки. С помощью лабораторных тестов определяется недостаточность всасывательной функции тонкой кишки.

Важное значение имеет обнаружение гистологических изменений, свойственных спру, в слизистой оболочке тонкой кишки, полученной с помощью аспирационной биопсии.

Кислотность желудочного сока нормальная или повышенная. Реже отмечается гипоацидохилия или ахилия.

Рентгенодиагностика. При исследовании обнаруживаются в кишечных петлях газ и уровни жидкости. Определяются ускоренное продвижение бариевой взвеси по кишечнику, дистония, чаще в сторону снижения тонуса со значительным расширением просвета отдельных петель по типу мегаколон, в которых нередко длительно задерживается контрастная масса. Кишечные контуры сглаживаются. Слизистая оболочка набухает, ее рельеф деформируется.

По течению заболевания различают: легкие формы спру, которые напоминают длительно и циклически текущие хронические бродильные энтериты жарких стран; средние по тяжести формы спру, осложненные алиментарной недостаточностью; тяжелые формы спру, обычно осложненные алиментарной дистрофией и полиавитаминозом; терминальные формы спру, осложненные плюригландулярной недостаточностью.

Тяжелую форму спру предлагают подразделить на кахектический и отечный типы.

Диагноз. Диагноз спру должен базироваться на анамнезе (длительный понос), характеристике кала (частый, жидкий или полужидкий, пенистый, белесоватый стул, нередко с большим содержанием жира), глоссита, анемии (преимущественно нормохромной или гиперхромной и иногда B_{12} -фолиеводефицитной)

Дифференциальный диагноз. Пернициозную анемию отличают своеобраз-

ный лимонно-желтый цвет кожных покровов, сохранившаяся упитанность больного, отсутствие эзофагита, исчезновение глоссита в период ремиссии, большее постоянство желудочной ахилии, более окрашенный стул, отсутствие гипокальциемии, проявлений недостаточности эндокринных желез, наличие гиперхромномегалоцитарной анемии и более постоянной лейко- и тромбоцитопении. Для хронического энтерита характерны белесоватый стул, резко выраженные нервно-эндокринные нарушения, афты на слизистой оболочке щек мягкого и твердого неба, большое количество дрожжевых грибов в кале, гиперхромная макроцитарная анемия с макронормобластическим типом костномозгового кроветворения вплоть до мегалобластического сдвига. Все эти симптомы нехарактерны для болезни спру.

Формулировка диагноза. Болезнь спру средней тяжести течения, период обострения (ремиссии).

Течение и прогноз. Заболевание развивается постепенно и часто приобретает циклическое течение с периодами обострения в теплое время года (весной и летом). Глоссит часто не проходит даже в период ремиссии. Анемия в это время нередко уменьшается и становится гипохромной, микроцитарной. Заболевание длится от нескольких месяцев до нескольких лет. Легкие случаи спру при своевременном рациональном лечении оканчиваются выздоровлением. Запущенные случаи болезни с трудом поддаются лечению и их прогноз сомнительный. Нередко смерть наступает от присоединения интеркуррентных инфекций (грипп, пневмония и др.).

Больные ограниченно трудоспособны лишь в период ремиссий и в некоторых случаях сравнительно легкого (субклинического) течения заболевания.

Лечение. *Лечебное питание.* Режим лечения зависит от состояния больного (№ 2, № 3, № 4). Рекомендуется высококалорийная диета с повышенным содержанием белка (140 – 160 г.) и витаминов. Количество жиров не ограничивается при условии введения легкоусвояемых (сливочное и растительное масло) и исключения тугоплавких (свиной, говяжий, бараний и др.). Резко ограничиваются углеводы (150 – 200 г), исключаются овощи, фрукты, мучные изделия, молоко. Лишь при оформлении стула и его щелочной реакции введение углеводов постепенно расширяется.

Не разрешаются копчености, пряности, консервированные продукты, перебродившие, газированные и холодные напитки, острые блюда.

Пища должна быть хорошо механически обработана (протертая, приготовленная на пару). Принимается в теплом виде дробно, до 4 – 5 раз в день.

Фармакотерапия больных спру принципиально та же, что и хронического энтерита.

К особенностям лечения спру относятся назначение больших доз фолиевой кислоты (до 200 – 300 мг в день), которая является одним из наиболее действенных средств. Ее приём необходимо дополнять витамином В₁₂ по 100 – 200 мкг внутримышечно через день. Назначать фолиевую кислоту следует и в период ремиссии по 20 – 30 мг в день с витамином В₁₂ по 50 – 100 мкг 1 раз в 2 недели.

Введение значительных количеств солей кальция рекомендуется дополнять назначением витамина D (по 50000 – 100000 МЕ в день) и паратиреоидина (по 0,5 – 1 мл внутримышечно).

В тяжелых случаях с нарушением общего питания показано назначение глюкокортикоидных гормонов (преднизолон с 30 – 50 мг в день и др.) и анаболических (метандростенолон по 0,005 г, метиландростендиол по 0,01 г 2 раза в день).

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Дисахаридазодефицитные энтеропатии

Определение. Дисахаридазодефицитные энтеропатии – поражение тонкого кишечника врожденного или приобретенного характера, обусловленное снижением активности или полным отсутствием одной или нескольких дисахаридаз, к которым относятся лактоза, мальтоза и сахароза.

Этиология. Заболевания связаны с недостаточным синтезом в слизистой оболочке тонкой кишки соответственно лактазы (непереносимость молока), мальтазы

(не расщепляет глюкозу), сахаразы (инвертазы - не расщепляет сахаразу на фруктозу и глюкозу) или нарушением их транслокации на поверхность мембран кишечного эпителия. Интолерантность к сахарам может быть в результате перенесенного энтерита или интеркуррентных кишечных инфекций.

Патогенез. Дефицит лактазы, сахаразы или мальтазы нарушает гидролиз, а вследствие этого – и резорбцию дисахаров (лактозы, сахарозы, мальтозы), что ведет к усилению бродильных процессов в кишечнике с образованием большого количества органических кислот (молочной, уксусной, масляной и др.) и газообразных продуктов (углекислоты, метана, водорода), которые раздражают кишечную стенку. Вследствие этого усиливается ее моторика и секреция жидкого сока, что ведет к диарее. Ускоренный кишечный пассаж способствует избыточной потере с фекалиями эндогенных и экзогенных липидов, белков, витаминов и ряда минеральных веществ.

Клиника. Признаки заболевания появляются при употреблении соответствующих дисахаров и подобны симптомам, характеризующим бродильную диспепсию. Отмечаются тяжесть, вздутие, урчание, переливание или, реже, распирающие боли в средней части живота. Стул учащается и становится жидким, пенистым, с кислым запахом. Отделяется большое количество газов. При длительной диарее больные теряют в весе, отмечается задержка роста у детей что характеризуется синдромом мальдигестии.

Лабораторные исследования. В кале обнаруживаются избыточное содержание жира, жирные кислоты, мыла и органические кислоты в большом количестве, которые придают фекалиям кислую реакцию (рН 6,0 – 4,0).

Для выяснения характера недостающего фермента существует несколько способов: провокация заболевания с помощью приема внутрь 50 – 100 г соответствующих сахаров: лактозы, сахарозы, мальтозы; определение концентрации дисахароз в кусочках слизистой оболочки тонкой кишки, полученных при биопсии; изучение гликемических кривых сахаров, составляющих дисахариды, после приема внутрь в виде нагрузки сначала соответствующими дисахарами, а затем входящими в их состав моносахарами.

При непереносимости лактозы после ее приема внутрь (1 – 2 г на 1 кг веса тела) не наблюдается прироста в крови через 1/2 ч и 2 ч глюкозы и галактозы, а после приема их внутрь отмечается увеличение концентрации этих веществ в крови. Аналогичным образом выявляется непереносимость сахарозы (состоящей из глюкозы и фруктозы) и мальтозы (состоящей из глюкозы).

Течение и прогноз. Заболевание у большинства больных протекает нетяжело. Его клинические признаки исчезают, если непереносимые дисахара не употребляются, и вновь появляются при их введении. Трудоспособность, в период обострения заболевания может временно нарушаться.

Диагноз. Указание в анамнезе на непереносимость дисахаридов (обычно молока, сахара) и уменьшение симптомов энтеропатии после исключения этих дисахаридов и продуктов их содержащих, из пищевого рациона. Характерные результаты копрологического анализа: кислая реакция кала, наличие пузырьков газа (бродильная диспепсия), непереваренного крахмала, клетчатки, молочной кислоты. Результаты нагрузочной пробы с дисахаридами. Резкое снижение активности или полное отсутствие дисахаридаз в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Ускорение перистальтики кишечника и пассажа его содержимого после приема бария сульфата и 50 г определенного дисахарида (лактазы, сахаразы).

Дифференциальный диагноз. Дисахаридазоферментные энтеропатии необходимо дифференцировать с такими заболеваниями, как хронический энтерит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, которые подробно описаны в этой книге.

Формулировка диагноза. Дисахародефицитная энтеропатия с недостаточностью лактазы (мальтазы, сахаразы) средней тяжести период обострения (ремиссии).

Лечение. *Режим лечения.* Поведение больного дисахаридадефицитной энтеропатии.

тием в процессе лечения обострения заболевания определяется состоянием больного и тяжестью течения болезни. Разрешается использовать постельный (№ 2) или полупостельный (№ 3) режим.

Лечебное питание. В зависимости от формы дисахаридов пища должна быть индивидуальной в пределах диеты № 4. В тоже время надо использовать питание с повышенным содержанием белка, сбалансированное по аминокислотному, поливитаминному, электролитному составу, с необходимым количеством микроэлементов. Нужно употреблять в пищу экологически чистые продукты с устранением непереносимой пищи. Недостаточность продукции слизистой оболочкой тонкой кишки лактазы, обуславливает нарушенное усвоение молочного сахара – лактозы. У здоровых людей лактоза расщепляется в тонкой кишке на глюкозу и галактозу, которые хорошо всасываются. При отсутствии лактазы в тонкой кишке, лактоза расщепляется в толстой кишке под влиянием бактериальных ферментов с образованием молочной и уксусной кислот, что ведет к резкому закислению среды, избыточному поступлению в толстую кишку воды, усилению перистальтики, появлению поноса и метеоризма. Лечение заключается в исключении из пищи молока. Иногда больные с недостаточностью лактозы хорошо переносят молочнокислые продукты и творог, в которой лактоза содержится меньше, чем в цельном молоке. Предлагаются также с заместительной целью добавлять в рацион лактозу.

Фермент сахаразы расщепляет сахарозу на глюкозу и фруктозы. При недостаточном образовании сахаразы слизистой тонкой кишки появляется диарея, больные худеют. Лечение заключается в назначении бессахарозной диеты, но разрешается употребление глюкозы и фруктозы в отдельности, крахмала, круп, картофеля, соевых продуктов рекомендуется принимать сахарозу в капсулах.

Недостаточность изомальтазы обычно сочетается с недостаточностью сахаразы. Это объясняется тем, что существует сахарозно-изомальтазный комплекс, на долю которого приходится вся сахаразная, почти вся изомальтазная (более 90%) и большая часть мальтазной активности. Заболевание проявляется возникновением диареи и метеоризма после употребления в пищу сахара, сладостей, крахмала.

При тяжелом течении показано парентеральное лечение смесями аминокислот, белковых гидролизатов, растворами глюкозы, электролитов и другое симптоматическое лечение, которое изложено в разделах «Энтерит» и «Колит».

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Колит

Определение. Колит является воспалительным заболеванием толстой кишки, характеризующимся развитием воспалительно-дистрофическими, а при длительном существовании – атрофическими изменениями слизистой оболочки, а также нарушением функции толстого кишечника.

Вопрос о выделении неязвенного колита в самостоятельную нозологическую форму не решён. Так, в США и Западной Европе такое заболевание не признается. Несмотря на отсутствие однозначного отношения к этой проблеме такое заболевание как воспаление слизистой толстого кишечника существует под именем «колит» или «неязвенный колит». Тем более, что в международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) класса К 50-52 включают неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

Многие известные гастроэнтерологи и сейчас считают неязвенный колит как самостоятельную нозологическую единицу в клинической практике. Следует согласиться с мнением о том, что если тип колита после проведенного бактериологического исследования кала, колоноскопии с биопсией и рентгенологического исследования толстой кишки этиологически не удастся верифицировать, то его следует отнести к хроническому неязвенному колиту.

Этиология. *Острые колиты* чаще всего вызываются патогенными микроорганизмами (дизентерийными бактериями, сальмонеллами, стафилококками, стрептококками, балантидиями и др.), возникают в результате действия аллергических

факторов, пищевых и прочих аллергенов, некоторых медикаментов, при алиментарных нарушениях, инфекционных и вирусных заболеваний (напр.: при гриппе, пневмонии, сепсисе и др.).

Хронический колит может быть следствием острого в случаях недостаточно эффективного лечения, а также у больных с пониженной общей сопротивляемостью организма. Чаще всего хронический колит вызывается дизентерийными бактериями, хотя другие микробы (сальмонеллы, стафилококки, протей, патогенные штампы кишечной палочки, амебы, балантидии, трихомонады, лямблии) также могут вызвать развитие хронического колита. Нередко причиной колита являются гельминтозы. Он может развиваться также при наличии очагов инфекции в организме, особенно в органах анатомически связанных с кишечником (в желчном пузыре, поджелудочной железе и др.). У женщин причиной колита может быть воспалительный процесс органов малого таза.

Возбудитель заболевания, в стадии развития хронического колита, иногда может отсутствовать, но сохраняются и могут усиливаться возникшие при инфекционном поражении кишечника изменения в двигательной, секреторной (ферментативной) функциях кишечника, усиливается дисбактериоз, формируются патологические изменения слизистой оболочки.

При некоторых хронических инфекциях (туберкулез, бруцеллез и др.) развитие колита может быть обусловлено воздействием токсинов, а также непосредственной локализацией патологического процесса в кишечнике. При хроническом колите алиментарного происхождения болезнь развивается вследствие длительного однообразного питания, систематического употребления в больших количествах трудноперевариваемой пищи, злоупотребление острой пищей, алкоголем. Имеют значение нарушение режима (ритма) питания и связанные с этим функциональные расстройства пищеварительных желез. Развитию колита способствует пища, бедная физиологическими стимуляторами моторной и секреторной функции кишечника, а также белком и витаминами, особенно группы В. Причиной хронического колита может быть и поступление в кишечник недостаточно подготовленных для кишечного пищеварения пищевых масс (в результате нарушения жевания, в связи с заболеваниями желудка и тонкой кишки, печени, желчных путей, поджелудочной железы), хронический колит развивается при интоксикации тяжелыми металлами, щелочами, некоторыми лекарственными препаратами (дигиталис, салицилаты, димедрол и др.), при лечении антибиотиками широкого спектра действия, при почечной и печеночной недостаточности, гипертиреозе, аддиссоновой болезни.

Хронические колиты (так называемые вторичные) возникают при воспалительных заболеваниях других органов пищеварительной системы – при гастрите, холецистите, гепатите, панкреатите, дуодените и др. В этих случаях большую роль играют висцеро-висцеральные рефлексy. Хронические колиты также могут явиться следствием нарушения кровообращения у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и циррозом печени. Кроме того, хронический колит наблюдается при воздействии ионизирующего излучения.

Аномалии положения и строения кишечника (долихосигма, мегасигма и мегаколон, дивертикулез, колоптоз), спастичный процесс в брюшной полости также способствует развитию хронического колита.

Описаны хронические колиты аллергической этиологии. Встречаются они редко и являются следствием пищевой, бактериальной и лекарственной аллергии. Аллергическое происхождение колитов подтверждается аллергическим анамнезом и специальными аллергическими тестами. Большую роль играет и состояние дисбактериоза.

В особую группу выделяют ишемические колиты, возникающие в результате нарушения кровообращения в брыжеечных сосудах. Чаще всего они встречаются у людей в возрасте 60-70 лет, страдающих стенозирующим склерозом, медленно развивающимся тромбозом брыжеечных артерий.

Самую большую группу составляют колиты смешанной этиологии, чаще всего

сочетание инфекционного фактора (перенесенная дизентерия) с алиментарными нарушениями.

Патогенез. Основными патогенетическими факторами колитов является непосредственное повреждение слизистой оболочки толстой кишки под влиянием этиологических факторов, к которым относятся, прежде всего, влияние инфекции, лекарственных веществ, токсических и аллергических факторов. Эти вещества сами по себе, воздействуя непосредственно на слизистую оболочку толстой кишки, могут вызывать альтерацию, экссудацию и пролиферацию в ней, т.е. воспалительный процесс – колит. Существенное участие в этом процессе принадлежит изменениям в нервном аппарате кишечника, что приводит к нарушению моторной функции кишечника к развитию трофических нарушений слизистой оболочки толстой кишки.

Дисбактериоз относится к важнейшим патогенетическим факторам в возникновении и поддержании хронического колита, который поддерживает воспалительный процесс в слизистой оболочке толстого кишечника.

Нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы, вследствие воздействия этиологических факторов, способствует возникновению расстройств моторной функции кишечника, развитию дисбактериоза, углублению воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника, нарушениям секреторной, экскреторной функции толстой кишки.

Все перечисленные патогенетические механизмы возникновения воспалительного процесса в кишечнике возможны вследствие нарушения функции иммунной системы, в частности, снижение защитных механизмов гастро-интестинальной иммунной системы.

Лимфоидная ткань желудочно-кишечного тракта выполняет функцию первой линии специфической защиты от микроорганизмов. Большинство иммунно-продуцирующих клеток организма (В-лимфоцитов и плазмоцитов) находится в I.propriа кишечника. Наличие местного иммунитета, оптимальный синтез кишечной стенкой иммуноглобулина А, лизоцима является надежной защитой против инфекции и предупреждает развитие инфекционно-воспалительного процесса в кишечнике. При хронических энтеритах и колитах снижается продукция кишечной стенкой иммуноглобулинов (прежде всего Ig А) лизоцима, что приводит к повреждению слизистой оболочки толстого кишечника, клетки которой становятся аутоантигенами. По отношению к аутоантигенам образуются аутоантитела, которые фиксируются на рецепторах неповрежденных клеток слизистой оболочки кишечника, что составляет иммунологическую стадию аллергической реакции. Под влиянием разрешающих факторов (этиологических, стрессовых) возникают сначала патохимическая стадия с накоплением биологически активных веществ, а затем патофизиологическая, при которой совершается воспалительный процесс в толстой кишке – развитие колита.

Патоморфология. Воспалительный процесс при колитах локализуется преимущественно в слизистой оболочке и подслизистой основе толстой кишки. Слизистая оболочка полнокровна с точечными кровоизлияниями и эрозиями. Гистологическое исследование слизистой оболочки выявляет лимфоидно-плазмодитарную инфильтрацию I. propria, увеличение количества бокаловидных клеток.

Хронический атрофический колит характеризуется сглаженностью складок, зернистостью слизистой оболочки, она имеет бледно-серый цвет. При микроскопическом исследовании отмечается уплощение ворсинок, уменьшение крипт и количества бокаловидных клеток. Характерна лимфоидно-плазмодитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки.

По видам воспалительной реакции выделяют катаральный, фибринозный, некротический и язвенный колит.

Классификация (А.М. Ногаллер, К.Ю. Юлдашев, А.Т. Малыгин, 1989)

1. По этиологии:

- 1.1. Инфекционный.
- 1.2. Паразитарный.

- 1.3. Алиментарный.
- 1.4. Интоксикационный.
- 1.5. Радиационный.
- 1.6. Ишемический.
- 1.7. Аллергический.
- 1.8. Колит смешанной этиологии.
2. По преимущественной локализации.
 - 2.1. Тотальный (панколит).
 - 2.2. Сегментарный (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).
3. По характеру морфологических изменений:
 - 3.1. Катаральный.
 - 3.2. Эрозивный.
 - 3.3. Язвенный.
 - 3.4. Атрофический.
 - 3.5. Смешанный.
4. По степени тяжести:
 - 4.1. Легкая форма.
 - 4.2. Средней тяжести.
 - 4.3. Тяжелая форма.
5. По течению заболевания:
 - 5.1. Рецидивирующее.
 - 5.2. Монотонное, непрерывное.
 - 5.3. Интерметирующее, перемежающееся.
6. По фазам заболевания:
 - 6.1. Обострение.
 - 6.2. Ремиссия.
 - 6.2.1. Частичная.
 - 6.2.2. Полная.
7. По характеру функциональных нарушений:
 - 7.1. Моторной функции:
 - 7.1.1. Нарушение по гипомоторному типу.
 - 7.1.2. Нарушение по гипермоторному типу.
 - 7.1.3. Без нарушения моторной функции.
 - 7.2. По типу кишечной диспепсии:
 - 7.2.1. С явлениями броидильной диспепсии.
 - 7.2.2. С явлениями смешанной диспепсии.
 - 7.2.3. С явлением гнилостной диспепсии.
 - 7.2.4. Без явления кишечной диспепсии.
8. С наличием или отсутствием аллергического синдрома.

Клиника. Острый колит обыкновенно начинается внезапно. Для этого заболевания характерны схваткообразные боли по протяжению толстых кишок. Боли могут локализоваться по всему протяжению толстых кишок, в левой части толстой кишки (левосторонний колит – сигмоидпроктит). Кроме наличия болей важным симптомом является частый жидкий стул с примесью слизи, крови, гноя, часто сопровождающийся болезненными тенезмами, наблюдающимися чаще при левостороннем колите. Стул бывает от 3 – 5 до 50 раз в сутки, особенно часто при левостороннем колите. Вначале стул имеет каловой характер, зловонный запах, затем становится жидким, водянистым и содержит различные по количеству примеси – крови, гноя и слизи.

При инфекционных формах острого колита и реже при его других формах, температура повышается до 38С. При тяжелых формах развивается интоксикация, кожа быстро теряет напряжение и эластичность, становится бледной сухой и вялой. Язык обложен. Часто наблюдается дурной запах изо рта. Аппетит отсутствует. Больной чувствует сильную жажду. При пальпации определяется болезненность по протяжению толстых кишок. Ректороманоскопия обнаруживает изменение слизистой толстых кишок, инфильтрацию кишечной стенки и нарушение

кишечной гаустрации.

При хроническом колите одним из ведущих и постоянных симптомов заболевания является болевой синдром. Боли могут иметь различный характер: большей частью периодические, ноющие, локализующиеся в нижней части живота по ходу толстой кишки. Обычно боли усиливаются после приема пищи, перед дефекацией. После дефекации и отхождения газов интенсивность болей снижается.

При распространении патологического процесса на серозную оболочку кишок (периколит) или региональные лимфатические узлы (мезаденит) боли приобретают постоянный характер, усиливаются при движении, особенно при тряске, дефекации, очистительной клизме.

Частым признаком заболевания является метеоризм. Вздутие живота не имеет срединной локализации, более типичной для хронического энтерита, а распространяется на нижние и боковые отделы живота.

Хронический колит сопровождается нарушением стула практически у всех больных. Характер этих нарушений различен и обусловлен расстройством моторной функции кишечника. Часто наблюдается не оформленный жидкий или кашицеобразный стул с примесью слизи. У некоторых больных позывы на дефекацию возникают вскоре после приема пищи (гастроинтестинальный или гастроцекальный рефлекс). В ряде случаев наблюдается синдром недостаточного опорожнения кишечника. Это проявляется выделением во время дефекации небольшого кашицеобразного или жидкого кала, иногда с примесью оформленных кусочков, часто со слизью; такой стул бывает несколько раз в сутки.

При поражении преимущественно дистального отдела толстой кишки, особенно при вовлечение в патологический процесс заднего прохода, появляются частые позывы на дефекацию, тенезмы, выделение небольших количеств кала и газа. Возможны ложные позывы на дефекацию, при этом каловых масс почти нет, выделяется лишь небольшое количество газов и слизи.

Профузные поносы при хроническом колите бывают редко и наблюдаются преимущественно при паразитарном колите.

Хронический колит может сопровождаться запорами. Длительная задержка каловых масс в нижних отделах толстой кишки вызывает раздражение слизистой оболочки, усиление секреции и вторичное разжижение кала. Запор может на 1-2 дня смениться частой дефекацией с отделением первоначального твердого кала («каловая пробка»), а затем жидких, пенистых, бродильных или зловонных гнилостных масс («запорный понос»). У некоторых больных запоры чередуются с поносами.

При объективном исследовании язык обложен серовато-беловатым налетом, влажный. При пальпации живота выявляются болезненность и уплотнение либо всего толстого кишечника, либо преимущественно одного его отдела. Характерно также обнаружение зон кожной гиперестезии (зоны Захарьина – Геда). Эти зоны расположены в подвздошных и поясничных областях (соответственно 9-12 поясничным сегментам) и легко выявляются при покалывании кожи иглой или сгибании кожи в складку.

Довольно часто при хроническом колите пальпация выявляет чередование спазмированных и расширенных участков толстого кишечника, иногда «шум плеска».

Рентгенологическое исследование (ирригоскопия) при хроническом колите выявляет ассиметричную гаустрацию, гипо- или гипермоторную дискинезию, сглаженность рельефа слизистой оболочки, неравномерность заполнения барием толстой кишки.

Эндоскопическое исследование толстого кишечника (ректороманоскопия, колоноскопия) выявляет воспалительные изменения слизистой оболочки, эрозии, усиление или обеднение сосудистого рисунка, атрофию – при длительном течении воспалительного процесса.

Диагноз хронического колита подтверждается с помощью гистологического исследования биоптатов. Этот метод особенно важен при дифференциальной диагностике хронического колита и рака толстой кишки.

В зависимости от выраженности клинических и лабораторно-инструментальных данных различают три степени тяжести течения хронического колита.

Легкая форма характеризуется нерезко выраженными кишечными симптомами (незначительные боли в животе разлитого характера или в нижних отделах, вздутие живота, ощущение неполного опорожнения кишечника, неустойчивый стул, неприятные ощущения в прямой кишке); пальпаторная болезненность отделов толстого кишечника; выраженная психоневрологическая симптоматика. При эндоскопии определяется картина катарального воспаления на фоне отека слизистой оболочки, иногда обнаруживаются геморрагии и легкая ранимость слизистой оболочки. Общее состояние больных существенно не страдает, копрологические исследования не выявляют существенных изменений.

Средняя степень тяжести проявляется более упорным и рецидивирующим течением. Для этой формы хронического колита характерны резко выраженные почти постоянные боли по всему животу, тяжесть в нижней половине живота, вздутие, урчание, переливание, ощущение распираания, жидкий стул, нередко чередование запоров и поносов; снижение массы тела во время обострения заболевания; значительно выраженный астеноневротический синдром; типичные копрологические синдромы (в кале обнаруживается плохо переваренные мышечные волокна, мыла, жир, жирные кислоты, слизь, лейкоциты, положительная реакция Трибуле на белок); значительно выраженные воспалительные изменения слизистой оболочки толстого кишечника, выявленные при эндоскопическом исследовании.

Тяжелая форма хронического колита характеризуется присоединением клинических признаков вовлечение в патологический процесс тонкого кишечника (энтеральный синдром), что фактически и определяет степень тяжести заболевания. Для тяжелой формы хронического колита характерны длительные поносы, вздутие, ощущение распираания в животе, снижение массы тела, выпадение волос, сухость кожи, ломкость ногтей и другие симптомы трофических нарушений и синдрома мальабсорбции; выраженное вздутие и пальпаторная болезненность всего живота или преимущественно в околопупочной области; копрологический анализ выявляет резко выраженные изменения, характерные для поражения толстого и тонкого кишечника (жидкая консистенция кала, желтый или зеленовато-желтый цвет кала, много непереваренных мышечных волокон, нейтрального жира, жирных кислот, внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки, слущенного эпителия, большое количество лейкоцитов, резко выраженная реакция Трибуле; резко выраженные воспалительные изменения и атрофия слизистой оболочки толстого кишечника, двенадцатиперстной и тощей кишки при эндоскопическом исследовании, нередко выявляются эрозии.

Диагноз. Определение как острого, так и хронической формы колита не представляют в типичных случаях больших трудностей, но требует вдумчивого анализа жалоб, анамнестических данных, а также подробного физического и лабораторно-инструментального обследования больного.

Существенным в диагностике является выяснение причинного фактора и местных, так называемых кишечных проявлений болезни с их болевым синдромом, кишечной диспепсией и объективными данными болезни. Но более точные показатели для окончательного диагноза получают по результатам копрологического и бактериологического исследования кала, рентгенологических и эндоскопических методов исследования.

При копрологическом исследовании выявляют воспалительные элементы в кале – слизь, лейкоциты, реже эритроциты.

Дисбактериоз выявляется при бактериологическом исследовании кала и содержимого из верхних отделов тонкой кишки методом серийных разведений с посевом на элективные среды для каждой группы бактерий.

При эндоскопическом исследовании (колоноскопия, ректороманоскопия) наиболее типичной является картина ректосигмоидита. Слизистая оболочка дистального отдела толстой кишки гиперемирована в различной степени, отечна. Могут быть точечные кровоизлияния. Значительно реже при хроническом колите наблюдается атрофическая форма ректосигмоидита.

В рентгенологической диагностике наиболее важным методом является ирригоскопия, которая определяет при колитах наличие набухания, изменение контуров складок слизистой оболочки в виде расширения складок, подушкообразных с уменьшением их числа вплоть до полного их исчезновения при резком воспалительном отеке слизистой оболочки, склероза и атрофии.

Дифференциальный диагноз. Хронический колит чаще всего приходится дифференцировать с дискинезией толстого кишечника, энтеритом, туберкулезом кишечника, раком прямой кишки.

Дифференциальная диагностика хронического неязвенного колита и хронического туберкулеза кишечника определяется положительными симптомами туберкулеза, чего никогда не бывает при колитах.

Основными характерными симптомами туберкулеза кишечника является синдром туберкулезной интоксикации (общая слабость, недомогание, похудание, субфебрильная температура тела, выраженная потливость, особенно ночью, снижение аппетита); постоянные боли в правой подвздошной и околопупочной области живота. Плотное болезненное утолщение стенок слепой кишки и терминального отдела подвздошной кишки, определяемых при пальпации; тенезмы и ложные позывы к дефекации при поражении прямой кишки; изъязвление слизистой оболочки, рубцовые стенозы, дискинетические явления, определяемые при колоноскопии и рентгенологическом исследовании толстой кишки.

Наличие в кале скрытой крови, растворимого белка (положительная реакция Трибуле); При гистологическом исследовании биоптатов язвы толстой кишки определяется эпителиоидные гранулемы с многоядерными гигантскими клетками Пирогова – Лангханса и казеоз; резко положительные туберкулиновые пробы с выраженными легочными признаками туберкулеза.

Дифференциальная диагностика хронического колита и рака толстой кишки, который в раннем периоде, как правило, себя не проявляет. В дальнейшем развиваются симптомы общей интоксикации, к которым относится нарастающая общая слабость, снижение аппетита, похудание, тяжесть после еды, неопределенные боли в животе, урчание и вздутие живота, неустойчивый стул.

Эти симптомы весьма подозрительны в отношении рака толстой кишки, особенно если при этом имеются анемия, увеличение СОЭ, определяются слизь и кровь в кале, боли при дефекации.

Табл. 5.3.

Дифференциально-диагностические признаки
дискинезии толстой кишки и хронического колита (А.М.Ногаллер, 1989)

Показатели	Дискинезии	Хронический колит
Наиболее частые этиологические факторы	Психоэмоциональные травмы, перенесенные операции, алиментарные нарушения	Инфекция, особенно дизентерия, дисбактериоз, сенсбилизация к аутофлоре
Связь обострения с психогенными факторами	Отчетливая	Может отсутствовать
Симптомы вегето-сосудистой лабильности	Чаще выражены	Могут отсутствовать или нерезко выражены
Пальпация живота	Отсутствие выраженной болезненности кишки, зон кожной гиперестезии иногда определяются спастические и растянутые участки	Выраженная зона кожной гиперестезии подвздошной и поясничной областях, болезненность кишки, иногда ограничение подвижности
Характер стула	Чаще запор, иногда чередование с кратковременным поносом, кал обычный без слизи, отсутствуют непереваренные остатки пищи	Чаще встречается понос или чередование его с запорами, могут быть примеси крови, слизи, остатки пищи, нередко ложные и императивные позывы

Копрологические данные	Отсутствуют воспалительные элементы, иногда признаки ускорения или замедления моторики толстой кишки	Воспалительный синдром (лейкоциты, слизь, положительная реакция Трибуле), частые признаки нарушения пищеварения, увеличение содержания кишечных ферментов
Эндоскопия	Слизистая оболочка нормальной окраски, иногда незначительная гиперемия	Атрофия, гиперемия, язвы, явления криптита, усиленного слизеобразования
Биопсия толстой кишки	Без патологии или признаки коллопатии, иногда поверхностного воспаления	Воспалительные дистрофические, атрофические изменения слизистой оболочки
Иммуннобиологическое состояние	Обычно без существенных изменений	Характерно снижение неспецифической резистентности, сенсибилизации к аутомикрофлоре, в тяжелых случаях – аутоиммунные нарушения
Рентгенологические данные	Без патологии или спастическая гаустрация, неравномерная моторика, прерывистое наполнение кишки	Изменение рельефа слизистой оболочки кишки, утолщение стенок, иногда язвы, перипроцессы

Рентгенологические и эндоскопические исследования определяют величину, локализацию и характер опухолевого процесса. Гистологические исследования биоптатов, взятых из всех подозрительных в отношении рака участков подтверждают диагноз рака.

Табл. 5.4.

Дифференциация хронического энтерита и хронического колита

Признаки	Хронический энтерит	Хронический колит
Частота стула при диарее	До 6-8 раз в сутки	10-15 раз в сутки
Частота запоров	у 20% больных и реже	У 50% больных
Объем каловых масс	Полифекалия (больше 500 г/сутки)	Не увеличен или незначительно увеличен
Стеаторея («жирный кал»)	Характерно	Отсутствует
Видимые остатки непереваренной пищи в кале	Характерно	Не характерно
Слизь на поверхности кала	Небольшое количество	Большое количество
Локализация боли в животе	Преимущественно в околопупочной области	В подвздошных областях и боковых отделах живота
Тенезмы	Отсутствует	Характерно
Кровь в кале	Отсутствует	Бывает часто
Чувство неполного опорожнения кишечника	Не характерно	Характерно
Похудание	У большинства больных значительное	У 1/3 больных незначительное
Трофические расстройства	Характерны	Не характерны
Спазм, урчание, болезненность терминального отрезка подвздошной кишки	Характерны	Не характерны
Анемия	Характерна	Не характерна
Гипопротеинемия с отеками	Характерна для тяжелого течения	Не характерна
Пальпаторная болезненность толстой кишки	Не характерно	Характерно
Шум плеска в слепой кишке при пальпации	Характерно	Встречается при тифлите

Копрограмма	Не переваренная клетчатка, крахмал, мышечные волокна	Слизь, лейкоциты, клетки кишечного эпителия, иногда эритроциты
Нарушение всасывательной функции тонкой кишки	Характерно	Отсутствует
Колonosкопия	Изменения не характерны	Характерные воспалительные изменения в толстой кишке

Формулировка диагноза

1. Хронический неязвенный колит постдизентерийный, преимущественно сигмопротит, эрозивный, среднетяжелая форма, непрерывное течение с нарушением моторной функции по гипермоторному типу, выраженная бродильная диспепсия, фаза обострения.

2. Хронический неязвенный катаральный колит на почве дисбактериоза, преимущественно тифлит, легкая форма, рецидивирующее течение с нарушением моторной функции по гипомоторному типу, фаза обострения.

Лечение. Режим лечения зависит от тяжести течения и индивидуальных особенностей организма больного. Определяется строго постельным (№ 1), постельным (№ 2), полупостельным (№ 3) и общим (№ 4) режимом.

Лечебное питание назначается с учетом фазы заболевания (обострения или ремиссия), состояния моторной функции кишечника и пассажа кишечного содержимого (запоры или поносы), характера кишечной диспепсии (гнилостная или бродильная), наличие или отсутствие ферментопатии (обычно приобретенной лактозной недостаточности), пищевой аллергии.

В период выраженного обострения заболевания с диареей рекомендуется щадящий рацион для уменьшения перистальтики и устранения раздражения слизистой оболочки кишечника. В первые 2-3 дня разрешаются крепкий горячий чай без сахара, отвары шиповника или черники, кисели, кефир (трехдневной давности), протертый творог, белые сухари.

В последующие дни при выраженной диарее последовательно назначаются диеты № 4, № 4 б, № 4 в как это описано в «лечении хронического энтерита».

Диеты № 4, № 4 б, № 4 в способствуют уменьшению интенсивности как бродильных так и гнилостных процессов в кишечнике. При наличии выраженного метеоризма показано ограничение углеводов, молока, молочных продуктов. При хроническом колите с преобладанием запоров включаются продукты, содержащие повышенное количество пищевых волокон и ускоряющие пассаж кишечного содержимого. Рекомендуется свекла, морковь, тыква, чернослив, абрикосы, курага, овощные и фруктовые соки, печенье и хлеб с добавлением отрубей.

В период стойкой ремиссии больному хроническим колитом можно назначить общий стол с исключением жирного мяса, острых и соленых блюд, специй, консервированных и копченых блюд, сдобного теста, алкоголя.

Фармакотерапия. Нормальное восстановление микрофлоры кишечника выполняется в два этапа. Для ликвидации патогенной микрофлоры используется антибактериальная терапия и с целью восстановления нормальной кишечной флоры применяют культуры нормальной кишечной флоры (колибактерин, бифидумбактерин, бификол, лактобактерин, бактисубтил, биоспорин).

Антибиотики назначаются на 7-10 дней с учетом микрофлоры кишечника и чувствительности ее к антибиотикам с приемом противокандидозных средств, поливитаминов. Можно использовать сульфаниламидные препараты (бисептол, фталазол и др.). В комплексное лечение хронического колита включается также невоспалительные средства. Рекомендуется висмута нитрат основной по 0,5 г 3 раза в день за час до еды, викалин или викаир по 1-2 таблетки 3 раза до еды в течение 2-3 недель. Противовоспалительный эффект оказывают также сульфосалазин по 1г 4 раза в день, а также препараты 5-аминосалициловой кислоты (месалазин, салофальк по 0,5 г 4 раза в день) в течение 4 недель.

При лечении хронического колита с преимущественным поражением прямой и сигмовидной кишки возможно проведение местного лечения в виде микроклизм и

внутриректальных свечей. Наиболее широкое распространение получили микроклизмы из масла облепихи, шиповника, рыбьего жира. Эти вещества вводятся в теплом виде в количестве 30-50 мл. Можно использовать в микроклизмах вяжущие адсорбирующие средства, антисептические и антиспастические препараты.

При запорах назначается диета № 3, послабляющие средства. При спастической дискинезии толстой кишки можно применять миогенные спазмолитики (но-шпу, галидор, папаверин), периферические М-холинолитики (платифиллин, метацин) или блокаторы кальциевых каналов. При атонии кишечника рекомендуется прозерин по 0,015 г внутрь 2-3 раза в день.

Дезинтоксикационная терапия обычно назначается при выраженном обострении хронического колита с поносами. С целью дезинтоксикации рекомендуются внутривенное капельное введение реополиглюкина, электролитов, препаратов аминокислот, поливитаминов.

Физиотерапия назначается с учетом фазы заболевания, состояния моторно-эвакуаторной функции, типа дискинезии толстого кишечника, а так же преобладающей клинической симптоматики и сопутствующих заболеваний.

В период обострения при стихании патологического процесса можно применять полуспиртовые компрессы, грязе-торфо-озокеритовые аппликации, электрофорез кальция хлорида, новокаина, магнитотерапию, лазеротерапию.

Санаторно-курортное лечение рекомендуется проводить в период ремиссии на бальнеологических курортах с питьевыми минеральными водами (Трускавец, Миргород, Моршино и др.)

Хирургическое лечение. Оперативное лечение неязвенных колитов имеет весьма ограниченные показания. Абсолютными показаниями к операции служат опасные для жизни осложнения различных колитов. К ним относятся: перфорация стенки кишки с развитием перитонита, не подлежащая консервативной терапии токсическая дилатация толстой кишки, профузное кишечное кровотечение, острая непроходимость кишечника в результате стриктуры или спаечного процесса. Относительные показания к оперативному лечению: возникают при неэффективности настойчивого консервативного лечения и явления частичной кишечной непроходимости вследствие стриктуры кишечника.

Радикальные операции по поводу колитов и их осложнений, при относительных показаниях, чаще противопоказаны пожилым людям при наличии у них тяжелых сопутствующих заболеваний.

Существующие оперативные методы могут быть разделены на способы временной разгрузки пораженных отделов толстой кишки и радикальные вмешательства, направленные на удаление пораженного отдела. К первой группе вмешательств относятся наложение различных видов илео- и колостом. Эти операции выполняются в основном в экстренных случаях при осложнениях основного заболевания: при непроходимости кишки цекотрансверзо – или сигмостомы. Радикальные операции - сегментарные резекции толстой кишки – выполняют при рубцовых стриктурах кишки, обусловленных ишемическим колитом, дивертикулезом и т.п. В этих случаях производят право – и левостороннюю гемиколэктомию, резекции сигмовидной или поперечноободочной кишки.

Радикальные операции производят после проведения интенсивного консервативного лечения, которое должно иметь специфическую направленность и обеспечивать снижение активности местных неспецифических воспалительных изменений и коррекцию общих метаболических нарушений. Такое лечение необходимо для профилактики послеоперационных осложнений, среди которых опасными являются недостаточность швов, гнойный перитонит и спаечная непроходимость кишечника.

Неспецифический язвенный колит

Определение. НЯК – это хроническое воспалительное заболевание толстой кишки неизвестного происхождения, которое клинически проявляется рециди-

вирующим течением с периодами кровавой диареи, а патоморфологически - диффузным поверхностным воспалением в стенке толстой кишки. Воспаление имеет проксимальную распространенность от прямой кишки и ограничивается ректальной и толстокишечной слизистой оболочкой.

Эпидемиология. НЯК относится к весьма распространенным болезням в странах Европы и США. В тоже время в разных странах эта болезнь встречается с разной частотой. Если в Швейцарии на 10000 стационарных больных НЯК ставит 5,8, то в Бельгии – 10,8, в Англии – 14,8. В Америке встречается еще чаще.



Рис. 5.4. Хронический НЯК с язвами и псевдополипами

Он является некротизирующим рецидивирующим воспалением слизистой оболочки толстой и прямой кишки с их эрозивно-язвенным поражением и частым вовлечением в процесс ряд других органов (суставов, печени, кожи, глаз).

Болеют этим заболеванием преимущественно люди молодого и среднего возраста. Однако НЯК встречается в любом возрасте: от раннего детства до глубокой старости, но больше половины имела возраст от 20 до 40 лет. Отношение числа женщин к числу мужчин в любом возрастной группе составляет 60:42. Смертность при НЯК еще довольно высока.

Этиология. По вопросу причинного фактора в возникновении НЯК существует целый ряд теорий, которые под собой имеют определенное значение.

Характер клинического течения НЯК – субфебрильная температура, острое воспаление кишечника, кровянисто – гнойные выделения, – казалось бы, свидетельствует об инфекционной природе заболевания. Однако, в физиологическом состоянии, кишечник обычно содержит большое количество самых различных видов бактерий. Человек выделяет с фекалиями в сутки около 17 триллионов микробов, но заболевание возникает сравнительно редко

Значение обычной микрофлоры кишечника для организма человека огромно. Это объясняется, во-первых, тем, что она обладает защитными, антагонистическими свойствами, способностью подавлять и уничтожать патогенных микробов. Во-вторых, кишечная микрофлора обладает способностью к витаминобразованию. В-третьих, микроорганизмы кишечника обладают ферментативной активностью – разлагают пищевые вещества, синтезируют ацетилхолин, способствуют усвоению железа.

В регуляции микробного ценоза кишечника принимают участие кишечные соки, лимфоциты, постоянно мигрирующие в просвет кишки из лимфатических фолликулов кишечной стенки, бактерицидные инкреты типа лейкоцинов. Эти факты свидетельствуют, что между макроорганизмом и микробной флорой существует симбиотическая связь, которая в нормальных условиях является физиологической и поддерживается сложными механизмами. Нарушение этих механизмов симбиоза при определенных условиях может привести к патофизиологическим изменениям, как в органе, так и в организме в целом.

Высказывались мнения, что в результате изменения в физиологическом симбиозе, вызванного какой-либо причиной, микроорганизмы приобретают патогенные свойства и становятся основными возбудителями заболевания, что в отдельных случаях не исключается.

Хорошо известно, что нарушение качественного и количественного состава пищи могут способствовать возникновению НЯК и оказывать влияние на его развитие. В частности речь идет о витаминной недостаточности. Действительно у больных НЯК выявлены явления гиповитаминоза, что может способствовать развитию такого заболевания, однако предположение о витаминной недостаточности не разрешает вопросы о ее основной роли в патогенезе заболевания, несомненно, более сложного.

Точно также и повышение ферментативной активности у больных скорее является следствием заболевания, а не причинным фактором.

Многие исследования подтверждают важную роль нервно-психических факторов в развитии НЯК, но вместе с тем свидетельствуют, подобно тому, как об этом говорят И.Ю. Юдин и другие клиницисты, что наблюдаемые психические расстройства чаще являются следствием этого тяжелого соматического страдания.

О патогенетической связи НЯК с болезнями соединительной ткани свидетельствуют клинические проявления этих заболеваний, имеющие общие черты. Сюда относятся: прогрессирующее течение болезни с периодами ремиссии, лихорадочное состояние, выраженные нарушение обмена веществ, аллергические осложнения и успешность лечения кортикостероидными препаратами и цитостатиками. Однако, морфологический критерий для НЯК коллагеновой природы оказался мало состоятельным.

Предположение о связи клинических проявлений НЯК с изменениями иммунной реактивности организма высказаны более 50 лет назад.

Для язвенного колита, так же как и для многих аллергических процессов, характерна периодичность течения, наличие семейных и индивидуальных реакций повышенной чувствительности к некоторым продуктам питания, переливанию крови. Сопутствующими заболеваниями нередко являются экзема, крапивница, отек Квинке, ревматоидный артрит, а также, хотя и реже, узелковый периартериит, склеродермия и т.д. Эти осложнения, как правило, развиваются в активной фазе болезни и исчезают с наступлением ремиссии.

При НЯК типичными гистологическими изменениями являются массивная гистолимфоцитарная инфильтрация слизистой и подслизистой толстой кишки, что отличает его от обычного воспаления, характеризующейся лейкоцитарной инфильтрацией.

Определенное место в развитии НЯК исследователи придают генетическому фактору.

Следовательно, по достоверным фактам исследователей среди причин возникновения НЯК доказаны роль нервно-эндокринных факторов, изменения в питании, обмене витаминов и состоянии ферментов, инфекции, а также аллергия, аутоиммунные факторы и генетическая предрасположенность.

Патогенез. Большинство работ, посвященных изучению патогенеза НЯК, выдвигают в качестве основных патогенетических механизмов три фактора: нервно-психический, иммунологическая реактивность, микрофлора кишечника.

На наш взгляд, согласно общим представлениям исследователей, высказанным в их гипотезах, патогенез НЯК наиболее приемлемо сформулировали О.Я. Бабак, Н.В. Харченко (2010).

Воздействие факторов окружающей среды и генетическая предрасположенность приводит к нарушению иммунного ответа, который выражается в селективной активации различных субпопуляций Т-лимфоцитов и изменением функции макрофагов, что приводит к выделению медиаторов воспаления и деструкции тканей. Этому же процессу способствует образование иммунных комплексов, фиксированных в очаге поражения. Повреждение эпителия, вызванное этими факторами, сопровождается образованием новых антигенов уже эпителиального проис-

хождения. Миграция в очаг повреждения мононуклеарных клеток и нейтрофилов из сосудистого русла усиливает воспалительную инфильтрацию слизистой оболочки и приводит к освобождению новой порции медиаторов воспаления. Персистенция прежних антигенов и появление новых замыкает порочный круг.

Патогенная инфекция осуществляет нагноительный процесс на участках некроза слизистой и подслизистой слоя в толстой кишке. Другие факторы отягощают патофизиологический и патоморфологический процесс и течение болезни в целом.

Патоморфология. В патологоанатомической картине НЯК различают изменения, характерные для острого прогрессирующего и хронического течения патоморфологического процесса.

При остром прогрессирующем процессе макроскопически стенка толстой кишки отечна, гиперемированная, легко рвется. На полнокровной слизистой оболочке имеются многочисленные эрозии и язвы. Последние редко проникают глубже, чем в подслизистую оболочку. Однако иногда процесс распространяется на более глубокие слои стенки кишки и вызывает перфорацию. Язвы имеют тенденцию сливаться и тогда вся поверхность слизистой оболочки толстой кишки представляет собой одну обширную язвенную поверхность. В дне язв может иметь место фибриноидный некроз стенки сосудов. Подвергаясь эрозии, такие сосуды становятся источником кровотечения.

При гистологическом исследовании в глубоких слоях слизистой оболочки толстой кишки определяется воспалительный экссудат, содержащий нейтрофилы, плазматические лимфоидные клетки и эозинофилы. У основания крипт лейкоциты, расположенные между нормальными клетками в просвете крипты, могут образовывать так называемые криптовые абсцессы.

При хроническом течении НЯК патологоанатомические изменения разнообразны. Наблюдаются очаги изъязвления, которые перемежаются с зонами заживления, а зазубренные язвы и псевдополипы тесно примыкают к гладким участкам регенерирующего эпителия.

Нередко между участками сохранившейся мышечной оболочки образуются эпителиальные мостики. Происходит утолщение стенки толстой кишки за счет отека и фиброза подслизистой. Это приводит иногда к слиянию участков относительно неповрежденной слизистой, укорочению длины и сужению просвета кишки. Деформация толстой кишки относится к одному из наиболее характерных вариантов хронического течения НЯК.

Вторым признаком данного заболевания является развитие атрофии слизистой оболочки.

Классификация. Единой классификации НЯК не существует. Обычно клиницисты подразделяют его на острые (молниеносные) и хронические формы. Последние могут быть непрерывно-рецидивирующими и рецидивирующими.

По тяжести НЯК выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы. При легком течении частота стула не более 4 раз в сутки. Он либо оформленный, либо кашицеобразный, с примесью крови, слизи. Общее состояние таких больных не страдает. При эндоскопии обнаруживается контактная кровоточивость слизистой оболочки, нередко выражены ее отек и гиперемия.

При средней степени тяжести стул до 8 раз в сутки, не оформлен, со значительной примесью слизи, крови, гноя. Отмечаются боли в животе, чаще в левой половине. Отмечается фебрильная (до 38°C) лихорадка, потеря массы тела до 10 кг за последние 1,5 – 2 мес, умеренная анемия (до 100 г/л), увеличенная СОЭ (до 30 мм/ч). При эндоскопии выявляются поверхностные язвы, псевдополипоз, выраженная контактная кровоточивость слизистой оболочки.

При тяжелом течении стул более 10 раз в сутки, может выделяться алая кровь или сгустки крови без кала, иногда выделяется кровянисто-тканевой детрит, слизь и гной в большом количестве. Имеет место выраженная интоксикация, высокая лихорадка, потеря более 10 кг массы тела менее чем за месяц. При обследовании: анемия, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, резкая гипопропротеинемия, гипергаммагло-

булинемия. При эндоскопии – еще более выраженные изменения слизистой оболочки, в просвете кишки много крови и гноя, число язв увеличивается.

По локализации процесса различают дистальные формы (проктиты и проктосигмоидиты), левосторонние, когда процесс захватывает вышележащие отделы толстой кишки и тотальные формы, при которых поражена вся толстая кишка.

Клиника. Наиболее яркими признаками болезни, заставляющими больного обратиться к врачу, являются: выделение с калом крови, слизи и гноя; одновременно в большинстве случаев появляется сильный понос. В ряде случаев резкого учащения стула не отмечается. Так, при любой форме проктита и проктосигмоидита частота стула, как правило, остается в пределах нормы, хотя бывают частые тенезмы. Реже наблюдаются запоры. В то же время при остром и тяжелом рецидивирующем тотальном колите время приступа число дефекации достигает 20-30 раз в сутки и преобладают ночью. У таких больных при дефекации обычно выделяется смесь жидкого кала, крови и слизи, но отделяемое может состоять исключительно из гноя, слизи и крови. Нередко больные страдают также недержанием кала, с одной стороны, вследствие вторичного поражения сфинктера, а с другой – вследствие прогрессирующего истощения и слабости.

При рецидивирующих формах, во время ремиссии, понос может полностью прекратиться, но чаще отмечается 3-4 раза в день кашицеобразный стул с незначительной примесью крови и слизи. При вялотекущем рецидивирующем левосторонним колите, как и при проктосигмоидите поносов может не быть; наблюдается лишь незначительное разжижение кала.

Однако для всех форм болезни характерно кровотечение и выделение слизи. При частых дефекациях и жидком стуле, естественно, развивается более или менее резкое обезвоживание, нарушение электролитного баланса, потеря азота и авитаминоз. Иногда больные за несколько недель теряют в весе до 20-25 кг. Во время ремиссии общее состояние больного улучшается и он прибавляет в весе. С каждым же новым рецидивом слабость и истощение прогрессируют. При частых тяжелых рецидивах или тяжелом хроническом левостороннем, в особенности тотальном язвенном колите больной теряет силы и становится инвалидом, прикованным к постели. При всех тяжелых формах НЯК (за исключением проктита) больной испытывает боль в животе, иногда постоянную тупую, а иногда схваткообразную и настолько сильную, что она временами доминирует в клинической картине. Следует подчеркнуть, что боль в животе, особенно в сочетании с напряжением брюшной стенки представляет собой симптом угрожающей перфорации.

Клиническое течение НЯК зависит от формы проявления болезни.

Острое течение болезни характеризуется бурным развитием воспалительно-язвенного процесса с самого начала заболевания. Процесс развивается молниеносно и почти сразу охватывает всю толстую кишку. У больных с острыми формами, как правило, диагностируется тотальный колит. Вследствие массивного поражения кишечника и бурного развития процесса болезнь с первого же дня приобретает угрожающий характер. Поэтому при остром язвенном колите необходимо как можно скорее принять самые решительные меры, вплоть до хирургического вмешательства. При остром течении смертность высока и довольно часто наблюдаются различные осложнения.

Хроническое течение характеризуется непрерывным и более или менее длительным течением заболевания. В то же время процесс может протекать и довольно тяжело, и относительно вяло. Следует отметить, что тяжесть заболевания связана со степенью распространения процесса. При тяжелом процессе чаще наблюдается тотальный колит, а при вялом – левосторонний колит и проктосигмоидит. Длительное и непрерывное течение заболевания истощает больного, вызывает у него резкий упадок сил и может угрожать жизни. В тяжелых случаях часто требуются хирургические вмешательства, при вялом течении удается достигнуть успеха с помощью консервативных мер.

Рецидивирующее течение представляет собой такую форму колита, когда приступы заболевания сменяются периодами ремиссии. Приступы могут протекать очень

бурно, так что напоминают острый язвенный колит, и могут быть относительно слабыми. Как и при хронической форме, тяжесть приступа связана со степенью распространения заболевания. При тяжелых приступах в подавляющем большинстве случаев наблюдается тотальный колит, а при слабых – левосторонний колит или проктосигмоидит. Тяжелые приступы могут принимать угрожающий характер, и тогда требуется хирургическое вмешательство. Форма болезни не является чем-то постоянным, и одна форма может переходить в другую.

Клиническое течение и тяжесть симптомов НЯК зависит от распространенности и интенсивности воспаления стенки кишки. Легкое или умеренно выраженное клиническое проявление встречается наиболее часто при проктитах и проктосигмоидитах без системных внекишечных признаков со склонностью к стабильности. Тяжелое и очень тяжелое течение заболевания сопровождается при распространенном воспалении всей кишки или при поражении левой ее половины, нередко с развитием кишечных и внекишечных осложнений.

Картина крови также относится к числу клинических показателей, характеризующих изменение реактивности организма. Особенно часто встречаются гипохромные анемии, умеренный или высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, реже лейкопения. В период обострения развивается эозинофилия, СОЭ иногда достигает 60 – 70 мм в час.

Из биохимических показателей значительные изменения претерпевает качественный и количественный состав белков сыворотки крови. Имеет место снижение уровня общего белка и изменение в белковых фракциях, уменьшение концентрации альбуминов и увеличение сывороточных γ -глобулинов.

При НЯК нарушаются процессы усвоения не только белков, но и жиров, углеводов, наступает расстройство ферментативных процессов, электролитного баланса и др.

При бактериологическом исследовании кала выявлена зависимость изменения кишечной микрофлоры от тяжести клинического течения колита и распространенности патологического процесса в толстой кишке. Для тяжелых форм заболевания характерно наличие стойких ассоциаций из 3-4 видов условно патогенных микроорганизмов, а также высокое количественное содержание.

Ректоскопическое и рентгенологическое исследование толстой кишки оказывает большую помощь, и часто являются решающим при постановке диагноза и определения тяжести заболевания. Еще до ректоскопии следует провести тщательный осмотр области заднего прохода и пальцевое исследование прямой кишки для выявления возможных осложнений – периаанальных абсцессов, свищей прямой кишки, трещин заднего прохода, а также спазма сфинктера.

Ректороманоскопия позволяет визуально наблюдать слизистую оболочку прямой и сигмовидной кишок, т.е. отделов кишечника, наиболее часто пораженных при НЯК. Самым важным признаком язвенного колита является возникновение кровотечения при легком дотрагивании до слизистой. Отсутствие такого кровотечения свидетельствует о том, что в данный момент воспалительный процесс прекратился.

При необходимости используется метод колоноскопии. При тяжелом течении в прямой кишке содержится много крови, слизи или гноя. Слизистая выглядит утолщенной, зернистой и кровоточит. На всем протяжении прямой и сигмовидной кишок на слизистой оболочке видны множественные поверхностные эрозии, развивающиеся в различные по форме и величине язвы с подрытыми краями. Эти язвы выделяют гной и кровоточат, а дно их покрыто некротическим налетом.

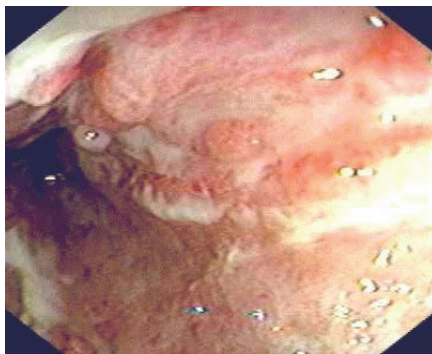


Рис. 5.5. Эндоскопия

Рентгенологическое исследование дополняет сведения о диагнозе НЯК. Наиболее характерные симптомы заключаются в потере гаустрации и значительном уменьшении просвета толстой кишки. При наличии множества изъязвлений или псевдополипов внутренний контур кишечника утрачивает гладкую, ровную, четкую линию и приобретает пушистый вид. Контур кишечной стенки становится зубчатым, шероховатым, а рельеф - слизисто-зернистым.

Диагноз. Распознавание НЯК основывается на оценке всей клинической картины больного, данных ректороманоскопических и колоноскопических, ирригоскопических, биопсии слизистой оболочки толстой кишки и учете результатов копрологического исследования.

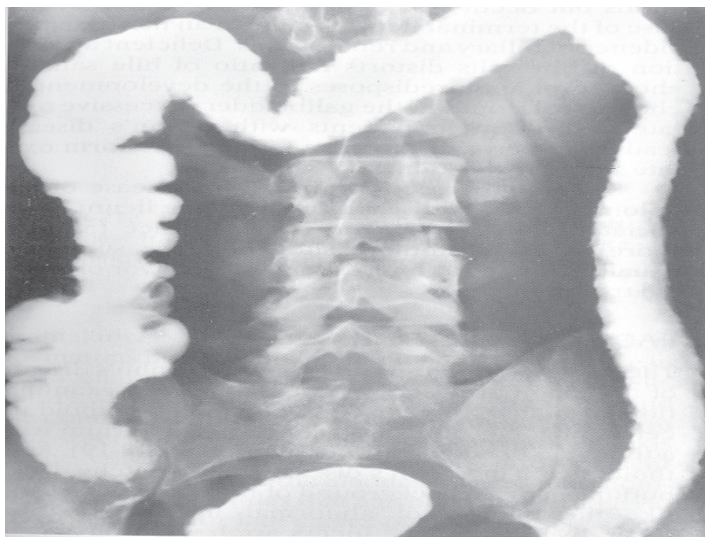


Рис. 5.6. Ирригограмма

При субъективном исследовании необходимо большое внимание уделять эпидемиологическому анамнезу с целью выяснений о перенесенных кишечных инфекциях, приема антибиотиков, НПВП, слабительных или других лекарств, наследственного фактора. При объективном обследовании больше в тяжелых случаях - определяется небольшое увеличение живота в размерах и болезненность отрезков толстой кишки при пальпации, бледность кожных покровов при анемии. Появление высокой лихорадки септического типа, снижение АД, болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки свидетельствует о тяжелом течении болезни и возможном появлении кишечных осложнений.

Характерные симптомы НЯК:

1. Диарея с примесью крови и слизи
2. Боль в животе
3. Тенезмы
4. Субфебрильная температура тела

Ректоромано- и колоноскопия позволяет выявить поражение определенного участка толстой кишки, различные стадии изменения слизистой оболочки, наличие язв, псевдополипов, степень распространенности патологического процесса в кишечнике и такие осложнения, как рак, токсический мегаколон, перфорацию, стеноз и т.д.

Данные гистологического исследования биопсийного материала могут быть использованы для установления степени воспалительных и дистрофических изменений, а также контроль над проводимым лечением.

Табл 5.5.

Эндоскопические признаки НЯК

Легкая форма	Средней тяжести	Тяжелая форма
Диффузная гиперемия	«Зернистая» слизистая	Интенсивное некротизирующее воспаление
Отсутствие сосудистого рисунка	Петехии	Гнойный экссудат
Эрозии	Контактная кровоточивость	Спонтанные кровоизлияния, микроабсцессы
Единичные поверхностные язвенные участки	Несливающиеся поверхностные язвенные участки неправильной формы, покрытые слизью, фибрином, гноем	Псевдополипы
Воспаление ограничено прямой кишкой	Преимущественно левостороннее поражение	Чаще тотальное поражение толстой кишки

Копрологические исследования проводятся для исключения простейших и глистов.

Бактериологическое исследование способствует выявлению состава и количественного содержания, представителей облигатной и факультативной микрофлоры.

Анализируя и синтезируя результаты исследования не представляет трудностей в решение диагноза.

Дифференциальный диагноз. В дифференциальной диагностике между НЯК необходимо исключить бактериальную и амebную дизентерию, язвенный и инфильтративный туберкулез кишечника, болезнь Крона, карциному толстой кишки и другие заболевания, локализирующиеся в толстой кишке.

Дизентерия имеет общие черты с НЯК: острое начало, диарея с кровью, боли в животе, повышение температуры тела, интоксикация, иногда полиартралгия. Важнейшую роль в постановке диагноза дизентерии играет бактериологическое исследование кала – посев свежих испражнений на дифференциальные питательные среды (выделение шигелл возможно уже через 48-72 ч.).

Амебиаз также имеет сходство с НЯК наличием диареи с примесью слизи и крови, повышении температуры тела, симптомов интоксикации и характерными отличительными признаками амебиаза являются следующие:

- кал в виде «малинового желе» (из-за примеси крови в кале);
- скопление стекловидной слизи в кале в виде «лягушачей икры»;
- обнаружение тканевой и гистологической формы амебы;
- характерная ректороманоскопическая картина: на фоне малоизмененной слизистой оболочки толстой кишки выявляются участки гиперемии, язвы различного размера с подрытыми краями, заполненными творожистыми некротическими массами; на стенке и в просвете толстой кишки большое количество слизи, смешанной с кровью;
- обнаружение *Entamoeba histolytica* в биопсийном материале.

Туберкулезный язвенный колит может иногда клинически симулировать НЯК

и давать сходство ректороманоскопическую картину. Но рентгенологически в этих случаях устанавливается обычно поражение слепой кишки. Больные обычно длительное время страдают туберкулезом. Специфическое противотуберкулезное лечение оказывается эффективным.

Болезнь Крона иногда проявляется признаками, напоминающими НЯК. При болезни Крона поражается, главным образом *ilium* и нет характерных для НЯК изменений в дистальных отделах толстой кишки. При пальпации брюшной полости определяется плотная, мало подвижная подвздошная кишка, а рентгенологическое исследование обнаруживает типичный для болезни Крона *ilium*.

Формулировка диагноза. Неспецифический язвенный колит, острая форма, тяжелое течение, тотальное поражение толстой кишки, выраженная активность воспаления, токсическая дилатация толстой кишки.

Неспецифический язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, средняя степень тяжести, поражение левой половины толстого кишечника, умеренная активность воспаления, стриктура толстой кишки, период обострения.

Осложнения НЯК, помимо проявления своих основных особенностей нередко сопровождается различными осложнениями.

Перфорация обычно сопровождается классическим синдромом: острая боль в животе, напряжение брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, учащенный пульс падение кровяного давления, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение содержания лейкоцитов. При скрытых перфорациях могут наблюдаться, да и то не всегда, лишь изменение крови. Указанием на скрытые перфорации может служить сильный понос, вызванный усилением перистальтики вследствие забрюшинных микроабсцессов, возникающих при прикрытых перфорациях.

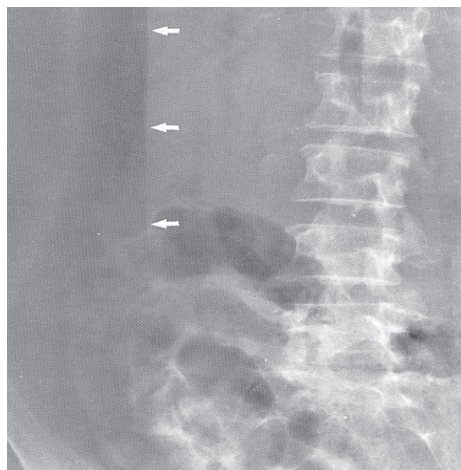


Рис. 5.7. Перфорация толстой кишки при НЯК

Профузное кишечное кровотечение представляет собой другое опасное осложнение НЯК. О кишечном кровотечении как осложнение НЯК следует говорить, когда из прямой кишки выделяются сгустки крови. Источником кровотечения являются васкулиты на дне и краях язв и флебиты стенки кишок с расширением просвета вен слизистой, подслизистой, мышечных оболочек и разрывы этих сосудов.



Рис. 5.8. Токсическая дилатация

Острая токсическая дилатация толстой кишки также является грозным осложнением. В период развития осложнения клиническое течение болезни резко изменяется: повышалась температура до 38-39 °С, появлялся озноб, вздутие кишечника, адинамия и общая слабость. Вслед за развитием дилатации возникали ректальные кровотечения и выделения гноя и слизи. Частота дефекации уменьшалась, однако стул терял каловый характер. Боли в животе, особенно в левой подвздошной области, обычно становились интенсивнее.

Рак, развившийся на фоне язвенного колита, отличается высокой злокачественностью, ранним метастазированием и, как правило, плохим прогнозом. Нередко рак при язвенном колите множественный – 4-5 опухолей на протяжении толстой кишки. Они нередко атипичны по своему макроскопическому виду – вместо классической язвы они имеют вид утолщения кишечной стенки, которое постепенно переходит на соседние ткани. При гистологическом исследовании отмечается высокая степень злокачественной раковой опухоли.



Рис. 5.9. Рак толстого кишечника

К осложнениям общего характера при НЯК относятся: артриты, поражения кожи (узловая эритема, пиодермия и др.), органов зрения (ириты, конъюнктивиты), стоматит, тромбэмболические (больше венозной системы), камни почек и мочевых путей, заболевания желудка, печени и т.д.

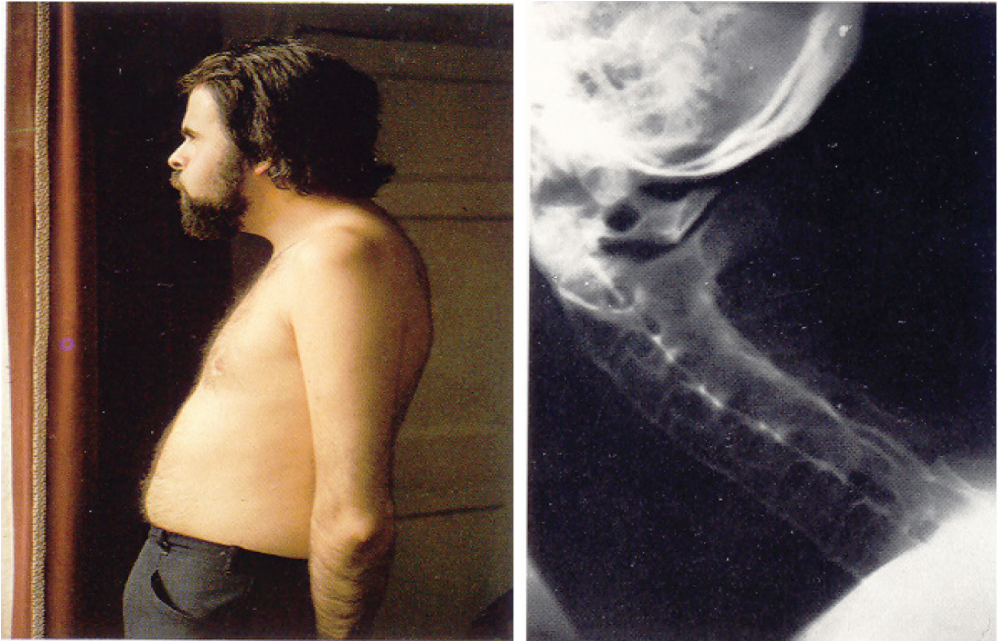


Рис. 5.10. Анкилозирующий спондилоартроз 2-8%

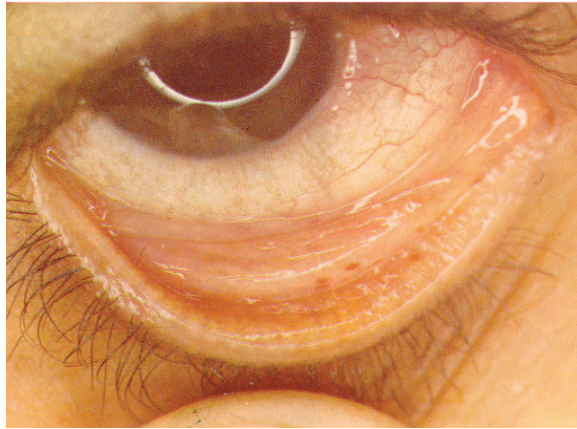


Рис. 5.11. Эписклерит, иридоциклит, конъюнктивит, кератит, ретробульбарный неврит – 5-8%

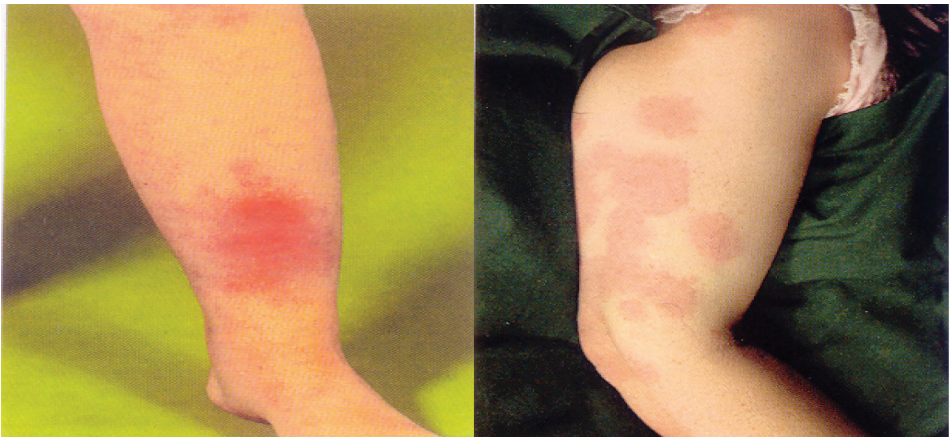


Рис. 5.12. Узловая эритема 2-4%

Лечение. Терапия НЯК определяется комплексной с индивидуальными особенностями больного.

Лечебный режим в период обострения, в зависимости от тяжести течения, назначается в форме полупостельного (№ 3) содержания, при осложнениях - постельный (№ 2).

Лечебное питание должно быть механически, химически и термически щадящим для кишечника.

При резком обострении заболевания, выраженной диарее рекомендуется 1 – 2 так называемых «голодных» дня. В эти дни следует принимать около 1,5 – 2 л жидкости в сутки, в виде крепкого, горячего, не очень сладкого чая с лимоном 5 – 6 раз по ½ стакана с 1-2 сухарями, разведенного кипяченой водой сока черной смородины, черничного сока, отвара шиповника. Можно использовать под контролем индивидуальной переносимости ацидофильный день (1,5 л ацидофильного молока в сутки), кефирный день (1,5 л кефира трехдневной давности в сутки), яблочный день (1,5 кг очищенных и пропущенных через мясорубку, яблоки принимают в течение дня).

После «голодных» дней переходят к диете № 4, в которой ограничено содержание жиры и углеводы до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике. Все блюда готовят в вареном виде или на пару, протирают. Суточное содержание: белка – 100 г, жира – 70 г, углеводов – 250 г, поваренной соли – 8-10 г, энергетическая ценность – 2100 ккал. Количество свободной жидкости – 1,5-2 л. Дробный режим питания (5-6 раз в день). Температура пищи: горячие блюда 57-62 °С, холодные – не ниже 15 °С

Через 4-5 дней больному назначается диета 4б с содержанием: белка – 100-120 г, жира – 100-120 г, углеводов – 250 г, поваренной соли – 8-10 г, энергетическая ценность – 3000-3500 ккал. Количество свободной жидкости – 1,5 л. В диету должны входить повышенное количество витаминов, микроэлементов, кальция, фосфора, железа липотропных веществ.

Диета №4 б назначается на 4-6 недель до полной нормализации стула и ликвидации НЯК. Затем больному рекомендуется диета 4 в с полноценным питанием. По мере улучшения состояния больному рекомендуется нормальное сбалансированное питание.

Фармакотерапия. В консервативной терапии НЯК используется в основном две группы препаратов местного действия. К ним относятся глюкокортикоиды и аминосалицилаты. Остальные лекарственные средства являются вспомогательными в лечении язвенного колита.

Глюкокортикостероиды обладают многообразным действием и охватывают различные фазы воспаления. Используются в оральных, парентеральных и ректальных формах лечения. Короткие курсы ректально вводимых препаратов (преднизолон 20-40 мг/сут, гидрокортизон 100-200 мг/сут и др.) эффективны в лечении дистального язвенного колита любой тяжести, но их не рекомендуется использовать непрерывно для подтверждения ремиссии из-за побочных явлений. Применение гидрокортизона и преднизолона в клизмах в течение 2 недель повышает риск остеопороза и не изменяет биохимические маркеры обмена костной ткани.

Существенный прогресс достигнут в лечении глюкокортикостероидами в последние годы, когда были разработаны новые стероиды. Это синтетические препараты с изменениями в С16 и С17, обладающие высокой рецепторной эффективностью, низкой всасывательной способностью или высоким пресистемным метаболизмом, в меньшей мере ингибирующими гипоталамо-гипофизарную ось. К ним относятся будесонид, преднизолон-21-метилсульфобензоат, тиксокортол пиволат.

Из них наиболее известен будесонид, который обладает в 100 раз более высокой местной противовоспалительной активностью по сравнению с гидрокортизоном, в 20 раз более высокой эффективностью, чем преднизолон. Период полураспада вводимого ректально будесонида составляет 2-3 ч.

Аминосалицилаты, к которым относится сульфасалазин, пригоден для ректального введения в виде клизм или свечей в дозе 2-4 г/сут. Действующим началом сульфасалазина является 5-АСК - белый порошок, нерастворимый в воде и окисляющийся на свету. Местное ректальное лечение 5 АСК имеет преимущества перед оральным применением препарата. Препарат 5 АСК стал столь же эффективным в лечении активного язвенного колита, как и стероиды, и даже превосходят их.

Аминосалицилаты считаются препаратами выбора в терапии язвенного колита, тогда как глюкокортикостероиды используются при отсутствии эффекта или наличии аллергии к 5-АСК.

4-Аминосалициловая кислота (4-АСК) – это парааминосалициловая кислота. Результаты лечебного применения 4-АСК идентичны 5-АСК.

Циклоспорин изменяет активность β -клеток, косвенно подавляя образование активирующих факторов Т-хелперов. Применяется в клизмах у больных резистентным проктитом, который не реагировал на терапию глюкокортикостероидами, 5-АСК и иммунодепрессантами. Концентрация циклоспорина в тканях толстой кишки после введения в клизму была в 10 раз выше, чем при оральном приеме.

Анестетики amino-амидной группы влияют на воспаление у больных язвенным колитом, изменяя нервный компонент воспалительной реакции, высвобождение лейкозаноидных медиаторов, подавляя адгезию лейкоцитов. Превосходный результат от лидокаина. Доза – 800 мг, продолжительность лечения 6-14 недель. Другой мощный и длительно действующий анестетик – репивокаин в геле. Снимает воспалительную активность в биоптатах. С увеличением дозы эффект возрастает, что свидетельствует о его действии не только на гранулоциты, но и на активность Т-клеток.

С целью коррекции метаболических нарушений применяется внутривенное введение альбумина, смесей аминокислот, плазмы, интралипида, солевых растворов, глюкозы. Трансфузионная терапия способствует дезинтоксикации, улучшает состояние системы микроциркуляции.

Для борьбы с интоксикацией применяются: внутривенное капельное вливание растворов глюкозы, электролитов, реосорбилакта, изотонического раствора натрия-хлорида, раствора Рингера. Весьма эффективно в плане дезинтоксикации - гемосорбция. Этот метод обладает иммуномодулирующим действием, способствуя удалению иммунных комплексов.

Лечение в зависимости от тяжести течения болезни

Легкая форма (преимущественно проктит).

1. Преднизолон внутрь 20 мг в сутки в течение месяца, далее постепенная отмена (по 5 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сутки в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазопиридазин 1 г, или месалазин (мезакол, салофальк и др. аналоги) 1 г в сутки длительно (в течение многих лет).

Среднетяжелая форма (преимущественно проктосигмоидит).

1. Преднизолон внутрь 40 мг в сутки в течение месяца, далее постепенная отмена (по 10 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сутки в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазопиридазин 1 г в сутки, при непереносимости - месалазин (мезакол, салофальк) 1 г в сутки длительно (в течение многих лет).

Тяжелая форма.

1. Гидрокортизон 125 мг внутривенно 4 раза в сутки в течение 5 дней.
2. Гидрокортизон 125 мг или преднизолон 20 мг ректально капельно (препарат растворяется в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида) дважды в сутки в течение 5 дней.
3. Парентеральное питание и другие реанимационные мероприятия в соответствующем отделении (гемотрансфузии, введение жидкостей, электролитов и т.д.).
4. Ежедневное проведение комплекса лабораторных исследований, обзорной рент-

генограммы брюшной полости с целью ранней диагностики осложнений.

5. Спустя 5 дней определяются показания к неотложной операции.

Продолжительность стационарного лечения

При легкой форме - 10-15 дней; при форме средней тяжести - 28-30 дней; при тяжелой форме - до 2 мес. и более. В основном же больные наблюдаются и лечатся в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения

1. Полная клинико-эндоскопическая ремиссия с нормализацией гемоглобина, эритроцитов и других лабораторных показателей.
2. Клинико-эндоскопическое улучшение с частичной нормализацией лабораторных показателей (неполная ремиссия), в связи с этим необходимо:
 - а) продолжить прежнюю терапию;
 - б) дополнить терапию приемом метронидазола (500 мг 2 раза в день в течение 1 месяца).

Больные подлежат диспансерному наблюдению с обязательным ежегодным посещением врача и проведением ректороманоскопии с прицельной биопсией слизистой оболочки прямой кишки с целью уточнения диагноза и выявления дисплазии. Колонофиброскопия с множественной прицельной биопсией проводится при тотальном колите, существующем свыше 10 лет. Исследование крови и функциональные пробы печени проводятся ежегодно.

Медикаментозное лечение амбулаторных больных НЯК, находящихся в стадии ремиссии:

1. Сульфасалазин 1 г 2 раза в день или месалазин (мезакол, салофальк и др. аналоги) 0,5 г 2 раза в день пожизненно.
2. Дополнительное медикаментозное лечение проводится в зависимости от клинических проявлений и результатов обследования в процессе диспансерного наблюдения.

Нами разработана методика лечения неспецифического язвенного колита, которая включает антибактериальные, противовоспалительные, антиоксидантные, репаративные, иммуномодулирующие, болеутоляющие лекарственные средства, содержащие прополис, ретинол, токоферол, настойку эхинацеи, новокаин, метронидазол, льняное масло с дополнительным включением преднизолона, сульфасалазина.

Предложенная смесь «Промак» разрешает высоко специфически влиять на патогенетические механизмы развития инфекционно-аутоиммунного воспаления с аутолизом слизистой оболочки толстой кишки в виде язвы, что существенно повышает эффективность лечебно-профилактических мероприятий и улучшение медицинской помощи при рецидивах болезни.

(Патент на корисну модель № 94536 «Спосіб лікування хворих на неспецифічний виразковий коліт» від 25.11.2014)

Смесь «Промак» содержит лекарственные препараты в следующем соотношении компонентов:

прополис 10% – 25 мл	преднизолон – 1,5 г
ретинол 3,44% – 15 мл	сульфасалазин – 20 г
токоферол 30% – 10 мл	метронидазол – 5 г
настойка эхинацеи – 20 мл	льняное (кукурузное) масло – остальное
новокаин 2% – 15 мл	до 500 мл

При разработке предлагаемого способа сочетаются фармакологически активные вещества широкого синергетического спектра действия и происходит более высокая степень действия, чем его составляющие по отдельности.

Смесь готовится путем смешивания каждого градиента с маслом, которое необходимо сохранять в холодильнике при температуре 10-15 °С. Для ежедневного использования 100 мл необходимо отлить в отдельную бутылку и сохранять при комнатной температуре. Смесь в количестве 1 столовой ложки, выпивать и задерживать в ротовой полости для полоскания десен, слизистой оболочки. После полоскания на протяжении 3-5 минут, смесь глотают. При выраженном язвенном про-

цессе дополнительно выпивается еще одна столовая ложка препарата. Такую процедуру исполняют три раза за 1,0-1,5 часа перед едой и четвертый раз перед сном. Курс приема составляет 10 дней, а затем можно перейти на двукратный прием на протяжении 1-2 месяца. Для противорецидивного лечения весной и осенью проводят двукратный прием на протяжении 1-1,5 месяцев. Кроме внутреннего приема «Промак» используют и в форме микроклизм по 50 мл с помощью катетера или зонда 2-4 раза в сутки. Число и длительность введения в организм композиции зависит от степени тяжести воспаления.

Преднизолон и сульфасалазин противопоказаны при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Хирургическое лечение. Каждого больного НЯК, если только он не поступил в таком состоянии, когда необходима срочная операция, желательно излечить или, по крайней мере, добиться у него стойкой ремиссии с помощью консервативных методов. Однако, как бы совершенны эти методы ни были, неизбежно встречаются случаи, когда такое лечение оказывается малоэффективным. Для спасения жизни больного остается только прибегнуть к хирургическому лечению.

Показания к операции. Большинство хирургов считают следующие показания к операции НЯК: 1) угрожающие состояния больного с глубокой интоксикацией, обусловленной язвенным процессом в кишечнике; 2) тяжелые осложнения в виде перфорации и профузного кровотечения; 3) непрерывное изнуряющее течение заболевания, не поддающееся консервативному лечению.

Подготовка к операции. Больные НЯК, подлежащие оперативному вмешательству, обычно находятся в крайне изнурительном бурно развивающемся состоянии или, наоборот, с длительно протекающим язвенным процессом в кишечнике. Больные сильно истощены, они теряют много воды (до 2,5-3л в сутки) и белка, у них резко нарушен электролитный баланс (содержание натрия падает до 130 мэкв, а калия – до 3,5-3 мэкв).

Однако больного крайне редко назначают на операцию сразу же при поступлении в клинику – только при таких осложнениях, как перфорация или профузное кровотечение. Обычно даже в тяжелых случаях между поступлением больного в клинику и операцией проходит несколько дней. Все это время используется для проведения поднятия сил больного и улучшения его состояния консервативными методами лечения. Сюда относятся переливание одногруппной крови, плазмы, белковых растворов, внутривенное и подкожное вливание изотонических растворов, глюкозы, витаминов. Эти введения больному продолжают и во время самой операции.

Чтобы обезопасить больного от септических осложнений, которые могут возникнуть в результате перфорации, назначают антибиотики с учетом вида флоры фекалий и чувствительности к антибиотикам. Применяются полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, метронидазол, бисептол и др. При стафилококковом дисбиозе можно применять ампиокс, кларитромицин, при иерсиниозе – левомицетин, при анаэробной флоре клострицин, метрогил и т.д. Для предотвращения кандидомикоза используются нистатин, леворин, флуконазол.

После подавления патогенной микрофлоры производят реимплантацию нормальной кишечной флоры путем применения колибактерина, бификола и других препаратов в течение 2-3 мес.

При тяжёлых формах язвенного колита не всегда можно назначать очистительные клизмы и кишечные орошения из-за опасности возможной перфорации.

Особое место занимает вопрос о подготовке к операции больных, ранее лечившихся кортикостероидами. Как известно, любое хирургическое вмешательство стимулирует выделение надпочечниками адрено-кортикальных гормонов. Введение же с терапевтической целью этих гормонов, наоборот, приводит к понижению функции коры надпочечников. Когда лечение гормональными препаратами прекращают, наступает временное нарушение функции гипофиза и надпочечников. В обычных условиях это нарушение компенсируется тем количеством кортикостероидов, которое выделяют надпочечники. При напряжениях же, например, во время

операции, такая пониженная реакция надпочечников может приводить к развитию острой адренокортикальной недостаточности, острому коллапсу и смерти.

Другими осложнениями, возникающими у больных, которые получали до операции стероидные препараты, является пониженная сопротивляемость к инфекции и ослабленная регенеративная способность.

Разработано два метода предотвращения во время операции и в послеоперационном периоде осложнений, связанных с предварительным применением кортизона у больных НЯК. Один из этих методов заключается в постепенном уменьшении дозировки кортикостероидного препарата до полной отмены за 3 недели до намеченной операции.

Другой вариант состоит в том, что лечение стероидом продолжают и дозировку постепенно увеличивают в такой степени, чтобы его хватило на время операции и на послеоперационный период. Этим производится как бы полное замещение функции надпочечников во время операции и ликвидируется опасность возникновения коллапса. В дальнейшем в течение 7-10 дней доза препарата снижается до полного прекращения приема.

Техника хирургических вмешательств зависит от характера операции. Сложность осуществления операционного вмешательства заключается в том, что, с одной стороны, сильное язвенное поражение кишечной стенки иногда приводит к разрыву ее даже от легкого прикосновения руки хирурга, с другой, в результате воспалительного процесса толстая кишка нередко оказывается как бы приращенной к соседним органам или стенки живота, что становится возможным ранение крупных сосудов и мочеточников. Вот почему столь большое значение имеет хорошо разработанная техника операции.

Илеостомия, как метод оперативного вмешательства, имеет целый ряд вариантов ее исполнения.

При выборе места для илеостомы руководствуются соображением о наилучшем присоединении калоприемника. Для этой цели чаще всего выбирают правую половину живота ниже уровня пупка. Разрез передней брюшной стенки длиной 8-9 см начинается от уровня *spina iliaca anterior superior* и ведется параллельно паховой связке. Затем рассекается апоневроз наружной косой мышцы, тупым путем разводятся волокна внутренней косой и поперечной мышцы и вскрывается брюшина.

Для создания илеостомы берется самая длинная петля подвздошной кишки и, отступя на 10-15 см от баугиневой заслонки, осторожно рассекается брыжейка так, чтобы сохранить питание петли и в тоже время иметь возможность вывести отрезки рассеченной мобилизованной подвздошной кишки в противоположные углы операционной раны. После этого рассекается кишка. Отрезки кишки с наложенными на них зажимами располагаются в углах раны (дистальных - в верхнем, а проксимальных - в нижнем) так, чтобы их концы выступали над поверхностью кожи на 6-7 см. Затем фиксируется свободный край брыжейки швами с одновременным захватом обоих краев париетальной брюшины. После этого послойно зашиваются мышцы, апоневроз и кожа и переходят к формированию илеостомы.

Конец пересеченной подвздошной кишки выводится на 6-7 см над уровнем кожи. Края стенки кишки пришивают швами к коже по линии разреза. Для этого сначала накладывается один шов с одной стороны кишки, а затем другой шов - с противоположной стороны и еще два шва между ними. Осторожно надавливая на брюшную стенку вокруг культи, выталкивается отрезок кишки, вследствие чего культи выворачивается и образуется илеостома с двойной стенкой. Накладываются еще 4 шва в промежутках между уже наложенными. После создания илеостомы точно также обрабатывается и вторая культи кишки. Необходим тщательный уход за илеостомой.

Уход за илеостомой. Наличие илеостомы на брюшной стенке неизбежно приводит к попаданию жидкого кишечного содержимого на кожу живота. Эта жидкость имеет щелочную реакцию, содержит протеолитические ферменты и может вызывать раздражение и мацерацию кожи. Надо приложить все усилия, чтобы не допустить раздражения кожи, так как бороться с ним необычайно трудно.

Во избежание таких раздражителей еще на операционном столе следует смазывать кожу вокруг илеостомы мазью следующего состава: 0,25 г ментола, 3 г стрептоцида, 1 г окиси цинка и 35 г цинковой мази. Поверх мази (при функционировании илеостомы) накладываются марлевые салфетки и сверху полиэтиленовую пленку, по которой кишечное содержимое стекает в специально подставленный почкообразный лоток. По мере наполнения лотки меняются через каждый час. Смену полиэтиленовой пленки производят 3-4 раза в день. Марлевые салфетки меняются по мере их загрязнения раз в сутки. При смене салфеток удаляется старая мазь эфиром. После удаления старой мази наносится новая. Любые пластыри, защитные мази и временные калоприемники оказывают малоэффективными. При попадании кишечного сока на кожу, можно промывать пораженную кожу теплой водой с мылом и осушать ее гигроскопическими салфетками. Чтобы избежать попадания кишечного сока следует уложить больного на правый бок и непосредственно под илеостому подставить лоток. Лучше чтобы при больном находилась индивидуальная медицинская сестра или родственник, которые следили бы за выделением из илеостомы буквально каждой капли кишечного содержимого и не допускали попадания ее на кожу. Для уменьшения боли и успокоения нервной системы при поражении кожи рекомендуется назначение седативных и болеутоляющих. При таком уходе кожа, как правило, заживает через 3-4 дня. Калоприемник накладывается лучше всего, когда больной начинает вставать.

Колостомия. При язвенном проктосигмоидите и левостороннем язвенном колите противоестественный анус, как известно, накладывают на толстую кишку – сигмовидную или (чаще) поперечноободочную. Эту операцию проводят так же, как и при любом другом заболевании, требующем отключения прямой кишки и нижних отделов толстой, например при раке. При этом, в связи с особым характером заболевания (воспалительно-язвенное поражение кишечника), как и при наложении илеостомы должны учитываться следующие обстоятельства: 1) в результате операции должен быть создан истинный противоестественный анус, полностью отключающий пораженную кишку; 2) противоестественный анус необходимо накладывать только на здоровую кишку; 3) противоестественный анус нужно делать в виде двустволки, чтобы иметь возможность лечить отключённую кишку.

Субтотальная колэктомия. Колэктомия, как правило, проводится у крайне истощенного больного с плохой сопротивляемостью, находящегося в состоянии интоксикации продолжительностью до трех часов. Поэтому больного следует самым тщательным образом готовить к операции, а во время самой операции весь персонал должен находиться в состоянии готовности и оказать необходимую квалифицированную медицинскую помощь в связи с возникновением возможных различных осложнений как общего так и местного характера.

Для выполнения операции колэктомии существует ряд методик вскрытия брюшной полости: парамедиальный разрез, левый косой разрез от лобка до левого подреберья, поперечные разрезы над или под пупком, срединный разрез от лобка до мечевидного отростка и др. Колэктомия осуществляется путем мобилизации толстой кишки начиная от слепой или лучше, от сигмовидной кишки после ее пересечения. Брыжейку и брюшину рассекают как можно ближе к кишке. Большинство хирургов сохраняют часть сальника используя его для перитонизации. Другие отсекают большой сальник по бессосудистой зоне от поперечноободочной кишки.

Желудочно-толстокишечную связку (lig.gastrocolicum) пересекают между зажимами и перевязывают. Поперечноободочную кишку вытягивают на брыжейке в рану и укладывают на специальную простыню. Операционный стол немного поворачивается влево по продольной оси. Петли тонкой кишки перемещаются в левую половину живота, где удерживаются влажной салфеткой. Оттянув слепую и восходящую кишки влево, делают продольный разрез брюшины по нижнему краю слепой кишки и наружному краю всей ободочной кишки до печеночного угла. С помощью тупфера отпрепарируют к срединной линии слепую и восходящую кишки. Между зажимами пересекают брюшную связку, соединяющую печеночную кри-

визну с печенью и диафрагмой. Лишенный брюшины правый боковой канал для гемостаза заполняется марлевой салфеткой, после чего выводится в рану слепая кишка и восходящая ободочная кишка. Операционный стол слегка поворачивается вправо, петли тонкой кишки отводятся в правую половину брюшной полости и удерживаются с помощью марлевых салфеток. Рассекается брюшина по бессосудной линии в левом боковом канале вдоль нисходящей ободочной кишки от сигмовидной кишки до селезеночного угла, затем пересекается связка толстой кишки с диафрагмой и селезенкой.

С помощью тупфера отделяется нисходящая ободочная кишка от задней стенки живота и выводится она из раны. В ложе нисходящей ободочной кишки и селезеночного угла временно накладывается марлевая салфетка, пропитанная раствором антибиотиков. Извлекается вся тостая кишка из брюшиной полости.

Далее перевязывается брыжейка тонкой кишки, освобождая ее на расстоянии 6 – 7 см от баугиновой заслонки. Тонкая кишка пересекается между двумя зажимами, которые не снимаются, и обе культи обертываются марлей. Теперь остается удалить всю толстую кишку, которая освобождена от соседних органов, выведена в рану, но имеет еще брыжейку. Для этого между зажимами рассекается справа медиальный брюшинный листок, при этом перевязывается *a.colica dextra* и *a.ileo-colica*. Следовательно, освобождается слепая и восходящая кишки, затем между зажимами пересекается брыжейка поперечноободочной кишки, перевязывая *a.colica media*, а также медиальный брюшинный листок нисходящей кишки, перевязывая *a.colica sinistra*. Рассечения брыжейки производится у самой толстой кишке. Зажим Бильрота накладывается только на центральные отрезки сосудов, что значительно сокращает время операции. Кровь из не зажатых периферических отрезков сосудов не попадает в рану.

После пересечения брыжейки переходят к рассечению толстой кишки на уровне нижней трети сигмовидной. Сохранения небольшого отрезка сигмовидной кишки необходим для выведения ее на переднюю брюшную стенку в виде свища.

Непосредственно перед самым рассечением кишки делается в левой подвздошной области специальное отверстие, через которое в дальнейшем будет выводиться конец оставшегося участка сигмовидной кишки. Выбор места отверстия для кишечного свища определяется положением сигмовидной кишки. Подготовив отверстие, рассекается толстая кишка, соблюдая правила асептики. Сразу же после рассечения надеваются на оба конца большие резиновые пальцы (от хирургических перчаток), которые закрывают просвет кишок и выводятся дистальный отрезок в приоткрытое отверстие, фиксируется кишка и кожа с помощью серосерозных швов.

Далее обрабатывается конец тонкой кишки и накладывается илеостома.

Послеоперационные осложнения. При хирургическом лечении НЯК наиболее часто встречающимися осложнениями являются непроходимость кишечника и перитонит.

Непроходимость кишечника может развиваться в результате любого этапа хирургического лечения – илеостомия или низведения подвздошной кишки в анус с созданием искусственной ампулы. Непроходимость может возникнуть как непосредственно после операции (ранняя непроходимость), так и спустя довольно длительный срок (поздняя непроходимость). Ранняя непроходимость более опасна, так как она развивается на фоне общей слабости и резкого истощения больного, обусловленных как операцией, так и самим заболеванием.

Непроходимость кишечника может быть следствием двух основных причин. Во-первых, если при наложении илеостомы не ликвидировано отверстие между свободным краем брыжейки мобилизованного отрезка подвздошной кишки и передней париетальной брюшиной, то может развиваться странгуляционная непроходимость кишечника. Во-вторых, кишечная непроходимость может быть результатом спаечного процесса (особенно при тотальной колэктомии, когда неизбежно нарушение условий стерильности).

Распознать кишечную непроходимость не представляет большого труда. У

больного возникают резкие боли в животе, появляется рвота и прекращаются выделения из илеостомы или заднего прохода (после восстановительной операции). На глаз видны перистальтирующие петли кишечника, а при рентгенологическом исследовании – расширение петель и уровни жидкости (чаши Клейберга).

Некоторые сомнения могут возникнуть при очень ранней кишечной непроходимости, когда ее иногда принимают за перитонит. Отличительными признаками непроходимости в таких случаях служат резкая боль и видимая перистальтика. При развитии кишечной непроходимости настоятельно требуется операция.

Перитонит является вторым, часто встречающимся послеоперационным осложнением. Это осложнение представляет собой еще большую опасность, чем непроходимость кишечника. Основным признаком послеоперационного перитонита при НЯК до некоторой степени негативен – отсутствие улучшения в состоянии больного, которое должно наступить довольно быстро после колэктомии. Температура тела продолжает оставаться высокой, хотя и несколько понижается. Сохраняются явления интоксикации, нарастает обезвоженность и усиливается гипопропротеинемия. Заметно нарушается деятельность илеостомы. В течение первых суток после колэктомии илеостома даже в случаях, неосложненных перитонитом, не функционирует из-за послеоперационного пареза кишечника. Затем деятельность кишечника возобновляется, и кишечное содержимое начинает непрерывно выделяться из илеостомы еще в большем количестве, чем до операции. При развитии же послеоперационного перитонита выделения из илеостомы либо совсем отсутствуют, либо бывают небольшим, и происходят не чаще 3-4 раз в сутки. Однако, вследствие общей слабости больного и его ареактивности, а главным образом благодаря отсутствию такого мощного источника интоксикации, как толстая кишка, не происходит бурного развития перитонита.

Для более эффективной борьбы с послеоперационным перитонитом и вследствие большей опасности, которую он представляет, сразу же после операции, т.е. еще до проявления каких-либо признаков перитонита, назначают больным внутривенное вливание физиологического раствора, белковых жидкостей и крови, орошения брюшной полости растворами антибиотиков через дренажные трубки и постепенный отсос содержимого желудка.

Остальные осложнения при хирургическом лечении НЯК связаны с наложением илеостомы. Из них наиболее распространенным является дисфункция илеостомы.

Дисфункция илеостомы относится к числу ранних послеоперационных осложнений. Первые симптомы ее обычно возникают примерно спустя неделю после операции. Они заключаются в появлении схваткообразных болей в животе, тошнота, рвота и вздутие живота. Илеостома либо прекращает функционировать, либо, как это ни парадоксально, из нее выделяются чрезвычайно большое количество жидкого содержимого, часто до 2-3 л в сутки. Эти выделения коричнево-зеленого цвета с примесью крови и гноя становятся почти постоянными. В легких случаях схваткообразные боли в животе носят несколько разлитой характер. Их можно спутать с болями, вызванными основным заболеванием в толстой кишке. В тяжелых случаях наблюдаются сильные схваткообразные боли, часто локализующиеся в области илеостомы и сопровождающиеся обильными кишечными выделениями. В результате наступает обезвоживание и нарушение электролитного баланса. Если не принять срочных мер ликвидации дисфункции илеостомы, может образовываться стеноз и непроходимость станет полной. Своевременное консервативное лечение, как правило, дает хорошие результаты. С этой целью применяются следующие срочные меры: постоянная аспирация со стороны желудка, восстановления электролитного и белкового баланса и введения в илеостому мягкого зонда, который остается в ней до полного исчезновения симптомов непроходимости.

Наряду с промыванием желудка и введением жидкостей вводится в илеостому мягкий резиновый катетер на расстояние 15-30 см. Введение катетера часто вызывает обильное выделение кишечного содержимого под давлением. Такую про-

цедуру повторяют 2-3 раза в день, а иногда оставляют постоянный катетер. Если консервативные методы не дают положительного результата рекомендуется рассечь фиброзное кольцо, чтобы устранить сужение.

Послеоперационный уход. Больные, оперированные по поводу НЯК, требуют самого тщательного ухода. Этот уход необычайно разнообразен и некоторые мероприятия необходимо начинать буквально сразу же после завершения операции.

Схема послеоперационного ухода определяется в первую очередь характером произведенной операции и состоянием больного. Первое мероприятие, которое начинают еще на операционном столе, по сути дела служат продолжением мер производимых в связи с подготовкой больного и проведением операции. Действительно, у оперированных больных, водно-солевой баланс, как правило, бывает нарушен еще до операции и операция на первых порах усугубляет эти нарушения. Поэтому в качестве самых первых мероприятий рекомендуется внутривенное вливание больному кровезамещающих растворов и переливание крови в течение нескольких дней.

Предлагается такая схема внутривенных вливаний капельным методом со скоростью 35-40 капель в минуту, приблизительно за 20 часов: одна ампула (25 мл) крови, 500 мл физиологического раствора хлористого натрия, 2 ампулы сухой плазмы (или 2 ампулы аминокровина), 500 мл 4,5% раствора глюкозы и еще 500 мл физиологического раствора хлористого натрия.

Ежедневно больным внутримышечно вводится весь комплекс витаминов группы В, витамины С, А, Д, Е, К, Р (по 1 мл раствора каждого витамина).

Спустя 20 часов после операции таким больным можно назначать высококалорийную пищу богатую белками: в день 2 яйца, 200 г творога, 300г варенного, пропущенного через мясорубку, мяса, 1 стакан крепкого мясного бульона, 3-4 стакана сладкого чая.

Для борьбы с интоксикацией проводится 2 раза в день промывание толстой кишки, вливая каждый раз через свищ на брюшной стенке 3-4 л антисептического раствора.

Поскольку вопросы пластических и других операций относящихся к проблемы НЯК подробно описаны в целом ряде монографий и руководств для врачей, то в нашем изложении мы их не касаемся.

Болезнь Крона

Определение. Болезнь Крона (БК) – неспецифический воспалительный гранулематозный процесс, поражающий различные отделы желудочно-кишечного тракта, преимущественно тонкой и толстой кишки, характеризующийся сегментарностью, рецидивирующим течением с образованием воспалительных инфильтратов, глубоких продольных язв наружных и внутренних свищей, стриктур, периаанальных абсцессов.

Эпидемиология. Часто возникновение первичной заболеваемости БК составляет 2-4 случая на 100000 жителей в 2009 г., распространенность – 30-50 больных на 100000 жителей. В США насчитывается 500000 больных язвенным колитом и БК. За последние годы эта величина выросла.

Изолированное поражение подвздошной кишки наблюдается приблизительно в 35% случаев, в подвздошной и толстых кишках – в 45%; БК толстой кишки – приблизительно в 20%. Изолированное поражение аноректальной области отмечается только у 3% больных. Могут одновременно поражаться несколько участков желудочно-кишечного тракта.

Среди женщин БК встречается несколько чаще. Пик заболеваемости приходится на 20-30 лет. В этот период частота БК среди женщин достигает 11 на 100000, а среди мужчин – 7 на 100000.

Этиология. О причинах БК можно только предположить о существовании нескольких важных этиологических факторов. К ним относятся семейные или гене-

тические, инфекционные, иммунологические и психологические факторы.

Заболеваемость лиц европейской популяции, особенно евреев и встречающиеся семейные случаи заболеваемости, дает основание предположить о возможности генетической предрасположенности, тем более, что есть свидетельства о заболевании монозиготных близнецов.

Широко обсуждается инфекционная природа заболевания. Предполагается связь болезни Крона с вирусами, хламидиями, иерсиниями, нарушениями микробиоциноза кишечника за счет уменьшения количества бифидобактерий при одновременном увеличении числа патогенных энтеробактерий, анаэробных микроорганизмов, потенциально патогенных штаммов кишечной палочки. Несмотря на многочисленные попытки выявить бактериальные, грибковые и вирусные агенты, этиологический инфекционный фактор не идентифицирован. Однако, это не значит, что они не участвуют в развитии хронического воспалительного процесса при БК.

Большое внимание в развитии заболевания уделяется особенностям питания (недостаточное содержание растительной клетчатки в рационе и частое использование химических консервантов и красителей). Важными являются психологические аспекты. Нередко болезнь начинается или обостряется при различных стрессовых ситуациях. По-видимому, больные БК отличаются своеобразными личностными особенностями, обуславливающими их подверженность стрессу, что в свою очередь ускоряет появление симптоматики или обострение болезни. Учитывать такие факторы, как чувство гнева, беспокойство или депрессию в качестве этиологических факторов очень важно, особенно в прогнозировании заболевания и лечении больного.

Патогенез. В механизме развития БК ведущее место принадлежит иммунной теории, в частности аутоиммунной агрессии базирующейся на том, что частые внекишечные проявления (например, артрит, гепатит) могут быть аутоиммунным феноменом и что лечение кортикостероидами и азатиоприном оказывается эффективным из-за их иммунодепрессивного действия.

У больных с БК могут выявляться гуморальные антитела к клеткам толстой кишки, бактериальным антигенам, например, кишечной палочки к липополисахаридам и чужеродному белку – белку коровьего молока. Сообщается о сочетании БК с агаммаглобулинемией, дефицитом Ig A, что может косвенно подтверждать патогенетическую роль гуморальных антител. Иммунные комплексы так же можно считать входящими в группу факторов ответственных за внекишечные проявления БК.

При БК определяются сочетания нарушений клеточного иммунитета, а именно кожная аллергия, снижение реактивности на различные мутагенные стимулы, уменьшение числа Т-клеток в периферической крови. Многие из этих нарушений исчезают в неактивном периоде заболеваний, что свидетельствует об их вторичности. Экспериментальный колит у животных, вызванный динитрохлорбензидином, позволяет предположить зависимость от Т-клеток механизм повреждения тканей.

Следовательно, патогенез БК можно представить в следующей последовательности. Организм предполагаемого больного по всем параметрам (генетический, нервно-гормональный, иммунологический, метаболический) как бы подготовленный к изменению трофики с последующей дегенерацией клеток соответствующего органа, которые становятся аутоантигенами. К ним образуются аутоантитела, которые фиксируются на рецепторах функционирующих зрелых клеток (иммунологическая стадия аллергической реакции). Под воздействием соответствующих раздражителей (стресс, физические перегрузки, изменение температуры и т.п.) происходит реакция аутоантиген с аутоантителом, что приводит к обильному образованию тучными клетками и базофилами биологически активных веществ (гистамин, серотонин, простагландины, кинины и др.), (патохимическая стадия аллергической реакции), которые своей активностью направлены на клетки с антителами, вызывая аллергическое их воспаление

(патофизиологическая стадия). На поврежденный участок ткани устремляется инфекция, ферменты, радикалы перекисного окисления, которые приводят к образованию эрозий, язв с нагноительным процессом и стенозирование участков кишки.

Патоморфология. Самый ранний макроскопический признак повреждения при БК – крошечное изъязвление слизистой оболочки. Воспалительный процесс постепенно распространяется на все слои стенки кишки и особенно выражен в подслизистой основе. Характерные признаки – утолщение стенки и сужение просвета пораженного органа или его сегмента; часто в брюшной полости образуется инфильтрат, доступный пальпации. Рельеф слизистой оболочки нередко приобретает своеобразный вид «булыжной мостовой» за счет инфильтрации стенки кишки лимфоидными клетками и пересечение ее глубокими спайками.

Главная особенность гистологической картины БК - типичное трансмуральное поражение стенки кишечника и наличие неказеозных саркоидоподобных эпителиоидных гранулем с клетками Пирогова-Лангханса.

Однако отсутствие гранулем не дает основания для исключения болезни Крона, так как их находят приблизительно в 30-40% случаев при гистологическом исследовании биопсионного материала.

Гистологическое исследование позволяет видеть выраженную инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистой основы лимфоидными клетками, толстостенные сосуды с явлениями васкулита. В процесс может вовлекаться брыжейка, которая становится отечной и утолщенной.

Трансмуральное воспаление, глубокие язвы, отек и фиброзные изменения стенки кишки создают условия для нарушения проходимости, свищей и абсцессов. Пораженные сегменты тонкой кишки резко отграничены от смежных нормальных кишечных петель, соответствуя понятию «региональный энтерит».

Классификация. Рабочая группа в Вене в 1999 г. предложила клиническую, или фенотипическую, классификацию БК. Целью ее является стандартизация клинического описания пациентов, необходимая для клинических и научных исследований.

В венскую классификацию включены три основных различия БК:

А. Возраст до 40 лет, 40 лет и старше.

Л. Локализация: терминальный отдел тонкой кишки, толстая кишка, илеоцекальная область, верхние отделы желудочно-кишечного тракта.

В. Течение: без сужений, без пенетраций, с сужением, с пенетрацией.

Указываются также внекишечные проявления.

Клиническая.

- По локализации процесса:
 - терминальный илеит;
 - илеоколит;
 - преимущественное поражение толстой кишки;
 - поражение верхних отделов ЖКТ (пищевод, желудок, 12- перстная кишка).
- По форме:
 - воспалительная;
 - фибростенотическая;
 - с образованием свищей.
- По стадиям болезни:
 - активная;
 - ремиссия (пациенты с бессимптомным клиническим течением; либо пациенты, ответившие на медикаментозную терапию; либо пациенты, перенесшие хирургическое лечение и не имеющие клинических признаков рецидива).
- По степени тяжести:
 - Тяжелая диарея больше 6 раз в сутки с макроскопическим выделением кро-

ви;

лихорадка выше 37,5°C;

тахикардия выше 90 в минуту;

анемия (снижение гемоглобина меньше 75% от нормы);

повышение СОЭ выше 50 мм/час;

наличие кишечных осложнений (абсцессы, кишечная непроходимость, кровотечения, высокие интестинальные свищи) или тяжелых внекишечных осложнений;

отсутствие эффекта от стероидной терапии.

- Средней тяжести

промежуточная форма между тяжелой и легкой формами (пациенты, не ответившие на терапию легкой стадии либо пациенты, которые имеют гипертермию, снижение массы тела >10%, тошноту, рвоту, абдоминальные инфильтраты (без признаков кишечной обструкции).

- Легкая (пациенты, не нуждающиеся в стационарном лечении и энтеральном питании; без признаков дегидратации и интоксикации, со снижением массы тела <10%):

диарея меньше 4 раз в сутки;

нормальная температура тела;

отсутствие тахикардии;

легкая анемия (гемоглобин не ниже 100 г/л);

СОЭ ниже 30 мм/час.

- Ремиссия

• По наличию внекишечных осложнений

• По наличию осложнений

• По возрасту, в котором впервые установлен диагноз:

- до 40 лет;

- после 40 лет.

Для определения степени тяжести активности при БК разработаны индексы активности, позволяющие количественно охарактеризовать активность воспалительного процесса.

В настоящее время рекомендуется использовать индекс SAI (Severity-Activity-Index), разработанного в результате Европейского объединенного исследования БК в 1992 г.

Табл. 5.6.

Определение индекса тяжесть-активность

№	Признак	Множитель
1.	Число неоформленных дефекаций в день (число неоформленных дефекаций за неделю / 7)	X 10
2.	Выраженность боли в животе (сумма за неделю / 7): 0 = нет; 1 = лёгкая; 2 = умеренная; 3 = сильная	X 50
3.	Анальные / перианальные поражения: 0 = нет; 1 = есть	X 30
4.	Напряжение брюшной стенки: 0 = нет; 1 = есть	X 30
5.	Внекишечные проявления (артрит, ирит, увеит, узловая эритема, гангренозная пиодермия, афтозный стоматит): 0 = нет; 1 = есть	X 30
6.	Температура: 0 = до 370С; 1 = более 370С	X 40
7.	Дефицит массы тела в процентах (%): (1 – масса тела/стандартная масса тела) x 100	X 2
8.	Гематокрит (%)	X -4
9.	Альбумин (г/л) + константа 270	X -2
Сумма:		

Клиника. Для определения степени тяжести, главными симптомами БК являются лихорадка, боли в животе и поносы, часто без примеси крови; резкая общая утомляемость, слабость или недомогание, потеря веса (иногда значительная).

Клиническая симптоматика может меняться в зависимости от локализации патологического процесса. При БК толстой кишки заболевание длительное время может протекать бессимптомно или начинаться с диареи. При этом патологических примесей в кале может не быть, иногда имеется незначительное количество слизи. Общее состояние страдает мало. При прогрессировании в кале могут появляться кровь, гной. Ухудшается общее состояние больного – имеют место лихорадка, снижение веса, слабость. Ректальные кровотечения бывают редко. Могут встретиться тяжелые аноректальные осложнения, такие как свищи, трещины и периректальные абсцессы. Стенки кишки при БК обычно утолщаются. Могут встречаться артриты – чаще, чем другие внекишечные симптомы.

При поражении тонкой кишки развиваются поносы в сочетании с недомоганием, прогрессирующей слабостью, похуданием, правосторонними болями в животе. Субфебрилитет, анорексия, тошнота, а иногда рвота также могут иметь место. Боли в животе могут быть постоянными, ноющими или схваткообразными, что отражает чаще степень сужения просвета кишки - стеноз. Диарея нередко умеренная, обычно без примеси крови, если нет поражения прямой кишки. При развитии спаек петель кишок при пальпации живота может определяться болезненный конгломерат. Встречаются легкая анемия, лейкоцитоз и некоторое повышение СОЭ.

При остром илеите диагноз практически ставится только на операционном столе при подозрении на острый аппендицит. При этом видно своеобразно измененный терминальный отдел подвздошной кишки и мезоаденит, совершенно не типичный для острого аппендицита.

При хронических формах БК заболевание может протекать своеобразно и проявляться необъяснимой лихорадкой и похуданием, заставлявшими без оснований предполагать злокачественную опухоль. У некоторых больных БК может сразу проявляться симптомами кишечной непроходимости, а иногда неожиданным появлением свищей.

В то же время при поражении тонкой кишки могут иметь место симптомы нарушенного всасывания на фоне похудения и умеренной лихорадки.

Клинические формы. БК с локализацией в кишечнике имеет следующие клинические формы: 1) острый илеит (илеотифлит); 2) еюноилеит с синдромом тонкокишечной непроходимости; 3) хронический еюноилеит с синдромом нарушенного всасывания; 4) гранулематозный колит; 5) гранулематозный проктит; 6) гранулематозный аппендицит.

Сочетанное поражение тонкой и толстой кишки. Эта форма БК проявляется сочетанием симптомов, присущих терминальному илеиту, и симптомов поражения толстой кишки. При локализации патологического процесса в подвздошной кишке и правых отделах толстой кишки преобладают боли в правой половине живота и субфебрильная температура тела; у части больных наблюдаются симптомы мальабсорбции. При диффузном поражении толстой кишки в сочетании с поражением терминального отдела подвздошной кишки в клинической картине доминирует симптоматика тотального колита.

Локализация в верхних отделах желудочно-кишечного тракта в виде изолированного поражения при БК встречается очень редко, часто имеется сочетание этой локализации с поражением тонкой и толстой кишки. При этом клиническая картина патологического процесса в пищеводе, желудке, 12-перстной кишке на начальных этапах напоминает клинику, соответственно, хронического эзофагита, хронического гастрита, дуоденита. При поражении желудка и 12-перстной кишки клинические проявления могут быть с клиникой язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки (язвенно-подобный синдром), причем в рвотных массах часто бывает примесь крови. По мере прогрессирования заболевания присоединяются

слабость, субфебрильная температура тела, похудание, анемия.

Внекишечные проявления БК подразделяют на 3 основных группы.

1. Проявления, соответствующие активности патологического процесса в кишечнике, обусловленные иммуннобиологическими изменениями и активацией микробной флоры: периферический артрит, эписклерит, афтозный стоматит, узловая эритема, гангренозная пиодермия. Эти изменения наблюдаются чаще при поражении толстого кишечника.

2. Проявления, которые предположительно генетически связаны с генотипом HLA B27: анкилозирующий спондилоартрит, сакроилеит, первичный склерозирующий холангит.

3. Поражения, непосредственно связанные с патологией самого кишечника:

- почечные камни, возникающие в связи с нарушением обмена мочевой кислоты, ощелачивания мочи и избыточного всасывания в кишечнике оксалатов;
- синдром мальабсорбции;
- желчные камни, образующиеся в связи с нарушением реабсорбции желчных солей в подвздошной кишке;
- вторичный амилоидоз, развивающийся на фоне длительного воспалительного и гнойного процесса.

Лабораторные и инструментальные данные свидетельствуют о следующих результатах исследований.

Общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ. Эти изменения наиболее выражены в активной фазе болезни.

Общий анализ мочи: без существенных изменений. В активной фазе возможно появление протеинурии, микрогематурии.

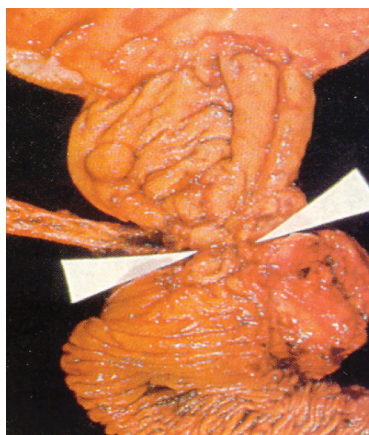


Рис. 5.13. БК двенадцатиперстной кишки

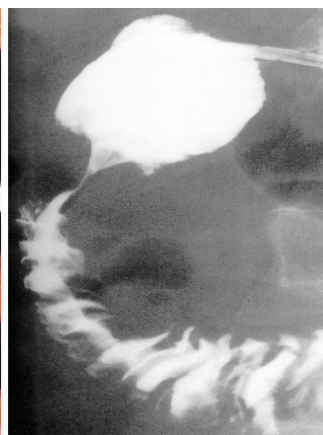


Рис. 5.14. БК тонкой кишки



Рис. 5.15. Субтотальный колит



Рис. 5.16. БК толстой кишки

Биохимический анализ крови: снижение содержания альбумина, железа, увеличение α_2 и γ -глобулинов, аланиновой аминотрансферазы, иногда билирубина.

Иммунологический анализ крови: увеличение иммуноглобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, снижение количества В-лимфоцитов – супрессоров.

Копрологический анализ: микроскопически определяются примеси крови и слизи, при отсутствии явно видимой крови – повышенное количество эритроцитов, всегда положительная реакция на скрытую кровь (р. Грегерсена) и растворимый белок (р. Трибуле), много эпителиальных клеток и лейкоцитов.

Фиброзогастроуденоскопия: позволяет выявить поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Поражения желудка наблюдается у всего лишь 5-6% больных, причем наиболее характерное изолированное поражение антрального отдела желудка или сочетанное поражение желудка и начального отдела 12-перстной кишки. Однако, возможно не первоначальное поражение желудка, а вовлечение его в патологический процесс при далеко зашедшем поражении кишечника (терминальная стадия болезни). Поражение желудка проявляется инфильтративным воспалительным процессом с изъязвлением в центре. Диагноз уточняется с помощью гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка.

Ректороманоскопия, колоноскопия. Наиболее значимая фиброколоноскопия с биопсией слизистой оболочки кишечника. Эндоскопическая картина зависит от периода активности процесса. В начальной стадии заболевания на фоне тусклой (не блестящей) слизистой оболочки видны эрозии – афты, окруженные белесоватыми грануляциями. На стенках кишки, в просвете ее, видны слизь и гной. По мере прогрессирования заболевания и нарастания активности процесса слизистая оболочка неравномерно утолщается, приобретает белесоватый вид, появляются большие язвы, чаще продольно расположенные, отмечается сужение просвета кишки (картина «бульжной мостовой»). В период наибольшей активности воспалительный процесс распространяется на все слои кишечной стенки, включая серозную оболочку и образуются свищи. В дальнейшем, на месте язв – трещин образуются рубцовые сужения.

Микроскопическое исследование биоптата слизистой оболочки: в наибольшей степени поражается подслизистый слой, в меньшей степени – слизистая оболочка; воспалительно-клеточный инфильтрат представлен лимфоцитами, плазматическими клетками, гистиоцитами, эозинофилами, на фоне которых определяются саркоидоподобные гранулемы с гигантскими клетками Лангганса.

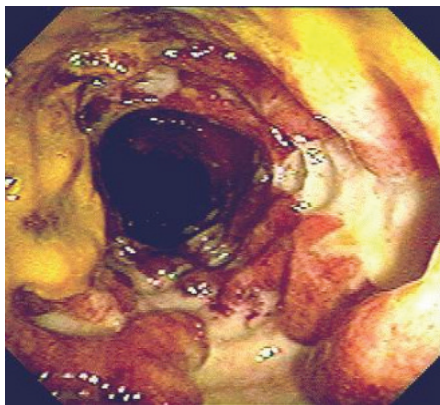


Рис. 5.17. «Бульжная мостовая»

Рентгенологическое исследование кишечника: ирригоскопия производится при отсутствии ректальных кровотечений. Характерными признаками БК: сегментарность поражения толстой кишки с нормальными участками кишки между

пораженными сегментами; неровный контур кишки с продольными язвами и сужениям пораженных участков кишки в виде «шнура». Рентгенологическое исследование тонкой кишки выявляет те же признаки, что и в толстой кишке. Лапароскопия свидетельствует, что пораженные отделы кишечника выглядят гиперемированными, утонченными, отечными; отмечаются так же уплотнения и увеличение мезентериальных лимфатических узлов.

Диагноз. Болезнь Крона может быть определена на основании наличия у больных в анамнезе стойких резистентных к терапии поносов, периодически повторяющихся болей в правой подвздошной области, субфебрильной температуры, анемией и выраженной потере в весе. При объективном исследовании иногда может прощупываться опухоль в правой подвздошной области. Появление кишечных свищей (внутренних и наружных) окончательно подтверждает диагноз регионарного илеита. Большую диагностическую роль играют эндоскопические и рентгенологические методы исследования и гистологическое исследование биоптата с пораженного участка кишки.

Дифференциальный диагноз. Клинические симптомы БК чрезвычайно многообразны, и правильный диагноз в большинстве случаев устанавливается через несколько лет после начала болезни.

При острой форме с тяжелым течением дифференциальный диагноз следует проводить с некротическим энтеритом, вызванным *C. Perfringens*, и эозинофильным гастроэнтеритом. Приходится также проводить дифференциальный диагноз с аппендикулярным инфильтратом.

Сходные с БК рентгенологические признаки могут быть при раке слепой кишки, карциноиде и лимфосаркоме, радиационном энтерите и туберкулезном илеотифлите. Если болезнь ограничена толстой кишкой, дифференциальный диагноз с язвенным колитом может быть очень трудным. Гранулематозный колит более вероятен в тех случаях, когда ободочная кишка поражается сегментарно, а прямая кишка не поражается, отсутствуют ректальные кровотечения. Дифференциальный диагноз БК, кроме того, чаще проводится с инфекционными заболеваниями, паразитарными поражениями, синдромом раздражённого кишечника; полипами, гемангиомами и трещинами толстой кишки, а также рядом достаточно редких поражений кишечника. Большинство кишечных инфекций (дизентерия, кампилобактериоз, иерсиниоз, эшерихиоз и др.) в отличие от БК характеризуются:

- острым началом с быстрым нарастанием клинических проявлений;
- соответствующим эпидемиологическим анамнезом;
- обнаруживается возбудитель в фекальных культурах или подтверждается серологически;
- эффектом от антибактериальной терапии;
- отсутствием специфических изменений при эндоскопическом исследовании кишечника.

Табл. 5.7.

Дифференциальный диагноз болезни Крона
с неспецифическим язвенным колитом

Показатели	Болезнь Крона	Язвенный колит
Возраст начала болезни	До 7 - 10 лет очень редко	Любой
Характер начала болезни	Острое - редко, чаще постепенное в течение нескольких лет	Острое у 5 - 7 % больных, у остальных - постепенное (3 - 6 мес)
Кровотечения	Редко, чаще при вовлечении в процесс дистальных отделов	В период обострения постоянные
Диарея	Редко, чаще 4 - 6 раз, кашицеобразный, преимущественно в дневное время	Стул частый, жидкий, нередко в ночное время
Запор	Более типичен	Редко
Боли в животе	Типичны, чаще схваткообразные, в правой подвздошной области, могут быть интенсивные	Только в период обострения, интенсивные перед дефекацией, после стихают

Пальпация области живота	Инфильтраты и конгломераты кишечных петель, чаще в правой подвздошной зоне	Спазмированная, болезненная толстая кишка
Перфорации	Более типичны прикрытые	При токсической дилатации в свободную брюшную полость, протекают малосимптомно
Свищи	При длительном течении	Не встречаются
Ремиссия	Отмечаются улучшения; абсолютной ремиссии нет; структура кишечника не восстанавливается	Характерна, возможно длительное отсутствие обострений с обратным развитием структурных изменений в кишечнике
Малигнизация	Редко	При длительности болезни более 10 лет и тотальном колите
Обострения	Симптомы заболевания постепенно нарастают без особого отличия от периода благополучия	Симптомы заболевания выражены, но поддаются лечению хуже
Поражения перианальной области	У 75 % больных перианальные свищи, абсцессы, язвы – иногда единственные проявления болезни	У 20 % больных мацерация, трещины
Распространённость процесса	Любой отдел ЖКТ; прямая кишка может быть не поражена; воспаление сегментарное, чередуясь с нормальными участками слизистой оболочки	Только толстая кишка (начиная с прямой): дистальное, левостороннее, тотальное воспаление; непрерывное поражение
Стриктуры	Встречаются часто	Не характерны
Гаустрация	Утолщены складки	Низкая сглажена
<i>Эндоскопические признаки</i>		
Поверхность слизистой оболочки	Гладкая	Зернистая
Микроабсцессы	Нет	Есть
Язвенные дефекты	Афтоподобные изъязвления с венчиком гиперемии или трещиноподобные продольные дефекты	Неправильной формы, без четких границ, поверхностные, с обширным поражением
Контактная кровоточивость	Нет	Есть
Псевдополипоз	Не характерен	Характерен при тяжёлых обострениях
<i>Рентгенологические различия</i>		
Эвакуация бария	Замедлена	Нормальная или ускорена
Укорочение толстой кишки	Не характерно	Часто Просвет трубкообразный
Сужение просвета кишки	Локальное, иногда непроходимость	Равномерное, на значительном протяжении
Поражение тонкой кишки	Прерывистое, неравномерное, за счёт стриктур с ригидностью стенки, часто на значительном протяжении	Чаще отсутствует, при ретроградном илеите равномерное, как продолжение колита
<i>Осложнения заболевания</i>		
	Стенозирование кишки Свищи Абсцессы	Токсический мегаколон Тяжёлое кишечное кровотечение Карцинома кишечника

Амебиаз и балантидиаз встречаются, в основном, в странах с жарким климатом, однако с расширением географии туристических поездок стали чаще диагностироваться «завозные» случаи этих паразитов. Для них свойственны клинические

проявления, сходные с БК: нечастый кашицеобразный стул с примесью слизи и крови, медленное прогрессирование заболевания, волнообразное течение. В отличие от БК:

- отсутствуют воспалительные признаки в крови;
- эндоскопически: наличие глубоких язв с подрывными краями и сальным дном на возвышении, при этом окружающая слизистая отёчна, но бледная, отсутствует контактная кровоточивость и зернистость;
- вероятность выделения возбудителя при многократном исследовании тёплого кала и соскоба с язв.
- Синдром раздражённого кишечника в отличие от БК, как правило, характеризуется следующими признаками:
 - чаще болеют девочки пубертатного и постпубертатного возраста;
 - выраженным разнообразием и изменчивостью предъявляемых жалоб;
 - высоким уровнем психогенной зависимости;
 - отсутствием «симптомов тревоги» (лихорадка, немотивированное похудание, примесь крови в кале, анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ и СРБ);
 - отсутствием типичных макро- и микроскопических изменений в слизистой оболочке кишечника.

Полипы и гемангиомы толстой кишки, трещины анального кольца и геморрой, прохождение инородного тела через кишечник, могут проявляться внезапным кишечным кровотечением, чаще алой кровью, бывают обильные, но при этом не меняется характер стула и отсутствует слизь. Не отмечается также клинико-лабораторных признаков воспаления. Диагноз подтверждается при осмотре анальной области, пальцевом исследовании прямой кишки и эндоскопически.

Туберкулёз кишечника сопровождается чаще поражением илеоцекальной области с поперечным расположением язв и формированием рубцов на месте язв; рентгенологически типичны симптом Штирлина (сморщивание, втяжение, не заполнение барием слепой кишки) и симптом «пустоты» (оттеснение петель подвздошной кишки к периферии). В диагностике помогают специфические изменения в лёгких и положительные результаты пробы Манту. К сожалению, специфические гранулёмы в слизистой оболочке кишечника обнаруживаются редко.

Болезнь Уиппла встречается редко. Вызывается возбудителем *Tropheryma whippelii*. В основе – закупорка лимфатических сосудов тонкой кишки и других органов мукополисахаридными комплексами бактериального происхождения. Развивается при первичном нарушении Т-клеточного иммунитета и функции макрофагов, не способных переваривать бактерии. Клиническая картина связана с кишечными и внекишечными проявлениями. К кишечным относятся признаки нарушенного всасывания, сопровождающиеся водянистой диареей (без крови!), снижением массы тела; из внекишечных отмечаются длительные артралгии, лихорадка, увеличение лимфатических узлов (мезентериальных и периферических), меланодермия, снижение гемоглобина, повышение СОЭ до 40-60 мм/ч, гипопропротеинемия. При эндоскопическом и рентгенологическом исследовании изменения в толстой кишке не выявляются. Диагноз подтверждается при морфологическом исследовании биоптатов из слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки и обнаружении ШИК-положительных макрофагов в собственной пластинке. Лечение - антибактериальная терапия (предпочтительнее тетрациклины, ко-тримаксазол) в течение нескольких месяцев.

Дивертикулёз кишечника нередко можно дифференцировать только после проведения дополнительного обследования (колоноскопия, ирригоскопия).

Ряд случаев острого начала БК, сопровождающегося абдоминальной болью, требуют дифференциального диагноза с острым аппендицитом, кишечной непроходимостью, мезаденитом, кистой яичника.

При диарейном синдроме может возникнуть необходимость исключения лактазной недостаточности, лямблиоза, криптоспоридиоза, приёма слабительных средств.

При изолированном суставном синдроме необходимо исключить системные

васкулиты, ревматоидный артрит, ревматизм; при задержке темпов роста – эндокринную патологию; при снижении аппетита и потере массы тела – нервную анорексию.

Формулировка диагноза. Болезнь Крона с локализацией поражения в илеоцекальной области, хроническое рецидивирующее течение, тяжелой степени, сужение тонкой кишки, стадия обострения.

Осложнения. Массивные кишечные кровотечения встречаются у 1-6% больных ЯК и редко при БК. Кровопотеря 100 мл в сутки и более является показанием для срочной операции (колэктомии).

Стриктуры и стеноз кишки наблюдаются у 30-50% пациентов с БК.

Перфорация кишки.

Острая токсическая дилатация толстой кишки (токсический мегаколон). В генезе этого грозного осложнения важное значение играют деструктивные и дегенеративные изменения в нервных межмышечных сплетениях, что нарушает регуляцию моторной функции кишечника.

На фоне урежения или нормализации стула у пациентов отмечается усиление метеоризма, сухость языка, отсутствие кишечной перистальтики, признаки интоксикации (тахикардия, подъём температуры, лейкоцитоз), на обзорной рентгенограмме брюшной полости определяется выраженное расширение толстой кишки.

Свищи (фистулы) характерны для БК (отмечаются у 26-48% больных). При этом выделяют 2 вида свищей: наружные, с выходным отверстием на брюшной стенке, и внутренние, открывающиеся в петли соседних кишок и полые органы (влагалище, мочевого пузыря). Свищи прямой кишки встречаются у 15-35% больных БК.

Абсцессы чаще сопровождают свищи и бывают перикишечные, тазовые и печёночные.

Синдром нарушенного питания и всасывания отмечается у 75-80% больных с БК. У больных отмечается потеря массы тела, гипоальбуминемия, анемия, нарушение минерального и витаминного обмена.

Причинами нарушения питания являются: сокращение приёма пищи на фоне активного воспалительного процесса и ограничительных диет; синдром нарушенного всасывания (мальабсорбции) возникает в связи с уменьшением всасывающей поверхности органа, дефицитом желчных кислот, бактериальной контаминацией тонкой кишки (дисбиозом).

Тромбоэмболические осложнения встречаются достаточно редко. Преимущественно поражаются вены нижних конечностей и таза.

Дисплазия и рак. При БК частота развития рака кишечника несколько выше, чем в общей популяции, но значительно ниже, чем при ЯК. Высокой частотой развития аденокарциномы отличается ЯК при тотальном поражении толстой кишки, длительности заболевания 10 лет и более, начале болезни в возрасте младше 18 лет, при сопутствующем склерозирующем холангите. При наличии морфологически подтвержденной дисплазии рекомендуется проведение колоноскопии не реже 1 раза в год, при её отсутствии – 1 раз в 2 года.

Лечение. Лечение больных БК является весьма сложной задачей. В принципе оно должно быть комплексным с использованием консервативных и хирургических методов. Наряду с комплексностью при лечении таких больных следует придерживаться индивидуального подхода с учетом длительности и тяжести течения болезни, величины и локализации патологического процесса, перенесенных и имеющихся осложнений, наличия поражения других органов и т.д.

Важным в лечении заболевания является поведение больного, которое определяется его состоянием.

Режим лечения регламентируется следующими формами: строгий постельный режим (№ 1), постельный (№ 2), полупостельный (№ 3), общий режим (№ 4).

Лечебное питание. В связи с тем, что при БК в патологический процесс вовлечена пищеварительная система, то питание больного должно предусматривать механи-

ческое и химическое щажение органов желудочно-кишечного тракта. В тоже время диета не играет существенной роли

В период обострения ЖК теряется белок, вода и электролиты. Следствия этого: слабость, снижение веса и сопротивляемости организма; замедление заживления ран.

При обострении ЖК больные не должны кушать «все», обычное питание должно быть прекращено. Например, если главный симптом болезни - диарея, то необходимо исключить сырые овощи и фрукты; если имеется дистальный колит с частыми запорами, то в рационе необходимы растительные добавки для облегчения запоров. Существует диета № 4 а (если преобладают поносы), а потом назначают (при улучшении общего состояния) – № 4 б. В зарубежных клиниках тяжелые больные получают питательные вещества в виде «еды космонавтов» - тюбиков, содержащих жидкую пасту, смесь аминокислот, глюкозы, витаминов и воды (высокомолекулярного веса – биосорбдринк, осмолит и низкомолекулярного веса - пептид Ф, нутрикомп, пептисорб). Эти смеси сбалансированы и покрывают все потребности организма. Они также не имеют волокон, поэтому быстро и полностью абсорбируются в верхнем отделе тонкого кишечника. При этом все нижележащие отделы «остаются без работы и отдыхают». Недостатком этих паст является малоприятный вкус. Вначале (в первый день) дают 300-500 мл, потом дозы этой пищи постепенно увеличивают.

В тяжелых случаях (при неэффективности жидкой диеты, сохранении симптомов активности воспаления в верхних отделах кишечника) назначают парентеральное питание с полной компенсацией белков, жиров и углеводов (например, аминокислот с фруктозой и этанолом). При этом питательные вещества и вода поступают прямо в кровоток, ЖКТ полностью «отдыхает», что довольно быстро уменьшается симптомы воспаления болезни. Недостатком парентерального питания является «выключение» ЖКТ из рабочего состояния. Так, при сроках парентерального питания более 10 дней, возможно развитие атрофии ворсинок слизистой кишечника, активно участвующей в поглощении и выделении ферментов. Такое парентеральное питание дается пока: сохраняются симптомы воспаления, больной страдает от диареи, его общее состояние резко ослаблено.

По мере улучшения состояния больного и уменьшения симптомов воспаления диету начинают расширять. По возможности больному вначале дают: чай без сахара (так как сахар повышает проницаемость слизистой кишечника, что способствует увеличению абсорбции токсинов и аллергенов), сухари, белый хлеб (с учетом переносимости). Затем добавляют: отварные фрукты, овощи, картошку, рис, а также сосиски, мясо, рыбу и птицу (так как больные нуждаются в большом количестве белков). Жиры (масло, маргарин, растительное масло) и жирные продукты (сыры, мясо) добавляют в конце. Потом переходят на обычную диету, с умеренным содержанием волокон, плотных жиров (маргарина) и сахара (его заменяют фруктозой или сорбитолом). В период ремиссии больной может кушать все, что хорошо переносит. Часто больные ЖК плохо переносят овощные соки (особенно цитрусовые), сами цитрусовые (апельсины, грейпфруты и др.), кабачки, лук, молоко, так как в период обострения снижается активность и выработка кишечником лактазы.

Вес больного должен быть не менее, чем 20% от нормального. Избыточный вес и хорошее питание обеспечивают некоторый защитный резерв организма. Организм больного, получающего оптимальное питание, лучше справляется с эпизодами обострения болезни, чем организм худого и «мало кушающего» больного.

Фармакотерапия. В лечении ЖК используются три основные группы лекарств: производные 5-аминосалициловой кислоты (5-АСА), ГКС и иммуносупрессоры. Первые две группы лекарств относятся к базисным средствам.

1. Аминосалицилаты. Для лечения ревматоидного артрита в 1942 г. был синтезирован сульфасалазин. Представляет собой азосоединение, состоящее из сульфамиридина и 5-аминосалициловой кислоты (5-АСА). Наличие сульфонида сульфамиридина препятствует всасыванию 5-АСА в тонком кишечнике. В толстой кишке под действием бактерий происходит разрушение азотистой связи, и сульфа-

салазин расщепляется на два указанных компонента. При этом терапевтической противовоспалительный эффект обеспечивается благодаря 5-АСА, а сульфациридин является ответственным за побочные реакции, свойственные сульфасалазину.

Поскольку действующее вещество высвобождается в основном в толстом кишечнике, целесообразно применение сульфасалазина прежде всего при поражении именно толстой кишки.

Механизмами противовоспалительного действия 5-АСА являются: подавление синтеза ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6, лейкотриенов, тромбоксанов и простагландинов, антиоксидантный эффект, антагонизм в отношении фактора некроза опухолей, уменьшение апоптоза кишечного эпителия.

Показания к назначению аminosалицилатов:

- первичная терапия при лёгкой форме БК;
- первичная терапия при среднетяжелой форме БК в комбинации с кортикостероидами;
- поддерживающая терапия БК.

Терапевтическая доза составляет 40-60 мг/кг/сут при легкой форме и до 100-120 мг/кг при среднетяжелой, поддерживающая – $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$ от терапевтической.

По данным О.А.Каншиной (2002), эффективность лечения сульфасалазином при легкой форме ЯК составляет 100%, при среднетяжелой – 92,7% и при тяжелой – 82%. При этом эффективность нарастает с увеличением дозы препарата, т.е. носит дозозависимый характер

Следует помнить, что при длительном приёме сульфасалазина часто развивается анемия, обусловленная дефицитом фолиевой кислоты, который возникает из-за конкурентного связывания сульфасалазина с системой транспорта фолиевой кислоты. Необходимо назначать заместительную терапию фолиевой кислотой 1 мг/кг.

Побочные эффекты сульфасалазина (тошнота, рвота, отсутствие аппетита, кожные высыпания, головная боль, олигоспермия, острый панкреатит, нарушение функции почек, гематологические осложнения) встречаются у 10-50% больных и также имеют дозозависимый характер.

В отличие от сульфасалазина препараты 5-АСА не содержат сульфациридинового остатка, благодаря чему значительно улучшается их переносимость при сохранении терапевтической эффективности. Проблема предотвращения всасывания 5-АСА в тонкой кишке и доставки её к месту воспаления решается за счёт создания различных галеновых форм, в зависимости от чего препараты 5-АСА подразделяются на 4 группы:

- препараты с отсроченным рН-зависимым высвобождением 5-АСА (салофальк, месакол, клаверсал, асакол) – содержат 5-АСА в виде мономера (месалазин) и покрыты оболочкой из эудрагита (Eudragit S или L), предупреждающей разрушение препарата соляной кислотой и его преждевременное всасывание в тонкой кишке. Кроме того, такая оболочка обеспечивает рН-зависимое, не связанное с действием бактерий высвобождение действующего вещества в терминальных отделах тонкой и в толстой кишке.

Применение этих препаратов показано при локализации поражения в толстом кишечнике и терминальных отделах тонкого:

- препараты с медленным непрерывным высвобождением 5-АСА (пентаса) – представляют собой микрогранулы месалазина, покрытые этилцеллюлозной оболочкой, обеспечивающей постепенное, независимое от уровня рН и бактерий, высвобождение действующего вещества на протяжении всего кишечника. Могут быть использованы при любой локализации процесса, однако наиболее целесообразно их применение при БК с поражением тонкой кишки;
- препараты, содержащие альтернативные молекулы-переносчики (дипентум, колазид) – имеют структуру, подобную сульфасалазину, т.е. содержат 5-АСА, соединённую азотистой связью с молекулой-переносчиком, которая препятствует преждевременному всасыванию действующего вещества. Та-

кая структура препаратов обеспечивает доставку действующего вещества в толстый кишечник, при этом отсутствуют побочные эффекты сульфапиридина и, кроме того, уменьшается вероятность побочного действия самой 5-АСА, поскольку, высвобождаясь лишь в толстой кишке, она практически не всасывается. Так же как и сульфасалазин, эти препараты показаны преимущественно при поражении толстого кишечника;

- препараты для ректального применения – содержат месалазин (по 400 мг 3 раза в день) и выпускаются в виде суспензии, свечей или пенки. Свечи используются для терапии проктита, клизмы и пенка – левостороннего колита. При распространении воспаления проксимальнее селезеночного угла назначение ректальных форм нецелесообразно.

Препараты 5-АСА назначают в меньших по сравнению с сульфасалазином дозах (на 20-50%).

Противопоказанием является непереносимость салицилатов. Изредка (в 1-3% случаев) отмечаются побочные реакции (боли в животе, тошнота, рвота, головная боль, диарея, кожные высыпания, нефротоксичность).

Средняя продолжительность лечения составляет 8-16 нед с последующим переходом на поддерживающую дозу (как правило, 50% от начальной) не менее 1 года.

Об отсутствии эффекта препаратов 5-АСА можно говорить не ранее чем через 4-6 недель приёма препарата.

При обострении процесса дополнительно, длительно назначают орально месалазин (в суточной дозе 2-4 г/д) или сульфасалазин (4-6 г/д) в течение 4-8 недель (или мезакол, салофальк, пентазу), оказывающих системное и местное противовоспалительное действие в толстом кишечнике. Начальная доза сульфасалазина составляет 0,5 г 2 р/д, потом дозу постепенно повышают в течение 2-х недель. Большая часть больных чувствительна к суточной дозе 3 г. При сохранении активности процесса – повышают дозу до 4 г/д. В целом, сульфасалазин эффективен для поддерживающей терапии (в дозе 1-2 г/сут). Но не более чем 20% больных могут принимать сульфасалазин длительно, из-за гиперчувствительности (сыпь, артрит, панкреатит, плеврит) и токсичности препарата (нарушение функции почек, лейкопения с агранулоцитозом). Оральный прием 5-АСА эффективен лишь при распространенных формах БК с локализацией процесса в тонкой и толстой кишке. При дистальных формах более целесообразно местное лечение.

Если эта комбинация не дала положительного эффекта назначают противовоспалительные средства – оральные ГКС. ГКС (орально и в/в) – основное средство лечения БК. ГКС применяют при тяжелом течении БК, или в случае неэффективности 5-АСА. Использование ГКС позволило снизить летальность при острых эпизодах с 50% до 3%.

2. Кортикостероиды системного действия - наиболее эффективное средство купирования обострения. Механизм противовоспалительного действия глюкокортикоидов (ГКС): ингибирование синтеза и действия простагландинов, цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-3), фактор некроза опухолей (α -ФНО), стабилизация лизосомальных мембран.

Системные стероиды назначают только при тяжёлых обострениях и неэффективности препаратов 5-АСА.

Обычно назначают преднизолон (или его метилированные аналоги) по 40-60 мг в день (более эффективна доза 1 мг на 1 кг массы тела), а в тяжелых случаях в/венно по 100-300 мг/сут (или гидрокортизон по 375-500 мг/сут) в течение 5-7 дней с постепенным снижением дозы и переходом на оральный прием преднизолона (из расчета 1-1,5 мг/кг). Лучше принимать внутрь в эквивалентных дозах новый ГКС - будесонид (токсокортол), который обладает большей местной активностью (мало всасывается в толстой кишке) и меньшей системной биоактивностью (быстро трансформируется в печени, что уменьшает побочные эффекты). Оральные ГКС назначают 2 недели, а потом дозу снижают (обычно 5 мг в течение 5-7 дней) до 5 мг (как правило, не ранее, чем через 2-3 недели от достижения клинического эффекта), с последующим постепенным уходом от ГКС. Общая длительность терапии

преднизолоном и скорость снижения его дозы диктуются регрессией клинико-эндоскопической картины. Однако нежелательно как преждевременное уменьшение дозы преднизолона (в этом случае возможна активация процесса), так и увеличение длительности его приема вследствие развития побочных эффектов. Возможна комбинированная терапия преднизолоном и препаратами 5-АСА.

Обычно при среднетяжелой форме длительно назначают: внутрь сульфасалазин (по 2 г) или месалазин (мезакол по 1 г) + ГКС (преднизолон по 40 мг/д с последующей постепенной отменой) + микроклизмы с гидрокортизоном. По мере уменьшения клинических проявлений доза преднизолона постепенно снижается на 5-10 мг в неделю, а после достижения ремиссии пациент переводится на поддерживающее лечение препаратами 5-АСА, т.к. показана неэффективность применения ГКС в качестве противорецидивной терапии, поддерживающей ремиссию.

Обычная продолжительность назначения стероидов составляет 2-3 мес с постепенным снижением дозы. Ремиссия при БК отмечается у 60-70% больных.

Их использование ограничено побочными явлениями, а также стероидорезистентностью и стероидозависимостью. Так, у 30-40% больных БК, первично леченных ГКС, формируется гормонозависимость. Для поддержания стабильной ремиссии необходимо не менее 10 мг преднизолона, но при этих условиях попытки снизить дозу преднизолона заканчиваются неудачей. Под резистентностью к стероидам, имеющей место в 20% случаев БК, понимают отсутствие эффекта от высоких доз стероидов в течение 6 недель.

Побочные эффекты носят дозозависимый характер и нарастают при увеличении длительности гормонотерапии. Наиболее грозными осложнениями кортикостероидной терапии могут быть остеопороз и остеонекроз, в связи с чем, дополнительно назначают препараты кальция и витамина Д. Другими осложнениями являются задержка роста, развитие синдрома Кушинга, угнетение функции коры надпочечников, артериальная гипертензия, пептические язвы, электролитные нарушения, стероидный диабет.

В терапии БК используются также кортикостероиды местного действия (буденофальк, энтокорт), активным веществом которых является будесонид. Требования, предъявляемые к локально действующим кортикостероидам:

- 1) быстрое растворение в воде, обеспечивающее гомогенное распределение препарата в полости кишечника;
- 2) высокая скорость всасывания за счёт энергичного всасывания на уровне тканемишени;
- 3) высокое сродство к рецепторам стероидов;
- 4) высокая активность на внутриклеточном уровне;
- 5) максимальная инактивация при первом поступлении в печень.

Указанные препараты выпускаются в капсулированной форме, причём капсула содержит микрогранулы будесонида, заключённые в кислоторезистентную оболочку. Капсула, растворяясь в желудке, высвобождает микрогранулы, которые в неизменённом виде достигают терминальных отделов тонкого кишечника. Благодаря рН-зависимой оболочке активное вещество высвобождается в терминальном отделе подвздошной и восходящем отделе ободочной кишки, т.е. в местах наиболее частой локализации воспаления при БК. Всосавшись, будесонид на 90% разрушается при первом прохождении через печень, благодаря чему вероятность системных побочных реакций значительно снижается (22% по сравнению с 48%). Препарат эффективен при БК лёгкой и средней степени тяжести течения, его стандартная дозировка при пероральном приёме составляет 9 мг/сут (3 мг x 3 раза). Из-за отсутствия системного действия его использование нецелесообразно при выраженных внекишечных проявлениях – в этих случаях показаны традиционные формы ГКС. Для применения при левостороннем процессе выпускаются ректальные формы будесонида – в виде клизм и пенки.

3. Антибиотикотерапия при БК ограничивается случаями тяжёлого течения заболевания с опасностью развития септических осложнений. При БК показанием к ней служит наличие свищей. Стандартным является пероральное использование

метронидазола 20 мг/кг/сут, что в течение 3-х месяцев приводит к закрытию свищей в 50% случаев. Основной проблемой при длительном применении метронидазола являются побочные эффекты (у 10-20% больных) в виде периферической нейропатии, металлического привкуса во рту, тошноты, рвоты. Возможно сочетание метронидазола с ципрофлоксацином. Кроме того, антибиотики назначают при развитии инфекционных осложнений (перитонит, сепсис, абсцессы).

4. Иммунодепрессанты являются препаратами резерва (при отсутствии эффекта от первых двух групп). Если у больного имеется рефрактерность к ГКС или на фоне их приема появляются признаки обострения, то дозу ГКС снижают до 10-15 мг или в качестве альтернативы (резерва для купирования резистентного к ГКС обострения БК) назначают цитостатики (иммуносупрессоры): азатиоприм (2-2,5 мг/кг) или 6-меркаптопурин (6-МП) (в дозе 50 мг) в течение 2-3 месяцев. Цитостатики подавляют: разные субклассы Т-лимфоцитов, продукцию различных медиаторов воспаления, цитокинов и лейкотриенов. Действие цитостатиков развивается медленно, и улучшение можно заметить не ранее, чем через 3-4 недели. Максимальный эффект достигается через 4-6 месяцев. Поэтому цитостатики не могут применяться при острых ситуациях, а используются только для лечения вялотекущих форм. Цитостатики имеют большое количество побочных эффектов: тошнота, рвота, диарея, лейкопения, агранулоцитоз, гепатотоксическое действие, панкреатит, полиневриты. Если не получено положительного эффекта от цитостатиков в течение месяца, то дозу повышают до 2 мг/кг/д до появления легкой лейкопении (поэтому необходим тщательный контроль анализов крови). Прием 6-МП предотвращает рецидивы. Даже короткий курс лечения им ускоряет морфологическое восстановление слизистой оболочки кишки. Целесообразно применение 6-МП у больных БК в фазе уменьшения дозы ГКС и их отмены.

Азатиоприн и его метаболит – 6-меркаптопурин показаны при стероидозависимых и резистентных формах. Механизм их действия: воздействие на естественные киллеры. Доза составляет 1-1,5 мг/кг для 6-меркаптопурина и 2-2,5 мг/кг для азатиоприна. Необходимо учитывать, что терапевтическое действие препарата начинается лишь через несколько недель, а максимального эффекта можно ожидать лишь через 3-6 месяцев. В начале лечения возможны тошнота, диарея, боли в животе, однако через 2-3 недели эти явления, как правило, исчезают. Тяжелые побочные реакции, вынуждающие прекратить терапию (депрессия кроветворения, острый панкреатит, повышение трансаминаз), наблюдаются в 10% случаев. Необходимо регулярный контроль ОАК и БАК, особенно в первые месяцы назначения препарата. Минимальная длительность лечения азатиоприном и 6-меркаптопурином составляет 2 года. Имеется положительный опыт длительного (5 и более лет) применения использования данных препаратов.

Метотрексат при БК может быть использован в случае неэффективности других медикаментов. Механизм его действия – нарушение синтеза РНК и ДНК клеток. Его терапевтическая доза составляет 25 мг/м² 1 раз в неделю. Начало эффекта отмечается через 3-4 недели; длительность активной фазы лечения – 3-4 мес, затем переход на поддерживающую терапию (7,5 мг/нед) в течение 12-16 мес. Применение препарата ограничивается побочными реакциями в виде депрессии кроветворения, фиброза печени, оппортунистических инфекций, пневмонита (встречаются у 20% больных).

В наиболее тяжелых случаях БК (когда другие средства неэффективны) применяют циклоспорин-А (сильный ингибитор клеточно-опосредованных иммунных реакций), действующий системно, в оральной дозе 3,5-4,5 мг/д.

Циклоспорин показан при тяжелой атаке БК в случае неэффективности кортикостероидов как альтернатива хирургическому лечению. Механизм действия: угнетает продукцию цитотоксических лимфоцитов и ингибирует ИЛ-2, а также их рецепторы. Назначается в дозе 4 мг/кг в/венно коротким курсом (5-7 дней). Высокая частота развития осложнений (почечной недостаточности, артериальной гипертензии, электролитных нарушений, оппортунистических инфекций (особенно пневмоцистной пневмонии)) на фоне лечения циклоспорином требует тщательного

контроля в условиях высокоспециализированного стационара.

5. Симптоматическая терапия включает в себя:

1). Купирование болевого синдрома.

Особое место среди средств, купирующих боль, занимает миотропный спазмолитик мебеверин (Дюспаталин). Мебеверин обладает двойным механизмом действия. С одной стороны, он блокирует быстрые Na^+ -каналы, препятствуя деполяризации мышечной клетки и развитию спазма. С другой стороны, препарат блокирует наполнение Ca^{++} -депо, истощая их и ограничивая тем самым выход K^+ из клетки, что препятствует развитию гипотонии. Таким образом, мебеверин обладает модулирующим действием на сфинктеры органов пищеварения, при котором возможно не только снятие спазма, но также предотвращение избыточной релаксации. Особенностью Дюспаталина является его форма выпуска: 200 мг мебеверина заключены в микрогранулы, покрытые рН-чувствительной оболочкой, а сами микрогранулы заключены в капсулу. Тем самым достигается не только наибольшая эффективность препарата, но также пролонгированное его действие. Постепенно высвобождающийся из гранул препарат обеспечивает равномерное действие в течение 12-13 часов на протяжении всего желудочно-кишечного тракта. Дюспаталин назначается внутрь за 20 минут до еды по 1 капсуле 2 раза в день (утром и вечером).

Многолетний опыт применения Дюспаталина показал не только эффективность препарата, но и его безопасность. Важной особенностью препарата является отсутствие антихолинергических эффектов, что значительно расширяет возможности его применения. Применение Дюспаталина в нашей стране разрешено больным в возрасте с 12 лет.

Включение в состав терапии препаратов панкреатических ферментов может потребоваться в связи с нарушением процессов переваривания и всасывания. К современным формам панкреатина относится препарат Креон. Его высокая активность определяется несколькими факторами. Первым из них является высокая степень исходного субстрата (панкреатина), используемого для производства препарата, вторым – особая форма (микросферы размером 1,0-1,2 мм), обеспечивающая равномерное перемешивание с желудочным содержимым и синхронное прохождение в 12-перстную кишку, третьим – рН-чувствительная оболочка микросфер, которая защищает фермент от разрушения в желудке и высвобождает его в 12-перстной кишке.

2). Энтеросорбция (смекта, полифепан, энтеросгель, активированный уголь и т.п.).

3). Пищеварительные ферменты.

4). Коррекция обменных нарушений.

5). Коррекция дисбиотических нарушений (перспективной является стратегия лечения пробиотиками). В частности, в Германии на основании исследований, показавших одинаковую эффективность поддерживающей терапии 5-АСА и E.Coli Nissle 1917, рекомендовано лечение данным пробиотиком при непереносимости 5-АСА.

Следует избегать назначения нестероидных противовоспалительных средств, поскольку эта группа лекарств провоцирует рецидивы БК.

6. Иммунокорректирующая терапия. Перспективным направлением лечения БК является применение биологических агентов, селективно блокирующих ключевые звенья патогенеза. Биологическая стратегия достаточно разнообразна и включает несколько основных направлений:

1) супрессию эффектов провоспалительных цитокинов их ингибиторами или специфическими моноклональными антителами;

2) использование моноклональных антител к другим сигнальным молекулам (интегринам, адгезинам, NF κ -B, активированным субпопуляциям лимфоцитов);

3) применение цитокинов с противовоспалительным действием. На сегодняшний день лишь немногие из биологических методов с успехом используются в терапевтической практике при БК, в то время как применение остальных возможно в ближайшем или отдалённом будущем.

Из наиболее известных биологических агентов – Инфликсимаб (ремикеид, кентокор) – новый препарат, представляющий собой моноклональные антитела к фактору некроза опухолей (α -ФНО). Обладает высокой активностью в отношении купирования тяжёлых атак БК, резистентных к кортикостероидам; способствует закрытию свищей, не поддающихся обычной консервативной терапии. Препарат вводится внутривенно капельно однократно в дозе 5 мг/кг, при необходимости возможны повторные инфузии через 2 и 6 недель после первого введения и далее каждые 8 недель. Среди побочных реакций отмечается развитие оппортунистических инфекций (особенно важно обострение туберкулёза) и аллергические реакции. При длительном использовании встречается обратимый синдром демиелинизации (неврит зрительного нерва, парестезии и др.)

Иммунномакс – кислый пептидогликан с молекулярной массой 1000-40000 кД. Лиофилизирующий стерильный порошок обладает усиливающей иммунную защиту от вирусных (вирус папилломы человека, вирус простого герпеса, вирус чумы и др.) и бактериальных (кишечная палочка, сальмонелла, стафилококк, хламидия, микоплазма и др.) инфекций. Иммуннофармакологические механизмы действия препарата состоят в том, что иммунномакс активирует следующие звенья иммунной системы:

- НК - клетки, которые через 2-3 часа после воздействия его усиленно экспрессируют молекулы активации СД69. Цитолитическая активность НК - клеток возрастает в 3 раза;
- циркулирующие моноциты через 2-4 часа после активации иммунномаксом начинают секретировать цитокины: интерлейкин – 8, интерлейкин 1 β и фактор некроза опухолей альфа;
- нейтрофильные гранулоциты активируются при посредстве моноцитов, прямого действия на нейтрофильные гранулоциты не оказывает;
- тканевые макрофаги, что проявляется в изменении морфологии этих клеток, усилении продукции бактерицидных субстанций, изменении активности 5 – нуклеотидаза;
- образование антител против чужеродных антигенов.

Действие препарата проявляется при введении его различными путями: внутримышечно, внутривенно, внутривнутрино, per os.

Показания к применению:

- для коррекции ослабленного иммунитета;
- для лечения патологических состояний (кондиломы, дисплазии и др.), вызванные вирусом;
- для лечения инфекции, вызванных вирусом простого герпеса, хламидии, микоплазмой, уреоплазмой, другими бактериями и вирусами.

Способ применения и доза для взрослых и детей 12 лет и старше составляет 100 – 200 ЕД внутримышечно, один раз в день.

Перед употреблением содержимое флакона (ампулы) растворяют в 1 мл воды для инъекций, вводят внутримышечно по 100-200 ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Курс лечения – 6 инъекций в 1, 2, 3, 8, 9, 10 дни лечения.

Гепон – синтетический препарат, состоящий из 14 аминокислотных остатков. Он является иммуномодулятором с противовоспалительной и противоинфекционной активностью. Гепон вызывает продукцию α - и β -интерферонов, мобилизует и активирует макрофаги, ограничивает выработку цитокинов воспаления, стимулирует продукцию антител к различным антигенам инфекционной природы, подавляет репликацию вирусов, повышает резистентность организма в отношении инфекции, вызванных вирусами, бактериями или грибами.

Применение Гепона оказывает противовоспалительное действие. В течение 2 -3 дней после применения Гепона существенно уменьшаются признаки воспаления, в частности, покраснение, отечность, а также ощущение болезненности и жжения зуда в области воспаленных слизистых кожи.

Способ применения и дозы: рекомендуется использовать 10 мг внутрь (per os) один раз в день, или 1 -2 мг в виде 0,02-0,004% раствора для местной обработки

слизистых и кожи один раз в день, 6 дней. Перед употреблением содержимое флакона растворяют в 5 мл воды или физиологического раствора хлорида натрия.

Следует выделить препараты других групп.

Эйкосапентаеновая кислота – активный ингредиент препаратов рыбьего жира и мощный ингибитор синтеза лейкотриена и иммунной реактивности является эффективным методом лечения колита лёгкой и умеренной степени.

Однако нет свидетельств, что рыбий жир эффективен в качестве поддерживающей терапии.

Консервативное лечение токсического мегаколона включает в себя инфузионную терапию по восполнению потерь жидкости, коррекцию электролитного баланса; большие дозы кортикостероидов и антибактериальную терапию.

Сохраняет своё значение применение фитотерапии (используются такие травы, как калган, кровохлёбка, ромашка, солодка).

Как правило, не требуется специального лечения внекишечных проявлений БК, кроме местных препаратов при поражении глаз и кожи.

Хирургическое лечение. Статистика показывает, что 10-40% больных ЯК и более 50% БК подвергаются хирургическому лечению. Развитие осложнений является основным показанием к хирургическому вмешательству. Кроме того, к нему прибегают при неэффективности консервативной терапии. При ЯК независимо от распространённости процесса стандартным методом является проктоколэктомия, которая приводит к излечению ЯК, поскольку другие отделы ЖКТ при этом не поражаются. При БК операция, к сожалению, не позволяет предотвратить рецидивирование заболевания, причём нередко, несмотря на поддерживающую терапию, возникает необходимость в повторных вмешательствах. Поэтому, чтобы уменьшить вероятность развития синдрома короткой кишки и тяжёлой мальабсорбции, выполняется экономное резецирование патологических участков кишки. Кроме того, при стенозах небольшой протяжённости применяются стриктуропластика и баллонная дилатация поражённых сегментов. Свищи, не поддающиеся консервативной терапии, иссекают; абсцессы вскрывают и дренируют.

Табл. 5.8.

Обязательная (рекомендуемая) базисная терапия БК

№	Схемы лечения (варианты)	Длительность	Порядок применения
1	Монотерапия аminosалицилатами: месалазин (пентаса)-4-8 г/сут в зависимости от тяжести (лёгкая-3-4 г/сутки, средней тяжести-5-8 г/сутки)	До наступления ремиссии, затем-длительно в поддерживающей дозе (неограниченно долго)	При лёгком и среднетяжёлом течении до наступления ремиссии, затем – длительно в поддерживающей дозе (не менее 3 г/сутки неограниченно долго)
2	Будесонид (буденофальк) 9-18 мг/сутки, (в зависимости от тяжести) перорально или в комбинации с ректальным применением	До 2-х месяцев, затем 3 г/сутки – 2 недели	При лёгком и среднетяжёлом течении до 2-х месяцев, затем 3 г/сутки -2 недели с постепенным переходом на постоянный прием поддерживающих доз других препаратов (месалазин, иммуносупрессоры)
3	Преднизолон 0,5-0,7 мг/кг/сутки, после достижения клинической ремиссии доза снижается на 5-10 мг/неделю до 20 мг, затем – на 2,5-5 мг/неделю до полного прекращения	Первоначальная доза – до 4-х недель с последующим снижением дозы и отменой	При среднетяжёлом и тяжёлом течении
4	Метронидазол 10-20 мг/кг/сутки (неэффективен при илеитах) и ципрофлоксацин 1 г/сутки или их комбинация	2-3 мес. (при перианальной локализации)	При перианальном поражении, для профилактики послеоперационных рецидивов 2-3 мес.
5	Азатиоприн 2-2,5 мг/кг/сутки	3-4 года с последующим снижением дозы в течение 1-2 лет	При рефрактерных и стероидозависимых формах БК, невозможности приема стероидов 3-4 года с последующим снижением дозы в течение 1-2-х лет для поддержания ремиссии

	Меркаптопурин 1,5 мг/кг/сутки (при толерантности к азатиоприну)	То же	При толерантности к азатиоприну для поддержания ремиссии длительно (годами)
7	Метотрексат 25 мг 1 раз в неделю (применяют при непереносимости азатиоприна и 6-меркаптопурина)	Продолжительностью до 12 месяцев	Применяют при непереносимости азатиоприна и 6-меркаптопурина в течение 12 мес. для поддержания ремиссии
8	Преднизолон или 6-метилпреднизолон 1 мг/кг/сут в/в + Азатиоприн внутрь 2,5 мг/кг/сутки или + Инфликсимаб (ремикейд)- 5 мг/кг/ в/в однократно	Определяется клиническим состоянием	При тяжелом течении БК
9	Инфликсимаб (ремикейд) 5 мг/кг в/в	3-кратное введение с интервалом 2 и 4 недели при свищевой форме (недели 0,2,6)	При свищевой форме БК

Показания к оперативному лечению при БК:

- перфорации;
- абсцессы;
- токсический мегаколон при неэффективности консервативного лечения;
- стенозы;
- свищи;
- отсутствие эффекта от консервативной терапии;
- гормонозависимость.

Прогноз. В отношении выздоровления – неблагоприятный; в отношении продолжительности жизни при адекватном наблюдении и лечении при БК соответственно такой популяции меньше в среднем на 3 -5 лет.

Дисбактериоз кишечника

Определение. Дисбактериоз кишечника – изменение качественного и количественного состава бактериальной флоры, обусловленное динамическим нарушением микроэкологии кишечника в результате срыва адаптации, защитных и компенсаторных механизмов организма.

Микрофлора содержится в желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе, на коже, слизистых оболочках глаз и дыхательных путей. Это симбиотическая микрофлора, представляющая собой микробы аутофлоры макроорганизма.

Состав аутофлоры относительно постоянен, несмотря на влияние многочисленных факторов, оказывающих временное воздействие на микрофлору человека, не вызывая существенных изменений в биоценозе.

Кишечные бактерии представляют собой сложную ассоциацию микроорганизмов, влияющих на жизнедеятельность друг друга и находящихся во взаимосвязи с организмом человека. Распределение микробов в желудочно-кишечном тракте неравномерно, каждому отделу свойственна своя, относительно постоянная микрофлора.

В желудке и тонкой кишке содержится сравнительно мало микробов; они редко достигают 10^4 на 1 мл содержимого, это объясняется влиянием бактерицидных свойств хлористоводородной кислоты и желудочного сока.

В желудке присутствуют хорошо переносящие кислую среду микробы: сарцины, стафилококки, молочнокислые бактерии, грибы.

В тонкой кишке микробов содержится еще меньше. В 1 мл содержимого тонкой кишки находится в среднем около 5000 микробов. Особенно мало их в верхних отделах. В двенадцатиперстной и тощей кишке здоровых людей химус, не содержащий пищевых остатков, стерилен.

В тонкой кишке в небольшом количестве обнаруживаются преимущественно энтерококки, а также кишечные и ацидофильные палочки и некоторые другие виды бактерий. К факторам, обеспечивающим стерильность тонкой кишки, отно-

сят бактерицидные свойства хлористоводородной кислоты, желудочного сока и желчи, асептические свойства слюны, микробный антагонизм ацидофильной флоры илеоцекального отдела.

Появление микроорганизмов в верхнем отделе тонкой кишки приводит к нарушению физиологического состояния этого отдела пищеварительного тракта.

При патологических состояниях пищеварительных органов (ахлоргидрия, хронический гастрит с секреторной недостаточностью, состояние после резекции желудка, хронические энтероколиты и т.п.) наблюдается заселение различными микробами верхних отделов тонкой кишки. При хронических энтероколитах различной этиологии в верхнем отделе тонкой кишки содержатся в большом количестве энтерококки, кишечные палочки, бактерии рода протей. При этом наблюдается нарушение всасывания жира, развивается стеаторрея и мегалобластическая анемия.

Наиболее богата микрофлорой толстая кишка: 30% сухой массы фекалий составляют микроорганизмы. Состав микрофлоры толстой кишки разнообразен, несмотря на относительное видовое и количественное постоянство. Установлено, что в микрофлоре толстой кишки взрослых людей анаэробные бактерии (бифидобактерии, бактероиды, различные споровые формы) составляют более 90% общего количества микробов. Аэробные бактерии, представленные кишечными палочками, лактобациллами и другими, составляют в среднем 1-4%. Так называемая остаточная микрофлора – стафилококки, клостридии, протей, и дрожжеподобные грибы – составляют 0,01-0,001% общего количества микробов.

При исследовании кишечной микрофлоры у здоровых людей встречаются грибы рода *Candida crusei*, различные простейшие и т. д.

Микрофлора кишечника, сложившаяся в процессе эволюции человека, выполняет в организме защитную функцию (антагонистическую, ферментативную, витаминобразующую), стимулируя иммунологическую реактивность организма.

Следовательно, нормальная кишечная микрофлора выполняет важную неспецифическую защитную функцию, способствует поддержанию постоянства биохимической и биологической среды пищеварительного тракта.

Микрофлора кишечника подразделяется на облигантную (микроорганизмы, постоянно входящие в состав нормальной флоры и играющие важную роль в метаболизме и противоинойфекционной защите) и факультативную (микроорганизмы, часто встречающиеся у здоровых людей, но являющиеся условно-патогенными, т.е. способными вызвать заболевания при снижении резистентности макроорганизма).

Дисбактериоз кишечника очень распространен. Он выявляется в 75-90% случаев острых и хронических гастроэнтерологических заболеваний.

Этиология. Дисбактериоз может развиваться от различных причин, однако ведущим фактором при этом является понижение защитных механизмов, наступивших как в результате основных заболеваний, так и в связи со снижением специфического иммунитета к нему. Чаще дисбактериоз кишечника наблюдается у лиц пожилого возраста, что можно объяснить значительным снижением сопротивляемости организма.

Старение организма человека сопровождается глубокими изменениями микрофлоры кишечного тракта и свойств населяющих его микроорганизмов. Значительное количество гнилостной и гноеродной флоры, ослабление ферментативной активности кишечной палочки, появление у нее патогенных свойств (гемолитичность) являются неблагоприятными факторами.

Дисбактериоз кишечника может развиваться и у детей раннего возраста, что, очевидно, связано с несовершенством защитных реакций детского организма.

У взрослых больных хроническим энтероколитом наблюдается более частое выделение кандиды. При этом патологическом процессе создаются благоприятные условия для интенсивного обсеменения кандидо слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Подобное осложнение развивается также у больных, перенесших операцию на желудочно-кишечном тракте.

Среди медикаментов больше всего дисбактериоз возникает при применении в лечении антибиотиков, сульфамидных препаратов, глюкокортикоидов, цитостатиков, контакт с антибиотиками. Определенное действие на развитие дисбактериоза оказывают ионизирующая радиация, изменения первичного рациона питания, полигиповитаминоз, голодание, пищевая аллергия, длительное пребывание человека в экстремальных условиях, психические и физические стрессы, анатомические аномалии кишечника и т. д. В подобных ситуациях развитие дисбактериоза связано с активностью условнопатогенной флоры.

Патогенез. Под влиянием этиологических факторов происходит качественное и количественное изменение микрофлоры кишечника. Как правило, значительно уменьшается количество основных бактериальных симбиозов кишечника – бифидобактерий, молочнокислых и непатогенных кишечных палочек. Наряду с этим увеличивается количество условно-патогенных микробов (энтеробактерий, стафилококков и т. д.), грибов рода *Candida*, соответствующих в кишечнике или присутствующих в нем в небольших количествах.

Изменившийся качественный и количественный состав микрофлоры кишечника приводит к тому, что базисные микробные ассоциации не выполняют защитных и физиологических функций и нарушают функцию кишечника. Тяжелые формы дисбактериоза вызывают значительные нарушения пищеварительной и всасывательной функций кишечника и резко нарушают общее состояние организма. Условно-патогенные бактерии, в избытке заселяющие кишечник, нарушают всасывание углеводов, жирных кислот, аминокислот, витаминов. Продукты метаболизма (индол, скатол и другие) и токсины, вырабатываемые условнопатогенной флорой, снижают дезинтоксикационную функцию печени, усиливая симптомы интоксикации.

Классификация

Большого внимания заслуживает классификация дисбактериоза по А. Ф. Библину (1967).

Виды дисбактериоза:

- стафилококковый;
- протейный;
- ассоциированный (стафилококковый, протейный, дрожжевой, лактозонегативные ишерихии).

Степень компенсации:

- компенсированный;
- субкомпенсированный;
- декомпенсированный.

Клиническая форма:

- латентная (субклиническая);
- местная;
- распространенная (с генерализованной инфекцией, сепсисом, септикопиемией).

Весьма существенным в эту классификацию включить первичное или вторичное возникновение дисбактериоза, а также функцию кишечника: с диареей и запорами.

В классификацию и формулировку диагноза И. М. Дегтярова, И. Н. Скрыпник (2004) внесли модификацию, в которой предложили указывать превалирование роста патогенной флоры (золотистого и других видов стафилококков, протей и др.).

Дисбактериоз кишечника обычно является локализованным патологическим процессом.

Генерализованная форма характеризуется бактериемией, возможно развитие сепсиса, септикопиемии.

Клиника. Дисбактериоз кишечника у многих больных протекает латентно и распознается с помощью бактериологического исследования кала.

Клинически выраженные формы дисбактериоза проявляются наличием диареи. Жидкий стул может иметь место 4-6 и более раз в сутки, однако диарея не

является обязательным симптомом дисбактериоза кишечника. У многих больных консистенция кала может быть кашицеобразной или характеризоваться только неустойчивым стулом.

Встречаются случаи дисбактериоза с запорами, которые возникают вследствие потери микрофлорой способности стимулировать перистальтику толстой кишки.

Метеоризм является достаточно постоянным симптомом дисбактериоза. Боли в животе непостоянные, неопределенного характера, как правило, средней интенсивности. При пальпации определяется чувствительность живота в области толстого кишечника, вздутие живота, урчание.

Главным в диагностике дисбактериоза являются лабораторные исследования.

Микробиологическое исследование кала свидетельствуют об уменьшении общего количества кишечной палочки, бифидо- и лактобактерии, появляется патогенная микрофлора.

Копроцитограмма выявляет большое количество непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, стеаторею (мыла, жирных кислот, редко – нейтральный жир).

Биохимический анализ кала определяет появление щелочной фосфатазы и повышение уровня энтерокиназы.

Посев аспирата тонкой кишки на бактериальную флору при дисбактериозе выявляет более 10^5 микроорганизмов в 1 мл.

Диагноз дисбактериоза особенно вероятен при наличии облигатных анаэробов (кlostридий и бактероидов), факультативных анаэробов или бактерий кишечной группы. Исследование биотата тощей кишки показывает уплощение ворсин и инфильтрацию лейкоцитами собственной пластинки слизистой оболочки.

Степени выраженности дисбактериоза по В.М.Бондаренко (1998):

1 степень (латентная, компенсированная форма) – характеризуется незначительными изменениями в аэробной части микробиоценоза (увеличение или уменьшение количества эшерихий). Бифидо- и лактофлора не изменена. Как правило, кишечной дисфункции не наблюдается.

2 степень (субкомпенсированная форма) – на фоне незначительного снижения содержания бифидумбактерий выявляются количественные изменения эшерихий и увеличение популяционного уровня группы условнопатогенных бактерий, псевдомонад и грибов рода *Candida*.

3 степень – значительно сниженный уровень бифидофлоры в сочетании со снижением содержания лактофлоры и с резким изменением количества эшерихий. Вслед за снижением уровня бифидофлоры нарушается состав микрофлоры кишечника, создаются условия для проявления агрессивных свойств условно-патогенных микроорганизмов. Как правило, при дисбактериозе 3 степени возникает дисфункция кишечника.

4 степень – отсутствие бифидофлоры, значительное уменьшение количества лактофлоры и изменение содержания кишечной палочки (снижение или увеличение), возрастание числа облигатных, факультативных и не характерных для здорового человека видов условно-патогенных микроорганизмов в ассоциациях. Нарушается нормальное соотношение состава кишечного микроценоза, в результате чего снижаются его защитная и витаминосинтезирующая функции, изменяются ферментативные процессы, возрастает уровень нежелательных продуктов метаболизма условнопатогенных микроорганизмов.

Помимо дисфункции желудочно-кишечного тракта это может привести к деструктивным изменениям кишечной стенки, бактериемии и сепсису, поскольку снижается обмен и местная сопротивляемость организма, и реализуется патогенное действие условнопатогенных микроорганизмов.

Диагноз. Диагностика дисбактериоза кишечника базируется на клиническом возникновении или усилении местных кишечных, а затем и общих проявлений заболевания особенно после воздействия причинных факторов дисбактериоза, а также на субъективных и объективных симптомах болезни. Окончательное решение диагноза дисбактериоза возможно на основании микробиологических, сероло-

гических и копрологических исследований, которые позволяют констатировать при этом заболевании уменьшение количества кишечной палочки, бифидо- и лактобактерий и рост патогенной микрофлоры (стафилококк, протей и др.). Копроцитограмма выявляет большое количество непереваренной клетчатки, внутриклеточного крахмала, стеаторею, жирные кислоты, редко – нейтральный жир.

Дифференциальный диагноз. Дисбактериоз как довольно распространенное заболевание с первичным и вторичным развитием приходится дифференцировать с острыми и хроническими заболеваниями кишечника, проявляющимися как диареей любого происхождения, так и запорами, обусловленными дискинезией кишечника и органической патологией. Однако во всех случаях решающими в дифференциальной диагностике дисбактериоза с острыми и хроническими заболеваниями инфекционного (дизентерия и др.) и паразитарного (амебиаз и др.) происхождения, а также гастроэнтерологического характера (энтериты, колиты, энтероколиты и др.), принадлежит лабораторным и инструментальным исследованиям. Естественно, что при всех заболеваниях под влиянием этиологических факторов в определенный период их лечения может присоединяться дисбактериоз.

Наиболее часто о дисбактериозе приходится думать при таких заболеваниях как неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, энтерит, энтероколит и других, имеющих свои особенности и специфику.

Дифференциальный диагноз дисбактериоза с хроническим энтероколитом, но правильнее будет сказано о дисбактериозе у больного хроническим энтероколитом.

Что касается диагноза дисбактериоза, то сущность его изложена в клинической картине и обосновании диагноза, особенности клиники энтероколитов и отличие их от дисбактериоза, заключается в следующем. Хронические энтероколиты в начале своего развития протекают довольно стерто, причем в силу достаточной приспособительной способности пищеварительного тракта, а такие бедности симптоматики подобные хронические заболевания кишечника могут оставаться в течение долгого времени не распознанными.

Больные часто жалуются на плохой аппетит, ощущение тяжести в подложечной области, распирающие в животе, особенно после приема пищи или независимо от нее, на боли или жжение языка, появляющиеся нередко после приема горячей или острой пищи. Стул обычно не оформлен, кашицеобразный, нередко пенистый, кислой реакции 3-4 раза в сутки; понос на некоторое время чередуется с запором, наступает общая слабость, понижается работоспособность. В дни запоров больные испытывают тягостные ощущения вздутия и распирающего живота.

При объективном исследовании, прежде всего, бросается в глаза упадок питания, причем в тяжелых случаях потеря в весе больного достигает 15-20 кг, отмечаются признаки трофических расстройств (сухость кожи, ее истончение, ломкость и расслоение или утолщение ногтей), гиповитаминоз, явления глоссита, кровоточивость десен, ангулярный стоматит, эзофагит, гиперкератоз. Подобные явления развиваются в результате нарушения процесса переваривания и всасывания пищи в патологически измененном тонком отделе кишечника, что приводит к эндогенной дистрофии и гиповитаминозу.

Обзор живота обнаруживает различной степени и распространенности вздутие кишечника в результате падения его нервномышечного тонуса, болезненность разлитую или вокруг пупка, особенно слева, плеск и урчание, чаще в области слепой кишки. Неприятные ощущения, болезненность в животе наряду с метеоризмом и урчанием, обычно усиливаются во вторую половину дня, т.е. в период максимальной деятельности пищеварительных процессов. Нередко, особенно при длительном протекающих случаях с частыми обострениями, наблюдается увеличение печени с нарушением в той или иной степени отдельных ее функций.

Со стороны нервной системы отмечается: ослабление памяти, апатия, депрессивное состояние, раздражительность, иногда головные боли, головокружение и т.д.

Нарушения эндокринной системы при энтероколитах, особенно с тяжелым течением, проявляются явлениями несахарного диабета, ранний климакс с явлениями

ями общего увядания, понижением функций щитовидной железы и др.

Ректороманоскопия и колоноскопия обнаруживают различные проявления гиперемии, отечности, повышение ранимости слизистой оболочки до развития эрозивно – язвенных процессов.

В дальнейшем клиника хронических энтероколитов будет зависеть от того, какая область кишечника (толстый, тонкий) будет превалировать в патологическом процессе. При присоединении дисбактериоза увеличивается тяжесть течения болезни, снижение эффективности терапии и только подключение препаратов, регулирующих равновесие кишечной микрофлоры, можно достичь определенного успеха в лечении больного.

Формулировка диагноза. При формулировке диагноза на первое место выставляется патология кишечника и на второе – как сопутствующий диагноз – дисбактериоз.

Хронический энтероколит постдизентерийный с преимущественным эрозивным проктосигмоидитом, средней тяжести, прогрессирующее течение, дискинезия кишечника по гипермоторному типу, бродильной диспепсией, стадия обострения. Осложнение: дисбактериоз протейный и стафилококковый кишечника, средней степени тяжести течения.

Лечение. Терапия дисбактериоза должна быть комплексной и направленной на лечение больного с его основным заболеванием, сопутствующими болезнями и осложнениями с учетом индивидуальных особенностей личности. Главное внимание сосредотачивается на восстановлении кишечника.

Лечебный режим определяется в зависимости от общего состояния больного, тяжести течения заболевания или болезни и учета возможных осложнений. В лечебной терапии существует 4 вида лечебных режимов: № 1 (строго постельный), № 2 (постельный), № 3 (полупостельный), № 4 (общий режим). Если у больного заболевание сопровождается диареей, то ему назначают режим № 2 или № 3, а при запорах – № 3, 4.

Лечебное питание (диета) при заболеваниях кишечника регламентируется для больных с поносами диетой № 4 (4 б, 4 в) и при запорах № 3.

Диета № 4 назначается больным с острыми и хроническими заболеваниями кишечника в период профузных поносов и резко выраженных диспепсических явлений. При этой диете ограничиваются жиры и углеводы до нижней границы физиологической нормы и нормальным содержанием белка, с резким ограничением механических и химических раздражителей слизистой оболочки. Соусы, пряности, капуста, алкоголь запрещаются. Через 4-5 дней больному назначается диета №4б, которая является физиологически полноценной с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов с умеренным ограничением механических и химических раздражителей слизистой и рецепторов желудочно-кишечного тракта. В диету входят повышенное количество витаминов, микроэлементов, кальция, фосфора, железа, липотропных веществ. Диета 4б назначается на 4-6 неделе до полной нормализации стула, ликвидации обострения хронического энтероколита. Затем больному рекомендуется диета № 4 в, которая определяется хроническими заболеваниями кишечника в стадии ремиссии, периодом выздоровления при острых заболеваниях кишечника. Диета 4в физиологически полноценная с нормальным содержанием белков, жиров, углеводов, с некоторым ограничением механических и химических раздражителей слизистой и рецепторов желудочно-кишечного тракта, с исключением продуктов и блюд, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике, а также сильных стимуляторов желчеотделения, секреции желудка и поджелудочной железы.

При запорах рекомендуется лечебное питание в рамках диеты №3, которая обеспечивает полноценное питание и состояние компенсации при хронических заболеваниях кишечника с преобладанием запоров и способствует нормализации акта дефекации. Её состав: белки – 100 г, жиры – 100 г, углеводы – 400-450 г, поваренная соль – 8-10 г, свободная жидкость 1,5 л, масса рациона 2,5-3 кг, энергетическая ценность – 2900-3000 ккал.

Фармакотерапия. Существенным в медикаментозном лечении является восстановление эубиоза кишечника, обусловленного дисбактериозом. При этом следует одновременно решать два основных вопроса. Во-первых, необходимо определять количество условно-патогенных микробов и активность патогенных штаммов в кале, для чего делается посев с целью выделения микрофлоры и определение ее чувствительности к антибиотикам, которые необходимо использовать для устранения патогенной флоры. Во-вторых, назначить препараты, нормализующие кишечную микрофлору.

С учетом влияния на выделенную из кишечника разнообразную флору назначают препараты широкого спектра, воздействующие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы и не обладающими энтеротропными свойствами. Применяют обычно средние терапевтические дозы, курс лечения одним препаратом от 5 до 10 дней. При необходимости более продолжительного лечения используют другой препарат.

При стафилококковом дисбактериозе используют полусинтетические пенициллины (ампиокс, оксацillin, амоксиклав-аугментин и др.) по 0,5-1 г через 4-6 часа в/в, в/м, per os; макролиды (эритромицин, макропен, кларитромицин и др.) по 0,5-1 г через 8-12 час, per os; аминогликозиды (гентамицин, канамицин и др.) 80-160 мг через 8-12 час, в/в, в/м; цефалоспорины (цефтриаксон, цефелим по 2 г однократно в/в, в/м; цефалексин, цефакрол 0,5 г через 8-12 час, per os), фторхинолоны (офлоксацин, норфлоксацин) 400 мг через 8-12 час, per os. Одновременно с антибиотиками вводят этазол 10% – 10 мл в/в, хлорофиллипт 0,25% – 2 мл разведенного с 38 мл изотонического раствора натрия хлорида, в/в через 6 час, фуразолидон 0,1 г 4 раза в день, per os. С целью повышения иммунореактивной способности организма и подавления жизнеспособности микрофлоры назначается гипериммунная антистафилококковая плазма 125-200 мл в/в 2-3 раза в неделю и антистафилококковый анатоксин 1 мл в/м в неделю.

При протейном дисбактериозе применяют препараты нитрофуранового ряда: фуразолидон 0,05-0,1 г 3-4 раза в день, per os; производные хинолина - невига-мон, неграм 1 г 3-4 раза в день, per os, циноксазин 1г в 2 или 3 приема, per os; аминогликозиды (гентамицин, канамицин); цефалоспорины (цефтриаксон, цефелим); полусинтетические пенициллины (ампиокс, аугментин). Для повышения реактивности организма используются антипротейная гипериммунная плазма 200 мл в/в. 2 раза в неделю, протейные иммунные комплексы.

При дисбактериозе, обусловленном синегнойной палочкой, применяются аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин 40 мг 3 раза в сутки в/м), группы хлорамфеникола (левомецетин 0,5 г через 6 час, per os), полусинтетические пенициллины широкого спектра действия (карбенициллин натрияевая соль 0,5 г через 6 час, per os, амоксициллин 0,5 г через 6 час, per os). Для повышения реактивности организма рекомендуется гипериммунная плазма, специфический гамма-глобулин, вакцино-терапия.

Грибковый дисбактериоз лечится нистатином 500 тис ЕД через 6 час, per os; леворин 0,5 г через 6 час, per os; низоран (кетоназол) 0,4 г по 1 табл в день, per os: амфотерицин В (фунгизон) 50 мг в/в 2 раза в неделю, флуконазол 200 мг 1 раз в день, per os. Для лечения грибкового дисбактериоза используются кандидозная вакцина и аутовакцина.

В комплексную антибактериальную терапию включаются сульфамидные препараты (бисептол-800 по 1 таб 2 раза в день, per os, норсульфасол 0,5 г по 2 табл через 6-8 час per os и др.), иммуномодуляторы (иммунномакс 200 ЕД 1 раз в день, в/м, курс лечения 6 дней -1,2,3,8,9,10 дни; гепон 2 мг 1 раз в день, per os в течении 6-10 дней).

Для восстановления эубиоза кишечника используются препараты, регулирующие равновесие кишечной микрофлоры. Эти препараты представляют собой культуры нормальной кишечной флоры, они способствуют приживлению нормальной кишечной флоры, уменьшают дисбактериоз, помогают купировать рецидивы заболевания и добиться более полной ремиссии.

Существует мнение, что бактериальные препараты не следует сочетать с антибактериальными средствами. Однако возможность совместного применения не-

которых антибактериальных и бактериальных препаратов объясняются их действием в различных отделах кишечника. Все же лучше придерживаться первого взгляда на лечение дисбактериоза.

После применения антибактериальных средств и подавления в кишечнике патогенных микроорганизмов производится восстановление нормальной кишечной флоры – реимплантация. С этой целью применяются следующие препараты:

- концентрированный лиофилизированный колибактерин по 2-4 дозы в день;
- бифидумбактерин по 1 ампуле (5 доз) 2-3 раза в день;
- бификол по 1 флакону 5 (доз) 2 раза в день;
- лактобактерин по 3-6 доз 3 раза в день;
- лиофилизированная культура ацидофильных палочек по 2 дозы 3 раза в день;
- бактисубтил по 2-3 г 3 раза в день;
- линекс по 2 капсулы 3 раза в день.

В лечении дисбактериоза используются в зависимости от патогенной инфекции в кишечнике бактериофаги (стафилококковый, колипротейный, синегнойный и др.).

Для восстановления нарушенных функций в организме больных дисбактериозом, которые клинически проявляются определенными симптомами и организма в целом, кроме режима лечения, лечебного питания и медикаментозных средств, направленных на восстановление эубиоза кишечника, положительно влияющих на имеющуюся другую инфекцию в организме, применяется и симптоматическая терапия.

Всем больным с дисбактериозом при обострении диареи следует принимать препараты вяжущего действия, связанных с их способностью осаждать белки с образованием плотных альбуминатов, которые вызывают частичное свёртывание белков слизи, воспалительного экссудата и приводят к образованию защитной пленки уменьшению воспаления. В качестве вяжущих средств применяют танальбин по 0,5 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды; висмута натрия основного по 0,5 г в таблетках 3-4 раза в день за 30 мин до еды и др. При выраженной интоксикации применяются из адсорбирующих средств энтеродез по 5 г 1-2 раза в день (растворить в 100 мл кипяченой воды), велосорб по 1 чайной ложке на 1/2 стакана воды 3 раза в день.

Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы компенсируется применением во время еды по 2-3 драже препаратов, содержащих ферменты поджелудочной железы: панкреатин, фестал, креон и др.

Для лечения диареи рекомендуются смекта по 1-3 пакета, растворить в 50-100 мл воды 2 раза в день, имодиум 2 мг по 1-2 капсулы 2-3 раза/сутки и др.

Нормализующие моторную функцию кишечника при преобладании гипермоторного компонента с выраженным болевым синдромом эффективны миотропные спазмолитики: но-шпа 0,04 г 3 раза в день, галидор 0,1 г 3 раза в день. Для снижения скорости эвакуации назначают атропин 0,1% 1 мл п/к, платифиллин 0,2% – 1 мл п/к.

Для стимуляции двигательной активности кишечника применяется церукал (метоклопрамид) в таблетках по 0,01 г 3 раза в день, прозерин 0,015 г 2-3 раза в день, per os.

При запорах применяются слабительные средства, к которым относятся: препараты сенны (сеннадексин, сеннаде, глаксена) по 1-2 таблетки на ночь; дериваты дифенилметана (изофенин 0,01 г 3 раза в день, бисокодил 0,005 г 1-3 драже перед сном); солевые слабительные (магния сульфат, карловарская соль по 2 чайные ложки на 0,5 л воды 1-2 раза в день); гуталакс по 10-30 капель вечером, лактулоза и нормазе по 1-3 столовые ложки в день.

Для коррекции электролитных нарушений при развитии гипокальциемии рекомендуется прием внутрь кальция глюконата по 0,5-1 г 3-4 раза в день или внутривенно по 10-20 мл 10% раствора кальция хлорида. При развитии гипокалиемии целесообразно вводить внутривенно капельно 30-40 мл 4% раствора калия хлорида в 500 мл 5% раствора глюкозы 1 раз в день, возможно применение внутрь панангина или аспаркама по 2-3 таблетки 3 раза в день. В случае значительного обезвоживания рекомендуется внутривенное введение солевых растворов «три-соль», 5% раствора глюкозы, изотонического раствора натрия хлорида, раствора

Рингера. Количество жидкости за сутки может составлять 3-4 л.

При коррекции водно-электролитного нарушения следует учитывать состояние кислотно-щелочного равновесия. При метаболическом ацидозе перед вливанием электролитных растворов, проводят коррекцию ацидоза 150-200 мл 4% раствора натрия гидрокарбоната, затем внутривенно капельно вводят 40 мл панангина, 3-4 г кальция глюконата, 1-1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. При метаболическом алкалозе вводят 2-4 г калия хлорида, 3 г кальция хлорида, 1-1,5 г магния сульфата в 500 мл изотонического раствора натрия хлорида. Полиэлектролитные растворы при необходимости можно вводить 20-30 дней.

Дефицит микроэлементов и витаминов восполняется с помощью рационального питания, а также применением сбалансированных поливитаминных комплексов с микроэлементами.

Коррекция нарушения белкового обмена путем внутривенного введения полиамина (400 мл в день), альвезина (400 мл), аминокламола (400 мл), аминокровина (400 на 1л), инфузамина и др. Жировой обмен корректируется эссенциале внутривенно по 5 мл ежедневно, липофундин внутривенно капельно по 250-500 мл ежедневно в течении 5-7 дней. Для коррекции нарушений углеводного обмена целесообразно вводить внутривенно капельно 5-10 % раствор глюкоза – 1л в сутки под контролем гликемии.

Физиотерапия и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Нестероидные противовоспалительные препараты, индуцирующие гастроэнтеропатию

В своем развитии человечество достигло определенных вершин с переходом в свою противоположность – состояние последовательного самоуничтожения. Этому способствовал быстро развивающийся научно – технический прогресс, направленный на совершенствование благосостояния людей, который изменил экологию обитания человека, а вместе с этим стремительно происходила адаптация в растительном и животном мире в ней с органическими и физиологическими пертурбациями. Все это приводило к изменению реактивности организма к внешней среде, возникновению новых заболеваний, изменению клинических проявлений болезней.

Для выживания людей медицина постоянно пополняется новыми технологиями лечения болезней, особенно безудержно накапливается медицинскими препаратами, в большинстве случаев в форме таблеток. Если раньше комплексное лечение больных осуществлялось микстурами с одним названием многих входящих компонентов из лекарственных трав, то сейчас практическая медицина переполнена таблетками, имеющими до 20 названий, которым каждая форма присваивает свое наименование.

Примером может служить старейший препарат аспирин. Он имеет в справочной литературе и в проспектах до него более 32 названий, до 10 показаний, более 20 общих противопоказаний и до 100 побочных действий. На практике аспирин используется эмпирически методом проб и ошибок под названием индивидуального лечения.

Обобщая результаты лечения больных лекарственными средствами по общим оценкам исследователей, то оказывается, что среди лечившихся лечилось от лечения до 12% больных и до 4% больных умерло от лечения, а не от болезней, по поводу которых проводили терапию. Значительная часть подобных осложнений принадлежит неспецифическим противовоспалительным препаратам (НПВП).

Определение. НПВП – индуцирующих гастроэнтеропатию – воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, обусловленное токсическим или аллергическим повреждением нестероидными противовоспалительными препаратами с развитием дисбактериоза.

Этиология. Известно, что НПВП-индуцированное эрозивно-язвенное повреждение может быть локализовано практически в любом отделе пищеварительной трубки. Однако наиболее частым предметом дискуссии традиционно является НПВП-индуцированное повреждение слизистой гастродуоденальной зоны. Приверженность традициям доходит до того, что в сознании большинства коллег понятия «НПВП-индуцированное повреждение пищеварительного тракта» и «НПВП-гастропатия» являются синонимичными. Тем не менее, токсическое воздействие НПВП на тонкую кишку (НПВП-индуцированная энтеропатия), несмотря на относительно редкое обсуждение в литературе, встречается значительно чаще, чем принято считать. По данным литературы их действие на гастродуоденальную зону причина интестинальных перфораций или кровотечений была связана именно с приемом нестероидных препаратов.

В литературе сообщалось, что вдвое чаще язвы локализовались в подвздошной кишке, чем в тощей, причем в 50% случаев было выявлено распространенное поражение тонкой кишки. Осложнения, связанные с нестероидными язвами, в 50% проявлялись кровотечением, в 33% – перфорацией и в 17% случаев – кишечной обструкцией.

Патогенез. Токсические эффекты НПВП на слизистую оболочку пищеварительного тракта включают в себя нарушение проницаемости кишечного эпителия, стриктуроподобные изменения (diaphragm-like strictures), изъязвление, перфорации и кровотечение, нередко со смертельным исходом. Основными механизмами развития энтеропатии являются повышение тонкокишечной проницаемости, снижение уровня простагландинов в слизистой оболочке кишечника, сосудистые

повреждения. Кровотечение из лекарственных язв тонкой кишки обычно вносит свой негативный вклад и усугубляет анемию у пациентов с ревматоидным артритом, принимающих нестероидные препараты. Количество теряемой крови при НПВП-индуцированных тонкокишечных язвах составляет 1-10 мл/сут., как и при колоректальных опухолях. Всасывание витамина В₁₂ и желчных кислот в тонкой кишке при НПВП-индуцированной энтеропатии также может быть нарушено, что еще больше усугубляет степень анемии. Исследования показали, что у пациентов, принимающих НПВП длительное время, развиваются воспалительные изменения в тонкой кишке на фоне анемии и гипоальбуминемии, которые могут сохраняться в течение 16 месяцев после отмены препарата. Длительная терапия НПВП приводит к миграции меченых ¹¹¹In-лейкоцитов к подвздошной кишке, возрастанию ¹¹¹In-фекальной экскреции и повышению уровня фекального калпротектина.

Прием НПВП индуцирует воспаление интестинальной стенки с вторичной геморрагией и с потерей белка.

В настоящее время выделяют три основных патогенетических механизма негативного воздействия НПВП на кишечный эпителий: местное контактное воздействие препарата на слизистую оболочку после его перорального приема; системные побочные эффекты после абсорбции препарата из просвета кишки (ингибирование ЦОГ-1); повторное местное проявление токсических свойств препарата на эпителиоциты после прохождения его метаболитов через энтерогепатический путь рециркуляции.

Вклад каждого механизма в цельную картину повреждения кишечной стенки до сих пор остается до конца не выясненными.

По данным литературы терапевтические и токсические эффекты НПВП связывают, прежде всего, с их способностью снижать синтез простагландинов путем ингибирования простагландин-Н-синтазы, поскольку считается, что ингибирование синтеза цитопротективных простагландинов является основной причиной возникновения изъязвлений и геморрагий в слизистой пищеварительной трубке. Тем не менее, результаты экспериментальных исследований красноречиво указывают на многогранность патогенеза НПВС-гастроэнтеропатии, включающую энтерогепатическую рециркуляцию, проницаемость эпителиального кишечного барьера, нейтрофильную инфильтрацию и бактериальную транслокацию. В этих условиях повышенная проницаемость кишечного барьера способствует проникновению пищевых макромолекул, желчных кислот, панкреатического сока, бактерий и токсических веществ через собственную пластинку слизистой оболочки в лимфо- и гемоциркуляцию. При нейтрализации токсических веществ активируется антибактериальная способность нейтрофилов; в свою очередь, токсины и бактериальные клетки способны потенцировать интраорганные воспалительные процессы с последующим прогрессированием фиброза. Подслизистые грануляции впоследствии трансформируются в рубцовые циркулярные сужения, деформирующие просвет пищеварительной трубки, формируя характерные «диафрагмоподобные стриктуры», весьма патогномичные для нестероидной энтеропатии.

Патоморфология. О стриктуроподобных изменениях или мембранных стриктурах (diaphragm-like strictures) тонкой кишки, возникающих при длительном применении НПВП, было сообщено несколькими исследователями. Эти стриктуры – «диафрагмы» являются многочисленными, тонкими (от 2 до 4 мм) концентрическими образованиями, которые вызывают сужение просвета кишечной трубки. Они, как правило, расположены в среднем отделе кишечной трубки и гистологически характеризуются выступающими подслизистыми участками фиброза, как правило, не связанными с сосудистыми сплетениями.

Классификация. В отечественной литературе описано несколько классификаций побочного действия фармакотерапии на организм при лечении болезней.

Классификации НПВП – ингибирующих заболевания ЖКТ не существует. Поэтому предлагается упрощенный вариант классификации НПВП – ингибирующих заболеваний ЖКТ.

По механизму действия:

1. Токсические:

- 1.1. Передозировка;
- 1.2. Чрезмерная концентрация;
- 1.3. Нарушение технологии применения;
- 1.4. Длительность применения;
- 1.5. Токсические примеси в препаратах;
- 1.6. Применение при противопоказаниях;
- 1.7. Несовместимость препаратов;
- 1.8. Кумуляция лекарств.

2. Аллергические реакции:

- 2.1. Генетический фактор;
- 2.2. Аллергическая конституция;
- 2.3. Аллерген;
- 2.4. Гаптен;
- 2.5. Аллерген – реагин;
- 2.6. Специфическая сенсibilизация;
- 2.7. Сенсibilизация другими аллергенами:
 - 2.7.1. Немедленного типа;
 - 2.7.2. Замедленного типа;
 - 2.7.3. Позднего типа.

3. Локализация:

- 3.1. Желудок;
- 3.2. Тонкий кишечник;
- 3.3. Толстый кишечник;
- 3.4. Желудочнокишечный тракт.

4. Дисбактериоз:

- 4.1. Кандидозный;
- 4.2. Стафилококковый;
- 4.3. Протейный;
- 4.4. Кишечной палочкой.

5. Степень тяжести:

- 5.1. Легкая;
- 5.2. Средняя;
- 5.3. Тяжелая.

6. Стадии:

- 6.1. Острая;
- 6.2. Обострение;
- 6.3. Ремиссии.

Эта классификация дает возможность, как образец единой формы, формулировать клинический диагноз и достаточный ориентир о патогенезе процесса в организме больного и патогенетическому комплексу терапии.

Клиника. Клиническая картина заболевания, возникшего вследствие побочного действия НПВП – ингибирующих гастроэнтеропатию (ГЭП) зависит от многих причин, действующего на организм препарата, его дозы, токсичности, метода введения. Точно также многолика и картина реакции организма на введение в организм лекарственного вещества, начиная с локального участия ГЭП, вовлечения в патологический процесс пищеварительного тракта и кончая летальным исходом.

Перед описанием клинического проявления НПВП – индуцирующих ГЭП, следует обратить внимание на характеристику отличия лекарственной болезни и лекарственного отравления. Для этого воспользуемся таблицей Е.М.Тареева. Хотя группа НПВП при определенных дозировках может оказать отравляющее действие на организм, в нашем изложении мы будем касаться только токсического их влияния на стенку пищеварительного канала.

Характер повреждения тканей ЖКТ зависит от физико-химических свойств препарата, его дозы или концентрации, метода и длительности применения, от врожденных или приобретенных свойств слизистой оболочки, что приводит к уг-

нетению клеточной реактивности, нарушению обмена веществ и торможению репарации поврежденной ткани по схеме воспалительного процесса – альтерации, экссудации, пролиферации с возможным образованием эрозий, язв с некрозом и фиброза ткани или ее перфорации.

Аллергические повреждения ткани отличаются от токсического тем, что оно развивается в сенсибилизированном организме вследствие повторного контакта лекарственного препарата со слизистой оболочкой пищевого тракта. Проявляется отчетливой гиперемией слизистой оболочки, иногда с образованием пузырьков. В цитограмме, полученной с очага повреждения, часто обнаруживаются эозинофилы, а в периферической крови – специфические антитела к препарату аллергену.

Табл. 5.8.

Отличие признаков
лекарственной болезни и лекарственного отравления

Болезнь	Лекарственная болезнь	Лекарственное отравление
Характеристика процесса	Неспецифический синдром, общий для всех лекарств	Специфический клинический синдром, отягощающийся при разных лекарствах
Зависимость между дозой медикамента и тяжестью течения процесса	Несоответствие дозы препарата тяжести синдрома	Соответствие дозы (или концентрации в организме) лекарств степени отравления
Значение повторного употребления лекарств	Может развиваться при повторном приеме препарата, который ранее переносился	Независимость от повторного введения, в дальнейшем быстрое ослабление (привыкание)
Иммунологические особенности	В организме образуются антитела, что проявляется реакцией антиген – антитело; положительные кожные и другие аллергические пробы.	Антитела не образуются
Экспериментальное моделирование	Экспериментально не возникают или образуются частично после тщательной подготовки животных	Четко образуются в эксперименте в точном соответствии с дозой лекарства
Способствующие факторы	Аллергические состояния в прошлом	Выделительная недостаточность
Лечение	Антигистаминные препараты, кортикостероиды и другие противовоспалительные способы	Антидоты, промывание, кортикостероидные гормоны
Профилактика	Ограничение бесосновательного употребления лекарств	Строгий учет количества принятых лекарств

По возникновению, течению и клиническому проявлению аллергические реакции разделяются на 2 основные типы: немедленного и замедленного типа.

При определенных условиях указанные два типа аллергических реакций могут возникать в результате приема НПВП. Они широко используются во врачебной практике для лечения больных. Не менее распространенным является применение их с целью самолечения. Это связано с тем, что НПВП оказывают несколько действий: противовоспалительное, жаропонижающее, анальгетическое и десенсибилизирующее. Основным механизмом их действия связан с блокадой фермента циклооксигиназы, со снижением образования эндоперексидов, простагландинов, уменьшением высвобождения свободных радикалов и др.

При возникновении определенного заболевания больному предписывается по показаниям лечение с использованием лекарственных препаратов. В некоторых случаях при отсутствии диспепсии ему назначаются НПВП, которые облегчают его страдание. Если больному не проведены пробы на переносимость препарата, невзирая на то, что он этот препарат принимал ранее, возможно возникновение реакции организма побочного действия от мгновенного типа до замедленного действия. При вовлечении в патологический процесс органов пищеварительного тракта, как правило, заболевание проявляется симптомокомплексом диспепсии. Диспепсия

включает в себя болевой синдром или ощущение дискомфорта в эпигастральной области (связанные или не связанные с приемом пищи, но принимающие НПВП). Чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу или срыгивание, непереносимость жирной пищи, но при этом тщательное обследование больного не выявляет какого – либо органического поражения (язвенная болезнь, гастрит и др.). При продолжении приема НПВП, возникший патологический процесс трансформируется в зависимости от локализации, в воспалительную реакцию типа эзофагит, гастрит, дуоденит, энтероколит, колит или их сочетание с морфологической деструкцией в форме эрозий, язв и более грозными осложнениями. Клиническая картина этих заболеваний, возникших под влиянием употребления НПВП, аналогична клинике указанных заболеваний. Различие их характеризуются только причинными факторами, данными субъективных, объективных и лабораторно – инструментальными исследованиями, указывающими на отравление НПВП.

Табл. 5.9.

Характеристика особенностей немедленного и замедленного типов гиперчувствительности (И.В.Медунициным,1963)

Признаки повышенной чувствительности	Тип повышенной чувствительности	
	немедленный	замедленный
Срок развития местной аллергической реакции	Через несколько сек., мин	Не менее 5 – 6 часов
Гистологическая картина местной реакции	Полиморфная инфильтрация	Мононуклеарная инфильтрация
Антитела в сыворотке крови	Да	Нет
Специфичность десенсибилизации	Эффективная	Менее эффективная
Пассивная гиперчувствительность	С сывороткой крови	С лейкоцитами крови
Токсический эффект на культуру ткани	Отсутствует	Ярко выраженная
Лизис лейкоцитов под влиянием антигена	Есть	Есть

Диагноз. Диагностика НПВП – гастроэнтеропатии представляет определенные трудности. Технически сложные традиционные эндоскопические исследования и агрессивные хирургические методы визуализации патологических изменений слизистой оболочки пищеварительного тракта продиктовали необходимость поиска более щадящих методов исследования для верификации патологии со стороны кишечника. Наиболее восприимчивы к патологическому воздействию НПВП межклеточные цитоплазматические мембраны кишечных эпителиоцитов. Эти клеточные органеллы страдают одними из первых при нарушении внутриклеточного метаболизма.

Возникающие нарушения в эпителиоцитах и межклеточных контактах способствуют пассивной диффузии растворенных макромолекул через клеточные мембраны. Для оценки кишечной проницаемости разработаны специальные функциональные неинвазивные тесты. Кишечная проницаемость *in vivo* была изучена при помощи множества аналитических методов. Наиболее часто использовались оральные углеводные тесты (лактоза, маннитол), тесты с полимерами этиленгликоля (полиэтиленгликоль) и с помощью устойчивых к распаду радионуклеидов (⁵¹Cr-ЭДТА). Помимо неинвазивности, преимуществом таких тестов является то, что все они отражают функциональную состоятельность эпителиального кишечного барьера. На сегодняшний день наиболее популярными в исследовании кишечной проницаемости являются углеводные моно- и дисахаридные тесты, основанные на различной способности углеводов к абсорбции.

Маннитол и лактулоза не метаболизируются в организме и при попадании во внутреннюю среду полностью выводятся в неизменном виде с мочой. Маннитол с помощью пассивного транспорта проходит через кишечный эпителий, а лактулоза, будучи более крупной молекулой, напротив, практически не всасывается в кишечнике. По изменению индекса маннитол/лактоза (при этом возрастает количество лактулозы в моче) можно судить о нарушении кишечной проницаемости.

Эзофагогастродуоденоскопия является золотым стандартом в диагностике НПВП-индуцированного повреждения слизистой оболочки желудка и ДПК, но не тонкой кишки. Для визуализации просвета тонкой кишки А. Morris в 1967 году применил фиброэнтероскоп, управляемый с помощью надувного баллона. Впоследствии возможность энтероскопии, в том числе и для обнаружения НПВП-индуцированного повреждения, была изучена и другими авторами, однако фиброэнтероскопия, как скрининг-метод выявления НПВП-индуцированного повреждения тонкой кишки, не оправдала себя из-за дороговизны, сложности и продолжительности исследования (у некоторых пациентов продвижение энтероскопа до илеоцекального перехода может занимать до 6 часов). Некоторые сложности в диагностике таких повреждений связаны с затруднениями в определении точной локализации повреждения, весьма субъективной оценкой ее характера из-за наличия сопутствующих заболеваний тонкой кишки.



Рис. 5.18. Эндоскопическая капсула PillCam®

В последнее время внедрение в клиническую практику капсульной эндоскопии позволило быстро, а главное информативно и безопасно выявлять повреждения слизистой оболочки тонкой кишки на фоне приема нестероидных препаратов. Обследование осуществляется при помощи миниатюрной капсулы (длиной около 3 см, весом менее 4 г), куда помещена фотокамера, воспроизводящая качественные снимки тонкой кишки. Угол обзора камеры – около 140 градусов.

По мере продвижения капсулы по тонкой кишке камера способна выполнить до 60000 снимков (2 снимка в секунду), которые передаются специальному записывающему устройству, закрепленному на теле пациента. Карманный монитор позволяет увидеть эти снимки в режиме реального времени.

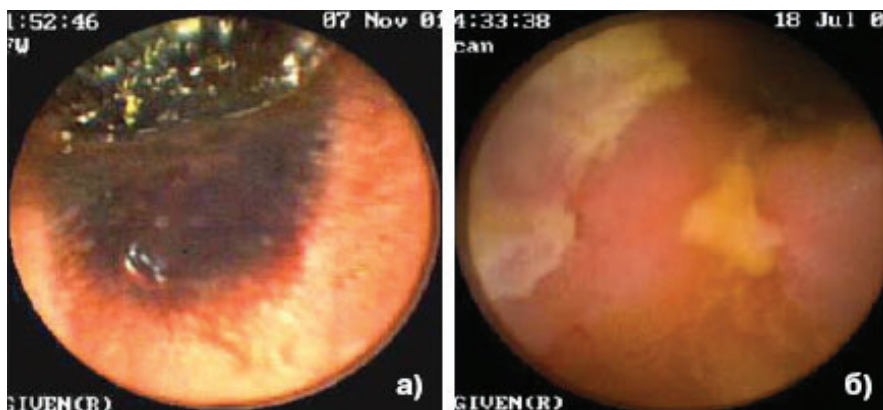


Рис. 5.19. Капсульная энтероскопия а) кровь в терминальном отделе тонкой кишки; б) НПВП-индуцированные эрозии тонкой кишки

D.K. Rex и R. Eliakim (2003) сообщают, что процент выявления повреждения тонкой кишки, в том числе и НПВП-индуцированного, при использовании капсульной эндоскопии, составляет 75-80%. В то же время Z. Figeman были проведены несколько исследований по сравнению эффективности диагностики НПВП-индуцированного повреждения тонкой кишки с использованием капсульной и традиционной энтероскопии.

Оказалось, что диагностические возможности капсульной методики значительно превосходят так называемые «традиционные» инструментальные методы исследования: диагностическая ценность капсульной эндоскопии превышает традиционную энтероскопию на 30%, а рентгенографию тонкой кишки – на 52%.

Побочное действие НПВП в виде нарушения кишечной проницаемости является предпосылкой к развитию воспалительных изменений в кишечной стенке. Такое воспаление тесно связано с анемией и белковыми потерями, усугубляя тем самым тяжесть основного заболевания, по поводу которого были назначены НПВП. Исследования показали, что у больных, длительное время получающих нестероидные средства, возрастает миграция лейкоцитов, меченых ¹¹¹In-индием (¹¹¹In-лейкоциты) в подвздошную кишку.

Таким образом, радиоизотопное сканирование с ¹¹¹In-лейкоцитами может служить индикатором воспалительного процесса в тонкой кишке и является качественным и топическим методом диагностики патологического процесса в ЖКТ. В настоящее время радиоизотопное сканирование с ¹¹¹In-лейкоцитами является чувствительным количественным методом оценки воспалительных изменений в тонкой кишке, указывающим на преобладание патологического процесса в терминальном отделе подвздошной кишки и начальном отделе тощей.

В клинических исследованиях и в эксперименте на животных было выявлено повышение уровня фекального калпротектина – специфического селективного белка, содержащегося в нейтрофилах и не разрушающегося кишечными бактериями – на фоне введения НПВП. В настоящее время фекальный калпротектин является чувствительным маркером воспалительных изменений тонкой кишки, вызванных приемом НПВП.

Дифференциальный диагноз. НПВП - индуцирующие гастроэнтеропатию необходимо дифференцировать с аналогичными заболеваниями пищеварительного тракта, обусловленные общими этиологическими и патогенетическими факторами их развития. К ним относятся: гастродуодениты, энтероколиты, синдром раздраженного кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

Поскольку НПВП – индуцирующие заболевания желудка и кишечника в своей сущности аналогичны по происхождению другим заболеваниям, то главным в установлении возникновения лекарственной болезни является выяснение истинной причины ее развития, т.е. какой препарат вызвал эту болезнь. Для поиска лекарственного средства в организме, которое индуцировало гастроэнтеропатию, используются целенаправленно необходимые для этой цели субъективные, объективные и лабораторно – инструментальные методы исследования.

О конкретной дифференциальной диагностике НПВП – гастроэнтеропатии с нозологическими формами аналогичных болезней тончайшей слизистой можно получить в соответствующих разделах описания в этой книге форм болезней.

Формулировка диагноза. Лекарственная болезнь аспириновой этиологии с гастродуоденопатией (энтеритом), токсический (аллергический) вариант, тяжелой степени, осложненная кровотечением острой язвы желудка.

Профилактика. Чтобы предотвратить возможность возникновения побочного действия лекарств, в частности НПВП, следует перед назначением больному препарата тщательно взвесить все за и против и твердо помнить, что лекарственный препарат, который назначается для лечения, может стать отравляющим веществом, как в токсической, так и аллергической форме. Это зависит от многих факторов: дозы, способа применения, его фармакотерапевтических особенностей, соединением с другими препаратами, физиологического состояния в отдельных возрастных состояниях и т.д. Поэтому наряду с клиническим исследованием больного, у которого установлено аллергологическое состояние или положительный аллергологический анамнез, необходимо выполнить аллергические пробы.

Диагностические методы разделяют на клинические и лабораторные.

Клинические – проводятся *in vivo* на больном. К ним относятся: диагностические пробы кожные и провокационные с подозреваемым лекарством – аллергеном. К прямым кожным пробам относятся: капельная, аппликационная, скарифика-

ционная и внутрикочная – уколом.

Лабораторные – выполняются *in vitro* с кровью больного – серологические или с сенсбилизированными клетками больного – клеточные.

В клинической практике используются также пробы: назальная, конъюнктивальная, мукозная (оральная), подъязыковая, тест торможения природной миграции лейкоцитов, лейкопеническая проба.

При появлении первых признаков заболевания необходимо сразу же прекратить введение лекарства в организм и немедленно начать лечить больного.

Лечение

Режим лечения определяется тяжестью общего состояния больного и степенью повреждения органа гастроэнтеропатии. Его назначают в пределах от № 1 до № 4.

Лечебное питание зависит от поврежденного органа и степени тяжести течения в пределах № 1 – № 4.

Фармакотерапия. Учитывая частоту и выраженность серьезных побочных эффектов НПВП со стороны слизистой тонкой кишки, было предпринято множество попыток для уменьшения или предотвращения подобных осложнений, прежде всего с использованием препаратов, обладающих защитными в отношении кишечного эпителия свойствами. Однако в большинстве случаев результаты экспериментальных исследований имели негативный характер.

В ходе дальнейших исследований было установлено, что дополнительное назначение метронидазола в дозе 400 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней способствовало редукции изменений кишечной проницаемости, вызванных приемом индометацина. Данный факт может иметь следующее объяснение. Хотя метронидазол и не препятствует собственно увеличению кишечной проницаемости, он эффективно подавляет адгезию и инвазию в кишечную стенку микроорганизмов, уменьшая при этом выраженность воспалительных изменений кишечной стенки.

При одновременном назначении НПВП и сульфазалазина – базисного препарата при терапии пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника – было выявлено, что сульфазалазин в дозе 2 г/сут. в течение 3 дней редуцирует увеличенную проницаемость кишечного эпителия, индуцированную приемом индометацина, а также уменьшает фекальную ^{111}In -экскрецию и снижает потери ^{51}Cr -меченых эритроцитов.

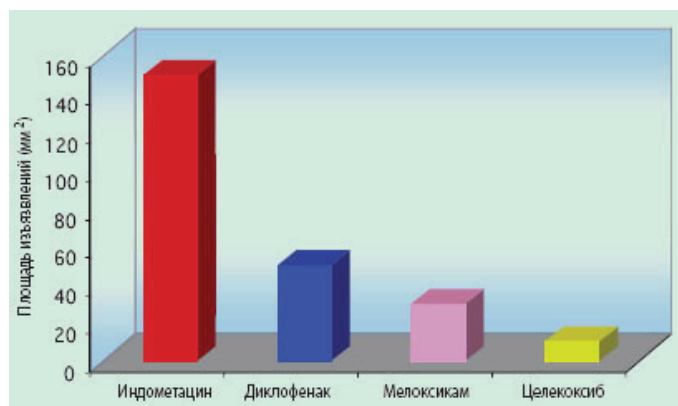


Рис. 5.20. Сравнительная характеристика ulcerогенности некоторых НПВП

При сопоставлении результатов клинических испытаний целекоксиба с данными литературы, касающимися частоты гастроэнтерологических побочных эффектов, возникающих на фоне лечения стандартными НПВП, оказалось, что использование целекоксиба позволяет примерно в 8 раз снизить частоту поражения ЖКТ. При сравнительной оценке влияния на слизистую оболочку тонкой кишки неселективных НПВП (напроксен), принимаемых совместно с омепразолом и монотерапией целебрексом, было показано 9-кратное уменьшение подобных повреждений.

В заключение следует отметить, что НПВП-индуцированная энтеропатия с точки зрения эпидемиологии и своих последствий представляет собой клинически значимый патологический процесс. Понимание серьезности данной проблемы требует, с одной стороны, контроля над возникновением и течением патологического процесса в гастроэнтеральной зоне на фоне приема НПВП и позволяет, с другой стороны, представлять и проводить мероприятия по целенаправленной и патогенетически обоснованной профилактике НПВП-индуцированной.

Лечение больных НПВП – интегрирующими гастроэнтеропатиями как лекарственными, так и соединенными с другими слизистыми оболочками и кожей опирается на общие принципы терапии, но строго индивидуальными с учетом возможных аллергических реакций организма, клинической картины основной болезни и функционального состояния органов и систем больного. Подробное описание лечения заболеваний пищеварительного тракта имеется в разделах описания в этой книге нозологических форм болезней. При крайней необходимости следует помнить о метронидазоле, омепразоле с целебрексом, целекоксибом.

Что касается аллергических реакций, то необходимо немедленно прекратить введение лекарственного препарата и выведение его с организма. Предпринять все меры противошоковой терапии и проведение ее при возникновении анафилактического шока, привлекая для этой цели аллерголога и реаниматолога.

Профилактика. С целью профилактики и лечения НПВП – индуцированных гастроэнтеральных заболеваний мы используем смесь в составе: кукурузное масло, прополис, ретинол, токоферол, настойку эхинацеи, лидокаин (новокаин), метронидазол, преднизолон, месалазин. Эта смесь оказывает антибактериальное, противовоспалительное, антиоксидантное, репаративное, иммуномодулирующее, болеутоляющее действие с положительным результатом терапии.

Физиотерапия и санаторно – курортное лечение используется по показаниям.

ГЛАВА 6. БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Анатомо-физиологический очерк

Печень – один из наиболее крупных органов человеческого тела, играющий важную роль в пищеварении и обмене веществ. Трудно назвать другой орган с таким разнообразием функций, каким обладает печень.

Анатомия печени

Относительный размер и масса печени подвержены значительным колебаниям в зависимости от возраста. Масса печени взрослого человека 1300-1800 г.

Печень покрыта брюшиной со всех сторон, за исключением ворот и части задней поверхности. Паренхима органа прикрыта тонкой прочной фиброзной оболочкой (глиссонова капсула), которая входит в паренхиму органа и разветвляется в ней.

Печень расположена непосредственно под диафрагмой в правом верхнем отделе брюшной полости, небольшая часть органа у взрослого человека заходит влево от средней линии. Орган имеет устойчивые ориентиры по отношению к скелету, которые используют при определении границ. Верхняя граница печени справа при максимальном выдохе располагается на уровне четвертого межреберного промежутка по правой сосковой линии, верхняя точка левой доли достигает пятого межреберного промежутка по левой парастернальной линии. Верхний край печени имеет несколько косое направление, проходящее по линии от IV правого ребра до хряща V левого ребра. Передне-нижний край печени справа по подмышечной линии находится на уровне десятого межреберного промежутка, его проекция совпадает с краем реберной дуги по правой сосковой линии. Здесь передний край отходит от реберной дуги и тянется косо влево и вверх, по средней линии он проецируется на середине расстояния между пупком и основанием мечевидного отростка. Далее передний край печени перекрещивает левую реберную дугу и на уровне VI реберного хряща по левой парастернальной линии переходит в верхний край.

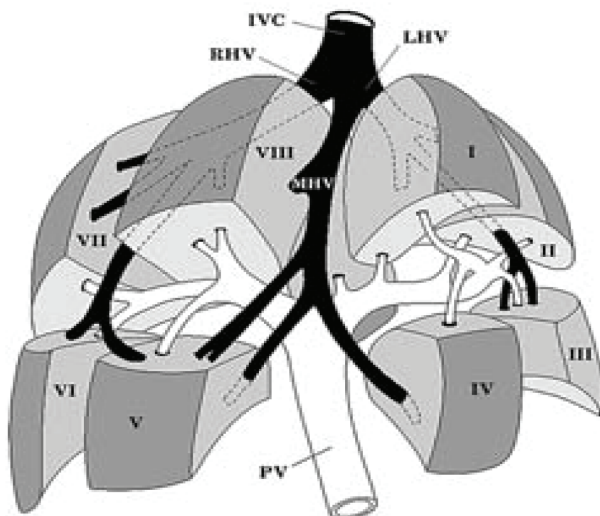


Рис. 6.1. Схематическое изображение сегментарного строения печени с разведением сегментов (по С. Couinaud)

I - хвостатая доля, которая ограничена сзади нижней полой веной и спереди главной печеночной бороздой; II и III - левый латеральный сегмент; IV - левый медиальный сегмент; V и VIII - правый передний сегмент; VI и VII - правый задний сегмент. RHV - правая печеночная вена, MHV - средняя печеночная вена, LHV - левая печеночная вена, RPV - правая главная воротная вена, LPV - левая главная воротная вена.

Определение проекции переднего края печени очень важно при выполнении чрескожной пункционной биопсии печени. Передняя проекция печени имеет вид почти прямоугольного треугольника, большей частью прикрытого грудной стенкой, только в эпигастральной области нижний край печени выходит за пределы реберных дуг и прикрывается передней брюшной стенкой. Задняя проекция печени занимает сравнительно узкую полосу. Верхний край печени проецируется на уровне нижнего края IX грудного позвонка, а нижняя граница проходит по середине XI грудного позвонка.

Расположение печени изменяется в зависимости от положения тела. В вертикальном положении печень несколько опускается, а при горизонтальном поднимается. Смещение печени при дыхании используется во время ее пальпации: в большинстве случаев удается определить ее нижний край в фазе глубокого вдоха.

Важно помнить о вариантах положения печени по отношению к сагиттальной плоскости тела; различают правостороннее и левостороннее положение печени. При правостороннем положении печень лежит почти вертикально и имеет сильно развитую правую долю и уменьшенную левую. В некоторых случаях весь орган не переходит за среднюю линию, располагаясь в правой половине брюшной полости. При левостороннем положении орган лежит в горизонтальной плоскости, имеет хорошо развитую левую долю, иногда заходящую даже за селезенку. Эти варианты положения печени нужно учитывать при оценке результатов сканирования и эхолокации органа.

По внешним признакам печень разделяется на неодинаковые по величине правую и левую доли. На верхней выпуклой поверхности границей между долями служит место прикрепления серповидной связки, на нижней поверхности границей является левая и правая продольные борозды. Кроме того, выделяют квадратную и хвостовую доли, которые раньше принято было относить к правой доле. Квадратная доля заключена между передними отделами двух продольных борозд. Между задними отделами продольных борозд расположена хвостовая доля печени. В переднем отделе углубления на нижней поверхности правой доли печени расположен желчный пузырь. В глубокой поперечной борозде на нижней поверхности правой доли находятся ворота печени. Через ворота в печень входят печеночная артерия и портальная вена с сопровождающими их нервами, выходят общий печеночный желчный проток, лимфатические сосуды.

В основу современной анатомо-функционального деления положено учение о сегментарном строении печени. Долей, сектором, сегментом принято называть участки печени различной величины, имеющие обособленное крово- и лимфообращение, иннервацию и отток желчи. В печени разветвляются воротная вена, печеночная артерия, желчные протоки и печеночные вены. Ход ветвей воротной вены, печеночной артерии и желчного протока внутри органа относительно совпадает. Эти сосуды и желчные протоки принято называть глиссоновой, или портальной, системой в отличие от печеночных вен, которые называются кавальной системой. Сегментарное деление печени проводится по портальной и кавальной системой. Деление печени по портальной системе чаще используется в хирургической практике, так как имеет больше анатомических обоснований.

Внутрипеченочная архитектоника воротной вены лежит в основе большинства схем сегментарного деления. Большое распространение получила классификация С. Couinaud (1957), согласно которой в печени различают две доли – правую и левую, 5 секторов и 8 наиболее постоянно встречающихся сегментов. Сегменты, группируясь по радиусам вокруг ворот печени, входят в более крупные самостоятельные участки органа, называемые секторами. Так, сегменты III и IV образуют левый парамедианный сектор. Левый латеральный сектор (моносегментарный) включает только сегмент II, а в правый парамедианный сектор входят сегменты V и VIII, в правый латеральный сектор – сегменты VI и VII; сегмент I представляет собой дорсальный сектор (моносегментарный). Каждая доля, сектор или сегмент печени имеет в большинстве случаев доступную хирургической обработке так называемую глиссонову ножку, в которой прилегая друг к другу располагаются

ветви воротной вены, печеночной артерии и печеночного протока, одетые соединительной оболочкой.

Сосудистая система печени. Артерии желчных путей. Печень, желчный пузырь и протоки получают артериальную кровь из общей печеночной артерии (*arteria hepatica communis*). Она выходит из чревной артерии (*arteria coeliaca*) стволом длиной 1,2-4 см, идет почти горизонтально вправо по правой внутренней ножке диафрагмы в задней стенке сальниковой сумки, книзу от хвостатой доли печени, в начальном своем отделе прикрываясь верхним краем поджелудочной железы. Около привратника она входит в печеночно-дуоденальную связку и здесь, позади или тотчас над привратником или двенадцатиперстной кишкой делится на 3 ветви: первые две, почти одинаково мощные – собственно печеночную артерию (*arteria hepatica propria*), отвесно поднимающуюся кверху, и желудочно-двенадцатиперстную артерию (*arteria gastroduodenalis*), спускающуюся книзу позади двенадцатиперстной кишки. Третья, тонкая ветвь – правая желудочная артерия (*arteria gastrica dextra*) проходит к малой кривизне желудка. Место деления лежит на воротной вене, но изредка (10%) может смещаться вправо, заходя за холедох.

Пузырная артерия у 90% людей отходит от правой печеночной артерии и, окруженная рыхлой субсерозной клетчаткой, идет вправо и наискосок к левой боковой поверхности шейки желчного пузыря.

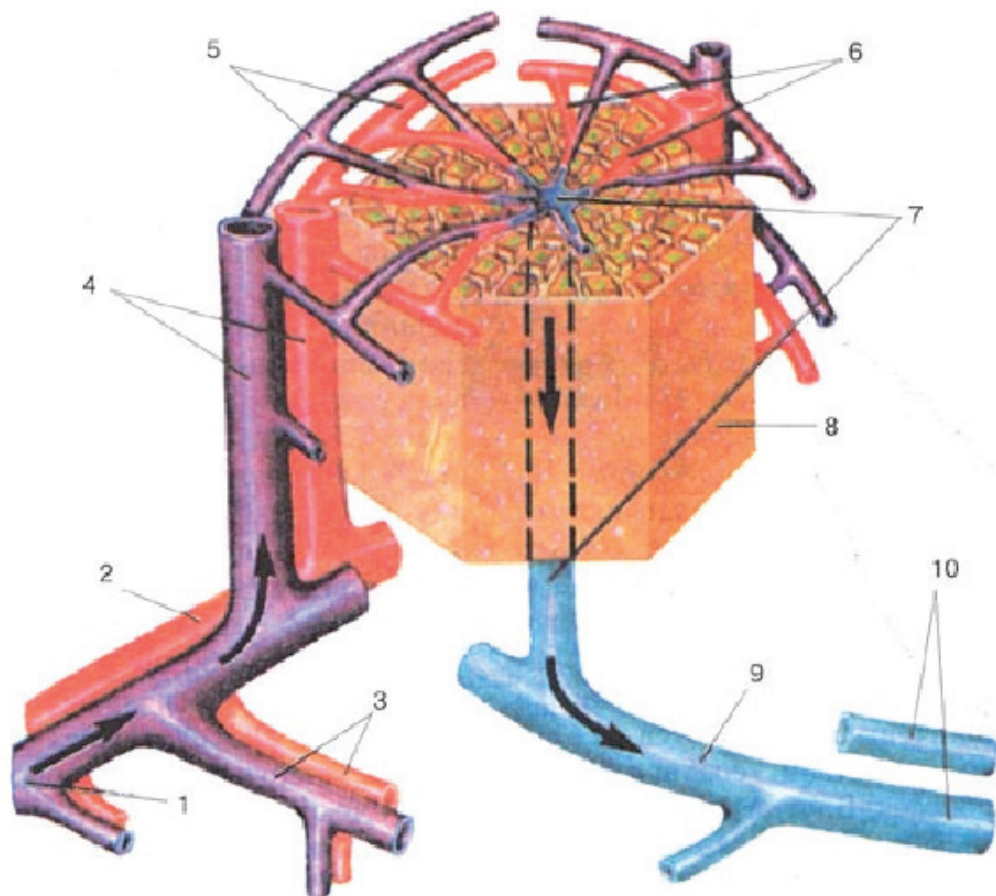


Рис. 6.2. Схема кровоснабжения печени.

1. Воротная вена. 2. Печеночная артерия. 3. Сегментарные вена и артерия. 4. Междольковые вена и артерия. 5. Вокругдольковые вены и артерия. 6. Внутридольковые гемокапилляры (синусоидные сосуды). 7. Центральная вена. 8. Классическая печеночная долька. 9. Поддольковая (собирательная) вена. 10. Печеночные вены

На границе между шейкой и телом артерия делится на две ветви – переднюю и заднюю, которые тянутся к дну пузыря. Первая сразу пересекает свободную поверхность шейки и идёт дальше по правой поверхности тела пузыря. Вторая остаётся на левой стороне, проходя вдоль левого края пузыря и затем – между ним и его печеночным ложем. Длина ствола артерии – 1-2 см, диаметр её 1-2 мм. При длительном воспалении пузыря, сопровождающемся его увеличением, диаметр артерии увеличивается, иногда вдвое; при сморщенных, атрофических пузырях, просвет сосуда становится меньше. Встречается много вариантов отхождения и расположения пузырной артерии. В типичных случаях отхождения пузырной артерии от правой печеночной артерии её начало располагается справа от печеночного протока. Её ствол короткий, идет вправо горизонтально или книзу. Как бы ни начиналась и как бы ни шла пузырная артерия, она всегда подходит к пузырю со стороны левой поверхности его шейки.

Вены желчного пузыря впадают в воротную вену. В желчном пузыре отток крови из субсерозного сплетения мелких вен осуществляется пузырной веной, лежащей книзу от пузырной артерии и впадающей в воротную вену. Кроме того, отток совершается и через вены, идущие вдоль холедоха, где также имеется венозное сплетение. В последнем выделяются две вены, проходящие по правому и левому краям протока.

Лимфатическая система. Желчный пузырь обильно снабжён лимфатическими сосудами, которые образуют сплетения под слизистой оболочкой, в мышечном и субсерозном слое. Лимфатические сосуды на большей левой части пузыря отводят лимфу к лимфоузлу на левой поверхности пузырной шейки. Из правой части пузыря лимфа оттекает по многим лимфатическим сосудам вдоль холедоха также к довольно постоянному лимфатическому узлу, лежащему в печеночно-дуденальной связке над двенадцатиперстной кишкой или под её правым краем на правой боковой поверхности холедоха. Сюда происходит отток лимфы и из узла на шейке пузыря. Эти два узла являются важными ориентирами при хирургических операциях. По первому можно найти пузырную артерию, проходящую как раз под этим узлом. Второй узел является лучшим ориентиром при релапаротомиях для обнаружения уцелевшего дистального конца протока.

Оба лимфатических узла связаны сосудами с узлами, лежащими вдоль воротной вены и получающими лимфу из нижней поверхности печени и из узлов, расположенных в воротах печени. Дальше вниз и влево пути лимфооттока ведут к головке поджелудочной железы и к ретропилорическим лимфатическим узлам. В конце пути вся лимфа из печени (кроме верхней её поверхности) и желчных путей поступает в лежащие на арте лимфоузлы, а оттуда – в грудной проток.

Нервная система. Иннервация желчного пузыря и больших желчных протоков осуществляется, главным образом, из блуждающих и симпатических нервов безмякотными нервами, в сплетениях которых местами включены ганглионарные клетки.

Кроме того, диафрагмальный нерв посылает веточки к печеночной капсуле в области венечной и серповидной связок, а также к внепеченочным желчным путям.

Элементами парасимпатической системы желчные пути снабжаются как правило из правого блуждающего нерва, а симпатической – главным образом из правого n. splanchnicus.

Большое количество ветвей выходит из солнечного сплетения, охватывает и сопровождает печеночную артерию, образуя вокруг и вдоль неё печеночное сплетение – plexus hepaticus, которое делится соответственно делению артерии на левую и правую ветви и входит в печень. От правой ветви сплетения отделяется большое количество тонких нервных стволиков частью к желчному пузырю, образуя пузырное сплетение, частью книзу нервными стволиками вдоль холедоха – симпатическое сплетение холедоха, идущее, главным образом, по его боковой и задней поверхностям до самой двенадцатиперстной кишки. Эти нервные ответвления заключены в адвентицию протока.

В стенках желчного пузыря и желчных протоков нервные волокна образуют ад-

вентициальные, мышечные и подслизистые сплетения, обеспечивающие иннервацию всех элементов стенок.

Чрезвычайно обильно нервное снабжение сфинктера Одди, в частности между гладкими мышечными волокнами. Там имеется много микроганглиев, особенно вокруг места впадения холедоха и Вирсунгова протока в двенадцатиперстную кишку.

Желчевыделительные пути. Паренхима печени состоит из отдельных гепатоцитов, которые объединяются между собой, образуя множество долек, разделённых прослойками соединительной ткани, в которой проходят желчные протоки, разветвления воротной вены, печеночной артерии и нервов, оплетающих дольки густой сетью.

Внутрипеченочные желчные ходы идут параллельно разветвлениям воротной вены и печеночной артерии, соединяясь между собой, образуют более крупные внутрипеченочные протоки с последующим формированием внеорганных печеночных протоков правой и левой долей печени.

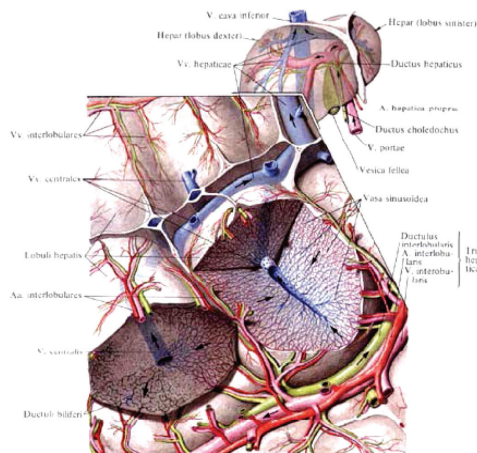
Левый печеночный проток собирает желчь из I, II, III, IV сегментов печени, правый дренирует V, VI, VII, VIII сегменты. Первый сегмент отдаёт веточки желчных ходов, впадающих непосредственно в правый и в левый печеночные протоки (*Ductus hepaticus dexter et sinister*).

Слияние правого и левого протока у 95% больных происходит вне печени на 0,75-1,5 см от её поверхности и только у 5% слияние происходит в печеночной паренхиме.

Левый печеночный проток шире (4-5 мм) и длиннее (2,5-5 см) правого. Расположен левый печеночный проток впереди правого края воротной вены, спереди его довольно часто перекрещивает пузырная артерия и правая ветвь печеночной артерии.

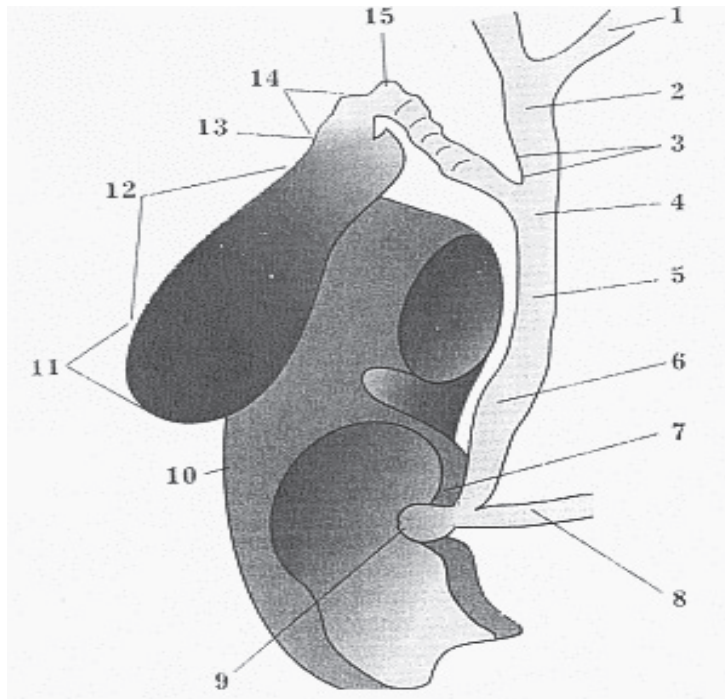
После слияния в воротах печени правого и левого печеночных протоков образуется общий печеночный проток. Диаметр его около 4 мм, длина колеблется от 1 до 10 см (обычно 3-7 см). Общий печеночный проток идет в составе печеночно-двенадцатиперстной связки по её правому краю спереди правого края воротной вены.

Печеночный проток от места включения пузырного протока до двенадцатиперстной кишки переходит в так называемый *общий желчный проток* (*ductus choledochus*) или холедох. Длина желчного протока составляет в среднем 5-8 см, диаметр 5 мм. Перед входом в ткань поджелудочной железы холедох несколько расширяется, затем постепенно суживается, проходя через ткань железы особенно в месте впадения в двенадцатиперстную кишку. В патологических условиях холедох способен расширяться до 2-3 см и более. Стенка его тонкая и состоит из адвентиции, фиброзного слоя, небольшого количества пучков гладких мышечных волокон и толстой слизистой оболочки с большим количеством слизистых желез.



Строение дольки печени

Холедох разделяют на 4 части: супрадуоденальную (от места впадения пузырного протока до верхнего края двенадцатиперстной кишки), ретродуоденальную (до вступления протока в поджелудочную железу), панкреатическую (между головкой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишкой), интрамуральную (внедрение его в двенадцатиперстную кишку). Прорывая стенку двенадцатиперстной кишки со стороны слизистой оболочки, холедох образует *большой дуоденальный сосок (papilla duodeni major (Vateri))*.



Схематическое изображение желчевыводящих путей

1 – правый и левый печеночные протоки; 2 – общий печеночный проток; 3 – место слияния общего желчного протока и протока желчного пузыря; 4 – супрадуоденальная часть общего желчного протока; 5 – ретродуоденальная часть общего желчного протока; 6 – внутрипанкреатическая часть общего желчного протока; 7 – ампула Фатерова соска; 8 – панкреатический проток; 9 – Фатеров сосок; 10 – 12-перстная кишка; 11 – дно желчного пузыря; 12 – тело желчного пузыря; 13 – Гартмановский карман; 14 – шейка желчного пузыря; 15 – проток желчного пузыря.

В большом дуоденальном соске холедох сначала несколько суживается и затем в подслизистом слое расширяется, образуя ампульное расширение длиной от 4,5 до 9 мм. Ампула заканчивается в просвете кишки сосочком величиной с просыаное зерно. В дуоденальном сосочке имеется мышечный аппарат, состоящий из циркуляторных и продольных волокон – сфинктер Одди.

Мышца Одди. В конце 19 века были опубликованы три работы, посвященные анатомии сфинктера общего желчного протока – Одди (Oddi, 1887), Гендриксона (Hendrickson, 1898) и Гелли (Helli, 1899). Они подробно описали строение сфинктера общего желчного протока у животных и человека.

Вокруг холедоха и панкреатического протока располагается мышца, которая образует для обоих протоков настоящий сфинктер. Она независима от мускулатуры двенадцатиперстной кишки, отделена от неё соединительной тканью и состоит из разнообразно переплетающихся между собой круговых, продольных и косых гладких мышечных волокон, в которых преобладают круговые. Мышечные волокна значительной мышечной массой поднимаются по холедоху еще на 1-2 см от стенки двенадцатиперстной кишки. Холедох в своей внутривентриальной части до ампулы Фатера окружен сплошной муфтой циркулярных мышечных волокон, принадлежащих только ему и отделяющих его до того места, где он вступает в кон-

такт с панкреатическим протоком. На этот мышечный слой накладываются продольные мышечные волокна. **Вирсунгов проток** в своем концевом отделе имеет собственный сфинктер, четко отличаемый от сфинктера холедоха. Существует еще собственный сфинктер папиллы, состоящий из круговых, охватывающих половину круга, и продольных волокон.

Собственный сфинктер холедоха состоит из двух частей: нижней циркулярной и верхней части, поднимающихся до верхнего полюса ампулы.

Рядом с холедохом несколько ниже его прободает стенку дуоденума и выводной проток поджелудочной железы (*ductus Wirsungii*). Сам сосочек является конечным отделом общего желчного протока. Их делят на три группы: холедох соединяется с панкреатическим протоком до вершины соска (86%), впадают в ампулу общим отверстием (6%), оба впадают в ампулу самостоятельно, иногда на расстоянии 1-2 см друг от друга (8%).

Желчный пузырь

Желчный пузырь (*vesica fellea*) имеет грушевидную форму. Легкой круговой перетяжкой он делится на две части – значительно большую, переднелатеральную – тело (*corpus*) – и меньшую, постепенно утончающуюся заднемедиальную – шейку (*collum*). Слепой конец тела обозначают дном (*fundus*) желчного пузыря. Это самая широкая его часть.

Стенка желчного пузыря состоит из серозной, слизистой оболочек, субсерозного и фибромускулярного слоев. Его емкость колеблется от 30 до 70 мл, длина – 7-10 см, наибольшая ширина – 3-4 см. В большинстве случаев покрыт на две трети брюшиной, а на треть прилегает к печени.

Тело пузыря, связанное с печенью довольно рыхлой соединительной тканью, мелкими сосудистыми веточками и лимфатическими сосудами, лежит в неглубокой ямке (*fossa vesicae felleae*), которая является передней частью правой сагитальной борозды.

Клетчатка, фиксирующая желчный пузырь к печени, является продолжением субсерозного слоя, но толще и плотнее его. Она особенно обильна в области шейки, окутывает там начало пузырного протока и переходит непосредственно в клетчатку печеночно-дуоденальной связки.

Связь желчного пузыря с печенью усиливаются ещё благодаря тому, что всегда имеется проникновение из пузыря в толщу печени ветви пузырной артерии. Нередко из печени мелкие добавочные желчные протоки проходят непосредственно в желчный пузырь (ходы Лушки).

Шейка – наиболее подвижная часть пузыря. Длина её 15-18 мм, диаметр – 7-8 мм. Она образует небольшой изгиб под углом, открытым кверху и медиально, и при этом скручивается по продольной оси. Так как пузырный проток отходит от верхней боковой поверхности шейки, то последняя заканчивается слепым мешком – *infundibulum*. Его также называют Гартмановским карманом. У выхода в пузырный проток гладкая мускулатура образует кольцевидный сфинктер, который может замыкать выход из пузыря – сфинктер Люткенса.

Нормальный желчный пузырь не прощупывается. Когда его дно выступает из-под переднего края печени, что имеет место у 55% людей, оно прилежит к передней брюшной стенке приблизительно соответственно углу между правым краем прямой мышцы живота и реберной дугой.

При вертикальном положении человека желчный пузырь расположен справа от средней линии живота приблизительно параллельно позвоночнику. Продольный размер пузыря отстоит от средней линии живота на 1,5-10 см (в среднем на 5-7 см). У людей нормостенического телосложения дно пузыря определяется на уровне III – IV поясничных позвонков. У гиперстеников нижний контур тени пузыря располагается гораздо выше, на уровне I – II позвонков. У астеников дно достигает уровня V поясничного – I крестцового позвонков.

Пузырный проток (*ductus cysticus*) не визуализируется, так как лежит в толще печеночно-дуоденальной связки, у её правого края, справа от печеночного протока, и закрыт довольно толстым слоем субсерозной клетчатки и жира. Он представ-

ляет собой несколько суженную в переднезаднем направлении трубку длиной от 3 до 10 мм, берущую начало от поверхности шейки желчного пузыря, обращенной к воротам печени, где он, изгибаясь, направляется к ним, а затем под углом уходит вниз к печеночному протоку. Соединение пузырного протока с печеночным протоком носит многотиповой характер, но наиболее частым является впадение его под умеренно острым углом (80%), очень острым (до 50%); иногда он спирально обходит печеночный проток сзади и впадает в заднюю или левую его поверхность.

Физиология

Печень и желчные пути представляют собой тесно взаимосвязанную и взаимодействующую систему, обеспечивающую организм своей жизнедеятельностью. Она является самым крупным железистым органом, удаление или сильное повреждение которого вызывает смерть человека или животного.

Печень играет важную роль в обмене углеводов (накопление и метаболизм), жиров (утилизация экзогенных жиров, синтез фосфолипидов, холестерина, жирных кислот и т. п.), белков (альбуминов, белковых факторов свертывающей системы крови – фибриногена, протромбина, гепарина и др.), пигментов (регуляция обмена билирубина), жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К), витаминов группы В, многих гормонов и биологически активных веществ, а также в желчеобразовании. Участвует в регуляции общего объема крови в организме и кроветворении у плода. В капиллярах печени, т. е. в синусоидах, наряду с эндотелиальными клетками значительное место занимают купферовские клетки. Они выполняют функцию резидентных макрофагов. Следует подчеркнуть, что купферовские клетки составляют более 70% всех макрофагов организма. Им принадлежит главная роль в удалении микроорганизмов, эндотоксина, продуктов распада белков, ксеногенных веществ. Клетки печени выполняют ключевую роль в продукции провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов, других цитокинов и важных медиаторов воспаления, от которых зависит течение воспалительного процесса, сохранение регулирующей роли иммунной системы и благоприятный исход воспаления, травмы и других повреждающих факторов. Ретикулоэндотелиоциты печени (клетки Купфера), выполняя защитную функцию, фиксируют иммунные комплексы, осуществляют фагоцитоз бактерий, разрушают старые эритроциты и т. п. Кроме того, они вырабатывают белки ранней фазы воспаления (С-реактивный белок), гамма-глобулин и другие вещества, участвующие в иммунной защите организма.

Недостаточность функции печени в организме проявляется нарушением обмена веществ, расстройством желчеобразования, понижением барьерной функции, изменением состава и свойства крови, нарушением функции нервной системы и водно-электролитного баланса.

Желчь

Печеночные клетки продуцируют жидкий секрет желтовато-коричневого цвета. Главными компонентами желчи являются: соли желчных кислот, фосфолипиды, билирубин, белки и ряд физиологически активных веществ, к которым относятся гормоны щитовидной железы – трийодтиронин, тироксин и витамины – цианокобаламин, фолиевая кислота, ретинол, и α -токоферол. Желчно-кислые соли составляют основную часть плотного остатка желчи. К ним относятся пигменты и муцин, холестерин, жирные кислоты и липиды, неорганические соли. В желчи присутствуют ионы – катионы натрия, калия, кальция и анионы хлора и др. Наконец, в желчи содержатся агенты, воздействующие на метаболические процессы в общем обмене веществ (гормоны, витамины, фосфолипиды и др.).

У человека за сутки образуется 1000-1800 мл желчи (около 15 мл на 1 кг массы тела). Процесс образования желчи – желчеотделение (холерез) – осуществляется непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку – желчевыделение (холекинез) – периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак в кишечник желчь почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, где при депонировании концентрируется и несколько изменяет свой состав, поэтому принято говорить о двух видах желчи – печеночной и пузырной.

Удельный вес печеночной желчи равен 1010, а пузырной – 1040. Концентрация основных компонентов в пузырной желчи в 5-10 раз выше, чем в печеночной желчи. Исключение представляет билирубин, который в желчном пузыре в некоторой степени всасывается, и потому концентрируется меньше. Альбумины, постоянно присутствующие в печеночной желчи, в пузырной желчи в нормальных условиях не обнаруживаются. Большая часть минеральных веществ, включая бикарбонаты, также всасывается в желчном пузыре. Реакция пузырной желчи близка к нейтральной (рН 6,0-7,0), печеночная желчь имеет щелочную реакцию (рН 7,5-8,0).

Транспортные механизмы в печени являются самостоятельными для целого ряда веществ, однако один и тот же механизм может осуществлять транспорт нескольких близких между собой соединений. Механизм транспорта липидов отличается от других транспортных механизмов в печени. Липиды накапливаются в вакуолеподобных структурах, в процессе их секреции происходит экструзия содержимого этих структур в просвет желчных капилляров. В образовании желчи некоторое участие принимает эпителий желчных протоков. В мелких протоках осуществляется активный транспорт неорганических компонентов, сопровождаемый выделением соответствующего количества жидкой части желчи, обмен ионами между желчью и межклеточной жидкостью, всасывание некоторых веществ эпителием протоков из желчи в кровь и, наконец, выделение в желчь муцина. Особенностью желчи является то, что в её составе могут экскретироваться также разнообразные вещества, поступающие в организм: различные ксенобиотики, лекарственные вещества и антибиотики. Все они подразделяются на три группы.

К первой группе относятся вещества, концентрация которых в желчи нередко в 10-100 раз превышает их концентрацию в плазме крови. К ним относятся: некоторые антибиотики и другие лекарственные вещества, бромсульфалеин, п-аминогиппуровая кислота, флюоресцеин, фенол красный и др. Эти вещества выделяются в желчь посредством активного транспорта. Ко второй группе относятся соединения, концентрация которых в желчи близка к их концентрации в плазме крови (например, введенных в кровь маннита, некоторых электролитов и др.). Проницаемость ткани печени для этих веществ высока. Сохранение неизменной концентрации вещества возможно лишь при очень быстром его переходе из плазмы крови в желчь. Наконец, к третьей группе относятся вещества, выделяемые с желчью в очень низкой концентрации относительно к их концентрации в плазме крови (например, инсулин, введенный в кровь, хотя и выделяется с желчью, но его концентрации в ней в 10 раз ниже, чем в плазме крови).

На секрецию желчи и её увеличение воздействует главным образом импульсы блуждающего нерва, секретин, гастрин и желчные кислоты, реабсорбируемые из кишечника. Действие всех этих факторов различно. Существуют: гидрохолеретическое действие (например, под влиянием секретина, которое обуславливает увеличение объема отделяемой желчи, но не влияет на количество её органических компонентов, концентрация которых уменьшается, а количество, выделяемое в единицу времени, не меняется), истинно холеретическое действие (под влиянием блуждающего нерва, поступающих в кровь желчных кислот и т.п.), при котором усиливается отделение как жидкой части желчи, так и её органических компонентов, концентрация кислоты удерживается на высоком уровне; холепоэтическое действие, характеризующееся увеличением отделения и концентрации в желчи основных органических компонентов, особенно желчных кислот, без существенного изменения её объема (под влиянием рациона с высоким содержанием полноценных животных белков).

С физиологической точки зрения разные компоненты желчи имеют неодинаковое значение. Среди них имеются секретирующие вещества, выполняющие важную роль в пищеварении (например, желчнокислые соли), и экскретируемые вещества, подавляющая часть которых после известных превращений в кишечнике, выделяется из организма (например, желчные пигменты). Некоторые из этих веществ имеют и то, и другое физиологическое значение (например, желчные кислоты). Желчь участвует в процессах переваривания и всасывания жиров и других

веществ липидной природы, в эмульгировании пищевого жира в кишечнике и обеспечивает образование мицеллярного раствора липидов.

В её составе выделяются экскретируемые вещества: конечные продукты обмена гемоглобина и других порфиринов, обмена холестерина а также участвующие в общем обменном процессе стимуляции различных функции тонкой кишки (образование ферментов, моторной функции и др.).

При патологических состояниях состав желчи может резко меняться. Особенно значительные изменения её состава наблюдаются при возникновении холелитиаза, что может быть связано либо с нарушением механизмов образования и секреции желчи гепатоцитами при сохранении секреции других компонентов, либо с полным расстройством желчевыделения – холестазом, когда печеночная жидкость представляет собой продукт желчных протоков, не содержащих специфических компонентов желчи.

В функции желчного пузыря входит регуляция выделения печенью желчи в двенадцатиперстную кишку и осуществляется гуморальным путем и нервной системой. Вместе с участием в этой регуляции центральной нервной системы, большое значение имеют собственные нервные ганглии, заложенные в стенках внепеченочных желчных путей.

Желчь гепатоцитами вырабатывается постоянно, но выделяется с перерывами – только при приеме пищи. В интервалах она сохраняется и концентрируется в желчном пузыре.

Самая важная функция желчного пузыря – концентрация желчи. Вторая его функция – хранение концентрированной желчи и потом выделение в кишку, когда это необходимо для пищеварения, т.е. во время и после еды. Не исключается, что желчный пузырь поддерживает на определенном уровне давление в желчной системе.

Давление в желчевыделительном аппарате создается секреторным давлением желчеобразования и сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласованы с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гуморальными механизмами.

Давление в общем желчном протоке колеблется от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения составляет 60-185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет сокращения пузыря поднимается до 200-300 мм вод. ст., обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди. Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно прием пищи вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц изменение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7-10 мин. На смену ему приходит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пузыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит желчь, сначала из общего желчного протока, затем пузырная, а в последующем – печеночная. Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи зависят от вида принятой пищи.

При полной закупорке холедоха, когда имеется функционирующий желчный пузырь, он некоторое время собирает, концентрирует вырабатываемую желчь печенью, снимает застой её в желчной системе и задерживает развитие желтухи. До 36-48 часов в патологических условиях, при дискинезиях желчных путей, по исследованиям Кальна и Шендубе (Kaln, Schöndube, 1926), пузырь может концентрировать желчь в десятки раз, в нем образуется так называемая дегтеобразная желчь, за счет селективного всасывания воды, хлоридов, бикарбонатов. В пузыре концентрируются желчные соли, пигменты и холестерин.

Пигменты всасываются только 4-5%. Но в патологических условиях они всасываются полностью, например, при полной закупорке пузырного протока пигменты могут исчезнуть из желчного пузыря за несколько недель, образуя водянки желч-

ного пузыря (желчный пузырь содержит жидкость белого цвета). Холестерин абсорбируется из пузыря в незначительных количествах, а при воспалении слизистой секреция ее может увеличить содержание холестерина в пузырной желчи. В процессе концентрации pH желчи слегка уменьшается, что способствует повышению её кислотности.

Слизистая желчного пузыря за сутки выделяет до 20 г вещества, аналогичного муцину. Оно увеличивает вязкость желчи, и поддерживает коллоидальное равновесие растворимых в ней частей.

В патологически измененном желчном пузыре механизм всасывания в некоторых отношениях может быть извращен. Пузырь может выделять в пузырную желчь бикарбонат и холестерин. Вода и хлориды плохо всасываются, а то и полностью остаются в пузыре. Следовательно, при его воспалении или обтурации d.cysticus концентрирующая способность желчного пузыря ослабевает или полностью исчезает. Наоборот, в этих случаях, скорее всего происходит экссудация в полость пузыря серозной жидкости или слизи. В нормальных условиях несколько фракций желчи различного удельного веса могут располагаться в пузыре в несколько этажей или слоев, разных по удельному весу и химическому составу.

Наполнение желчного пузыря происходит в отдаленные от еды промежутки. При этом расслабляется его мускулатура, а тонус мышцы Одди повышается. Но замыкание холедоха при этом не является абсолютным и непрерывным. Маленькие количества желчи из печени все же поступают в двенадцатиперстную кишку.

Считается вполне установленным, что одной из основных функций желчного пузыря является опорожнение от содержащейся в нем концентрированной желчи. Особенно активными раздражителями в этом процессе является яичный желток, сливочное масло, какао, олеиновая кислота, лецитин. Другие вещества или малоактивны, или вообще не дают такого эффекта.

Под влиянием пищи, проходящей по дуоденуму, синергическим механизмом вызывается сокращение мускулатуры желчного пузыря и раскрытие сфинктера Одди. В результате пузырная желчь поступает в двенадцатиперстную кишку. Ведущим в этом процессе является первичное сокращение пузыря.

Регуляция функции желчного пузыря осуществляется многофакторным действием. Так, нервная регуляция осуществляется вегетативной нервной системой. Блуждающий нерв – двигательный нерв желчных путей. Он возбуждает двигательную функцию их мышц, его раздражение увеличивает тонус сфинктера Одди. Его антагонист – симпатический нерв, обладающий тормозящим действием – он уменьшает тонус и пузыря и сфинктера Одди.

Нервы, приходящие в желчные пути извне, не абсолютно необходимы для регуляции оттока желчи, потому что и после их полной перерезки он продолжается под влиянием аутомоторных ганглиев, собственных нервных центров желчного аппарата, расположенных в толще пузыря и протоков.

Наиболее важной является гормональная регуляция опорожнения желчного пузыря. Когда жирная пища поступает из желудка в дуоденум, слизистая двенадцатиперстной и тонкой кишки выделяют гормоны холецистокинин и секретин. Они всасываются в кровь и вызывают сокращение желчного пузыря с расслаблением мышцы Одди.

Имеются и дополнительные факторы, способствующие опорожнению желчного пузыря и протоков. Сюда относятся давление соседних органов и собственная перистальтика мышцы Одди.

Фармакодинамическая регуляция опорожнения желчи изучалась многосторонне. Из веществ, вводимых в пищеварительный тракт, сильнее всего вызывает сокращения желчного пузыря сернокислый магний, разведенная соляная кислота, оливковое масло.

Морфин и некоторые заменяющие его препараты до 10 минут вызывают спазм сфинктера Одди, терминального отдела холедоха и второй части двенадцатиперстной кишки с ослаблением мускулатуры желчного пузыря и увеличения тонуса сфинктера Люткенса. Атропин расширяет выход из холедоха в дуоденум и ускоряет истечения желчи.

Хронические гепатиты

Определение. *Хронический гепатит (ХГ)* – хронический рецидивирующий диффузный деструктивно-воспалительный процесс, морфологически характеризующийся персистенцией некрозов, воспалением, фиброзом при сохранении общей архитектоники печени. По определению ВОЗ, ХГ – воспалительный процесс в печени, продолжающийся более 6 мес. Болезни, сгруппированные в этом разделе, имеют этиологические, патогенетические и клинические различия, специфические подходы к лечению, но все они дифференцируются только в результате углубленного обследования.

Эпидемиология. Более 300 млн человек на Земле страдают хроническим гепатитом. В странах Европы частота хронических гепатитов постепенно снижается, в то время как в странах Средиземноморья – растет.

Этиология. В группе ХГ рассматривают вирусы В, С, D(delta), вирус Эпштейна-Барра, цитомегаловирус, вирусы герпеса 1, оспы, Коксаки, паротита. Токсические факторы: алкоголь, медикаменты, ксенобиотики, промышленные яды. Вотдельную группу выделены невирусные (идиопатические) гепатиты.

Общий механизм персистенции HCV и HBV – возможность внепеченочной репликации, в частности в циркулирующих макрофагах – моноцитах. В этом случае вирусы становятся недоступными для иммунного контроля. Основным механизмом выживания HBV является интеграция вируса с геномом гепатоцита. При HCV-инфекции он невозможен, поскольку в его жизненном цикле нет ни матричной, ни промежуточной ДНК. Соответственно, при гепатите С интегративные формы не возникают.

Важным механизмом персистирования обоих вирусов (при HCV – основным!) является их изменчивость с образованием мутантных штаммов, «ускользающих» из-под иммунного пресса. Для HBV это имеет ограниченное значение. У HCV изменчивость становится перманентной, причем скорость мутации превышает скорость репликации. Поэтому репродукция вируса происходит в виде симбиоза огромного количества близких, но иммунологически разных штаммов, получивших название *quasispecies*. При этом происходит своеобразное «соствязание на скорость» между образованием новых вариантов и механизмами их нейтрализации. «Победа» HCV приводит к «ускользанию» его от иммунного ответа.

Патогенез. В настоящее время в механизме развития ХГ большинство исследователей отводят факторам агрессии и вредоносных веществ и механизму защиты макроорганизма, главным образом, в результате включения общей и местной иммунной системы. Суть ее сводится к следующей иммунологической и аллергической последовательности.

Различные болезнетворные агенты, которые относятся, к так называемым, агрессивным факторам, своим воздействием повреждают клетки гепатоцитов.

Поврежденные клетки проходят дистрофический и некротический цикл, подвергаясь уничтожению местными и общими механизмами иммунитета. Нелизированные некротические клетки гепатоцитов приобретают форму аутоантигена, по отношению, к которому образуются аутоантитела, фиксирующиеся на рецепторах базальных мембран здоровых гепатоцитов, приобретая иммунологическую стадию аллергической реакции. Организм находится в состоянии сенсибилизированной реакции. Под влиянием различных, в основном повторно действующих причин происходит разрешающая реакция с образованием базофилами и тучными клетками большого количества биологически активных веществ (патохимическая стадия), которая своим действием направлена на здоровые клетки с фиксированными аутоантителами. Процесс переходит в патофизиологическую стадию развития – воспаление (гепатит). Здесь мы не касаемся более интимных механизмов развития воспаления, поскольку они менее относятся к вопросу патогенетической терапии.

Классификация. По этиологии: вирусный (В, С, D, и др.), аутоиммунный, алкогольный, медикаментозный, смешанный, неясной этиологии; по активности: неактивный, активный (активность слабая, умеренная, выраженная); морфологи-

ческая: порталный, лобулярный, билиарный.

Среди причин, вызывающих возникновение ХГ необходимо указать перенесенные острые гепатиты, различные инфекции, алкоголь, медикаменты, токсические и другие вещества.

Патоморфология печени при ХГ неспецифична. Характерна деструкция (некрозы) гепатоцитов преимущественно по периферии дольки. Это так называемые ступенчатые «piecemeal» некрозы, ограниченные пластинкой, окружающей перипортальные триады. Выраженность дистрофии – от умеренной (зернистой) до тяжелой, гидropической, очаговые некрозы. Встречаются инфильтраты порталных трактов с возможным распространением воспалительных инфильтратов внутри долек. Архитектоника самой дольки нарушается, но в печени в целом – нет узлов регенерации.

Клиника. Каждая этиологическая форма гепатита имеет свои особенности течения, но для унификации диагностики и лечения вынуждены рассматривать два основных клинических варианта гепатита – активный и неактивный.

Вирусный гепатит В. Возбудитель относится к семейству гепаднавирусов. Устроен он сложно. Наружный слой вируса, состоящий из частичек жира белковой оболочки, называется поверхностным антигеном (HBsAg). В оболочку вируса упакована его сердцевина, в состав которой входят еще два чужеродных организму белка: нерастворимый – сердцевинный антиген (HBcAg) и растворимый - антиген заразности (HBeAg). НУВ отличается высокой устойчивостью к низким и высоким температурам, химическим и физическим воздействиям.

ХГВ имеет преимущественно парентеральную передачу инфекции с длительной персистенцией вируса. ХГВ протекает либо как гиперсупрессорное иммунное воспаление с относительным избытком Т-супрессоров (активный или агрессивный гепатит), либо как гипосупрессорное с избытком Т-хелперов (неактивный гепатит). Формы ХГВ: HBeAg-положительный, HBeAg-отрицательный. НУВ кровью, в которую он попадает, заносится в печень и, не повреждая печеночную клетку, встраивается в нее. При нормальной, достаточно сильной защитной реакции организма лимфоциты разрушают зараженные клетки, и вирус удаляется из печеночной ткани. Больной переносит острую форму гепатита средней степени тяжести, постепенно выздоравливает, и у него формируется стойкий иммунитет. При слабой защитной реакции или ее отсутствии вирус в печеночных клетках живет месяцами, а чаще и дольше (годами, десятилетиями, всю жизнь). Развивается бессимптомная или стертая форма болезни с переходом в последующем в хронический гепатит (5-10%). Хроническое носительство HBsAg является бессимптомной формой хронического гепатита. В этом случае генетическая программа клетки постепенно видоизменяется, и она может переродиться в опухолевую (0,1%). Наиболее частая причина отсутствия защитной реакции организма на НУВ – «привыкание» к нему еще в материнской утробе, если беременная женщина является носительницей вируса.

Продолжительность инкубационного периода в среднем составляет 3-6 мес. Преджелтушный период длится 7-12 дней.

Вирусный гепатит D. вызывается неклассифицированным термоустойчивым РНК-содержащим вирусом, который передается парентерально, всегда нуждается для своего развития в присутствии НУВ. Инфицирование возможно в форме коинфекции или суперинфекции при ХГВ. Повреждает клетки печени и резко активизирует процесс. При наложении вируса D цирроз развивается в среднем на 10 лет раньше, чем при моноинфекции НУВ, что и определяет плохой прогноз заболевания.

Вирусный гепатит С. Вирус гепатита С относится к семейству флавивирусов, во внешней среде нестойк. Характеризуется генетической неоднородностью, быстрой замещаемостью нуклеотидов. В результате образуется большое число разных генотипов, субтипов мутантов, отличающихся друг от друга иной последовательностью нуклеотидов. Разграничивают до 30 генотипов и субтипов вируса гепатита С. Передача вируса С происходит исключительно парентеральным путем. Гепатит С занимает лидирующее место среди гепатотропных инфекций в развитых стра-

нах, где инфицировано 1-2% населения. Фульминантная инфекция наблюдается очень редко, однако хронизация возникает в 50-80% случаев. Вызываемый этим вирусом острый гепатит характеризуется малосимптомным течением (в 75% случаев - безжелтушная форма) и проявляет выраженную тенденцию к хроническому течению. У 20% больных формируется цирроз печени.

Согласно расчетным данным, в мире инфицировано вирусом гепатита С 500 млн человек. В США ежегодно вновь заражаются гепатитом С 150000-175000, а число хронически больных и носителей вируса достигает 4,5 млн, что составляет 1,8% взрослого населения [Olunyk J., Vason B., 1995]. Из них у 20-25% может развиваться цирроз. В России заболеваемость гепатитом С в 1998 г. составила 11,6 на 100 тысяч населения. Эти данные официальной регистрации являются лишь «видимой частью айсберга», ибо большинство (до 75-80%) случаев гепатита С протекает без желтухи с минимальной клинической симптоматикой, и, как правило, не попадает в поле зрения врачей. Соотношение больных острым гепатитом С желтушной и безжелтушной формой – 1:6. Нужно иметь в виду частое сочетанное выявление маркеров ХГВ и ХГС у наркоманов. Гепатит С с полным основанием можно назвать «гепатитом наркоманов».

Идиопатический хронический аутоиммунный гепатит (ИХАГ) – прогрессирующее воспалительное заболевание, обусловленное нарушением иммунорегуляции. В 80% случаев заболевают женщины, в 50% в возрасте 10- 30 лет. Предрасположенность лиц с антигенами гистосовместимости HLA B8 и DR3 к развитию ИХАГ дает основание предполагать, что генетические факторы играют важную роль в патогенезе этого заболевания. ИХАГ – форма активного ХГ с внепеченочными проявлениями и хорошей чувствительностью к терапии ГКС. Гистологическая картина характеризуется некрозами гепатоцитов, интенсивной лимфоидной инфильтрацией перипортальных полей с распространением на дольки, появлением в инфильтратах большого числа плазматических клеток, прогрессирующим нарушением структур долек и разрастанием СТ с развитием крупноузлового цирроза. Заболевание определено как отдельная нозологическая форма в последние годы. Внимание к нему обусловлено также и его прогрессирующим течением: нелеченные больные с первичным аутоиммунным гепатитом умирают через 3-5 лет. Основанием для отнесения ИХАГ к группе аутоиммунных заболеваний может быть выраженная сенсибилизация лимфоидных клеток к нормальным компонентам тканей собственного организма и характерные нарушения клеточного и гуморального иммунитета. В последние годы появляются сообщения, указывающие на возможную инициирующую роль вируса гепатита С в развитии ИХАГ В подавляющем большинстве случаев ИХАГ наблюдается сенсибилизация лимфоцитов к печеночно-специфическому протеину, АТ к которому индуцируют аутоиммунную реакцию с развитием АТ – зависимого клеточного цитолиза. Последнему принадлежит решающая роль в развитии патологического процесса при ИХАГ.

В клинике определяющим является наличие выраженных аутоиммунных нарушений. Начало напоминает острый гепатит, быстро возникает и нарастает желтуха, часто – лихорадка. Отчетливы внепеченочные проявления: артралгии, миалгии, боли в животе, кожный зуд, геморрагические высыпания. Характерны системные проявления: плевриты, перикардиты, миокардиты, язвенный колит, ГН. Описаны поражения ЦЖ, лимфоаденопатия, гемолитическая анемия, диабет.

В зависимости от характера выявляемых АТ выделяют 3 типа ИХАГ.

I тип: люпоидный гепатит. При этом типе обнаруживаются в высоких титрах АТ к гладкой мускулатуре, антинуклеарные АТ, АТ к мембранным антигенам гепатоцитов.

II тип: характеризуется наличием АТ к микросомальным антигенам печени и почек. Отмечаются невысокая гипериммунноглобулинемия и низкий уровень IgA у большинства больных, а также большое разнообразие системных проявлений.

III тип: обнаруживают АТ к растворимому печеночному антигену.

Токсические (лекарственные) ХГ вызываются гепатотоксическими лекарственными веществами, которые можно разделить на облигатные и факультетные.

тативные. К облигатным относятся углерода тетрахлорид, препараты фосфора, хлороформ, мускарин, фенобарбитал, кортизон, препараты железа и др. Они обладают токсическим действием на печеночную клетку и приводят к нарушению функции печени вследствие ферментной индукции.

Действие факультативных лекарственных препаратов на печень обусловлено аллергической реакцией, идиосинক্রазией, и повреждение печени не зависит от дозы. К ним относятся оксифенисатин, метилдофа (допегит), триметроприм, флюксоцил, тубазид, рифампицин, галотан.

Клиническая картина напоминают таковую при остром гепатите, но без преджелтушного периода. Более выражены внепеченочные проявления - тяжелый диспепсический и геморрагический синдромы. Возможны желтуха, сопутствующее поражение почек, в тяжелых случаях – ОПечН. В клинической картине токсических гепатитов учитываются специфичные для того или иного отравления поражения организма, частое вовлечение в процесс желчных путей – дискинезии.

Хронические алкогольные гепатиты. Выделено 3 типа алкогольных поражений печени: а) жировая дистрофия печени; б) острый и хронический гепатит (жировая дистрофия с некрозами гепатоцитов и мезенхимальной реакцией); в) цирроз печени.

Алкогольное повреждение печени в острой форме может вызвать некрозы, острое воспаление, нарушение желчеотделения (желтуху), вплоть до развития острой печеночной недостаточности. При хроническом алкоголизме возможно развитие стеатоза, гепатита, цирроза и рака. При потреблении большого количества этанола последний накапливается в организме и в самой печени. Накапливающийся ацетальдегид является прямым печеночным ядом, нарушает обмен, задерживает мочевую кислоту, снижает инактивацию стероидных гормонов, биогенных аминов. При избытке этанола ацетилкоэнзим А вступает в реакции с образованием холестерина, жирных кислот, что ведет к накоплению в клетках печени нейтральных жиров. Жировая дегенерация сопровождается повреждением митохондрий, других органелл, дистрофией клеток и их разрушением. В ткани дольки накапливаются печеночный липопротеин, алкогольный гиалин, привлекающие к себе лейкоциты. Формируется воспаление. Особенность алкогольного ХГ – возможность приостановки процесса и даже обратного развития на стадии цирроза. Если цирроз прогрессирует, то не исключено формирование первичной печеночно-клеточной опухоли – гепатомы (у 10% больных).

Возможны безжелтушные и холестатические варианты. Гепатомегалия более выражена, чем при гепатите другого генеза. Край печени закруглен, печень на ощупь тестовата. Характерны гиперпротеинемия, умеренное повышение активности аминотрансфераз, увеличение содержания IgA, значительно более высокое, чем при неалкогольных поражениях печени. Для жировой дегенерации печени характерно повышение активности ЩФ.

Особенностью алкогольных поражений является системный характер заболевания с вовлечением других органов, прежде всего ЖКТ с развитием диспепсического и абдоминального синдромов, алкогольная дистрофия миокарда, алкогольная кардиомиопатия, дистрофические изменения кожи, общее похудание, поражение периферической нервной системы.

Холестатический гепатит. Возможно бессимптомное течение, но чаще рано выявляются лихорадка, артралгии, уртикарная сыпь. Затем присоединяются желтуха, кожный зуд, потемнение мочи и посветление кала. Гепатомегалия выражена резко, часто бывает спленомегалия. Характерно повышение активности ЩФ, содержания прямого билирубина, холестерина, фосфолипидов, α 2-, β - и γ -глобулинов.

Хронический активный гепатит может формироваться в любом возрасте, хотя чаще встречается у молодых женщин. У 25% гипербулирубинемия, но чаще этот гепатит протекает без желтухи. Выражен астеновегетативный и диспепсический синдромы. Закономерны гиперферментия (АлАТ, АсАТ, ГГТП), диспротеинемия, расстройства пигментного и других видов обмена.

Признаки поражения печени:

- 1) синдром гепатомегалии (печень увеличена, плотная, край заострен);
- 2) синдром желтухи (желтуха, при наличии холестатического компонента сопровождается зудом);
- 3) кожные проявления (телеангиэктазии и пальмарная эритема - обусловлены повышением концентрации эстрогенов и изменением чувствительности сосудистых рецепторов);
- 4) диспепсический синдром, который проявляется тошнотой, рвотой, горечью во рту, отрыжкой, диареей, чувством переполнения в эпигастрии и правом подреберье;
- 5) астено-вегетативный синдром: слабость, утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, снижение настроения;
- 6) синдром гормональных нарушений (гинекомастия у мужчин, аменорея у женщин, снижение полового влечения), которые связаны с нарушением метаболизма половых гормонов;
- 7) тромбгеморрагический синдром (кровоизлияния на коже, кровоточивость десен, носовые и маточные кровотечения).

Наблюдаются снижение веса и субфебрильная температура.

Внепеченочные проявления. Возможны самые разнообразные поражения: артриты, васкулиты, кардиты, альвеолиты, дерматиты, тиреоидиты и т.д.

Хронический неактивный гепатит. Самочувствие обычно страдает мало. Лабораторно выявленные сдвиги минимальны.

Диагностика. *Обязательные лабораторные исследования* Однократно: холестерин крови, амилаза крови, группа крови, резус-фактор, копрограмма, анализ кала на скрытую кровь, гистологическое исследование биоптата, цитологическое исследование биоптата, вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, АТ к вирусу гепатита В, С, А).

Двукратно: общий анализ крови, ретикулоциты, тромбоциты, общий белок и белковые фракции, АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП, общий анализ мочи, иммуноглобулины крови.

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно: УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки.

Дополнительные исследования (проводятся по показаниям в зависимости от предполагаемого заболевания): мочева кислота, медь крови, калий и натрий крови. При отсутствии вирусных маркеров, подозрении на аутоиммунный гепатит и/или первичный билиарный цирроз - антигладкомышечные, антимитохондриальные и антинуклеарные АТ. При подозрении на болезнь Вильсона-Коновалова – ферритин крови, церулоплазмин, медь мочи (24- часовая экскреция меди). При подозрении на гепатому – α -фетопrotein крови и, наконец, по показаниям, – парацетамол и другие токсические вещества в крови.

По показаниям: окулиста, уролога, гинеколога, хирурга – коагулограмма; эзофагогастродуоденоскопия, чрезкожная биопсия печени, ЭРХПГ, КТ, консультации специалистов.

Целенаправленный сбор анамнеза и выявление клинических печеночных знаков (гепатомегалия, желтуха, сосудистые звездочки – телеангиэктазии, пальмарная эритема); лабораторная диагностика: исследование билирубина, АлАТ и АсАТ, ЛДГ, сулемовой и тимоловой проб, а также протеинограмма, выявление названных выше антигенов. Следующий этап – УЗИ печени, лапароскопия. Важнейший этап - биопсия и морфологическое исследование печени с использованием светооптического, иммуногистологического и электронно-микроскопического анализа.

Выделяют следующие биохимические синдромы:

- синдром цитолиза – повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, гипербилирубинемия с прямой реакцией, повышение концентрации витамина В и железа;

- синдром холестаза – повышение активности ЩФ (ЩФ - энзим, синтезирующийся в желчных путях, кишечнике, почках, плаценте и костях. Содержание ЩФ может повышаться во время беременности и при некоторых заболеваниях костей), гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение содержания β -липопротеинов, рост ГГТП (образуется в желчных путях аналогично ЩФ, может повышаться в сыворотке больных с заболеванием желчных путей. Тест ГГТП является исключительно чувствительным и подтверждает любое заболевание печени. Повышение ГГТП может вызываться многими лекарствами, спиртом; ее содержание в сыворотке может повышаться у хронических алкоголиков и при отсутствии повреждений печени или воспаления);
- синдром печеночно-клеточной недостаточности – снижение активности холинэстеразы, содержания протромбина, альбумина;
- воспалительный синдром – вирусные поражения печени с персистенцией HBsAg и HBeAg в периферической крови характеризуются умеренным (в 2- 2,5 раза) увеличением содержания IgA (50% случаев), IgM (69%), а также их легких цепей, ИК; АТ к HBsAg обнаруживают в 21% случаев; они обладают свойствами преципитинов и криоглобулинов; аутоантитела к субклеточным структурам и белкам сыворотки выявляют в 25,3% случаев; при HBsAg-серонегативных вирусных поражениях печени более выражено увеличение содержания в крови РФ, аутоантител к мембранам гепатоцитов, сократительному белку гладкой мускулатуры и микросомам.
Маркеры вирусного поражения печени:
ХГВ: HBsAg, anti-HBsAg, HBeAg, anti-HBeAg, anti-HBcAg, HBV-DNA;
ХГС: anti-HCVAg, HCV-RNA;
ХГД: anti-HDVAg, HDV-DNA.

Для выявления репликации вируса – определение ДНК вируса методом ПЦР.

Основные типы аутоантител: ANA-антиядерные АТ; SMA-АТ к гладкомышечным клеткам; анти-ЛКМ-3- АТ к микросомам печени и почек; анти-ЛКМ-1- АТ к цитохрому P-450; анти-SLA- АТ к растворимым печеночным антигенам; анти-LP-АТ к печеночно-панкреатическим антигенам; анти-LM- АТ к антигенам плазматических мембран гепатоцитов; аити-АМА-антимитохондриальные АТ; АТ к сиалогликопротеиновым рецепторам (печеночному пектину).

Аутоиммунный («люпоидный»)гепатит сопровождается значительным повышением содержания и IgM и IgA особенно IgG. При данной форме в крови часто и в высоком титре встречаются антиядерные, гладкомышечные аутоантитела к мембране гепатоцитов, РФ и ЦИК. Аутоантитела к субклеточным структурам и белкам сыворотки служат маркерами аутоиммунного процесса. Антитела, направленные против антигенов ядра, цитоплазмы и мембраны гепатоцитов, в невысоких титрах встречаются при самых различных заболеваниях печени. Антимитохондриальные АТ в сыворотке крови выявлены у 5-35% больных лекарственным и активным гепатитом.

Хронический неактивный гепатит – синдромы не выражены.

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

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

Величайшие возможности прижизненного морфологического исследования в условиях заболеваний печени ограничены неспецифичностью большинства воспалительных реакций. Тем не менее, имеются характерные для конкретных форм гепатитов признаки, и мы постараемся их представить.

Достоверность гистологического заключения о вирусной природе хронического гепатита или цирроза печени значительно повышается при выявлении совокупности нескольких признаков.

Для характеристики патологического процесса используют критерии степени активности и стадии гепатита.

Для выявления степени активности, наряду с биохимическими характерис-

тиками (АЛТ, АСТ, ЛДГ, γ -глобулины, белковые осадочные пробы), рекомендуется также использовать полуколичественный анализ путем определения индекса гистологической активности (ИГА):

- хронический гепатит с минимальной активностью процесса (индекс гистологической активности по Knodell- 1-3);
- слабовыраженный хронический гепатит (индекс гистологической активности по Knodell- 4-8);
- умеренный хронический гепатит (индекс гистологической активности по Knodell-9-12);
- тяжелый хронический гепатит (индекс гистологической активности по Knodell-13-18).

Определение индекса гистологической активности по Knodell предполагает оценку: выраженности перипортальных некрозов, включая мостовидные, в баллах от 0 до 10; выраженности внутридольковых фокальных некрозов и дистрофии гепатоцитов - от 0 до 4 баллов; воспалительной инфильтрации в портальных трактах – от 0 до 4 баллов.

Индекс активности процесса по Knodell также предполагает определение выраженности фиброза, но следует подчеркнуть, что этот показатель имеет отношение не к активности, а к стадии (хронизации) патологического процесса в печени.

Стадии хронического гепатита: 0. Фиброз отсутствует; 1. Слабый фиброз (портальный и перипортальный); 2. Умеренный (порто-портальные септы); 3. Тяжелый (порто-центральные септы); 4. Цирроз печени (по-видимому, целесообразно выделять активный и неактивный цирроз печени).

Для гепатита В характерны матовостекловидные гепатоциты, представленные крупными клетками с эксцентричным ядром и бледной слабоэозинофильной цитоплазмой, насыщенной гликогеном (маркер HBsAg). Выявляются «песочные ядра» гепатоцитов – просветленные, с наличием ободка хроматина по периферии и мелкогранулярными включениями, создающими впечатление «песка» (маркер HbcAg). Ацидофильная дистрофия гепатоцитов характеризуется повышенной эозинофилией цитоплазмы. Тельца Каунсилмена, представляющие собой округлые образования с эозинофильной цитоплазмой и остатками ядра, располагаются между печеночными балками или в просвете синусоидов, как исход коагуляционного некроза ацидофильно-сморщенных гепатоцитов. Лимфоциты, непосредственно контактирующие с гепатоцитами, имеют вокруг цитоплазмы узкий светлый ободок, свидетельствующий об их цитотоксической активности. В паренхиме и/или в портальных трактах имеются клеточные инфильтраты различной плотности. Гидропическая дистрофия завершается цитоллизом и некрозами гепатоцитов (моноцеллюлярными, мелко- и крупноочаговыми). Крупноочаговые некрозы носят наименование ступенчатых, мостовидных и мультилобулярных.

Гепатиты С часто проявляются аналогичными морфологическими изменениями печени, но могут отличаться от гепатитов В признаками, такими как: сочетание жировой и гидропической дистрофии; лимфоидные фолликулы, располагающиеся в портальных трактах или интралобулярно; наличие лимфоцитов в синусоидах в виде «цепочек»; поражение желчных протоков и их пролиферация.

Алкогольное поражение печени. Наиболее характерные признаки: накопление алкогольного гиалина в дистрофичных гепатоцитах, что является следствием извращения синтеза белка гепатоцитами на фоне жировой дистрофии и накопления в паренхиме триглицеридов. Алкогольный гиалин представлен разнообразной величины и формы эозинофильными массами в цитоплазме гепатоцитов; цитоплазма гепатоцитов, как правило, значительно увеличена в объеме и находится, по сути, в преднекротическом состоянии; тельца Маллори образуются после моноцеллюлярных некрозов таких гепатоцитов, а алкогольный гиалин располагается внеклеточно; жировая дистрофия, которая может быть мелко- и средне капельной, вплоть до образования жировых кист, что характеризует стеатоз печени; инфильтрация паренхимы и портальных трактов полиморфноядерными гранулоцитами, особенно вокруг телец Маллори; инфильтрация лимфоцитами и макрофагами с

цитотоксическими признаками, мелко- и крупноочаговые некрозы паренхимы, соединительнотканые септы с формированием ложных долек.

Табл. 6.2.

Компоненты гистологического индекса активности хронических гепатитов

Компоненты		Бал-
1. Перипортальные и мостовидные некрозы		
А	Отсутствуют	0
Б	Слабо выраженные ступенчатые некрозы	1
В	Умеренно выраженные ступенчатые некрозы, захватившие не менее 50% периметра большинства портальных трактов	3
Г	Выраженные ступенчатые некрозы, захватившие более 50% периметра большинства портальных трактов	4
Д	Умеренно выраженные ступенчатые некрозы в сочетании с мостовидными некрозами	5
Е	Выраженные ступенчатые некрозы в сочетании с мостовидными некрозами	6
Ж	Мультилобарные некрозы	10
II. Внутريدольковые некрозы и дистрофии гепатоцитов		
А	Отсутствуют	0
Б	Слабо выраженные (ацидофильные тельца, баллонная дегенерация и/или рассыпанные фокусы некрозов в менее 1/3 долек или узлов)	1
В	Умеренно выраженные, захватывающие 1/3-2/3 долек или узлов	3
Г	Выраженные, захватывающие более 2/3 долек или узлов	4
III. Портальное воспаление		
А	Нет портального воспаления	0
Б	Слабовыраженное (единичные воспалительные клетки в менее 1/3 портальных трактов)	1
В	Умеренно выраженное повышенное количество воспалительных клеток в 1/3 -2/3 портальных трактов	3
Г	Выраженное (плотно заполненные воспалительными клетками более 2/3 портальных трактов).	4
IV. Фиброз		
А	Нет фиброза	0
Б	Портальный фиброз	1
В	Порто-портальные септы	2
Г	Порто-центральные септы	3
Д	Цирроз	4

Лечение. Диета. Необходимо довести суточное количество вводимого белка до 2 г/кг массы тела. При портосистемной энцефалопатии количество вводимого белка минимизируется. Рационально введение 50% животных и 50% растительных белков. Углеводы – до 4-6 г/кг массы тела. Рекомендуется применение риса, овсянки, манной крупы, хлеба, сахара и меньше продуктов, содержащих клетчатку. Жиры вводят в количестве до 1,5 г/кг массы тела. Необходимо полноценное витаминное питание.

Форматотерапия. При лечении неактивного гепатита можно обойтись назначением витаминов и гепатопротекторов. Витамины лучше давать энтерально, но возможно и проведение курсов парентерального введения. Суточные дозы: витамин В2 – 5-15 мг, витамин В6 – 50-120 мг, фолиевая кислота – 15-20 мг, витамин В12 – 200 мкг. Эту смесь, естественно, рекомендуется вводить не в одном шприце, через день.

Гепатопротекторы. Популярен препарат эссенциале, который вводят парен-

терально или принимают per os. Это мембранопротектор, действующим началом которого являются эссенциальные ФЛ, представленные холинофосфатидами, насыщенными жирными кислотами. Препарат улучшает функциональное состояние гепатоцитов, уплотняет патологически пораженные мембраны клеток и их органеллы. Выпускается в ампулах по 5 мл (250 мг активного вещества) и по 10 мл (1000 мг), в капсулах для перорального употребления по 175 и 300 мг. Эссенциале можно назначать и при персистирующем гепатите, и даже при печеночной недостаточности. Продолжительность приема – не менее 2 мес.

Силимарин (легалон, карсил), гепатопротектор, улучшает обменные процессы, также показан на всех (многих) этапах развития патологического процесса в печени. Используется в виде таблеток (драже) по 35 или 70 мг. Можно принимать и в растворе по 1/2 чайной ложки 3 раза в день. Очень близок к ним по механизму действия отечественный препарат силибор, растительного происхождения. Таблетки по 40 мг принимают трижды в день в течение 3-6 мес.

К гепатопротекторам принадлежит также катерген (цианиданол-3), относящийся к антиоксидантам. Он ингибирует перекисное окисление липидов, связывает свободные радикалы, нормализует функцию лизосом гепатоцитов, уменьшает явления кишечной интоксикации.

Особого внимания заслуживает группа безбелковых печеночных гидролизатов (сирепар, прогепар, рипазон). Препараты вводят в/м. Они способствуют регенерации паренхимы печени, предупреждают жировую инфильтрацию, обладают детоксицирующим действием, устраняют гипоксию печени, однако их не рекомендуют применять при активном процессе. После проверки чувствительности больного к препарату его вводят в/м по 5 мл/сут (постепенно повышая дозу от 2 до 5 мл) в течение 3 нед.

При холестазах целесообразно назначение липоевой кислоты, холестирамина и пр.

При алкогольном гепатите больным категорически запрещается алкоголь, рекомендуется покой (лучше - постельный режим), лицам физического труда - резкое уменьшение нагрузок, сбалансированная диета, богатая витаминами.

Лечение активного гепатита невирусного происхождения

При наличии выраженной воспалительной реакции рекомендуется терапия из комбинации цитостатика имурана (азатиоприна) и преднизолона. Имуран ежедневно назначают по 150 мг. Через 5 нед еще 5-недельное назначение 100 мг ежедневно, затем переход на суточную дозу 50 мг до 1 года. Последнюю дозу можно назначать не ежедневно, а через день и даже через два дня, соответственно повышая дозу одномоментного приема. Параллельно с имураном больным назначают преднизолон. Преднизолон используется не столько как иммунорегулятор, сколько как протектор, прежде всего в связи с серьезной цитостатической терапией. Рекомендуют в первую неделю 30 мг преднизолона в сутки, во вторую неделю 20 мг/сут, следующие 2 нед 15 мг/сут и затем до 1 года по 10 мг/сут. Положительный эффект от назначения этой схемы достигается у 50-70% больных.

Лечение активного гепатита вирусного происхождения

Сегодня главным направлением терапии является непосредственное воздействие на вирус. Одновременно при этом реализуется антифибротический и иммуномодулирующий эффект. Всеми этими тремя качествами обладают ИФН. ИФН – это семейство неспецифических регуляторных белков, которые задерживают репликацию некоторых вирусов. В организме ИФН синтезируется лимфоцитами, фибробластами и другими клетками. Установлено, что их концентрация (в частности, ИФНа) в крови у больных с ХАГ снижена. В настоящее время существуют три основных коммерческих препарата ИФНа. Очищенный нативный ИФНа (ИФНа-Ins, Велферон) получают из лимфобластоидных клеток человека, подвергавшихся действию вируса Сендай. Он представляет собой смесь различных подтипов ИФНа. Два других препарата - ИФНа-2 γ - (Интрон-А) и ИФНа-2 α (Роферон-А) - получают рекомбинантным методом. Все три препарата применяют только парентерально. На длительное время ИФНа обычно назначают подкожно. Сочетание солей цинка

с интерфероном значительно потенцирует действие последнего.

При хроническом вирусном гепатите В (вирус в фазе репликации) рекомендуется использование интерферона- α и ламивудина. α -Интерферон (интрон-А, велферон, роферон и др.) вводится в/м 5 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 6 мес или 10 млн МЕ 3 раза в неделю в течение 3 мес.

Ламивудин – это орально вводимый аналог нуклеозида, который оказывает высокоэффективным в подавлении размножения вируса HBV. Годичный курс монотерапии ламивудином дает конверсию HbeAg в сыворотке приблизительно у 28% больных, однако противовирусный ответ продолжает существовать у 85% больных. Ламивудин очень хорошо переносится организмом, считается безопасным и положительно влияет на работоспособность печени у больных с декомпенсированным циррозом или рецидивирующим гепатитом В после пересадки печени. Главной проблемой лечения ламивудином является появление стойких к этому препарату мутантов вируса HBV.

Базисная терапия: в/в капельно гемодез 200-300 мл в течение 3 дней, внутрь лактулозу 30-40 мл в сутки в течение месяца.

Дозы и схемы лечения зависят от активности процесса, уровня сывороточной ДНК HBV, препарата и многих других факторов. При отсутствии эффекта после перерыва можно продолжить лечение α -интерфероном в вышеуказанных дозах после предварительного лечения преднизолоном в течение 4 нед (30-40 мг/сут).

Шагом вперед в разработке лечебных подходов к хроническому гепатиту В явилось определение дифференцированной тактики терапии при инфицировании «диким» и мутантным по пресоре-области генома вирусами. Установлено, что в первом случае наиболее эффективен курс лечения α -интерфероном, в то время как во втором - длительное (в течение как минимум 1 года) назначение ламивудина.

Специфический противовирусный препарат – видарабин (8-аденинарабинозид) обладает способностью длительно ингибировать репликацию вируса, что отчетливо проявляется снижением содержания в сыворотке крови ДНК вируса гепатита В. Видарабин в дозе 7,5-15 мг/(кг/сут) при первом 3-недельном курсе лишь транзиторно тормозит репликацию вируса В, но повторный курс дает стойкий эффект со снижением активности ДНК-полимеразы у 73% и исчезновением антигена HBe у 40% больных.

Принципиально новым подходом к лечению хронического гепатита В явилась разработка лечебных вакцин. Различают три вида вакцин:

рекомбинантные – содержат pre-S, pre-S1, pre-S2-протеины HBV (аналогичны профилактическим вакцинам);

Т-клеточные – липопептид, содержащий эпитоп HBsAg (мишень цитотоксических Т-лимфоцитов);

ДНК-вакцины – плазмидная ДНК, кодирующая антигены HBV.

Эффективность первых двух видов вакцин уже показана в клинических исследованиях. Эффект связывают со снижением исходной вирусной нагрузки (комбинация с противовирусными препаратами) и с дополнительной иммуностимуляцией благодаря комбинации с α -интерфероном и интерлейкином-12.

Хронический вирусный гепатит С:

в случаях наличия в сыворотке крови анти-HCV и РНК-HCV назначается в/м α -интерферон (интрон-А, велферон, роферон и др.) по 3 млн МЕ 3 раза в неделю на протяжении 2 мес, далее в зависимости от эффективности терапии: при нормализации или снижении уровня аминотрансфераз продолжить введение интерферона в первоначальной или более высокой дозе еще в течение 6 мес.; при отсутствии положительной динамики введение α -интерферона прекратить. Возможно комбинированное применение α -интерферона (по 3 млн МЕ 3 раза в неделю) и эссенциале (по 6 капсул в день) в течение 6 мес; терапию продолжить приемом эссенциале 6 капсул в день в течение последующих 6 месяцев;

базисная терапия: в/в капельно гемодез 200-300 мл в течение 3 дней, внутрь лактулозу 30-40 мл в сутки в течение месяца.

Сегодня имеется новый потенциально эффективный препарат для пероральной

терапии ХГ С – рибавирин (ребетол) – циклический нуклеозид, аналог гуанозина, с широким спектром активности против РНК- и ДНК-вирусов. Прием его per os ежедневно в дозе 1000-1200 мг (5-6 капсул) за два приема на протяжении 6 мес показал хорошие результаты. Его необходимо сочетать с ИФН α . Рекомендована схема лечения (для больных с массой тела более 75 кг): Интрон- А 3-5 млн МЕ 3 раза в неделю в/м + рибавирин 1200 мг/сут - до 10-12 мес (рекомендации Интернациональной Конференции по гепатиту С, Париж 26-28 февраля 1999 г.).

В последние годы в клиническую практику внедрен пегинтерферон - α -интерферон, фиксированный на матрице из полиэтиленгликоля. Помимо удобства применения (препарат вводится один раз в неделю), комбинация пегинтерферона с рибавирином ведет к элиминации HCV у 55-60% больных по сравнению с 30-35% при использовании стандартных комбинаций.

Предложены схемы тройной терапии хронического гепатита С, в которых наряду с α -интерфероном и рибавирином используются препараты амантадиновой группы - амантадин, ремантадин и др.

Хронический вирусный гепатит D (при наличии в сыворотке крови HbsAg и/или HbsAT и РНК HDV):

В фирме Boehringer Ingelheim разработано новое лекарство (фермент), который мешает вирусу С свободно размножаться. Испытания, проведенные на восьми добровольцах, показали, что в течение 48 часов после приема нового препарата, названного BILN 2061, концентрация вируса в крови испытуемых упала в 100-1000 раз без каких-либо заметных побочных эффектов.

α -интерферон в/м (интрон-А, велферон, роферон и др.) по 5 млн МЕ 3 раза в неделю, при отсутствии эффекта доза увеличивается до 10 млн МЕ 3 раза в неделю продолжительностью до 12 мес;

базисная терапия: в/в капельно гемодез 200-300 мл в течение 3 дней; внутрь лактулозу 30-40 мл в сутки в течение месяца.

И все же, судя по данным литературы самых последних лет, сохраняется актуальность самостоятельной терапии преднизолоном. Преднизолон рекомендуется для предварительного 4-8-недельного курса в дозе 40 мг/сут (метипред - 60 мг/сут) с последующим быстрым снижением дозы до поддерживающей. Затем проводят курс лечения ИФНа (по описанной схеме) или видарабином в суточной дозе от 10 до 15 мг/кг парентерально на протяжении 25-28 дней.

Применяется вакциноterapia. Вакцина 2-го поколения - Engerix-B. Создаются вакцины 3-го и 4-го поколения.

Лечение аутоиммунного гепатита

Основная цель лечения обострения аутоиммунного гепатита заключается в попытке разорвать «порочный круг»: образование аутоантигена из пораженных гепатоцитов и аутоАТ. Этот процесс сопровождается дальнейшим усилением отрицательного воздействия на печень, увеличением образования аутоантигена и т.д. Методом выбора является терапия ГКС и иммунодепрессантами. Рекомендуется преднизолон 30 мг в сутки в течение месяца, далее ежемесячно суточную дозу уменьшают на 5 мг до уровня поддерживающей дозы (10 мг в сутки), которая остается на несколько лет. Лечение азатиоприном - первоначально 50 мг в сутки, поддерживающая доза (в течение нескольких лет) 25 мг в сутки. В схему включены полиферментные препараты поджелудочной железы – креон или панцитрат по 1 капсуле перед едой 3 раза в день в течение 2 недель ежеквартально.

Другие виды терапии назначаются с учетом вариантов течения болезни.

Требования к результатам лечения – обеспечить ремиссию болезни. Первичная ремиссия – нормализация АсАТ и АлАТ в ходе лечения, подтвержденная повторными исследованиями с интервалом в 1 мес. Стабильная ремиссия – нормальный уровень АсАТ и АлАТ удерживается в течение 6 мес после лечения. Длительная ремиссия – нормальный уровень АсАТ и АлАТ удерживается в течение 2 лет после лечения. Отсутствие ремиссии – случаи, при которых положительная динамика в отношении АсАТ и АлАТ отсутствует в ходе 3-месячного лечения. Рецидив – повторное повышение уровня АсАТ и АлАТ после наступления ремиссии.

Лечение алкогольного гепатита

Воздержание от приема алкоголя.

10-дневный курс интенсивной терапии:

а) в/в введение 300 мл 10% раствора глюкозы с добавлением в него 10-20 мл эссенциале (избегать при признаках холестаза), или 10 мл гептрала (особенно при холестазах), или 10 мл хофитола (при гиперазотемии); 4 мл 5% раствора пиридоксина или пиридоксальфосфата; 4 мл 5% раствора тиамина (или 100-200 мг кокарбоксилазы); 5 мл 20% раствора пирацетама (ноотропила) - 5 дней;

б) в/в гемодез 200 мл (или гемодез-Н, или глюконеодез). Три вливания на курс;

в) витамин В₁₂ (цианокобаламин, оксикобаламин) 1000 мкг в/м ежедневно в течение 6 дней;

г) панцитрат или креон внутрь (капсулы) или другой ферментный препарат с едой;

д) фолиевая кислота 5 мг в сутки и аскорбиновая кислота 500 мг в сутки внутрь.

2-месячный курс (проводится после окончания курса интенсивной терапии) включает: эссенциале 2 капсулы 3 раза в день после еды или хофитол 1 табл. 3 раза в день, или гептрал 400 мг 2 раза в день; панцитрат или креон 1 капсула 3 раза в день с едой; пикамилон (2 таблетки 3 раза в день).

Цирроз печени (cirrhosis hepatis)

Определение. *Цирроз печени (ЦП)* – это хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, при котором морфологические изменения характеризуются частичными некрозами паренхимы с развитием узелков регенерации, диффузной перестройкой соединительной ткани и сосудистой системы с внутрипеченочными анастомозами, клинически проявляющиеся болью, желтухой, портальной гипертензией с варикозным расширением вен пищевода, желудка, асцитом, печеночной недостаточностью, кровотечением и нарушением функционирования организма в целом.

Историческая справка. О хроническом заболевании печени упоминает еще Гиппократ. О регенеративных возможностях печени говорит легенда того времени о Прометее, который был прикован к скале за добытый им огонь для людей, а орел клевал его печень на протяжении 100 лет.

Научные наблюдения о ЦП связаны с именем французского ученого Р. Лаэннека (1819), который увидел на секции в умершего рыжий цвет резко уменьшенной печени в результате большого разрастания соединительной ткани. Эти изменения он назвал циррозом, что в переводе из греческого языка означает лимонно-желтый или рыжий. Он описал алкогольный цирроз печени, назвав его атрофическим циррозом. Эту форму ЦП назвали алкогольной, или атрофическим циррозом Лаэннека. Несколькоими годами позже описали токсичный ЦП Ж. Буйо (1867), пигментный – А. Труссо, гипертрофический с хронической желтухой - В. Гано (1875) и др. С. П. Боткин (1888), Л. В. Попов (1896) и др. считали начало развития ЦП инфекционным. Весомый вклад в развитие учения о ЦП внесли А. И. Абрикосов, Е. М. Тареев, М. Д. Стражеско и др.

Частота

По данным ВООЗ, частота хронических заболеваний печени в течение последних 10 лет на планете удвоилась, и тенденция к ее росту продолжается. По статистике, от ЦП на земном шаре умирает в год около 300 тыс. людей. В экономически развитых странах ЦП входит в число 6 основных причин смерти у лиц 35 – 46 лет. Летальность при ЦП составляет от 20 к 40 %. Не менее низкие показатели заболевания и смертности от ЦП и на Украине.

Этиология. Основная группа цирроза печени, который возник с установленным этиологическим фактором, связанная с вирусными гепатитами. Это доказано в работах отечественных и зарубежных ученых. Хорошо известные случаи перехода острого вирусного гепатита в цирроз печени с широкими некрозами паренхимы печени и медленного развития ЦП при хроническом активном гепатите вирусной

этиологии. Е. М. Тареев (1970) отводит вирусному гепатиту в этиологии ЦП не меньшее значение, чем то, которое имеет ревматизм в развитии пороков сердца.

Ко второй причине возникновения ЦП принадлежит алкоголизм. Доказана степень токсичного действия разных доз алкоголя на клетки печени. По данным W. K. Leibach с соавторами (1967), ежедневное употребление 80 – 160 г алкоголя (этанол) всегда опасное и приводит к развитию ЦП. H. Thahr (1976) удостоверяет, что ЦП может развиваться и при ежедневном принятии меньших доз алкоголя (60 г – у мужчин, 20 г – у женщин). Отмечается тенденция к увеличению количества больных алкогольным циррозом среди женщин и лиц молодого возраста.

К третьей группе причин возникновения ЦП принадлежат генетически predetermined нарушения обмена веществ. Так, при α_1 -антитрипсиновой недостаточности ЦП возникают не только у детей, но и у взрослых гомозиготных носителей. Возможно, недостаточность α_1 -антитрипсина в сыворотке крови и отложения его в гепатоцитах делает печень особенно чувствительной к поражению другими веществами, например, алкоголем. При этом чаще всего возникает билиарный цирроз.

Врожденное отсутствие галактозо₁-фосфатуридилтрансферазы – галактоземия вызывает значительную жировую дистрофию, активную регенерацию гепатоцитов и часто крупноузловой цирроз, преимущественно в раннем детском возрасте. К этой группе принадлежат болезни накопления гликогена, гемохроматоз, болезнь Вильсона – Коновалова, болезнь Рендю – Ослера – Вебера (врожденные геморрагические телеангиоэктазии).

На четвертом месте находятся медикаменты и химические вещества. ЦП от лекарств может развиваться в результате острого медикаментозного гепатита с субмассивными и мелкоочаговыми некрозами. Возможный переход в ЦП хронического активного гепатита медикаментозной этиологии. К гепатотоксическим лекарствам принадлежат метилдофа, изониазид, ПАСК, цитостатики и др. Из химических веществ гепатотоксические свойства имеют четыреххлористый углерод, растительные ядовитые вещества и тому подобное.

К пятой группе принадлежат обструкции внешнепеченочных желчных протоков. Нарушение проходимости значительных внутренних и внешнепеченочных протоков может стать причиной вторичного билиарного ЦП. Чаще вторичный билиарный цирроз связан с желчнокаменной болезнью, послеоперационными стриктурами, опухолями и др.

К ЦП может привести сердечная недостаточность (сердечный ЦП) в результате алиментарного дисбаланса. От 10 к 40 % составляют ЦП неизвестной этиологии (криптогенные).

Важным фактором возникновения ЦП является наследственность. Это подтверждается семейными ЦП.

Возможно, ЦП может начаться под воздействием какого-то одного из указанных факторов. Но если принять во внимание, что заболевание ЦП – это очень длительный процесс, который развивается годами, то следует предположить скорее комплексное влияние многих этиологических факторов в его возникновении. В эксперименте ЦП возникает быстрее при комбинации ядов. Это было показано относительно комбинации спирта и хлороформа, спирта и фосфора, при одновременном введении тяжелых металлов и бактерий и др. Комбинации тех или других веществ с бактериями вызывает наиболее выражено цирротические изменения.

Патогенез. Последовательность развития ЦП следует искать в постепенном или внезапном влиянии этиологических факторов на гепатоциты. Какая-либо из причин вызывает сначала трофические изменения в паренхиме, затем дегенеративные проявления и, наконец, некроз гепатоцита. Измененные гепатоциты становятся инородной белковой структурой для данного организма, т. е. аутоантигенами. По отношению к аутоантигенам, по законам аутоиммунных реакций, образуются аутоантитела, которые фиксируются на рецепторах гепатоцитов, тучных клеток и базофилов. Влияние психостенических или физических перегрузок, инфекций или разных веществ, которые становятся разрешающими факторами ал-

аллергических и аутоиммунных реакций, вызывает соединение аутоантиген – аутоантитела, и с помощью комплемента повышается образование биологически активных веществ (серотонина, гистамина, простагландинов, кининов и др.), которые направляют свое действие на гепатоциты, на которых фиксированы аутоантитела, вызывая аутоиммунное воспаление. Уцелевшие гепатоциты пролиферируются, регенерируются с развитием атипично возникающих узелков регенерации.

Те же или другие причины могут вызывать повторяющиеся обострения с вовлечением в воспаление новых функционирующих здоровых клеток, постепенно распространяясь на весь орган. В дальнейшем пораженные гепатоциты атрофируются, некротизируются и замещаются соединительной тканью, а уцелевшие гепатоциты опять регенерируются.

Узелки регенерации по своим размерам, типу и структуре разные. Их желчные протоки не вливаются в общую систему желчных протоков. Большинство таких узелков лишено кровоснабжения из воротной вены, их сосуды заполняются кровью только благодаря печеночной артерии. Нередко узелки регенерации сжимают и отодвигают кровеносные сосуды печени, содействуя тем самым возникновению портальной гипертензии и асцита.

Очаги некроза служат источником воспалительной реакции мезенхимы, которая приводит к ее гиперплазии и в дальнейшем к развитию фиброза. Такая реакция может вызываться образованием в очаге некроза веществ, которые раздражают соединительную ткань и стимулируют ее разрастание.

При циррозе печени большое диагностическое значение имеет поражение селезенки, поскольку она, как ретикулоэндотелиальный орган, тесно связанная с печенью в функциональном отношении.

Патоморфология. Степень и динамика морфологических изменений при ЦП в большинстве зависит от этиологического фактора. Все же самой своей сутью патоморфологические изменения при ЦП состоят в продолжении деструкции (некрозе) и регенерации паренхимы в печени, которая сопровождается образованием ненастоящих долек, диффузными разрастаниями соединительной ткани (склерозом), структурной перестройкой и деформацией органа. В участках массивного некроза, уменьшение (коллапсу) стромы и продолжающегося воспаления формируются фиброзные тяжи (септы), в которых образуются артериовенозные и веновенозные анастомозы. Склеротические изменения в строме приводят к повышению давления в системе воротной вены и развитию портальной гипертензии.

В зависимости от характера морфологических изменений макроскопические формы ЦП делят на: неполный, начальный (септальный), мелкоузловой, крупноузловой и мелкокрупноузловой (смешанный) ЦП.

При неполном, септальном циррозе деформация органа незначительна. Для мелкоузлового (микронодулярного) ЦП характерны равномерные узелки до 1 см, разделенные фиброзными септами толщиной 0,1 – 0,2 см. При крупноузловом (макронодулярном) ЦП узлы достигают 5 см в диаметре, разделенные широкими полосами соединительной ткани. Для мелкокрупноузлового (микромикронодулярного) цирроза характерным является сочетание признаков микро- и макронодулярного ЦП.

Выделяют также микроскопические формы ЦП: монолобулярную, мультилобулярную и мономультилобулярную (смешанную). Часто каждой макроскопической форме отвечает определенная микроскопическая форма. В процессе заболевания морфологические формы ЦП могут изменяться: микронодулярный цирроз в результате появления крупных псевдонодуляров может трансформироваться в смешанный и т. п.

Исходя из особенностей морфогенеза различают микронодулярный (портальный), макронодулярный (постнекротический) и билиарный ЦП.

Для микронодулярного (мелкоузлового) цирроза характерны дистрофия и некроз эпителиальных печеночных клеток, развитие мелких узелков регенерации и соединительной ткани. Эти изменения происходят преимущественно вокруг печеночных долек, которые приводят к сдавлению ветвей воротной вены и развития

портальной гипертензии.

Макронодулярный (крупноузловой) ЦП характеризуется некрозом печеночных клеток, наличием больших узлов регенерации гепатоцитов, разделенных полосами соединительной ткани. Часто большой участок поражения оказывается атрофированным с резким изменением формы печени.

Билиарный ЦП (гипертрофический) всегда генетически связан с поражением желчных путей. Этот вид цирроза может быть четко разделен на две группы:

- билиарный цирроз, который проходит без обтурации внепеченочных желчных путей – первичный билиарный цирроз;
- билиарный цирроз, который возникает с обтурацией внепеченочных желчных протоков – вторичный билиарный цирроз.

Основной морфологической особенностью билиарного цирроза считаются изменения в желчных путях с разрастанием соединительной ткани преимущественно внутрипеченочных долек, что приводит к сужению желчных ходов, увеличению органа и развитию желтухи.

Первичный билиарный цирроз макроскопически чаще мелкоочаговый, а микроскопически монолобулярный. Диагностическое значение имеет отсутствие или значительное уменьшение количества мелких желчных протоков, на месте которых среди воспалительных инфильтратов из лимфогистиоцитарных элементов с дополнением эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов оказываются эозинофильные массы детрита. Характерным является диффузный холестаз, более выраженный на периферии долек.

Вторичный билиарный цирроз характеризуется темнозеленым цветом поверхности печени. При микроскопическом исследовании определяется холестаз, в основном в центральных отделах долек, значительная пролиферация эпителия междольковых протоков, которые окружены концентрически размещенными фиброзными волокнами.

ЦП вирусной этиологии могут быть как макронодулярными, так и макронодулярными (вирус В). Дольки инфильтрированы лимфогистиоцитарными элементами с примесью эозинофильных и нейтрофильных лейкоцитов. Доказательством вирусной природы цирроза является выявление антигенов вируса гепатита в ткани печени.

Признаком алкогольного ЦП в активной стадии является участок некроза гепатоцитов, образование алкогольного гиалина (тельца Малори), усиление инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами.

При ЦП, который возник в результате гемохроматоза, в клетках паренхимы печени и макрофагах появляются гранулы бурого пигмента, который дает положительную реакцию Перля на железо.

ЦП с гепатоцеребральной дистрофией сопровождается отложением меди в гепатоцитах.

При дефиците α_1 -антитрипсина ЦП мелкоочаговый и монолобулярный. В гепатоците и макрофагах появляются эозинофильные циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) – позитивные диастазорезистентные включения.

ЦП, которые возникают под влиянием лекарственных препаратов, сопровождаются состоянием жировой дистрофии, местами отмечаются признаки холестаза. Об активности процесса свидетельствуют некротические изменения в гепатоцитах и значительная воспалительная инфильтрация.

При ЦП разной этиологии возможные изменения и в других органах. В результате портальной гипертензии формируется склероз стенки воротной вены с возникновением в ней тромбов, варикозное расширение вен пищевода, желудка, передней стенки живота и кишок, асцит. Отмечается спленомегалия и т. д.

Классификация. ЦП является многогранной по клиническим проявлениям (в зависимости от этиологии и стадии процесса), полиэтиологической с включением всех органов и систем организма, самостоятельной нозологической формой.

Аномальная реконструкция дольковой архитектуры, характерная для ЦП, может возникнуть в результате длительно рецидивирующих мелкоузловых (при

хроническом активном гепатите) или острых крупноузловых (при остром гепатите В или высокоактивном хроническом гепатите) некрозов паренхимы печени. Такие изменения возможны по причине медленно прогрессирующего активного фиброизирования, которое распространяется из центра к периферии дольки (при алкогольном фиброзе или гемохроматозе), а также в результате развития фиброзных септ в участке деструкции портальных и перипортальных желчных протоков при длительном внутреннем (или вне границ обструкции) течении желчи.

Среди всех предлагаемых классификаций наиболее удачной была Панаме-риканская классификация ЦП, принятая конгрессом гастроэнтерологов (Куба, 1956). Согласно этой классификации ЦП распределяют по морфологическим, этиологическим и функциональным аспектам:

А. По морфологии: 1) портальный; 2) постнекротический; 3) билиарный.

В. По этиологии: 1) вирусный гепатит; 2) алкогольный; 3) недостаточное питание; 4) продолжительный холестаз; 5) поражение сердца; 6) гемохроматоз; 7) гепатолентикулярная дегенерация; 8) врожденный сифилис; 9) химические вещества (редко); 10) аллергические гепатиты; 11) конституционные семейные циррозы.

С. 1. Признаки поражения клеток паренхимы: а) желтуха; б) асцит; в) кома; г) уменьшение альбуминов в сыворотке крови; д) недостаточность протромбина.

2. Признаки портальной гипертензии: а) спленомегалия; б) расширение вен пищевода; в) повышение портального давления.

3. Активность болезни: прогрессирующая, регрессирующая или стационарная.

После внедрения в практику пункционной биопсии оказалось, что существенной морфологической разницы между ЦП нет. Тем более что среди них нередко встречаются переходные и смешанные формы. Поэтому в Акапулько (Мексика, 1974) Всемирной ассоциацией по изучению печени была предложена следующая классификация цирроза печени:

А. По морфологии: 1. Макронодулярный (крупноузловой). 2. Микронодулярный (мелкоузловой). 3. Смешанные.

Б. По этиологии: 1. Врожденные ЦП (болезнь Рендю – Ослера – Вебера, дефицит α_1 -трипсина, амилоректиноз, талассемия, гемохроматоз, болезнь Вильсона – Коновалова). 2. Неполный билиарный цирроз в результате кистозного фиброза.

3. ЦП, вызванный медикаментами или химическими веществами. 4. Алкогольный цирроз. 5. ЦП после инфекции: вирусного гепатита типа В, типа А, врожденного сифилиса. 6. Нутритивные нарушения после операции кишечных анастомозов по поводу ожирения. 7. Последствия обструкции желчных путей, вторичный билиарный цирроз. 8. Вторичный цирроз при пассивном венозном застое. 9. ЦП неизвестной этиологии, криптогенный цирроз, первичный билиарный цирроз.

В. По клиническому течению: 1. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. 2. Печеночная предкома и кома. 3. Асцит. 4. Гепаторенальный синдром. 5. Трансформация в цирроз-рак. 6. Тромбоз воротной вены. 7. Гиперспленизм.

С тех пор прошло много лет. За этот период благодаря научным исследованиям накоплены новые факты в диагностике и течении цирроза печени, которыми дополнялись другие классификации. Украинский научно-исследовательский институт гастроэнтерологии (Днепропетровск) предложил в Унифицированную клинико-статистическую классификацию болезней органов пищеварения (1998). Она учитывает следующие элементы проявлений цирроза печени:

Морфология: микронодулярный, макронодулярный, смешанный, билиарный.

Фаза: активный, с минимальной активностью (АЛТ ниже 3 норм), с умеренной активностью (АЛТ от 3 до 5 норм), с выраженной активностью (АЛТ выше 5 норм), неактивный.

Этиология: ассоциированный с вирусом В, ассоциированный с вирусами В и Д, ассоциированный с вирусом С, ассоциированный с вирусом G, криптогенный.

Стадия: компенсации (изменения биохимических показателей отсутствуют или слабовыраженные, легко поддаются коррекции), субкомпенсации (умеренно

выраженные отечный и геморрагический синдромы, альбумин выше 40%, протромбиновый индекс до 70%), декомпенсации (выражены отечно-асцитический, геморрагический синдромы, альбумин ниже 40%, протромбиновый индекс ниже 60%), осложненный портальной гипертензией.

I степени – варикозно расширенные вены пищевода, геморроидальные вены, спленомегалия, гепатомегалия;

II степени – выраженное расширение вен пищевода, асцит, спленомегалия, гепатомегалия;

III степени – асцит, отеки, неэффективность консервативной терапии осложненный гиперспленизмом, печеночно-почечной недостаточностью.

I степень тяжести (Нв 100 – 110 г/л, тромбоцитов $150 - 180 \times 10^9$, альбуминов 40 – 50%, γ -глобулинов до 30%, ПТИ 60 – 80%, фибриноген 2 – 4 г/л, АЛТ выше 5 норм).

II степень тяжести (Нв 85 – 100 г/л, тромбоцитов $100 - 150 \times 10^9$, альбуминов 30 – 40%).

Рабочая классификация циррозов печени (И.И. Дегтярова, И.Н. Скрышник, 2000).

1. Этиология:

- вирусный;
- токсический (алкогольный, медикаментозный, ядохимииозависимый, радиационный);
- смешанный;
- криптогенный.

2. Стадия процесса:

- сосудистой компенсации, суб- и декомпенсации (исключает необходимость указывать отечно-асцитический синдром при сосудистой суб- и декомпенсации);
- паренхиматозной компенсации, суб- и декомпенсации (соответственно биохимическим пробам печени, отражающим цитологический, холестатический, детоксический, иммунновоспалительный, гепатодепрессивный синдромы).

2. Активность процесса:

- активный;
- неактивный.

Активность процесса определяется не вариантами клинического течения и осложнениями, а выраженностью функциональных и биохимических проб печени.

4. Варианты клинического течения:

- отечно-асцитический;
- острая и хроническая энцефалопатия (портосистемная и паренхиматозная);
- с явлениями гиперспленизма;
- асцит-перитонит;
- гепаторенальный;
- геморрагический (кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардии).

5. Особые редкие циррозы (первичный билиарный цирроз, гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Коновалова-Вильсона), кардиальный цирроз, цирроз печени при дефиците α_1 -антитрипсина, болезнь Рендю-Ослера).

6. Цирроз-рак.

В Международной статистической классификации болезней 10-го просмотра в группе «Болезни печени (К 70 – К 77)» выделены такие формы:

К 70.3 Алкогольный цирроз печени

К 71.7 Токсичное поражение печени с фиброзом и циррозом печени

К 74 Фиброз и цирроз печени

К 74.0 Фиброз печени

К 74.1 Склероз печени

К 74.2 Фиброз печени со склерозом

К 74.3 Первичный билиарный цирроз

К 74.4 Вторичный билиарный цирроз

К 74.5 Билиарный цирроз неуточненный

К 74.6 Другой и неуточненный цирроз печени

Фиброз – патологическое образование соединительной ткани. Склероз – воспалительное уплотнение: затверждение тканей или органа в результате разрастания соединительной ткани при хронических воспалениях и др. Цирроз – заболевание паренхиматозных органов, которые характеризуются разрастанием соединительной ткани и последовательным уничтожением паренхимы, которая заканчивается атрофией органа.

Таким образом, все приведенные классификации отображают суть процесса при ЦП и отличаются только терминологией и отдельными дополнениями.

Клиника. Для ЦП характерными являются многие специфические симптомы. Они очень разнообразны и зависят от этиологии, стадии болезни и активности процесса, который создает своеобразие клинической картины и сложность диагностики у каждого больного. Яркая клиническая симптоматика, по данным больших медицинских статистик, свойственна большинству больных ЦП. Около 60 % пациентов обращаются к врачу в связи с наличием симптомов болезни, которые требуют лечения. Однако в 20 % больных цирроз имеет латентное течение и его обнаруживают случайно при осмотре в связи с другим заболеванием или при профилактическом обследовании. Встречаются пациенты (до 20%), у которых цирроз обнаруживают только на секции после смерти.

В раннем периоде заболевания диагностика ЦП в большинстве случаев связана с неопределенностью жалоб и объективных симптомов у целого ряда больных. Сравнительно часто в начале заболевания отмечается только ощущение тяжести в верхней половине живота, астенизация, снижение работоспособности и т. д. В дальнейшем эти и другие симптомы нарастают и углубляются.

Одним из основных симптомов, которые встречаются при ЦП, является боль. Поскольку сама паренхима печени лишена болевого ощущения (оно свойственно глиссоновой капсуле и брюшине, которая покрывает печень), те болезнетворные процессы, которые возникают в паренхиме печени, не проявляют себя болью до того времени, пока в процесс не втянется брюшинный покров печени (перигепатит) или пока увеличение больной печени не вызовет растяжение капсулы. При этом боль будет тем сильнее, чем больше будет растяжение капсулы за короткое время. При последовательном, медленном растяжении капсулы боль не возникает.

Для боли, которая возникает при перигепатите, характерным является усиление ее при глубоком вдохе. При остром перигепатите боль может достигать значительной интенсивности, а при хроническом перигепатите наблюдается тупая ноющая боль. Синдром боли при ЦП встречается почти у 80 % больных.

Астеничный синдром выявляется у 90 % пациентов. Он характеризуется слабостью, повышенной утомляемостью, нарушением сна, снижением трудоспособности, депрессией и т. д.

Желтуха также является одним из основных симптомов ЦП. Однако при развитии тяжелых некрозов паренхимы желтуха может отсутствовать. В развернутой стадии ЦП она наблюдается в 60 – 70 % больных.

Желтуха связана с поражением, воспалением и некрозом гепатоцитов, неспособностью их осуществлять метаболизм билирубина, который приводит к всасыванию билирубинглиукуронида в кровь. Его показатель может характеризовать степень поражения клеток печени. Цвет кожи и слизистых оболочек при желтухе может быть разных оттенков – бледным с желтоватым оттенком, лимонно-жёлтым, золотистым, желто-зеленым и даже желто-бурым.

На коже больных ЦП можно отметить и другие кожные симптомы. К ним принадлежат телеангиоэктазии («звездочки»), которые образуются в результате возникновения кожных артериовенозных анастомозов, «печеночные» ладони и т. п.

Кожный зуд наблюдается у 30% больных. Он возникает в результате раздражения нервных окончаний, увеличения содержимого в крови желчных кислот.

Гепатолиенальный синдром выявляется при всех формах ЦП у 80 – 90% больных.

Состояние печени и селезенки исследуется пальпаторно, перкуторно и с помощью инструментальных методов.

Перкуссия печени проводится по общим правилам топографической перкуссии. Верхняя граница абсолютной тупости печени определяется методом тихой перкуссии. Границу находят между ясным легочным звуком и тупым над печенью. В норме верхняя граница абсолютной тупости печени размещается по *linea parasternalis dextra* около верхнего края VI ребра, по *linea medioclavicularis dextra* – на VI ребре и по *linea axillaris anterior dextra* – на VII ребре, т. е. верхняя граница абсолютной тупости печени отвечает нижнему краю правого легкого.

Нижнюю границу абсолютной тупости печени определяют методом самой тихой перкуссии по Образцову – Стражеско – Василенко. Перкуссию начинают с области правой половины брюшной полости по *linea axillaris anterior dextra* при горизонтальном положении больного. В норме нижняя граница абсолютной тупости печени проходит по *linea axillaris anterior dextra* на X ребре, по *linea medioclavicularis* – по нижнему краю правой реберной дуги, по *linea mediana anterior* – выше 3-6 см от нижнего конца мечевидного отростка (на границе верхней трети расстояния от основания мечевидного отростка к пупку), слева не заходит за *linea parasternalis sinistra*. Размеры печеночной тупости по Курлову – Василенко проходят в норме по *linea axillaris anterior dextra* 10 – 12 см, по *linea medioclavicularis dextra* 9 – 11 см, а по *linea parasternalis dextra* 8 – 11 см.

Определение верхней границы печени по передней срединной линии не проводится, поскольку в этом месте печенька граничит с сердцем, которое дает также тупой перкуторный звук. Поэтому предлагают определять этот размер условно: проводят линию от точки, которая получена при перкуссии верхней границы по срединноключичной линии, к пересечению ее с *linea mediana anterior*. Размер этой тупости – 8-9 см.

Кроме этого, проводят определение границы печени по левой реберной дуге. Для этого палец-плексиметр размещают перпендикулярно левой реберной дуге на уровне IX ребра и тихие перкуторные удары направляют к груди. Полученное изменение перкуторного звука характеризует границу печени по левой реберной дуге. Этот размер составляет около 7 см.

В диагностике ЦП важное место занимает определение состояния селезенки. В нормальных условиях она не прощупывается. Однако при ЦП селезенка почти всегда увеличена, и методика ее определения имеет некоторые особенности.

Пальпация селезенки проводится в положении больного, лежа на спине, но лучше на правом боку. Больного кладут на правую сторону, голову его наклоняют заранее к грудной клетке, левая рука, согнутая в локтевом суставе, свободно лежит на передней поверхности грудной клетки, правая нога вытянута, левая – согнута в коленном и тазобедренном суставах. Врач сидит справа от больного лицом к нему. Левая рука врача лежит на левой половине грудной клетки больного между VII и X ребрами по подмышечным линиям с ограничением ее движения при вдохе. Правая рука врача с кое-как согнутыми пальцами располагается на переднебоковой поверхности брюшной стенки пациента в конце реберной дуги в месте соединения с ней конца X ребра. На выдохе больного правая рука врача легонько вдавливая брюшную стенку, образуя углубление; потом врач просит больного сделать глубокий вдох. В момент вдоха (если селезенка доступна пальпации при правильном ее размещении) селезенка, смещаясь книзу диафрагмой, своим передним краем приближается и упирается в них и при дальнейшем своем движении под ними. Такое действие повторяют несколько раз, стараясь исследовать весь доступный край селезенки.

При пальпации селезенки обращают внимание на ее размеры, болезненность, консистенцию, форму, подвижность. Наличие углублений на переднем крае подтверждает, что пальпируется селезенка, а не другой орган.

Хотя в нормальных условиях селезенка не прощупывается, ее размеры можно

определить перкуторным методом. Перкуссия лучше проводить в лежащем положении больного на правом боку. Перкутировать необходимо тихонечко – от ясного звука к тупому. Для определения поперечника селезенки перкуссию проводят по линии, которая размещается на 4 см латеральнее *linea costoarticularis sinistra* (эта линия соединяет грудинноключичное соединение со свободным концом XI ребра). В норме тупость селезенки определяется между IX и XI ребрами, ее размер 4 – 6 см. Длину селезенки перкутируют по X ребру; в норме передний конец селезенки не заходит медиальнее *linea costoarticularis*; перкуторная длина селезенки равняется 6 – 8 см.

Выслушивание печени помогает определить артериальный шум, вызванный раком клеток печени или острым алкогольным гепатитом, а также трение, обусловленное перигепатитом. Выслушиванием между мечевидным отростком грудины и пупком можно выявить глухой венозный шум, вызванный развитием коллагеральных сосудов при портальной гипертензии.

При ЦП гепатомегалия проявляется увеличением органа, твердой его консистенцией. Поверхность печени гладкая и неровная (при атрофическом и постнекротическом циррозе), чувствительная. Край печени острый. При макронодулярном циррозе в стадии атрофии размеры печени можно определить только перкуторно и инструментальными методами исследования.

Увеличение селезенки обусловлено значительным венозным застоем, диффузным фиброзом брюшной пульпы, значительным количеством артериовенозных шунтов, которые способствуют еще большему нарушению портальной гемодинамики.

Гепатолиенальный синдром при ЦП часто сопровождается гиперспленизмом, который характеризуется уменьшением в крови форменных элементов (лейкопенией, тромбоцитопенией, анемией) и увеличением клеточных элементов в костном мозге. В нем наблюдаются торможение образования тромбоцитов с тромбоцитопенией, что приводит к возникновению геморрагического синдрома.

Геморрагический синдром, в форме склонности к кровотечениям и геморрагическим высыпаниям на коже, является следствием нарушения образования печенью фибриногена и протромбина, которые способствуют снижению свертывания крови, поражению стенок капилляров и в связи с этим нарушению всасывания в кишках витамина К, особенно при недостаточности в них желчных кислот.

Портальная гипертензия сопровождается варикозным расширением вен пищевода, желудка, кишок, подкожных вен живота. Такие изменения вен часто приводят к кровоизлияниям с летальным концом.

Отечно-асцитический синдром также является следствием портальной гипертензии и свидетельствует о декомпенсации цирроза. Он наблюдается в 50 – 60% больных.

Нарушения центральной нервной системы возникают при функциональной недостаточности печени. При этом в печени уменьшается количество гликогена, что, в свою очередь, нарушает ряд других ее функций. В крови часто снижается уровень глюкозы. Увеличивается образование мочевины из продуктов распада белка, и в кровь поступают отравляющие соединения промежуточного обмена веществ (аминокислоты и др.). Снижение глюкозы крови и, особенно, накопление в ней отравляющих азотных соединений приводят к явлениям общей интоксикации и поражению центральной нервной системы.

При этом всегда возникают психические нарушения с развитием токсической энцефалопатии. Чаще всего наблюдается астеническое состояние с выраженными вегетативными расстройствами в форме потливости, гиперемии кожи, приступов тахикардии. Типичным для ЦП является нарушение сна, нередко с периодами сонливости днем, а также парестезии в руках и ногах, тремор пальцев рук, судороги икроножных мышц, кожный зуд. Позже отмечается адинамия, сонливость и тому подобное.

Диспепсический синдром характеризуется снижением аппетита, тошнотой, метеоризмом, ощущением горечи во рту.

Повышение температуры до субфебрильных цифр встречается при активности и декомпенсации ЦП.

При ЦП могут возникать нарушения в сердечнососудистой системе, желудочно-кишечном тракте, поджелудочной железе, эндокринной системе или в отдельных их органах.

Хотя для всех ЦП характерными будут почти все перечисленные симптомы и синдромы, выраженность которых зависит от этиологических, патоморфологических изменений, степени тяжести, отдельные формы цирроза имеют и свои клинические особенности.

Портальный (микронодулярный, мелкоузелковый) ЦП (синонимы: цирроз Лаенекка, атрофический, алкогольный).

Начало болезни в большинстве случаев без симптомов. Но на секции иногда находят достаточно глубоко развитые формы цирроза, существование которых в жизни не проявлялось ни одним признаком. Цирротическое заболевание печени может долгое время компенсироваться организмом. В таких случаях, исследуя печень, иногда находят выраженное увеличение и затвердение ее, но больные не чувствуют при этом особых расстройств.

Очень часто существующим явлениям цирроза долгое время предшествуют определенные предвестники. Эти симптомы заключаются в отсутствии аппетита, тошноте, болезненных ощущениях в верхней области живота, отрыжке, запорах и т. д. Общее самочувствие в некоторых случаях резко ухудшается, а иногда силы вначале еще сохраняются. Тяжелые болезненные симптомы проявляются обычно уже тогда, когда процесс в печени привел к значительному нарушению портального кровообращения. Гибель печеночных клеток и целых печеночных долек и сочетание с этим «выпадение» центральных вен, а также облитерация ветвей воротной вены в разрастающейся перипортальной соединительной ткани предопределяют такое уменьшение отводных путей для обратного тока крови, что приводит к застою в участке разветвлений воротной вены. Следствие этого застоя вскоре выразительно обозначаются на всех органах, вены которых принадлежат к участку воротной вены.

Прежде всего, становится клинически заметным застой в венах брюшины, потому что появляется асцит. Обусловленное этим вздутие живота и ощущение давления и тяжести в нем нередко бывают теми симптомами, которые привлекают внимание больных к их заболеванию и приводят их к врачу. При прогрессировании болезни асцит часто достигает высочайшей степени, и тогда можно наблюдать значительно вздутый живот, крайне напряжение брюшные стенки, а субъективные расстройства от этого обычно становятся очень тяжелыми. При соответствующем уходе и лечении асцит может частично рассосаться. Иногда он даже совсем исчезает. Достаточно часто он остается с умеренными колебаниями приблизительно на одинаковом уровне на длительное время, пока по какой-то причине не наступает ухудшение.

Вместе с асцитом важнейшим симптомом, зависимым от застоя в участке воротной вены, является застойное увеличение селезенки. Оно возникает через увеличение кровенаполнения и общей гиперплазии селезенки. Иногда при ЦП наблюдается существенное увеличение селезенки, когда асцита еще нет. В исключительных случаях селезенка не увеличивается. Это бывает тогда, когда увеличение ее препятствует твердая и утолщенная капсула или когда развивается общая атрофия печени.

Портальная гипертензия приводит к венозному застою в сосудах пищевода, желудка и кишечного канала с последовательным развитием у них варикозно расширенных вен и коллатералей. Можно отметить следующие коллатеральные пути: 1) сообщение брыжеечных вен с венами брюшных покровов; 2) соединения *v. coronaria ventriculi* и вен глиссоновой (Glisson) капсулы с венами диафрагмы; 3) анастомоза между *v. haemorrhoidalis superior* и *v. hypogastrica*; 4) сообщения корней воротной вены с венами почек и почечных капсул; 5) кроме того, значительное расширение не совсем облитерированной *v. umbilicalis*, заложенной в *ligamentum*

teres. Через них (в обратном к нормальному направлению) кровь может оттекать из воротной вены до надбрюшных вен брюшной стенки.

Повреждение гепатоцитов вызывает незначительную желтуху. Во многих случаях настоящей желтухи не бывает совсем или же она очень незначительна.

Исследование печени в ранних стадиях заболевания, а также после парацентеза методами перкуссии и пальпации нередко выявляет важные изменения.

В начале заболевания печень определяется увеличенной. Часто удается пропальпировать нижний выразительно твердый, по большей части еще достаточно острый край и переднюю поверхность печени. При углублении патологического процесса гладкая сначала поверхность органа становится неровной и холмистой. Возможно выявить уменьшение печени в более поздних стадиях болезни. Тогда исследованию мешает асцит, растянутые газами и размещенные перед печенкой кишечные петли. Когда удается правильно выявить уменьшение печени, то нередко она нащупывается не только уменьшенной, но и в то же время твердой и бугристой. Если уменьшенную печень непосредственно нащупать невозможно, то иногда при пальпации обращает на себя внимание «пустота правого подреберья», то есть возможность без единого препятствия проникнуть глубоко под правую реберную дугу. Перкуссией подтверждается уменьшение размеров печени при ее определении по Курлову.

Общее положение больных в более поздних стадиях болезни большей частью значительно ухудшается и они очень худеют. Общий отек в конце болезни случается только как исключение. Сначала отеки появляются на нижних конечностях, постепенно увеличиваясь к большим отекам на ногах, которые распространяется на мошонку и на отлогие части брюшных покровов. Этот отек имеет чисто местную причину и зависит от выраженного асцита, который повышает давление внутри брюшной полости и тем значительно затрудняет отток венозной крови из нижних конечностей в *v. cava inferior*. Верхние конечности (верхняя половина туловища и лица) вовсе не отекают.

В связи с изменениями в сосудистых стенках иногда случаются кровоизлияния в разных органах тела (коже, слизистых оболочках, сетчатке и др.).

Дыхание может быть затруднено из-за того, что диафрагма оттеснена вверх.

Пульс, если исключаются осложнения в сердце, по большей части малый и часто немного ускоренный.

Исследование мочи в ранних стадиях цирроза не выявляет существенных особенностей. Как только образуется асцит и развиваются отеки, количество мочи уменьшается. Она становится темной, концентрированной, с достаточно большим осадком уратов и наличием уробилина. Содержимое уробилина и уробилиногена в моче имеет большое значение для диагноза ЦП.

Крупноузловой (макронодулярный) ЦП (синонимы: постнекротический, токсический цирроз)

Характеризуется некрозом печеночных клеток, наличием больших узлов регенерации гепатоцитов, разделенных полосами соединительной ткани. Часто большая часть долек оказывается атрофированной. Печень напоминает кисть винограда.

Значительная морфологическая перестройка печени, которая возникает уже на ранних стадиях развития цирроза, предопределяет преобладание в его клинической картине проявления нарушения функций клеток печени, которые иногда достигают печеночной комы.

Заболевание имеет волнообразный характер. Периоды обострения, по клинической картине, часто напоминают острый гепатит. Они сопровождаются желтухой, патологическими показателями функциональных печеночных проб. Нередко возникают боли по типу печеночной колики, обусловленные некрозами в подкапсульно расположенных узлах регенерации. Это же обстоятельство вызывает и лихорадку в периоды обострения.

Наличие на поверхности печени больших узлов регенерации вызывает характерное пальпаторное ощущение неровной, бугристой поверхности печени, фестончатости ее края.

В отличие от портального цирроза, при постнекротическом циррозе печени истинная портальная гипертензия развивается относительно поздно. Иногда в периоды обострений возникает временный асцит. Появление его в таких случаях обусловлено не механической блокадой портального кровотока, а функциональной недостаточностью печени и явлениями вторичного альдостеронизма.

Билиарный цирроз печени (гипертрофический) Всегда генетически связанный с поражением желчных путей. Различают две его формы: первичный, который проходит без обтурации внепеченочных желчных путей, и вторичный, который сопровождается обтурацией внепеченочных желчных протоков.

Первичный ЦП выявляется преимущественно у молодых людей возрастом 20 – 30 лет. При этом циррозе, в большинстве случаев, одновременно с первыми скрытыми признаками болезни, к которым относятся сжатие в печеночном участке, слабость, отсутствие аппетита и др., появляется зуд или желтуха. Иногда и то, и другое одновременно. Ощущается желудочно-кишечный дискомфорт, хотя болей в животе, лихорадки и озноба, которые часто являются признаком обструкции большого желчного протока, не бывает. Иногда появляется диарея (через плохое усвоение жиров), боли и дрожание рук и ног (вследствие инфильтрации липидами периферической нервной системы). Существенными патологическими признаками на поздних стадиях заболевания могут быть боль в костях или переломы костей в результате их размягчения, вызванного синдромом сниженного всасывания питательных веществ, или разрежения костей (печеночная остеодистрофия).

Сначала больные хорошо усваивают еду, но с прогрессированием заболевания наблюдается потеря массы тела. На коже – следы расчесов.

Позднее выразительной становится желтуха. Она может быть очень интенсивной. Вокруг глаз, в складках рук, над локтями, коленями, ягодицами появляются ксантомазные отложения.

Исследование печени в период жизни больного обычно обнаруживает значительное увеличение органа, а поверхность его, как правило, плотная и только редко на ней отмечается несколько плоских выпячиваний, возможно, от неодинакового кровенаполнения. При этом циррозе соединительная ткань обнаруживает только незначительную склонность к сморщиванию, а потому печень и при дальнейшем течении болезни остается большой и не сморщенной.

Рядом с хронической желтухой и очень увеличенной печенью, следует назвать третий важный симптом – постоянное, обычно достаточно значительное увеличение селезенки. При отсутствии всех других признаков застоя в участке воротной вены, а также учитывая данные анатомического исследования можно сделать вывод, что идет речь не о застойной селезенке, а о гиперпластическом ее увеличении.

Остальные симптомы болезни зависят иногда от выраженности желтухи (медленный пульс, кожный зуд, изменения в моче), а иногда являются следствием общего недомогания (утомляемость, слабость и т. п.). Следует отметить склонность некоторых больных к кровотечениям, особенно к частым носовым кровотечениям, кровотечениям из десен, кровоизлияниям в кожу и кровавой рвоте.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается после длительной обструкции большого желчного протока в результате появления конкрементов, стриктур желчного протока, иногда – склеротических холангитов.

Долговременный застой желчи, независимо от его происхождения, приводит в печени к определенным изменениям. Мелкие и средние желчные протоки растягиваются, и в них (прежде всего в тех, которые проходят в перипортальной соединительной ткани) содержатся многочисленные зернышки желчного пигмента – желчные тромбы. Со временем не только от механического давления, а, по-видимому, от вредного влияния застоя желчи и других токсико-инфекционных действий на паренхиму печени возникает ЦП по общему принципу развития этой болезни. Этиологическое значение застоя желчи доказано экспериментально. Перевязывая ductus choledochus у животных, искусственно вызывали билиарный ЦП. Это состояние, которое является следствием разного по происхождению застоя желчи, называют вторичным ЦП.

При этом ЦП наблюдаются как симптомы болезней, которые способствовали возникновению этого заболевания (холангиты, желчекаменная болезнь, холецистоангиохолит и др.), так и клиническая картина первичного ЦП.

Закрытие только печеночного протока не сопровождается значительным нарушением оттока желчи, и желтуха не развивается. Явления билиарного цирроза в таких случаях могут отмечаться только в измененной части печени.

Интенсивность желтухи зависит от степени закрытия внепеченочного протока. В более поздней стадии болезни кожа приобретает зеленоватый оттенок, который зависит от наличия в крови биливердина и других пигментов. Кроме того, у этих пациентов наблюдается пигментация кожи, связанная с наличием меланина. На коже у большинства больных появляются ксантоматозные бляшки или узелки, коричнево-желтые плоские бляшки под глазами, иногда на ладонях, а также на спине. Появление ксантом связывают с повышенным уровнем липидов в сыворотке крови.

Постоянным симптомом болезни является зуд. Его исчезновение при наличии желтухи свидетельствует о появлении печеночно-клеточной недостаточности. Печенка у больных увеличена, край ее плотный, пальпируется селезенка. В отличие от других ЦП, не наблюдаются значительная спленомегалия, портальная гипертензия, асцит, сосудистые «звездочки» и другие проявления ЦП. На первое место выходят хроническая желтуха (при удовлетворительном состоянии) с зудом, иногда лихорадкой, которая сопровождается ознобом.

В поздней стадии наблюдаются геморрагии в связи с авитаминозом К и недостаточностью фактора VII, постепенно развивается портальная гипертензия со спленомегалией и расширением вен пищевода, возможный асцит.

Особенности клинической картины отдельных этиологических форм ЦП

Этиологические факторы часто формируют особенности проявления и течение ЦП, который имеет существенное значение в патогенетической терапии. Наиболее распространены две формы цирроза, относительно которых экзогенный этиологический фактор установлен с абсолютной точностью: цирроз печени вирусной и алкогольной этиологии. Значительно реже встречаются ЦП аутоиммунной этиологии, для которых экзогенный этиологический фактор не выявлен – первичный билиарный ЦП и ЦП как результат аутоиммунного хронического активного гепатита. Существуют также две формы цирроза, которые являются вторичными относительно основного заболевания патологией. Это ЦП при хронической сердечной недостаточности и при механической обструкции внепеченочных желчных протоков (вторичный билиарный ЦП). Еще более редкими формами ЦП, которые связаны, возможно, с генетически обусловленными ферментопатиями, являются цирроз печени при болезни Вильсона – Коновалова, гемохроматозе, врожденной недостаточности α_1 -антитрипсина, врожденной интолерантности к фруктозе, галактоземии, гликогенозе IV типа.

Цирроз печени вирусной этиологии. Вирусный цирроз у 40 – 60 % случаев является следствием хронического активного гепатита вирусной этиологии, которая представляет 50 – 55% от больных хроническим активным гепатитом. У большинства больных ($2/3$) развивается макронодулярный ЦП.

Начало заболевания постепенное. У большинства больных неспецифические жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, боли в области печени, тошноту, желудочно-кишечный дискомфорт, похудение. Эти нарушения нарастают в период обострения патологического процесса одновременно с повышением активности аминотрансфераз крови и развитием незначительной желтухи. При обострении возможны усиление кровотечений, поражения суставов, увеличение количества и интенсивности кожных телеангиоэктазий. Дальше формируются признаки гепатоцеллюлярной недостаточности и декомпенсация портальной гипертензии. Средняя продолжительность жизни составляет около 12 лет. Однако нередко больные живут значительно дольше.

Алкогольный цирроз печени. Хроническая алкогольная интоксикация является эти-

ологическим фактором более чем 50% всех ЦП. Заболевание развивается в среднем у $\frac{2}{3}$ больных алкоголизмом, обычно через 10 – 15 лет после начала злоупотребления алкоголем. Типичной чертой алкогольного цирроза является белковая и витаминная недостаточность (особенно витаминов группы В и фолиевой кислоты).

При алкогольном циррозе чаще, чем при вирусном, наблюдаются анорексия, боль в правом подреберье и болезненность в области печени, значительная гепатомегалия, кожные телеангиоэктазии, утолщение фаланг пальцев, гинекомастия, гипертрофия околоушных слюнных желез, геморрой, атрофия яичек и импотенция, периферическая невропатия, сниженная масса тела, разные диспепсические явления, которые связаны с токсичным действием алкоголя на желудочно-кишечный тракт. Реже сопутствующим является алкогольный панкреатит.

Установлено, что если отказаться от алкоголя, то (как правило) прогрессирующее алкогольное цирроз прекращается и исчезают признаки воспалительной и некротической активности.

Цирроз печени при болезни Вильсона – Коновалова. Гепатолентикулярная дегенерация, или болезнь Вильсона – Коновалова является наследственным заболеванием, в основе которого – нарушение метаболизма меди и накопления ее в печени и других внутренних органах. Заболевание сопровождается поражением печени, центральной нервной системы, органов зрения и почек. При этой болезни наблюдается увеличение абсорбции меди в кишках, снижение ее экскреции с желчью и увеличение суточной экскреции с мочой. Накопление меди в печени сопровождается развитием ЦП макронодулярного типа.

У большинства больных находят гепатомегалию и больше чем у 50% – спленомегалию.

Болезнь проявляет себя признаками астенического состояния, желтухой, болью в животе и диспепсическими явлениями. Возможны гипераминотрансфераземия, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, геморрагический диатез, гемолиз. Иногда наблюдается костно-суставной синдром с остеопорозом или остеомаляцией, поражением коленных суставов и позвоночника.

Патогномоническим синдромом является наличие роговического кольца Кайзера – Флейшера шириной около 2 мм в результате накопления серовато-коричневого с зеленоватым оттенком пигмента на задней поверхности роговицы.

Поражение почек сопровождается периферическими отеками, микрогематурией, незначительной протеинурией, увеличением концентрации мочевины и креатинина в крови.

Для неврологического синдрома характерным является тремор и дизартрия, которая напоминает скандируемый язык, нарушение координации движений, дисфагия, дистония.

Цирроз печени при гемохроматозе. У больных идиопатическим гемохроматозом увеличенная абсорбция железа в кишках при нормальном его количества в еде. Заболевание связано, возможно, с генетическим ферментативным дефектом. Оно передается аутосомно рецессивно и ассоциировано с некоторыми антигенами тканевого единства.

Мужчины болеют в 10 раз чаще, чем женщины, в возрасте 40 – 60 лет. Сначала больные жалуются на значительную слабость, усталость, похудение, снижение половой функции у мужчин. Часто отмечается боль в правом подреберье, суставах (в связи с хондрокальцинозом больших суставов), сухость и атрофические изменения кожи, атрофия яичек. Классическая триада развернутой стадии гемохроматоза: сероватая с голубым оттенком пигментация кожи, главным образом в области конечностей, лица, шеи и половых органов, уменьшение оволосения, сахарный диабет и гепатомегалия (бронзовый диабет, пигментный цирроз печени).

Печень у больных гемохроматозом равномерно увеличенная, плотная, гладкая, болезненная. Увеличенная селезенка наблюдается на более поздних стадиях заболевания.

Сахарный диабет чаще является инсулинозависимым, а у некоторых больных – инсулинорезистентным.

Характерной для гемохроматоза является гиперферремия (норма железа 14,3 – 32,2 ммоль/л) без анемии.

Конечная стадия заболевания – макронодулярный цирроз печени.

Цирроз печени при недостаточности α_1 -антитрипсина. α_1 -антитрипсин является гликопротеином, который служит основным сывороточным ингибитором трипсина и некоторых других протеаз. Он синтезируется только печенью и представляет 90 % α -глобулина в крови. Концентрация α_1 -антитрипсина плазмы равняется 18 – 36 ммоль/л. У взрослых ЦП при дефиците α_1 -антитрипсина имеет постепенно прогрессирующее течение и часто сочетается с хроническим поражением легких с развитием тяжелой эмфиземы. Накопление в клетках печени неспособного к экскреции фермента предопределяет их поражение с последовательным развитием воспалительно-фиброзной реакции и цирроза печени.

Цирроз печени при болезни Рандю – Ослера – Вебера. Заслуживает внимания возможность развития ЦП при врожденной геморрагической телеангиоэктазии – болезни Рандю – Ослера – Вебера. Она передается по аутосомно доминантному типу. Телеангиоэктазии содержатся не только на коже верхней половины туловища, но и в области слизистых оболочек полости рта, носа, верхних отделов желудочно-кишечного тракта и в других органах. Они характеризуются локальным расширением капилляров и венул с атрофией и утолщением их стенок, которые становятся источником частых кровотечений из слизистых оболочек. Развитие артериовенозных аневризм в легких приводит к сердечно-легочной недостаточности с одышкой, цианозом, эритроцитозом.

Болезнь Рандю – Ослера – Вебера часто сопровождается паренхиматозным поражением печени с развитием цирроза, чаще макронодулярного типа.

Сердечный цирроз печени. Возникновение этой болезни печени связано с разными болезнями сердца и легких, особенно по типу легочного сердца, которое приводит к развитию застойной печени.

Возникновение пассивного венозного застоя в печени приводит к развитию гипоксемических некрозов, фиброза печени с конечным вариантом кардиального ЦП.

При венозном застое увеличение и уплотнение печени сопровождается растяжением глиссоновой капсулы с болевым ощущением в правом подреберье и значительной болезненностью с защитным напряжением мышц при пальпации, которая приводит к ошибочному диагнозу острого хирургического заболевания. Часто развивается незначительная желтуха, которая сначала связана с гипоксическим гемолизом в печени, явлениями неконъюгированной гипербилирубинемии и уробилинурии. Позже при развитии гипоксемических центральночастичных атрофических изменений гепатоцитов и некрозов возникает гепатоцеллюлярная желтуха с повышением уровня прямого билирубина крови, активности аминотрансфераз и часто щелочной фосфатазы крови.

В типичных случаях печень при хронической сердечной недостаточности увеличена, уплотнена и болезненная. Поверхность ее плотная. Селезенка увеличивается почти у 40 % больных. Возможное развитие асцита.

Цирроз-рак печени. Первичный рак печени развивается у 15 – 20 % больных ЦП в основном вирусной и алкогольной этиологии, по большей части в поздней стадии, а также при гемохроматозе и после перенесенной в прошлом желтой атрофии печени. Рак возникает, как правило, при макронодулярной морфологической форме цирроза. На почве ЦП возникает не меньше 70 % всех случаев гепатоцеллюлярного рака.

Трудности диагностики цирроз-рака связаны с частым сходством клинических симптомов, которые наблюдаются при циррозе печени и цирроз-раке. При поздней диагностике опухоль неоперабельная и срок жизни короток. Через 6 месяцев после установления диагноза живыми остаются только 14 % больных. Частота операбельной опухоли при цирроз-раке около 5 % (при наличии рака печени без цирроза – 18-38 %).

На начальной стадии опухоль у большинства больных локализуется в глубине печени (чаще в правой доле) и ее не видно при лапароскопии.

В клинической картине рядом с общими, малоспецифическими симптомами, характерными для ЦП, при цирроз-раке на первый план часто выходит болевой синдром в сочетании с гепатомегалией. Каменноплотная, бугристая и болезненная печень быстро увеличивается не только в каудальном направлении, но и вверх. При этом диафрагма поднимается, и ее правый купол фиксируется. Стойкая боль в правом подреберье и эпигастральной области нередко сопровождается лихорадкой и лейкоцитозом. На возможность развития первичного рака печени указывает внезапное немотивированное слишком тяжелое течение цирроза, возникновение и быстрое нарастание признаков паренхиматозной и сосудистой декомпенсации.

Первичный рак печени на фоне цирроза часто метастазирует в регионарные лимфатические узлы и в печень с обструкцией больших желчных протоков и развитием механической желтухи, а также в легкие, кости, серозные оболочки, надпочечники.

Лабораторные исследования. Биохимические лабораторные тесты занимают значительное место в диагностике болезней печени. Однако они не являются специфическими и не обеспечивают точного диагноза. В то же время по результатам исследования можно сделать вывод о функциональном состоянии органа, подтвердить поражение печени, а также судить о его тяжести.

Функциональные пробы печени. Биотрансформация органических аминов: показатели пигментного обмена, пробы с использованием красителей – бромсульфофтаlein и индоциан.

Метаболизирующая (обезвреживающая) способность печени: медикаментозный метаболизм (антипириновая проба), выведение галактозы, определение аммиака, фенолов.

Показатели синтезирующей функции печени: альбумины, глобулины, факторы свертывания крови, липопротеиды.

Вывод о состоянии пигментного обмена можно сделать после исследования билирубина в сыворотке крови, а также билирубина и его метаболитов в моче.

Билирубин сыворотки крови образовывается в основном при разрушении гемоглобина стареющих эритроцитов, но от 10 до 20 % билирубина появляется при распаде незрелых клеток в костном мозге, а также в печени с предыдущего гемма и при распаде негемоглобиновых гемсодержащих протеинов.

Уровень билирубина сыворотки крови отображает соотношение между образованием пигмента и его печеночным выделением. Определение количества билирубина в сыворотке крови остается одним из информативных функциональных проб печени. Нормальное значение билирубина по методу Эндрашика – 6,8 – 20,5 мкмоль/л (0,4 – 1,2 мг%), прямой билирубин – 0,86 – 4,3 мкмоль/л (меньше 25 % от общего).

Выделение несвязанного и связанного билирубина имеет важное диагностическое значение. У 50 % больных циррозом печени, гепатитами, при сердечной недостаточности, метастатических поражениях печени увеличенный уровень прямого билирубина, а общий билирубин остается нормальным.

Определение билирубина в моче указывает на заболевание печени, потому что в норме моча свободна от пигмента.

Уробилин мочи при неповрежденной печени отсутствует. Появление и увеличение его в моче возможно не только при болезнях печени, но и при усиленном гемолизе, лихорадках, активации гнилостных процессов в кишках.

Бромсульфопфталеиновая проба крови является чувствительным тестом для определения дисфункции печени, но она применяется редко. После внутривенного введения краситель быстро захватывается из крови в основном печенью и впоследствии постепенно выделяется в желчь. В крови в норме через 15 мин остается максимум 25 %, а через 45 мин – около 5% красителя. Задержка бромсульфопфталеина в плазме отвечает тяжести поражения печени.

Для определения состояния обезвреживающих функций печени применяют антипириновую, галактозную пробы и определение уровня аммиака и фенолов в сыворотке крови.

Антипириновая проба является очень чувствительным и клинически надежным тестом. Она отображает состояние метаболической функции микросом гепатоцитов, особенно цитохрома Р-450.

Галактозная проба предложена для оценки метаболической функции печени, связанной с углеводным обменом. Эта проба как мало информационная в последние годы в клинике не используется.

Аммиак и фенолы в сыворотке крови являются важнейшим показателем нарушения детоксикационной функции печени. При циррозе печени без энцефалопатии увеличение аммиака в сыворотке крови не превышает 25 – 30% сравнительно с верхним пределом нормы. Рост концентрации аммиака в $1/2$ – 2 раза характерен для гепатогенной энцефалопатии. Значительное повышение концентрации аммиака в сыворотке крови наблюдается почти у всех больных с портопеченочной комой и в 80% – с печеночно-клеточной комой. Определение концентрации аммиака и фенолов в крови позволяет распознавать печеночную энцефалопатию и провести дифференциальный диагноз ком.

Паренхиматозные клетки печени синтезируют альбумины, фибриноген, протромбин и другие факторы свертывания крови, большинство α и γ глобулинов. В ретикулоэндотелиальной системе синтезируются γ глобулины.

Альбумины синтезируются исключительно в печени. Норма альбуминов составляет 35 – 50 г (52 – 65%). Альбумин имеет длительный период полураспада в крови (20 - 26 дней) и изменение его концентрации происходит медленно. При хронических заболеваниях печени, особенно при циррозе, концентрация альбуминов в плазме часто бывает низкой. Причиной этого может быть нарушение синтеза альбумина и другие факторы, к которым принадлежат недостаточное питание, повышение температуры тела, эффект разжижения застойной жидкости асцитами.

Низкая концентрация альбумина плазмы, как правило, свидетельствует, что у больного имеется более серьезное поражение печени, а падение концентрации является плохим прогностическим признаком, особенно при отсутствии асцита.

Глобулины. Для хронических болезней печени характерным является то, что дополнительно к гипоальбуминемии присоединяется гиперглобулинемия и после своего появления она имеет тенденцию к стойкости (норма 23 – 35 г/л; 35 – 48%). Количество α -глобулинов при болезнях печени может быть несколько увеличенным, оставаться без изменений или даже уменьшенным. Уменьшение фракции α_1 -глобулинов (норма 1 – 4 г/л; 2,5 – 5%) вследствие недостаточности α_1 антитрипсина связано с заболеваниями печени с прогрессированием к циррозу. Известные случаи внепеченочной обструкции желчных путей и метастатических поражений печени со значительным увеличением уровня α_2 -глобулинов (норма 4 – 12 г/л; 7 – 13%) и нормальным содержанием γ -глобулинов (норма 5 – 16 г/л; 12 – 22%). Уровень β -глобулинов (норма 5 – 11 г/л; 8 – 14%) склонен к увеличению при всех болезнях печени, которые сопровождаются холестазом. Стойкая гипергаммаглобулинемия при нормальном уровне альбуминов наблюдается у больных компенсированным циррозом вирусной и алкогольной этиологии.

К осадочным белковым пробам принадлежат фуксинсулемовая (реакция Таката, коагуляционная проба Вельтмана), тимоловая (реакция Маклагана) пробы и др.

Тимоловая проба (норма 1,5 ЕД) является наиболее распространенной в клинической практике. Она чувствительна к повышению уровня α - и β -глобулинов. Однако эта проба неспецифическая для печени и в ряде случаев бывает положительной при нефрозе, диффузных заболеваниях соединительной ткани и др. При хронических гепатитах и циррозе печени она остается постоянно повышенной.

Проба сулемы (норма 1,8 – 2,2 мл) является наиболее показательной при хроническом активном гепатите и циррозе печени. Резкое снижение уровня пробы (1 мл и ниже) сулемы отмечается при выраженной печеночно-клеточной недостаточности.

Печень синтезирует все факторы свертывания крови и нуждается в витамине К для активации факторов II, VII, IX и X. Сниженная концентрация этих факторов

в плазме наблюдается при поражении печени, которая легче всего распознается в продолжении протромбинового времени. Это время зависит от факторов I, II, V, VII и X и увеличивается, когда концентрация плазмы какого-либо из этих факторов в крови падает ниже 30 % (норма 80 %). Это случается при тяжелых поражениях печени и во время длительной непроходимости желчных протоков, когда снижается поглощение витамина К.

Клетки печени содержат много ферментов, которые могут поступать в кровь во время разных патологических процессов. Определение их активности в крови может оказывать содействие выявлению заболеваний печени и желчной системы.

Аминотрансферазы. Цитоплазмные ферменты аланинаминотрансфераза и аспартатаминотрансфераза находятся в цитоплазме и митохондриях и являются двумя важнейшими аминотрансферазами. Нормальная плазма характеризуется низкой активностью обеих ферментов. Ни один фермент не бывает специфическим для печени, но аланинаминотрансфераза (норма 0,1 – 0,68 ммоль/г) встречается в печени в намного высших концентрациях, чем в других органах. Поэтому повышенная активность аланинаминотрансферазы сыворотки достоверно отображает патологию печени. Аланинаминотрансфераза и аспартатаминотрансфераза (норма 0,1 – 0,45 ммоль/г) выделяются в кровь в повышенном количестве при повреждении печени. У больных с циррозом имеет место лишь незначительное повышение аминотрансфераз сыворотки. Во время обструктивной желтухи их активность может расти больше чем в пять раз, повышенные показатели не наблюдаются, если не выявлено воспаление желчных протоков.

Маркерами цитолиза и печеночно-клеточного некроза также являются ферменты альдолаза, глутаматдегидрогеназа, сорбитдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа и их изоферменты, но их значение в диагностике меньше, чем аминотрансфераз.

Маркерами холестаза являются ферменты: щелочная фосфатаза, гаммаглутаминтрансфераза и др.

Щелочная фосфатаза (норма 0,5 – 1,3 ммоль/г) содержится преимущественно в капикулярных и синусоидальных мембранах клеток печени. Кровь, как правило, получает щелочную фосфатазу преимущественно из костей и печени и меньшей мерой из кишок. При поражении гепатоцитов небольшое количество щелочной фосфатазы высвобождается в кровь из разрушенных клеток. При непроходимости желчных протоков на каком-либо уровне новая щелочная фосфатаза синтезируется в мембранах печеночных клеток, и большинство ее переходят в кровь. Значительное повышение активности щелочной фосфатазы плазмы является главным показателем непроходимости желчных протоков, хотя и не дает информацию о месте этой патологии.

Гаммаглутаминтрансфераза (норма у мужчин 15 – 106 ЕД, у женщин – 10 – 66 ЕД) является очень распространенным в тканях микросомным ферментом. Рост его активности является чувствительным показателем патологии печени. Высочайшая активность наблюдается при непроходимости желчных протоков.

Маркером нарушения синтетической функции печени является фермент холинэстераза (норма 160 – 340 ммоль/г). Этот фермент принадлежит к α глобулинам, синтезируется в основном в рибосомах гепатоцитов. При хронических болезнях печени определяется снижение активности холинэстеразы, что свидетельствует о печеночно-клеточной недостаточности.

В клинической практике для оценки гуморального иммунитета исследуют количество *иммуноглобулинов* разных классов. При болезнях печени наблюдаются в основном количественные, а не качественные изменения сывороточных иммуноглобулинов. Изменение соотношения иммуноглобулинов является характерным признаком хронических болезней печени. Так, для хронического активного гепатита наиболее свойственным является повышение концентрации Ig G (норма 7,25 – 3,0 г/л) и меньше Ig M (норма 0,45 – 2,2 г/л). При первичном билиарном циррозе, как правило, возрастает концентрация Ig M на фоне умеренного повыше-

ния уровня других классов иммуноглобулинов. Хронические вирусные болезни печени сопровождаются преимущественно увеличением концентрации Ig M и Ig G, для алкогольных поражений характерным является повышение уровня Ig A (норма 0,7 – 3,0 г/л).

Достоверность результатов исследования иммуноглобулинов повышается при динамическом наблюдении за их концентрацией.

Специфические маркеры болезней печени: для гепатита А – антитела к Ig M и Ig G; гепатиту В – к antiHBs, antiHBc, antiHBe; для гепатита D (дельтавирус) – антитела к Ig M.

По патоморфологическому и патофизиологическому принципу выделено 4 основные биохимические синдромы: цитолиз, холестаза, печеночноклеточная недостаточности и иммуновоспалительный синдром.

Синдром цитолиза – нарушение цельности гепатоцитов, связанных с изменениями проницаемости мембран гепатоцитов и их органелл, что приводит к выведению составных частей клеток в межклеточное пространство и кровь.

Для синдрома цитолиза характерные: а) повышение активности ферментов – индикаторов цитолиза и печеночно-клеточного некрозов: аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, альдолазы, глутаминдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы; б) гипербилирубинемия с повышением прямой фракции; в) повышение в сыворотке крови концентрации витамина B₂, железа.

Синдром холестаза – нарушение желчевыделительной функции печеночных клеток с изменениями образования желчных мицелл и поражением мельчайших желчных путей. Этот синдром сопровождается: а) повышением активности ферментных маркеров холестаза – щелочной фосфатазы, гаммаглутаминтрансферазы; б) гиперхолестеринемией, повышением уровня фосфолипидов, β-липопротеидов, желчных кислот; в) гипербилирубинемией.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности отображает изменения основных функциональных проб печени, которые оценивают экскреторную, метаболическую и синтезирующую функции печени. Его характеризуют: а) уменьшение количества в сыворотке крови общего белка и, особенно, альбуминов; II, V, VII факторов свертывания крови, протромбина, холестерина, повышение активности холинэстеразы; б) снижение клиренса антипирина; в) задержка выделения бромсульфоталеина, гипербилирубинемия с прямой реакцией; г) увеличение аммиака, фенола, аминокислот.

Иммуновоспалительный синдром связан с сенсibilизацией клеток иммунокомпетентной ткани и активацией ретикулогистиоцитарной системы. Его характерные признаки: а) повышение уровня γ-глобулинов сыворотки крови, часто с гиперпротеинемией; б) изменения белково-осадочных проб (тимоловой, сулемы и др.); в) повышение уровня Ig G, Ig M, Ig A, появление неспецифических антител, в том числе к ДНК, митохондрий, изменение количества и соотношения лимфоцитов (хелперов, супрессоров).

Инструментальные методы исследования. Для исследования печени используют как инвазивные, так и неинвазивные методы.

Эхография для диагностики болезней печени и желчных путей имеет такое же значение, как электрокардиография в кардиологии. При циррозе печени на эхограммах выявляют очаговую или диффузную акустическую неоднородность тканей, которая отвечает развитию соединительной ткани. Признаками цирроза является гепатомегалия с более выраженным увеличением толщины правой доли по сравнению с другими размерами и изменениями контура диафрагмы. К более специфическим признакам принадлежат значительное увеличение диаметра воротной вены и размеров селезенки, а также отсутствие увеличения просвета верхней полой вены на глубоком вдохе.

Компьютерная томография может применяться с той же целью, что и звуковая эхография, и имеет почти такую же чувствительность при выявлении заболевания. Она фиксирует изменения размеров печени. При выраженном циррозе отмечается увеличение размеров печени и диаметра воротной вены.

Радионуклидные методы исследования позволяют оценить поглотительную функцию и кровообращение печени, проходимость желчных путей, состояние ретикулоэпителиальной системы печени и селезенки. Такие исследования проводятся в радиоизотопной лаборатории.

Радионуклидное сканирование печени выполняется с помощью сканирующего оборудования и гамматомографов. При циррозе печени имеют место изменения всех параметров гепатосцинтиграммы. Чаще всего отмечается увеличение печени, реже – ее уменьшение с нарушением конфигурации.

Рентгенологические процедуры могут применяться для обследования желчных путей и сосудистой сетки печени, а также для выявления расширения вен пищевода, который свидетельствует о наличии портальной гипертензии. Для этого дают больному выпить барий и исследуют его продвижение.

Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта более диагностична при варикозном расширении вен пищевода, чем обследование с помощью бариевой суспензии, но не всегда можно легко отличить небольшие расширения вен от складок слизистой оболочки. Эндоскопия является одним из средств диагностики застойной гастропатии при портальной гипертензии.

Парацентез дает полезную информацию относительно анализа асцитической жидкости. При ЦП она редко будет светлой, содержимое белка обычно – 30 г/л, а при отсутствии инфекции в 1 мм³ жидкости находят менее 250 полиморфноядерных лейкоцитов.

Биопсия печени выполняется с помощью специальной иглы, преимущественно через межреберное пространство с местным обезболиванием. Она играет важную роль в диагностике цирроза и может указывать на причины, например, на злоупотребление алкоголем или гемохроматоз.

Аспирация печени предусматривает использование игл с тонким отверстием (20 – 22 калибра), обычно под ультразвуковым контролем. Отсосанный материал может быть исследован цитологическими, гистологическими и бактериологическими методами.

Лапароскопия может проводиться под местным обезболиванием или под общей анестезией. Лапароскопия обеспечивает достаточный обзор передней и задней поверхности печени, а также некоторых участков ее нижней поверхности и желчного пузыря. Методика позволяет осмотреть селезенку, внешние кровеносные сосуды при портальной гипертензии, а также подтвердить существование заболеваний брюшной полости.

Течение болезни. ЦП имеют хроническое прогрессирующее течение. Срок развития болезни в зависимости от этиологии разный. Так, вирусный и вторичный билиарный цирроз развивается в течение $1/2$ – 2 лет, алкогольный и первичный билиарный цирроз – на протяжении 5 – 15 лет; развитие ЦП при гемохроматозе превышает эти сроки. Обострения чередуются с периодами улучшения состояния больных. Обострения могут быть связаны с интеркуррентными заболеваниями, злоупотреблением алкоголем, нарушением режима жизни и т. п. В некоторых случаях наблюдаются длинные ремиссии и стабилизация процесса.

Течение цирроза определяется активностью патологического процесса в печени, выраженностью печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии.

Диагноз. Установление диагноза базируется на анамнезе, клинической картине, показателях биохимических исследований крови и мочи, данных инструментальных обследований. Задача диагностики заключается не только в выявлении ЦП, но и в определении степени выраженности печеночно-клеточной недостаточности, активности процесса, степени портальной гипертензии, а также установлении этиологического фактора болезни.

При латентном или компенсированном ЦП характерной является гепатомегалия, которая обычно выявляется случайно или на секции. Для верификации диагноза при компенсированном циррозе всегда необходимо проводить инструмен-

тальные исследования: ультразвуковое обследование, лапароскопию, прицельную пункционную биопсию печени с морфологическим исследованием материала. Изменение показателей функциональных проб печени в этой стадии незначительные.

Для стадии субкомпенсации процесса из клинических симптомов большое значение имеют гепато- и спленомегалия, «сосудистые звездочки», незначительное носовое кровотечение, метеоризм, повышение СОЭ.

Диагностика декомпенсированного цирроза, кроме перечисленных симптомов, учитывает наличие желтухи, асцита и геморрагического диатеза. Характерной является гипербилирубинемия (за счет повышения связанной фракции пигмента), снижение уровня альбумина, факторов свертывания крови (изменение коагулограммы), низкий коэффициент эстерификации холестерина, алкалоз. Подтвердить достоверность диагноза помогают данные лапароскопии, прицельной биопсии печени и другие методы исследования.

Дифференциальный диагноз. В начальной стадии от ЦП необходимо отличить хронический активный гепатит, фиброз печени. Если ЦП развивается постепенно, то отличить его от хронического активного гепатита (ХАГ) в некоторых случаях невозможно. Однако следует иметь в виду, что основными клиническими синдромами ХАГ являются: лихорадка, желтуха, увеличение печени и селезенки, абдоминальный синдром, лимфоаденопатия, изменения в других органах, анемия, лейкопения, лимфоцитоз, ускорение СОЭ, гипербилирубинемия, гиперферментемия (АлАТ, АсАТ), повышение показателей тимоловой и снижение сулемы проб, повышения уровня щелочной фосфатазы. О периоде перехода некротического процесса в цирротический свидетельствуют признаки портальной гипертензии.

Фиброз печени характеризуется чрезмерным образованием коллагеновой ткани. Как самостоятельное заболевание обычно не сопровождается клинической симптоматикой и функциональными нарушениями. Критериями достоверности диагноза являются морфологические исследования. При фиброзе дольчатая архитектура печени хранится, а при ЦП она имеет характерные изменения.

Табл. 6.2.

Дифференциальные признаки цирроза печени
на основании клинических и морфологических проявлений

Признаки	Цирроз		
	микродулярный	макродулярный	билиарный
Изменения на коже	Звездчатые телеангиоэктазии, эритема ладоней	Звездчатые телеангиоэктазии, эритема ладоней	Ксантомы
Желтуха	В последние фазы	Периодически при обострениях	Рано и стойко
Портальная гипертензия	Предшествует функциональной недостаточности	Вместе с функциональной недостаточностью	В поздние фазы или отсутствует
Недостаточность функции печени	В поздние фазы	Рано, периодически нарастает	В поздние фазы
Пальпация печени	В ранних фазах увеличенная, край острый поверхность гладкая, позже уменьшена	В ранних фазах увеличенная позже край неравный поверхность бугристая	Большая, гладкая, блезненная
Лапароскопия	Поверхность печени мелкозернистая, край острый, тонкий, плотный	Поверхность крупнозернистая, деформированная напоминает гроздь винограда	Печень увеличена, зеленого цвета, поверхность гладкая
Основная морфологическая характеристика	Узелки регенерации мелкие, разделенные тонкими соединительнотканями тяжами	Большие узелки регенерации, широкие полосы соединительной ткани	Воспалительная инфильтрация и диффузный фиброз вокруг желчных ходов

Для рака печени типичное острое развитие болезни, выраженное прогресси-

рующее течение, истощение, лихорадка, болевой синдром, лейкоцитоз, анемия, значительное повышение СОЭ. Патогномоническим признаком первичного рака печени и цирроз-рака является позитивная реакция Абелева – Татаринова – выявление эмбрионных сывороточных глобулинов (α -фетопротеинов). Диагноз подтверждается инструментальными методами исследования, особенно прицельной биопсией.

Сердечный цирроз сопровождается наличием сердечной патологии (пороки, констриктивный перикардит и др.), высоким венозным давлением, значительным удущем, набуханием шейных вен, цианозом, гепатомегалией с закругленным краем печени, портальной гипертензией, асцитом.

Не менее важным является дифференциальный диагноз между первичным циррозом печени.

Формулировка диагноза. Диагноз формулируется на основании жалоб на постоянную тяжесть в области правого подреберья, желтуху, зуда кожи, длительности течения заболевания, перенесенной болезни Боткина, холецистита, наличия ксантом, желтухи склер и кожи, расчесов, гепатомегалии с плотной ровной поверхностью и заостренным краем, спленомегалии, асцита, гипербилирубинемии с преобладанием прямой реакции, измененных тимоловой и сулемовой реакций, УЗИ.

Диагноз: первичный билиарный цирроз печени вследствие перенесенной болезни Боткина (хронического холецистита), сформированная стадия, прогрессирующее течение со спленомегалией, портальной гипертензией, асцитом и гепатоцеллюлярной недостаточностью средней тяжести в фазе обострения.

Cirrhosis hepatis essentialis postepidemica et cholecystitis stadium incipiens, cursus progressivus, insufficiencia hepatis facilis, exacerlatio.

Осложнения. ЦП вызывает некоторые важные осложнения, которые имеют серьезное влияние на прогноз заболевания. К ним принадлежат: портальная гипертензия, асцит, кровотечение из варикозно расширенных вен, печеночная энцефалопатия, почечная недостаточность, печеночно-клеточный рак.

Портальная гипертензия. Стойкое повышение давления крови в портальной системе наблюдается при ЦП любой этиологии и на разных стадиях заболевания. У здоровых людей через печень протекает около 1 л портальной и 0,5 л артериальной крови за 1 мин при низком давлении (4 – 6 мм рт. ст.). Оба потока сливаются на уровне синусоидов, где смешанная портальная и артериальная кровь интенсивно контактирует с микроворсинками гепатоцитов в пространствах Диссе, где осуществляются многочисленные метаболические функции печени. Рост механической резистентности течения крови в результате нарушения архитектоники печени в объединении с повышенным притоком крови через систему печеночной артерии приводит к последовательному увеличению давления в главном стволе воротной вены до 25 – 30 мм рт. ст. Когда портальное давление достигает этого уровня, развивается интенсивная коллатеральная циркуляция, которая предупреждает дальнейший рост портальной гипертензии.

Особенно угрожающими являются анастомозы, которые переводят портальную кровь через непарную вену в левую коронарную вену желудка, в тонкостенные подслизистые и периадвентициальные венозные сплетения нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Анастомозы между системами воротной и нижней полой вен (в обход внутрипеченочного препятствия) образуются в передней брюшной стенке, вокруг прямой кишки и между селезеночной и левой почечной венами, кровь которых может вызывать тяжелое геморроидальное кровотечение и развитие портокавальной энцефалопатии, как после наложения портокавального шунта (Reynolds T., Campra J., 1983).

Рядом с узелковой регенерацией печени в патогенезе портальной гипертензии значительную роль играет вторичный феномен «гидравлического запора»: в условиях затруднения течения крови через разветвление печеночных вен величина портального давления еще больше растет в результате гидравлической передачи давления из печеночной артерии и ее артериовенозных анастомозов на воротную

вену (Мансуров Х. Х., 1963).

Результатом портальной гипертензии при ЦП является спленомегалия и гиперспленизм, снижение портального кровотока в среднем на 50% и повышение притока в печень артериальной крови со значительным ухудшением условий метаболизма печеночных клеток, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, гемодинамических нарушений, которые содействуют развитию отеочноасцитического синдрома, портокавальной энцефалопатии и изменению фармакокинетики большинства лекарственных препаратов.

Спленомегалия и синдром гиперспленизма. Спленомегалия встречается у 77 – 85 % больных ЦП (Cozzolino G. et al., 1983), то есть принадлежат к наиболее частым, но неспецифическим для цирроза симптомам.

К механизмам спленомегалии, кроме застойной венозной гипертрофии, которая наблюдается при ЦП и внепеченочных формах портальной гипертензии, принадлежат «рабочие» гипертрофии, вызванные иммунной реакцией при разных заболеваниях. Для развернутой картины гиперспленизма (кроме спленомегалии) характерны анемия, чаще нормоцитарная или макроцитарная, лейкопения с нейтропенией и лимфоцитопенией, тромбоцитопения и компенсированная гиперплазия костного мозга с задержкой созревания эритроцитов и тромбоцитов. Тромбоцитопения часто сопровождается геморрагическим синдромом со склонностью к кровотечениям и кровоизлияниям в разных органах.

Отечноасцитический синдром. В поздний период развития ЦП асцит возникает у 50 – 85 % больных, и у 25 % больных он является первым проявлением болезни. Средняя продолжительность жизни больных с момента появления асцита составляет около 3 лет, индивидуальные колебания большие, и много больных живут значительно дольше.

Патогенез асцита при ЦП связан с взаимодействием нескольких факторов: механического, обусловленного портальной гипертензией, гормональных и нейрогуморальных факторов, которые возникают под влиянием гемодинамических изменений и нарушения водно-электролитного равновесия.

ЦП сопровождается нарушением венозного кровообращения, портальной гипертензией, повышением проницаемости сосудов и просачиванием жидкой части крови в брюшную полость. Уменьшение объема циркулирующей крови вызывает раздражение волюморцепторов, заложенных в сосудах, и стимуляцию ренин-ангиотензиноподостероновой системы с повышением образования альдостерона, который способствует росту реабсорбции натрия в почечных канальцах. Увеличение осмотического давления возбуждает осморцепторы, которые стимулируют образование в задней части гипофиза антидиуретического гормона (вазопрессина), повышает реабсорбцию жидкости в канальцах. Гиперволемиа и гиперосмия усиливают нагрузку на сердце. Функции его ухудшаются, что приводит к повышению гидростатического и осмотического давления в сосудах, а это, к пропотеванию жидкости и натрия в капиллярах, уменьшению диуреза с накоплением внеклеточной жидкости, нарастанием отеков и асцита.

В начале накопления асцитической жидкости важными симптомами являются отрицательный диурез, рост массы тела, появление при изменениях положения туловища притупленного перкуторного звука над флангами и в нижней половине живота. С помощью ультразвукового, рентгенологического исследования и парacentеза диагноз подтверждается.

Кровотечение из варикозно расширенных вен. Чаще всего при ЦП кровотечение случается из варикозно расширенных вен пищевода, которые находятся выше кардиального жома и имеют длину 3 – 5 см. Общими факторами, которые способствуют кровотечению, бывают значительное варикозное расширение вен, высокое давление в воротной вене и печеночная недостаточность. Ускорить возникновение кровотечения могут и лекарства, которые способны повлечь эрозию слизистой оболочки, например, салицилаты и другие нестероидные противовоспалительные лекарственные препараты. Кровотечение из варикозно расширенных вен часто бывает тяжелым, а рецидивное всегда случается тогда, когда не проводится про-

филактическое лечение. Кровотечение из варикозно расширенных вен в других местах, кроме пищевода, наблюдается относительно редко и возникает обычно из варикозно расширенных вен желудка или прямой кишки и из язв кишки.

Почечная недостаточность. При ЦП может наблюдаться почечная недостаточность как следствие печеночной недостаточности. Сами почки могут быть в нормальном состоянии. Считается, что почечная недостаточность возникает в результате снижения почечного кровообращения. Такие случаи называют функциональной почечной недостаточностью в результате цирроза или печеночно-почечным синдромом. Он развивается при прогрессирующем циррозе, почти всегда с асцитом, когда для уремии характерное отсутствие протеинурии или патологического осадка в моче. Выделение натрия в мочу бывает ниже 10 ммоль/л, соотношение осмолярности моча/плазма превышает 1,5. Важно исключить гиповолемию, измеряя давление в центральной вене, назначая коллоидные растворы для обеспечения лучшего почечного кровообращения.

Печеночная энцефалопатия. Энцефалопатия возникает в результате токсического влияния на центральную нервную систему продуктов метаболизма азотистых соединений, которые в нормальных условиях инактивируются печенью. К основным токсичным веществам принадлежат аммиак и ароматические аминокислоты, метионин, меркаптаны, которые образуются при метаболизме метионина в кишках, а также производные фенола и индола.

В принятых в 1977 году Интернациональной ассоциацией по изучению печени критериях различают 4 стадии печеночной энцефалопатии.

Стадия I (продромальная): нарушение поведения, которое изменяется ежедневно, несоответственно обстоятельствам эмоциональный статус, снижение активности и способности к концентрации внимания, апатия; замедление психических реакций и языка, периоды оцепенения с фиксацией взгляда или, наоборот, эйфория с некоторым психомоторным возбуждением, иногда агрессивностью, но с сохранением ориентации и критики. Наблюдается снижение умственных способностей (нарушение арифметического счета), очень часто бессонница ночью и сонливость днем.

Стадия II: более глубокие неврологические и психические нарушения. Больной осуществляет стереотипные движения, бесцельные и непонятные поступки. Некоторые пациенты становятся неопрятными, фамильярными или агрессивными по отношению к врачебному персоналу.

Стадия III: характерный комплекс общемозговых, пирамидных и экстрапирамидных расстройств. Значительное нарушение сознания (ступор) прерывается иногда кратковременным возбуждением. Можно наблюдать недержание мочи, нарушения зрачковых рефлексов, скрип зубов, судороги мышц, экстрапирамидальные знаки и т. п.

Печеночная кома при ЦП имеет хроническое течение. Кроме значительного нарушения сознания с дезориентацией во времени и пространстве, при коме у больных появляется печеночный вонючий запах изо рта, эозинопения, иногда признаки геморрагического диатеза и повышение температуры тела. Лихорадка наблюдается в терминальной стадии болезни и отображает тканевой распад печени.

Прогноз. Течение ЦП и прогноз зависят от функционального состояния печени, осложнений и этиологических факторов. За последние 10 – 15 лет благодаря усовершенствованию методов терапии прогноз улучшился.

ЦП принято считать необратимым заболеванием, однако в последнее время результаты изучения обменных процессов в коллагеновых волокнах позволяют допустить возможность регрессии септ. Известное обратное развитие цирроза при гемохроматозе под воздействием адекватной терапии.

При декомпенсированном циррозе через 3 года остаются живыми 11 – 40 % больных. Продолжительность жизни больных с асцитом редко превышает 3 – 5 лет. Летальность при развитии печеночной комы – 80 – 100%.

Прогноз при алкогольном циррозе более благоприятен, чем при вирусном. Через 5 лет после определения диагноза из больных с алкогольным циррозом оста-

ются живыми (при условиях воздержания от алкоголя) 70 %, а при употреблении алкогольных напитков – 40%; из больных вирусным циррозом – 30 %. При первичном билиарном циррозе продолжительность жизни до 15 лет.

Работоспособность больных ЦП на ранних стадиях ограничена, при декомпенсированных и активных формах, присоединении осложнений в большинстве случаев теряется (устанавливается инвалидность II и III групп).

Профилактика. Суть профилактики ЦП сводится к предупреждению возникновения заболевания (первичная профилактика) или обострения при хроническом течении (вторичная профилактика).

Основой первичной профилактики является предупреждение возникновения заболевания ЦП в частности и гепатиты в целом. Сюда принадлежат общегосударственные и общественные мероприятия, направленные на обеспечение населения всем необходимым для нормальной жизни, воспитания здорового, закаленного человека, обеспечения здравоохранением людей и особенно – эффективное лечение острых и хронических гепатитов с диспансерным наблюдением за больными, которые перенесли эти заболевания. И все-таки главным является личная заинтересованность каждого человека в продолжительном сохранении своего здоровья. Этому способствуют: правильный режим труда и отдыха, активный отдых, физические тренировки, закалки, сбалансированное питание, лишение всех вредных привычек, санация организма от инфекции, которая имеет латентное течение, предупреждение инфицированности, проведение необходимого лечения острых гепатитов к полному выздоровлению, а хронических – к постоянной ремиссии заболевания.

Под вторичной профилактикой ЦП понимают предотвращение возникновения рецидивов заболевания. В неактивную фазу или после проведенного лечения острого и хронического гепатита, а также при обострении ЦП необходимо для каждого пациента составить индивидуальную программу предупреждения рецидивов ЦП и хронического гепатита. Причем хроническому гепатиту в профилактике рецидивов следует придать не меньшее значение, чем циррозу, поскольку четкой границы между этими заболеваниями не существует. Для предупреждения рецидивов применяют все мероприятия первичной профилактики в зависимости от состояния больного с добавлением необходимого лечения.

Лечение больного с острым гепатитом должно продолжаться от 3 до 6 месяцев, а хроническим гепатитом без рецидивов – от 1 до 2 лет с контрольным обследованием каждые 6 месяцев. Что касается вторичной профилактики ЦП, то относительно нее до этого времени четких рекомендаций не существует. Тем не менее, за больными этой категории необходимо диспансерное наблюдение с тщательным лечением в неактивной фазе с целью предупреждения активации процесса и осложнений до конца их жизни.

Для вторичной профилактики ЦП существуют две схемы противорецидивного медикаментозного лечения. Круглогодичная профилактика осуществляется кортикостероидами или цитостатиками и периодическим приемом антимикробных, иммуностимулирующих и гепатотропных препаратов.

Из кортикостероидов лучшим является преднизолон. Он используется в дозе по 10 – 5 – 2,5 мг каждый день в течение не менее одного года после лечения этим препаратом обострения ЦП. Из группы цитостатиков наиболее эффективным является имуран (азотиоприн) – по 50 – 25 мг в сутки также целый год. Возможные варианты их приема поочередно через день или одновременно в половинных дозах. При невозможности их использования целесообразно с той же целью назначать препараты 4-аминоинолинового ряда (делагил, плаквинил) – по 0,25 г одновременно в сутки после ужина с аскорбиновой кислотой (по 0,5 г).

Антимикробные препараты применяются в зависимости от явной и скрытой инфекции. Однако следует помнить, что некоторые антибиотики имеют гепатотоксическое действие. Поэтому лучшими антибактериальными препаратами при заболеваниях печени являются полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин и др. Доза их зависит от активности инфекции. Можно использовать

неомицин сульфат, метронидазол. К противовирусным препаратам принадлежат интерфероны (лаферон, реаферон).

Иммунностимулирующую и иммуномодулирующую терапию можно проводить периодически приемом левамизола (декарис), человеческого иммуноглобулином, полиоксидонием, витаминов, гепона.

Важными профилактическими средствами при ЦП являются гепатопротекторы. Они повышают стойкость гепатоцитов к повреждающим факторам. Вне активного периода рекомендуется силибор (0,06 г) 1 – 2 раза в сутки до 6 месяцев, через 1 – 3 месяца курс можно повторять. Иногда для профилактики рецидивов цирроза целесообразно применять и другие гепатопротекторы, которые назначаются в период лечения рецидивов ЦП.

Сезонная профилактика предусматривает противорецидивное лечение больных ЦП осенью и зимой в течение 1,5 – 2 месяцев. При этом назначают те же лекарственные препараты, что и при круглогодичном лечении, только по сокращенной схеме.

К профилактической терапии принадлежат физиотерапевтические методы и санаторно-курортное лечение.

Лечение. В плане лечения больного ЦП всегда следует принимать во внимание этиологические факторы, механизм развития цирроза, стадию, прогрессирование с учетом начального периода и степени гепатоцеллюлярной недостаточности (компенсации или декомпенсации и ее форм), степень воспалительно-некротической активности (неактивный, активный), наличие и характер сопутствующих заболеваний (хронические инфекционные болезни, сахарный диабет, язвенная болезнь и др.).

Общие требования, которых необходимо придерживаться при лечении больного и профилактике развития ЦП при всех формах цирроза, должны включать, прежде всего, психотерапию. Пациент должен знать, что при пунктуальном выполнении врачебных рекомендаций возможное выздоровление или переход болезни в неактивную стадию с продолжительной жизнью и работоспособностью. Для этого нужно полностью исключить употребление алкогольных напитков и контакты с гепатотоксическими веществами, нервно-психические и физические нагрузки; максимально ограничивать симптоматическую медикаментозную терапию. В то же время необходимо энергично лечить все сопутствующие заболевания и осложнения, имеющиеся у больного.

При лечении больного всегда должен применяться индивидуальный подход.

Режим лечения определяется тяжестью течения заболевания (№ 1, 2, 3, 4). Так, например, при осложненных кровоточением используется режим № 1, при печеночных энцефалопатиях тяжелой степени – № 2, при умеренных проявлениях болезни – № 3 и на начальных стадиях заболевания – № 4.

Диета. Питание больного должно быть полноценным, разнообразным, вкусным, насыщенным витаминами, легкоусвояемым достаточно калорийным. Это предопределяется анорексией и частым при ЦП исхуданием, особенно за счет недостаточности белковой еды, которая негативно влияет на функциональное состояние печени, показатели клеточного иммунитета и сопротивляемость организма к инфекции. Рекомендуется 70 – 90 г белка (по 1 – 1,5 г на 1 кг массы тела), в том числе 40 – 50 г животного происхождения; 60 – 90 г жиров (1 г на кг), в том числе 20 – 40 г животного происхождения и 40 – 60 г – растительного; 300 – 400 г углеводов (4 – 5 г на кг) и 4 – 6 г поваренной соли (при отсутствии отечно-асцитического синдрома). Общая калорийность составляет 2000 – 2800 ккал.

Питание осуществляется мелкими порциями (не менее 4 раз в день) с использованием легкоусвояемых продуктов, которые содержат витамины А, В, С, Е. Следует избегать переедания, жареных, острых и копченых продуктов. Целесообразное употребление сыра, который содержит липотропные вещества (метионин), фруктовых соков, компотов. Диета обычно рекомендуется № 5 с учетом указанных особенностей.

Фармакотерапия. К этиотропному лечению принадлежит исключение алкоголя,

предупреждение медикаментозного, токсического, радиационного действия, эффективное лечение аутоиммунных и кардиологических заболеваний. Особенное внимание следует уделять предупреждению инфекции и ее лечению.

Противовирусные препараты рекомендуются при наличии маркеров репликации вирусов. К ним относятся α -интерферон – по 3 – 6 млн. МЕ единовременно, подкожно, внутримышечно 3 раза в неделю до 3-х месяцев, или лаферон и др. Из антибактериальных препаратов следует использовать те, которые не владеют гепатотоксическим действием. Это полусинтетические пенициллины: ампициллин, оксациллин или ампиокс – по 0,5 г через 6 – 8 часов внутрь или внутримышечно; при необходимости – макролиды (эритромицин, кларитромицин и др.); цефалоспорины – цефалоксин по 0,25 – 0,5 г внутренне и др. Прием антибиотиков должен сопровождаться использованием противокандидозных препаратов – нистатин (по 250 тыс. ЕД через 8 - 12 часов), флуконазол или др.

Патогенетическая терапия включает иммунодепрессанты (глюкокортикостероиды, цитостатики), иммуномодуляторы, антиоксиданты, препараты улучшающие метаболизм и функциональное состояние гепатоцитов, а также подавляющие синтез соединительной ткани в печени.

Имунодепрессанты используются при обострениях ЦП. При компенсированных или субкомпенсированных неактивных или с минимальной активностью, а также при декомпенсированном циррозе любой этиологии иммунодепрессанты, если не противопоказаны, то активное их действие минимальное. При активных ЦП они проявляют противовоспалительное, антиоксидантное, иммунодепрессивное, противоаллергическое действие.

По рекомендации ВООЗ, применяется комбинация из кортикостероидов (наиболее эффективный – преднизолон) и цитостатиков – имуран (азатиоприн). Преднизолон назначается по 30 мг в сутки в первую неделю, во второй – по 20 мг в сутки, следующие две недели – по 15 мг ежедневно и потом до одного года – по 10 мг в сутки. Кортикостероиды, кроме известных общих свойств, тормозят образование фиброзной ткани, подавляют иммунологические процессы, ускоряют синтез белка и т. д. Преднизолон используется в качестве протектора для эффективной цитостатической терапии. Азатиоприн назначают по 50 мг трижды в сутки в течение 5 недель, потом по 50 мг 2 раза в сутки 5 недель и в дальнейшем по 50 мг 1 раз в сутки до года.

Делагил применяют, если противопоказаны глюкокортикоиды. Назначают по 370 – 500 мг в сутки. Возможная комбинация преднизолон 5 – 15 мг и делагил 250 – 500 мг. Дозу преднизолона при ремиссии воспалительного процесса уменьшают к поддерживаемой 10 – 7,5 мг в сутки. Идеальная поддерживающая доза, которая не вызывает атрофию надпочечников – 7,5 мг преднизолона (Bottiger G., 1993). При необходимости длительной терапии после достижения поддерживаемой дозы с целью предупреждения подавления функции коры надпочечников и развития синдрома отмены переходят на прием преднизолона через день. Для этого суточную дозу удваивают и продолжают лечение с постепенным снижением дозы. При внезапной отмене после длительного приема глюкокортикоидов возникает угроза значительного обострения основного заболевания и развития острой недостаточности надпочечников с лихорадкой, значительной астенией и сосудистым коллапсом (синдром отмены). Длительность гормональной терапии ЦП составляет от 3 до 4 – 5 лет.

Критериями успеха в лечении являются улучшение самочувствия, исчезновение анорексии, желтухи, увеличения массы тела, значительное снижение активности аминотрансфераз в сыворотке крови и уровня γ -глобулинов, рост концентрации альбуминов крови.

Метаболическими препаратами являются эссенциале, рибоксин, фосфаден, липоевая и аскорбиновая кислоты и др.

Эссенциале содержит эссенциальные фосфолипиды, которые входят в состав клеточных мембран, ненасыщенные жирные кислоты, комплекс витаминов. Препарат стабилизирует мембраны гепатоцитов, улучшает внутрипеченочное кровообращение, уменьшает асцит. При субкомпенсированной стадии ЦП назначают по

1 – 2 капсулы 3 раза в сутки перед едой или во время еды, курс составляет 40 – 60 дней. С развитием декомпенсации цирроза, в активной фазе процесса комбинируют пероральный и парентеральный прием препарата: по 2 – 3 капсулы внутрь 3 раза в день одновременно с внутривенным капельным введением 10 – 20 мл 2 – 3 раза в сутки на 5% растворе глюкозы. Курс комбинированного лечения 1 – 2 месяца. Эссенциале противопоказан при холестатическом синдроме.

Рибоксин (инозин) является предшественником АТФ. Он, проникая в клетку, увеличивает энергетический баланс. По типу действия принадлежит к анаболическим веществам и рекомендуется для лечения ЦП. Принимают по 0,2 г трижды в день на протяжении 1 – 2 месяцев. Внутривенно вводят медленно струйно или капельно (40 – 60 капель в минуту) 2% раствор 10 мл 1 раз в день 10 дней. Дозы можно увеличивать в 2 раза.

Липоевая кислота (липаза) принадлежит к ферментам. Она участвует в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и кетокислот, улучшает метаболизм липидов и углеводов, функциональное состояние гепатоцитов. При субкомпенсированной стадии ЦП назначают по 0,25 мг 4 раза в день, курс – 2 месяца. При декомпенсированном циррозе, энцефалопатии дозу увеличивают до 2 – 3 г в сутки. Пероральный прием сочетают с внутримышечными или внутривенными инъекциями – по 2 – 4 мл 2% раствора.

Витаминотерапию можно проводить как комплексными таблетированными препаратами (ундевит и др.), так и парентеральными курсами: витамин В₁ – 5 – 15 мг, В₆ – 50 – 120 мг, фолиевая кислота – 15 – 20 мг, кокарбоксилаза – 50 – 100 мг 1 раз в сутки в течение 30 дней.

Токоферола ацетат (витамин Е) – естественный антиоксидант, он подавляет свободнорадикальное окисление липидов, блокирует повреждающее действие продуктов перекисного окисления липидов. Принимают в капсулах по 0,2 мг 50 % раствора – по 1 капсуле (0,2 мг) 2 – 3 раза в сутки (1 месяц) или внутримышечно по 1 – 2 мл 50 % раствора 1 раз в сутки.

Гепатопротекторы повышают стойкость клеток печени к вредным факторам. К ним принадлежат: легалон, силибор, ЛИВ 52 и др. Легалон является суммарным препаратом, в который входят силимарин, силибин и экстракты плодов расторопши пятнистой.

Легалон выпускается в форме драже (легалон 70), в капсулах (легалон 140), суспензии (мерными ложками).

Для лечения тяжелых поражений печени назначают сначала легалон 140 по 1 капсуле 3 раза в день, потом по 1 капсуле 2 раза в день. При менее тяжелых случаях и для поддерживающей терапии применяют легалон 70 – по 1 драже 3 раза в день, в дальнейшем по 1 драже 3 раза в день.

Суспензию назначают в начале лечения и в тяжелых случаях по 1 мерной ложке 4 раза в день, для поддерживающей терапии – по 1 мерной ложке 2 раза в день (всего около 200 мг силимарина).

Силибор принимают перорально во время еды по 0,06 – 0,08 г 3 раза в день. Курс лечения от 1 – 2 до 3 – 6 месяцев.

ЛИВ-52 рекомендуется принимать по 2 – 3 таблетки 3 – 4 раза в сутки. Сирепар следует назначать вне активного периода; он усиливает регенерацию гепатоцитов, имеет детоксикационное свойство, предупреждает жировую инфильтрацию.

К препаратам, подавляющим синтез соединительной ткани в печени, принадлежит колхицин (Kershenovich D. et al., 1979). Лечение колхицином должно проводиться под клиническим и гематологическим контролем, поскольку возможно развитие диареи, лейкопении и других осложнений.

Дезинтоксикационная терапия назначается при гепатоцеллюлярной недостаточности, холестатическом синдроме, предкомаатозных состояниях.

При ограничении введения пищевого белка необходимый калораж (1500 – 2000 кал) обеспечивается за счет внутреннего, подкожного или перорального введения большого количества (2 – 3 л) малокоцентрированных (5 – 10%) растворов глюкозы. Глюкоза до некоторой степени предупреждает распад тканевых белков, обеспе-

чивает резервы гликогена в печени, а также связывает аммиак глутаминовой кислотой. Глюкозу необходимо вводить в комбинации с 0,1 – 0,3% раствором хлорида калия и сочетать с дополнительным капельным введением низкомолекулярных кровезаместителей (гемодез нео, реополиглюкин). Возможно назначение хлорида калия внутрь по 4 – 6 г. При низком содержимом натрия нужно введение кухонной соли с едой (по 5 г в течение 2 дней) или внутривенное вливание гипертонического раствора хлорида натрия.

Введение большого количества жидкости требует также обязательного учета диуреза, поскольку в состоянии комы больные имеют ослабленную водную толерантность. Задержка жидкости в организме может привести к отеку легких и летальному исходу.

В то же время известна угроза назначения диуретиков, особенно при эндогенной печеночной коме. Можно использовать диуретики из группы спиронолактонов (верошпирон).

При печеночной энцефалопатии необходимо направить все действия на исключение аммиачной интоксикации и печеночной азотемии. К ним принадлежат двукратные высокие очистительные клизмы с кипяченой водой ежедневно. Из антибиотиков применяют неомицин сульфат – по 1 г каждые 6 часов перорально, в клизмах или через назогастральный зонд; суточная доза 4 – 6 г. Метронидазол назначают по 250 – 500 мг 4 раза в сутки.

Лактулоза (дуфалак, порталак) – одно из лучших средств лечения печеночной энцефалопатии. Она создает в кишечнике кислую среду, выявляет осмотическое, слабительное действие, связывает аммиак и церебротоксические ароматические аминокислоты. Сироп лактулозы принимают по 30 мл 3 – 5 раз в день после еды до легкого слабительного эффекта – дефекация в день.

Орнитил связывает аммиак. Его вводят внутримышечно по 2 – 6 г в сутки или внутривенно капельно на 5 % растворе глюкозы.

Глутаминовая кислота способствует выведению аммиака из организма, повышает переносимость ЦНС к гипоксии, активизирует медиаторные процессы в нервной системе. Вводят внутривенно капельно по 300 – 500 мл 1% раствора.

Фалькамин содержит аминокислоты с разветвленной цепью (лейцин, валин, изолейцин), снижает уровень церебральных ароматических аминокислот (триптофана, фенилаланина, тирозина). Принимают по 1 пакетик в небольшом количестве воды 3 раза в сутки во время еды. Можно принимать длительное время.

Метаболический алкалоз нужно корректировать внутривенным капельным введением 50 – 80 мл 4% раствора калия хлорида на 500 – 1000 мл 5% раствора глюкозы.

Токсические вещества легко адсорбируются на энтеросорбентах и выводятся с калом. Применяются разнообразные энтеросорбенты курсами по 10 – 14 дней: сорбент АУВ – по 6 г в сутки, энтеросорбент СКН – по 10 г 3 раза в день, энтеродез – по 5 г в 100 мл воды 1 – 3 раза в день.

Для устранения зуда кожи, обусловленного накоплением в ней желчных кислот, используются билигнин – по 10 г 3 раза в день за 40 минут до еды; зиксорин – по 1 капсуле (100 мг) утром, 2 капсулы за 30 минут до ужина; урсодезоксихолиевая кислота – по 15 мг на кг массы в сутки в течение 6 месяцев; холестирамин – по 1 чайной ложке на стакан воды 3 раза в день за 40 – 60 минут до еды.

Лечение *отечно-асцитического синдрома* при ЦП требует от врача большой осмотрительности. Он всегда должен проводиться с учетом общего состояния больного, функциональной способности печени и почек, водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния, с постоянным предостережением относительно возможности побочных реакций на запланированную терапию.

Лечение отеков и асцита должно включать последовательное использование постельного или полупостельного режима и диеты со значительным ограничением натрия. Если от такого лечения эффект отсутствует, рекомендуются препараты антагонистов альдостерона (верошпирон или альдактон). При неэффективности указанной терапии присоединяют мочегонные – салуретики. Антагонисты альдо-

стерона имеют свойство калийсберегающих препаратов.

Верошпирон (альдактон, спиронолактон) назначают в начальной дозе 75 – 150 мг в сутки, при отсутствии эффекта в течение 6 – 8 дней дозу увеличивают до 200 мг и при значительном диурезе – уменьшают до 50 – 25 мг. Препарат принимают 3 – 4 раза в день до еды. Некоторые больные годами поддерживают удовлетворительный диурез, сочетая принятие 1 – 3 таблеток верошпирона в сутки с гипонатриевой диетой без использования других диуретиков.

Если на фоне такого лечения не наблюдается уменьшение массы тела на 400 – 600 г в день и асцит остается таким же, показаны другие диуретические средства. Лучшими из них являются петлевые диуретики: фуросемид, бринальдикс, этакринова кислота (урегит), или тиазидовые: гипотиазид, хлорталидон, которые тормозят реабсорбцию натрия в канальцах.

Петлевые диуретики лучше всего сочетать с антагонистами альдостерона. Обычно применяют 100 – 200 мг верошпирона в день, который принимают 3 – 4 раза в сутки до еды ежедневно с однократным приемом утром натощак 10 – 40 мг фуросемида, лучше через день или дважды в неделю. При неэффективности фуросемида используют этакриновую кислоту (урегит) – 25 – 50 мг в сутки, или триампур в дозе 2 – 4 таблетки в день. Можно назначать разнообразные комбинации мочегонных препаратов:

- верошпирон 200 мг + фуросемид 80 мг + гипотиазид 50 мг;
- верошпирон 200 мг + бринальдикс 40 мг + фуросемид 80 мг;
- верошпирон 200 мг + фуросемид 80 мг + оксидолин 100 мг;
- верошпирон 200 мг + урегит 25 – 100 мг;
- верошпирон 200 мг + триампур 2 – 4 таблетки.

Необходимая коррекция выраженной гипоальбуминемии – введение 20 % раствора альбумина по 100 мл (5 – 6 инфузий), нативной или свежемороженой плазмы по 150 мл (4 – 5 инфузий).

Для снижения портальной гипертензии используют β -блокаторы: анаприлин, обзидан (по 40 – 80 мг через 6 – 8 часов), атенолол (25 – 50 мг через 8 – 12 часов), антагонисты кальция: коринфар, финоптин (по 10 – 20 мг через 6 – 12 часов), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента: энап, эналаприл (5 – 10 мг через 12 часов), вазопрессин и др.

У больных портальной гипертензией нарушаются реологические свойства крови и система гемостаза – как в результате расстройства портальной гемодинамики и поражения стенок сосудов, так и изменения физико-химических свойств, особенно в регионарном бассейне, который зависит от морфологических превращений и функционального состояния печени.

Для коррекции геморрагических нарушений, которые приводят к глубоким микроциркуляторным расстройствам, необходимо проводить дезагрегантную терапию для профилактики и лечения тромботических и геморрагических осложнений.

Дезагрегантную терапию осуществляют с помощью: низкомолекулярных декстранов – реополиглюкин, реоглюман, препаратов на основе поливинилпирролидона – неогемодез; ингибиторов протеаз – контрикал, трасилол, гордокс; альбумина, трентала, агапурина, курантила, гепарина в сочетании с полиэлектrolитными растворами (раствором Рингера, дисодем, трисодем, лактасодем), растворами глюкозы (5, 10, 20 %), но лучше из глюкозо-калиевоинсулиновыми поляризирующими смесями.

В последние годы для снижения портальной гипертензии и лечения асцитического синдрома у больных ЦП используется производный соматостатина – сандостатин (октреотид) двухнедельными курсами по 0,1 мл подкожно 2 раза в сутки. Особенно он показан больным с долговременным диуретикорезистентным асцитом.

Только при резистентной терапии на фоне приема салуретиков и массивном увеличении асцита проводится парацентез тонкой иглой в области *linea alba* с удалением не больше 1 – 2 л асцитической жидкости. Такие парацентезы с интерва-

лами 7 – 10 дней часто приходится проводить больным с массивным резистентным асцитом при наличии ателектазов в нижних сегментах легких. Выведение больших объемов асцитической жидкости противопоказано из-за потери электролитов и белка. В асцитической жидкости может депонироваться до 50% и больше общего альбумина сыворотки крови. Латеральная пункция не рекомендуется.

Гемостатическая терапия при кровотечениях из пищеварительного тракта проводится при строгом постельном режиме и использовании холода на эпигастральную область.

Гемостатическая заместительная терапия при остром кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода и желудка сопровождается борьбой с гипогликемией и геморрагическим шоком, гиповолемией, гипоксией с целью профилактики печеночной энцефалопатии, почечной недостаточности, ДВС-синдрома, нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

Начальным неотложным терапевтическим мероприятием при остром пищеводно-желудочном кровотечении является срочное переливание адекватной потерянной количеству цельной одногруппной крови, лучше свежезамороженной или малых сроков (не больше 3 суток) сохранения. До вливания крови необходимо начать капельное внутривенное введение коллоидных плазмозамещающих растворов и других инфузионных средств, которые могут компенсировать гиповолемию и предупредить развитие необратимых последствий геморрагического шока и почечной недостаточности (плазмы крови, желатиноля, альбуминов, раствора Рингера, раствора Дарроу, изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы). Можно ввести всего до 1 – 3 л жидкости. Одновременно внутривенно вводят 10 мл 10 % раствора глюконата кальция, 3 – 5 мл 1% раствора викасола, 0,5 – 0,75 мг (2 – 3 ампулы) дицинона вводят внутримышечно и внутривенно до 2,5 – 3 мл в сутки), 100 мг кокарбоксилазы, 2 мл 5% раствора витамина В₁ и 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Голова больного должна быть немного поднята для профилактики аспирационной пневмонии. В желудок вводят назогастральный зонд и промывают желудок ледяной водой (5 л и больше) порциями по 200 мл с почасовым контролем за его содержимым на протяжении 24 часов.

При получении одногруппной крови внутривенно капельно вводят 400 – 500 мл, предварительно нагрев до температуры тела, со скоростью до 1 л в час. Если кровотечение длится, продолжают гемотрансфузии до 2 – 2,5 л в день вплоть до снижения кровотечения под контролем электролитного состава плазмы и показателей кислотно-щелочного состояния (угроза гиперкалиемии). На каждый литр перелитой цитратной крови вводят 10 мл 1% раствора глюконата кальция для предупреждения возможного токсичного эффекта цитрата. После каждых 2 флаконов консервированной крови необходимо перелить 1 флакон свежезамороженной крови.

С целью обеспечения достаточного поступления калорий (2000 ккал в день) и профилактики белкового гиперкатаболизма больному переливают внутривенно капельно 5 – 10 % раствор глюкозы – до 500 – 1000 мл в сутки в сочетании с раствором витаминов и подкожными инъекциями инсулина из расчета 1 ЕД на каждых 3 г глюкозы. Пероральное питание запрещается до остановки кровотечения. Инфузионную терапию продолжают до уменьшения пульса до 100 ударов в минуту, рост пульсового давления до 30 мм рт. ст. и больше, увеличение гематокрита до 30 – 35% и диуреза выше 3 мл в минуту и подъема центрального венозного давления до 12 – 15 см вод. ст. Необходимо избегать чрезмерного введения жидкости из-за возможной гиперволемии, отека легких и повышения портального давления. Введение прессорных аминов (адреналин, норадреналин, мезатон) протипоказанно в связи с развитием почечной вазоконстрикции и стимуляции кровотечения.

Накопление крови в кишках способствует усилению кишечного аммониегенезу и развитию энцефалопатии. Поэтому одним из основных заданий является выведение из кишок накопленной крови и угнетение кишечной флоры. Необходимо каждые 8 часов проводить высокие очистительные клизмы. После опорожнения кишок вводят через зонд или в клизме водяную суспензию неомицина в дозе 2 – 4

г в день.

При кровоизлияниях, которые продолжаются более суток, вводят на срок не больше 24 – 28 часов пищеводный зонд Блекмора. Через него можно вводить сульфат натрия, неомицин или 600 мл 5 – 10 % глюкозы и 500 мл обезжиренного молока нулевой температуры несколько раз в сутки. Можно вводить внутривенно 20 ЕД (4 ампулы) питуитрина в 100 – 150 мл 5 % глюкозы в течение 20 минут.

При ДВС-синдроме, связанном с заболеванием печени, целесообразным является введение достаточного количества антитромбина III, который находится в свежей (теплой) крови или свежей плазме.

При продолжении кровотечения в течение 1 – 2 суток и при потере крови до 2 л целесообразное использование малых хирургических методов лечения: эндоскопического склерозирования варикозно расширенных вен пищевода или гастростомия с прошивкой вен пищевода и желудка. Кровотечение останавливается у 90 % больных.

Лазерная терапия ЦП оказывает противовоспалительный эффект, увеличивает функциональную активность клеток печени, стимулирует их регенерацию, улучшает микроциркуляцию тканей, иммунологический статус со снижением концентрации иммуноглобулинов М и G, одновременным увеличением Т-лимфоцитов и их субстанций, активизирует образование желчи и нормализует ее пассаж.

Применяется облучение внутривенное, накожнососудистое и аппликационное на участок печени.

Зоны облучаются сканером, исходная мощность которого должна быть в среднем 15 мВт, коэффициент отражения для нормальной кожи – 0,4.

При облучении участка проекции печени используется сканирующая подвижная фигура густой сеткой, потом пульсирующая фигура размером для левой доли 6 – 5 см, правой – 4 – 10 см, паравертебральной зоны – размером 5 – 6 см.

Режим лазерной терапии. Больным в фазе ремиссии лазерная терапия применяется с целью профилактики рецидивов на тех же зонах, но в несколько меньших дозах облучения. Частота курсов лазерной терапии зависит от тяжести процесса, можно повторять от 1 до 4 раз на протяжении года.

Накожнососудистое облучение проводится на области локтевой или лучевой артерии в дозе 5 – 10 минут.

При асците аппликационная лазерная терапия на брюшную стенку противопоказана.

Физиотерапия при ЦП применяется в период ремиссии заболевания при отсутствии асцита, гепатоцеллюлярной недостаточности и варикозного расширения вен в органах желудочно-кишечного тракта.

Табл. 6.3.

Лазерная терапия

Се-анс	Зона облучения	Форма	d/s, Аж/ см	*1. сек.	Аж	DI Дж	Те. мин.
1 - 2	Проекция правой доли	сканер	0,09	300	2,7		
	Проекция левой доли	сканер	0,09	400	3,6	6,3	12
3 - 12	Проекция правой доли	сканер	0,13	433	3,9		
	Проекция левой доли	сканер	0,13	578	5,2		
	Паравертебральная зона D7 - D8	сканер	0,13	433	3,9	13	24

Физиотерапия оказывает положительное действие на функциональное состояние печени. Под ее влиянием увеличивается приток крови и улучшается ее отток. Наблюдаются благоприятные изменения белкового, углеводного, пигментного, липидного обменов, трансминазной активности крови, улучшаются процессы желчеобразования и желчеотделения.

При ЦП используют индуктотермию, гальванизацию участка печени, УВЧ на область печени, магнитотерапию, электрофорез и др.

Медикаментозный электрофорез – метод, при котором сочетается влияние на организм постоянного тока и лекарств, которые вводятся с его помощью. Основное

количество веществ, которые вводятся электрофорезом, задерживается в верхних слоях кожи и образует здесь так называемое кожное депо ионов, которые обеспечивают высокую концентрацию лекарств и их терапевтическое действие на патологический очаг. С помощью электрофореза можно вводить почти все медикаментозные препараты, которые используются для лечения ЦП. При электрофорезе лидазы наблюдается ее позитивное действие на склеротические процессы при ЦП.

Фермент гиалуронидаза вызывает распад гиалуроновой кислоты, которая является цементирующим веществом соединительной ткани к глюкозамину, и тем самым увеличивается проницаемость ткани, которая облегчает подвижность веществ в межтканевом пространстве. При уменьшении дозы гиалуронидазы в организме вязкость гиалуроновой кислоты восстанавливается.

При электрофорезе лидазы или гиалуронидазы препараты в дозе 0,1 – 0,2 г растворяют в 30 мл подкисленной до pH 5,0 – 5,2 дистиллированной воды, смачивают прокладку и накладывают ее на область печени, она закрепляется пластинкой с позитивным полюсом электрода, на противоположной стороне туловища фиксируется пластинкой с негативным полюсом. Гальванизация длится 10 – 15 минут. Процедуры назначают через день, всего 5 – 10.

В практику лечения ЦП вошли и сорбционные методы, их можно разделить на две группы: энтеросорбция и экстракорпоральные методы.

Энтеросорбция обеспечивает всасывание токсических веществ энтеросорбентами и выведением их с калом. Применяют разнообразные энтеросорбенты курсами по 10 – 14 дней.

Энтеросорбенты СКН – гранулы черного цвета, не растворяются в воде. Имеют большую поверхностную активность и значительную адсорбционную способность. Назначаются перорально по 10 г 3 раза в день в промежутке между приемами еды.

Карболонг получают из активного косточкового угля, он не растворяется в воде. Можно принимать с другим активированным углем вовнутрь при интоксикациях по 5 – 10 г 3 раза в день.

Полифепан (энтегнин) является продуктом гидролиза углеводных компонентов древесины, практически не растворяется в воде. Владеет высокой адсорбционной способностью и при принятии вовнутрь имеет свойство адсорбировать бактерии в желудочно-кишечном тракте. Назначают вовнутрь в виде гранул или пасты перед едой по 1 столовой ложке 1 – 4 раза в день.

Унитиол как антидот используется при гепатоцеребральной дистрофии внутримышечно по 0,25 – 0,5 г (5 – 10 мл 5% раствора) каждый день или через день, курс 25 – 30 инъекций с перерывом между курсами 3 – 4 месяца.

Комплексобразующие соединения применяются по соответствующим показаниям.

Дефероксамин образует комплексное соединение с железом. Назначают при первичном и вторичном ЦП вследствие гемохроматоза, гемосидероза. Вводят обычно внутримышечно по 1 г в день (2 ампулы по 0,5 г растворяют в 10 мл воды для инъекций, 10 % раствор). Поддерживающая доза – 0,5 г в день.

Пеницилламин – синтетический препарат, который по структуре может рассматриваться как часть молекул пенициллина и является диметильным производным аминокислотного цистеина. Он связывает главным образом ионы меди и выделяет их почками. Используют его при болезни Вестфала – Вильсона – Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия), которая заканчивается ЦП. При этой болезни назначают большие дозы (по 2 г в первые дни) вовнутрь под контролем общего состояния и наличия меди в моче, в дальнейшем дозу уменьшают до 0,9 – 1,5 г и продолжают лечение 6 – 8 и больше недель.

К экстракорпоральным методам принадлежат гемосорбция, плазмаферез, лимфосорбция, которые выполняются с помощью хирургического вмешательства.

Гемосорбция – это выведение с помощью ионообменных смол или активированного угля некоторых токсических веществ, которые циркулируют в крови при печеночной недостаточности.

Система для экстракорпоральной гемосорбции состоит из колонок (цилиндри-

ческих или воронкообразных) емкостью от 50 до 500 мл с нейлоновыми фильтрами, на входе и выходе которых помещены ионнообменные смолы или активированный уголь; впереди колонок - теплообменник, который находится в эфферентной части системы – насос роликового типа.

Подключают аппарат для экстракорпоральной гемосорбции по артериоловенозному типу: лучевая артерия – кубитальная вена или лучевая артерия - большая подкожная вена бедра. Обменная скорость кровотока через экстракорпоральную систему составляет 100 – 150 мл в минуту.

Гемосорбцию лучше проводить на фоне инфузионной терапии, которая включает переливание раствора глюкозы, солевых растворов, кровезаменителей с обязательным введением перед началом сорбции гормонов (преднизолон, дексаметазон).

Перфузия крови через массообменник проводится после гепаринизации (из расчета 300 – 350 ЕД гепарина на 1 кг массы больного) со следующей нейтрализацией гепарина протаминсульфатом (в соотношении 1:11:2) с помощью аппарата УЕГ 01 или другой конструкцией.

Длительность гемосорбции и кратность повторных операций зависит от тяжести состояния пациента, стадии печеночной недостаточности и эффективности предыдущей гемосорбции, которая определяется по данным клинических и биохимических исследований. Длительность гемосорбции – от 30 минут до 3 часов.

Плазмаферез – это обменное переливание плазмы. С плазмой можно вывести из организма больного токсичные субстанции и ввести необходимые для нормальной работы головного мозга вещества, которые не синтезируются печенью.

Для катетеризации сосудов используют шунт Скрибнера. С его помощью катетеризуют сосуды в локтевом изгибе или бедренную артерию и вену по Сольдингеру. Операция проводится путем удаления 500 мл крови в специальный стерильный флакон, в котором содержится раствор цитрата и декстрозы. Флакон помещается в автоматическую центрифугу на 6 минут при скорости 3300 об/мин. Потом плазму отсасывают и больному возвращают его эритроциты. Уменьшение объема плазмы компенсируют переливанием адекватного количества свежезамороженной плазмы с добавлением электролитов, витаминов, глюкозы.

Такая инфузия может назначаться на 10 дней и больше с общим объемом плазмафереза от 10,3 до 83,5 литра.

Лимфосорбция - один из эффективных методов детоксикации организма при печеночной недостаточности. Она требует дренирования грудного лимфатического протока и принадлежит к более сложным методам сорбционной терапии, поэтому используется значительно реже по сравнению с другими методами лечения.

Для лечения печеночной недостаточности предложено много хирургических методов: внутривенная инфузия лекарственных веществ, борьба с ишемией печеночных клеток, обменное переливание крови, обменная замена крови, исключение толстой кишки и т. д.

К менее сложным по выполнению хирургическим вмешательствам можно отнести гемодиализ и перитонеальный диализ.

Успешное лечение больных с острой и хронической почечной недостаточностью с помощью гемодиализа («искусственная почка»), позволяющий выводить из крови азотистые шлаки, корректировать водно-электролитный баланс и кислотно-щелочной состояние, позволило развить идею о возможности лечения гепатоцеллюлярной недостаточности таким же методом.

Принцип гемодиализа заключается в том, что полупроницаемая мембрана (с одной стороны которой циркулирует кровь больного, а со второй – диализирующая жидкость) имеет свойство пропускать низкомолекулярные вещества (но не белковые субстанции), если концентрация их в крови и диализирующего вещества разная.

Подключение больных к аппарату «искусственная почка» проводится по обычной методике путем соединения ранее наложенного шунта Скрибнера с магистралями аппарата.

Перитонеальный диализ по степени дезинтоксикации организма почти равняется гемодиализу. Брюшина является естественной живой полупроницаемой мембраной и при наличии в брюшной полости диализирующего вещества соответствующего состава и осмотического давления свыше 410 мосм/л имеет возможность пропускать из сосудистого русла токсические вещества, промежуточные кислые продукты метаболизма, электролиты и др.

Перитонеальный диализ выполняют через отверстие на передней брюшной стенке ниже пупка или через вшитую фистулу. Введение и выведение диализирующего вещества проводят асинхронно (фракционный метод) с интервалом 30 минут в течение 6 – 8 часов. Количество раствора 10 – 12 л.

Энтеросорбция является более простым методом выведения токсинов из крови. Она осуществляется промыванием кишок раствором низкомолекулярного поливинилпирролидона (энтеродез), который обеспечивает соединение и элиминацию токсинов.

Квантовая гемотерапия – аутоотрансфузия облученной ультрафиолетом крови – благоприятно действует на эндотоксемию, нормализует гемодинамику.

Хирургическое лечение осложнений ЦП. Портальная гипертензия сопровождается увеличением давления в системе воротной вены, которая приводит к расширению вен, которые при определенных условиях легко разрываются, и возникает желудочно-кишечное кровотечение. Наиболее частым и опасным осложнением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка, реже она возникает из геморроидальных узлов прямой кишки.

Лечение кровотечений из вен пищевода и кардиального отдела желудка проводится консервативным и хирургическим путем.

Методы консервативной терапии: а) медикаментозные гемостатические препараты – викасол, аминокaproновая кислота, раствор хлорида кальция и др.; б) использование зонда Сенгстакена – Блектура. После введения зонда в желудок в манжеты нагнетают воздух, прижимая вены кардии к нижней трети пищевода. Каждые 5 – 6 часов баллоны освобождают от воздуха на 5 – 10 минут. Общая продолжительность применения зонда не больше 48 часов; в) склерозирующие инъекции – склерозирующие препараты (варикоцид и др.) вводятся в варикозно расширенную вену, которая вызывает ее тромбоз.

Оперативное лечение: а) неотложное портокавальное шунтирование – наложение прямого портокавального анастомоза конец в сторону или мезентерикокавальный анастомоз; б) лигирование варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Плановое хирургическое лечение варикозных вен пищевода и желудка проводят для профилактики вторичных кровотечений.

Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей

Определение. Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей – это несогласованное, несвоевременное, недостаточное или чрезмерное сокращение желчного пузыря и сфинктеров Одди, Люткиенса-Мартынова, Мирицци.

Дисфункция желчного пузыря – это нарушение сократительной способности желчного пузыря, которое сопровождается болью типа желчной колики и часто ассоциируется с нарушением опорожнения желчного пузыря.

Дисфункция сфинктера Одди – это нарушение его сократительной способности, которое клинически манифестирует заболеваниями билиарной системы и поджелудочной железы.

Сфинктер Одди расположен в стратегическом месте – соединении билиарного, панкреатического протоков в двенадцатиперстной кишке, поэтому дисфункция сфинктера Одди отражает как патологию билиарной системы, так и поджелудочной железы. Дисфункция сфинктера Одди может быть первичным, но чаще вторичным заболеванием, сопровождать язвенную болезнь, холециститы, желчнокаменную болезнь, постхолецистэктомический синдром и др.

Дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей также могут быть первичными и вторичными.

Первичная дискинезия наблюдается при отсутствии органических изменений со стороны желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков. Длительная первичная дискинезия желчевыводящих путей может обусловить застой желчи в желчном пузыре, что нарушает ее коллоидную стабильность и способствует возникновению воспалительного процесса и камнеобразования в билиарной системе. С другой стороны, при каменных и бескаменных холециститах, аномалиях развития желчевыводящих путей (перегибы, перетяжки желчного пузыря, стенозы, атрезии общего желчного протока и др.) наблюдаются дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей вторичного генеза.

Образование желчи в печени – процесс непрерывный, а поступление ее в двенадцатиперстную кишку происходит главным образом во время пищеварения. Координация наполнения и опорожнения желчевыделительного аппарата осуществляется благодаря сопряженным реципрокным отношениям между желчным пузырем и концевым отделом общего желчного протока. Желчный пузырь в период пищеварения совершает энергичные ритмические и тонические сокращения. Желчеотделение обеспечивается активным сокращением стенок желчного пузыря и одновременным расслаблением сфинктера Одди, за которым следует его закрытие и прекращение желчевыделения.

Двигательная функция желчного пузыря и желчевыводящих путей в значительной степени зависит от влияния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Внепеченочные желчные пути иннервируются волокнами этих нервов. В конечном эффекторном сплетении симпатические и парасимпатические элементы слиты друг с другом. Нервные окончания, идущие к желчному пузырю, отходят от чревного сплетения и блуждающего нерва. Нервные волокна стенки желчного протока оканчиваются рецепторами не только в его слизистой оболочке, но и в стенке панкреатического протока. Тесная связь между нервными структурами обоих протоков имеет значение в регуляции поступления желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку.

Чувствительная иннервация желчного пузыря обеспечивается главным образом нейронами, находящимися в узловатых ганглиях блуждающего нерва и грудных спинальных узлах. Их периферические волокна достигают стенок органа в составе блуждающего, чревного и частично диафрагмального нервов. Источником симпатической эфферентной иннервации желчного пузыря (его мускулатуры и сосудов) служат мотонейроны узлов чревного сплетения, звездчатых узлов и интрамуральных ганглиев. Двигательные волокна направляются к этому органу в составе печеночных сплетений и блуждающих нервов.

Важную роль в регуляции функций желчевыводящей системы играют гуморальные факторы, интестинальные пептидные гормоны. Раздражение α -рецепторов стимулирует моторно-эвакуаторную функцию внепеченочных желчных протоков, усиливает их спазм, раздражение β -рецепторов вызывает дилатацию желчных путей.

Моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря регулируется различными нейропептидами: холецистокинин-панкреозимин вызывает сокращение желчного пузыря и выход желчи в двенадцатиперстную кишку; в больших дозах тормозит моторику желчного пузыря. Гастрин также оказывает стимулирующее действие, но менее выраженное, чем холецистокинин. Оба гормона высвобождаются во время еды. Стимулирующий эффект характерен также для секретина и глюкагона; нейротензин, вазоинтестинальный полипептид, энкефалины и ангиотензин тормозят сократительную функцию желчного пузыря.

Первичная и вторичная дискинезии желчного пузыря и сфинктера Одди встречаются значительно чаще у женщин. Значительный удельный вес в структуре заболевания занимают женщины молодого возраста астенической конституции, у которых нередко выявляется связь дискинезии с менструальным циклом.

Вторичная дискинезия на фоне заболеваний гепатобилиарной системы выявля-

ется у женщин чаще, чем у мужчин.

Первичная дискинезия сфинктера Одди имеет прямую связь с качеством жизни и часто встречается у лиц с повышенным вниманием к своему здоровью, со сниженной трудоспособностью на фоне агравации плохого самочувствия (в связи с чем они, как правило, домохозяйки).

Дискинезия сфинктера Одди имеет место у 1,5% больных после холецистэктомии и у 14% больных с постхолецистэктомическим синдромом. Дисфункция сфинктера Одди у 33% больных сочетается со стенозом дистального отдела общего желчного протока.

В большем проценте случаев дискинезия желчного пузыря и желчных протоков связана с дисфункцией гормональной сферы, нервно-психическими факторами, язвенной болезнью, желчнокаменной болезнью, билиарным и идиопатическим панкреатитом, употреблением определенных групп медикаментов, способствующих застою в желчном пузыре и спазму сфинктера Одди.

Этиология и патогенез. Одними из ведущих этиологических факторов развития первичной дискинезии желчных путей, которая, по данным А.М. Ногаллера (1985), наблюдается в 12,5% всех заболеваний билиарной системы, являются нарушения центральной и вегетативной нервной регуляции. Дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей является следствием и одним из клинических проявлений общего невроза (по современным представлениям, соматоформных расстройств, которые проявляются тревогой, депрессией, раздражительностью, нарушением сна). Дистония вегетативной нервной системы, усиление или ослабление вагусных и симпатических импульсов, гипоталамические нарушения могут нарушать согласованность сокращения мускулатуры желчного пузыря и расслабления тонуса сфинктеров Люткенса, Мирицци, Одди, вызывать задержку желчеотделения.

Большое значение в развитии первичных дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей играют эндокринные заболевания, сопровождающиеся недостаточной выработкой тиреоидина, глюкокортикоидов, половых гормонов и окситоцина. Часто эндокринные расстройства сочетаются с генетическим дефектом (слабостью мышц желчного пузыря), что связано с дефицитом выработки холецистокинина или нарушением пороговой чувствительности рецепторного аппарата мышц билиарной системы к холецистокинин-панкреозимину.

Определенное значение в развитии дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей у женщин играет применение гормональных контрацептивов. Большое значение в развитии вторичных дискинезий билиарной системы играют висцеро-висцеральные рефлексы при язвенной болезни, панкреатите, остеохондрозе, заболеваниях малого таза, аппендиците.

Гипер- и гипокинетические формы дискинезии желчного пузыря нередко сочетаются с различными нарушениями тонуса сфинктерного аппарата желчевыводящих путей. Дискинезия желчных протоков обычно возникает в результате нарушения нейрогуморальной регуляции механизмов расслабления и сокращения их мышц. При этом в одних случаях преобладают атония общего желчного протока и спазм сфинктера Одди вследствие повышения тонуса симпатической части вегетативной нервной системы, в других – гипертония и гиперкинезия общего желчного протока при расслаблении этого сфинктера, что связано с возбуждением блуждающего нерва.

Возникновению дискинезии желчевыводящих путей способствуют, как уже указывалось, эндокринные заболевания щитовидной железы (гипотиреоз и тиреотоксикоз), ожирение, воспалительные процессы в органах малого таза (воспаление, одиночная киста и поликистоз яичников).

Нередко отмечается отчетливая связь с менструальным циклом, особенно в период первого появления менструации или в климактерический период, а также за 1-4 дня до менструации.

Большую роль в развитии первичной дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей играет характер, режим, несбалансированность питания упо-

требление жареной, жирной, острой пищи, алкоголя, недостаток в питании пищевых волокон, большие промежутки между приемами пищи.

Установлено также, что у лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, очень часто имеет место вегетососудистая дистония, которая сопровождается заболеваниями билиарной системы, в частности у 85% больных возникает первичная дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей, исходом которой является хронический холецистит. У этой категории больных нередко отмечается половая слабость, что также может сопровождаться дискинезией билиарной системы, а иногда и хроническим холециститом.

Нарушение функциональной деятельности желчного пузыря и желчевыводящих путей может быть проявлением аллергической реакции организма; в том числе пищевой аллергии. Одной из причин функциональных нарушений этих органов являются интоксикация или воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта бактериальной или вирусной природы, воздействующие на нервно-мышечный аппарат желчного пузыря и желчных протоков, вызывая повышенное раздражение интрамуральных парасимпатических нервных узлов, симпатических ганглиев и моторных нервных окончаний сфинктеров Одди, Люткенса.

Особое место среди причин дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей занимает острый вирусный гепатит В.

Вторичная билиарная дискинезия чаще обусловлена органическими заболеваниями желчных путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы. Однако некоторые органические заболевания протекают так малосимптомно, что вначале не распознаются или особенно трудно бывает отличить первичную дискинезию желчевыводящих путей от некоторых их аномалий (сифонопатия, перегиб желчного пузыря, врожденные аномалии развития – перегородки в нем и др.), а также от воспалительных процессов в них.

Классификация. Билиарная дискинезия выражается функциональными расстройствами моторики желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. Выделяют гипертонически-гиперкинетическую, гипотонически-гипокинетическую и смешанную формы дискинезий желчных путей.

При гипертонически-гиперкинетической дискинезии выделяют варианты с гипертонией желчного пузыря и/или пузырного протока и спазмом сфинктера Одди. При гипотонически-гипокинетической дискинезии может быть гипотония пузыря, чаще обусловленная конституционально, или недостаточность сфинктера Одди.

В дальнейшем представленная классификация была усовершенствована с учетом жалоб, данных анамнеза, объективного осмотра, дополнительных методов исследования (дуоденального зондирования, рентгенологического и ультрасонографического методов).

Классификация дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей, А.П. Пелещук и соавт. (1995):

1. В зависимости от тонуса желчного пузыря:
 - 2) гипотония желчного пузыря;
 - 3) гипертония желчного пузыря.
2. В зависимости от моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря:
 - 5) гипокинезия;
 - 6) гиперкинезия.

Часто гипотония желчного пузыря сочетается с его гипокинезией, а гипертония – с гиперкинезией.

В зависимости от тонуса сфинктерного аппарата желчевыводящих путей:

1. Гипотония, недостаточность сфинктера Одди;
2. Гипертония сфинктера Одди;
3. Гипотония сфинктера Люткенса-Мартынова;
4. Гипертония сфинктера Люткенса-Мартынова;
5. Гипотония сфинктера Мирицци;
6. Гипертония сфинктера Мирицци.

Сочетание разновидностей дискинезии желчевыводящих путей:

1. Гипотония и гипокинезия желчного пузыря и недостаточность сфинктера Одди;
2. Гипертония и гиперкинезия желчного пузыря и гипертония сфинктера Одди.

Как уже указывалось, согласно международной классификации функциональных заболеваний билиарных путей, разработанной рабочим комитетом по функциональным заболеваниям под руководством Б.А. Опутай (1994), выделяется только 2 вида нарушений:

1. Дисфункция (дискинезия) желчного пузыря.
2. Дисфункция (дискинезия) сфинктера Одди.

Клиническая. Клинические проявления билиарной дискинезии обусловлены нарушениями двигательной функции желчевыводящих путей, которые на основании жалоб, анамнеза и данных объективного обследования больных можно разделить на местные и общие симптомы.

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

Возникновение приступов боли в правом подреберье больные связывают не столько с погрешностями в еде, сколько с психоэмоциональным перенапряжением. Болевой синдром при гиперкинетической форме дискинезии желчных путей является следствием внезапного повышения давления в желчном пузыре, который сокращается при остро возникшей гипертонии сфинктера Люткенса или Одди.

Большинство больных отмечают повышенную раздражительность, утомляемость, перепады настроения, нарушение сна, появление болевых ощущений в области сердца, приступов сердцебиения.

При осмотре больных кожа не изменена; подкожный жировой слой выражен нормально, нередко даже увеличен. Пальпаторно иногда отмечается болезненность (положительный симптом Захарьина) в области проекции желчного пузыря – зоне Шоффара (в месте пересечения нижнего края печени наружным краем правой прямой мышцы брюшной стенки). Иногда могут быть положительными симптомы Василенко, Кера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского справа, правый френikus-симптом. Зоны кожной гиперестезии Захарьина – Геда в большинстве случаев отсутствуют.

Вне периода обострения при пальпации живота отмечается незначительная болезненность в области проекции желчного пузыря и подложечной области. Болевые точки, характерные для хронического холецистита, выражены нерезко или отсутствуют. Возможны функциональные изменения других органов пищеварения (пилороспазм, гипокинезия желудка, дуоденостаз, гипо- и гиперкинезия толстой кишки), сердечнососудистой и эндокринной систем. В межприступный период иногда сохраняется чувство тяжести в правом подреберье. Боли обычно усиливаются после психоэмоциональных перегрузок, в период менструации, после физических нагрузок, употребления острых и холодных блюд.

Гипотонически-гипокинетическая форма дискинезии желчных путей наблюдается чаще у лиц с преобладанием тонуса симпатической части вегетативной нервной системы. Характеризуется чувством распираия и постоянной тупой, ноющей болью в правом подреберье без четкой локализации, которые усиливаются после чрезмерных психоэмоциональных стрессов, а иногда и приема пищи. Болевой синдром

при гипокинезе обусловлен преимущественным растяжением инфундибулярной части желчного пузыря. Этому способствует выделение антихолецистокинина, избыточное количество которого значительно снижает образование в двенадцатиперстной кишке холецистокинина. Снижение синтеза холецистокинина, являющегося холекинетическим агентом, еще более замедляет двигательную функцию желчного пузыря.

Больные часто предъявляют жалобы на плохой аппетит, отрыжку, тошноту, горький вкус во рту, вздутие живота, запор (реже понос). Пальпаторно определяется незначительная болезненность при глубокой пальпации в зоне Шоффара.

Дискинезия желчных путей может протекать латентно и с менее выраженными местными клиническими симптомами при наличии общих неврологических симптомов. На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра можно поставить предварительный диагноз. Для установления окончательного диагноза необходимо проведение ряда лабораторных и инструментальных методов исследования.

В заключение приведем диагностические критерии, разработанные рабочей группой по функциональным заболеваниям билиарного тракта [О. А. Drossman, 1994]:

1. Рецидивирующие эпизоды в течение 3 мес. умеренной или выраженной постоянной боли в эпигастрии или правом подреберье длительностью 20 – 30 мин (боль определяется умеренной, если она прекращается в покое, и выраженной, если купируется приемом медикаментозных средств).

Боль может ассоциироваться с одним или несколькими симптомами:

- тошнота или рвота;
- иррадиация боли в спину или под правую лопатку; возникновение боли после еды;
- боль заставляет пациента просыпаться среди ночи.

2. Доказанность дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди.

3. Отсутствие структурных изменений в желчном пузыре и желчевыводящих протоках, объясняющих вышеуказанные симптомы.

Диагностика. Диагностика дискинезии желчных путей основывается на характерной клинической картине, результатах фракционного дуоденального зондирования, данных ультрасонографического, рентгенологического исследования желчных путей и желудочно-кишечного тракта, холецистосцинтиграфии и тестов, провоцирующих боль.

У больных с первичной дискинезией желчного пузыря и желчевыводящих путей при проведении общеклинических анализов, которые включают общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови, изменений, как правило, не наблюдается, если отсутствуют сопутствующие заболевания.

Одним из наиболее доступных информативных методов исследования является многомоментное дуоденальное зондирование, которое дает возможность, с одной стороны, разграничить нарушение тонуса и сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря, с другой – состояние сфинктерного аппарата внепеченочных желчных путей, что важно в дифференциально-диагностическом плане.

Многомоментное дуоденальное зондирование проводится утром натощак. Олива дуоденального зонда устанавливается под рентгенологическим контролем в нисходящей части двенадцатиперстной кишки. Механическое раздражение двенадцатиперстной кишки способствует открытию сфинктера Одди и отделению светло-желтой желчи из общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки (холедохус-фаза). С началом выделения по зонду желчи количество ее измеряется и фиксируется на графике каждые 5 мин в течение всего исследования. В графике отмечают реакцию больного во время исследования и характер выделения желчи (прерывистый, непрерывный).

Исключить примеси желудочного сока к получаемому дуоденальному содержимому можно с помощью двойного гастродуоденального зонда. Через желудочный канал представляется возможным аспирировать содержимое желудка.

После введения через зонд в двенадцатиперстную кишку первого раздражителя (40 мл 33% р-ра магния сульфата) сфинктер Одди смыкается (фаза закрытого

сфинктера Одди). Затем происходит рефлекторное его открытие и выделение светло-желтой желчи (порция «А»), Открытие сфинктера Люткенса – Мартынова, находящегося в месте перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток, характеризуется появлением темно-коричневой вязкой пузырной желчи (порция «В»).

Заканчивается зондирование открытием сфинктера Мирицци, расположенного в дистальной части общего печеночного протока, и получением янтарно-желтой желчи (порция «С»).

Для проверки состояния сократительно-эвакуаторной функции желчного пузыря в конце исследования через зонд вводят второй раздражитель (30 мл теплого оливкового масла или 50 мл 10% р-ра сорбита или при отсутствии выделения желчи порции «В» – питуитрин подкожно или холецистокинин в/в). Введение оливкового масла или другого повторного раздражителя вызывает повторное сокращение желчного пузыря и выделение желчи порции «В» лишь в случае его гипотонии.

Таким образом, многомоментное фракционное зондирование дает возможность выделить 5 фаз.

Первая фаза, или холедохус-фаза, длится 10 – 15 мин, в течение которых изливается 15 – 20 мл содержимого общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки.

Продолжительность второй фазы, или фазы закрытого сфинктера Одди, составляет 3 – 6 мин; в это время прекращается выделение желчи.

Третья фаза, фаза выделения желчи порции «А», длится 3 – 5 мин, в течение которых выделяется 3 – 5 мл светло-желтой желчи. Она начинается с момента открытия сфинктера Одди и заканчивается открытием сфинктера Люткенса-Мартынова. Скорость выделения желчи в течение холедохус-фазы и фазы «А»-желчи составляет 1 – 2 мл в мин.

Четвертая фаза, пузырная фаза выделения желчи порции «В», начинается с момента открытия сфинктера Люткенса-Мартынова и опорожнения желчного пузыря – появления темно-оливковой порции «В»-желчи. Заканчивается с появлением янтарно-желтой «С» – порции желчи. Длительность пузырной фазы (рефлекс Мельтцера-Лайона) зависит от двигательной активности желчного пузыря, а количество получаемой желчи – от его тонуса. У здоровых людей получается 30 – 50 мл порции «В» желчи, время ее выделения составляет 20 – 30 мин.

Адекватный пузырный рефлекс после введения раствора магния сульфата возникает не во всех случаях. Хороший пузырный рефлекс, по данным А.М. Ногаллера (1985), наблюдается в 34% случаев, в 60% он нечеткий, а в 7-9% – отсутствует. При отсутствии пузырного рефлекса повторное дуоденальное зондирование следует повторить. Можно ввести еще 30 мл 33% р-ра магния сульфата или 30 мл подогретого до температуры 37 – 38°C оливкового (подсолнечного) масла, чтобы получить уверенность в полном опорожнении желчного пузыря. Эти вещества как сильные холекинетики стимулируют секрецию холецистокинина, который более адекватно, чем магния сульфат, вызывает сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктера Одди.

Пятая фаза – печеночная, фаза «С» порции желчи – от окончания выделения «В» порции желчи длится обычно 10 – 20 мин, в течение которой выделяется 10 – 30 мл янтарно-желтой желчи.

Дуоденальное зондирование обычно осуществляется безболезненно. Появление боли на различных этапах исследования указывает на патологические изменения соответствующих отделов желчевыводящих путей.

Непрерывное фракционное дуоденальное зондирование можно сочетать с хромотографическим зондированием, учитывая тот факт, что дискинезия желчного пузыря и желчевыводящих путей может сопровождаться нарушением концентрационной функции пузыря и затрудняет разграничение фазы «А»-желчи от пузырной «В» – порции желчи. За 14 ч до начала исследования (например, в 19 ч) больному дают принять внутрь 0,25 г метиленового синего в желатиновой капсуле. Принцип метода основан на свойстве метиленового синего при оральном введении редуцироваться в печени в бесцветную лейкобазу, выделяющуюся с желчью. В

желчном пузыре лейкобаза метиленового синего, окисляясь, образует хромоген, окрашивающий пузырную желчь в различные оттенки сине-зеленого цвета. Это позволяет более точно установить время появления пузырной желчи в ответ на введение раздражителя, продолжительность ее отделения и общее количество. Хромотографическое зондирование в последнее время используют в практике здравоохранения очень редко, однако этот метод исследования прост и может быть полезен при сочетании с многомоментным фракционным зондированием.

Для установления характера билиарной дискинезии необходимо кроме многомоментного дуоденального зондирования провести дополнительно холецистографию. Контрастное вещество может быть введено перорально (билитраст, холевид, иопогност) или парентерально (билигност). Получив холецистограммы до и через 30, 60, 90 и 120 мин после пробного завтрака Бойдена (2 яичных желтка), необходимо определить объем желчного пузыря и его двигательную активность.

По объему желчного пузыря и количеству порции «В» желчи можно судить о состоянии его тонуса. Нормотония желчного пузыря наблюдается при объеме 30 – 50 см³. Уменьшение объема желчного пузыря свидетельствует о его гипертонии, а увеличение – о гипотонии.

Двигательную функцию желчного пузыря можно оценить, сравнив объемы после приема желчегонного завтрака (2 яичных желтка) с исходным I определив так называемый коэффициент опорожнения. У здоровых лиц он составляет 20 %. Увеличение его свидетельствует о повышенной, а уменьшение – о пониженной двигательной активности желчного пузыря.

Для точного определения тонуса желчного пузыря и сфинктера общего желчного протока следует проводить помимо пероральной внутривенную холецистографию. Первая позволяет выявить гипертонию пузыря при гипотонии сфинктера общего желчного протока, а вторая – при гипертонии последнего.

При гипертонически-гиперкинетической форме дискинезии желчного пузыря количество порции «В» желчи при зондировании и объем пузыря при холецистограмме не превышает 20 см³. Выделение порции «В»-желчи во время дуоденального зондирования осуществляется стремительно, сопровождается болью, тошнотой, иногда рвотой. Нередко наблюдается прерывистое выделение порции «В»-желчи. Зондирование не приносит облегчения, наоборот, нередко после этой процедуры больные отмечают усиление боли в правом подреберье.

У больных с гипотонически-гипокинетической дискинезией желчного пузыря желчь выделяется с большими промежутками (нередко лишь после; повторного введения раздражителя), рефлекс Мельтцера – Дайона удлиняется до 60 мин и более. Количество порции «В» желчи достигает 100-150 м. При этом во время и после зондирования больные отмечают уменьшение боли в правом подреберье. Диагноз подтверждает рентгенологическое исследование объема желчного пузыря и его сократимости.

Гипертония сфинктера общего желчного протока устанавливается в случаях, когда фаза «закрытого сфинктера» длится дольше 6 мин, а выделение желчи в течение «холедохус-фазы» и фазы «А» – замедленно, прерывист иногда сопровождается сильной коликообразной болью в правом подреберье. Диагноз становится бесспорным, если при инфузионной холецистографии ширина общего желчного протока составляет 10 – 14 мм. Расширение общежелчного протока свыше 14 мм свидетельствует об органическом препятствии в области его сфинктера.

При многомоментном дуоденальном зондировании можно наблюдать и укорочение фазы закрытого сфинктера протока до 1 мин – гипотония сфинктера общего желчного протока (первичная врожденная гипотония).

На современном этапе желчь для исследования в ней содержания билирубина, холестерина, желчных кислот и др. может быть получена при проведении эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии.

Исследование липидного комплекса желчи имеет определенное значение в

дифференциальной диагностике дискинезии желчных путей и хронического бескаменного холецистита. В состав липидного комплекса входят желчные кислоты, холестерин, билирубин, фосфолипиды и небольшое количество белка. Липидный комплекс осуществляет транспорт липидов из печени в тонкую кишку, а также обеспечивает коллоидную устойчивость желчи. Его определяют методом электрофореза на бумаге. У больных дискинезией без воспалительных изменений в желчевыводящих путях часовой дебит желчных кислот составляет 400-600 мг. В норме содержание липидного комплекса в порции «В» желчи равно 700-800 мг% (8 г/л), в «С» порции – 400-500 мг% (4-5 г/л). При хроническом холецистите, гепатите, желчнокаменной болезни происходит снижение часового дебита желчных кислот до 100 мг (1 г/л) и ниже, а липидного комплекса – до 100 мг% (1 г/л) и ниже в порциях «В» и «С».

Ряд исследователей не находят достоверных изменений концентрации желчных кислот, холестерина, фосфолипидов, билирубина в желчи больных с дискинезией желчного пузыря. Однако большинство авторов обнаруживают биохимические изменения в желчи у больных с дискинезией, более выраженные при гипокINETических формах. При гипермоторной форме дискинезии желчного пузыря выявляется увеличение концентрации желчных кислот в желчи в 1,4 раза при их нормальном соотношении; содержание фосфолипидов также увеличивается в 1,3 раза, снижается уровень билирубина. При гипомоторной форме дискинезии содержание желчных кислот в желчи уменьшается в 1,3 раза, билирубина, фосфолипидов – в 1,4 раза, увеличивается уровень холестерина (в 1,4 раза в пузырной желчи и в 1,1 раза в печеночной). Изменение индексов литогенности при дискинезии желчного пузыря признают не все авторы.

У 51,5% больных с дискинезией желчного пузыря выявляется увеличение уровня общей холатемии в крови, сопровождающееся появлением свободных желчных кислот (холевой и дезоксихолевой). При этом соотношение желчных кислот не изменяется, что объясняется угнетением интенсивности процессов резорбции желчных кислот из крови и конъюгации. Наименее благоприятной формой дискинезии желчного пузыря является гипокINETическая, поскольку именно при ней в большей степени повышаются литогенные свойства желчи. Следует отметить, что хронический холецистит более чем в половине случаев сочетается с дискинезией желчного пузыря, причем в большинстве случаев – с гипокINETической билиарной дискинезией.

Для установления окончательного диагноза гипотонии сфинктера Одди необходимо провести инфузионную холецистографию. Для этого на столе рентгеновской установки больному в течение 15 – 20 мин в/в капельно вводят 20 % р-р билигноста в дозе 0,5 мл на 1 кг веса в 200 мл 5% р-ра глюкозы. Одновременно в/в вводят 1 мл 1% р-ра морфина с целью создания искусственного спазма сфинктера Одди и, следовательно, лучшего заполнения желчного пузыря и желчных путей. Через 15 – 20 мин производится рентгенография – холецистография, на которой получается довольно четкое изображение внепеченочных желчных путей и желчного пузыря. У здоровых людей ширина общего желчного протока на холецистограмме составляет 3 – 7 мм и не превышает 9 мм.

Недостаточность (гипотония, атония) сфинктера Одди устанавливается в случаях быстрого (в течение первых 15 – 20 мин после введения) поступления контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку при ширине общего желчного протока до 9 мм. Иногда в этих случаях на холеграммах желчный пузырь не контрастируется, что может послужить основанием для ошибочного заключения об отключенном и, следовательно, нефункционирующем желчном пузыре.

Недостаточность сфинктера Одди может явиться одним из серьезных факторов, способствующих возникновению панкреатита, поэтому своевременная диагностика и лечение ее могут предотвратить возникновение этого заболевания.

В случаях гипертонии сфинктера Люткенса-Мартынова удлиняется время порции «А» желчи (нередко до 30 мин), начало выделения порции «В» желчи иногда сопровождается болевыми ощущениями в правом подреберье.

Укорочение времени порции «А» желчи и появление пузырной желчи сразу же вслед за фазой закрытого сфинктера Одди дает возможность предположить гипотонию сфинктера Люткенса – Мартынова.

В настоящее время в качестве раздражителя для проведения пероральной холецистографии вместо желтков используются стандартные жировые завтраки, а при внутривенной холецистографии вместо билигноста – холецистокинин. Рентгенологически при этом может быть зарегистрирована блокада оттока желчи через соединение желчного пузыря и пузырного протока. Возникновение боли после холецистокининовой стимуляции свидетельствует об обструкции на уровне пузырного протока. Если холецистокинин используется для стимуляции сокращения желчного пузыря, то он должен быть назначен в виде очень медленной инфузии и ни в коем случае не вводится быстро, так как это может обусловить ложноположительный результат. Полное опорожнение желчного пузыря после стандартного жирового завтрака свидетельствует о повышенной его сократительной способности, что определяется как «гиперкинетический желчный пузырь».

Пероральная холецистография как метод диагностики считается рутинным, поэтому для диагностики и оценки функции желчного пузыря используют ультразвукографический и скинтиграфический методы.

Ультрасонография в настоящее время используется для оценки сократительной способности желчного пузыря. В отличие от холецистосквинтиграфии этот метод позволяет измерить объем желчного пузыря и получить серию измерений натощак и после пищевого стимулятора. Это используется для оценки резидуального (остаточного) объема после опорожнения и скорости наполнения после сокращения желчного пузыря

Для оценки изменения содержимого желчного пузыря используют холецистосквинтиграфию. Исследование проводят после введения технеция 99m (99mTc), меченного иминодиацетовой кислотой. Это соединение обладает свойством быстро поглощаться гепатоцитами, экскретироваться в билиарный тракт и концентрироваться в желчном пузыре. Тест дает минимальную радиационную экспозицию (нагрузку), которая эквивалентна таковой при обзорной рентгенографии органов брюшной полости. Холесквинтиграфическое исследование позволяет оценить нарушение опорожнения желчного пузыря. При этом в качестве стимулятора следует использовать холецистокинин.

Для диагностики дисфункции желчного пузыря иногда используют холецистокининовый провокационный тест. Принцип метода – после внутривенного введения холецистокинина возникает выраженный болевой синдром в правом подреберье. Ввиду низкой чувствительности и специфичности тест имеет незначительную диагностическую ценность.

В заключение приводим таблицу, в которой представлены критерии дифференциальной диагностики билиарных дискинезий.

Табл. 6.4.

Дифференциальная диагностика гипертонически-гиперкинетической и гипотонически-гипокинетической форм дискинезии желчного пузыря

Признаки	Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия	Гипотонически-гипокинетическая дискинезия
Боль в правом подреберье	Кратковременная, внезапная, коликообразная, острая с иррадиацией в правую лопатку или сердечную область	Постоянная, тупая, ноющая, без четкой иррадиации, часто сопровождается тошнотой, горечью во рту, метеоризмом, плохим аппетитом
Вазомоторный и нейровегетативный синдромы	Наблюдаются часто	Практически не характерны
Пальпаторная болезненность в области желчного пузыря	Выражена при обострении, отсутствует вне приступа	Менее выражена, даже при обострении

Эффект дуоденального зондирования (или тюбажа)	Отрицательный	Положительный
Рефлекс Мельтцер- Лайона, выделение желчи	Получается через 6-16 мин и позже, выделение порции «В»-желчи стремительное, кратковременное (10-15 мин), сопровождается болью	Получается через 1-3 мин, выделение порции «В»-желчи медленное, нередко лишь после повторного раздражителя – 60 и более мин
Объем желчного пузыря (по количеству порции «В»-желчи и данным холецистографии)	Не превышает 15-20 см ³	Достигает 100 и более см ³
Объем желчного пузыря (по количеству порции «В»-желчи и данным холецистографии)	Не превышает 15-20 см ³	Достигает 100 и более см ³
Объем желчного пузыря (по количеству порции «В»-желчи и данным холецистографии)	Не превышает 15-20 см ³	Достигает 100 и более см ³
Объем желчного пузыря (по количеству порции «В»-желчи и данным холецистографии)	Не превышает 15-20 см ³	Достигает 100 и более см ³
Объем желчного пузыря (по количеству порции «В»-желчи и данным холецистографии)	Не превышает 15-20 см ³	Достигает 100 и более см ³
Содержание билирубина в порции «В»-желчи	В норме	Может быть повышено
Часовой дебит желчных кислот	В норме	Может быть сниженным
Холато-холестериновый индекс	В норме	Может быть сниженным
Эффект холиноблокаторов и тепла	Хороший	Плохой
Эффективные минеральные воды	С малой минерализацией	Со средней минерализацией
Средства холецистокинетического действия	Нередко отрицательный эффект	Положительный эффект

Лечение. Дискинезия желчных путей требует систематического лечения. Общий принцип лечения состоит в улучшении нейрогуморальных регуляторных механизмов желчеотделения, устранении дистонии вегетативной нервной системы и патологических рефлексов на мышцы желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров. При вторичной дискинезии рефлексорного характера на фоне хронических заболеваний органов брюшной полости необходимо проводить лечение основного заболевания с целью устранения висцеро-висцерального рефлекса. Необходимо принимать меры по лечению невротических, диэнцефальных и гормональных расстройств, соляриита, лямблиоза и других заболеваний органов брюшной полости.

Важное значение в комплексной терапии билиарных дискинезий имеет диетотерапия. Основной диетой является диета № 5 по Певзнеру. Ее целевое назначение – нормализация функции желчного пузыря и желчевыводящих путей, холестеринового, жирового обмена, стимуляция желчеотделения и нормализация моторно-эвакуаторной функции кишечника. Диета должна быть полноценной по энергетической ценности с оптимальным содержанием жиров, белков, углеводов. Исключаются продукты окисления жиров (акроолеины, альдегиды), образующиеся в процессе жарения; продукты богатые пуринами, азотистыми экстрактами, холестеринном. Рацион обогащается липотропными веществами (холин, метионин, лецитин); пектинами и легином (отруби), которые содержат повышенное количество пищевых волокон. Энергетическая ценность диеты – 2500-2900 ккал; белки – 90-100 г (60% – животного происхождения), жиры – 80-100 г (30% – растительные), углеводы – 350-400 г, натрия хлорида – 10 г, свободной жидкости – 1,8-2,5 л.

Необходимым условием является соблюдение режима питания – 4-5-разовый прием пищи в одно и то же время, так как дробное питание является лучшим стимулятором желчеотделения. Последний прием пищи должен быть за 2 ч до ночного сна. Пищу следует принимать в теплом виде, поскольку слишком холодная или горячая пища вызывает спазм сфинктера Одди.

Рекомендуется хлеб пшеничный, ржаной подсушенный; нежирные сорта мяса, куры, индейка в отварном виде; нежирная ветчина, диетические колбасы, нежирная отварная рыба; омлет (не более 1 – 2 желтков в день); молоко по переносимости, кисломолочные продукты; сметана в блюдах, умеренно в салатах, творог средней жирности; овощи в сыром, отварном, тушеном виде, в том числе квашеная капуста; супы на овощном отваре, молочные по переносимости; фрукты и ягоды некислых сортов; сахар, мед, варенье, мармелад, пастила; соки, отвар шиповника, чай, ванилин, соусы молочные, сметанные, плодово-ягодные; петрушка.

Больным с гипотонически-гипокинетической формой дискинезии желчного пузыря назначают диету с дополнительным включением продуктов, обладающих холеретическим действием: яйца всмятку 2-3 раза в нед. в утреннее время; 1 ст. л. оливкового или другого растительного масла в утреннее время по переносимости, лучше его добавлять в кисломолочные продукты перед сном, особенно при наличии обстипации; редис, репа, редька (можно сок редьки с медом), молодой и зрелый чеснок по переносимости; овсянка (каши, супы, мюсли); тыква печеная.

Исключаются свежий хлеб, сдобное тесто с кремом, тесто жареное, жирные сорта мяса, гусь, утка, печень, консервы, свиной, говяжий, бараний кулинарные жиры; топленое масло, жареные блюда, копченая, вяленая, соленая рыба, рыба икра; мясные, рыбные, грибные отвары; круто сваренные и жареные яйца, жирный творог; бобовые, грибы, маринованные овощи; редька, редис, репа (за исключением гипомоторно-гипотонической дискинезии); щавель, шпинат; кислые фрукты; шоколад, мороженое по переносимости; перец, горчица, хрен, газированные напитки, кофе, какао, холодные напитки. Не разрешается жареное, за исключением приготовления блюд на сковороде с тефлоновым покрытием.

Фитотерапия при дискинезиях желчевыводящих путей направлена на уменьшение общевротических расстройств, улучшение желчеобразования и особенно желчеотделения. Применяемые лекарственные растения должны оказывать седативное, болеутоляющее, спазмолитическое (при гипертонически-гиперкинетической дискинезии) или тонизирующее мускулатуру желчного пузыря и желчевыводящих путей (при гипотонически-гипокинетической дискинезии) воздействие.

При любом виде дискинезии показаны успокаивающие нервную систему растения: корни и корневища валерианы, трава пустырника пятилопастного, трава пассифлоры инкарнантной.

При гипотонически-гипокинетической билиарной дискинезии показаны: аир болотный, береза бородавчатая, бессмертник песчаный, вахта трехлистная (трифоль), кукуруза обыкновенная, мята перечная, одуванчик лекарственный, тмин обыкновенный, тысячелистник обыкновенный, шиповник. Эти растения стимулируют выделение желчи из желчного пузыря и желчных протоков в двенадцатиперстную кишку и тонизируют сократительную функцию их мускулатуры.

При билиарной дискинезии с ускоренным опорожнением желчного пузыря показаны растения, преимущественно со спазмолитическим, бактерицидным, вяжущим действием. Рекомендуется бессмертник песчаный (цмин), горец змеиный (змеевик), зверобой продырявленный, крапива двудомная, ромашка аптечная, цикорий обыкновенный.

Показания к применению вышеуказанных растительных средств условны, так как многие растения оказывают одновременно как холесекреторное, так и холеретическое действие. Назначение настоек, настоев, отваров лекарственных трав зависит от кислотообразующей функции желудка, а также от состояния моторной функции толстой кишки (запоры, поносы, нормальная функция). Применение растительных трав следует проводить дозированно лечебными курсами по 3 – 4 нед 2 раза в год.

При дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей целесообразно применять средства, способствующие выделению желчи из желчного пузыря в кишечник – холекинетики. Большинство желчегонных средств оказывает комбинированное холесекреторное действие, усиливая секрецию желчи и холекинетическое, способствуя ее эвакуации из желчного пузыря и поступлению в кишечник.

Весьма эффективно назначение растительных желчегонных препаратов сложного действия, которые обладают противовоспалительным (циквалон) и антибактериальным (никодин) действием, а также их сочетание (холагогум).

Некоторые холеретические препараты содержат желчь: аллохол, холензим, холгон, дехолин, лиобил, другие являются синтетическими производными: никодин, оксафенамид, циквалон. Истинные холеретики улучшают как секреторные, так и фильтрационные процессы желчеобразования. Они увеличивают содержание в желчи холатов, повышая холато-холестериновый коэффициент, тем самым снижают литогенные свойства желчи. Повышая секрецию желчи, желчегонные средства увеличивают ее ток по желчным протокам, уменьшают интенсивность воспалительного процесса, предупреждают распространение восходящей инфекции по билиарному тракту.

Аллохол назначают внутрь по 1-2 таб. 3 раза в день за 30 мин до еды; курс лечения 2-4 нед. Никодин принимают по 1 таб. (0,5 г) 4 раза в день за 20-30 мин до еды, курс лечения 10-14 дней; оксафенамид – по 1-2 таб. (0,25-0,5 г) 3 раза в день перед едой, курс лечения 15-20 дней; циквалон – по 1 таб. (0,1 г) 4 раза в день перед едой, курс лечения 3-4 нед.

Из холекинетиков назначают берберина сульфат по 5 – 10 мг 3 раза в день перед едой, курс лечения 2-4 нед. (препарат противопоказан при беременности); фламин (сухой концентрат цветков бессмертника – цмина) по 1 таб. (0,05 г) 3 раза в день за 30 мин до еды, курс лечения 10-40 дней; холагол по 5 капель на кусочке сахара 3 раза в день за 30 мин до еды; холосас по 1 ч. л. 2-3 раза в день; урлесан – по 5 капель на кусочек сахара 2-3 раза в день за 20-30 мин перед едой; холецин по 1-2 таб. (0,15-0,3 г) 3 раза в день за 15- 20 мин до еды.

Холагогум – современный препарат комбинированного действия, содержит три активных компонента растительного происхождения – корень и/или масло куркумы (ускоряет образование желчи, способствует опорожнению желчного пузыря, обладает противовоспалительным эффектом), масло мяты (обладает спазмолитическим и антибактериальным эффектами, способствует образованию желчи) и чистотел (болеутоляющее и спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру, успокаивающее действие на нервные окончания в желчном пузыре, снимает спазм сфинктера Одди). Препарат хорошо переносится, может применяться во время беременности и кормления грудью. Назначают по 1 капс. 3 раза в день за 30 мин до еды.

При нарушении оттока желчи и ее продукции при дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей назначают гепабене, одна капсула которого содержит 250 мг экстракта фумарии (дымянки аптечной) и 70-100 мг экстракта расторопши пятнистой (алкалоид силимарин). Экстракт дымянки аптечной (*Fumaria officinalis*) содержит не менее 4,13 мг алкалоидов фумарина в перерасчете на протопин. В экстракте расторопши пятнистой (*Fructus Silybi mariani*) содержится стандартизованное количество флавоноидов – 50 мг силимарина, из которого не менее 22 мг силибинина. Экстракт фумарии обладает уникальным действием: снимает спазм сфинктера Одди, улучшает отток желчи из желчного пузыря при дискинезии по гипертонически-гиперкинетическому типу. Нормализует холесекреторную функцию гепатоцита, препарат способствует улучшению оттока желчи из желчного пузыря при дискинезии по гипотонически-гипокинетическому типу, устраняя при этом часто имеющий место обстипационный синдром.

Гепабене показано также больным с СРТГ и сопутствующей билиарной дискинезией, так как эти два заболевания очень часто имеют общие этиологические факторы. Назначается по 1 капс. 3 раза в день после еды в течение 3-4 нед. При ночных болях, которые часто сопровождают дискинезию желчного пузыря и желчевыводящих путей, гепабене следует принимать по 1-2 капс, перед сном.

Аналогичным действием обладает препарат гепатофальк-планта, содержащий экстракты расторопши пятнистой (алкалоид силимарин, силибинин), куркумы и чистотела, обладающие спазмо-, холеретическим и холекинетическим действиями.

За счет выраженного холекинетического эффекта, особенно при наличии дискинезии желчевыводящих путей по гипертоническому типу, на фоне приема препарата могут усилиться боли в правом подреберье и диспепсические жалобы (горький вкус во рту и тошнота).

Новый украинский фитопрепарат «Экстракт Панкова-Дегтяревой» состоит из 14 трав: арника, бессмертник, зверобой, кора дуба, лист брусники, лист крапивы, лист толокнянки, лист шалфея, плоды черники, почки березы, тысячелистник, цветы календулы, цветы пижмы, чага. Экстракт обладает цитопротективным, противовоспалительным, холеретическим действием, повышает антитоксическую функцию печени, стимулирует защитные функции организма, уменьшает литогенные свойства желчи. Кроме того, препарат усиливает репаративные процессы в желудке, двенадцатиперстной кишке, нормализует иммунологические показатели, увеличивает трудоспособность, обладает сосудокрепляющим действием, повышает аппетит. При дискинезии желчевыводящих путей настойку назначают по 1 ч. или дес. л. 3 раза в день за 30-40 мин до еды в течение 14-21 дней. Экстракт назначают по 1/3 кофейной ложки, запивая теплой водой за 15-30 мин. до еды.

Холеретические вещества растительного происхождения, как правило, назначают в сочетании друг с другом в виде так называемого желчегонного чая. Выраженным желчегонным эффектом обладает бессмертник или цмин песчаный, который назначают по 0,5 стакана 2-3 раза в день. Кроме настоев применяют жидкий экстракт бессмертника (по 1 ч. л. 3 раза в день). Сухой концентрат бессмертника выпускают в таблетках под названием фламин, который назначают по 1 таб. 3 раза в день перед едой; курс лечения 20-40 дней.

Применяют настойку барбариса обыкновенного по 30 капель 3 раза в день.

Кукурузные рыльца содержат эфирные и жирные масла, фитостеролы, витамины С и К, сапонины и другие вещества, оказывающие благоприятное влияние при заболеваниях печени и желчных путей. Применяют кукурузные рыльца в виде готового жидкого экстракта (по 30-40 капель 2-3 раза в день перед едой) или в виде отвара. Заваривать 1 ст. л. в 200 мл кипятка. Принимать по 1/3 стакана отвара 3 раза в день за 30 мин до еды.

Отвар плодов шиповника является не только желчегонным средством, но и богатым источником витаминов. С целью максимального сохранения витаминов при приготовлении отвара плоды шиповника промывают теплой водой и заливают крутым кипятком из расчета 0,5 л воды на 2 ст. л. шиповника, кипятят в течение 10 мин в посуде с плотно закрытой крышкой. Затем настаивают в течение 2-3 ч в прохладном месте, после чего отвар процеживают. Употреблять по 0,5 стакана 2-3 раза в день в теплом виде.

Холосас – готовый экстракт шиповника промышленного изготовления Принимают по 1 дес. л. 3 раза в сут. за 30 мин до еды.

Желчегонный эффект оказывает сок черной редьки. Очищенную редьку натирают на терке, отжимают. Сок следует принимать в свежеприготовленном виде, разводя водой в соотношении 1:3. Принимают по 1/3-0,5 стакан 3 раза в день за 15-20 мин до еды в течение 10-20 дней. Хороший эффект оказывает прием сока редьки с медом.

В состав желчегонных сборов чаще всего входят цветки бессмертника песчаного (4 части), листья или трава тысячелистника (3 части), плоды кориандра (2 части), кукурузные рыльца (2 части), пижма обыкновенная (2 части). 1 ст. л. сбора заваривают 2 стаканами кипятка, настаивают 20 мин, процеживают. Принимают по 0,5 стакана 3 раза в день за полчаса до еды. Холивер содержит экстракты артишока, куркумы и желчь. Принимают препарат по 2 г. 3 раза в день до еды.

Желчегонным действием обладает также соль карловарская искусственная и натуральная, которую принимают по 0,5-1 ч. л. на стакан теплой воды (40-45°C) за 30-40 мин до еды, а также моршинская слабительная соль.

Выраженным холецистокинетическим эффектом обладают многоатомные спирты – сорбит и ксилит. Под влиянием введенного внутрь сорбита или ксилита (10-20 г в 100 мл теплой воды) через 4-5 мин происходит сокращение желчного пу-

зыря, расслабление сфинктера Одди и выделение желчи. Они могут быть использованы при дуоденальном зондировании (20 г на 50 мл теплой воды), а также для курсового лечения (10-20% р-р по 50 мл 3 раза в день за 30 мин до еды).

Для всех видов билиарной дискинезии целесообразно применение хофи-тола (экстракта из свежих листьев артишока) по 1 – 2 драже (0,2-0,4 г) 3 раза в день за 30 мин до еды в течение месяца; фебихола (препарат красного индийского шафрана) по 1 капс. (0,1 г) 3 раза в день за 30 мин до еды; уролесана – по 5 капель на сахар 2-3 раза в день за 30 мин до еды; холафлюкса – желчегонного чая в виде отвара или в гранулах (по 1 ч. л. гранул на 1 стакан воды) 3 раза в день за 30 мин до еды.

Широкое применение в лечении всех форм дискинезий желчного пузыря и желчевыводящих путей получили препараты прокинетики действия – блокаторы допаминергических рецепторов: неселективный – метоклопрамид (церукал, реглан) и селективный – домперидон (мотилиум). Препараты оказывают регулирующее влияние на функции желудочно-кишечного тракта, усиливают тонус и перистальтику пищеварительного канала, снимают спазмы и ускоряют эвакуацию пищи из желудка. При гиперкинетической дискинезии желчевыводящих путей сначала назначают в/м инъекции церукала по 2 мл 0,5% р-ра (10 мг) 2-3 раза в день за 30 мин до еды в течение 5-7 дней, затем больных переводят на таблетированные формы: по 10 мг 3 раза в день за 30-40 мин до еды в течение 7-10 дней. Следует помнить, что при длительном применении церукала возможно развитие экстрапирамидных расстройств за счет его центрального действия и повышение уровня пролактина в крови. Мотилиум назначают перорально по 10 мг 3 раза в день за 30-40 мин до еды.

Препаратом выбора из группы прокинетики является цизаприд (пропульсид, координакс, перистил). Промоторный эффект цизаприда связан с активацией высвобождения ацетилхолина из серотониновых (5-HT₄)-рецепторов желчевыводящих путей, желудка, кишечника. Назначают препарат по 10 мг 3-4 раза в день за 30 – 40 мин до еды и на ночь. Цизаприд при сопутствующей кардиоваскулярной патологии нужно принимать только по назначению врача, так как препарат способен вызывать нарушения ритма сердечной деятельности.

При выраженном болевом синдроме в правом подреберье следует назначать современные миотропные спазмолитики – дюспаталин по 1 капс. (200 мг) 2 раза в день в течение 10-14 дней) альтернативно традиционным (папаверина гидрохлорид 2% 2 мл или но-шпа 2% 2 мл в/м 2-3 раза в день в течение 7-10 дней с последующим назначением в таблетированной форме по 0,04 г 3 раза в сут. и 7-10 дней). Из традиционных миогенных спазмолитиков наибольшей эффективностью обладает но-шпа форте, содержащая 80 мг дротаверина гидрохлорида. Но-шпа форте назначается по 1 таб. (80 мг) или по 4 мл 2% р-ра в/м 2 раза в сут.

Для купирования болевого синдрома следует применять также селективные M₁ холинолитики – пиренцепин (гастроцепин) и холинолитики с селективным спазмолитическим эффектом (бускопан), так как эти препараты снимают спазм сфинктера Одди и не влияют на опорожнение желчного пузыря, что не является противопоказанием при лечении гипомоторной дискинезии желчного пузыря.

Гастроцепин при гипертонически-гиперкинетической форме дискинезии оказывает антиноцицептивный эффект за счет улучшения оттока желчи из желчного пузыря путем снятия спазма сфинктера Одди, при этом не оказывая влияния на моторику. Назначают препарат по 2 мл 0,5% р-ра 2 раза в день в/м в течение 5–7 дней с последующим пероральным приемом по 50 мг 2 раза в сут. до 10-14 дней.

Бускопан (гиосцин-N-бутилбромид) устраняет спазм сфинктера Одди и вызывает расслабление желчного пузыря. Назначают препарат по 10 мг 2 раза в день в течение 7-10 дней. При выраженном болевом синдроме в правом подреберье у больных с гипертонически-гиперкинетическими дискинезиями при внутривенном введении 20 мг бускопана отмечается его уменьшение к 5-7 мин и полное исчезновение – через 12-17 мин.

Одним из средств лечения дискинезии желчных путей, особенно при сопутствующей коронарной (стенокардия, гипертоническая болезнь) или брон-

хопульмональной (бронхиальная астма) патологии, являются антагонисты кальция – нифедипин (кордафен, коринфар, нифесан), нитрендипин (нитрипин), дилтиазем (кардил, дилтисан) и др. Они вызывают расслабление гладкой мускулатуры кровеносных сосудов, трахеобронхиального дерева, а также спазма сфинктера Одди. Нифедипин и нитрендипин следует принимать по 20 мг/сут. сублингвально при острых болях в правом подреберье и по 10 мг 3 раза в день перорально при плановом лечении.

При возникновении приступа боли в предменструальный период положительные результаты могут быть получены от применения гормона желтого тела (прогестерон в виде масляных растворов в/м по 1 мл 4-5 раз в день до начала менструального цикла). Противопоказаниями к назначению являются: нарушения функции печени, гепатит, рак молочной железы и половых органов, склонность к тромбозам. Побочные явления: повышение артериального давления, отеки.

Препаратом выбора с целью лечения предменструального синдрома является активный синтетический прогестерон – дуфастон (дидрогестерон), не являющийся производным тестостерона. Дуфастон по химической структуре представляет ретропрогестерон, который в 10-30 раз активнее эндогенного прогестерона. Препарат лишен таких побочных эффектов, как изменение голоса, гирсутизм, не оказывает влияния на углеводный и липидный обмен, лишен анаболического и минералокортикоидного эффекта. Применяется по 10 мг 2 раза в день с 11 по 25 день цикла, курс лечения – 3-6 мес. Назначение препарата проводится после рекомендаций гинеколога.

Застой желчи в желчном пузыре может способствовать его инфицированию и развитию воспалительного процесса, что обуславливает необходимость проведения дуоденального зондирования, но с осторожностью. При нерациональном зондировании может усилиться спазм желчного пузыря, сфинктеров желчевыводящих протоков, возникнуть приступ болей в правом подреберье как во время, так и после этой процедуры. Для улучшения желчеотделения за 10-15 мин до введения зонда следует сделать в/м инъекцию 2 мл 4% р-ра но-шпы форте или 2 мл 0,5% р-ра бускопана. После установки оливы зонда в двенадцатиперстной кишке необходимо взять под язык таблетку валидола или нитроглицерина, ввести 30 мл оливкового масла, подогретого до 37-38°C. Во время зондирования больной может лежать на спине или правом боку, так как положение не влияет на желчеотделение, но с горячей грелкой на области правого подреберья (тепло снимает спазм гладкой мускулатуры).

Повторное дуоденальное зондирование проводят через 3-5 дней на фоне терапии седативными. Увеличение объема желчи порции «В» свидетельствует о положительном влиянии зондирования. Впоследствии следует переходить на «слепые» тюбажи на фоне курсового приема препаратов спазмолитического действия – бускопан, гастропепин, дюспаталин, но-шпа, иногда – производных пурина и пиримидина (эуфиллин, теофиллин).

С целью устранения застоя желчи в желчевыводящих путях при гипокинетически-гипотонической дискинезии рекомендуется первые две недели проводить 2 раза в неделю, а затем 1 раз в неделю беззондовое дренирование желчных путей (тюбажи) в течение 2-3 мес.

За 20 мин до «слепого» тюбажа следует принять 1 таб. бускопана (0,01 г) или но-шпы форте (0,08 г), предварительно ее измельчив. Через 10 мин можно принять 1 таб. эуфиллина (0,15 г в размельченном виде). Затем в 1 стакане теплой (60-65°C) минеральной воды (любой) растворить 1/3ч.л. карловарской соли или 10-20 г ксилита (сорбита), которую следует пить глотками утром натощак. При этом необходимо лежать на спине или на правом боку, а на область правого подреберья положить теплую (70°C) грелку, обернутую тканью для сохранения тепла и предупреждения ожога.

Для выполнения тюбажей в качестве стимуляторов желчеотделения можно также использовать:

200 мл теплого отвара шиповника, добавив 1 ст. л. меда и 1 желток;

2 ст. л. изюма залить 0,5 стакана кипятка, прожевать утром натошак и запить образовавшимся настоем изюма, затем лечь на грелку или можно проводить активное зондирование (ритмично работающий пресс или ходьба).

С целью уменьшения невротических и диэнцефальных расстройств важно создать благоприятные условия труда и быта, способствовать предупреждению и устранению конфликтных ситуаций. Для нормализации функционального состояния ЦНС показано дифференцированное назначение седативных или тонизирующих средств.

При явлениях кардиалгии целесообразно применение валокордина (корвалдина), корвалола или кардиовалена по 15–20 капель 2–3 раза в день в промежутках между приемами пищи, так как наличие болей в прекардиальной области может усугублять спазм сфинктера Одди и способствовать возникновению болевого приступа при билиарной дисфункции.

При выраженных невротических реакциях терапевтический эффект оказывает сульпирид (эглонил), который назначают по 50–100 мг 2 раза в день в/м в течение 7–10 дней, а затем в капсулах по 50 мг 2 раза в день (в первой половине дня) еще 7–10 дней. При невротических нарушениях или психотравмирующих ситуациях препарат способствует улучшению настроения, нормализации сна, ликвидации диспепсических явлений.

Хороший терапевтический эффект оказывают транквилизаторы: элениум по 5 мг 1–2 раза в день, диазепам (седуксен, реланиум) по 5 мг 1–2 раза в день, феназепам, нозепам (тазепам), мезапам (рудотель) по 5 мг 2–3 раза в день. Миорелаксационный эффект транквилизаторов обусловлен их влиянием на ЦНС и торможением полисинаптических спинальных рефлексов. Дозу и продолжительность лечения устанавливают индивидуально, так как возможно побочное действие (сонливость, диспепсия, развитие психической зависимости), что особенно важно учитывать при назначении лицам, работа которых требует быстрой психической и двигательной реакции (водители, операторы и т.д.). В некоторых случаях можно прибегать к назначению «малых» транквилизаторов, которые оказывают меньшее общее угнетающее действие и в терапевтических дозах не вызывают выраженной миорелаксации (триоксазин по 0,3 г 3–4 раза в день, оксилидин по 20 мг 3–4 раза в день, грандаксин по 50 мг 1–3 раза в день).

Седативные средства в качестве монотерапии малоэффективны при лечении больных с дискинезией желчевыводящих путей (беллоид, корвалол, препараты валерианы, бромкамфора, настой травы пустырника), однако в комплексе со спазмолитиками и транквилизаторами они усиливают действие последних.

При нарушениях сна показан золпидем (ивадал) по 1 таб. (10 мг) непосредственно перед ночным сном.

Больным с гипотонической формой неврастении, при низкой реактивности, ипохондрических явлениях, а также гипо- и атонии желчного пузыря показано назначение стимулирующих средств: аралии манчжурской, элеутерококка, эхинацеи пурпурной по 15–25 капель 3 раза в день в течение 14–21 дня. При этом нормализуется состояние вегетативной нервной системы, что опосредованно может повысить тонус и сократительную способность желчного пузыря. В то же время нормализация вегетативной нервной системы может опосредованно способствовать снятию спазма сфинктера Одди.

При явлениях гипертонии желчного пузыря и сфинктеров желчных протоков показано применение нитратов (эринит – 10 мг однократно при приступе болевой атаки) и современных препаратов со спазмолитическим эффектом (бускопан по 10 мг 3 раза в день между приемами пищи, дюспаталин по 1 капс. (200 мг) 2 раза в день и но-шпа форте по 1 таб. (80 мг) 2 раза в сут.).

Больным с гипотонически-гипокинетической формой билиарной дискинезии следует рекомендовать питье минерализованных вод средней минерализации (Миргородская, Моршинская, Ново-Санжарская) комнатной температуры (19–22°C) по 150–200 мл 2–3 раза в день за 30–90 мин до еды, не более 500–600 мл/сут. Время приема минеральной воды по отношению к приему пищи следует установить

в зависимости от состояния кислотообразующей и моторно-эвакуаторной функции желудка. При нормальном функциональном состоянии желудка минеральную воду следует принимать за 1 ч до еды, при сниженной кислотообразующей функции желудка – за 20-30 мин (пить следует медленно, маленькими глотками). При повышенной кислотообразующей функции желудка минеральную воду необходимо принимать за 1,5 ч до еды (пить ее следует быстро, большими глотками).

При выраженной гипотонии желчного пузыря минеральную воду следует принимать как за 1,5 ч, так и за 20-30 мин до еды с целью усиления пузырного рефлекса.

Больным с гипертонически-гиперкинетической формой билиарной дискинезии назначают минеральные воды относительно малой минерализации (2-5 г/л), с низким содержанием газа: моршинскую с источника № 6 (сульфатно-хлоридно-магниево-калиевая), миргородскую (хлоридно-натриевая), маковскую (хлоридно-натриевая), трускавецкую, нарзан, нафтусю, березовскую (гидрокарбонатно-кальциево-магниева). Маломинерализованные минеральные воды уменьшают тоническое напряжение сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, способствуют нормализации двигательной функции желчного пузыря и одновременно повышают выработку печенью желчи. Воду рекомендуется принимать в теплом виде по 100-150 мл 3-4 раза в сут. за 1 ч до еды.

Показаны также физиотерапевтические методы лечения: при гипотонически-гипокинетической форме билиарной дискинезии – фарадизация, гальванизация, диадинамотерапия, миллиметровая резонансная терапия; при гипертонически-гиперкинетической форме – теплые ванны (йодобромные), души, электросон, электрофорез по Щербак-Вермелю, индуктотермия, грязевые, озокеритовые, парафиновые аппликации на верхнюю половину живота, иглорефлексотерапия.

При гипотонически-гипокинетической билиарной дискинезии применяется-tonизирующая лечебная физкультура, при гипертонически-гиперкинетической форме – лечебная физкультура по щадящей методике.

Показано санаторно-курортное лечение (Трускавец, Моршин, Березовские минеральные воды, Миргород и т.д.) в зависимости от типа дискинезии и состава минеральных вод.

В редких случаях при выраженном, длительно сохраняющемся болевом синдроме (обычно на фоне аномальной формы желчного пузыря), который не купируется при применении комплексной медикаментозной терапии, производится хирургическое лечение – холецистэктомия.

Для предупреждения возникновения функциональных расстройств в желчевыделительной системе необходимо соблюдать режим труда и отдыха, рационально сочетать умственный и физический труд, полноценно и регулярно питаться. Целесообразна выработка адекватных нервно-психических реакций на внешние раздражители. Большое значение имеет также своевременное лечение заболеваний, санация очагов инфекции, устранение причин, которые могут привести к возникновению дискинезии желчных путей. Запрещается курение, чрезмерное употребление спиртных напитков, жирной и жареной пищи. Однако многие вышеуказанные этиологические факторы, ведущие к развитию первичной и вторичной билиарной дискинезии, невозможно устранить перечисленными профилактическими мероприятиями.

Билиарные дискинезии следует лечить дифференцированно, так как при неправильном подборе лечебных комплексов заболевание быстро трансформируется в хронический холецистит с соответствующим видом билиарной дискинезии.

Гипотонически-гиперкинетическая форма дискинезии желчевыводящих путей

На основании нашего собственного многолетнего опыта хотелось бы выделить новую форму дискинезии желчевыводящих путей – гипотонически-гиперкинетическую, которая, к сожалению, не отражена в отечественной классификации, но наиболее часто встречается в практике врачей, в том числе гастроэнтерологов.

Известно, что очень часто билиарные дискинезии, особенно вторичные, проте-

кают с дилатированным застойным желчным пузырем на фоне спазма сфинктера Одди. Наиболее часто это встречается при повышенном тоне парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и высокого кислотообразования в желудке. Это больные:

- конституциональные ваготоники;
- неязвенной диспепсией;
- гастритом типа В – хроническим первичным гастродуоденитом (предъязвенное состояние);
- пептической язвой;
- хроническим рецидивирующим панкреатитом;
- черепно-мозговой травмой.

При всех этих заболеваниях, особенно при пептической язве, имеет место спазм сфинктера Одди, поскольку язвенная болезнь по определению одного из ведущих представителей Киевской терапевтической школы Г.И. Бурчинского является ярким представителем заболевания сфинктеров (привратникового жома и сфинктера Одди). Известно также, что повышенное закисление двенадцатиперстной кишки способствует спазму сфинктера Одди, а противокислотные препараты (антациды, H_2 -гистаминоблокаторы, ингибиторы H^+/K^+ -АТФазы) опосредованно способствуют снятию спазма сфинктера Одди.

При наличии спазма сфинктера Одди возникает застой желчи в желчном пузыре, а через определенное время – его дилатации. Назначение и длительный прием миогенных спазмолитиков (папаверин, но-шпа) и неселективных М-холинолитиков (атропин, платифиллин, метацин) усугубляют гипомоторную дискинезию желчного пузыря. Особенно это касается пептической язвы, поскольку еще до недавнего времени больные язвенной болезнью получали курсы лечения, состоящие из миогенных спазмолитиков и неселективных М-холинолитиков. Еще более усугубляет дилатацию желчного пузыря и застой в нем желчи назначение Н-холинолитиков – ганглиоблокаторов (бензогексония, пирилена, ганглерона), которые в настоящее время практически не применяются. Этот фактор нужно отнести как весьма позитивный момент в лечении больных пептической язвой.

Больные при наличии застойного желчного пузыря со спазмом сфинктера Одди, имеют свои особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения по сравнению с ранее описанными формами дискинезии. Они обычно жалуются на тяжесть и тянущие боли в правом подреберье, сухость во рту, запоры (чаще овечьий стул), неустойчивость настроения, раздражительность, утомляемость. Последние жалобы особенно выражены при наличии их и при основном заболевании.

При осмотре определяется фестончатый язык (отпечатки зубов), что свидетельствует о застое желчи в желчном пузыре. При пальпации, как обычно, имеет место чувствительность в зоне Шоффара (положительный симптом Захарьина), иногда удается пропальпировать увеличенный желчный пузырь. Непременным бывает положительный симптом Мюсси-Георгиевского и френикус – справа. При пальпации определяются спазмированные, умеренно болезненные отрезки толстой кишки, и тугое заполнение каловыми массами сигмовидной кишки.

Больные с гипомоторно-гиперкинетической формой дискинезии очень трудно поддаются дуоденальному зондированию поскольку у них зачастую плохо раскрывается сфинктер Одди. Поэтому их необходимо очень тщательно готовить за сутки до исследования и непосредственно перед дуоденальным зондированием. В течение дня за сутки до проведения зондирования больные обязательно должны принимать спазмолитические средства, преимущественно, не миогенные спазмолитики (но-шпа, галидор), а препараты спазмолитического действия, обладающие селективным расслабляющим действием на сфинктер Одди и не влияющие на расслабление мышц желчного пузыря. Перед сном больной должен принять двойную дозу бускопана (20 мг) или гастроцепина (100 мг) и 50-100 г меда с чаем, желателен зеленый чай.

Особенности этой формы дискинезии желчевыводящих путей следует учитывать при проведении тюбажей (слепых зондирований). Накануне вечером следу-

ет съесть 50 г меда с чаем, а перед слепым зондированием разжевать 1 таб. бускопана (10 мг) или 1 таб. гастроцепина (25 мг). В качестве раздражителей для тюбажей следует применять карловарскую соль, ксилит, сорбит (осторожно при склонности к аллергии). В качестве стимулятора для тюбажей можно использовать стакан теплого шиповника (в сочетании с 1 желтком и 1 ст. л. меда), минеральную воду типа Миргородская, Моршинская подогретую до 70°C для эвакуации CO₂, возбуждающего желудочную секрецию, а затем перед употреблением охлажденную до 45-50°C.

Данные дуоденального зондирования при получении порции В соответствуют гипомоторной дискинезии желчного пузыря при гипомоторно-гипокинетической форме билиарной дискинезии с большей степенью выраженности литогенных свойств желчи. Иногда возможны микролиты (кристаллы холестерина), определяемые в осадке желчи после центрифугирования.

Данные УЗИ свидетельствуют об увеличении объема желчного пузыря, иногда содержимое уплотнено в виде «замазки». Уплотнений, деформаций стенок желчного пузыря не наблюдается. Весьма эффективным для верификации диагноза гипотонически-гиперкинетической дискинезии желчевыводящих путей (застойный пузырь со спазмом сфинктера Одди) является проведение динамической сцинтиграфии с бенгальским розовым или технецием. Исследование проводится в два этапа в базальных условиях и после расслабления сфинктера Одди препаратами немедленного действия – нитратами. Предпочтение следует отдавать нитратам короткого действия – эриниту, прием одной таблетки которого в дозе 10 мг достаточен для расслабления сфинктера Одди и в тоже время не оказывает общего расслабляющего эффекта на организм.

При наличии застоя в желчном пузыре со спазмом сфинктера Одди в первую фазу гепатосцинтиграфии определяется недостаточность полигональных клеток печени из-за ретроградного застоя желчи в желчных внутрипеченочных ходах. После приема эринита функция полигональных клеток приближается к нормальной, поскольку происходит эвакуация желчи из желчного пузыря и ликвидируется ретроградный застой желчи. Больные с наличием данной формы дискинезии должны своевременно принимать лечение для устранения ее, поскольку этот вид дискинезии очень быстро переходит в хронический холецистит, а в последующем в определенном проценте случаев приводит к возникновению острого или хронического рецидивирующего панкреатита.

Лечение гипомоторно-гиперкинетической билиарной дискинезии при первичной форме должно быть направлено на снятие повышенного тонуса вагуса, при вторичной – на лечение основного заболевания.

Целесообразно назначение малых транквилизаторов типа элениума, валеума. Лучше использовать растительные успокоительные травяные сборы, состоящие из следующих трав: мелисса, пустырник, вахта трехлистная, корень и корневище валерианы, а также официальную микстуру «Ново-пассит». Дополнительно следует назначать адаптогены: элеутерококк, аралию манчжурскую и ноотропы (ноотропил, пирацетам) в дневное время.

С целью усиления холереза следует назначать мягкие желчегонные травы, обладающие одновременно спазмолитическим действием и их сборы.

Режим питания и диета полностью соответствуют принципам диеты № 5. При наличии пептической язвы и других сопутствующих заболеваний назначение продуктов диеты № 5 соответствует переносимости их в данном конкретном случае.

Большим с вышеописанной формой дискинезии предпочтительно назначать мягкие желчегонные препараты (холеретики и холекинетики), учитывая доминирующее значение при этой форме дискинезии спазма сфинктера Одди.

Настойку сложную Панкова, состоящую из 14 трав, назначают по 1 ч. л. 3 раза в день за 30 мин до еды.

Хофитол (экстракт из свежих листьев артишока) назначается по 1-2 драже (0,2-0,4 г) 3 раза в день за 30 мин до еды в течение месяца. Фебихол (препарат красного индийского шафрана) назначается по 1 капе. (0,1 г) 3 раза в день за 30 мин до еды.

Уролесан назначают по 5 капель на сахар 2-3 раза в день за 30 мин до еды.

Желчегонный чай «Холафлюкс» принимается в виде отвара (согласно инструкции) или гранулированный (по 1 ч. л. гранул на 1 стакан воды) 3 раза в день за 30 мин до еды.

При гипотонически-гиперкинетической форме билиарной дискинезии, которая часто сопровождается такими заболеваниями как язвенная болезнь, хронический панкреатит, алкогольная болезнь предпочтительно назначать препарат гепабене, состоящий из экстракта расторопши пятнистой и дымянки аптечной. Фумария (дымянка аптечная) снимает спазм сфинктера Одди, регулирует выработку и мягкое истечение желчи, что способствует опорожнению желчного пузыря и не оказывает раздражающего влияния компонентов желчи на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки. Силимарин является ионным стабилизатором гепатоцитов, нормализует нарушенную антиоксидантную функцию печени, что особенно важно при токсических, алкогольных, радиационных поражениях печени и способствует регенерации поврежденных гепатоцитов, стимуляции белковосинтетических процессов и липотропной функции печени.

Отвары шиповника или кукурузных рылец назначаются в утреннее и обеденное время в течение месяца. В вечернее время их прием не целесообразен, так как оба отвара обладают мочегонным эффектом.

Ввиду того что гипомоторно-гиперкинетическая форма дискинезии желчевыводящих путей очень часто переходит в хронический калькулезный холецистит, вернее, в физико-химическую стадию холестеринового калькулеза, из-за застоя желчи следует назначать желчегонные препараты, обладающие одновременно противовоспалительным эффектом, а также способствующие снижению литогенных свойств желчи (при достоверных показаниях – урсофальк). Холагогум назначают по 1 капс. 3 раза в день за 30 мин до еды. Урсофальк – суточная доза 10 мг/кг веса; вся доза принимается на ночь в течение 24-28 дней.

Всем больным этой формой дискинезии показано назначение в течение месяца гастропепина в дозе 25 мг 2 раза в день или бускопана по 10 мг 3 раза в день за 30 мин до еды. Особенностью действия этих препаратов является селективное снятие спазма сфинктера Одди без влияния на моторную функцию желчного пузыря.

Проведение вышеперечисленных мероприятий при гипотонически-гиперкинетической дискинезии желчевыводящих путей (застойный желчный пузырь со спазмом сфинктера Одди) позволяет в определенной степени избежать трансформации в хронический холецистит, в том числе калькулезный, и предотвратить возникновение билиарного панкреатита, который очень часто развивается при наличии спазма сфинктера Одди и микролитов в содержимом желчного пузыря.

Холецистит

Определение. (Cholecystitis; греч. cholē желчь + kystis пузырь + itis) – воспаление желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями (дискинезиями желчевыводящих путей) и изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи (дисхолией).

Эпидемиология. Холецистит относится к широко распространенным заболеваниям желчевыводящих путей и наиболее распространенным заболеванием органов брюшной полости. Многочисленные данные литературы свидетельствуют о том, что в индустриально развитых странах холециститом страдает 10-20% взрослого населения и что частота этого заболевания имеет тенденцию к росту. Ежегодно в мире проводится около 25 млн., холецистэктомий.

Среди острых заболеваний органов брюшной полости острый холецистит занимает второе место после аппендицита. В Европе холециститом чаще болеют женщины (примерно в 4 раза), в странах Азии заболеваемость холециститом лиц мужского и женского пола находится приблизительно на одинаковом уровне. У детей и лиц молодого возраста преобладает некалькулезный холецистит. Так, И.Г.

Руфанов отмечал, что в возрасте 13-20 лет некалькулезный холецистит встречается в 4 раза чаще калькулезного, а у больных в возрасте 30-50 лет калькулезный холецистит встречается в 2,5 раза чаще некалькулезного. Большинство исследователей отмечают, что некалькулезный холецистит в последующем, как правило, становится калькулезным.

Достоверных статистических данных о заболеваемости населения холециститом пока нет, а имеющиеся сведения о заболеваниях желчных путей в основном базируются на материалах операционных вмешательств. Однако и эти сведения весьма сомнительны поскольку в большинстве случаев, особенно в калькулезные холециститы включают и желчнокаменную болезнь, что в принципе не одно и то же. К тому же отношение терапевтов и хирургов к хирургическому и консервативному лечению больных с разными формами холециститов различно. Если одни врачи сдержано относятся к оперативному вмешательству, главным образом, при бескаменном холецистите, другие, наоборот, значительно расширяют их, считая, что операция в большинстве случаев избавляет от страдания. Тем не менее, больные холециститом составляют 17-19% больных гастроэнтерологического профиля в городских поликлиниках, 11-16% – в сельских и 13,8% - в клинических отделениях больниц. В терапевтической клинике больные с калькулезным холециститом составляли 22,5%, а с бескаменным – 51,5% всех больных с заболеваниями желчного пузыря; остальные 26% больных страдают функциональными и паразитарными заболеваниями желчного пузыря.

Этиология

В возникновении и развитии острого или хронического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря имеет значение несколько факторов, ведущим среди которых является бактериальная инфекция и застой желчи. Воспаление желчного пузыря вызывается разнообразной микрофлорой.

Источниками инфекции могут быть заболевания полости рта (кариес зубов, стоматиты, пародонтоз и др.), носоглотки и придаточных полостей (ангины, хронические тонзиллиты, синуситы), гастродуоденохоледохопанкреатической зоны (гастродуодениты, панкреатиты, холангиты), хронические заболевания кишечника (колиты, энтероколиты), печени (гепатиты, цирроз), системы мочевого выделения (пиелонефриты, циститы), половой сферы (аднекситы, эндометриты, простатиты, уретриты).

Инфекция проникает в желчный пузырь из двенадцатиперстной кишки восходящим путем за счет дискинезии желчных путей, слабости сфинктера Одди; гематогенным путем по пузырной артерии, которая отходит от печеночной артерии из большого круга кровообращения; лимфогенным путем по лимфатическим сосудам из печеночных и внутрипеченочных путей, кишечника, половой сферы.

Среди микроорганизмов наиболее частыми бактериями, которые вызывают холецистит, является кишечная палочка и энтерококк, проникающие по лимфатической системе и восходящим путем. К проникающим гематогенным путем более часто относятся стрептококки и стафилококки, вирусная инфекция и др.

К представителям паразитарной инвазии относятся: лямблиоз, описторхоз, амебиаз, аскаридоз. В отношении участия лямблий в развитии холецистита единого мнения до настоящего времени не существует. Ясно только одно, что их нахождение в желчном пузыре, снижая местный иммунитет, может вызывать воспалительный процесс в слизистой оболочке или активировать действие банальной инфекции.

Наличие в желчном пузыре конкрементов и их перемещений сопровождается травмированием его слизистой оболочки, способствуя возникновению и поддержанию воспалительного процесса.

Вследствие дуоденобилиарного рефлюкса в просвет желчного пузыря могут поступать ферменты поджелудочной железы с последующим образованием ферментативного холецистита. Такие холециститы протекают с бурной воспалительной реакцией и сопровождаются развитием желчного перитонита без нарушения целостности стенки желчного пузыря.

Первопричиной холецистита могут быть и сосудистые нарушения местного и общего характера, к которым можно отнести атеросклероз сосудов, узелковый периартериит, капилляротоксикоз, при перекруте желчного пузыря и др.

Бактериальные и пищевые аллергены могут вызвать развитие холецистита за счет местной аллергизации стенки желчного пузыря аутоиммунного происхождения и пищевой аллергии, о чем свидетельствует наличие воспаления и эозинофилов в стенке желчного пузыря при отсутствии бактериальной инфекции – токсико-аллергический холецистит.

Дисбактериоз кишечника создает благоприятные условия для проникновения восходящим путем в желчный пузырь инфекции.

Застой желчи в желчном пузыре может способствовать развитию холецистита. Причинным фактором задержки желчи в желчном пузыре могут служить врожденная деформация выходного отдела желчного пузыря, дискинезия желчных путей и регуляции сфинктерного аппарата, воспаление в области фатерова соска (Одди), опухоли брюшной полости, беременность, малоподвижный образ жизни и др.

Застой желчи вызывает повышение давления в желчном пузыре, его растяжение и выраженный отек стенки, сдавление сосудов и нарушение микроциркуляции, что рано или поздно приведет к воспалительному процессу в стенке желчного пузыря.

Патогенез. Нарушения сократительной способности желчного пузыря приводит к застою желчи в нем. Изменения тонуса мускулатуры пузыря могут быть обусловлены вегетативной дистонией за счет ваготонии, которая усиливает сокращение или симпатической, вызывающей гипотонию мышечной системы желчного пузыря. Гормональная система существенно влияет на тонус желчного пузыря. К ней относятся: холецисто-кинино-панкреатозиминная система, мотилин стимулирующий мембрану гладкой мускулатуры стенки, панкреатический пептид, соматостатин, наоборот, угнетающий функцию желчного пузыря и др. На моторику желчного пузыря оказывает изменение физико-химический состав желчи. При длительном застое желчи в желчном пузыре из нее всасывается вода и соли желчных кислот. Возросшая концентрация желчных пигментов, извести, холестерина вызывает раздражение слизистой пузыря, что приводит с одной стороны к усилению его дисфункции, а с другой – к снижению бактериостатических свойств слизистой. Возрастает осмотическое давление в пузыре, вследствие чего возникает растяжение его с выраженным отеком стенки с реактивным воспалением.

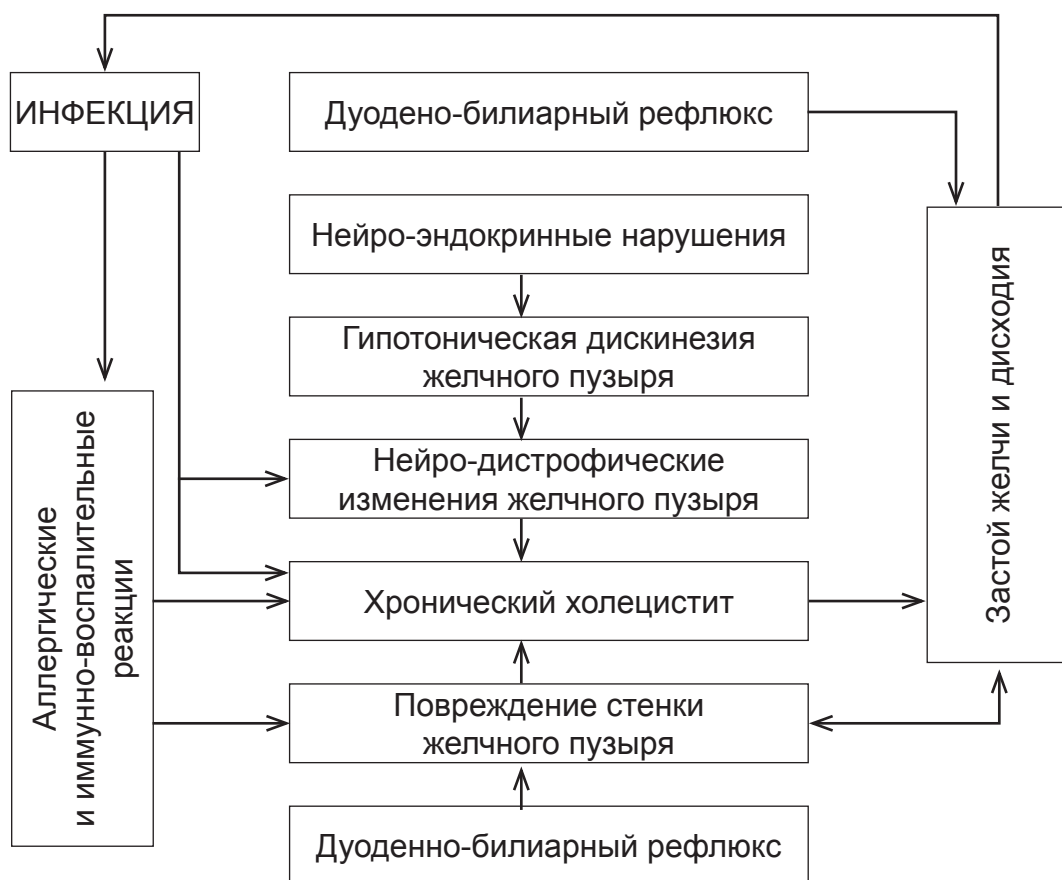
Действие инфекции и ее последствие в возникновении хронического бескаменного холецистита А.Н. Окоროков (2002) изложил следующей схемой:

Повышенное давление в пузыре вызывает сдавление кровеносных сосудов его стенки с нарушением микроциркуляции, присоединением гипоксии со снижением антиоксидантной защиты, приводящих сначала к дистрофическим, а затем дегенеративным изменениям клеток слизистой, которые приобретают форму аутоантигенов с накоплением аутоантител и последующим развитием агрессивного аутоиммунного воспаления. На этом фоне значительно снижается, главным образом, местный иммунитет с агрессией на стенку желчного пузыря различных форм микрофлоры. Чаще всего обнаруживают кишечную и паракишечную палочку, стрептококки, стафилококки, с развитием катаральных, флегмонозных или гангренозных холециститов.

Следует обратить внимание на результаты дуоденального зондирования. Дуоденальное содержимое несет в себе не только микробов из желчных путей, но и поступающих изо рта, желудка, дуоденума. Поэтому его исследование не обнаруживает достоверно возбудителя воспаления желчного пузыря. Все же чаще всего в желчи пузыря присутствует кишечная палочка.

При нарушении проходимости двенадцатиперстной кишки у больных возникает недостаточность пилорического клапана и фатерова соска, которые создают условия для перемещения дуоденального содержимого, инфицированию желчи в желчные пути и возникновению воспалительного процесса в желчном пузыре. Во

время рефлюкса дуоденальное содержимое попадает в желчные пути, энтерокиназа кишечного сока активирует трипсиноген и панкреатический сок с активным трипсином забрасывается в пузырный проток, что приводит к развитию ферментативного холецистита.



Наличие в желчном пузыре конкрементов и их перемещение сопровождается травмированием его слизистой оболочки, что способствует поддержанию воспалительного процесса и нарушению эвакуации содержимого из пузыря. Крупные конкременты могут вызвать эрозию и изъязвления слизистой оболочки желчного пузыря с последующим формированием перифокального спаечного процесса, деформацией желчного пузыря и нарушением оттока пузырной желчи. Кроме того, сами конкременты являются как бы резервуаром хронического воспаления.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения при воспалительном процессе в желчном пузыре будут зависеть от его формы и сопровождаться катаральными изменениями в поверхностных слоях слизистой или тяжелого флегмонозного или гангренозного характера с глубоким проникновением в стенку желчного пузыря.

Патологически измененная желчь за счет ее сгущения и наличия микроорганизмов в ней накапливаются в псевдодивертикулах образующихся из синусов Рокитанского-Ашоффа, поддерживают очаги постоянно тлеющего воспаления, на которых разгораются повторные обострения.

Острый холецистит характеризуется неспецифическим воспалением. По форме воспалительного процесса выделяют катаральный, гнойный, флегмонозный, флегмонозно-язвенный, дифтеритический и гангренозный холецистит.

При остром катаральном холецистите желчный пузырь увеличен, напряжен,

заполнен водянистой жидкостью за счет примеси серозного экссудата. Слизистая оболочка желчного пузыря гиперемирована, отечна, покрыта мутной слизью. Микроскопически в стенке желчного пузыря на фоне полнокровия и отека в слизистом и подслизистом слоях отмечаются инфильтраты, состоящие из полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов и пласты десквамированного эпителия.

Острый гнойный холецистит чаще всего развивается при наличии в желчном пузыре камней. Желчный пузырь при этом увеличен, напряжен, его серозная оболочка тусклая, покрыта налетом фибрина. В просвете желчного пузыря содержится гнойный экссудат, окрашенный желчью, иногда с примесью крови. Острый гнойный холецистит чаще протекает по типу флегмонозного воспаления. При флегмонозном холецистите в утолщенной стенке желчного пузыря отмечаются участки некроза и расплавления ткани. Слизистая оболочка полнокровная, набухшая, с кровоизлияниями, эрозиями и изъязвлениями. Микроскопически отмечается диффузная инфильтрация стенки желчного пузыря полиморфно-ядерными лейкоцитами. В случае массивного кровоизлияния в стенке желчного пузыря воспаление принимает гнойно-геморрагический характер. Нередко при гнойном холецистите в стенке желчного пузыря образуются абсцессы, которые в последующем могут вскрываться в просвет пузыря с образованием язв или в брюшную полость, что приводит к перитониту. Некротизированные участки слизистой оболочки пропитываются фибрином и приобретают вид грязно-зеленых пленок, что характерно для дифтеритического холецистита. При отторжении детрита на месте некроза слизистой оболочки образуются глубокие язвы. Если некротический процесс распространяется на всю толщу желчного пузыря, развивается гангренозный холецистит. При этом стенка желчного пузыря приобретает грязно-бурую окраску, становится тусклой, дряблой.

Хронический холецистит встречается в катаральной и гнойной форме. При катаральном холецистите стенка желчного пузыря плотная, склерозированная, отмечается атрофия слизистой оболочки и гипертрофия мышечного слоя. Микроскопически под эпителием выявляются многочисленные макрофаги, содержащие холестерин, а также лимфоплазмочитарные инфильтраты в склерозированной строме. При рецидиве заболевания наблюдается полнокровие сосудов, отек стенки желчного пузыря и инфильтрация ее полиморфно-ядерными лейкоцитами.

Хронический гнойный холецистит сопровождается вовлечением в воспалительный процесс всех слоев стенки желчного пузыря, что приводит к ее склерозированию. Из синусов Рокитанского-Ашоффа образуются псевдодивертикулы и абсцессы, являющиеся источником повторных обострений процесса. Слизистая оболочка атрофична, утолщена, под ней среди тяжелой фиброзной ткани и гипертрофированных мышечных волокон определяются воспалительные инфильтраты, на ее поверхности появляются изъязвления. Язвы на слизистой оболочке заполняются грануляционной тканью, рубцуются и в последующем эпителизируются за счет сохраняющихся клеток ходов Лущки. Последние разрастаются, ветвятся, достигают субсерозного слоя; часть из них кистозно расширена, заполнена муцином. Местами в толще стенки откладываются соли кальция, которые могут инкрустировать весь желчный пузырь. Постепенно происходит деформация желчного пузыря, образование спаек с соседними органами, желчный пузырь утрачивает свои функции, превращаясь в очаг хронической инфекции. В далеко зашедших случаях он представляет собой склерозированный деформированный мешок, заполненный конкрементами и гноем.

Классификация. До настоящего времени отсутствует единая, общепринятая классификация холецистита. Предложенные некоторыми авторами классификации касаются только острого холецистита или хронической его формы. Классификации С.П. Федорова (1936), является модифицированной классификацией Ашоффа (1909) до настоящего времени не утратила своего значения. В ней отражены более подробно обе формы холециститов.

Согласно МКБ X пересмотра выделяют:

- К 81 Холецистит.
- К 81.0. Острый холецистит.

- К 81.1. Хронический холецистит.
- К 81.2. Другие формы холецистита.
- К 81.3. Холецистит неуточненный.

Приведенная МКБ разделяет холецистит на острую и хроническую формы.

Наиболее современной и полной является классификация Я.С. Циммермана (1992), хотя и она касается только хронического холецистита. Поэтому, на наш взгляд, если к классификации Я.С. Циммермана дополнить характеристику острого холецистита, тогда она будет более информативной и получит следующую формулировку:

Классификация холецистита.

1. По этиологии и патогенезу.
 - 1.1. Бактериальный.
 - 1.2. Вирусный.
 - 1.3. Паразитарный.
 - 1.4. Немикробный («асептический», иммуногенный).
 - 1.5. Аллергический.
 - 1.6. «Ферментативный».
 - 1.7. Невыясненной этиологии.
2. По клиническим формам:
 - 2.1. Острый бескаменный холецистит.
 - 2.2. Острый калькулезный холецистит.
 - 2.2.1. Неосложненный.
 - 2.2.2. Осложненный.
 - 2.2.2.1. Флегмонозный.
 - 2.2.2.2. Гангренозный.
 - 2.2.2.3. Перфоративный.
 - 2.2.2.4. Деструктивное поражение желчного пузыря.
 - 2.2.2.5. Эмпиема.
 - 2.3. Хронический бескаменный холецистит.
 - 2.3.1. С преобладанием воспалительного процесса.
 - 2.3.2. С преобладанием дискинетических явлений.
 - 2.4. Хронический калькулезный холецистит.
3. По типу дискинезий.
 - 3.1. Нарушение сократительной функции желчного пузыря.
 - 3.1.1. Гиперкинез желчного пузыря.
 - 3.1.2. Гипокинез желчного пузыря – без изменения его тонуса (нормотония), с понижением тонуса (гипотония).
 - 3.2. Нарушение тонуса сфинктерного аппарата желчевыводящих путей.
 - 3.2.1. Гипертонус сфинктера Одди.
 - 3.2.2. Гипертонус сфинктера Люткинса.
 - 3.2.3. Гипертонус обоих сфинктеров.
4. По характеру течения.
 - 4.1. Редко рецидивирующий (благоприятного течения).
 - 4.2. Часто рецидивирующий (упорного течения).
 - 4.3. Постоянного (монотонного) течения.
 - 4.4. Маскировочный (атипичного) течения.
5. По фазам заболевания.
 - 5.1. Фаза обострения (декомпенсация).
 - 5.2. Фаза затихающего обострения (субкомпенсация).
 - 5.3. Фаза ремиссии (компенсация – стойкая, нестойкая).
6. Основные клинические синдромы.
 - 6.1. Болевой.
 - 6.2. Диспепсический.
 - 6.3. Вегетативной дистонии.
 - 6.4. Правосторонний реактивный (ирритативный).
 - 6.5. Предменструального напряжения.

- 6.6. Соляной.
- 6.7. Кардиологический (холецисто-кардиальный).
- 6.8. Невротический – невралгический.
- 6.9. Аллергический.
- 7. Степени тяжести.
- 7.1. Легкая.
- 7.2. Средней тяжести.
- 7.3. Тяжелая.
- 8. Осложнения.
- 8.1. Реактивный панкреатит (холепанкреатит).
- 8.2. Реактивный гепатит.
- 8.3. Перихолецистит.
- 8.4. Хронический дуоденит и перидуоденит.
- 8.5. Хронический дуоденальный стаз.
- 8.6. Прочие.

С учетом классификации Я.С. Циммермана в нашей модификации не представляет трудности формулировать полный клинический диагноз.

Клиника. Симптоматология воспаления желчного пузыря весьма вариабельна и не всегда соответствует патологоанатомическим изменениям. Тем не менее, холецистит имеет некоторые особенности проявления болезни в зависимости от характера патофизиологических и морфологических изменений в желчном пузыре.

Острый холецистит в нашей практике встречается в 82% случаев с наличием камней в желчном пузыре (калькулезный холецистит), и у 18% пациентов отмечен в форме безкаменного холецистита. Клинические проявления обеих форм сопровождалась значительным разнообразием и отличались выраженностью субъективных ощущений и количеством объективно выявленных симптомов. Эти проявления болезни всегда зависели от выраженности воспаления стенок желчного пузыря, длительности заболевания, реактивности организма и наличия осложнений.

Главным синдромом острого холецистита является боль, которая появляется внезапно, главным образом, связанная с приемом жирной пищи, алкоголя, со стрессовыми ситуациями, отрицательными эмоциями, иногда без видимой причины. Приступ боли может появиться во время работы, ночью во время сна, преимущественно возникает в правом подреберье, но может иметь и менее определенную локализацию. Боли могут быть кратковременными, но иногда они длятся несколько часов и даже дней. Нередко они носят периодический приступообразный характер, бывают и ноющими. Иногда приступу болей предшествуют в течение нескольких дней тяжесть в подложечной области, горечь во рту, тошнота. Боли при остром холецистите имеют характерную иррадиацию в правую подключичную область, в правую лопатку и иногда в область сердца, вызывая аритмию (так называемый холецистокардиальный синдром), в левую половину грудной клетки.

Нередко болевой синдром носит характер печеночной колики, особенно при калькулезном холецистите, вызванном обструкцией желчного протока камнем в результате судорожного сокращения желчного пузыря. Боли сопровождаются тошнотой и неукротимой рвотой, которая, как правило, не приносит облегчения, иногда брадикардией и повышением температуры. Боль бывает настолько сильной, что больные теряют сознание.

При прогрессировании в желчном пузыре воспалительного процесса появляется озноб, температура повышается до 39°, ухудшается общее состояние. Появляется слабость и другие симптомы интоксикации. Острый холецистит может сопровождаться желтухой вследствие нарушения проходимости общего желчного протока (закупорка камнем, отек головки поджелудочной железы при развитии холецистопанкреатита, холангита). Желтуха может быть и вследствие возникновения изменений в печеночных клетках. При остром холецистите у 40% возникает желтуха.

В зависимости от характера воспалительного процесса течение острого холецистита имеет свои особенности. Так, острый катаральный холецистит отличается

доброкачественным течением: быстро исчезает боль, нормализуется температура. В ряде случаев катаральное воспаление может перейти в гнойное. Для *гнойного флегмонозного холецистита* характерны тяжелое общее состояние, выраженная температура, продолжительный болевой синдром. Наиболее тяжелой формой острого холецистита является *гангренозный холецистит*. При нем локальный болевой синдром может отсутствовать в связи с некротическим процессом в стенке желчного пузыря и гибелью его нервного аппарата; при этом на первый план выступают симптомы общей интоксикации с перитонеальными явлениями.

Ферментативный холецистит начинается с типичной печеночной колики, вслед за которой быстро нарастают признаки интоксикации, усиливаются боли и присоединяются симптомы локального раздражения брюшины – ограничение подвижности брюшной стенки в области расположения желчного пузыря, защитное напряжение мышц. Боли и мышечное напряжение распространяются затем на другие отделы брюшной стенки.

У лиц пожилого и старческого возраста преобладает *калькулезный холецистит*. Заболевание часто протекает атипично. Клиническая картина характеризуется в основном диспепсическими расстройствами, боли мало выражены, температурная реакция и изменения в крови в ряде случаев не соответствуют интенсивности воспалительного процесса, что связано с возрастными изменениями желчевыводящих путей (атонией, понижением концентрационной и сократительной функции желчного пузыря), снижением реактивности организма. Своеобразие течения в этом возрасте определяется частым сочетанием его с патологией других органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы, что может затушевывать симптомы холецистита. В ряде случаев даже при развитии желчного перитонита клиническая картина бывает стертой.

У детей острый холецистит встречается довольно часто; в большинстве случаев он бывает *некалькулезный*. Клиническая картина характеризуется увеличением печени, явлениями острого живота – вздутием, болезненностью при пальпации, симптомами раздражения брюшины и др. У детей раннего возраста заболевание проявляется общей интоксикацией.

Печень почти всегда при остром холецистите увеличена, особенно при гнойных формах. В начальных стадиях заболевания при пальпации у 55% больных определяется увеличенный напряженный и болезненный желчный пузырь.

При гангренозном, перфоративном холецистите, а также при обострениях хронического склерозирующего холецистита пропальпировать желчный пузырь не удается.

У преобладающего большинства больных острым холециститом определяются наиболее важные симптомы, к которым относятся следующие.

Симптом Ортнера – боль при поколачивании краем ладони по правой реберной дуге.

Симптом Вольского – боль, возникающая при легком ударе ребром ладони в косом направлении снизу вверх по области правого подреберья.

Симптом Захарьина – боль при поколачивании или надавливании на зону проекции желчного пузыря.

Симптом Керра – усиление боли при пальпации правого подреберья на вдохе. Отмечается также боль в точке Керра, располагающейся на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой.

Симптом Образцова – резкая боль при введении кисти руки в правую подреберную область на вдохе.

Симптом Рисмана – острая боль при поколачивании в правой подреберной области при задержке дыхания на вдохе.

Симптом Сквирского – появление боли в правой подреберной области при перкуссии ребром ладони справа от позвоночника на уровне IX–XI грудных позвонков.

Меньшее значение для точной диагностики острого холецистита имеют симптомы, связанные с повышенной чувствительностью кожных покровов в определенных зонах и характерной иррадиацией.

Симптом Маккензи – гиперестезия кожи живота, характерная для перитонита. При деструктивных формах острого холецистита гиперестезия кожи наблюдается в правой подреберной области с максимальной выраженной болью в зоне проекции желчного пузыря.

Симптом Боаса – участок гиперестезии в правой поясничной области.

Симптом (зона) Шоффара – боль в зоне проекции головки поджелудочной железы и желчного пузыря. Симптом характерен для острого холецистопанкреатита.

Симптом Мюсси-Георгиевского – боль при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы в зоне правого грудино-ключичного сочленения.

Симптом Мюсси – боль в зоне проекции диафрагмального нерва на шее.

Симптом Березнеговского-Елекера – иррадиация боли в правое предплечье.

Симптом Йонаша – боль при надавливании в месте прикрепления трапециевидной мышцы в затылочной области в зоне проекции затылочного нерва.

Холецистокоронарный синдром Боткина – острый холецистит протекает как приступ стенокардии. Отмечается у 60-80% больных пожилого и старческого возраста.

К ложным признакам острого холецистита относят симптом Риделя, когда за увеличенный желчный пузырь принимается доля печени над пузырем.

Следующая группа симптомов острого холецистита характеризует перитонеальные явления и отмечается у 20-50% больных.

Симптом Ляховицкого или феномен мечевидного отростка – боль, возникающая при незначительном давлении на правую половину мечевидного отростка или при отведении его кверху. Происхождение боли связано с переходом воспалительного процесса на лимфатические узлы, расположенные позади мечевидного отростка.

Симптом Мерфи – прерывание глубокого вдоха из-за усиления боли при надавливании большим пальцем руки на зону проекции желчного пузыря.

Симптом Московского – одностороннее расширение зрачка как признак острой (абдоминальной) патологии. Может наблюдаться при остром холецистите – расширение правого зрачка.

Симптом Рансгофа – ограниченная желтушность пупка, наблюдаемая при желчном перитоните.

Симптом Караванова-Спектора – перемещение пупка вверх и вправо за счет контрактуры мышц в правой подреберной области. Обычно наблюдается при положительном симптоме.

Симптом Щеткина-Блюмберга характеризует деструктивный процесс в желчном пузыре, осложненный перитонитом.

Симптом Г.Г.Караванова – боль в правой подреберной области при надавливании на точку ниже угла правой лопатки.

Симптом Ко-Туи-Мейера – смещение белой линии и пупка в сторону патологического очага. Кожа на стороне поражения регидная, легко собирается в складки. Симптом, как правило, определяется при перитоните.

Симптом Сейла – ослабление дыхания на стороне очага поражения в связи с ограничением движения диафрагмы. Также определяется при перитоните.

Симптом Краснобаева – резистентность или напряжение мышц в правой подреберной области характерен для деструктивных форм острого холецистита.

Симптом Блюмберга-Щеткина обычно свидетельствует о наличии перитонита. При этом необходимо срочно решать вопрос об оперативном вмешательстве.

Несмотря на большое количество симптомов, характеризующих острый холецистит, патогномоничность их относительна. Большинство перечисленных перитонеальных симптомов свойственны деструктивным процессам в гепатопанкреатодуоденальной зоне, а симптомы, связанные с иррадиацией боли, могут быть обусловлены раздражением диафрагмального нерва другими клиническими проявлениями заболевания.

Клиническая картина острого бескаменного холецистита в основном напоминает проявления острого калькулезного холецистита. Для сравнения частоты сим-

птомов острого калькулезного и бескаменного холециститов приводится следующая таблица по авторам исследований.

Табл. 6.5.

Частота отдельных клинических признаков острого холецистита

Клинические признаки	Острый холецистит (в %)		
	бескаменный по А.П.Доценко и соавт.	калькулезный по Д.Ф.Скрипниченко и В.И.Мамчич	бескаменный и калькулезный М.А.Дудченко
Субъективные:			
боль в животе	100	100	100
тошнота, рвота	61,2	80	74,3
слабость	50,5		66,5
горечь во рту	36,4		51,7
зуд кожи	14,1		22,8
Объективные:			
напряжение мышц живота	76,5	81	74,9
увеличение желчного пузыря	50,6	75	68,3
увеличение печени	24,7	42	32,6
желтуха	14,1	26	18,5
повышение температуры до 38оС	40	34	30,1
повышение температуры более 38оС	49,4	63	69,4
Лейкоцитоз (более 9•10 ⁹ /л)	90,6	96	95,7
Симптомы:			
Грекова-Ортнера	82,3	92	94,2
Мерфи	56,4	71	64,8
Щеткина-Блюмберга	78,8	80	81,1

Из представленной таблицы видно, что как субъективные, так и объективные клинические симптомы у больных острым холециститом имеют достаточную выраженность для диагностической гипотезы о сущности диагностического процесса. Однако степень проявления признаков болезни у трех исследуемых групп имеет некоторое различие. Так, у больных с острым калькулезным холециститом они проявляются чаще по сравнению с больными, которые имели острый бескаменный холецистит. Среднее положение между этими двумя группами исследуемых по количеству симптомов занимает третья объединенная группа больных с острым калькулезным и бескаменным холециститом.

Клиника хронического холецистита. Если лечение острого холецистита не заканчивается полным выздоровлением, заболевание переходит в наиболее часто встречающуюся хроническую форму. Однако, нередко хронический холецистит возникает, как бы исподволь, без видимых причин, приобретая латентную форму течения.

Клинические проявления хронического холецистита зависят от степени воспалительных изменений в стенке желчного пузыря и тяжести инфекции. Отмечаются приступы болей различной силы, зачастую возникающие в результате погрешности в диете, физической и нервно-психической травмы, интеркуррентной инфекции, а иногда и без видимой причины. Приступы и боли могут надолго (месяцы и даже годы) сменяться периодами почти полного благополучия, однако чаще в межприступный период отмечаются те или иные диспепсические расстройства, субфебрилитет, непереносимость жирной пищи. Хронический рецидивирующий холецистит – наиболее частая форма поражения желчного пузыря при желчнокаменной болезни. Примерно у 25-30% больных он протекает при отсутствии камней в желчном пузыре.

В большинстве случаев некалькулезный холецистит имеет энтерогенную природу. Клинически он обычно характеризуется вялым течением. Нередко встречаются скрытые формы. Иногда же он по клинической картине не отличается от калькулезного холецистита. Объясняется это тем, что и при калькулезном, и при бескаменном холециститах в основе клинической картины лежит инфекция, вызывающая изменения возбудимости нервных приборов желчного пузыря и протоков с их повышенной реактивностью и склонностью к спазмам, т.е. явлениям дискинезии, которые сами проявляются болью. Поражение чувствительных окончаний делает еще более понятной причину болей различной интенсивности и их возможное сходство при желчнокаменной болезни и бескалькулезном холецистите. Отличает эти два заболевания только то, что при желчнокаменной болезни к основному инфекционному компоненту присоединяется механический характер, который может вызвать ряд осложнений.

При вяло текущей форме хронического холецистита на первый план выступают субфебрилитет и диспепсические расстройства : изжога, тошнота, метеоризм, запоры, похудание, слабость, иногда субиктеричность склер. У части больных появляются рефлекторный сухой кашель, тахикардия, экстрасистолия, колющие боли в области сердца, что вместе с субфебрилитетом дает повод к ошибочным диагнозам туберкулеза и ревмокардита. Выделяют два клинических типа хронического холецистита : с преобладанием дискинезии желчных путей и с преобладанием воспалительного процесса. У больных первого типа отмечается упорный субфебрилитет (37,2-37,6°C), не снижающийся при применении противовоспалительных средств, лейкопения, нормальная СОЭ. У больных второго типа – температура высокая, отчетливый лейкоцитоз и ускоренная СОЭ. Клиническая картина зависит также от возбудителя : при стрептококках преобладают общие симптомы, при колибациллярной флоре – желудочно-кишечные расстройства.

Данные объективного исследования при этих формах хронических холециститов совершенно идентичны клинической симптоматологии скрыто протекающей желчнокаменной болезни.

Сопутствующие холециститы при хронических заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки (при гастритах, особенно при ахилии, язвенной болезни) были выявлены давно. По клинической картине сопутствующие или вторичные холециститы сходны с вяло текущим хроническим холециститом. При хронических гастритах, особенно с секреторной недостаточностью, обращает на себя внимание упорство и интенсивность болей в верхней части живота и правом подреберье, нетипичных для гастрита, чувство дискомфорта после жирной пищи и временами «беспричинные» поносы. У больных язвенной болезнью появление постоянных упорных болей, не связанных с приемом пищи и не поддающихся обычной противоязвенной терапии, заставляют думать о присоединении к основному заболеванию холецистита.

При исследовании таких больных типичные для холецистита симптомы не всегда бывают ярко выражены, но при тщательной, а у некоторых больных энергичной пальпации, удается выявить болезненность в области желчного пузыря с характерными для него симптомами.

Длительное течение хронического холецистита нередко сопровождается вовлечением в патологический процесс солнечного сплетения с развитием соллярного синдрома, который проявляет себя болевыми ощущениями в области пупка с иррадиацией в спину, иногда боли носят жгучий характер. При пальпации между пупком и мечевидным отростком в этих случаях можно определить болезненные точки. Болезненность при надавливании на мечевидный отросток носит название симптом Пекарского. Диспепсические явления, которые часто сопровождают хронический холецистит и сопутствующую патологию гастродуоденальной зоны, могут существенно усиливаться солляральгиею, а иногда и быть первопричиной диспепсического синдрома при хроническом холецистите.

При хроническом холецистите больные могут ощущать нерезко выраженные боли в области сердца, чаще всего связанные с приемом жирной, жареной пищи,

алкоголя, перебои в области сердца или тахикардию с признаками на ЭКГ диффузных изменений в миокарде (значительное снижение вольтажа и амплитуды зубца Т во многих отведениях). Подобные изменения получили название холецисто-кардиального синдрома. Возникновению этого синдрома главным образом способствуют рефлекторные влияния, дисфункция вегетативной нервной системы, инфекционно-токсические факторы, которые влекут за собой нарушение обменных процессов в миокарде.

Хронический холецистит у женщин может вызывать развитие синдрома предменструального напряжения, сопровождающегося нейропсихическими, вегетативно-сосудистыми и обменно-эндокринными нарушениями. У лиц, страдающих аллергией, возможно появление различных артралгий, бронхоспазмов, крапивницы и т.д.

Диагностика. *Лабораторные исследования.* Если у больных хроническим холециститом отсутствуют осложнения или какие-либо сопутствующие заболевания, которые могли бы в показателях лабораторных исследований вызвать изменения от нормы, то в период ремиссии или латентного течения все они будут находиться на нормальных величинах. В то же время при обострениях хронического холецистита, особенно с наличием конкрементов в желчном пузыре и при остром холецистите в анализах крови отмечается лейкоцитоз от $9 \cdot 10^9$ /л до $20 \cdot 10^9$ /л, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с увеличением палочкоядерных лейкоцитов и повышение СОЭ более 20мм/ч у большинства больных.

В общем анализе мочи возможна незначительная протеинурия и микрогематурия. Наблюдается в 10-20% этой категории больных явления гипербилирубинемии, гипергликемии, гипопротейнемии, нарушения свертывающей и фибринолитической систем крови, водно-солевого обмена, функционального состояния коркового и мозгового вещества надпочечников. В иммунологическом анализе крови определяются содержание и функциональная активность В- и Т-лимфоцитов, классов иммуноглобулинов.

Существенным для диагностики патологии желчного пузыря является дуоденальное зондирование. Этот метод используется в двух вариантах: обычное дуоденальное зондирование и фракционное дуоденальное зондирование.

Нормативами порций дуоденального зондирования считаются: показатели в порциях «А»(холедоха), «В»(пузырная), «С»(желчных протоков). Существенным для холецистита будут изменения желчи в порции «В»: выраженное ее помутнение, наличие в большом количестве лейкоцитов, особенно скоплений, а также клеток цилиндрического эпителия, кристаллов холестерина и кальция билирубината, снижение рН и относительной плотности пузырной желчи.

Особенно важным для диагностики и определения лечения является бактериологическое исследование желчи для обнаружения бактериальной флоры, определения ее чувствительности к антибактериальным и противовоспалительным средствам.

Для уточнения функционального состояния и типа дискинезии желчного пузыря и желчных путей преимущество имеет фракционное дуоденальное зондирование. Для этой цели используется одноканальный, но лучше двухканальный зонд.

Сбор желчи дуоденального содержимого проводят в пронумерованные пробирки каждые 5 минут.

Выделяют 5 фаз фракционного дуоденального зондирования.

1 холедохус - фаза - начинается после того, как олива зонда расположится в 12-ти перстной кишке.

В этот период сфинктер Одди находится в расслабленном состоянии и в результате раздражения 12-ти перстной кишки оливой зонда из общего желчного протока выделяется порция прозрачной светло-желтой желчи в количестве 15-20 мл в течении 10-15 мин.

После окончания выделения желчи в 12-ти перстную кишку через дуоденальный зонд медленно, в течении 5-7 мин вводят теплый (подогретый до 37°C) 33% раствор магния сульфата 30 мл или 25% - 50мл. В ответ на введение раздражителя сфинктер Одди рефлекторно закрывается и находится закрытым в течении всей

второй (3-6 минут) фазы зондирования.

2 фаза – закрытого сфинктера Одди. В это время желчь не выделяется. Если желчь появилась раньше 3 минут, это указывает на гипотонию сфинктера Одди. Увеличение времени закрытого сфинктера Одди больше 6 минут свидетельствует о повышении его тонуса или о механическом препятствии оттоку желчи.

3 фаза – А желчи (фаза пузыря протока) – начинается с раскрытия сфинктера Одди и появления светлой желчи. Этот период продолжается 3-6 минут.

Желчь 1, 2 и 3 фаз составляет классическую порцию «А» обычного нефракционного дуоденального зондирования.

4 фаза – желчного пузыря (фаза «В» желчи) – характеризует расслабление сфинктера Люткенса и опорожнение желчного пузыря. Она длится 20-30 минут с выделением 30-60 мл темно-оливковой пузыря желчи.

5 фаза – фаза печеночной желчи «С» – наступает после окончания выделения «В»-желчи. Значительное выделение печеночной желчи в 5 фазе, особенно в первые 1-5 минут, свидетельствует об активности сфинктера Мирицци, который препятствует ретроградному течению желчи.

Исследовать желчь необходимо немедленно после ее получения, так как содержащиеся в ней желчные кислоты быстро разрушают форменные элементы. Доставлять желчь в лабораторию следует в теплом виде (пробирки с желчью помещают в банку с теплой водой), чтобы легче можно было при микроскопии обнаружить лямблии (в холодной желчи они теряют свою длительную активность).

Инструментальные методы исследования. В настоящее время ведущим методом диагностики заболеваний желчевыведительной системы является ультразвуковое исследование. УЗИ с использованием современных ультразвуковых аппаратов, позволяющих осуществлять цветное картирование и получать трехмерное изображение по праву заняло лидирующее положение в диагностике камней в желчной системе. Чувствительность и специфичность УЗИ, выполняемого на аппаратах с высокой разрешающей способностью, при определении конкрементов в желчном пузыре превышает 95%. Возможно выявление камней до 2 мм в диаметре. При УЗИ определяют размеры желчного пузыря, степень утолщения его стенки, выявляют перегибы и перетяжки пузыря, внутриволостные структуры – камни, полипы, желчный песок и др. Возможно проведение нагрузочных проб с целью изучения функциональной активности (сократительной способности) желчного пузыря. С помощью УЗИ можно определить расширение внутри- и внепеченочных протоков, наличие в них конкрементов (в 50-60% наблюдений). В случае выявления при УЗИ расширения общего желчного протока (более 6-7 мм) вероятность холедохолитиаза достигает 75%. Также важно оценить состояние поджелудочной железы и печени.

Ультразвуковые исследования производятся утром натощак не ранее, чем через 12 часов после последнего приема пищи (т.е. после ночного голодания). Больным, страдающим сопутствующими заболеваниями кишечника и метеоризмом, рекомендуется за 1-2 дня до исследования исключить из пищи продукты, усиливающие вздутие живота (черный хлеб, горох, бобы, квашеную капусту, цельное молоко, виноград и др.), а также назначить ферментные препараты (фестал или другие) по 1-2 драже 3 раза в день, а перед сном – активированный уголь.

В нормальных условиях желчный пузырь изображается как четко контурированное эхонегативное образование грушевидной, овоидной или цилиндрической формы. Длина желчного пузыря колеблется от 6 до 9,5 см, а ширина не превышает 3-3,5 см. Стенка желчного пузыря выглядит при УЗИ как однородная тонкая линия умеренно повышенной эхогенности. Обычно толщина стенки желчного пузыря не превышает 2 мм. Внешний и внутренний контуры стенки пузыря четкие и ровные. Плотность стенки пузыря повышается с возрастом. После 60 лет в мышечном слое и слизистой оболочке пузыря постепенно развивается соединительная ткань, стенка пузыря склерозирована и уплотняется.

Для острого холецистита будут характерными такие признаки, как утолщение стенки желчного пузыря (более 4 мм), «двойной контур» стенки, увеличение раз-

меров желчного пузыря, появление перивезикального абсцесса, «вколоченного» конкремента в устье пузырного протока, перивезикальной жидкости и др.

Для хронического холецистита признаки УЗИ будут следующие:

- утолщение стенки желчного пузыря более 2 мм или уплотнение ее с локальным утолщением;
- неравномерность и деформация контура пузыря;
- увеличение или уменьшение размеров желчного пузыря;
- деформация пузыря спайками, ограничение его смещаемости при изменении положения тела (перихолецистит);
- неомогенность содержимого «желчный осадок» («пристеночная неомогенность полости желчного пузыря»);
- болезненность при надавливании датчиком прибора на область проекции желчного пузыря;
- снижение растяжимости желчного пузыря в связи с развитием воспалительно-склеротических изменений его стенки.

Иногда с помощью УЗИ выполняют пункцию желчного пузыря, наложение чрезкожной чрезпеченочной холецистостомы, холангиостомы (при остром холецистите, механической желтухе, гнойном холангите и др.).

УЗИ также позволяет диагностировать дискинезию желчного пузыря.

По сравнению с обычным УЗИ более инвазивным и дорогим методом исследования является *эндоскопическое УЗИ*. К высокоэффективным методам диагностики относится *внутрипротоковое УЗИ*, выполняемое с помощью тонких гибких датчиков, которые проводят через рабочий канал эндоскопа.

При необходимости с диагностической целью используются *компьютерная томография* и *магнито-резонансная томография*.

Рентгенологические методы исследования желчного пузыря, к которым относятся обзорная рентгенография, пероральная холецистография, внутривенная холецистохолангиография, применяется преимущественно для диагностики камней в желчевыводящих путях и нарушений моторных функций желчного пузыря.

Роль рентгенологических методов, термографии, радиоизотопных исследований в диагностике хронического некалькулезного холецистита невелика. Поэтому эти методы исследований в диагностике холециститов уходят на второй план.

Диагноз. Диагностический вывод определяется на основании жалоб больного, анамнеза, данных объективных и лабораторно-инструментальных исследований. При сборе анамнеза выявляют предрасполагающие к заболеванию условия труда и быта, нарушение питания, сопутствующие заболевания органов пищеварения, наследственную отягощенность.

При пальпации живота отмечается болезненность в точке проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку либо правее или левее, так как примерно в 20% случаях желчный пузырь располагается атипично. Выявляются положительные симптомы, характерные для патологии желчного пузыря (Кера, Мерфи, Ортнера и др.). При развитии водянки или эмпиемы наблюдается значительное увеличение желчного пузыря; дно его отчетливо выступает из-под края печени, доступно для пальпации. При деструктивном, ферментативном холецистите и перфорации желчного пузыря появляются симптомы раздражения брюшины.

В крови часто отмечается умеренный или выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Достаточно информативным и широкодоступным методом лабораторной диагностики при некалькулезном холецистите, который можно проводить как в стационаре, так и в условиях поликлиники, является исследование желчи путем хроматического фракционального дуоденального зондирования. Преимущество этого метода перед обычным дуоденальным зондированием заключается в окрашивании пузырной порции желчи (порции «В») в синий цвет, что позволяет отличить эту порцию от других. Хроматическое фракционное дуоденальное зондирование позволяет точно установить время выделения и количество желчи в разных порциях. Это дает возможность более четко диагностировать сопутствующую гипото-

ническую или гипертоническую дискинезию. Так, если в норме желчный пузырь обычно содержит 30-50 мл желчи, то при хроническом холецистите сочетающемся с гипотонической дискинезией, в желчном пузыре скапливается до 150-200 мл желчи и более, причем выделяется она значительно медленнее, чем в норме. Хроматическое дуоденальное зондирование проводят по общепринятой методике, но предварительно за 12 час. до процедуры больной принимает внутрь 0,15-0,3 г метиленового синего в желатиновой или крахмальной капсуле. Порцию «В» не удается получить с облитерацией или сморщиванием желчного пузыря, при перихолецистите в связи с нарушением сократительной способности желчного пузыря. Микроскопическое исследование желчи позволяет обнаруживать в ней скопление клеток цилиндрического эпителия, слизи, кристаллов билирубината кальция, холестерина, а иногда и паразитов.

Из инструментальных методов исследования при холециститах широко применяют ультразвуковое исследование желчного пузыря, печени и поджелудочной железы, позволяющее выявить отек, деформацию желчного пузыря, наличие конкрементов, определить состояние протоков. Реже, с целью диагностики, используют более дорогие такие методы, как компьютерная томография, магниторезонансная томография. Еще реже используют рентгенологические методы исследования, к которым относятся: рентгенография желчного пузыря, холецистография, холангиография, ретроградная холангиография.

Дифференциальный диагноз. Распознавание холецистита может быть простым и легким, если анамнез, клиническая картина, характер, локализация и иррадиация болей типична, если имеется напряжение мышц в правом подреберье, резкая болезненность в области дна пузыря, а ощупывание печеночного края снаружи болезненно, но значительно меньше. При этих условиях диагностика еще более отмечается, если прощупывается увеличенный, напряженный желчный пузырь и если имеется желтуха. Но очень нередко картина не так типична и ясна, и даже опытные врачи ошибаются в диагнозе.

При циррозе печени, гепатите, холангите иногда наблюдается типичная печеночная колика.

Неоднократно описывается напрасное оперативное вмешательство в связи с тем, что таким больным ставится диагноз острого холецистита. Еще чаще дают повод к таким ошибкам лямблиоз, а также колики на почве функциональных расстройств в желчных путях.

Диагностические трудности возникают иногда при перфоративной язве желудка или двенадцатиперстной кишки, особенно если отверстие мало или прикрыто. Острый аппендицит иногда трудно дифференцировать от острого холецистита, когда оба протекают очень тяжело, имеются редкие перитонеальные явления, живот резко напряжен, прощупать в нем ничего невозможно, особенно если при этом отросток лежит высоко или что бывает чаще, дно желчного пузыря опускается в подвздошную область.

Приступы болевых ощущений, связанных с приемом пищи и локализацией в эпигастрии и правом подреберье, возможны при заболевании желудка и двенадцатиперстной кишки, в особенности при язвенной болезни. Однако боли при язвенной болезни возникают после приема кислой, острой, грубой пищи. Употребление жирных блюд облегчает боль. Болевые ощущения после рвоты уменьшаются или даже прекращаются. Иррадиация болей бывает в спину, но не вверх. О прободной язве кроме кинжальной боли и локальном напряжении мышц, будет отсутствие при перкуссии печеночной тупости, а также выявление на обзорной рентгенограмме брюшной полости газа под куполом диафрагмы в вертикальном положении больного.

Заболевание поджелудочной железы – панкреатит также протекает с приступом болей в эпигастриальной области и подреберьях, иногда с неукротимой рвотой, но эта боль больше выражена в левой части эпигастриальной области, слева от пупка, с иррадиацией в спину, в левую часть позвоночника, левую лопатку, левую половину плечевого пояса. Имеет значение повышение температуры, лейкоцитоз,

ускоренное СОЭ и высокое содержание амилазы крови (свыше 64 г/ч/л) при панкреатите. УЗИ облегчает диагностику.

При аппендиците боли могут начинаться в верхней половине живота, но в дальнейшем они перемещаются в правую подвздошную область. Определяется болевая точка Мак-Бернея, стойко сохраняется феномен мышечной защиты с наклоном к расширению мышечного напряжения, нарастает выраженность симптома Щеткина-Блюмберга, Ровзинга. Увеличивается нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ. Если червеобразный отросток расположен высоко в брюшной полости, под печенью, тогда от желчной колики удастся отдифференцировать с помощью желтушности и иррадиации боли при последней.

При правосторонней почечной колике боли локализуются в правой половине живота, пояснице с иррадиацией в пах, половые органы и в ногу. Часто наблюдаются расстройства мочеиспускания, дизурия, олигурия, анурия. В моче – кровь, кристаллы.

Свинцовая колика может сопровождаться приступообразными болями. В большинстве случаев при этой колике боли локализуются в середине живота, бывают разлитыми, успокаиваются от глубокого надавливания. Характерно повышение артериального давления и появление типичной свинцовой каймы на деснах.

Картину острого холецистита могут давать заболевания дыхательной системы. Для крупозной пневмонии и плеврита характерны кашель, боль в грудной клетке, связанная, как правило, с кашлем и дыхательными движениями. Учитывают данные перкуссии, аускультации, а также рентгенологическое исследование грудной клетки.

Дифференциальная диагностика холецистита с поддиафрагмальным и внутрипеченочным абсцессами основывается на данных рентгенологического исследования грудной клетки, а также ультразвукового исследования.

Грудно бывает дифференцировать в первые часы тяжелый приступ острого холецистита от острого коронарного синдрома и инфаркта миокарда. При гастралгической форме инфаркта миокарда боль локализуется в животе, в эпигастрии в то время как при холецистите отдает в грудь, но может ощущаться и в области сердца, положительные симптомы Керра, Захарьина и др. В обоих случаях может быть тошнота, лейкоцитоз со сдвигом влево. Только при инфаркте миокарда будет нормальное СОЭ, нарушение ритма и проводимости, кардиогенный шок или коллапс, увеличение в крови ферментов аминотрансфераз, креатининфосфокиназы, тропонина, изменения на ЭКГ. Однако, следует иметь в виду, что даже электрокардиограмма, от которой естественно и с полным основанием ждут разрешения диагностических затруднений, иногда разочаровывает врачей, так как приступ острого холецистита с тяжелой коликой сам может быть причиной изменений на электрокардиограмме и во всяком случае дать нарушение ритма сердечных сокращений.

Дифференцировать холецистит приходится еще с острой кишечной непроходимостью, мезаденитом, тромбозом мезентериальных сосудов и других заболеваний, которые иногда протекают с картиной острого живота. Для выяснения истинного положения вещей нередко приходится прибегать к специальным методам исследования.

Необходимо помнить и о таких заболеваниях, которые напоминают проявление холецистита, но не являются им. Это дискенезия желчных путей и желчнокаменная болезнь без осложнений.

При дискенезии желчного пузыря отмечается связь возникновения болевого синдрома с отрицательными эмоциями, отсутствует напряжение брюшной стенки во время желчной колики. Наличие общего невроза. Отрицательные результаты дуоденального зондирования, изменений показателей крови, рентгенологических и ультразвуковых исследований, которые указывают только на гипертрофию желчного пузыря.

При неосложненной желчнокаменной болезни вслед за внезапно проходящей желчной коликой больные сразу же чувствуют себя здоровыми. Они не испытыва-

ют болезненности при пальпации области печени и желчного пузыря. Обычно не остается «температурного хвоста», отсутствуют «элементы воспаления» в дуоденальном содержимом. При УЗИ выявляются камни желчного пузыря или отсутствие всяких изменений, если камень прошел желчные пути и отошел в кишечник.

Формулировка диагноза. В диагнозе необходимо отразить: нозологическую форму холецистита (острый, хронический; калькулезный, бескаменный), степень тяжести (легкая, средней тяжести, тяжелая); при хроническом холецистите учитывают характер течения (рецидивирующее, постоянное течение); стадию (фаза, период) болезни (обострения, ремиссии); осложнения.

1. Острый бактериальный (паразитарный) катаральный (гнойный, гангренозный, флегмонозный) калькулезный (бескаменный) холецистит легкой (средней, тяжелой) степени течения, осложненный реактивным гепатитом (обтурационной желтухой и др.).

2. Хронический бактериальный (паразитарный), калькулезный (бескаменный), катаральный (гнойный), холецистит легкой (средней, тяжелой) степени, рецидивирующее (постоянное) течение с гипотонической (гипертонической) дискинезией желчного пузыря, стадия (фаза, период) обострения (ремиссии).

Осложнения. Основные осложнения, возникающие при холециститах, зависят от характера патологического процесса. Так, при бескаменном холецистите, осложнения связаны только с воспалительным процессом в желчном пузыре и сопровождаются явлениями перихолецистита или холангита. При калькулезном холецистите, кроме воспаления слизистой оболочки, осложнения возникают в результате действия конкрементов на оболочку желчного пузыря, свойственные желчнокаменной болезни: перихолециститы, холангиты, перфорация желчного пузыря, желчные свищи, желтуха и др.

Перихолецистит. Воспаление в стенке желчного пузыря, доходя до серозной оболочки, вызывает реактивные изменения со стороны брюшины, приводящие к развитию спаечного процесса – перихолецистита. Различают две формы перихолецистита: пластический и гнойный.

Пластический перихолецистит встречается наиболее часто. Основными клиническими симптомами его являются боль и пальпируемое в брюшной полости образование. Боль в этих случаях носит неопределенный характер, локализуется в правом подреберье, распространяется иногда влево и может принимать опоясывающий характер. Иррадиируют боли в правое плечо и правую лопатку; некоторые движения, в особенности сильное разгибание туловища и поднятие рук, очень мучительны и усиливают боль. Пальпация вызывает боль в тех же участках и точках, что и при желчнокаменной болезни. Наряду с этим при пальпации определяется ограниченное образование, которое в некоторых случаях, при незначительной величине, ощущается как резистентность в правом подреберье или как мышечное напряжение. При большей выраженности спаечного процесса это образование хорошо прощупывается. Оно может спускаться в правую подвздошную область, имитируя аппендикулярный инфильтрат.

Распространение спаечного процесса на прилегающие органы: выходной отдел желудка, двенадцатиперстную и поперечно-ободочную кишки, вызывает нарушение моторной функции этих отделов пищеварительного тракта. При развитии спаек в области общего печеночного и желчного протоков могут создаваться затруднения для оттока желчи, появляются приступы болей, иногда желтуха.

Гнойный перихолецистит чаще всего развивается при калькулезном холецистите и ангиохолецистите, но может быть также следствием ранений подреберья холодным оружием, пульей, осколком снаряда. Гнойный перихолецистит возникает в результате прободения стенки желчного пузыря и распространения гнойной инфекции по ходам Люшка на серозную оболочку. Скопление гноя при гнойном перихолецистите ограничено свежими или старыми ложными перепонками, при этом образуются либо один гнойный очаг, либо множественные очаги. При проникновении гноя в правое диафрагмальное пространство развивается поддиафрагмальный абсцесс, который известное время остается осумкованным, а затем может

прорваться в плевру или бронх. Гнойник может вскрыться также в брюшную полость, вызывая общий перитонит, в поперечно-ободочную кишку, реже в желудок, иногда под кожу подреберья.

Перфорация желчного пузыря, содержащего инфицированный экссудат или гной, является самым грозным осложнением калькулезного холецистита. При отсутствии спаек, отгораживающих желчный пузырь, гной изливается в свободную брюшную полость и вызывает общий желчный перитонит, отличающийся весьма высокой смертностью.

Причина перфорации желчного пузыря – тяжелый воспалительный процесс с образованием язв и некрозов его стенки. Однако желчный перитонит может развиваться не только без перфорации желчного пузыря, но и без воспаления и наличия камня за счет микроскопического повреждения желчного пузыря, действия ферментов поджелудочной железы, распространения инфекции по расширенным ходам Люшка.

Желчные свищи могут быть одним из следствий гнойного перивисцерита при калькулезном холецистите. При прорыве гноя через переднюю брюшную стенку образуются наружные свищи. Внутренними свищами называют соустья между желчным пузырем и желчными протоками, а также органами желудочно-кишечного тракта: чаще всего двенадцатиперстной кишкой, затем поперечно-ободочной кишкой и реже всего желудком.

Диагноз может быть сформулирован на основании ультразвукового исследования и рентгенологических и клинических признаков:

- появление воздуха в желчных путях;
- наполнение свища барием при исследовании желудка и кишечника;
- исчезновение или ослабление желтухи;
- неожиданное и резкое уменьшение прощупывающегося до этого образования в правом подреберье;
- появление в испражнениях камня;
- внезапное возникновение острой кишечной непроходимости в связи с выпадением в кишку большого камня.

Холангит помимо повышенной температуры сопровождается жалобами на давящие боли в правом подреберье, иногда приступы колик, заставляющие предполагать холелитиаз, который, однако, не всегда подтверждается. Желтуха не является обязательным симптомом холангита и может отсутствовать более чем у 35% больных. Однако при значительном повышении температуры с ознобами по несколько раз в день увеличение печени и селезенки сопровождается перемежающейся желтухой. Типичными для холангита являются изменения в крови воспалительного характера (лейкоцитоз, ускорение СОЭ), наличие в желчи порции «С» значительного числа лейкоцитов, изменение просвета холедоха по данным УЗИ.

Желтуха является основным клиническим симптомом обструкции холедоха камнем при калькулезном холецистите. Она характеризуется интенсивной окраской кожи и слизистых оболочек. Испражнения обесцвечены. Содержание билирубина и желчных кислот в крови увеличено, появляются они и в моче при отсутствии уробилируинурии. Следует иметь в виду, что застой желчи, вызванный закупоркой холедоха, приводит к желтухе только через 2-3 дня. Функция печени некоторое время не нарушается. УЗИ дополняет диагностику желтухи.

Водянка желчного пузыря возникает вследствие закупорки камнем пузырного протока при калькулезном холецистите. Нормальная слизистая оболочка желчного пузыря легко всасывает из желчи воду, но не всасывает желчных пигментов. В замкнутом желчном пузыре, наоборот, желчь всасывается и вместо ее пузырь наполняется светлой жидкостью, продуцируемой стенкой желчного пузыря. Слизистая оболочка пузыря в условиях закупорки претерпевает особое воспаление без грубых анатомо-физиологических нарушений.

Главным клиническим симптомом водянки желчного пузыря служит прощупывание в правой стороне живота большой, гладкой, эластической опухоли, имеющей форму овала, груши, огурца и дающей симптомы зыбления. Это образование

подвижное, связано с печенью и движется с ней, безболезненное. Следует выяснить о возможности в ближайшем времени перенесенной печеночной колики. УЗИ уточняет диагноз.

Прогноз. Течение и прогноз при холециститах может быть строго индивидуален и различен в зависимости от того, какая форма заболевания желчного пузыря и в какой стадии болезни находится больной, каковы силы влияния инфекции, имеется ли обструкция желчных путей и устранима ли она, каковы осложнения, насколько организм способен к сопротивлению, наличие и тяжесть сопутствующих заболеваний и т.п. Поэтому диапазон прогноза при холециститах находится в пределах от благоприятного до неблагоприятного с летальным исходом.

Профилактика. Предупреждение возникновения холецистита сводится к профилактике возникновения заболевания (первичная профилактика) или обострения при хроническом течении (вторичная профилактика).

Основным в первичной профилактике является предупреждение возникновения холецистита в частности и камнеобразования в желчных путях вообще. К этому относятся общегосударственные и общественные мероприятия, направленные на обеспечение людей всем, что требуется для нормальной жизни, воспитание здорового, закаленного человека, обеспечение охраны здоровья людей, и особенно эффективное лечение острой и латентно текущей инфекции в организме больных с воспалительными заболеваниями органов пищеварительной системы. И все же, главным является личная заинтересованность каждого человека в сохранении своего здоровья. Этому способствуют: правильный режим труда и отдыха, здоровый образ жизни, активный отдых, физические тренировки, закаливание организма, сбалансированное питание, избавление от вредных привычек, санация организма от латентно текущей инфекции, предупреждение инфицированности и т.д.

Под вторичной профилактикой холециститов подразумевают предупреждение возникновения рецидивов заболевания и его продолжения.

В неактивный период или после проведенного лечения острого и хронического холецистита необходимо для каждого пациента составить индивидуальную программу диспансерного наблюдения. При этом хроническому холециститу в профилактике рецидивов следует придавать главное значение, как и возможности камнеобразования в желчном пузыре, которое сопровождается калькулезный холецистит, протекающий в более тяжелой форме по сравнению с бескаменным холециститом.

В предупреждении холецистита важную роль играют все те меры, которые диктуются данными этиологии и патогенеза. Главные профилактические мероприятия направлены на устранение инфекции и уменьшение застоя желчи в желчных путях и пузыре. Для этого необходимо частый прием пищи, которая является естественным раздражителем, вызывающим опорожнение желчного пузыря.

Рекомендуется также движение, легкий спорт, ношение свободного костюма, устранение запоров, метеоризма. Особенно важны профилактические меры в период беременности.

Диета входит как в профилактику, так и в лечение больных холециститом, особенно хроническим калькулезным (желчнокаменной болезнью). Пища не должна содержать большого количества холестерина и вообще жировых веществ. Из пищи исключаются яйца, мозги, баранина, жирные сорта мяса, рыбы, сало, жаренные, острые блюда, копчености. Больные должны воздерживаться от продуктов, вызывающих у них желчные колики (сдобное тесто, холодные, жирные закуски и т.п.).

Основу пищевого рациона при холецистите обычно составляют углеводы и растительные белки (мучные блюда, сахар, овощи, фрукты, нежирное молоко, творог и др.).

В пищевой рацион следует включать немного мяса и рыбы (в вареном, а не жареном виде). Белковая пища, особенно мясо, значительно увеличивает продуцирование печенью желчных кислот. При калькулезных холециститах это особенно полезно, потому что:

1) увеличение содержания желчных кислот в желчи способствует удержанию в растворе холестерина;

2) холаты, попадая в кишечник всасываются и поступая вновь в печень, стимулируют в свою очередь желчеобразование и желчеотделение.

Принимать пищу следует чаще (5-6 раз в день). Количество пищи на один прием не должно быть большим.

Следует рекомендовать прием большого количества жидкости, в том числе бутылочных минеральных вод, т.к. это способствует разжижению и усилению секреции желчи.

Во время обострения болезни диета должна быть более строгой: назначают каши на воде, кисели, компоты, протертые овощи и фрукты, протокваша.

Дуоденальное зондирование и печеночные тюбажи, как лечебное средство показаны для уменьшения застоя и активного воспалительного процесса. Они способствуют оттоку желчи.

Как в первичной, так и во вторичной профилактике холецистита важное место принадлежит санаторному лечению на питьевых минеральных курортах.

Лечение. В лечебном плане холецистита находят на стычке 2-х специальностей: хирургов и терапевтов. В более узком варианте больные холециститом должны лечиться под наблюдением гастроэнтерологов хирургического и терапевтического профиля. В зависимости от состояния больного, показаний и противопоказаний в лечении его определяется ведущий специалист, под наблюдение и лечение которого госпитализируется пострадавший в терапевтическое или хирургическое отделение с использованием консультативной помощи соответствующего специалиста.

В принципе, лечение больных холециститом необходимо проводить комплексно, с применением консервативных и оперативных методов, со строго индивидуальным подходом в решении каждого из возникающих вопросов ведения больного.

В зависимости от тяжести патологического процесса и состояния больного прежде всего надо решить вопрос о методе лечения, к которому относятся радикальное хирургическое вмешательство (чаще всего холецистэктомия) или терапевтические возможности. Как бы там ни было, необходимо определить следующие задачи:

- ликвидация воспалительного процесса;
- предупреждение и лечение осложнений;
- симптоматическое лечение;
- предупреждение перехода острого холецистита в хроническую форму и обострение хронического холецистита.

Лечение должно быть индивидуализировано с учетом характера и фазы основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний, индивидуальных особенностей больных, в частности реактивных, конституциональных, генетических и возрастных.

В случаях острого холецистита необходимо госпитализировать больных с самого начала заболевания в хирургическое отделение. Диагноз острого холецистита далеко не во всех случаях влечет за собой необходимость срочной операции. При легких (катаральных) формах проводится консервативное лечение.

Терапевтическое лечение больных холециститом приходится применять и тогда, когда по тем или иным причинам операцию сделать невозможно, в частности, когда больные от нее категорически отказываются или когда операцию почему-либо приходится отложить на некоторое время.

Терапевтическое лечение преследует цель – у больных с расстройствами перевести холецистит в бессимптомную форму. Для чего применяется консервативное лечение.

Консервативное лечение

Учитывая сложность и многогранность патогенеза холециститов принципы лечения больных должны быть комплексными и вместе с тем индивидуальными по причине тяжести течения болезни, наличия или возможности возникновения осложнений.

Психотерапия. Исследуя больного, необходимо обратить внимание на его психический статус с учетом типа нервной системы. В беседе с больным о сути его болезни следует под-

черкивать о благоприятном течении его заболевания, объяснить причину неприятных ощущений, ознакомиться с результатами обследования и сказать, что исход болезни зависит от выполнения врачебных рекомендаций, которые в основном связаны с назначенными лечебными процедурами и особенностями питания. Чуткость и внимание медицинского персонала облегчает страдание больного.

Режим жизни. До комплексного лечения относится и формирование здорового образа жизни с правильным режимом работы, отдыха, питания. От этих трех факторов в большинстве своем зависит успех выздоровления.

Профессия, как и трудовая деятельность, должна удовлетворять человека в положительных эмоциях, исключая психические и физические перенапряжения.

Отдых, как лечебный фактор, должен быть активным и плодотворным. Книжки, выставки, музеи, театры - все это доступно каждому. Если использовать их, жизнь человека станет богаче, расширится круг интересов, меньше будет отрицательных эмоций.

Режим лечения. По целенаправленности психической и физической нагрузки в зависимости от состояния больного и тяжести течения болезни в лечебных стационарных учреждениях обычно используется четыре режима.

Первый режим (строго постельный) назначается тяжелым больным, у которых имеется угроза еще более тяжелых осложнений или угроза для жизни больного. Больной находится в условиях полного покоя под постоянным наблюдением врача. Все физиологические отправления обеспечиваются с активной помощью медицинского персонала.

Второй режим (постельный) ограниченной подвижности. Может быть переходным для перевода из первого в третий двигательный режим в постеле по мере укрепления общего состояния и уменьшения угрозы для жизни.

Назначение второго режима преследует цель повышения нервно-психического тонуса организма, ликвидации последствий значительного ограничения в целях восстановления двигательных нагрузок.

При втором режиме все движения выполняются в постели. Используется дыхательная гимнастика, применяется 10-15-минутная гимнастика для сердечнососудистой системы.

Третий режим (полупостельный, тренирующий) применяется при значительном улучшении состояния больного. Больной может находиться половину времени вне койки. Назначение третьего режима производится с целью общетонизирующего воздействия физических упражнений, ограничиваются гигиенической гимнастикой в положении лежа, сидя, стоя в палате или кабинете лечебной физкультуры; разрешаются прогулки, лечебная ходьба и т. д.

В комплексе упражнений лечебной гимнастики включаются: дыхательная гимнастика, упражнения на расслабление, движения с сопротивлением и т. д.

Четвертый режим (общий) тренирующий назначается всем больным, у которых состояние не требует врачебных вмешательств. Задачей этого режима является постепенное повышение выносливости организма к физической нагрузке, общее укрепление организма.

Основными методами физических упражнений являются утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная физкультура, терренкур.

Назначенный больному режим лечения не должен быть стандартным в течение всего периода лечения. В соответствии с изменением состояния больного следует стремиться к расширению или сужению элементов режима, а при соответствующих показаниях - к смене типа режима.

При переходе с одного режима на другой следует пользоваться реабилитационными функциональными и лабораторно-инструментальными показателями.

Лечебное питание. Полноценное функциональное состояние организма, особенно высших отделов нервной системы, зависит от условий внешней среды, одним из важных факторов которой является питание. С помощью введенной пищи можно повышать или понижать основной обмен, влиять на функцию внутренней секреции, на некоторые функции коры головного мозга, на кислото-основное равновесие, реакцию мочи и т. д.

При остром холецистите или обострении хронического холецистита лечебное питание должно способствовать уменьшению воспалительных явлений в желчном пузыре, предупреждать застои желчи в желчевыводящих путях, обеспечивать профилактику образования и росту желчных камней.

В фазе резкого обострения заболевания в первые 1-2 дня назначается только питье теплой жидкости (некрепкий сладкий чай, соки из фруктов и ягод, разведенные водой, отвары шиповника, минеральные воды) небольшими порциями до 3-6 стаканов в день, несколько сухариков. Затем по мере улучшения состояния и уменьшения боли назначается в ограниченном количестве протертая пища: слизистые и протертые супы (овсяный, рисовый, манный), каши (манная, овсяная, рисовая), кисель, желе, муссы. Далее включают нежирный творог, нежирная отварная рыба, протертое мясо, белые сухари. Пища принимается 5-6 раз в день.

После купирования остроты течения холецистита назначается диета №5, которая является основной при этом заболевании

Главным стержнем в пищевом рационе должен существовать принцип сбалансированности набора пищевых продуктов и особенно их калорийность. Необходимо учитывать количественное содержание белков, жиров, углеводов, воды, различных солей, витаминов и определенное соотношение между пищевыми веществами. Тем больным, у которых имеется нарушение липидного обмена с явлениями ожирения, необходимо уменьшить калорийность питания.

Фармакотерапия. При интенсивных болях в правом подреберье, мучительной тошноте и повторной рвоте, не приносящей облегчения, назначают периферические М-холинолитики: 1 мл 0.1% раствора *атропина сульфата* или *метацина*, 1 мл 0.2% раствора *платифиллина гидротартрата* подкожно, 1 мл 0.1% раствора *хлорозила* подкожно или внутримышечно. Периферические М-холинолитики обладают высокой спазмолитической активностью, причем хлорозил в 2-3-раза эффективнее атропина и метацина. Кроме того, периферические М-холинолитики оказывают противорвотное действие, угнетают секрецию поджелудочной железы, кислото- и ферментообразование в желудке. Атропин вызывает ряд побочных действий: сухость во рту, расширение зрачков, диплопию, повышение внутриглазного давления, изредка – затруднение мочеиспускания, психические расстройства.

Метацин и хлорозил плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, в связи, с чем их применение не сопровождается выраженными побочными реакциями, характерными для атропина.

После купирования интенсивных болей препараты этой группы могут быть назначены внутрь: метацин в дозе 0.004-0.006 г, платифиллин – по 0.005 г, хлорозил по 0.002-0.004 г 2-3 раза в день.

Противопоказаниями к назначению периферических М-холинолитиков являются: глаукома, аденома предстательной железы.

При наличии противопоказаний и плохой переносимости периферических М-холинолитиков можно рекомендовать селективный М-холинолитик *гастроцепин*, который не проникает через гематоэнцефалический барьер и практически лишен побочных действий. Гастроцепин применяется внутрь или внутримышечно по 50 мг 2-3 раза в день.

Для купирования боли применяются также миотропные спазмолитики: 2 мл 2% раствора *папаверина гидрохлорида*, 2 мл 2% раствора *но-шпы* подкожно или внутримышечно 2-3 раза в день, 2 мл 0.25% раствора *феникаберана* внутримышечно (обладает также умеренным седативным действием). Миоспазмолитики не влияют на секреторную функцию поджелудочной железы и желудка, поэтому их можно сочетать с М-холинолитиками для усиления эффекта обезболивания.

В самом начале приступа желчной колики боль может купироваться также приемом 0.005 г *нитроглицерина* под язык.

При сильных, упорных болях можно использовать ненаркотические анальгетики: *анальгина* 2 мл 50% раствора внутримышечно или внутривенно в сочетании с папаверином, но-шпой и димедролом; *баралгина* 5 мл внутримышечно. При некупирующихся болях приходится применять наркотические анальгетики: 2 мл 2%

раствора *промедола* внутримышечно. Однако не следует применять морфин, так как он вызывает спазм сфинктера Одди, препятствует оттоку панкреатического сока и желчи, вызывает рвоту.

При интенсивных болях можно рекомендовать 2-4 мл 0.25% раствора *дропери-дола* в 200-300 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно, а также *паранеф-ральные новокаиновые блокады*.

Дезинтоксикационная терапия применяется при остром холецистите и выраженном обострении хронического холецистита с синдромом интоксикации.

С дезинтоксикационной целью используют раствор глюкозы, физиологический раствор, раствор Рингера, гемодез, энтеродез, регидрон и др.

Противомикробные средства. Антибиотики – это наиболее часто применяемая группа лекарственных препаратов. Существуют несколько *классификаций* антибиотиков: по происхождению (групповой принадлежности), по механизму действия и спектру антимикробной активности.

По химическому строению и групповой принадлежности выделяют: бета-лактамы; пенициллины – пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы; аминогликозиды; макролиды; линкозамиды; левомицетины; тетрациклины; рифампицины; гликопептидные антибиотики; ристомицин; полиеновые антибиотики и др.

Деление антибиотиков по *спектру действия* основано на природной чувствительности микроорганизмов. У каждого антибиотика имеется свой спектр противомикробной активности. Выделяют препараты узкого и широкого спектра действия. Классификация антибиотиков по спектру действия в настоящее время значительно изменилась и не имеет групповой принадлежности, так как нет единства противомикробной активности препаратов внутри группы. Так, например, среди пенициллинов есть препараты узкого и широкого спектра действия (бензилпенициллин натрия соль и амоксициллин).

По механизму действия и противомикробному эффекту все антибиотики делят на 3 группы: 1-я группа – антибиотики, нарушающие синтез микробной оболочки во время деления – пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы, ристомицин, ванкомицин; 2-я группа – антибиотики, нарушающие функцию цитоплазматической мембраны – аминогликозиды, полиеновые антибиотики, полимиксины; 3-я группа – антибиотики, нарушающие синтез белков и нуклеиновых кислот – левомицетин, тетрациклины, макролиды, линкомицин, рифамицин, фузидин, аминогликозиды, ванкомицин.

Практическое значение этой классификации заключается в том, что антибиотики отличаются между собой по фармакологической эффективности. Так, антибиотики 1-й и 2-й группы оказывают бактерицидное действие, а 3-й группы – бактериостатическое. При выборе препарата для лечения тяжелого больного предпочтение следует отдать бактерицидным антибиотикам. Лечебный эффект у них наступает быстрее (через 1-2 сут) и продолжительность лечения короче (в среднем 7 сут). У бактериостатических препаратов эффект может наступить через 3-4 сут, длительность лечения – 10 сут и более. Кроме того, механизм действия антибиотиков необходимо учитывать при комбинации двух антибиотиков. При комбинации антибиотиков 1-й группы или 1-й и 2-й – возникает синергизм по типу суммации или потенцирования и лишь в некоторых случаях индифферентность. При комбинации с препаратами 3-й группы развиваются явления антагонизма, ослабления противомикробной активности и усиления нежелательных реакций. Антибиотики 3-й группы можно комбинировать друг с другом. Необходимо помнить, что на некоторые микроорганизмы антибиотики 3 группы могут также оказывать бактерицидное действие. Например: левомицетин – на гемофильную палочку, в этом случае его можно комбинировать с ампициллином. Чем больше антибиотиков используется одновременно, тем больше возможность получить антагонизм между ними. Поэтому не рекомендуется применять более двух антибиотиков одновременно. Антагонизм между антибиотиками особенно опасен при сепсисе и других тяжелых заболеваниях. При этом возрастает летальность и ухудшаются отдален-

ные результаты. Поэтому при назначении двух антибиотиков необходимо определять чувствительность микроорганизмов к каждому из них.

Принципы рациональной антибиотикотерапии. При выборе антибиотиков предпочтении надо отдавать узкоспектральному антибиотику бактерицидного действия. Антибиотики широкого спектра действия являются препаратами выбора при сочетанной инфекции, хроническом течении и при внутрибольничной инфекции. В последнем случае чаще предпочтение отдают комбинации двух антибиотиков.

Важным при антибиотикотерапии является соблюдение режима дозирования, интервалов между приемами препарата и выбор пути введения. При выборе дозы антибиотика необходимо учитывать, что средняя терапевтическая концентрация антибиотика в крови должна быть в 4-5 раз выше минимальной подавляющей концентрации (минимально подавляющая концентрация [МПК] – это концентрация, подавляющая видимый рост микроорганизмов в питательной среде). Эта концентрация неодинакова у одного и того же антибиотика в различных тканях и для различных видов микроорганизмов. Концентрация антибиотика в крови и тканях будет зависеть от дозы, частоты приема и фармакокинетики препарата и прежде всего от биоусвояемости, распределения и элиминации. При оральном пути введения имеет значение прием препарата по отношению к времени приема пищи, характеру пищи, лекарственной форме и состоянию пищеварительного тракта. При выборе пути введения необходимо учитывать тяжесть заболевания и локализацию процесса. Если антибиотик подвергается биотрансформации в печени, необходимо учитывать активность печеночных ферментов. Основной путь выведения для большинства антибиотиков – почки. Поэтому при почечной недостаточности для ряда антибиотиков требуется коррекция режима дозирования. Обычно коррекцию дозы проводят по клиренсу эндогенного креатинина. Если клиренс креатинина (КК) менее 60 мл/мин, для некоторых антибиотиков уменьшают разовую дозу или увеличивают интервалы между приемами (цефалоспорины, аминогликозиды и др.). Если КК менее 30 мл/мин, существует опасность резкого увеличения токсичности и в этих случаях такие антибиотики больному не назначают. Кроме почечной недостаточности выведение антибиотиков уменьшается при сердечной недостаточности, гипотензии, дегидратации и некоторых других патологических состояниях. При лечении антибиотиками инфекционных заболеваний почек необходимо помнить, что активность некоторых антибиотиков зависит от реакции мочи. Так, активность пенициллинов, тетрациклинов резко падает в щелочной среде, а макролидов и аминогликозидов, наоборот, а кислотой. Поэтому при приеме антибиотиков необходимо изменять рН мочи в соответствующую сторону. При приеме пенициллинов и тетрациклинов параллельно надо давать лекарственные средства, сдвигающие рН мочи в кислую сторону (аскорбиновая кислота, кальция хлорид, мясная диета), а при лечении макролидами или аминогликозидами целесообразно рекомендовать больному молочно-растительную диету, щелочные минеральные воды, а иногда мочегонные препараты – диакarb. Активность некоторых антибиотиков не зависит от реакции мочи (цефалоспорины, левомицетин).

Эффективность лечения антибиотиками оценивают по следующим показателям.

1. Исчезновение клинических симптомов заболевания (температура тела, признаки интоксикации и др.).

2. Динамика лабораторно-инструментальных показателей (клинический и биохимический анализ крови и мочи и др.).

3. Динамика бактериологических показателей (эрадикация возбудителя). При антибиотикотерапии необходим бактериологический анализ как для идентификации возбудителя, так и определения его чувствительности к антибиотикам. Первичное взятие материала для бактериологического исследования необходимо проводить до введения антибиотиков. Полученный результат позволит оценить правильность выбора антибиотика и в случае недостаточной эффективности или при появлении нежелательных реакций поможет заменить на антибиотик с уче-

том наибольшей чувствительности к нему. При некоторых инфекционных заболеваниях повторный бактериологический контроль необходим для оценки степени эрадикации возбудителя.

4. Появление нежелательных реакций. При лечении антибиотиками возможно несколько видов нежелательных реакций: аллергические, токсические и бактериально-иммунологические (суперинфекция и вторичная инфекция). Появление суперинфекции, по-видимому, свидетельствует о развитии резистентности возбудителя к принимаемому антибиотику, тогда как вторичная инфекция позволяет предположить снижение иммунной защиты и появление в организме больного нового возбудителя, нечувствительного к применяемому антибиотику. Тактика врача в этих случаях различна. В первом случае необходимо заменить антибиотик на новый, тогда как во втором возможны два подхода: первый – замена антибиотика на антибиотик со спектром действия, в который входят оба возбудителя, либо назначение второго, т.е. комбинации двух антибиотиков.

Причинами неудач антибиотикотерапии могут быть:

- 1) необоснованное назначение антибиотиков;
- 2) ошибочный выбор препарата;
- 3) отсутствие бактериологического контроля, систематизации и обработки тех данных, которые имеются. Это не позволяет своевременно выявить появление и распространение резистентных штаммов;
- 4) недостаточная информированность медицинского персонала о свойствах антибиотика, его фармакокинетики, взаимодействии с другими лекарственными средствами, что могло привести к развитию антагонизма и несовместимости;
- 5) выбор препарата, его дозы, пути введения проведены без учета тяжести состояния и локализации инфекционного процесса. Не соблюдены интервалы между приемами препарата и длительностью курса лечения.

Все антибиотики в разной степени связываются с белками крови и проникают в те или иные органы и ткани, т. е. распределяются в организме. От этих показателей зависят накопление препарата в области инфекционного процесса и время наступления эффекта. Например, известно, что концентрация фторхинолонов в костной ткани всегда ниже, чем в крови и других жидкостях и тканях и поступление их в кость происходит значительно медленнее. Поэтому при локализации процесса в костной ткани доза фторхинолонов всегда больше и курс лечения дольше (при остеомиелите – до 2 мес).

В тяжелых случаях лечение антибиотиками целесообразно начинать с парентерального пути введения с последующим переходом на оральный путь.

Основные пути образования и распространения резистентности известны. Наиболее частые пути образования: выработка микроорганизмом ферментов (бета-лактамаз), разрушающих антибиотик; образование гена резистентности путем мутации, когда образуются белки мутанты, которые не блокируются антибиотиками, например мутация транспептидаз (ферментов, сшивающих белки) к рифампицину; распространение природной устойчивости.

Для борьбы с резистентностью необходим прежде всего обоснованный выбор противомикробного препарата с учетом чувствительности возбудителя, фармакокинетики препарата, локализации инфекционного процесса, тяжести состояния больного, сопутствующей патологии и лечения. Необходимо соблюдение режима дозирования препарата и длительности лечения. Микробиологический контроль, соблюдение эпид. режима и мер инфекционного контроля.

Наряду с антибиотиками применяют **сульфаниламидные препараты.**

Из нитрофуранов в настоящее время в клинической практике находят применение фурацилин, фуразолидон, фуразолин, фурадонин и фурагин. Все препараты различаются по спектру действия, фармакокинетики и клиническому применению. В зависимости от концентрации они оказывают бактериостатическое или бактерицидное действие. **Механизм действия** связан с тем, что препараты нарушают энергетический обмен, прекращают функцию дыхатель-

ной цепи и другие биохимические процессы в микробной клетке. Нитрофураны подавляют жизнедеятельность грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, анаэробов и многих простейших. По сравнению с фурацилином и фурадоном фуразолидон более активен в отношении грамотрицательной флоры и относительно слабо влияет на возбудителей гнойной и анаэробной инфекции. Он также менее токсичен. Резистентность к нитрофуранам развивается медленно. Фурацилин применяется только местно при лечении гнойных ран, для промывания полостей, с этой же целью можно использовать фурагин. Важно, что они сохраняют свою активность в присутствии гноя и других продуктов тканевого распада. Фурагин можно вводить внутривенно, остальные нитрофураны применяют только внутрь. При этом усваивается только половина принятой дозы. В плазме крови нитрофураны сохраняются недолго и выводятся из организма почками, преимущественно в неизменном виде. В кислой среде выведение нитрофуранов замедляется. Поэтому при одновременном назначении кислых веществ (аскорбиновой кислоты, калия хлорида, аммония хлорида и др.) они накапливаются в организме и при этом увеличивается опасность развития токсических эффектов. Подщелачивание мочи улучшает выведение нитрофуранов и делает их более безопасными. Фуразолидон и фуразолин хорошо проникают в ткани и в терапевтической концентрации обнаруживаются в желчи. Выделяясь с желчью, оказывают хорошее действие при кишечных инфекциях. Фурагин отличается более медленным выведением из организма, поэтому его можно вводить 2 раза/сут при септических состояниях. Нитрофураны подавляют продукцию токсинов и снижают опасность интоксикации. Под их влиянием микробы теряют устойчивость к фагоцитозу и фагоцитарная активность макрофагов и гранулоцитов повышается. При лечении нитрофуранами возможны осложнения. Наиболее токсичен фурадонин. Из *побочных реакций* наиболее часто встречаются диспептические расстройства (тошнота, рвота), поэтому их надо принимать после еды и запивать большим количеством воды. Возможны неврологические нарушения (полиневриты, парестезии, парезы, поражение зрительного нерва у детей); пневмониты и фиброз легочной ткани; повышение артериального давления.

При лечении нитрофуранами следует исключить из диеты сыр, сливки, кофе, не принимать одновременно адреномиметики, антидепрессанты и другие ингибиторы моноаминоксидазы. При лечении нитрофуранами возможен антабусный эффект, который сохраняется в течение 5-7 суток после отмены препаратов.

Нитрофураны можно *сочетать* с пенициллинами, аминогликозидами, макролидами при лечении стафилококковой инфекции, так как они повышают чувствительность стафилококков к данным антибиотикам. При сальмонеллезе их сочетают с левомицетином.

Нитрофураны *абсолютно несовместимы* с сульфаниламидами, хинолонами и фторхинолонами, гексаметилентетрамином (уротропином) – между ними развивается антагонизм. Широкое применение антибактериальных и иммуносупрессивных средств привело к увеличению частоты грибковых поражений и увеличению потребности в *противогрибковых средствах*. В настоящее время противогрибковые препараты представлены несколькими группами различающимися по химическому строению. Все эти вещества подавляют рост и размножение грибов, патогенных для человека и животных. По *клиническому применению их делят* на 3 основные группы: 1-я – препараты для лечения глубоких системных микозов: а) полиеновые антибиотики, б) производные имидазола, в) производные триазола, г) аналоги пиримидина; 2-я – препараты для лечения эпидермофитии и трихофитии: а) производные имидазола, б) производные триазола, в) прочие; 3-я – препа-

Продолжение Табл. 6.11.

раты для лечения кандидозов: а) полиеновые антибиотики, б) производные имидазола и в) производные пиримидина.

Табл. 6.10.

Противомикробные средства,
нарушающие синтез нуклеиновых кислот

Международное (непатентованное) и торговое название	Форма выпуска и разовая доза, способ введения	Средняя суточная доза	Кратность приема в сутки
Сульфаниламиды			
Сульфадимидин (Сульфадiazин, Сульфaперин)	Таблетки 250 и 500 мг - per os	500-2000 мг	4
Сульфадиметоксин	Таблетки 500 мг - per os	500-1000 мг	1
Сульфадимезин (Сульфазин, Сульфадимезин)	Таблетки 500 мг - per os	4-6 г	4-6
Сульфален	Таблетки 200 мг - per os	200 мг	1
Триметоприм (Трипоман)	Таблетки 100-200 мг - per os	100 мг	1
Комбинированные средства: сульфаниламид + триметоприм			
Котримоксазол (Бисептол, Бактрим, Гросептол)	Таблетки 120, 480 и 960 мг, суспензия 240 мг/5мл - per os	960 мг	2
Хинолоны и фторхинолоны			
Ципрофлоксацин (Ципринол, Ципролет, Цифран, Ципробай)	Таблетки 250 и 500 мг - per os Раствор для инъекций 100 мг в амп. 10мл - в/в	250-750 мг 200-400 мг	2 2
Норфлоксацин (Ренор, Норилет, Нолицин, Бакинор, Софазин, Негафлокс, Нормакс, Норбактин)	Таблетки 200 и 400 мг - per os	400-800 мг	2
Офлоксацин (Офло, Офлин, Заноцин)	Раствор для инфузий 200 мг - 100 мл(в/в кап.)	400 мг	2
Офлоксацин (Офлин, Глауфос, Таривид)	Таблетки 200 мг - per os	400 мг	1-2
Спарфлоксацин (спарфло)	Таблетки 200 мг - per os	200	1
5-нитромидазолы			
Метронидазол (Метрогил, Метроксан, Трихопол, Эфлоран)	Таблетки 200; 250; 400 и 600 мг - per os Раствор для инфузий 500 мг в 100 мл (в/в кап.)	400-500 мг 500 мг	2-4 3
Тинидазол (Тиниба, Фасижин)	Таблетки 500 мг - per os	1,5-2 г	1

Табл. 6.11.

Противомикробные средства, угнетающие синтез белков клеточной стенки бактерий

Пенициллины			
Бензилпенициллин (Бензилпенициллина натриевая соль, Бензилпенициллина калиевая соль)	Порошок для инъекционного раствора 1 млн, и 5 млн МЕ во флаконе (в/в, в/м)	6-12 млн МЕ	6
Пенициллин 6 Натриевая соль	Порошок для инъекционного раствора 1, 5, 10 млн МЕ	6-12 млн МЕ	6
Феноксиметилпенициллин (Оспен, Мегациллин, У-Пенициллин)	Таблетки 250 мг (500 тыс.; 1 млн и 1,5 млн МЕ), сироп 750 тыс. МЕ - рег 08	750-1000 мг	3-4
Пенициллины с расширенным спектром активности			
Ампициллин Кампициллин Пентриксил Пенодил	Капсулы 250-500 мг, таблетки 125 и 250 мг, сироп 250 мг/5 мл - рег os; порошок для инъекционного раствора 250 и 500 мг (в/в, в/м)	1-2 г (сепсис: 8-12 г)	4
Амоксициллин Грюнамокс, Оспамокс, Упсамокс, Хиконцил, Флемоксин)	Капсулы 250; 500 и 750 мг; таблетки 250, 500, 750 и 1000 мг, порошок, гранулы 250 мг/5 мл - рег os	750 мг-1,5 г	3
Пенициллин + ингибитор лактамаз			
Амоксициллин/ Клавуланат (Амоксиклав, Аугментин, Клавоцин, Моксиклав)	Таблетки 375 и 625 мг, суспензия 156 и 312 мг/5 мл - рег os; порошок для инъекционного раствора 500 мг + 100 мг, 1 г + 200 мг	875 мг (в пересчете на амоксициллин) 500-1000 мг	2
Антисинегнойные (антипсевдомонадные) пенициллины			
Пиперациллин (Пипракс, Пипрацил)	Порошок для инъекционного раствора 2 и 4 г во флаконе - в/м, в/в	4-8 г	2-4
Пенициллины с расширенным спектром активности			
Ампициллин (Иннотек, Ампициллина, тригидрат, Зетсил, Кампициллин, Пентриксил, Пенодил, Стандциллин)	Капсулы 250 и 500 мг, таблетки 125 и 250 мг, сироп 250 мг/5 мл - рег os; порошок для инъекционного раствора 250 и 500 мг (в/м, в/в)	2 г (сепсис: 8-12 г)	4
Пенициллин+ингибитор лактамаз			
Пиперациллин/ тазобактам (Пиперациллин/ тазобактам, Тазоцин, Азлоциллин)	Порошок для инъекционного раствора 4,5 г (4г + 0,5 г) - в/в	9 г	4
Тикарциллин	Порошок для инъекционного раствора 4,5 г (4г + 0,5 г) - в/в	9г	4
Тикарциллин+ Клавуланат (Тиментин)	Порошок для инъекционного раствора 3 г + 100 мг (в/в)	12 г + 300 мг 18 г+ 600 мг	4-6
Карбапенемы			
Имипенем (Тиенам)	Порошок для инъекционного раствора 500 мг во флаконе 120 мл - в/в, в/м	1-4 г	2

Меропенем (Меронем)	Порошок лиофилизированный для инъекционного раствора 500; 1000 мг во флаконе - в/в	1,5-3 г	3
Цефалоспорины 1 поколения			
Цефазолин (Анцеф, Интразолин, Ифизол, Кефзол, Лизолин, Прозолин, Цефамизин, Цефзолин)	Порошок для инъекционного раствора 250 и 500 мг, 1 г - в/в, в/м	1,5-3 г	3
Цефалексин (Кефлекс, Фелексин, Цефаклен, Цепорекс)	Таблетки и капсулы 250, 500 и 1000 мг; порошок для суспензии - per os	1-4 г	4
Цефрадаксил	Таблетки и капсулы 250, 500 и 1000 мг; порошок для суспензии - per os	250 мг - 1 г	1-2
Цефалоспорины 2 поколения			
Цефуроским (Аксетин, Зинацеф, Кетоцеф, Суперо)	Порошок для инъекционного раствора 250; 750 и 1500 мг - в/в, в/м	750 мг - 3,5 г	3
Цефокситин	Порошок для инъекционного раствора 250; 750 и 1500 мг - в/в, в/м	3-6г	3
Цефуроксим акситил (Зиннат)	Таблетки 125; 250 и 500 мг, суспензия 125 мг/5мл - per os	500-1000 мг	2
Цефаклор (Альфацет, Тарацеф, Цеклор, Цефтор)	Таблетки 125 и 250 мг, капсулы 250 и 500 мг, гранулы для суспензии 125 и 250 мг/5 мл - per os	750 мг- 1,5 г	3
Цефалоспорины 3 поколения			
Цефотаксим (Клафоран, Клафотаксим, Оритаксим, Цефотаксим, Лифоран)	Порошок для инъекционного раствора 500 и 1000 мг – в/в, в/м	2-4 г	2
Цефтазидим (Тазицеф, Фортум)	Порошок для инъекционного раствора 500; 1000 и 2000 мг - в/в, в/м	1-2 г	2-3
Цефтриаксон (Ифициф, Лифаксон, Лонгацеф, Новоцеф, Лендацин, Офраммакс, Роцефин)	Порошок для инъекционного раствора 250; 500; 1000 и 2000 мг - в/в, в/м	1-2 г	1-2
Цефоперазон (Дардум, Медоцеф, Цефобид)	Порошок для инъекционного раствора 500; 1000 и 2000 мг - в/в, в/м	2-4 г	2
Цефиксим (Цефспан)	Капсулы 100; 200 и 400 мг, гранулы 50 мг и порошок для суспензии 100 мг/5 мл - per os	200-400 мг	2-1
Цефтибутен (Цедекс)	Капсулы 400 мг - per os	400 мг	1
Цефалоспорины 4 поколения			
Цефепим, Максипим	Порошок для инъекционного раствора 500; 1000 и 2000 мг - в/в	1-2 г	2
Цефпиром	Порошок для инъекционного раствора 500; 1000 и 2000 мг- в/в	1-2 г	2
Тетрациклины			
Тетрациклин (Тетрациклина гидро-хлорид)	Таблетки 100 и 250 мг, капсулы 250 мг - per os	400 мг - 1 г	4
Доксициклин (Бассадо, Вибрамицин, Довизин, Доксилан, Медоциклин, Моноклин, Этидоксин)	Капсулы 100 мг, таблетки 100 и 200 мг - per os; порошок для инъекционного раствора 100мг-в/в	100-200 мг	1-2
Макролиды			

Эритромицин (Эритромицина фосфат, Эригексал, Эритран, Изолон, Грюнамицин сироп)	Таблетки, капсулы 100; 250 и 500 мг, сироп 125 и 250 мг/5 мл - per os; порошок для инъекционного раствора 50; 100 и 200 мг - в/в	1-2 г 2-4 г	4 2-4 г
Азитромицин (Сумамед, Зимакс, Азивок)	Таблетки. 125 и 500 мг, капсулы 250 мг, сироп 20 и 40 мг/мл	500 мг	1-2
Кларитромицин (Клацид, Клабакс, Фломилид)	Таблетки 250 мг, порошок для суспензии 125/5 мл - per os; порошок для инъекционного раствора 500 мг - в/в	250-500 мг 500 мг- 1 г	1-2 2
Левомецетин			
Хлорамфеникол (Левомецетин, Левомецетина сукцинат натрия)	Таблетки и капсулы 250 и 500 мг – per os; порошок для инъекционного раствора 500 и 1000 мг - в/в	1-2 г 50 мг/кг	4 50 мг/кг
Антибиотики из разных химических групп			
Группа гликопептидов: Ванкомицин (Ванколед, Ванкоцин, Эдицин)	Порошок для инъекционного раствора 500 и 1000 мг - в/в	1-2 г	2-4
Группа линкозаминов: Линкомицин	Капсулы 250 и 500 мг - per os; раствор для инъекций 30% 1 мл в/в, в/м	750 мг - 1 г 600 мг- 1,8 г	3-4 2-3
Группа полимиксина: Полимиксин М	Таблетки 500 тыс ЕД - per os; флаконы с порошком для инъекций 250 тыс. и 500 тыс. ЕД – в/в	2-3 млн. ЕД 15-25 тыс. ЕД/кг	3-4 3-4
Группа рифампицина: Рифампицин (Бенемицин, Римпацин, Рифамор, Рифацин, Римактан)	Капсулы 150; 300 и 450 мг - per os; порошок для инъекционного раствора 150 мг - в/в (кап.)	450-600 мг 600 мг	1-2 1

Табл. 6.12.

Противомикробные средства, угнетающие синтез белка внутри микробной клетки

Аминогликозиды 1 поколения			
Стрептомицин	Порошок для инъекционного раствора 1000 мг - в/м	500-1000 мг	1-2
Канамицин (Канамицина оносульфат, Канамицина сульфат, Умекан 1000)	Таблетки 125 и 250 мг - per os; порошок для инъекционного раствора 500 и 1000 мг, раствор для инъекций 5% 5 и 10 мл - в/м, в/в	500 мг 15 мг/кг	4 2-3
Аминогликозиды 2 поколения			
Гентамицин (Амгент, Гарамидин, Гентамисин)	Раствор для инъекций 20; 40; 80 и 120 мг в амп. 2 мл - в/м, в/в	3-5 мг/кг	3
Аминогликозиды 3 поколения			
Амикацин (Амицин, Ликацин, Фарциклин, Хемацин)	Раствор для инъекций 100; 250 и 500 мг - 2 мл, порошок для инъекционного раствора 250 и 500 мг - в/м, в/в	15 мг/кг	1-2
Нетилмицин (Нетромицин)	Раствор для инъекций 50 и 200 мг - 2 мл (в/м, в/в)	1,5-2 мг/кг	2-3
Неомицин	Таблетки 250 мг - per os	1 г	6

Табл. 6. 13.

Противогрибковые средства

Полиеновые антибиотики			
Амфотерицин В (Амбизом, Амфоцил, Фунгизон)	Порошок для инъекционного раствора 50 и 100 мг - в/в	0,25-1 мг/кг	1
Фунгилин	Таблетки 100 мг, суспензия 30 и 50 мг - per os	100 мг	1
Нистатин (Леворин)	Таблетки 250 и 500 тыс. ЕД (в 1 мг 5000 ЕД) - per os	400-600 тыс. ЕД	4
Производные имидазола			
Кетоконазол (Низорал, Ороназол)	Таблетки 200 мг - per os	200-400 мг	1
Клотримазол (Антифунгол, Иמידил, Кандид)	Таблетки вагинальные 100 и 200 мг	100-200 мг	1-2
Миконазол (Дактанал, Дактоцин, Дакторин)	Свечи вагинальные 100 мг	100-200 мг	1-2
Производные триазола			
Флуконазол (Дифлюкан, Форкан)	Капсулы, таблетки 50; 100; 150 и 200 мг - per os; раствор для инфузий 2 мг/мл (в/в)	200-400 мг	1
Итраконазол	Капсулы 100 мг - per os	200 мг	2
Прочие антибиотики			
Гризеофульфин	Таблетки 125 мг, суспензия (фшаконі 00 г) - per os	250-500 мг	2
Фульцид	Таблетки 125 и 500 мг - per os	500 мг	2

Выбор антибактериального препарата в острый период и при обострении хронического холецистита зависит от вида возбудителя, содержащегося в желчи и чувствительности его к антибактериальному средству, а также способностью антибактериального препарата проникать в желчь.

По степени проникновения в желчь антибиотики и другие антибактериальные средства можно разделить на следующие группы:

1. Проникающее в желчь в очень высоких концентрациях: ампициллин, оксациллин, ампиокс, эритромицин, макропен, кларитромицин, олеандомицин, рифампицин, рифамицин, рондомицин, линкомицин, леворин, эрициклин;
2. Проникающее в желчь в достаточно высоких концентрациях: пенициллин, тетрациклин, олететрин, фуразолидон, нитроксилин, невидграмон, абактал, таривид, цефалоспориновые и аминогликозидные антибиотики;
3. Слабо проникающие в желчь: стрептомицин, ристомидин, левомицин.

При обнаружении лямблий в желчи проводится антилямблиозная терапия одним из следующих препаратов: фуразолидон по 0,15 г 3-4 раза в день в течение 5-7 дней; фасижин (2 г на прием однократно); трихопол (флагил, метронидазол) по 0,25 г 3 раза в день после еды в течение 5-7 дней; аминохиолин по 0,1 г 3 раза в день в течение 5 дней (через 10 дней курс лечения аминохиолином повторяется).

Антибактериальные средства целесообразно сочетать с желчегонными препаратами, оказывающие бактериальное и противовоспалительное действие.

Желчегонные средства

К ним относятся синтетические холеретики.

Никодин – таблетка по 0,5 г, производные амида никотиновой кислоты и формальдегида. Обладает желчегонным, противовоспалительным, антимикробным действием. Назначается по 1-2 таблетки 3 раза в день до еды в течение 2-3 недель.

Циквалон - таблетка по 0,1 г, производное циклогексанона. Принимается по 1 таблетке 3-4 раза в день перед едой в течение 3-4 недель.

Оксафенамид – таблетки по 0,25 г, производное салициловой кислоты. Обладает

способностью значительно увеличивать объем желчи за счет выраженного гидрохолеретического действия, уменьшает вязкость желчи, снижает уровень холестерина и билирубина в крови. Назначается по 1-2 таблетки 3 раза в день перед едой в течение 1-2 недель.

Названные выше желчегонные средства обладают, кроме желчегонного, противовоспалительным, антимикробным (никотин) действием, а также подавляют процессы брожения и гниения в кишечнике (особенно никотин).

Холонертон - препарат, содержащий в 1 драже 400 мг гимекомрона, обладающего спазмолитическими и холеретическими свойствами. Стимулируя холепоз и холерез, препарат нормализует давление в желчном пузыре, уменьшает застой желчи и воспаление в желчных путях. Назначают по 1 драже 3 раза в день перед едой. Выпускается в Германии, а в Польше – под названием «Холестил».

Препараты растительного происхождения

Эффект растительных холеретиков обусловлен наличием в них эфирных масел, смол, флавонов, фитостеринов, витаминов и других веществ.

Цветки бессмертника – применяются в виде отвара (6-12 г на 200 мл воды), по ½ стакана в теплой воде 2-3 раза за 15 мин до еды 3-4 недели или в виде сухого экстракта бессмертника 1 г 3 раза в день перед едой в течение 2-4 недель.

Кукурузные рыльца – применяются в виде отвара (10 г на 200 мл воды) ¼ стакана 3 раза перед едой в течение 3-5 недель или в виде жидкого экстракта на 70% спирте по 30-40 капель 2-3 раза в день перед едой в течение 3-5 недель.

Фламин – в таблетках по 0,05 г, сухой концентрат бессмертника, содержит сумму флавонов. Принимают по 1 таблетке 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 1 месяца.

Мята перечная – применяется в виде настоя (5 г на 200 мл воды) по 1/2-1/3 стакана 2-3 раза за 15 мин до еды 2-4 недели.

Халосас – сироп из сгущенного водного экстракта шиповника и сахара, принимают по 1-2 чайных ложки 2-3 раза в день перед едой 2-4 недели.

Холагол – содержит красящее вещество корня куркумы (0,0225 г), эмодин из крушины (0,009 г), магния салицилат, эфирные масла, спирт (0,8 г), оливковое масло (до 10 г), принимают по 5 капель на сахаре 3 раза в день перед едой в течение 2-4 недель.

Петрушка – применяется в виде отвара (6-12 г на 200 мл воды) по ½ стакана в теплом виде 2-3 раза в день за 15 мин до еды 2-4 недели.

Холафлукс – препарат, содержащий экстракт обезвоженных листьев шпината, «плодов» чертополоха, травы чистотела, травы тысячелистника, корня солодки, корневища-реченя, корня и травы одуванчика, алоэ, корневища и масла куркумы, травы ревухи. Оказывает желчегонное и спазмолитическое действие, стимулирует желудочную и панкреатическую секрецию, улучшает внутрикишечное пищеварение, обладает послабляющим действием. Назначается по 1 чайной ложке порошка, растворенного в 100 мл горячей воды.

Танафлон – очищенный сухой экстракт из соцветий пижмы, усиливает образование желчи, оказывает спазмолитическое действие. Принимают по 1-2 столовые ложки 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 25 дней.

Полифитохол – сумма экстрактов из цветков бессмертника и пижмы, листа мяты и крапивы, корня солодки и плодов шиповника. Препарат оказывает желчегонное, противовоспалительное, спазмолитическое действие. Применяют при дискинезиях желчевыводящих путей, холециститах, желчнокаменной болезни внутрь за 30 мин до еды, растворив 1/2 чайной ложки полифитохола в стакане горячей воды, 2-3 раза в день. При необходимости можно повысить дозу препарата в 2-3 раза. Выпускается в виде порошка в банках по 60 г.

Курепар – выпускается в ампулах, содержит артишок в жидкой форме, парагвайский почечный чай, жидкий экстракт филлантуса. Применяется внутрь по 1 ампуле 2 раза в день, предварительно растворив содержимое ампулы в стакане воды или сока. Курс лечения продолжается 15-20 дней

Фуметерре – выпускается в желатиновых капсулах, препарат содержит алкало-

иды, фумарин и другие активные вещества дымянки. Применяется по 1 желатиновой капсуле утром и вечером в течение 1-2 недель.

Растительными холеретиками являются также вахта трехлистная (используют листья), корни и листья одуванчика, плоды тмина, цветки и трава тысячелистника, корень цикория, сок и трава чистотела.

Все препараты этой группы повышают секрецию желчи, уменьшают ее вязкость, увеличивают содержимое холатов (бессмертник, шиповник, холагол), оказывают противомикробное (бессмертник, пижма, мята), противовоспалительное действие (олиметин, холагол, шиповник), обладают холеспазмолитическим эффектом (бессмертник, кукурузные рыльца) и холекинетическими свойствами (пижма, петрушка, барбарис).

Препараты, стимулирующие желчевыведение

Холекинетики

Холекинетики раздражают слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, вызывают выделение холецистокинина, который способствует сокращению желчного пузыря, расслабляет сфинктер Одди.

Ксилит – получают из хлопковой шелухи, выпускают в виде плиток по 100-200 г. Применяют в виде 10% раствора по 50-100 мл 2-3 раза в день за 30 мин до еды в течение 1-3 месяцев.

Сорбит – образуется при гидрировании глюкозы. Применяется в виде 10% раствора по 50-100 мл 2-3 раза за 30 мин до еды в течение 1-3 месяцев.

Ксилит и сорбит являются многоатомными спиртами, кроме холекинетического, они оказывают холеретическое и послабляющее действие, положительно влияют на липидный обмен.

Магния сульфат – принимается в виде 20-25% раствора по 1 столовой ложке натощак 10 дней.

Карлсбадская соль – принимается по 1 чайной ложке на стакан воды за 30 мин до еды.

Берберин – таблетки по 0,005 г. Препарат содержит алкалоид листьев барбариса. Принимается по 1-2 таблетки 3 раза в день перед едой в течение 3-4 недель.

Спиртовая настойка листьев барбариса – принимается по 25-30 капель 3 раза в день перед едой.

Отвары пижмы – применяются по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой в течение 2-3 недель. Отвар готовится из 10 г на 200 мл воды.

Масло подсолнечное, оливковое, облепиховое – применяют по 1 столовой ложке 3 раза в день перед едой.

Холелитики

Холелитики – препараты, вызывающие расслабление тонуса желчных путей.

К этой группе относятся холинолитики (платифиллин, экстракт белладонны и др.), эуфиллин, нитроглицерин. Препараты обладают спазмолитическим действием, этот эффект облегчает отхождение желчи и купирует болевой синдром при гиперкинетических дискинезиях желчевыводящих путей.

Олиметин – выпускается в капсулах, 1 капсула содержит масла аира 0,025 г, оливкового масла 0,9205 г, масла мяты перечной 0,017 г, терпентинного масла 0,341 г, серы очищенной 0,0034 г. Обладает спазмолитическим, желчегонным, противовоспалительным действием за счет эфирных масел. Применяется по 2 капсулы 3 раза в день до еды в течение 1-2 месяцев как средство для профилактики желчнокаменной болезни. Противопоказан при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, гепатитах.

Тактика применения желчегонных средств. Выбор рационального желчегонного средства осуществляется в зависимости от фазы хронического холецистита (обострение или ремиссия) и сопутствующего типа дискинезии (гипо- или гипертонического).

При обострении хронического холецистита и наличии желчной колики применяются преимущественно холеспазмолитики (платифиллин, метацин, но-шпа, папаверин), в последующие несколько дней после обострения (иногда, и с самого

начала) – желчегонные средства, оказывающие противовоспалительное и противомикробное действие (никотин), в дальнейшем по мере купирования обострения воспалительного процесса назначаются и другие холеретики; через 7-8 дней после купирования обострения возможно применение холецистокинетиков (при гипотонии желчевыводящих путей).

Лечение минеральными водами. Минеральные воды при хроническом холецистите обычно назначаются, по мере стихания обострения, а также широко применяются в фазе ремиссии.

Минеральные воды увеличивают секрецию желчи печенью за счет водного компонента, уменьшая ее вязкость. После всасывания в желудочно-кишечном тракте минеральные соли поступают в печень и выделяются гепатоцитами в желчные капилляры, способствуя увеличению водной фазы желчи. Одновременно, уменьшается обратное всасывание воды в желчных протоках, желчном пузыре, в связи с чем происходит «разжижение» желчи. При этом уменьшается ее застой, повышается тонус желчного пузыря, ликвидируются дискинезии, улучшаются обменные процессы в печени.

В минеральных водах присутствует сульфатный ион, который соединяется с натрием и магнием; благодаря этому минеральная вода приобретает желчегонные и холекинетические свойства, улучшает коллоидную стабильность желчи и уменьшает вероятность образования желчных камней.

При сочетании хронического холецистита с гипотонической дискинезией желчевыводящих путей наиболее показаны «Арзни», Березовские минеральные воды, «Боржоми», «Трускавец», «Баталинская», «Ессентуки» № 17. Эти воды назначаются комнатной температуры не более 500-600 мл в день.

Время приема минеральных вод в зависимости от приема пищи обусловлено состоянием секреторной функции желудка (при сниженной секреции – за 20 мин до еды, при повышенной – за 1,5 ч до еды).

Физиотерапия. При выраженном обострении воспалительного процесса в желчном пузыре физиотерапевтическое лечение не проводится.

При стихании острых явлений можно рекомендовать согревающий полуспиртовый компресс или теплую (не горячую) грелку на область правого подреберья. В фазе затихающего обострения можно проводить физиотерапевтическое лечение. Физиотерапия оказывает обезболивающее, спазмолитическое, трофическое действие, позволяет дифференцированно влиять на различные типы дискинезии желчного пузыря и сфинктеров: понизить их тонус при гипертонии и повысить тонус и сокращение желчного пузыря при гипотонии.

Индуктотермия

Индуктотермия улучшает микроциркуляцию и трофические процессы за счет образования тепла, оказывает противовоспалительное и обезболивающее действие, снимает спастическое состояние желчевыводящих путей, поэтому она более показана при сопутствующей гипертонической дискинезии.

Электрическое поле УВЧ

Электрическое поле УВЧ оказывает противовоспалительное и бактерицидное действие, уменьшает боли; показано преимущественно при гипертонической дискинезии, так как обладает спазмолитическим действием.

Микроволновая терапия (СВЧ-терапия)

Микроволновая терапия, улучшает кровоток и трофику тканей благодаря повышению окислительно-восстановительных процессов, обладает противовоспалительным и болеутоляющим действием, снимает спазмы желчевыводящих путей при гипертонической дискинезии.

Синусоидальные модулированные токи (СМТ)

Лечебное действие СМТ обусловлено стимуляцией двигательной функции желчного пузыря, обезболивающим и трофическим эффектом. Назначаются при гипотонии и гипокинезии желчного пузыря.

Импульсный ток низкой частоты

Стимуляция правого диафрагмального нерва проводится с целью повысить то-

нус и кинетику желчного пузыря.

Ультразвуковая терапия (УЗТ)

Эффект УЗТ обусловлен нормализующим влиянием на тонус и кинетику желчного пузыря, улучшением эвакуации желчи – при применении УЗ низкой интенсивности (0.2 Вт/см²), при УЗ высокой интенсивности (0.8-1.0 Вт/см²) понижением тонуса желчного пузыря и сфинктеров, расслаблением желчных протоков.

Электрофорез 5% раствора новокаина, 10% раствора магния сульфата

Электрофорез этих лекарственных веществ обладает болеутоляющим и спазмолитическим действием при сопутствующей гипертонической дискинезии желчевыводящих путей.

Аппликация парафина, озокерита

В фазе ремиссии рекомендуются парафиновые, озокеритовые, электрогрязевые аппликации на область правого подреберья.

Аппликации улучшают кровоток, трофику тканей, обладают рассасывающим действием и способностью вызывать спазмолитический эффект при гипертонической дискинезии желчевыводящих путей.

Используют щадящий (митигированный) кюветно-аппликационный метод, аппликации парафина (или озокерита) накладывают на область правого подреберья и симметрично – со стороны спины справа. Температура парафина 42-45 °С.

Электрогрязевые аппликации

Электрогрязевые аппликации (гальваногрязь) накладывают на эпигастральную область при температуре лечебной грязи 38-40 °С, сила тока – 6-8 мА, продолжительность процедуры – 20-25 мин, курс лечения – 10 процедур, через день.

Иглорефлексотерапия

В. Б. Любозцев (1986) разработал методику иглорефлексотерапии при хроническом холецистите, подбор активных точек акупунктуры осуществляется с помощью модифицированного теста Акабана для выявления кожно-соматических структур («меридианов») с учетом биофизических показателей и порога болевой чувствительности.

Иглорефлексотерапия нормализует, тонус желчевыводящих путей и состояние вегетативной нервной системы, оказывает болеутоляющий и положительный трофический, а также иммуномодулирующий эффекты.

Бальнеотерапия

Бальнеотерапия обычно применяется при хроническом холецистите в фазе ремиссии. Она положительно влияет на функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы, различные виды обмена веществ, состояние тонуса желчевыводящих путей.

При сочетании хронического холецистита с гипотонической дискинезией желчевыводящих путей рекомендуется углекислые и жемчужные ванны, при сочетании с гипертонической дискинезией – радоновые, хвойные, сероодородные.

Санаторно-курортное лечение. При отсутствии общих противопоказаний всем больным холециститом вне обострения с легким течением заболевания показано курортное и санаторное лечение, лучше в местных условиях.

Курортное лечение с использованием талассотерапии, водобальнеолечения в обязательном сочетании с диетотерапией и лечебной физкультурой обеспечивает нормальную функцию органов.

Диетотерапия, как уже упоминалось, может быть использована в любом санатории независимо от его профиля и в любых климатических условиях. Больным холециститом в санатории назначают диету №5. Больные должны есть не менее 5-6 раз в день. Для ограничения энергетической ценности питания в санаториях широко используются разгрузочные дни (мясной, рыбный, творожный, овощной, комбинированный) с учетом массы тела.

Лечебная физкультура в санатории остается одним из ведущих факторов курортного лечения и включает лечебную и утреннюю гимнастику, лечебную ходьбу, ближний и дальний туризм, спортивные игры (волейбол, теннис, городки), плавание, греблю и др.

При применении лечебной физкультуры нужно соблюдать следующие условия:

- режим активности назначается индивидуально в зависимости от состояния больного и сопутствующих заболеваний;
- занятия должны быть регулярными и систематическими;
- обеспечивается постепенное нарастание физической нагрузки по величине, длительности, скорости и активности;
- равномерно распределяют физическую нагрузку в течение всего дня.

Водолечение является одним из эффективных средств при лечении на курорте.

В состав водокомплексов входят: душ дождевой, струевой, игольчатый, циркулярный, Шарко, общий подводный душ-массаж в ванне.

Талассотерапия используется в виде воздушных ванн. Особенно они полезны как подготовительная процедура перед купанием (в море, бассейне или других водоемах). Солнечные ванны начинают принимать после 3-5 дней акклиматизации по слабому или умеренно интенсивному режиму через 1 час после завтрака или через 1-2 часа после обеда.

Морские купания входят в комплекс лечебных средств на курорте.

Минеральные ванны (радоновые, сероводородные, источниковые) и другого состава (кислородные, углекислые, хвойные) также показаны для лечения больных холециститом.

Ванны благоприятно действуют на обменно-дистрофические изменения в суставах и позвоночнике, атеросклерозе и т.д.

Хирургическое лечение. Несмотря на то, что к настоящему времени в хирургии для лечения холелитиаза и холециститов предложено много методов операций эффективность оперативных вмешательств не полностью удовлетворяет как хирургов, так и больных. Это связано со сложностью проблемы. Еще С.П. Федоров (1934 г.) писал: «Холецистэктомия и операция на печеночно-желчном протоке требует от хирурга хорошей техники и довольно большого опыта. Я считаю их одними из самых трудных по хирургической технике, ввиду глубокого положения желчных путей, близкого отношения их к портальной вене и печеночной артерии и очень сложных патологоанатомических изменений в этой области». И дальше: «... Это одна из наиболее трудных областей хирургии, требующая специальных знаний и хорошей техники». Действительно здесь мало общей опытности хирурга. Надо иметь еще опыт именно в этой области хирургии – здесь много специфического.

Острым холециститом болеют преимущественно женщины (90%) в возрасте старше 30-40 лет (40%). У детей острый холецистит встречается очень редко. Острый холецистит в 80-90% случаев развивается при наличии камней в желчном пузыре (острый калькулезный холецистит). В 10-20% случаев отмечается бескаменный острый холецистит.

Наиболее частыми осложнениями острого холецистита являются осумкованный и разлитой гнойный перитонит, холангит, панкреатит, абсцесс печени.

В настоящее время показаниями к оперативному лечению острого холецистита считают наличие: деструктивной формы острого холецистита, острого калькулезного холецистита, обострения хронического рецидивирующего холецистита, развитие перитонита. При тяжелом прогрессирующем течении острого холецистита, а также при подозрении на гангрену, перфорацию пузыря, при развитии перитонита производят вынужденные операции по жизненным показаниям в первые часы после поступления пациента в хирургическое отделение («вынужденные» операции по Петрову).

Операция по поводу острого холецистита противопоказана при быстром затихании воспалительного процесса, а также у лиц с тяжелыми нарушениями сердечно-сосудистой и легочной деятельности, функции печени и почек, при тяжелом сахарном диабете и старческой кахексии. Хирургическое вмешательство у этой группы больных производят только по жизненным показаниям. Однако, по мнению В.И.Стрючкова и соавторов (1978) пожилой возраст больных (60-74 года) не должен являться противопоказанием к оперативному лечению. К относительным

противопоказаниям авторы относят старческий возраст (75-90 лет). Долгожители (старше 90 лет) должны подвергаться операции только по жизненным показателям. На наш взгляд все эти вопросы следует всегда рассматривать строго индивидуально.

Лечение пациентов с острым холециститом в хирургическом стационаре, как правило начинаются с консервативной терапии. В наиболее полном объеме консервативная терапия, главным образом, антибиотиками широкого спектра действия и детоксикационными препаратами проводится с целью интенсивной предоперационной подготовки и где риск операции высок из-за наличия тяжелых сопутствующих заболеваний.

Желчекаменная болезнь

Определение. Желчнокаменная болезнь (cholelithiasis) является хроническим полиэтиологическим заболеванием, обусловленным генетически-конституциональным предрасположением с нарушением нейро-гуморальной и гепатобилиарной саморегуляции обменных процессов в организме с дискинезией желчевыведительной системы.

Исторические данные. О желчных камнях было известно еще врачам глубокой древности. Долгие годы их использовали как украшение для людей. При вскрытии трупов Гален находил камни в желчном пузыре. Достоверно установлено, что желчные камни, кроме людей встречаются у многих животных (обезьян, коров, свиней, гусей, и др.)

Впервые желчные камни у человека описал в XIV веке Жентиль де Фолиньо (Gentile de Foligno). Первый трактат по этому вопросу написан Сильватикусом (Sylvaticus) в 1314 году. По свидетельству Morgagni (1760), исследователями положившими изучение холелитиаза, следует признать Vater, Benevieni (1420), Vesalini (XVI в.). Подробное описание желчных камней и клинической картины заболевания, вызванной ими, представил в 1760 году Дж. Морганьи (Morgagni). Он впервые обратил внимание на изменения самого желчного пузыря при холелитиазе. В 1814 году Шеврель (M.Chevreul) исследовал и назвал холестерином вещество, из которого состоят желчные камни. Gembjchach (1856 г.) считал воспаление желчного пузыря причиной камнеобразования. Указанная точка зрения особенно была развита в 1892 году Б.Наунином и П.С.Иконниковым (1915 год). Однако Aschoff и Bachmeister (1909 год) установили возможность образования камней в стерильной желчи. Бушард (Ch.Bouchard) в 1882 году обнаружил изменение обмена веществ и конституционального фактора в развитии холелитиаза. Согласно существовавшим теориям продукты воспаления - слизь, пласты эпителия и др. являются основой для агрегации составных частей желчи и образования желчных камней. В 1885 году В.В. Пашутин объяснил образование желчных камней высоким содержанием в желчи труднорастворимого холестерина и малым количеством веществ, удерживающих его в растворе. Л. Ашофф и Бакмейстер (A.Bakmeister) в 1909 году установили роль застоя желчи в процессе камнеобразования. Исследования русских хирургов, М.П. Кончаловского (1930) и А.Л. Мясникова (1949) внесли значительный вклад в развитие представлений о желчнокаменной болезни.

Частота и распространенность. Желчнокаменная болезнь является распространенным заболеванием, хотя характеристика истинной заболеваемости чрезвычайно трудна в связи с тем, что у значительного числа людей болезнь протекает латентно. Отмечено, что в отдельных странах Европы она достигает почти 40 % (Швеция) в то время как на Африканском континенте среди аборигенов заболеваемость менее 1%, а у некоторых племен вообще отсутствует.

По данным клинических наблюдений в послевоенный период заболеваемость населения увеличивается в два раза каждые 10 лет. Все статистики свидетельствуют, что «каменная» болезнь поражает людей, начиная с 16-20 лет. Так, по Керу в 70-летнем возрасте конкременты находят у каждого третьего. Среди больных примерно в 6 раз преобладают женщины, по сравнению с мужчинами. Интересно

отметить, что у молодых девушек желчные камни встречаются редко, и в этом отношении, особой разницы между молодыми девушками и юношами не отмечается.

Достоверными являются патологоанатомические данные: камни в желчных путях, по исследованиям Мадьяра (J. Magyar), обнаруживают в 10 – 20% всех вскрытий в Европе. После 40 летнего возраста этот показатель достигает 25%, а после 70 лет - 50%. В то же время Кароли пишет, что если подсчет производится по протоколам секций, то цифры могут оказаться преуменьшенными, так как на вскрытии желчные пути не всегда исследуются достаточно тщательно. Когда исследования производились специально во время секций, то получали более высокие цифры: Фил (Phul) -15%, Свед Хансен (Svend Hansen) -25%, Крамп (Crump) даже 32%.

Характерным является то, что если во время войны число больных холелитиазом резко сокращалось, то за последние годы заболеваемость резко возросла и продолжает увеличиваться. В Украине в 2004 году впервые зарегистрировано 39008 больных желчнокаменной болезнью, в 2005 – 39797 лиц. Основным и единственным правильным «лечебным средством» в лечении холелитиаза является хирургический метод. В Украине по поводу желчнокаменной болезни прооперировано в 2004 году 28443, а в 2005 году – 30369. Холецистэктомия стала наиболее частой в мире операцией после аппендектомии. Число операций на желчных путях также неуклонно растет с каждым годом, что связано с увеличением частоты развития желчнокаменной болезни и улучшением диагностики холелитиаза. Вместе с этим увеличивается и количество летальных исходов. Около 6 тыс. человек ежегодно умирает от причин, связанных с осложнениями желчнокаменной болезни, в том числе проводимых по этому поводу оперативных вмешательств. Однако появилась надежда на более благоприятное качество лечения пациентов желчнокаменной болезнью.

Этиология. Как видно с исторического обзора научных исследований о причине развития холелитиаза, можно сделать общий вывод, что действительно желчнокаменная болезнь представляет собой заболевание всего организма с местным проявлением его в виде конкрементов желчных путей. Если это страдание организма в целом, то надо искать многообразие этиологических и патогенетических факторов в его развитии. Действительно, в возникновении болезни следует учитывать прежде всего возраст, пол, беременность и др. В то же время издавна желчнокаменную болезнь описывают, как болезнь людей полных, склонных к переданию. Однако, С.П. Федоров (1934) отрицал распространенное мнение о том, что «обильный стол предрасполагает к желчнокаменной болезни», так как эта болезнь встречается несомненно у «полных и худых, богатых и бедных, слабых и сильных». Несмотря на это, все же нельзя отрицать, что избыточное питание играет определенную роль в возникновении данной болезни. Значение сидячего образа жизни в этиологию желчнокаменной болезни, хотя и бесспорно, но также преувеличено, так как она встречается и у лиц тяжелого физического труда.

Наследственность является фактором, предрасполагающим к желчнокаменной болезни. Желчные камни довольно часто встречаются у многих членов одной и той же семьи и в различных ее поколениях, особенно по женской линии. Это заболевание чаще наблюдают у людей гиперстенической конституции. Ей свойственны и некоторые особенности обмена веществ, в частности более высокий уровень холестерина в крови. Желчные камни нередко комбинируются.

Сочетание желчнокаменной болезни с некоторыми заболеваниями, сопровождающимися повышением уровня холестерина в крови (атеросклероз, ожирение и др.) указывает на важное значение холестерина фактора. Об этом свидетельствует гиперхолестеринемия при беременности, которая в известных условиях предрасполагает к образованию желчных камней. У многих рожавших женщин конкременты встречаются часто. По данным Шофара у 51% женщин печеночные колики появились во время беременности и у 25% - после родов.

По мнению А.М. Ногаллера (1991) к развитию желчекаменной болезни предшествуют беременность (у 77,5% всех больных женщин), нерегулярное питание (53,4%), малоподвижный образ жизни (48,5%), избыточная масса тела. (37,8%) и т.д.

Чистые холестериновые камни доказывают, что в основе желчнокаменной болезни, по крайней мере, некоторых форм, лежит холестериновый диатез. Действительно, повышение содержания холестерина в крови отмечается не во всех случаях желчнокаменной болезни.

Между содержанием холестерина в пище и нахождением его в крови и желчи нет строгого количественного соответствия. По данным Ширея желчь при холелитиазе содержит не увеличенное, а даже уменьшенное количества холестерина. Возможно, что это явление зависит от осаждения содержания холестерина в желчи, в которой он находился в состоянии нестойкого коллоидного раствора.

При холелитиазе значение имеет не сколько повышенная концентрация холестерина в желчи, сколько то, что холестерин в желчи периодически перестает удерживаться в растворе и выпадает. Так как свойством удерживать холестерин в растворе обладают в сильной степени желчные кислоты (холевая и хенодезоксихолевая), то было высказано мнение, что при желчнокаменной болезни холестериновые сгустки образуются, главным образом, вследствие недостатка в желчи желчных кислот и фосфолипидов, которые на 90% в желчи составляет лецитин (глицериды, фосфорная кислота и холин).

В желчи, полученной на операционном столе у лиц, не имевших желчных камней, соотношение между холестерином и холатами равно 2:1, при наличии камней – 13:1, при остром холецистите – 3:1. Холестерин выпадает в виде кристаллического осадка, как только в желче уменьшаются желчные кислоты (холаты). Такой же эффект получается и при прибавлении к желчи белков и некоторых жировых веществ. Следовательно, при желчнокаменной болезни следует учитывать и так называемую дисхолию, т.е. нарушение состава желчи, выделяющейся функционально измененной печенью. Желчные камни часто образуются у лиц, перенесших в прошлом гепатит, или больных хроническим гепатитом, принимавших противозачаточные средства, эстрогенные гормоны, при болезнях кишечника, беременности и т.д.

Важным фактором в образовании желчных камней является застой желчи. Причинами его могут служить аномалии желчного пузыря и желчных путей, рубцевания язвы 12-перстной кишки, дуодениты, беременность и др., приводящие к сдавлению устья общего желчного протока и ухудшению оттока желчи. Но наиболее существенным фактором, приводящим к застою, как главному условию образования камней, является функциональное нарушение желчного аппарата, которое называется дискинезией, относящейся больше к проблеме неврозов. По причине нейрогормональных изменений происходит дисфункция моторно-эвакуаторной деятельности желчевыводящей системы, проявляющейся гипер- или гипомоторным состоянием желчного пузыря, вплоть до его атонии, и гиперкинезом сфинктера Одди. Гипотония создает благоприятные условия для скопления осадка кристаллоидов в желчных путях.

Инфекция может способствовать или ускорять формирование камней, изменять их тип, дать им основу, но не является обязательной. Она попадает в желчевыводительные пути гематогенно или лимфогенно, а также из нижнего дуоденального отрезка общего желчного протока, где почти всегда у здоровых людей можно обнаружить присутствие микроорганизмов, например кишечной палочки. Обычным препятствием для проникновения ее вглубь желчных путей является непрерывный отток желчи и сфинктер Одди. Как только отток нарушается, т.е. возникает застой желчи, создаются благоприятные условия для распространения инфекции по слизистым желчных протоков и желчного пузыря.

Микроорганизмы, в первую очередь кишечная палочка, выделяет фермент β -глюкуронидазу, которая трансформирует растворимый конъюгированный билирубин в нерастворимый конъюгированный и находясь в избытке, взаимодействуя с ионами кальция, образует кальция-билирубинат – компонент пигмента желчных кислот.

Таким образом, происхождение желчнокаменной болезни – процесс весьма сложный, в котором играют роль многие факторы, конечным результатом которых

является желчнокаменный диатез с литогенной желчью, застой желчи в желчных путях с выпадением в осадок кристаллоидов и изменение коллоидных структур желчи, в том числе обусловленные и инфекцией, которые становятся цементирующим веществом кристаллоидов в формировании желчных камней.

Подтверждением изложенного может служить целый ряд экспериментальных исследований. Одну из первых экспериментальных моделей создал П.С.Иконников (1915 г.). В результате перевязки пузырного протока у собак с введением у полость пузыря кишечной палочки и других микробов, развивался гнойный холецистит, а через 3-4 месяца образовывались желчные камни. Другие исследователи использовали иные методы с применением инфекционного агента, с нарушением функции сфинктера Одди, с созданием асептического застоя желчи, с введением в полость желчного пузыря инородного тела, с нарушением иннервации желчного пузыря, с кормлением холестерином, с применением неполноценного питания и т.д.

Естественно все разработанные модели образования желчных камней в эксперименте нельзя считать желчнокаменной болезнью поскольку они несут изменения сугубо локального характера, однако каждое исследование является подтверждением отдельных факторов в системе камнеобразования в желчных путях.

Патогенез. В основе механизма развития желчнокаменной болезни до сих пор служат высказанные еще в прошлом веке суждения, которые можно обобщить в следующем виде:

- значение воспаления и инфекции – Мекель Гемсбах (Meckel Hemsbach 1856), С.П.Боткин и В.Наунин (1892).
 - значение стаза желчи и нарушения холестеринового обмена (дискразии) – Ашоф и Бакместер (1909), Наунин (1923), Аояма (Aoyama). Торинум (Торинум) и др.
- Однако С.П.Федоров (1934) писал, что ни одна из существующих теорий «не решает полностью вопроса о камнеобразованию»; Он считал, что «основное значение инфекции, застой желчи и холестеринемии надо считать вполне установленным». На первое место он выдвигал « дискразию» и застой. Дискразии он предавал «главенствующее» значение, понимая ее широко ,т.е. не только гиперхолестеринемии, но и как всякое нарушение обмена в организме, влекущее за собой нарушение электрического заряда, изменение концентрации Н-ионов, а вместе с тем и химического равновесия коллоидов, благодаря которым держатся в растворе камнеобразующие вещества.

Следовательно, нет такого патологического процесса в печени и желчных путях, который всегда обуславливал бы возникновение в них камней. Ни инфекция, ни застой желчи, ни какие-либо другие патологические процессы сами по себе таким свойством не обладают. Они, конечно, играют большую роль в образовании и особенно в последующем росте камней, но не следует видеть в нем основное. Нельзя все сводить к процессам, происходящим только в желчной системе. Основное – это жизненные процессы, происходящие во всем организме, находящиеся в зависимости от особенностей данного организма и влияющих на него условий, от изменений в его состоянии. Процессы, в частности и биохимические, протекающие при камнеобразовании в печени и желчных путях, составляют только часть изменений, совершающихся во всем организме, и эту часть нельзя рассматривать как нечто самодовлеющее, происходящее вне зависимости от всего организма.

Исходя из изложенных предпосылок, механизм камнеобразования в желчных путях можно представить следующей схемой. Под влиянием разнообразных внешних и внутренних факторов, указанных в обзоре причин возникновения желчнокаменной болезни и других еще не раскрытых влияний, происходят нарушения нервно-гуморальной регуляции липидного обмена с изменением холато-холестеринового соотношения вследствие уменьшения желчных кислот и моторной функции желчных путей в форме гипер- или гипокинетических дискинезий образованием камней. Литогенное состояние желчи при гипомоторной дискинезии желчных путей является благоприятным условием для выпадения кристаллоидов и образования их осадка в желчном пузыре. Перенасыщение желчи кристаллами изме-

няет еще больше ее коллоидное состояние, а раздражение кристаллами слизистой желчного пузыря способствует возникновению катаррального воспаления и гибели фагоцитарных клеток с выпадением лизосомальных ферментов. Накопление белковых структур в желче с ферментативной активностью приводит к изменению рН в кислую сторону с образованием кристаллоидно-коллоидных субстанций. Белковые вещества являются склеивающим фактором в образовании камней. Ядром, вокруг которого формируется конкремент, могут служить мицелий (мельчайшие частицы коллоидных структур), миелоподобные образования (эмульсия капелек жира с холестерином или билирубином), везикулы, наполненные холестерином, или еще недостаточно установленные образования. Вокруг ядра формируется камень путем кристаллизации и перекристаллизации первичной, вторичной и т.д. по типу формирования любых камней в природе, в том числе почечных, зубных и др.

В зависимости от преобладания форм кристаллоидов в желче камни встречаются холестериновые, пигментные (билирубинат кальция), белковые, углекислого кальция или смешанные.

Патологическая анатомия. Желчный пузырь содержащий конкременты у некоторых больных может быть совершенно не измененным. У большинства же больных патологические нарушения при желчнокаменной болезни связаны с процессами, ведущими к образованию желчных камней, наличием их в желчном пузыре и желчных протоках, а также с миграцией камней по системе желчевыводящих протоков и закупоркой их.

Малоизмененный желчный пузырь нередко встречается, когда конкременты не причиняют никаких расстройств и обнаруживаются случайно. Чаще при желчнокаменной болезни пузырь подвержен патологическим изменениям. Они развиваются, с одной стороны, под влиянием постоянного или чаще периодического нарушения его опорожнения, а с другой – под влиянием инфекции и воспаления. Сплошь и рядом эти факторы сочетаются.

Периодическое или постоянное перерастяжение пузыря с увеличением его размеров ведет к атрофии края печени над пузырем – от давления на нее. Паренхимные элементы в этом месте исчезают. В печени нередко образуется очень глубокая вырезка, печеночный край над пузырем резко истончается, пузырь здесь как бы «возвышается» над диафрагмальной поверхностью печени.

Длительное присутствие в желчном пузыре камней у людей без наличия клинической картины желчнокаменной болезни чаще всего сопровождается увеличением размеров пузыря и наличием в нем воспалительных изменений. Пузырь приобретает белесоватый цвет. Стенки его утолщаются за счет субсерозного слоя. Под брюшиной иногда появляется значительное отложение жировой ткани, особенно ближе к шейке.

Картина гистологических изменений по И. В. Давыдовскому, характеризуется для желчнокаменной болезни появлением так называемых ходов Лущки – разрастание гладких мышц и слизистых желез желчного пузыря. Ходы выстланы призматическим эпителием, достигают мышечной оболочки и субсерозной основы пузыря, способствуют проникновению инфекции и являются, по мнению некоторых авторов, причиной камнеобразования. Существенным является наличие внутрестеночных холестериновых гранул. Они возникают вследствие язвенно-некротических поражений стенок желчного пузыря и проникновения в мышечную оболочку желчи, составные элементы которой оказываются замурованными фиброзной тканью в толще мышечного слоя. Гранулемы локализуются, как правило, в теле и шейке желчного пузыря.

Пузырный проток при желчнокаменной болезни нередко подвергается значительным изменениям как в результате прохождения по нему мелких конкрементов, так и вследствие вовлечения его в воспалительный процесс. При обтурации его в области шейки пузыря возникает водянка или эмпиема последнего. Сам пузырный проток подвергается атрофическим изменениям – он становится более узким и тонкостенным. Иногда, когда при этом имеется значительный склерозирующий процесс клетчатки печеночно-дуоденальной связки, такой атрофичный

пузырный проток очень плотно спаивается с печеночным протоком и плохо различается на фоне его стенки.

В некоторых случаях, при свободно проходимом пузырном протоке, нередко приходится наблюдать толстостенной, укороченный, с большим просветом пузырный проток со сглаженными клапанами в нем, возможно, от неоднократного прохождения конкрементов.

Конкременты общего печеночного протока и холедоха значительно чаще наблюдаются в пожилом возрасте при длительном анамнезе желчнокаменной болезни. Появляются они там, как правило, выходя из желчного пузыря, и имеют диаметр 2 -3 мм. В холедохе эти конкременты «растут» благодаря оседанию на них пигмента и солей. Возникновение первичного камня в холедохе встречается значительно реже.

Большая часть камней холедоха располагается в самой широкой его части над двенадцатиперстной кишкой. Холедох, при холедохолитиазе, резко расширяется. Стенка его воспалена, отечна, гипертрофирована. Описаны случаи, когда холедох достигал толщины соответствующей тонкой кишки и диаметр его доходил до 4-5 см. Камни в протоках часто очень подвижны и легко перемещаются (флотирующий камень). Камни могут лежать в образованной дивертикулообразной нише, практически не нарушая отток желчи и не мешая зонду проходить в дуоденум. При обтурации протока возникает механическая желтуха.

Внутрипеченочный литиаз встречается, по многим авторам, в очень широких пределах: от 0,38 до 18%, в среднем он составляет 4-5%.

При макроскопическом исследовании паренхима печени может выглядеть без изменений в том случае, когда внутрипеченочных камней немного и желчные ходы не инфицированы. При хроническом процессе, с повторными ангиохолецистическими приступами, паренхима проявляет признаки фиброза с желчным застоном образуя на поверхности белесоватую фиброзную «паутину». Когда конкременты находятся в расширенных желчных протоках в непосредственной близости от глиссоновой капсулы печени, паренхима может иметь сосочковый вид, создавая впечатление опухолевых метастазов.

Камни могут быть одиночными и множественными, доходя иногда до превращения одной из долей, обычно левой, в набитый камнями мешок.

Классификация холелитиаза. До настоящего времени существенной классификации холелитиаза не существовало. А между тем состояние патологии диктует ее необходимость. Ведь в современных условиях жизни людей довольно быстрыми темпами распространяется желчнокаменная болезнь, которую справедливо считают сейчас «болезнью века», болезнью цивилизации.

Классификация, прежде всего, необходима для более полного представления о болезни и болезни, сформулированной в диагнозе, патогенетической терапии и хирургического лечения.

На наш взгляд, классификацию холелитиаза можно сформулировать в следующем варианте:

Холелитиаз(chole – желчь, lithias – каменная болезнь)

1. *Болезнь:*

- желчнокаменная болезнь
- конкременты желчных путей

2. *Возникновение:*

- первичное
- вторичное

3. *Локализация конкрементов:*

- желчный пузырь
- пузырный проток
- печеночный проток
- холедох
- внутрипеченочная
- смешанная

4. *Количество конкрементов:*
 - единичные
 - несколько
 - множественные
5. *Величина конкрементов:*
 - мелкие (от 1 мм до 5 мм)
 - средние (от 0,5 см до 1,5 см)
 - крупные (от 1,5 см до 7 см и более)
6. *Состав конкрементов:*
 - холестериновые
 - пигментные (билирубинат кальция)
 - белковые
 - углекислого кальция
 - смешанные
7. *Течение:*
 - бессимптомное
 - легкое
 - средней тяжести
 - тяжелое
8. *Фаза:*
 - обострения
 - ремиссии
9. *Осложнения:*
 - пролежни
 - перфорация
 - водянка
 - эмпиема
 - холецистит
 - холангит
 - реактивный гепатит
 - желтуха
 - другие

Характеризуя представленную классификацию, следует указать, что холели-тиаз может проявляться желчнокаменной болезнью, как первичное заболевание организма в целом с проявлением его образованием камней в желчной системе или конкрементами, которые могут быть как первичными, так и вторичными, возникшие вследствие изменения местных процессов (инфекция, аномалии, инородные тела и др.)

Конкременты, как продукт заболевания организма, носящий общий или местный характер, могут локализоваться как в печени, так и в желчевыводящей системе. При этом они могут быть единичными и множественными, мелкими и крупными, различного физико-химического состава, или носить смешанный характер.

Клинические проявления болезни, как правило, носят индивидуальные особенности, и иметь различную степень тяжести течения и фазу проявления болезни, сопровождаясь разнообразными осложнениями или протекать бессимптомно с выявлением камней при исследовании больного по поводу других заболеваний или на секционном столе.

Конкременты. Желчные камни у разных людей, а изредка у одного и того же человека различны по своему составу, форме, цвету, консистенции, размерам, количеству. Они могут располагаться в печени, внепеченочных протоках, желчном пузыре, пузырном протоке. Самая частая локализация их – желчный пузырь, самая редкая – внутрипеченочная – не больше 1%.

Желчные камни могут быть самых разных размеров – от «песчинки» до больших конкрементов, являющихся полным слепком желчного пузыря, имеющих в длину 6-8 и толщину 3-7 см. Самые большие камни весят 20-30 г. В литературе



- 1-конкременты желчного пузыря и пузырного протока
- 2-конкременты общего печеночного протока
- 3-конкременты общего желчного протока
- 4-желчный камень Фатерова соска
- 5-конкременты внутрипеченочных протоков

описаны уникальные желчные камни весом 50, 70 и 80 г.

Когда камни множественные, они чаще бывают разной величины, при этом нередко можно разделить их в отношении размеров на несколько групп, значительно отличающихся одна от другой, т.е. нет постепенных переходов между ними. С. П. Федоров удалил желчный пузырь, который содержал 20 тысяч камней: один с лесной орех, несколько десятков с чечевицу, несколько сотен с зерно гречихи, несколько сотен с просяное зерно. А остальные с булавочную головку. На 94,1% камни состояли из холестерина и пигмента, остальные 5,9 % составляли минеральные соли.

Песок может встречаться вместе с большими камнями. Песок и гравий состоят из билирубина и извести. Вместе со сгустившейся желчью они иногда образуют в желчных протоках и пузыре замазкообразную массу желто-бурого цвета, нередко с коричневатым оттенком.

По составу желчные камни делятся на холестериновые, пигментно-холестериновые, сложные холестерино-пигментно-известковые, пигментные и известковые.

Холестериновые камни состоят в основном из холестерина с незначительной примесью белка, извести и пигмента. Эти камни чаще округлой формы, белесовато-желтого цвета, гладкие, легкие, плавают в воде, легко горят и сгорают без остатка. На распиле в центре камня иногда располагается пигментное ядро, от которого радиально расходятся кристаллы холестерина. Чистый холестериновый камень может превратиться в пигментно-холестериновый и холестерино-пигментно-известковый, однако центральная часть его всегда состоит из чистого холестерина.

Сложные холестерино-пигментно-известковые камни – наиболее частый вид желчных камней. В подавляющем большинстве они множественные и имеют разнообразную форму. Величина их колеблется от просяного зерна до куриного яйца, цвет от белесовато-сероватого до черного. На распиле эти камни имеют концентрическое строение. Ядро их состоит из пигментов и холестерина. Иногда поверхность конкрементов шероховата с белесоватыми очагами. Чаще всего эти камни развиваются на фоне воспалительных процессов в стенках желчного пузыря и протоков, что в общем-то воспалительный компонент в этом случае не является обязательным.

Пигментные камни чаще всего образуются вследствие застоя желчи в печени, внепеченочных желчных путях. Наблюдаются они и при гемолизе. Как правило, они множественные, мелкие, диаметром до 1-1.5 см, мягкой консистенции. На разрезе гомогенные, буровато-черного цвета. Зачатки этих камней образуются во внутрипеченочных желчных ходах в виде белковой основы, желчных пигментов и незначительной примесей известковых солей (микролиты), которые могут являться основой пигментно-известковых камней желчных протоков и пузыря.

Известковые камни – плотные белесоватые бугристые образования, возникающие вследствие воспаления, когда десквамированные фрагменты эпителия пропитываются известковыми солями. Эти конкременты встречаются очень редко.

Таблица 6.13

Типы жёлчных камней человека: частота и локализация
(по Leuschner, 1987)

Тип	Состав	Частота	Локализация
Холестериновые камни	75% холестерина, пигменты, известковые соли, муцины, белки.	70-90% всех камней желчного пузыря	Желчный пузырь и общий желчный проток
Сложные камни	Тот же что и выше, но с выражено меньшим содержанием холестерина	20%, с возрастом увеличение частоты	То же, что и выше

Кальци-билирубинатые камни (так называемые коричневые пигментные камни)	Менее 30% холестерина, много билирубината кальция	60% всех камней общего желчного протока после операции	Общий желчный проток; редко – желчный пузырь
«Черные пигментные камни»	Чёрный пигмент, муцины, белки	5-30%	Желчный пузырь; редко – общий желчный проток

Все желчные камни имеют белковый остов. Его импрегнируют и на нем кристаллизуются выпадающие из желчи холестерин, соли кальция и пигмент. Эта основа очень нежна и едва определяется в чистых холестериновых камнях, образующихся при наличии воспаления в желчном пузыре, когда в его содержимом имеется много белковых веществ.

Клиника. Холелитиаз чаще протекает совершенно бессимптомно. Подавляющее большинство людей с камнями в желчном пузыре (75-90%) и в холедохе (около 20%) не имеют никаких связанных с этим расстройств. Нередко желчные камни впервые обнаруживаются на вскрытии или при случайных исследованиях, произведенных по другому поводу. Ощупывание такого желчного пузыря совершенно безболезненно. При латентных камнях желчного пузыря могут иметься самые различные патологоанатомические изменения. Камни могут быть различного состава, единичные и множественные, подвижные и не смещающиеся, совершенно не нарушающие функцию желчного пузыря. Последний может быть почти нормальным, а с другой стороны, изменения в нем весьма тяжелыми.

Для определения тактики ведения и лечения большого холелитиазом необходимо провести полное всестороннее изучение, для чего необходимо использовать все методы клинической диагностики, к которым относятся субъективные, объективные и лабораторно-инструментальные исследования. К этому необходимо глубоко знать клиническое течение эпидемической болезни, которая имеет свои особенности в проявлении симптомов и синдромов индивидуально у конкретного больного.

Клиника жёлчнокаменной болезни проявляется тремя вариантами: доклиническая или физико-химическая, латентная или бессимптомная, камненосительство и клинически выраженная.

Доклинический вариант протекает бессимптомно в течение многих лет. У больных при этом варианте клинические проявления отсутствуют. Печень продуцирует литогенную желчь – перенасыщенную холестерином и с уменьшенным содержанием в ней желчных кислот и фосфолипидов (лецитина). Распознать такой вариант желчнокаменной болезни можно на основании следующих признаков:

1. Наследственная отягощённость по желчнокаменной болезни;
2. Наличие клинических и лабораторных проявлений нарушенного обмена веществ, в частности холестеринового обмена, ожирение, сахарный диабет, подагра, гиперлипотеинемия, ксантилазмы, ксантоматоз;
3. Обнаружение признаков литогенной пузырьчатой желчи: она перенасыщена холестерином, в ней уменьшено содержание лецитина, фосфолипидов, жёлчных кислот, обнаруживаются холестериновые «хлопья», кристаллы и их преципитаты («песок»), нарушение мицеллярных свойств желчи, изменяющийся индекс литогенности;

Индекс литогенности – частное от деления количества холестерина, находящегося в исследуемой жёлчи, на максимальное количество его, которое может быть растворено при данном соотношении жёлчных кислот и фосфолипидов (лецитина). Для определения индекса литогенности существуют специальные таблицы М. С. Сачец. Желчь считается литогенной, если индекс литогенности больше 1.

И. Д. Мансурова и М. Шоджонов (1975) использовали для определения литогенности жёлчи реакцию экспериментального образования камней по Маки и Сузуки. К 10 мл нативной жёлчи прибавляют 0,5 мл 0,08% раствора бетта-глюкоронидазы (100 ЕД) и инкубируют в термостате при температуре 36.6оС в течении 48 ч. При этом выпадает осадок различного цвета и плотности в зависимости от химического состава и степени литогенности жёлчи. К полному объему инкубованной смеси до-

бавляют 0,5 мл 0,5% раствора кальция карбоната, 0,5 мл 0,5 % раствора альбумина и 0,5 мл 0,5 % раствора кальция хлорида. В течении 10 мин пробирку вращают и на сутки вновь помещают в термостат.

Проба расценивается как положительная (т.е. жёлчь считается литогенной) при выпадении плотного осадка в виде песка или камня, которые не растворяются при встряхивании.

Латентный вариант или бессимптомное камненосительство характеризуется теми же литогенными физико-химическими изменениями жёлчи и сформировавшимися конкрементами с бессимптомным течением.

Подавляющее большинство людей с камнями в жёлчном пузыре, не меньше 75-90 % из них, и около 20 % людей с камнями в холедохе не имеют никаких связанных с этим расстройств. Нередко жёлчные камни впервые обнаруживаются на вскрытии или случайно при исследованиях, произведённых по другому поводу. Ощупывание такого жёлчного пузыря совершенно безболезненно. Это связано с неодинаковой болевой реакцией различных зон жёлчного пузыря на нахождение в них конкремента.

Обычно выделяют три зоны:

- «немая» зона – дно и тело жёлчного пузыря (нахождение в ней камня не вызывает болевых ощущений в отсутствие воспаления слизистой оболочки);
- зона умеренной чувствительности – шейка жёлчного пузыря и прилегающая к ней часть его тела (перемещаясь в эту зону, камень вызывает нарушение оттока жёлчи; сокращения жёлчного пузыря сопровождается умеренными болями);
- зона резкой болезненности (зона протоков) в месте нахождения в протоках конкрементов возникает спазм, сопровождающийся ишемией стенки, нарушением оттока жёлчи, растяжением вышележащих отделов протоков, гиперперистальтикой, что является причиной боли и усиления спазма (порочный круг), продолжающихся до отхождения конкремента, сгустка слизи или введения спазмолитиков.

При латентных жёлчных камнях могут иметь место различные патологоанатомические проявления. Камни могут быть различного состава, единичные и множественные, подвижные и не смещающиеся, совершенно не нарушая функцию жёлчного пузыря, или, наоборот, при уже не функционирующем пузыре. Последний может быть почти нормальным, а с другой стороны изменения в нём – весьма тяжелыми.

Нередко приходится видеть пожилых людей, никогда не имевших никаких расстройств со стороны жёлчных путей, у которых внезапно появляются осложнения жёлчнокаменной болезни, которая раньше, может быть, в течении десятилетий, ничем себя не проявляла. Расстройство иногда возникает с переходом камней в холедох. Первым проявлением заболевания нередко является внезапно возникающая полная обтурационная желтуха.

Клинически выраженный вариант характеризуется тремя формами клинического течения:

- диспепсическая;
- болевая торпидная;
- болевая приступообразная (жёлчная колика).

Диспепсические расстройства могут быть единственным проявлением жёлчнокаменной болезни. Они могут быть очень небольшими и весьма значительными, периодическими или постоянными. Иногда они существуют много лет, а потом к ним присоединяются боли, приступы печеночной колики или какие-нибудь другие осложнения. Диспептические расстройства могут наблюдаться и у больных с выраженной клинической картиной жёлчнокаменной болезни и холецистита в интервалах между приступами. Расстройство появляется в разное время после еды, чаще через 20-30 мин и длится час-два, даже три. Имеется тягостная отрыжка, нередко упорная, звучная, частая, усугубляющаяся аэрофагией, а затем – ощущение полноты или давления широко в эпигастрии. Иногда очень беспокоит изжога. Нередко больные жалуются на чрезмерное образование газов в кишечнике. Возникают и усиливаются эти расстройства после определённых видов пищи. Больные

плохо переносят жирные, жаренные, острые блюда, яйца и т.д. Отказ от этих блюд часто даёт облегчение. Наряду с качеством и характером пищи, очень большое значение имеет и количество её. Расстройства большие и тягостные после обильных еды и питья.

Болевая торпидная форма характеризуется тем, что больных беспокоят ноющие боли в эпигастрии, правом подреберье. Эти боли, как правило, неинтенсивные, выраженных болевых приступов не наблюдается. Боли усиливаются после нарушения диеты, интенсивных физических нагрузок, психоэмоциональных стрессов, резкой смены погоды, трясовой езды. Характерна иррадиация боли в правую лопатку, плечо, ключицу, правую половину шеи; возможны диспепсические явления, как при диспепсической форме.

Объективное исследование таких больных выявляет зоны гиперестезии в правом подреберье, под правой лопаткой, болезненность в зоне проекции жёлчного пузыря и эпигастрии. Появляются положительные симптомы Мюсси, Ортнера, Мерфи, Кэра, Боткина, Захарьина и др., однако объективно они не резко выраженные.

Возможно развитие астено-невротического синдрома, который проявляется общей слабостью, недомоганием, снижением работоспособности, раздражительностью.

Болевая торпидная форма может длиться долго, у многих больных она трансформируется в болевую приступообразную форму.

Печеночная колика характеризуется тем, что болевой приступ возникает внезапно, может длиться часами, редко более суток.

Наиболее частыми причинами, вызывающими приступ колики, являются погрешности в диете (употреблении жирной, острой пищи), приём алкоголя, физические и психические перенапряжения.

Следует обратить внимание на клинические особенности течения жёлчнокаменной болезни в зависимости от локализации камня.

Холецистолитиаз по своей клинической симптоматике полностью соответствует вышеизложенной. Наиболее характерным при выраженной форме заболевания является болевой синдром – печеночная колика. Она возникает вследствие спастических сокращений мускулатуры жёлчного пузыря, направленных на то, чтобы протолкнуть камень в пузырный и далее в общий жёлчный проток. Иногда камень действительно выходит из жёлчного пузыря и может быть обнаружен при тщательном исследовании каловых масс. Однако наиболее часто после ликвидации спазма в пузырно-шеечном отделе (самопроизвольно или под влиянием спазмолитических средств) камень проползает обратно в так называемую «немую» зону (тело жёлчного пузыря). После купирования приступа прекращается рвота, нормализуется температура тела, постепенно исчезает боль.

Камни больших протоков могут лежать в холедохе годами, оставаясь более или менее подвижными и не причиняя никаких расстройств. Холедох при этом обычно расширен, отток жёлчи из него свободен. Когда возникают расстройства, связанные с камнями в жёлчных протоках, то они клинически проявляются различным образом. Иногда это только диспепсические нарушения.

Когда камень застревает в холедохе и ущемляется в нём, он может давать длительные и тяжелые боли, проявляющиеся прежде всего печеночной коликой с последующей лихорадкой, желтухой и острым увеличением печени. Характерной является именно такая последовательность развития симптомов. Можно сомневаться в диагнозе камней холедоха, если появление желтухи предшествовало болевому приступу или вспышке холангита с лихорадкой или если желтуха появилась через много дней после них.

Клиническое течение холедохолитиаза может выражаться только в присутствии острого холангита. Болевой синдром отсутствует. Проявлением холангита является вспыхнувшая инфекция в жёлчных протоках, сопровождается часто высокой температурой с выраженными ознобами и всеми симптомами характерными для тяжелого течения воспалительного процесса в организме.

Выраженная желтуха является наиболее выраженным симптомом для камней

жёлчных протоков. Через 8-12 часов от начала приступов печеночной колики заметно окрашивание склер и кожи. Моча становится тёмной. Через 1-2 дня развивается резко выраженная желтуха. Интенсивность её в последующие дни может возрастать. Отмечается брадикардия. Билирубин крови повышается с прямой реакцией. Имеется напряжение мышц брюшной стенки в правом подреберье. Самый характерный признак – это быстрое и резкое увеличение печени. Край печени тупой и несколько болезненный при ощупывании. Это печень жёлчного стаза, характерная для обтурирующих камней холедоха. Иногда при глубокой пальпации имеется более выраженная болезненность в области жёлчного пузыря, в эпигастрии справа и посредине. Моча становится тёмно-коричневой, в ней определяются жёлчные пигменты и жёлчные соли. Стул обесцвечивается, принимает светло-серую окраску, бледный, липкий, остро пахнущий, зловонный, содержит много жира. Под микроскопом в испражнениях находят капли нейтрального жира, кристаллы жирных кислот и мыл.

У многих больных с самого начала развивается кожный зуд. Нередко, когда стихают сильные боли, он становится их основной жалобой. Особенно беспокоит он ночью, лишает сна. Но и днём зуд их не покидает. Сильнее он на ладонях, пальцах рук, спине, голенях. На коже всегда имеются расчёсы - до крови. С открытием выхода жёлчи в кишечник все явления как-то толчкообразно идут на убыль и вскоре исчезают.

Внутрипеченочный холелитиаз встречается приблизительно у 5 % больных холелитиазом. Обычно внутрипеченочный холелитиаз сочетается с наличием камней в жёлчном пузыре и общем жёлчном протоке.

Развитию камней во внутрипеченочных протоках способствуют застой жёлчи и инфекция в общем жёлчном и общем печеночном протоках.

К основным симптомам внутрипеченочного холелитиаза относятся: боли в области правого подреберья; желтушность; тошнота; горечь и сухость во рту; увеличение и болезненность соответствующей доли печени.

Для верификации диагноза применяют внутрипеченочную холангиографию, УЗИ, а в самых сложных случаях – даже операционную холангиографию.

Внутрипеченочные камни встречаются во всяком возрасте, но все же чаще у пожилых людей. Клиническая картина разнообразна. Нередко она бедна симптомами, нет болей, желтухи, значительного увеличения печени. Заболевание обнаруживается случайно, иногда на вскрытии. Наблюдаются больные с тяжелыми расстройствами типичными для желчнокаменной болезни, если камнями закупоривается печеночный проток или холедох: печеночная колика, желтуха, холангит с лихорадкой, ознобами и увеличением печени.

Ятrogenный холелитиаз требует особого внимания. Дело в том, что камни в желчных путях могут возникать не только в результате общих этиопатогенетических факторов, но и по причине врачебных вмешательств как терапевтического, так и хирургического профиля. Нередко, назначая больному лекарственные препараты по поводу определённого заболевания, врачи недостаточно знакомятся с побочными их действиями, принося определённый вред больному, хотя врачебная мудрость гласит: «Не вреди больному!». Так, для лечения атеросклероза до сих пор назначаются гиполипидемические средства группы фибратов (безафибрат, клофибрат, атромид, фенофибрат, этиофибрат и др.), а между тем как фибраты, так и ингибиторы синтеза холестерина (аторвастатин, ловастатин и др.) имеют много побочных действий. Особенно это касается участия их в камнеобразовании в билиарной системе за счет увеличения секреции холестерина в желчи с уменьшением количества синтезирующих желчных кислот, способствуя образованию литогенной желчи с образованием камней.

Таковыми свойствами кроме упомянутых обладают никотиновая кислота, эстрогенные и противозачаточные гормональные средства, продукты питания, богатые полиненасыщенными жирными кислотами у больных холелитиазом, гипертриглицеремия и лечение голодом, что способствует нарушению функции желчного пузыря с застоем желчи и снижением содержания жирных кислот. Литогенность

такой желчи ведёт к камнеобразованию или росту камней у больных желчнокаменной болезнью.

Хирургическая ятрогения в образовании холелитиаза сводится к оперативным вмешательствам как в целях дообследования больных с введением в желчные ходы различных инородных тел (резиновые и пластмассовые дренажи), так и применяемых при лечении с оставленными лигатурами при наложении на разрез общего или печёночного протока. Возникшие структуры после оперативных вмешательства могут вызвать стаз желчи с формированием камней.

Во всех подобных и других случаях с предрасположением к образованию камней в билиарной системе и при использовании литогенных препаратов необходимо в профилактических целях применять препараты хенодезоксихолевой кислоты (хенофальк, хенохол) или урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк, урсосан, урсо-100). Возможно их сочетанное применение только в половинных дозах.

Лабораторные исследования. Хотя лабораторная диагностика является обязательной для всех больных холелитиазом, показатели клинического анализа не имеют достоверных различий по сравнению с аналогичными показателями у больных без желчнокаменной болезни. Выявленные некоторые изменения в крови обычно связаны с воспалительными заболеваниями желчного пузыря или поджелудочной железы, а также холангитом.

Изменение *биохимических показателей* крови носят более определенный характер. Повышение уровня билирубина, в большинстве случаев за счет его прямой фракции, позволяет подтверждать механическую желтуху. Увеличение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ) указывает на изменение печени, вызванное нарушением желчеоттока.

Средние показатели билирубина у больных с холедохолитиазом составляют $56,8 \pm 22,4$ мкмоль/л, а у больных желчнокаменной болезнью не осложненной холедохолитиазом $11,3 \pm 1,2$ мкмоль/л ($P < 0,05$); АЛТ соответственно $1,96 \pm 0,26$ мкмоль/л и $0,32 \pm 0,05$ мкмоль/л ($P < 0,05$); АСТ – $1,21 \pm 0,16$ мкмоль/л и $0,24 \pm 0,04$ мкмоль/л ($P < 0,05$).

Дуоденальное зондирование позволяет получить желчь из двенадцатиперстной кишки (порция «А»), из желчного пузыря (порция «В») и печеночных протоков (порция «С»). Желчь подвергается микроскопированию для характеристики ее плотной части и подсчета форменных элементов. В хирургической практике это исследование не имеет существенного значения и используется при подозрении на воспалительный процесс, паразитарные включения (амебиаз, описторхоз, лямблиоз) и выяснение состава кристаллоидов, из которых состоят конкременты. Чрезмерное внимание к числу лейкоцитов в желчи приводит к ошибочной диагностике несуществующего холангита, так как заборная олива постоянно находится в двенадцатиперстной кишке и гиперлейкоцитоз в дуоденальном содержимом скорее свидетельствует о дуодените, а не о воспалительном процессе в желчном пузыре и желчных протоках.

Инструментальные исследования. Ультразвуковой метод при обследовании больных холелитиазом занял главенствующее положение при оценке калькулезного поражения вне- и внутривнутрипеченочных желчных путей. В диагностике желчнокаменной болезни УЗИ в настоящее время практически вытеснило пероральную и внутривенную холангиографию. Показаниями к ультразвуковому исследованию служат: предварительные данные клинического, лабораторного и инструментального исследований о наличии конкрементов в печени и протоках у больных калькулезным холециститом и оперированных на желчевыводящих путях; клинические признаки желтухи и повышения уровня билирубина крови, сомнительные и отрицательные результаты рентгенологического исследования; исключение патологии в соседних с желчевыводительной системой органах; определение показаний и оценка эффективности папиллосфинктеротомии и не оперированного удаления камней из желчных протоков через фистульный ход; контроль эффективности консервативного лечения осложнений холедохолитиаза [93].

Выявляемость камней в желчном пузыре достигает 98-99%, в желчных протоках меньше 65-80%, что связано с частым расположением камней в конечном отделе холедоха, который прерывается головкой поджелудочной железы и газом в двенадцатиперстной кишке.

УЗИ позволяет определить не только наличие камней, но и размеры, форму желчного пузыря, толщину его стенки, что очень существенно при диагностике острого калькулезного холецистита.

УЗИ позволяет в большей степени достоверности определить камни желчных протоков у больных желтухой. При нерасширенных желчных протоках это проблематично.

Все авторы, занимающиеся УЗИ в диагностике холедохолитиаза, приводят свои данные о важном значении определения ширины желчных протоков как непрямого признаке холедохолитиаза. Исследователями выявлено, что вначале расширяется общий желчный проток, затем общий печеночный, а только потом – внутрипеченочные.

Нормальный диаметр холедоха по данным УЗИ оценивается по разному и разброс здесь довольно велик, от 4 мм до 9 мм. Возраст и пол имеют существенное влияние на размер холедоха, и их следует учитывать в клинической практике.

Признаки холедохолитиаза можно разделить на прямые и косвенные. К первым относится наличие в просвете общего желчного протока экзогенного образования с акустической тенью. Ко вторым – расширение гепатохоледоха, расширения внутрипеченочных протоков, экзогенные структуры без акустической тени в их просвете, расширение вирсунгова протока. Изолированное расширение внутрипеченочных протоков или уменьшение размеров желчного пузыря, свидетельствует о высоком расположении камней в холедохе. Расширение вирсунгова протока, как правило, отмечается при фиксированных конкрементах ампулярной части холедоха. При нерасширенном холедохе процент ложноотрицательных результатов достигает 34,7%.

Использование УЗИ интраоперационно повышает эффективность метода до 98,2%. Следовательно, ультразвуковое исследование является высокоинформативным и в то же время не инвазивным методом исследования холелитиаза.

Компьютерная томография в диагностике холелитиаза имеет определенное значение. Диагностическая ценность данного метода исследования составляет 87-92%. Однако следует сразу же оговориться, что УЗИ в диагностике холелитиаза имеет некоторое преимущество. Так, большинство исследователей единодушны во мнении, что холестериновые камни из-за близких значений плотности камня и окружающей его желчи практически нельзя диагностировать. Г.Г. Кармазановский и соавт. (1997) придерживается той точки зрения, что только наличие в камне обызвествления позволяет при исследовании дать правильное заключение. Более того, при компьютерной томографии число конкрементов можно определить только при их размерах более 1 см. Все это в равной мере относится и в отношении холедохолитиаза.

Характерными симптомами холедохолитиаза считают: умеренное расширение протока и его центральной части, когда камень прилежит к стенке протока неплотно, а плоскость среза проходит через верхний или нижний полюс камня; ободок повышенной плотности в дистальном отделе общего желчного протока.

Использование спиральной компьютерной томографии повышает вероятность выявления камней гепатикохоледоха, особенно в сочетании с внутривенным контрастированием желчных протоков.

Магниторезонансная томография является близкой по своей диагностической ценности к спиральной компьютерной томографии. При прямом сопоставлении данного способа исследования желчевыводящих путей и эндоскопической ретроградной холангиопанкреатикографии установлено чувствительность метода, достигающая 95%.

Использование трехмерной реконструкции спиральной и магниторезонансной томографии позволяет не только с большой вероятностью выявить протоковые

камни, но и воссоздать объемное виртуальное изображение желчевыводящих путей, выявить особенности их строения и соотношения с соседними анатомическими структурами.

Рентгенологическое исследование расширяет возможности оценки желчного пузыря и желчных протоков печени.

Обзорная рентгенография позволяет обнаружить камни в желчном пузыре, если они богаты кальцием. Иногда выявляется газ в желчных путях (аэробилия), что объясняется самопроизвольно возникшим или созданным во время операции соустьем желчных протоков с двенадцатиперстной или тонкой кишкой.

Пероральная холецистография основана на использовании контрастных веществ. Накануне дня исследования внутрь принимаются препараты билитраст или йодогност, можно другие. Всасываясь в кишечнике, контрастное вещество попадает в печень и выделяется вместе с желчью. При проходимом пузырном протоке оно контрастирует желчный пузырь, а находящиеся в нем камни создают дефект наполнения и легко распознаются. Желчные протоки при этом обычно не визуируются.

Внутривенная холеграфия проводится с внутривенным введением препаратов билигност или билиграфин или другие. Уже через 15 минут после введения всей дозы 20-25 мл наступает фаза наполнения и контрастирования желчного пузыря, а через 45-60 минут – фаза сокращения пузыря и эвакуация желчи в кишку. При этом исследовании, помимо желчного пузыря, контрастируются желчные протоки, что позволяет определить их ширину и в части случаев конкременты (20-30 %)

Ретроградная холангиопанкреатикография осуществляется с помощью фиброгастроуденоскопа. Обнаруживается и контрастируется большой дуоденальный сосок. Ретроградно вводится рентгеноконтрастное вещество (кардиотраст или верографин и др.), что позволяет хорошо контрастировать всю билиарную систему, а в части случаев и панкреатический проток.

Чрескожная, чреспеченочная холангиография занимает определенное место в диагностике холелитиаза. Информативность чрескожной чреспеченочной холангиографии достигает 98%. Методика проведения исследования заключается в том, что тонкую иглу с мандреном вводят через кожу в печень и далее в один из внутрипеченочных желчных протоков. Это хорошо контролируется с помощью УЗИ или введением небольшой порции контрастного вещества. Как только контрастируются протоки, вводят остальные 20-30 мл контрастного вещества и заполняют всю билиарную систему.

В последние годы этот метод исследования используется и с лечебной целью для эндобилиарных вмешательств у больных механической желтухой, вызванной камнями желчных путей. Следует обратить внимание, что применение методики сопряжено с осложнениями: внутрибрюшные кровотечения, желчеистечение, желчный перитонит, образование внутрибрюшных абсцессов и наружных желчных свищей.

Интраоперационная холангиография является основой интраоперационной диагностики холедохолитиаза. Она дает ценные сведения о строении, функциональных или органических изменениях желчных протоков.

У 20% оперированных холедохолитиаз не проявляется до операции желтухой, во время операции протоки оказываются не расширенными, и только операционная холангиография обнаруживает у таких больных камни в желчных протоках. При отработанной методике исследования осложнения интраоперационной холангиографии встречаются крайне редко или отсутствуют.

Методика интраоперационной холангиографии осуществляется с помощью рентгенотелевизионных или передвижных рентгенхирургических установок. Сначала приготавливается йодсодержащее контрастное вещество (уротраст или верографин) разбавленное физиологическим раствором до 25-30% концентрации, которым предварительно заполняется соединительная трубка со специальной канюлей для введения ее в культю пузырного протока.

Интраоперационная холангиография проводится через пузырный проток. После лигирования и перевязки его проксимальной части и наложения лигатуры-

держалки на дистальную часть на передней стенке пузырного протока, отступя 1,0-1,5 см от гепатикохоледоха выполняется разрез. Вводится канюля для интраоперационной холангиографии с измерительным шариком, после чего лигатурудержалку на дистальной части пережимается и фиксируется устройство для лигирования пузырного протока.

Для повышения диагностической эффективности операционной холангиографии канюля, вводимая в пузырный проток, продвигается не более чем на 1,5 см.

Контрастное вещество вводится в желчные протоки в два этапа. Первый этап подразумевает медленное введение порции контрастного вещества (10-12 мл) с целью выявления проходимости терминального отдела холедоха и большого дуоденального соска. Вторая порция контрастного вещества (8-10 мл) вводится быстро для создания рефлюкса вводимого раствора во внутривнутрипеченочные протоки, а также для их тугого заполнения.

При проведении лапароскопической холецистэктомии интраоперационная холангиография осуществляется полихлорвиниловым катетером диаметром 0,8 мм через пузырный проток. Особенностью проведения интраоперационной холангиографии при лапароскопических операциях является возможность «перекрытия» троакарами изображения гепатикохоледоха и более сложное его канюлирование через культю пузырного протока.

Холецистулография. При наружном желчном свище всегда имеется возможность ввести рентгеноконтрастное вещество по свищевому ходу и получить контрастирование желчных протоков, что позволяет установить причину сохраняющегося наружного выделения желчи.

Фиброгастродуоденоскопия занимает важное место в обследовании больных с желчнокаменной болезнью. Она позволяет выявить или исключить сопутствующие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, маскирующиеся клиническими проявлениями желчнокаменной болезни.

В процессе исследования обращается внимание на наличие желчи в двенадцатиперстной кишке, ее характер. При осмотре области большого дуоденального соска большое значение придается виду дуоденальной продольной складки, наличию парафатеральных дивертикулов, изменениям самого соска, характеру устья и его размеры, возможности введения в него катетера.

При эндоскопии устанавливаются признаки фиксированного камня большого дуоденального соска: отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке, отек и гиперемия соска, резкое увеличение его в размерах, взбухание и напряжение дуоденальной складки. При локализации конкремента в преампулярном отделе холедоха наблюдается взбухание продольной складки в просвет двенадцатиперстной кишки при отсутствии или менее выраженных изменениях со стороны большого дуоденального соска.

Признаки фиксированного камня большого дуоденального соска: отсутствие желчи в двенадцатиперстной кишке, отек и гиперемия соска, резкое увеличение его в размерах, взбухание и напряжение дуоденальной складки были выявлены у 2,6% больных.

Следовательно, современная клиническая медицина имеет достаточный перечень инструментальных методов исследования холелитиаза у больных. Тем не менее имеется достаточно фактов, свидетельствующих о необходимости совершенствования настоящих и изобретения новых эффективных диагностических средств для определения наличия заболевания у больных.

Клиника печеночной колики. Боли начинаются довольно быстро, иногда сразу или даже спустя несколько часов после воздействия причины. Бывает, что сначала они не очень мучительны, но постепенно становятся все более жестокими и невыносимыми. Реже они сразу интенсивны и нестерпимы. Они носят постоянный характер, не соответствуя их названию «колика». Интенсивность боли, после того как она держалась более или менее долго, может периодически ослабевать с тем, чтобы после некоторого интервала вернуться с новой силой.

Приблизительно у половины больных боли начинаются широко в подложечной

области и отсюда распространяются в правое подреберье, где становятся жестокими и потом распространяются по всему животу. У другой половины они начинаются и держатся в правом подреберье. Боли иррадиируют в спину, между лопатками, под правую лопатку, в самый верхний отдел правого плеча, иногда кверху в грудь, на грудь, в шею справа. Могут наблюдаться и другие иррадиации – в левое подреберье, но главным образом все же кверху и крайне редко книзу, например, в нижний отдел живота.

Всегда имеется тошнота, особенно в начале приступа. Часто наблюдается рвота, иногда очень сильная, сперва пищей, а потом слизью и, главным образом, желчью. Бывает, что больные сами вызывают рвоту, в надежде получить от этого облегчение, но оно получается редко и ненадолго. Больной не может принимать что-либо через рот – ни пищу, ни лекарства – все извергается рвотой. Стул задержан, часто имеется сильный озноб, гусиная кожа.

Весьма характерно поведение больных во время приступа. Они очень беспокойны, громко стонут, нередко кричат, не лежат в одном положении, не щадят живот и брюшную стенку, мечутся в постели, часто перекатываются с боку на бок, ложатся на живот и сразу опять поворачиваются на спину, прижимая подушку в верхней половине живота. Иногда больные резко сгибаются. Всем этим они очень отличаются, например, от больных с перфорацией язвы желудка, у которых всякое движение усиливает боль, давление на живот невозможно.

В тяжелых случаях, протекающих с резкими изменениями в пузыре, очень рано, наряду с коликой, развиваются и могут принимать грозный характер явления тяжелой общей интоксикации с картиной шока. Это протекает с изменениями в печени, почках с нарушениями водного, солевого и белкового баланса в организме, иногда с одновременным острым панкреатитом, пневмонией.

У стариков изредка приходится видеть, что печеночная колика и обострение хронического калькулезного холецистита проявляются не столько сильным болевым симптомокомплексом, сколько тошнотой, рвотой, крайне тяжелым общим состоянием, особенно сердечно-сосудистыми расстройствами с аритмией, цианозом, коллаптоидным состоянием.

У больных желчнокаменной болезнью, у которых имеются повторные приступы печеночной колики, иногда наблюдается коронарная недостаточность со стенокардией. Наблюдается исчезновение или резкое улучшение сердечных расстройств после холецистэктомии.

Во время колики повышения температуры сначала нет. Она быстро повышается с развитием холецистита, в неосложненных случаях до невысоких цифр, и с улучшением состояния больного снижается. При тяжелом воспалительном процессе в пузыре температура поднимается до 39-40°C, иногда сопровождается ознобами. Но в зависимости от процессов в пузыре длительной лихорадки все же не бывает. Она резко выражена и затягивается лишь при развитии холангита и других осложнений.

У некоторых больных уже на следующий день после приступа развивается желтуха. Желтуха может быть очень небольшой, а может быть интенсивной. При камнях в холедохе она становится более стабильной.

Обычно имеется разной выраженности лейкоцитоз: небольшой при легких формах и резко выраженный с большим сдвигом влево в формуле белой крови при остром флегмонозном и гангренозном холецистите.

В легких случаях боли скоро начинают ослабевать. Иногда они сразу обрываются. Но бывает, что интенсивность их все возрастает. По стихании жестоких болей больной крепко засыпает. В ближайшие 1-2 дня у больных остается резкая слабость, разбитость, а у многих и довольно значительные боли в правом подреберье, которые постепенно стихают в течении нескольких дней.

В разгар колики обследование живота очень трудно. Он иногда несколько вздут, особенно в верхней половине, но это далеко не всегда. Имеется напряжение мышц и болезненность при пальпации в правом подреберье.

Даже при самой тяжелой колике, когда она стихает, в интервалах между болями напряжение брюшной стенки может быть сравнительно небольшим, и имею-

щаяся болезненность при пальпации может быть не очень резкой. На следующий день напряжение мышц иногда совсем не определяется, и болезненность может быть совсем небольшой. У других больных напряжение мышц полностью исчезает через 2-3 дня, а болезненность при пальпации, постепенно уменьшаясь, проходит к 4-7 дню. У этих больных изредка удается прощупать несколько увеличенный желчный пузырь. Может определяться умеренно увеличенная печень. На 3-5 день такой больной уже ходит и отлично себя чувствует.

Осложнения. Наиболее частым осложнением жёлчнокаменной болезни является воспалительный процесс в жёлчной системе.

Острый холецистит сопровождается деструктивными некробиотическими процессами в системе жёлчного пузыря. Он проявляется сильными болями в области правого подреберья и резкой болезненностью при пальпации в проекции жёлчного пузыря, значительным напряжением передней брюшной стенки в этой зоне, высокой температурой тела, интенсивными симптомами интоксикации (головная боль, сухость языка, губ, отсутствие аппетита), существенными изменениями общего анализа крови воспалительного характера, к которым относятся: увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Эмпиема жёлчного пузыря чаще всего развивается при остром холецистите, ущемлении камня в пузырном протоке, наличии вирулентной инфекции. Она сопровождается резкими болями в области правого подреберья, лихорадкой с потрясающими ознобами. Пальпируется увеличенный, резко болезненный, напряжённый жёлчный пузырь, длительное время сохраняются симптомы раздражения брюшины, резко выраженными симптомами интоксикации и воспалительными изменениями общего анализа периферической крови.

Перихолецистит возникает вследствие воспалительного процесса в жёлчном пузыре, что приводит к образованию спаек, сращений жёлчного пузыря с поперечной ободочной кишкой, желудком, сальником. Развитие спаечного процесса приводит к нарушению моторной функции кишечника, желудка, боли в правом подреберье становятся постоянными.

Холангит резко ухудшает общее состояние и сопровождается высокой температурой тела септического характера, потрясающими ознобами с признаками тяжелой интоксикации и воспалительных изменений крови, выраженными болями в области правого подреберья, увеличенной и болезненной печенью, присоединением желтухи.

Реактивный гепатит может возникать при холелитиазе вследствие воспалительного процесса в печени. Он проявляется увеличением печени, субиктеричностью склер и кожи, повышением активности в крови аланиновой аминотрансферазы, органоспецифических ферментов – аргиназы, фруктозо-1-фосфатальдолазы и др.

Водянка жёлчного пузыря при хроническом рецидивирующем камennom холецистите развивается вследствие непроходимости пузырного протока в основном камнями или рубцовыми изменениями.

Нормальная слизистая оболочка пузыря легко всасывает из жёлчи воду, но не всасывает жёлчных пигментов. В замкнутом жёлчном пузыре, наоборот, жёлчь всасывается и вместо нее жёлчный пузырь наполняется светлой жидкостью, продуцируемой стенкой жёлчного пузыря. Слизистая оболочка пузыря в условиях закупорки протока претерпевает особое воспаление без грубых анатомо-гистологических нарушений.

Главными клиническими симптомами водянки жёлчного пузыря служит прощупывание в правой половине живота большой, гладкой, эластической опухоли, имеющей форму овала, груши, огурца и дающий симптомы зыбления. Это образование связано с печенью и движется с ней, безболезненное. Обычно образованию водянки жёлчного пузыря предшествует печеночная колика.

Жёлчные свищи связаны с образованием некроза в результате давления камня на слизистую оболочку или гнойного расплавления окружающей камень стенки жёлчного пузыря.

Свищи бывают внутренние и наружные. К внутренним свищам принадлежат

соустье пузыря с внутренними органами: двенадцатиперстной кишкой, поперечноободочной кишкой, желудком и др. Наружные свищи образуются вследствие проникновения камня через стенку брюшной полости.

Для распознавания внутренних свищей с большим успехом применяется рентгенологический метод. При этом важное диагностическое значение имеет симптом газа в жёлчном пузыре или в жёлчных протоках.

Кишечная непроходимость может возникать вследствие проникновения с жёлчного пузыря камня, который затем обрастает кишечным содержимым и вызывает obturационную кишечную непроходимость. Такое состояние возможно при проникновении в кишечник достаточно большого камня или значительном по размеру свище.

Стеноз общего печеночного протока при холецистолитиазе возможен вследствие перехода воспалительного процесса на общий печеночный проток, что приводит к развитию воспалительного стеноза (синдром Мирицци). В этом случае больных беспокоят давящие или коликообразные боли в области правого подреберья. Желтухи может и не быть, так как полной obturации общего жёлчного протока не происходит. В диагностике синдрома Мирицци важная роль принадлежит УЗИ.

Рубцовой стеноз сосочка Фатера развивается наиболее часто при холедохоли-тиази, обычно при расположении камней в препапиллярной области. Механизм развития рубцового стеноза сосочка Фатера – это воспалительный процесс, реже ущемление камня в сосочке Фатера.

Основные клинические проявления рубцового стеноза сосочка Фатера такие же как и при obturации холедоха. В диагностике существенное значение имеют внутривенная холецистография, томографическое исследование и лапалоскопическая холангиография.

Диагностика. Говоря о холелитиазе (желчные камни), в смысловом понимании подразумевается наличие конкрементов в гепатобилиарной системе, характеризующееся как желчнокаменная болезнь. Камни в желчных путях могут иметь разное происхождение, хотя состав и принцип их формирования по существу один и тот же. Все же следует различать конкремент как продукт общего заболевания организма с проявлением его в виде образования камней в желчной системе и конкременты как вторичный процесс, возникший в основном, вследствие местных патологических изменений в функционирующем органе. Примером могут служить камни воспалительного характера или инкрустация вокруг инородного тела.

С точки зрения хирургической практики с устранением вторичных конкрементов, как правило, решается вопрос об удалении местных причин их возникновения. Что касается желчнокаменной болезни, то удаление камней является только частью лечения больных, поскольку с исчезновением конкрементов заболевание продолжается и требует длительного консервативного лечения, чтобы предотвратить рецидив их возможно другой локализации.

Если диагностика холелитиаза представляет определенные трудности, то различить первичные от вторичных конкрементов по механизму их развития представляется не менее сложным процессом. В окончательном решении этих вопросов большее значение имеют современные инструментальные методы диагностики.

Известную диагностическую ценность представляет анамнез заболевания, послужившего причиной обращения к врачу или настоящей госпитализации. При этом детально изучаются: появление первых признаков болезни и причинные связи, динамика развития симптомов заболевания. Проведенные ранее исследования и лечение, его эффективность, причина настоящего обращения к врачу.

В анамнезе жизни существенным является профессиональная деятельность и условия труда, образ жизни и семейный анамнез, перенесенные заболевания.

Из объективного исследования, помимо изучения статуса всех систем организма, особенно существенным является внешний вид больного (ожирение) и особое исследование желчного пузыря.

Желчный пузырь расположен на нижней поверхности печени и имеет мягкую консистенцию, поэтому в норме он недоступен пальпации. Проекция желчного пузыря на переднюю брюшную стенку соответствует месту пересечения наружного

края правой прямой мышцы живота с реберной дугой или нижним краем увеличенной печени. Прощупать желчный пузырь удастся только при значительном его увеличении, вследствие растяжения и атонии стенок, переполнении камнями, гнойного воспаления (эмпиемы), водянки, реже при опухолевом поражении. Обычно такой увеличенный желчный пузырь выявляют при пальпации печени. Размеры желчного пузыря, его форма, консистенция, смещаемость, наличие болезненности зависят от характера патологического процесса. Так, увеличение желчного пузыря при атонии стенок, эмпиеме и желчнокаменной болезни обычно умеренное, а пальпация такого пузыря, как правило, болезненная.

В том случае, если при пальпации в правом подреберье, выявляется болезненность и локальная резистентность передней брюшной стенки, однако увеличение печени и желчного пузыря не определяется, необходимо проверить так называемые желчно-пузырные симптомы. Прежде всего используют метод проникающей пальпации в точке желчного пузыря. О патологии желчного пузыря свидетельствует резкая болезненность в указанной точке при проведении проникающей пальпации на высоте вдоха «животом» (симптом Кэра), либо, если больной делает вдох «животом» после проникновения пальцем врача в глубину правого подреберья (симптом Образцова-Мерфи). Кроме того у больных с патологией желчного пузыря выявляют и другие симптомы: болезненность при легком поколачивании кончиками пальцев в точке желчного пузыря на вдохе (симптом Василенко), боль в правом подреберье при поколачивании ульнарным краем кисти правой руки по обеим реберным дугам (симптом Грекова-Ортнера), болезненность в точке поверхностного расположения правого диафрагмального нерва, выявляется путем одновременного надавливания кончиками пальцев в промежутке между ножками обеих кивательных мышц над медиальными концами ключицы (симптом Мюсси) и другие.

Лабораторные исследования включают, кроме общих анализов крови и мочи, дуоденальное зондирование. Из биохимических исследований сыворотки крови определяют билирубин и его фракции, холестерин, активность щелочной фосфатазы и др.

Инструментальные исследования включают визуализацию билиарной системы с помощью обзорной рентгенографии брюшной полости, УЗИ, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, и других диагностических технологий, с помощью которых удастся определить камни в желчной системе.

Для диагноза желчнокаменной болезни имеют значения: в анамнезе – боли, связанные с приемом жирной, жареной пищи, которые появляются в разные сроки после еды, проявляя неодинаковой интенсивностью и продолжительностью, носят приступообразный характер по типу печеночной колики. Довольно часто боли иррадируют в спину, грудную клетку, правое плечо. Объективные признаки: болезненность в области проекции желчного пузыря, положительные симптомы Ортнера, Кера, Захарьина, Боткина, Мюссе и др., положительные зоны Захарьина-Геда (3,4,5 шейные и 6,9 грудные позвонки справа), часто пониженная секреторная функция желудка, патологические изменения в желчи порция «В» (кристаллоиды, лейкоциты и другие), возможно повышение температуры, рентгенологическое, ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография по характерным признакам определяют наличие конкрементов в гепатобилиарной системе.

Дифференциальный диагноз. Анатомо-топографическое соотношение, функциональные взаимосвязи, общность регуляции таких органов пищеварения как пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, печень, желчные пути, поджелудочная железа, создают закономерные предпосылки для возникновения сходных клинических проявлений при заболевании какого-то из этих органов. Поэтому существуют определенные трудности при распознавании холелитиаза. Для ее диагностики следует использовать определенные дифференциально-диагностические критерии. Главными из них являются все симптомы и синдромы при субъективном, объективном и лабораторно-инструментальном исследовании.

Поскольку в дифференциальном диагнозе холелитиаза некоторые заболевания пищеварительной системы и вблизи расположенные органы имеют много общих симптомов, то на первом этапе необходимо определить локализацию патологического процесса, на втором этапе, убедившись, что основная болезнь находится в гепатобилиарной системе, распознавание заболевания осуществляется среди патологии в желчной системе и на третьем – отличить основу образования конкрементов и к какой форме заболевания они относятся – ко вторичному калькулезу воспалительного происхождения в желчных путях или к желчнокаменной болезни как к общему заболеванию организма. Ибо следующим шагом лечащего врача должно быть патогенетическое лечение с использованием консервативных и хирургических методов для этой цели.

Итак, периодичность приступов выраженных одинаковых болевых явлений при полном благополучии между ними свидетельствует или об острых процессах в одном и том же органе, что мало вероятно, или о рецидивах одного и того же заболевания. Повторные приступы болей такого характера больше говорят за обострение какого-то хронического заболевания, чем за повторение острых его форм.

Основной и пожалуй, единственной жалобой больного является боль в области эпигастрия и правом подреберье. При чем боль приступообразная с иррадиацией в правую половину грудной клетки и руку, лопатку. Связано с приемом жирной пищи и холодной воды. Она сопровождается тошнотой и неукротимой рвотой.

Приступы болевых ощущений, связанных с приемом пищи и локализацией в эпигастрии и правом подреберье, возможны при заболевании желудка и двенадцатиперстной кишки, в особенности при язвенной болезни. Однако боли при язвенной болезни возникают после приема кислой, острой, грубой пищи. Употребление жирных блюд облегчает боль. Болевые ощущения после рвоты уменьшаются или даже прекращаются. Иррадиация болей бывает в спину, но не вверх грудной клетки. Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки, фиброгастроскопия определяют наличие язвы, если она имеет место у больного.

Заболевание поджелудочной железы – панкреатит также протекает с приступом болей или другими болевыми ощущениями в эпигастриальной области и подреберьях, иногда с неукротимой рвотой, но эта боль больше выражена в левой половине эпигастриальной области, слева от пупка с иррадиацией в спину, левую часть позвоночника, левую лопатку, левую половину плечевого пояса, положительные симптомы: точка Дежардена (на линии от пупка до правой подмышечной впадины, в 5-7 см от пупка) и Губергрица (точно такая же, только слева), зоны Шоффара (треугольник, образованный линией от пупка до точки Дежардена, от нее перпендикуляром по средней линии и по ней к пупку) и слева Губергрица, а также Мейо-Робсона (в левом реберно-позвоночном углу). Имеет значение повышение температуры, лейкоцитоз, ускорение СОЭ и высокое содержание амилазы крови (свыше 32г/ч*л). УЗИ определяет изменение эхогенности в определенных областях поджелудочной железы.

Свинцовая колика может сопровождаться приступообразными болями в животе. В большинстве случаев, при этой колике боли локализуются в середине живота, бывают разлитыми, успокаиваются от глубокого надавливания. Характерно повышение артериального давления и появления типичной свинцовой каймы на деснах.

При аппендиците боли могут начинаться в верхней половине живота, но в дальнейшем они перемещаются с левой в правую подвздошную область. Определяется болевая точка Мак-Бурнея, стойко сохраняется феномен мышечной защиты с наклонностью к расширению мышечного напряжения, нарастает выраженность симптомов Щеткина-Блюмберга, Ровзинга. Увеличивается нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ, Если червеобразный отросток расположен высоко в брюшной полости, под печенью, тогда от желчной колики удастся отдифференцировать с помощью желтушности и иррадиации болей при последней. УЗИ помогает в диагностике.

При правосторонней почечной колике боли локализуются в правой половине живота, пояснице с иррадиацией в пах, половые органы и ногу. Часто наблюдают-

ся расстройства мочеиспускания, дизурия, олигурия, анурия. В моче – эритроциты, кристаллы солей.

Исключив патологию в близлежащих органах к гепатобилиарной системе, переходят ко второму этапу исследования. Заболевания печени и желчных путей характеризуются различными болевыми ощущениями вплоть до печеночных колик в правом подреберье, в эпигастрии с иррадиацией в правую половину грудной клетки и. д., что соответствует патологии гепатобилиарной системы.

Подобные боли, да еще с приступами печеночной колики возможны при дискинезии желчных путей, холециститах, желчнокаменной болезни.

При дискинезии желчного пузыря связь возникновения болевого синдрома с отрицательными эмоциями, отсутствует напряжение брюшной стенки во время печеночной колики. Наличие общего невроза. Отрицательные результаты дуоденального зондирования и, главным образом, контрастная холецистография, УЗИ, не выявляют конкрементов, но указывают на гипертонию желчного пузыря.

Острый холецистит или хроническая его форма в период его обострения характеризуется, кроме болей, ознобами, повышением температуры, лейкоцитозом, ускорением СОЭ. Печень, почти всегда увеличена, болезненна. Дуоденальное зондирование показывает, что порция «В» мутная, содержит слизь, лейкоциты, эпителиальные клетки. Холецистография, УЗИ могут выявить деформацию желчного пузыря без наличия камней.

Желчнокаменная болезнь, в частности, неосложненная форма характеризуется тем, что вслед за внезапно проходящей печеночной коликой, больной сразу же чувствует себя здоровым. Он не испытывает болезненности при пальпации области печени и желчного пузыря. Обычно не остается «температурного хвоста», отсутствуют «элементы воспаления» в дуоденальном содержимом. При рентгенографии или УЗИ выявляются камни желчного пузыря или другой локализации желчной системы. Присоединение желтухи после печеночной колики подтверждает мнение о нарушении проходимости холедоха возможно малым конкрементом. Кратковременное повышение температуры возможно вследствие нарушения терморегулирующего центра, обусловленное болевым фактором или легкой интоксикацией.

Завершающим этапом дифференциального диагноза холелитиаза является определение механизма образования камня и его локализация. Весьма существенным является уточнение происхождения конкремента у больного. Для образования первичных камней, как продукта желчнокаменной болезни, характерным являются предрасполагающие факторы, к которым относятся: наличие у больного родовых, семейных, наследственных камненосителей, таких заболеваний как ожирение, атеросклероз, сахарный диабет и т. д. перенесенные роды. Главным показателем служит выявление множества камней с локализацией их в различных областях желчной системы. Для вторичных камней, которые образуются по причине, главным образом, местных изменений в желчных путях за счет воспалительных процессов или механических факторов, которые не представляют трудности в их определении.

Локализацию камней в желчной системе легче всего определить инструментальными и оперативными методами исследования.

Формулировка диагноза. Желчнокаменная болезнь с множественными камнями в желчном пузыре, холедохе смешанного состава с частыми приступами печеночной колики, средней тяжести течения, осложненной хроническим холециститом, обтурационной желтухой тяжелой степени, период обострения.

Желчнокаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром: хронический панкреатит рецидивирующее течение средней тяжести период обострения, хронический гастродуоденит с сохраненной кислото- и секретообразующей функцией желудка, период обострения.

Желчнокаменная болезнь с внутрпеченочными камнями без нарушения желчевыделения, латентное течение.

Хронический калькулезный холецистит рецидивирующее течение средней тяжести период обострения.

Холангиолитиаз, осложненный обтурационной желтухой, средней тяжести период обострения.

Хронический калькулезный холангит, осложненный обтурационной желтухой, средней степени тяжести период обострения.

Послеоперационный камень холедоха без нарушения функции желчевыделения, латентное течение.

Лечение. Лечение больных желчнокаменной болезнью проводится комплексно с использованием хирургических и консервативных методов, учитывая как индивидуальную особенность течения заболевания, так и состояние организма в целом.

Принципы консервативной терапии. Течение холелитиаза сопровождается различными состояниями больного и зависит от пола, возраста, периодов обострения и ремиссии, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний и т. д. В зависимости от проявлений болезни определяется тактика лечения с учетом индивидуальных особенностей каждого человека в отдельности.

Психотерапия. Изучая больного, необходимо обратить внимание на его психический статус с учетом типа нервной системы. В беседе с больным о сути его болезни следует подчеркивать о благоприятности течения заболевания, объяснить причину неприятных ощущений, ознакомить с результатами обследования и сказать, что исход заболевания зависит от выполнения больным врачебных рекомендаций. В период обострения заболевания необходимо госпитализировать больного в хирургическое отделение, где, находясь под наблюдением хирурга, решать вопросы его лечения.

Режим жизни. До комплексного лечения и профилактики рецидива болезни относится и формирование здорового образа жизни с правильным режимом работы, отдыха, физической тренировки организма, питания. От этих факторов в большинстве своем зависит успех выздоровления и нахождение больного в состоянии практически здорового человека.

Профессия, как и трудовая деятельность, семейное благополучие, должны удовлетворять человека в положительных эмоциях, исключая психические и физические перенапряжения.

Отдых, как лечебный фактор, должен быть активным и плодотворным. Книжки, выставки, музеи, театры – все это доступно каждому. Если использовать их, жизнь человека станет богаче, расширяется круг интересов, меньше будет отрицательных эмоций, а, следовательно, в организме улучшится обмен веществ и сопротивление его к внутренним и внешним раздражителям.

Режим лечения. По целенаправленности психической и физической нагрузки в зависимости от состояния больного и тяжести течения болезни в лечебных стационарных учреждениях обычно используют четыре режима.

Первый режим (строго постельный) назначается тяжелым больным, у которых имеется угроза еще более тяжелых осложнений или угроза для жизни больного. Больной находится в условиях полного покоя под постоянным наблюдением врача. Все физиологические отправления обеспечиваются с активной помощью медицинского персонала. Речь идет, в основном, о наличии у больного тяжелых сопутствующих заболеваний, главным образом сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Второй режим (постельный) ограниченной подвижности. Может быть переходным для первого, из первого в третий двигательный режим по мере укрепления общего состояния и уменьшения угрозы для жизни больного.

Назначение второго режима преследует цель повышения нервно-психического тонуса организма, ликвидации последствий значительного ограничения для восстановления двигательных нагрузок. При втором режиме все движения выполняются в постели. Используется дыхательная гимнастика, применяется 10 – 15 минутная гимнастика для сердечно-сосудистой системы.

Третий режим (полупостельный, тренирующий) применяется при значительном улучшении состоянии больного. Больной может находиться половину времени вне

койки. Назначение третьего режима производится с целью общетонизирующего воздействия физических упражнений, ограничиваются гигиенической гимнастикой в положении лежа, сидя, стоя в палате или кабинете лечебной физкультуры; разрешаются прогулки, лечебная ходьба и т. д.

В комплекс упражнений лечебной гимнастики включаются дыхательная гимнастика, упражнения на расслабление, движение с умеренным сопротивлением и т. д.

Четвертый режим (общий) тренирующий назначается всем больным, у которых состояние не требует врачебных вмешательств. Задачей этого режима является постепенное повышение выносливости организма к физической нагрузке, общее укрепление организма.

Основными методами физических упражнений являются утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная физкультура, терренкур.

При переходе с одного режима на другой следует пользоваться реабилитационными функциональными и лабораторно-инструментальными показателями.

Лечебное питание. Полноценное функциональное состояние организма, особенно высших отделов нервной системы, зависит от условий внешней среды, одним из важных факторов которой является питание.

Диета входит как в профилактику, так и в лечение больных желчнокаменной болезнью. Она ограничивается №5 в лечебном питании. Пища не должна содержать большого количества холестерина и вообще жировых веществ. Из пищи исключаются яйца, мозги, баранина, жирные сорта мяса, рыбы, сало, маренные, острые блюда, копчености. Больные должны воздерживаться от продуктов, вызывающих у них печеночные колики (сдобное тесто, холодные, жирные закуски и т.д.)

Основу пищевого режима при желчнокаменной болезни обычно составляют углеводы и растительные белки (мучные блюда, сахар, овощи, фрукты, нежирное молоко, творог и т. д.)

В пищевой рацион следует включить немного мяса и рыбы (в вареном, а не жареном виде). Белковая пища, особенно мясо, значительно увеличивает продуцирование печенью желчных кислот. При желчнокаменной болезни это особенно полезно потому, что: 1) увеличение содержания желчных кислот в желчи способствует удержанию в растворе холестерина; 2) холаты, попадая в кишечник, всасываются и, поступая вновь в печень, стимулируют в свою очередь желчеобразование и желчеотделение. Принимать пищу следует чаще (5 - 6 раз в день). Количество пищи на один прием не должно быть большим. Следует рекомендовать прием большого количества жидкости, т. к. это способствует разжижению и усилению секреции желчи. Во время обострения болезни диета должна быть более строгой: назначают каши на воде, кисели, компоты, протертые овощи, фрукты, протоквашу.

Лечебная физкультура. Физические упражнения относятся к лечебным средствам функциональной терапии желчнокаменной болезни. Применение физических упражнений с лечебной целью основано на значении движения в жизнедеятельности человека, как стимулятора всех основных физиологических функций организма. При правильном подборе упражнений и дозировке лечебная физкультура является одним из эффективных методов лечения и профилактики различного рода заболеваний, к которым относится и желчнокаменная болезнь.

Основными средствами лечебной физкультуры являются разнообразные физические упражнения, выполняемые больными самостоятельно, под руководством преподавателя, со специальными снарядами и без них. Систематические занятия физическими упражнениями с лечебной и профилактической целью оказывают благоприятное влияние на нервную систему, обмен веществ, на отправления внутренних органов и на опорно-двигательный аппарат больного.

Под влиянием лечебных физкультурных мероприятий изменяется психо-эмоциональное состояние и реактивность больного. Активные движения усиливают кровообращение и кровоснабжение тканей, значительно повышают окислительные процессы и обмен веществ и т. д.

Физические упражнения не являются специфическим средством лечения жел-

чнокаменной болезни, но они оказывают общеукрепляющее действие.

Применяемые в практике лечебной физкультуры комплексы движений могут быть использованы для лечения больных желчнокаменной болезнью. К этим комплексам относятся: утренняя гигиеническая гимнастика, лечебная гимнастика, экскурсии и ближний туризм, игры подвижные и спортивные, купание, плавание, гребля, спортивные упражнения в дозированной форме (бег), катание на лыжах, коньках и т. д. Все перечисленные виды физических упражнений можно использовать как в стационарных условиях, так и в повседневной жизни больных желчнокаменной болезнью.

Утренняя гигиеническая гимнастика восстанавливает работоспособность органов кровообращения и дыхания после сна, ликвидирует застойные явления в тканях, что ведет к увеличению циркулирующей крови в почках и повышает выделение продуктов межклеточного обмена из организма.

Физические упражнения тренируют сердце, легкие, нервную систему, улучшают обмен веществ, функции печени, желудочно-кишечного тракта и т. д.

Лечебная гимнастика или лечебная физкультура оказывает более сильный терапевтический эффект, чем утренняя гигиеническая гимнастика, и имеет уже выраженную целенаправленность. Сеанс лечебной гимнастики строится по принципу повышения общего тонуса организма и щажения или повышения тренировки больного органа.

Типичное построение урока лечебной гимнастики предусматривает так же, как и в утренней гимнастике, вводный, основной и заключительный разделы.

Вводная и заключительная часть (по 2-3 мин.) осуществляется ходьбой с движением рук и ног и дыхательными упражнениями.

В основной части следует больше внимания уделять интенсивности движений: легкий бег, легкие подскоки и т. д. Наиболее существенная особенность сеанса – возможность тщательной индивидуализации в подборе и проведении упражнений.

Помимо указанных видов лечебной физкультуры, надо максимально использовать для больных желчнокаменной болезнью весь двигательный режим: ходьбу, экскурсии, туризм, купание, плавание, катание на лыжах, велосипедах и т. д.

Правильное регулирование двигательного режима включает также и дозировку покоя. Всегда должно соблюдаться чередование физических упражнений с отдыхом.

Фармакотерапия. Препараты, назначаемые при желчнокаменной болезни, можно разделить на болеутоляющие, желчегонные, антимикробные и растворители камней.

Болеутоляющие препараты используются как для купирования болевого синдрома при обострениях болезни, так и для устранения монотонных ноющих болей, ощущения тяжести в правом подреберье.

При интенсивных болях в правом подреберье, мучительной тошноте и повторной рвоте, не приносящей облегчения, назначают один из периферических М-холинолитиков: 1 мл 0,1 % раствора атропина сульфата или метацина, 1 мл 0,2 % раствора платифиллина гидротартрата подкожно, 1 мл 0,1 % раствора хлорозила подкожно или внутримышечно. Периферические М-холинолитики обладают высокой спазмолитической активностью, причём хлорозил в 2-3 раза эффективнее атропина и метацина. Кроме того, периферические М-холинолитики оказывают противорвотное действие, угнетают секрецию поджелудочной железы, кислото- и ферментообразование в желудке. Атропин вызывает ряд побочных действий: сухость во рту, расширение зрачков, диплопию, повышение внутриглазного давления, изредка – затруднение мочеиспускания, психические расстройства.

После купирования интенсивных болей препараты этой группы могут быть назначены внутрь: метацин в дозе 0,004-0,006 г 2-3 раза в день.

Противопоказаниями к назначению периферических М-холинолитиков являются: глаукома, аденома предстательной железы.

Для купирования болей применяются также миотропные спазмолитики: 2 мл 2 % раствора папаверина гидрохлорида, 2 мл 2 % раствора Но-шпы подкожно или

внутримышечно 2-3 раза в день, 2 мл 0,25 % раствора феникаберана внутримышечно. Миолитики можно сочетать с М-холинолитиками для усиления эффекта обезболивания.

При сильных, упорных болях можно использовать ненаркотические анальгетики: анальгин 2 мл 50 % раствора внутримышечно или внутривенно в сочетании с папаверином, Но-шпой и димедролом; баралгин 5 мл внутримышечно. При некупирующихся болях приходится применять один из наркотических анальгетиков: 2 мл 2 % промедола внутримышечно; 1 мл 1 % раствора просидола внутримышечно или подкожно; 1 мл – 50 мг раствора трамадола подкожно или внутримышечно.

При интенсивных болях можно применять 2-4 мл 0,25 % раствора дроперидола в 200-300 мл 5 % раствора глюкозы внутривенно капельно, а также паранефральные новокаиновые блокады.

Периферические М-холинолитики и миотропные спазмолитики эффективны в основном при гиперкинетических типах дискинезии желчного пузыря, для которых характерны интенсивные боли. При гипотонической дискинезии желчного пузыря (тяжесть в правом подреберье) препараты холинолитического и спазмолитического действия противопоказаны. В этих случаях рекомендуются холинокинетики, которые повышают тонус желчного пузыря. К ним относятся: растительные масла, сернокислая магнезия, сорбит, кселит, прозерин и др.

Регулирующим влиянием на тонус гладкой мускулатуры желчных путей и противорвотным действием обладает метоклопрамид (церукал), который можно применять внутрь или внутримышечно по 10 мг 3-4 раза в день при любом типе дискинезии желчевыводящих путей. Подобным свойством обладает раствор галстена по 10 капель на столовую ложку воды и запить таким же количеством воды.

Желчегонные средства разделяют на три основные группы:

- препараты стимулирующие образование печени желчи (истинные холеретики);
- препараты стимулирующие желчевыделение;
- желчеразбавители, водогонные средства (гидрохолеретики);

К истинным холеретикам относятся препараты содержащие желчные кислоты и синтетические холеретики.

К препаратам содержащим желчные кислоты относятся: аллохол, холензим, хологон, лиобил, деколин, фестал и т. д.

Синтетическими холеритиками являются: оксафенамид, циквалон, никодин, холестил и др.

Препаратами, стимулирующими желчевыделение служат в основном вещества растительного происхождения, которые используются в виде отваров (цветки бессмертника, кукурузные рыльца, петрушка и т. д.), настоев (мята перечная), экстрактов (холосас, холафрукс, танафлон и др.), ампулах (курепар).

Все препараты растительного происхождения повышают секрецию желчи, уменьшают её вязкость, оказывают противомикробное, противовоспалительное, спазмолитическое действие.

К желчеразбавителям и гидрохолеретикам относятся в основном минеральные воды («Нафтуса», «Миргородская», «Березовская», «Моршинская» и др.) и соли «Барбара», «Моршинская» и др.

Солевые растворы, ксилит, сорбит, масло подсолнечное, облепиховое, оливковое благодаря холекинетическому действию в следствие раздражению слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, вызывают выделение холецистокинина, который способствует сокращению желчного пузыря и расслаблению сфинктера Одди.

Антибактериальная терапия проводится в период присоединения инфекции и развития воспаления в желчных путях. Микробное воспаление в желчном пузыре развивается тогда, когда инфицирование происходит на фоне застоя желчи, наличия конкрементов, дистрофии слизистой желчного пузыря и депрессии иммунных механизмов.

Антибактериальные препараты назначаются при наличии основания предпо-

лагать об инфекции в желчной системе по клиническим и лабораторно-инструментальным данным исследования.

Выбирая антибактериальные препараты для лечения калькулёзных холециститов и холангитов, надо учитывать степень их проникновения в желчь.

К проникающим в желчь в очень высоких концентрациях относятся: макролиды (эритромицин, олеандомицин, кларитромицин и др.) и пенициллины (ампициллин, оксациллин, ампиокс и др.). В достаточно высоких концентрациях проникают в желчь: тетрациклины (тетрациклин, доксициклин, эрициклин и др.), пенициллин, фуразолидон, цефалоспорины, нитроксолин, невидграмон и др. Слабо проникают в желчь стрептомицин, ристомицин.

При обострении хронического калькулёзного холецистита или холангита лечение антибактериальными препаратами проводится в течение 7 дней, при этом необходимо учитывать побочные эффекты препаратов и гепатотоксичность.

Антибактериальные средства целесообразно сочетать с желчегонными препаратами, оказывающими бактерицидное и противовоспалительное действие (циквалон по 0,1 г 3-4 раза в день перед едой, никодин в таблетках по 0,5 г 3-4 раза в день перед едой).

При обнаружении в желчи паразитов проводится антипаразитарная терапия.

При лямблиозе в желчи используется антилямблиозные препараты: фуразолидон по 0,15 г 3-4 раза в день в течение 5-7 дней; трихопол (флагил, метронидазол) по 0,25 г 3 раза в день после еды 5-7 дней; аминохиолин 0,1 г 3 раза в день в течение 5 дней.

При наличии описторхоза, фасцилёза, клонорхоза наряду с эритромицином или фуразолидоном, назначают хлосил по 2 г в виде порошка в $\frac{1}{2}$ стакана молока через каждые 10 мин. 3-5 раз в течение 2 дней подряд. Проводятся 2 курса с интервалами 4-6 мес.

Медикаментозное растворение камней было предпринято еще в 1937 году путем назначения микстуры, содержащей смесь желчных кислот. Однако широкого применения этот метод не находил до 1972 года, когда впервые было описано полное растворение желчных камней в результате применения чистой хенодезоксихолевой кислоты. В последствии были разработаны вопросы лечения пациентов и дозировка препарата. Из современных медикаментозных препаратов применяются хенодезоксихолевые (хенофальк, хеносан) и урсодезоксихолевые (урсофальк, урсосан, урсо-100) кислоты. Установлено, что медикаментозному растворению поддаются холестериновые камни, составляющие 70 % всех камней желчного пузыря.

Показанием для медикаментозного растворения камней служит высокий операционный риск. К сожалению для назначения хенодезоксихолевой кислоты достаточно много противопоказаний, связанных с такими заболеваниями, как сахарный диабет, различные гепатиты, патология желудочно-кишечного тракта, сопровождающаяся диареей, язвенная болезнь, патология почек. Как правило, основную массу пациентов, которым назначают медикаментозное лечение, составляет контингент, в силу тех или иных причин уклоняющийся от операции. Главный критерий, оказывающий влияние на результаты лечения – правильный отбор больных. Основные условия позволяющие назначить медикаментозное лечение включают в себя чисто холестериновые рентгеноотрицательные конкременты размером не превышающем 15-20 мм и полное сохранение функции желчного пузыря, наполненного камнями не более чем наполовину. Свободная проходимость пузырного и желчного протоков. Растворение таких камней может потребовать более 2 лет.

Только при этих условиях следует определяться о целесообразности использования метода растворения камней в желчном пузыре.

Методика лечения как хенофальком и урсофальком, так и комбинированным их применением, одинаковая. С той только разницей, что при лечении комбинированным способом доза этих препаратов уменьшается наполовину каждого из них.

Препараты выпускаются в капсулах по 0,25 г, применяются перед сном. Доза препарата зависит от массы тела больного. При массе тела до 60 кг перед сном при-

нимают 750 мг (3 капсулы), при массе до 75 кг – 1000 мг (4 капсулы), при массе до 90 кг – 1250 мг (5 капсул), при массе свыше 90 кг – 1500 мг (6 капсул).

Продолжительность лечения зависит от величины камней, длительности их существования и составляет от 3 месяцев до 2-3 лет. Камни обычно растворяются через 12 и более месяцев лечения. Если через 2 года не обнаруживается никакого уменьшения или растворения желчных камней, то проводить лечение в большинстве случаев бесполезно.

Естественно, что хелотерапия больных с холестериновыми желчными камнями показана прежде всего при повышенном риске операции, больных органов дыхания, лицам пожилого возраста и при отсутствии выраженных симптомов холецистита.

Недостатками медикаментозного метода является:

- необходимость селекции больных. Лучшие результаты получены у пациентов, имеющих плавающие холестериновые камни размерами до 5 мм. Количество таких больных – не более 15%.
- Недостаточная эффективность метода. При самом тщательном отборе растворить конкременты удается не более чем у 50-60% больных.
- Высокий процент рецидивов. В течение первых пяти лет после курса медикаментозного растворения ежегодно у 10% пациентов конкременты образуются вновь.

Многолетний опыт применения медикаментозного растворения желчных камней показал, что лечение наиболее эффективно у пациентов с единичными конкрементами, молодого возраста и не страдающих ожирением, то есть никак не подходящих к группе высокого риска оперативного вмешательства.

Несколько иначе обстоит дело с неоперативным удалением камней из желчных протоков при их наружном дренировании. Речь идет о так называемых «оставленных» камнях в желчных протоках после холецистэктомии и холедохолитотомии.

Теоретической предпосылкой использования гепарина для растворения желчных камней явились экспериментальные исследования, согласно которым отрицательный заряд сообщаемый гепарином, абсорбируется мицеллой желчных кислот и лецитином, повышает дисперстность коллоидной структуры желчи, что и приводит к фрагментации камней.

Введение в желчные протоки раствора гепарина для разрушения «оставленных» камней применялось нами у семи пациентов, которым была проведена лапароскопическая холецистэктомия, интраоперационная холангиография. В каждом отдельном случае при возникновении больших технических трудностей, либо при отсутствии достаточного арсенала технического обеспечения и инструментария решался вопрос о эндоскопической папилосфинктеротомии в послеоперационном периоде. Операция заканчивалась лапароскопическим наружным дренированием холедоха через культю d.cysticus по Холстеду-Пиковскому.

Методика лечения больных в послеоперационном периоде состояла в следующем: на каждые 250 мл изотонического раствора NaCl добавлялось 25000ЕД гепарина, и в течении дня двумя или тремя порциями вводились 750 мл этого раствора капельно через наружный дренаж в желчные протоки на фоне предварительной инъекции спазмолитиков (атропин или платифиллин). Раствор предварительно подогревался на водяной бане до 37°C. У трех пациентов успех промывания желчных протоков гепарином был отмечен на 5-7 сутки. При контрольных холангиографиях можно было наблюдать, что при промывании протоков изменяются очертания конкрементов, наступают их фрагментация и вымывание распавшихся камней в двенадцатиперстную кишку. Остальным пациентам была выполнена эндоскопическая папилосфинктеротомия на 8-9 сутки.

Таким образом, прежде чем планировать оперативное вмешательство по поводу «оставленных» камней следует прибегать к применению гепарина, которое в части случаев может привести к успеху.

Экстракорпоральная литотрипсия как метод ударноволновой литотрипсии также имеет свои показания и противопоказания.

Показанием к литотрипсии служат солитарный камень не более 3 см или не более 3 камней диаметром меньше 1 см, холестеринового состава, при нормальной сократимости желчного пузыря и свободном прохождении желчных путей.

К противопоказаниям относятся более значительные размеры камней, нарушение функции желчного пузыря, нарушение свертывания крови.

Лучшим вариантом литотрипсии камней желчного пузыря является сочетание этого метода с использованием растворителей камней.

В середине 80-х годов было предложено контактное растворение желчных камней. Растворитель – метилтетрабутиловый эфир – вводят в желчный пузырь после его чрескожной чреспеченочной пункции. Способ не получил широкого распространения.

Физиотерапия. При выраженном обострении желчнокаменной болезни физиотерапевтическое лечение больных не проводится.

При стихании острых явлений можно рекомендовать местное тепло в виде грелок, компрессов. В межприступный период можно проводить физиотерапевтическое лечение.

Физиотерапия оказывает обезболивающее, спазмолитическое, трофическое действие, позволяет дифференцированно влиять на различные типы дискинезии желчного пузыря и сфинктеров, понижая их тонус при гипертонии и повышая тонус и сокращения желчного пузыря при гипотонии.

В фазе ремиссии больным желчнокаменной болезнью рекомендуются парафиновые, озокеритовые аппликации на область правого подреберья. Они улучшают кровоток, трофику тканей, обладают рассасывающим действием и способностью вызывать спазмолитический эффект при гипертонической дискинезии желчевыводящих путей.

Электрофорез 5 % раствором новокаина, 10 % раствором магния сульфата обладает болеутоляющим и спазмолитическим действием при сопутствующей гипертонической дискинезии желчевыводящих путей.

Импульсный ток низкой частоты стимулирует правый диафрагмальный нерв, повышая тонус и кинетику желчного пузыря.

Синусоидальные модулированные токи (СМТ) стимулируют двигательную функцию желчного пузыря, обладают обезболивающим и трофическим эффектом. Назначаются при гипотонии и гипокинезии желчного пузыря.

Бальнеотерапия положительно влияет на функциональное состояние центральной и вегетативной нервной систем, различные виды обмена веществ, состояние тонуса желчевыводящих путей. При гипотонической дискинезии рекомендуются углекислые и жемчужные ванны, при сочетании с гипертонической дискинезией – радоновые, сероводородные.

Санаторно-курортное лечение является весьма полезным в терапии заболеваний гепатобилиарной системы, на питьевых бальнеологических курортах. Лечение возможно только в фазе ремиссии заболевания.

Украина богатая страна такими курортами, к которым относятся: Трускавец, Миргород, Моршино, Березовские воды и др. Ранее и теперь широко используются курорты Кавказских минеральных вод с их богатейшими минеральными источниками для внутреннего и наружного применения: Ессентуки, Железноводск, Пятигорск и др.

Эффективность лечения на курортах обусловлена комплексом лечебных средств. К ним относятся: природный ландшафт, режим, диета, питьевые и для наружного применения минеральные воды, физиотерапия, лечебная физкультура, терренкур, климатотерапия, бальнеотерапия.

Что касается основного лечебного средства – питьевых минеральных вод, то приём их регламентируется кислото- и секретобразующей функцией желудка. Всем больным желчнокаменной болезнью, дискинезией желчных путей и холециститом назначается тёплой температуры минеральная вода по 150-200 мл при пониженной секреции желудочного сока, перед едой за 10-20 мин, при нормальной – за 30 мин., при повышенной за – 45-50 мин. Пить маленькими глотками. Для

лечения в домашних условиях используются обычные минеральные воды (Миргородская, Моршинская, Березовская и др.). Принцип приёма их такой же, как и на курортах. Лечение можно проводить месячными циклами через 6-12 месяцев.

Консервативная терапия холелитиаза имеет свой предел. При участившихся приступах печеночной колики, наличии больших камней, эмпиеме желчного пузыря, острых холециститах больные госпитализируются в хирургическое отделение, где решается вопрос оперативного лечения.

Всем нехирургическим методам лечения желчнокаменной болезни присущ общий недостаток – непатогенетичность терапии. Тот факт, что причина не устранена, приводит к высокому проценту рецидивов. Еще в 1882 году Лангенбух сказал: «Желчный пузырь должен быть удален не потому, что он содержит камни, а потому что их продуцирует». Следовательно, консервативные методы лечения следует рассматривать только как вспомогательные и использовать лишь в исключительных случаях. Вопрос о назначении неоперативного лечения должен принимать только хирург.

Хирургическое лечение. Основное место в лечении желчнокаменной болезни принадлежит хирургическим методам.



Их делят на две основные группы: щадящие операции, которыми являются эндоскопические вмешательства (лапароскопические манипуляции) и лапароцентезные операции и вторая группа – операции, требующие стандартной лапаротомии.

К щадящим операциям относятся холецистостомия и холецистолитотомия. Холецистостомия возродилась благодаря совершенствованию эндоскопических методов, позволивших заменить ревизию органов брюшной полости, проводимую путем пальпации и осмотра, комбинированным лапароскопически-рентгенологическим исследованием.

Холецистостомия выполнялась в тех случаях, когда при остром холецистите ставились показания к срочной операции, а состояние больного и качество хирургического пособия не допускало радикального вмешательства. В отличие от пункционной микрохолецистостомии лапароскопическая холецистостомия позволяет не только обеспечить декомпенсацию желчного пузыря, но и удалить из него конкременты. Противопоказаниями к ней является значительное сращение вокруг желчного пузыря, его склерозирование, наличие некротических изменений его стенки. Лапароцентезные операции, к которым относятся лапароцентезная холецистосто-

мия, холецистолитотомия, холецистэнтеростомия, отличаются от лапароскопических особенностями техники выполнения и большим удобством манипуляции на желчном пузыре. Палиативные операции составляют 0,5 % от всех видов холецистэктомий по поводу желчнокаменной болезни в основном за счет районных больниц.

Эндоскопические транспапиллярные операции характеризуются разработанной техникой ретроградной эндоскопической папиллосфинктеротомией, проведенной после ретроградной панкреатохоледографии и удалением камней из общего желчного протока с помощью катетера, снабженного специальным приспособлением (корзинка Дормиа) для захвата камней. Мелкие камни после сфинктеротомии обычно отходят самостоятельно. Абсолютным противопоказанием к ретроградной сфинктеротомии служит острый панкреатит, стенозы терминального отдела холедоха на обширном протяжении, нарушения свертываемости крови. Удалить камни этим методом удается у 85-95% больных. Послеоперационная летальность составляет около 1%. Осложнения (кровотечения, панкреатиты, холангиты, респираторы, перитонит) наблюдались у 7-9% больных.

Как видно из представленного материала, щадящие методы оперативного лечения холелитиаза имеют целый ряд существенных недостатков, поэтому основными в арсенале хирурга остаются операции, требующие стандартной лапаротомии. Эта группа операций наиболее разработана и апробирована.

Открытые полостные операции, благодаря широкому доступу позволяют выполнить радикальные вмешательства и полноценную ревизию желчевыводящих путей и остаются основным видом хирургических вмешательств в большинстве периферийных хирургических стационаров при лечении холелитиаза. В настоящее время большинство хирургов предпочитают выполнять холецистэктомию из верхнесрединного разреза. Опасность возникновения послеоперационных грыж при этом доступе меньше, чем при косых и комбинированных разрезах.

Техника операций на желчном пузыре и желчных путях многократно описаны и достаточно хорошо разработаны. По-прежнему существует два равноправных метода холецистэктомии – от шейки и от дна, каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Поэтому в выборе метода холецистэктомии всегда должен быть индивидуальный подход.

Постарение и омоложение с прогрессирующим ростом количества пациентов с холелитиазом и необходимость, в связи с этим, снижения летальности и осложнений, сопровождающих патологию билиарной системы, заслуживают особого внимания в плане изучения этой проблемы в целом и разработок принципов сочетания максимальной хирургической активности и большего щажения при остром и обострении проявления холелитиаза, когда возникает необходимость срочной операции.

Конкременты холедоха наиболее часто проявляются болевым синдромом и обтурационной желтухой. В тоже время встречаются стертые, бессимптомные и атипичные случаи, осложняющие как острый, так и хронический калькулезный холецистит, что при неполноценной интраоперационной ревизии приводит к выявлению резидуальных камней в желчных протоках в послеоперационный период. Для извлечения камней с холедоха существует много видов оперативных вмешательств. К ним относятся основные в различных модификациях: идеальная холедохолитотомия с глухим швом, холедохолитотомия с наружным дренированием, холедохолитотомия с внутренним дренированием, операции на большом дуоденальном сосочке (папиллотомия, неполная папиллосфинктеротомия, тотальная папиллосфинктеротомия со сфинктеропластикой). Свободно лежащие в просвете камни обычно удаляют без больших трудностей путем легкого сдавливания протока пальцами и смещения камней в сторону холедохотомического отверстия. Одним из прогрессивных современных методов в холедохолитотомии является удаление камней с помощью холедоскопа, который позволяет выполнить ревизию и даёт хорошую визуализацию внутренней части дистального отдела холедоха, правого и левого печеночных протоков. Камни

могут быть удалены с помощью предложенных для этой цели инструментов (ложечки, щипцы «Долиэтти», катетеры Фоггарты, «Север», петля Дормиа и др.), вакуум-насоса, отсасывания с промыванием протока и других импровизированных приспособлений.

Специфическими осложнениями по поводу холедохолитиаза являются деструктивная и гнойная формы панкреатита, перитонит, дуоденальный свищ, забрюшинная флегмона, внутрикишечное кровотечение, гепаторенальная и гепатocereбральная недостаточность, холемическое кровотечение.

По данным большинства авторов у больных хроническим и острым холециститом, осложненным холедохолитиазом, послеоперационная летальность колеблется от 12 до 37%, что и явилось причиной отказа от них большинства хирургов.

Таким образом, несмотря на некоторые достижения в оперативном лечении пациентов билиарной системы многие вопросы в теоретическом и особенно в практическом аспекте остаются не решенными. В первую очередь это касается методологии и методики, щадящих и малотравматичных операций, к которым относится эндовидеолапароскопическая хирургия. Соответствующие исследования в предоперационном периоде могут улучшить качество оперативных вмешательств при лечении пациентов с заболеваниями билиарной системы.

Лапароскопическая холецистэктомия в настоящее время является «Золотым стандартом» в лечении желчнокаменной болезни. 95% всех холецистэктомий в мире выполняется этим методом. Техника операции заключается в том, что после наложения в брюшную полость пневмоперитонеума через троакарные проколы вводят видеокамеру и два или три манипулятора, с помощью которых и производится удаление желчного пузыря.

Однако исследованиями установлены и отрицательные стороны действия карбоксиперитонеума, как одного из наиболее часто применяемой разновидности пневмоперитонеума, на организм пациентов, подвергшихся операции.

В связи с недостатками пневмоперитонеума при выполнении эндовидеолапароскопии разрабатываются механические подъемники брюшной стенки для увеличения внутрибрюшного пространства.

В настоящее время в мире создано более 10 различных вариантов подъемников для лифтинговой лапароскопии: проволочные, Т-образные, присасывающие, вопросительного знака, спиральные.

Другие лапаролифты имеют незначительные модификации. В тоже время на 3-м конгрессе Европейской ассоциации эндохирургов (Люксембург, 1995) было отмечено, что ни один из этих изобретенных лапаролифтов не устраивает хирургов полностью.

К недостаткам безгазовой лапароскопии относят:

1. Форма пространства напоминает усеченную пирамиду.
2. Устройство для безгазовой лапароскопии приподнимает один или два из четырех квадратов брюшной стенки. Боковые каналы полости малодоступны для просмотра.
3. Эндоскопия у тучных пациентов затруднена.

В связи с этими недостатками возникают различные осложнения. К интраоперационным осложнениям при эндовидеолапароскопической холецистэктомии относятся: отрыв пузырной артерии от печеночной, повреждение воротной вены и печеночной артерии, повреждение холедоха и печеночного протока, неправильная перевязка пузырного протока и повреждение двенадцатиперстной кишки или ободочной кишки, печени.

Осложнениями, возникающими в ранний послеоперационный период, являются: внутрибрюшные кровотечения, перитониты, нарушение истечения желчи, механическая желтуха.

Все же благодаря положительным качествам механические подъемники брюшной стенки позволили расширить показания к лапароскопическим операциям для заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем:

1. Сердечно-сосудистая недостаточность.

2. Ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь II-III степени.
3. Инфаркт миокарда в анамнезе.
4. Перенесенные операции на сердце.
5. Обструктивные операции заболеваний легких.

Расширяя показания, следует всегда помнить о противопоказаниях к эндовидеологическим вмешательствам. Противопоказания для их выполнения включают в себя следующие состояния.

Абсолютные противопоказания:

- Острый инфаркт миокарда;
- Острое нарушение мозгового кровообращения;
- Некорректируемая коагулопатия;

Относительные противопоказания:

- Непереносимость общего обезболивания;
- Разлитой перитонит;
- Перенесенные ранее операции в зоне объекта вмешательства;
- Склонность к кровотечениям;
- Поздние сроки беременности;
- Ожирение III-IV степени.

Подбор пациентов для эндовидеологических операций чрезвычайно важен. Тем более что при патологии билиарной системы более половины пациентов имеют избыточный вес. При сравнении результатов лечения пациентов холелитиазом с ожирением отмечено повышение летальности более, чем в 5 раз. Это связано с тем, что у пациентов с ожирением с одной стороны, уменьшение пространства брюшной полости усложняет технику оперативного вмешательства, а с другой, гораздо чаще встречаются различные сопутствующие заболевания: артериальная гипертония, атеросклероз, ишемическая болезнь, сахарный диабет и др.

Следует иметь в виду, что на состояние пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы отрицательное воздействие оказывает напряжение пневмоперитонеума. Особенно это влияние усиливается у лиц с избыточной массой тела. Повышение внутрибрюшного давления влечет за собой высокое стояние диафрагмы с ухудшением экскурсии легких, более горизонтальное положение сердца и деформацию магистральных сосудов грудной клетки. Компрессия забрюшинных сосудов снижает возврат крови к сердцу по нижней полой вене и увеличивает депонирование крови в венах нижних конечностей.

У пациентов с гипертонической болезнью особенно неблагоприятная ситуация складывается в кровообращении верхней половины тела. У пациентов при сочетании холелитиаза с ожирением и гипертонической болезнью частота геморрагических инсультов более чем в 20 раз выше, чем при отсутствии этих сопутствующих заболеваний.

Во время лапароскопических операций у пациентов с ожирением и варикозной болезнью вен нижних конечностей в связи с расширением и перерастяжением венозной стенки и травмы ее интимы возникновение флебитов увеличивается в 4 раза. При сочетании холелитиаза и сахарного диабета, особенно с ожирением, результаты эндовидеологической холецистэктомии более неблагоприятные, а состояние пациентов более тяжелое, как по росту осложнений, так и по летальности. Как известно ожирение, артериальная гипертония, сахарный диабет составляют основу метаболической болезни, что следует учитывать в технологии выполнения эндовидеологических операций у пациентов с заболеванием билиарной системы.

Факторы риска, которые сопровождали выполнение эндовидеологических операций у пациентов с холелитиазом, способствовали возникновению различных осложнений. Они в порядке убывающей значимости располагаются следующим образом: старость, старше 75 лет, ранее перенесенные операции в зоне непосредственной близости от подпеченочного пространства, острые воспаления, ожирение, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, мужской пол.

Конкременты в протоковой системе при плановой холецистэктомии обнаружи-

ваются в 3,2 – 22,1% случаев, при остром холецистите холедохолитиаз встречается более чем в 12-26,4% наблюдений. Если у пациентов моложе 60 лет холедохолитиаз отмечается в среднем у 6%, то у пациентов старше 80 лет - до 33% и более. Частота холедохолитиаза при холелитиазе составляет около 10%. Нераспознанный и неизлеченный холедохолитиаз одна из основных причин неудач в хирургии холелитиаза. Невыявленный и неустраненный во время операции холедохолитиаз занимает ведущее место (10-57 %) в структуре причин постхолецистэктомического синдрома. Резидуальные конкременты в общем желчном протоке диагностируют в среднем у 1-9% пациентов после холецистэктомии. Рецидивный холедохолитиаз встречается в 3-4 раза реже.

Диагностику холедохолитиаза осуществляют до, во время и после лапароскопической холецистэктомии. Четыре основных фактора позволяют заподозрить холедохолитиаз, холангит по данным УЗИ: расширение внепеченочных желчных путей более 8 мм, повышение уровня трансаминаз и прямого билирубина.

При сочетании всех четырех факторов вероятность холедохолитиаза достигает 99%, при их отсутствии частота холедохолитиаза равна – 7%. Оптимальным способом коррекции холедохолитиаза считают дооперационную эндоскопическую папиллосфинктеротомию с извлечением конкрементов из протоков. К недостаткам этого метода относятся:

- атрофия слизистой оболочки желудка;
- холангиты;
- ретенноз большого дуоденального сосочка.

Другими методами лечения холедохолитиаза являются: лапароскопическая холедохолитотомия, экстракорпоральная литотрипсия с целью измельчения конкрементов перед экстракцией. При невозможности выполнения эндоскопической или лапароскопической холедохолитотомии при доказанном холедохолитиазе выполняется конверсия.

При остром холецистите ввиду трудности создания экспозиции вследствие напряжения желчного пузыря, утолщения и уплотнения его стенок, что мешает наложить зажимы на орган, лапароскопическую холецистэктомию начинают с пункции желчного пузыря. При извлечении воспаленного желчного пузыря желателен использовать контейнер для предотвращения инфицирования тканей передней брюшной стенки.

Следовательно, эндовидеохирургический метод лечения абдоминальной патологии оправдывает себя и является общепризнанным. Отмечены определенные успехи в оперативном лапароскопическом лечении заболеваний органов билиарной системы. Однако, остается совершенно не разработанной технология оперативных вмешательств при хирургических заболеваниях билиарной системы у пациентов с различными состояниями холелитиаза и сопутствующих заболеваний.

Мировой опыт показывает, что эндовидеохирургия находит все более широкое применение и входит в повседневную практику не только на органах брюшной полости, но и на органах организма в целом. Украинская эндохирургия по этим направлениям идет вслед за опытом передовых зарубежных клиник.

По поводу эндохирургии имеется много литературы, написан целый ряд руководств, в которых освещены все современные методы диагностики, показания и противопоказания для выполнения хирургических вмешательств, методы эндоскопических операций на определенных органах и конкретно при определенных заболеваниях. Поэтому, на наш взгляд, нет необходимости в нашей работе подробно описывать методику эндовидеолапароскопических операций при хирургических заболеваниях желчевыводительной системы. Эти вопросы подробно освещаются в практическом руководстве «Оперативная лапароскопия» И.В Федорова, К.Ш Зиянова, Е. И Сигал (2004), руководство для врачей «Холедохолитиаз» (2000) Н.А.Майстренко, В.В.Стукалов и др. Тем не менее для начинающего практикующего хирурга, который будет знакомиться с этой книгой, может возникнуть интерес к затронутой проблеме и получить, хотя бы в общих чертах, подробности об эндовидеолапароскопической холецистэктомии, которая выполняется в передовых

странах в 90-95% по поводу самой распространенной хирургической патологии – холелитиаза.

Качество эндовидеолапароскопической операции во многом зависит от инструментария и аппаратуры, профессионально-слаженной подготовленности оперирующей бригады с учетом правильно отобранных по показаниям для операции больных.

Оборудование. Для проведения в полном объеме эндовидеолапароскопической холецистэктомии (и других операций) используется полный комплект инструментов и аппаратов, которые называются «Эндохирургический комплекс». Основной узел этого комплекса, позволяющий передавать изображение на экран монитора представлен эндовидеосистемой. Она состоит из жесткого эндоскопа, оптической системы с миниатюрной видеокамерой, световодного жгута для передачи света и монитора видеоизображения. Сигнал передаваемый видеокамерой на монитор, можно записать на любой цифровой носитель информации для последующего просмотра и анализа своих действий и юридической ответственности.

Жесткий эндоскоп состоит из наружной и внутренней трубок, между которыми уложено оптическое волокно для передачи света от осветителя в полость тела. Внутренняя трубка содержит оптическую систему из миниатюрных линз и стержней. Эндоскопы бывают размером 10, 5, 3 мм с увеличением в 12-15 раз. С помощью жесткого эндоскопа можно видеть все, что происходит в среде видимого пространства. Более того, с помощью видеокамеры можно различать объекты во время операции и записывать их. Для освещения внутренних полостей при проведении эндохирургических вмешательств используются осветитель – прибор с ксеновой лампой, которая сведена с гибким световодным жгутом, представляющим собой сотни тонких стеклянных волокон, находящихся в общей оболочке лапароскопа. Появился новый прибор видеолапароскоп, в котором совмещены видеокамера и жесткий эндоскоп.

Для обеспечения подачи газа в брюшную полость с целью создания необходимого пространства и поддержания заданного давления при проведении операции используется прибор названный инсуффлятор. С этой целью в большинстве случаев холецистэктомии мы использовали, разработанную нами механическую модель, названную зонтичным лапаролифтингом (Патент на корисну модель №26235 від 10.09.2007р. Пристрій для безгазових лапароскопічних операцій).

Аспирация и ирригация в зоне операционного поля, которая используется при всех лапароскопических операциях, проводится приборами, «аспиратор-ирригатор» с мощными и регулируемыми подачей и вакуумным отсасыванием стерильной жидкости.

Для рассечения тканей и обеспечения гемостаза широко применяется прибор для получения высокочастотных импульсов, именуемый «электрохирургический генератор», УЗИ-скальпель.

Последним звеном в передаче изображения с целью восприятия видеoinформации человеческим глазом во время оперативных вмешательств является «видеомонитор». Медицинский монитор лишен всяких недостатков и электрозащита надежна во всех отношениях.

Для записи, долговременного хранения и просмотра видеоизображения применяется «видеомагнитофон» и другие носители электронной памяти. С помощью этого устройства изображение можно тиражировать, показывать по телевидению, использовать в качестве учебного пособия, дает возможность коллективно анализировать ошибки и неточности выполнения операции.

Инструменты в эндохирургической практике используются в двух вариантах: металлические (многократного использования) и пластиковые (однократного использования). Хирурги при операциях, как правило, используют оба типа инструментов.

И.В.Федоров (2004) разделяет все лапароскопические инструменты на несколько групп их функциональной принадлежности:

- Инструменты доступа;

- Инструменты для создания экспозиции;
- Инструменты для рассечения тканей и создания гемостаза;
- Инструменты для соединения тканей;
- Инструменты для извлечения органов и санации полостей;
- Дополнительные и специальные инструменты.

Инструменты доступа. Обеспечивающими проникновение в пространства и полости для последующего введения манипуляционных инструментов и выполнения основных этапов эндохирургических вмешательств, являются игла *Вереша* и *троакары*. Игла *Вереша* служит для наложения первичного пневмоперитонеума после пункции передней брюшной стенки, а троакары выполняют функцию проникновения в полость через покровы и сохранения созданного инструментального канала и его герметизации. Троакар предназначен для обеспечения доступа к операционному полю и создания оперативного пространства. Их используют для введения миниатюрных инструментов.

Стилет троакара имеет несколько разновидностей: конический, пирамидальный, атравматический.

Винтовой фиксатор троакара ввинченный вместе с троакаром в брюшную стенку фиксирует сам тубус винтом.

Троакар для динамической лапароскопии может быть оставлен в толще брюшной стенки для повторных эндохирургических процедур (для лечения перитонита и других целей).

Переходники (конвертеры, редюсеры) применяются для работы инструментами в троакарах.

Канюля Хассона предназначается для герметизации троакаром раны при использовании метода «открытой» лапароскопии. Метод «открытой» лапароскопии показан ранее оперированным больным, когда велика вероятность спаечного процесса в брюшной полости.

К инструментам для создания благоприятного доступа к тканям (экспозиции), позволяющим выполнять различные манипуляции относятся: зажимы для захватывания, удержания органов и тканей, ретракторы для мягкого отведения тканей, способствующие оптимальному доступу к оперируемому органу.

Для *рассечения тканей и обеспечения гемостаза* относятся высокочастотная электрохирургия (крючок Редика, петлевой электрод, «лопаточка», шарообразный, игольчатый электрод и их аналоги), диссектор (для тупой припаровки), ложка-манипулятор *Зигунова* (для тупой припаровки и отведения тканей), биполярные щипцы (для коагуляции тканей), щипцы биопсийные (для гистологического исследования тканей).

К инструментам для соединения тканей относятся: *клипаторы* (аппликаторы, эндоклипперы) для наложения клипс, сшивающие аппараты типа «Endo GIA 30-60» со сменными одноразовыми кассетами, эндоскопы для наложения механического ниточного шва, сшиватель органов для ушивания брюшины и других ситуаций, требующих сведения тканей.

Инструменты для наложения узлов служат для низведения и фиксации шовного материала (для наложения непрерывного шва, иглы скорняжной и спиралевидной формы, иглодержатель). *Аппарат Осанова* предназначен для наложения анастомозов при соединении полых органов желудочно-кишечного тракта.

Инструментами для извлечения органов и санации полостей являются сачок для извлечения органов с эвакуацией наружу, трехлепестковый ранорасширитель, аспиратор-ирригатор, морцеллятор для внутривидеостернозного измельчения и удаления тканей в эндохирургии.

Структура эндохирургической операционной состоит из мобильного и легко управляемого операционного стола, на котором больной надежно фиксируется так, чтобы ничто не мешало работе операционной бригады, аппаратуры и инструментария для выполнения операций.

Операционная бригада состоит из хирурга, анестезиолога, одного-двух ассистентов в зависимости от сложности оперативного вмешательства, операционной

сестры с полным набором инструментов для лапароскопической и лапаротомической операций. От слаженности бригады, их взаимопонимания и квалификационной подготовки зависит успех операции.

Карл Левинсон определил десять золотых принципов, позволяющих предотвратить осложнения в хирургии.

1. Смирение. Знайте свои ограничения как человеческого существа и как хирурга. Знайте предел разрешающей способности метода и специальности в целом. Не попадайте в ситуации, к которым вы не подготовлены.

2. Соблюдайте критерии выбора. Будьте аккуратны при отборе пациентов на операцию. Если женщина перенесла два кесаревых сечения, вероятно, это не лучший кандидат для лапароскопии.

3. Не используйте не подходящий инструмент и оборудование. Не пользуйтесь услугами людей, которые не знают что они должны делать. В этих вопросах не место терпимости и снисходительности. Лапароскопия – бригадная работа, где на карту поставлена жизнь пациента. Вы не в праве допускать плохой игры кого-либо.

4. Устанавливайте троакары правильно. Плохая техника введения и плохое расположение – основная причина многих осложнений. Ничто не может испортить вам день, чем ранение эпигастральных сосудов. Ты можешь справиться с этим осложнением без труда, но это неблагоприятное начало для твоей операции.

5. Не допускайте плохого изображения. Если вы не видите – не делайте. Никогда не продолжайте операцию, если вы не уверены в анатомии. Печально видеть на пленке преступную небрежность врача, где лапароскоп загрязнен и света явно недостаточно.

6. Не работайте на кровоточащих органах. Если вы видите, как остановить кровотечение, в первую очередь очистите операционное поле, а затем идентифицируйте проблему. Тогда вы сможете ликвидировать проблему. Если кровотечение настолько неприятно, что вы не можете осушить операционное поле, следует перейти к лапаротомии.

7. Не доводите до серьезных осложнений. Не поддавайтесь панике, если началось кровотечение или наступило осложнение.

8. Будьте аккуратны с жизненно важными структурами. Мышцы и матка достаточно прочны, а мочеточник – нет. Понимайте какие структуры вокруг вас устойчивы, а какие нет, следовательно и поступайте.

9. Приглашайте консультанта своевременно, а не позже, чем нужно. От этого выиграете и вы и пациент. Во-первых консультант войдет в операционную как король и найдет вас потным испуганным, измученным. Он спокойно продолжит операцию и вы будете чувствовать себя лучше. Быстро позвать на помощь – прекрасная возможность прикрыть свои тылы, если что-то случится в дальнейшем.

10. Будьте крайне насторожены с послеоперационными симптомами. Принцип Левинсона: если возникают какие-то проблемы после операции, скорее всего они являются результатом самой операции, пока не доказано обратное. Если имеются боли в груди, думайте об эмболии, вместо того, чтоб говорить о банальной простуде.

Желчнокаменная болезнь и сопутствующие заболевания

Острый живот и псевдоабдоминальный синдром

Врачам нередко в своей практической деятельности встречаются пациенты с острым животом, требующим срочного хирургического лечения. В свою очередь часто приходится дифференцировать острый живот с различными внутренними болезнями, симулирующими это грозное заболевание, получившие название псевдоабдоминального синдрома. Острый живот не являясь окончательным диагнозом, служит только тревожным сигналом, заставляющим медработника принять немедленные меры для экстренной госпитализации больного. Псевдоабдоминальный синдром – термин, объединяющий заболевания и патологические состояния

различных органов и систем организма с симптоматикой, характерной для острой патологии органов брюшной полости.

Боль при многих патологических процессах, происходящих в организме человека, часто выступает на первый план среди других ощущений больного. Она сопровождает классические или типичные по своему проявлению болезни, нередко с атипичным течением и даже с казуистическими случаями. Хотя в наше время прогрессивная технизация медицины стремится все более и более автоматизировать и обеспечить облегчение врачевания, все же она остается сложной профессией мышления и действий, анализа и силы психологической проницательности, сопровождаемые продолжительным и увлеченным соприкосновением врача с больным. Особенно это касается диагностики острых болезней брюшной полости при первичном осмотре врачами скорой помощи, поликлиники, приемных отделений больниц, от которых зависит судьба больного. Для решения диагностических задач в каждом конкретном случае необходимы глубокие знания дифференциальной диагностики неотложных состояний, которые практическому врачу необходимо постоянно совершенствовать, чтобы меньше допускать диагностических ошибок, ведущих к неправильной лечебной тактике больного, нередко заканчивающейся катастрофой.

В клинику врачами скорой помощи и участковыми врачами было направлено 100 пациентов с диагнозом острый живот. В приемном отделении больниц диагноз острого живота был оставлен 73 пациентам, 25 пациентам установлен диагноз нозологической формы и 2 пациента с псевдоабдоминальным синдромом направлены в терапевтическое отделение для лечения и хирургического наблюдения. В хирургическом отделении 71 пациент после окончательного решения вопроса о хирургическом заболевании переведены в операционную, 17 пациентам продолжалось дообследование и наблюдение с тем же диагнозом острый живот. 12 пациентов после установления внутренней патологии с окончательной нозологической формой болезни выписаны для дальнейшего консервативного лечения в специализированных терапевтических отделениях больниц.

Из остальных 17 пациентов, которым в клинике был оставлен диагноз острый живот. После дополнительных исследований и наблюдения у 12 определены хирургические заболевания, пять из них подверглись операции, а четыре продолжали консервативное лечение, 4 проведена диагностическая лапаротомия, где у 3 был установлен окончательный хирургический диагноз и прооперированы, один был с синдромом пурпурной брюшины.

Следовательно, при первичном врачебном осмотре 100 пациентов с клинической картиной острого живота, оперативное вмешательство подтвердило нозологические формы неотложных хирургических болезней у 88%, у 12% пациентов заболевание проявилось псевдоабдоминальным синдромом. Это обстоятельство требует более подробного рассмотрения и проведения дифференциального диагноза между хирургическими заболеваниями, относящимся к болезням острого живота и болезнями, симулирующими эту патологию. К тому же, если учесть частоту острого живота (до 100 причин) и расхождение диагнозов только при аппендиците (35,1%) и кишечной непроходимости (73,5%), то становится ясной крайняя необходимость в углубленном знании этой патологии.

Причины возникновения острого живота многочисленны и могут быть сгруппированы в следующем порядке: повреждение органов брюшной полости и забрюшинного пространства; воспалительные заболевания, в т.ч. перитонит; перфорация полого органа; внутренние кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта и брюшную полость; непроходимость кишечника; острые нарушения мезентериального и аортального кровообращения; воспалительные процессы в придатках матки, внематочная беременность и др.

Симптоматика для дифференциального диагноза патологических состояний, вызывающих симптомокомплекс «острый живот» у наших больных.

Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки (17 больных) характеризуется чрезвычайно резкой интенсивной невыносимой болью, появляющейся внезапно

(«удар кинжала») в эпигастральной области или правом подреберье и постепенно распространяется по всему животу. Живот втянут, ладьевидный, не участвует в дыхании, при пальпации определяется резкое напряжение мышц (живот как доска) и выраженная болезненность всей брюшной стенки, положительный симптом Щёткина-Блюмберга. При перкуссии – исчезновение границ печеночной тупости. При аускультации – кишечные шумы отсутствуют. В крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. R-скопия – наличие свободного газа в брюшной полости. ФГС – язва.

Аппендицит (23 больных). В начале заболевание не имеет четкой локализации, затем боль постепенно нарастающая, возникает в подложечной области, перемещаясь в левую и далее в правую подвздошную область, сопровождаясь тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, температура субфебрильная. Живот обычной формы, при пальпации болезненность и напряжение мышц в правой подвздошной области. Положительные симптомы Ровзинга, Ситковского, Щёткина-Блюмберга. В крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ. Лапароскопия – червеобразный отросток утолщен, гиперэмирован, брыжейка его инфильтрирована.

Острый холецистит (25 больных) сопровождается внезапно возникающей болью, чаще вскоре после приема острой, жирной пищи. Довольно острая и интенсивная боль с самого начала, в большинстве случаев, носит схваткообразный характер, затем сменяется постоянной или с самого начала может быть постоянно ноющей и нарастающей по интенсивности. Обычно локализуется в правом подреберье, но может захватывать и всю эпигастральную область. Характерна иррадиация боли в правую половину грудной клетки, правое плечо, лопатку, надплечье, а также в область сердца (холецисто-коронарный симптом Боткина). Частая рвота, не приносящая облегчения. Живот иногда несколько вздут, при тяжелых формах не участвует в дыхании. При пальпации отмечается выраженная болезненность в правом подреберье, положительные симптомы Ортнера, Мерфи, фрэникус-симптом, Боткина, Захарина и др. иногда прощупывается увеличенный желчный пузырь в виде тугоэластичного, округлого, резко болезненного образования. Печень обычно не увеличена, напряжение мышц, и симптом Щёткина-Блюмберга свидетельствует о деструктивном холецистите. В крови лейкоцитоз и сдвиг влево, ускоренная СОЭ. Инструментальное исследование (рентгенография без контраста, УЗИ, КТ, лапароскопия) могут быть решающими в диагностике острого холецистита.

Острый панкреатит (9 больных) проявляется болью постоянного характера в верхней части живота. Возникает внезапно, чаще после погрешностей в диете, приема обильной жирной пищи, алкоголя. Резкая, бывает распирающей, сверлящей, сжимающей, отдает в спину или как бы опоясывает, иррадируя одновременно в правое и левое подреберье, в лопатки, надплечье, иногда в область сердца. Часто повторная неукротимая рвота. Язык сухой, густо обложенный желтым или бурым налетом. Живот обычно вздут. При пальпации мягкий, болезненный в подложечной области. Симптом Воскресенского (отсутствие пульсации брюшной аорты) выражен часто. Положительный симптом Мейо-Робсона (болезненность в левом реберно-позвоночном углу). Резко ослаблена перистальтика кишечника вплоть до ее прекращения. В крови умеренный или высокий лейкоцитоз с небольшим сдвигом влево и лимфопенией, ускоренная СОЭ, гипергликемия, гипокальциемия, гипербилирубинемия; гиперамилаземия, гипертрипсинемия, гипердиастаземия, гипердиастазурия; гиперкоагуляция. Инструментальное исследование (рентгенологическое, УЗИ, КТ, ФГДС) дополняют решение дифференциальной диагностики острого панкреатита.

Острая непроходимость кишечника (10 больных) возникает вследствие механического заворота, obturации, странгуляции кишок, и динамической, спастической и паралитической непроходимости. Она сопровождается внезапной резкой диффузной, иногда локальной, болью в брюшной полости с чувством надвигающейся смертельной угрозы. Прекращается отхождение газов, стул задержан, появляется рвота сначала пищевой, затем обильным количеством желтоватой горькой жидкостью, сменяющейся зловонной массой (каловая рвота). Задержка газов и фекалий с развитием метеоризма, усиливается кишечная перистальтика. При пальпации

брюшной стенки определяется эластическое уплотнение или опухолевое образование, имеющее форму колбасы. При перкуссии устанавливается высокий тимпанический тон. При аускультации слышно сильное урчание, заканчивающееся шумом выливающейся бутылки. Отсутствие шумов указывает на парез кишок. Брюшные рефлексы угасают. В крови постепенно нарастает лейкоцитоз с нейтропенией. Рентгенологическое исследование показывает скопление газов и чаши Клойбера.

Перитонит (4 больных) характеризуется внезапно появляющейся большой интенсивности болью, локализующейся в большинстве случаев в мезогастрii без определенной иррадиации, быстро распространяющейся на весь живот, упорной рвотой. Язык сухой, обложенный. Живот вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации выраженная разлитая болезненность всей брюшной стенки, отмечается некоторая резистентность брюшной стенки. Наблюдается резко положительный симптом Щёткина-Блюмберга. Иногда при аускультации выслушивается шум трения брюшины, а над раздутым кишечником (парез кишок) можно услышать шум плеска. Вскоре повышается температура, лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Дифференцирование отдельных форм острого живота происходит на основании их характерных признаков, описанных вкратце в клинической картине каждой из этих форм.

Что касается многих других заболеваний, относящихся к диагнозу острый живот, то обычно реже встречающиеся острые болезни диагностируются в процессе исследования пациентов на предмет уточнения наличия перечисленных чаще встречающихся заболеваний острого живота и при необходимости диагностики используют и другие методы, к которым относятся УЗИ, КТ, МРТ, лапароскопия, консилиум специалистов, диагностическая лапаротомия, биопсия.

В практической медицине врач нередко встречается с симптоматикой, характерной, но не являющейся такой для острой патологии органов брюшной полости, т.е. с псевдоабдоминальным синдромом. Характерным для псевдоабдоминального синдрома является боль в животе различной локализации. Одновременно может наблюдаться боль в разных отделах грудной клетки, в поясничной области, наружных половых органов и др. у таких пациентов нередко возникает рефлекторная рвота, которая, как правило, не содержит примесей застойного содержимого, что столь свойственно некоторым заболеваниям, обуславливающим картину острого живота. Возможны задержка стула и газов, связанная с проходящим парезом желудочно-кишечного тракта, учащение стула с жидкими испражнениями, примесь алой крови и мелена.

Следовательно, при псевдоабдоминальном синдроме в большинстве случаев имеется симптоматика, характерная для заболевания острого живота, что нередко приводит к диагностическим ошибкам с роковым исходом. Однако, при тщательном изучении пациента можно избежать неточности в определении болезни.

В дифференциальной диагностике псевдоабдоминального синдрома и острого живота, для которых характерна выраженная боль в животе, важное значение имеет анамнез основного заболевания, его осложнений с учетом в прошлом приступов болей в животе, характера результатов проведенных диагностических и лечебных действий. Для установления истинного заболевания, которое могло вызвать абдоминальную боль, пациента обследуют по системам в полном объеме. Это дает возможность дополнительными симптомами определить симулирующее заболевание с картиной острого живота. Так, при межреберной невралгии, опоясывающем лишае, кроме болей в животе пальпация позволяет обнаружить болезненность в межреберных промежутках или по ходу распространения лишая локальными изменениями на коже. Для крупозной пневмонии характерно усиление голосового дрожания, притупление легочного звука и изменение границ легких, а при аускультации – ослабленное или бронхиальное дыхание и влажные хрипы или крепитация, шум трения плевры. Кашель, особенно с мокротой, одышка, повышение температуры, рентгенологическое исследование – подтверждают патологию дыхательной системы.

Ишемическая болезнь (3 больных), сопровождающаяся острым коронарным син-

дромом и абдоминальной ишемией (брюшная жаба), могут напоминать картину истинного острого живота. Острый инфаркт миокарда, гастралгическая форма и брюшная жаба протекают выраженной болью со страхом смерти. При инфаркте миокарда характерными дополнительными синдромами будут: кардиогенный коллапс или шок, нарушения ритма сердца и проводимости, шум трения перикарда, изменения в крови (лейкоцитоз при нормальной СОЭ и через 4-5 дней наоборот, ферментемия – повышение аминотрансфераз, тропонинов), ЭКГ подтверждают диагноз инфаркта миокарда. При абдоминальной ишемии определяются систолический шум над аортой, ультразвуковые изменения. В обоих случаях боль снимают препараты нитратов.

В большинстве заболеваний, протекающих с псевдоабдоминальным синдромом, передняя брюшная стенка не изменена. Болезненность при пальпации, особенно глубокой, всей передней брюшной стенки или ее части, определяется не резко выраженной. Напряжение мышц передней брюшной стенки и симптом Щёткина-Блюмберга, как правило, отсутствуют, а если бывают не резко выраженными, то они часто меняют интенсивность.

Диффузные болезни соединительной ткани (5 больных), к которым относятся ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит, гемморагический васкулит - иногда начинаются болями в животе, нередко интенсивными, приступообразного характера при менее выраженной основной симптоматике. При этих болезнях абдоминальный синдром связан с развитием полисерозита и васкулита с вовлечением в этот процесс брюшины по типу ограниченного перитонита. Тщательно собранный анамнез с фиксацией внимания на перенесенные болезни, наследственность, всестороннее объективное исследование, в том числе кожи, при котором легко установить высыпания (пурпура), бабочка (системная красная волчанка), атрофия ее (склеродермия), дерматит, миозит (дерматомиозит), деформация суставов (ревматоидный артрит), гипертензия с нефротическим синдромом (узелковый периартериит), oculary эритема, подкожные узелки, порок сердца (ревматизм), а также исследования крови (лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, ревматоидный фактор, волчаночные клетки), ЭКГ, ФГС, УЗИ, компьютерная томография, МРТ, биопсия ткани окончательно решает вопрос диагноза.

Эндокринная патология (4 больных), в частности сахарный диабет, тиреотоксикоз, надпочечниковая недостаточность могут протекать с кризовыми состояниями по типу острого живота. В основе этой патологии лежат токсическое влияние продуктов, которые накапливаются в организме вследствие нарушенных функций эндокринных желез и изменение деятельности симпатно-адреналовой системы.

В диагностике этих заболеваний существенное значение имеет полноценное клинико-лабораторное и инструментальное исследования, с помощью которых можно установить гипергликемию при сахарном диабете; зоб, тахикардию, глазные симптомы, повышение тиреоидных гормонов при тиреотоксикозе; болезнь Аддисона, гипокортицизм – при надпочечниковой недостаточности.

Таким образом, глубокий анализ, результатов всестороннего обследования пациента с болями в животе, позволяет методом дифференциальной диагностики, установить сущность патологического процесса в его организме, которая решает правильную тактику лечения.

Лечению Характер лечебных мероприятий при остром животе зависит, прежде всего, от причины заболевания. При некоторых воспалительных процессах, не сопровождающихся развитием перитонита проводят комплексное консервативное лечение, включающее диету, противовоспалительные, дезинтоксикационные и другие мероприятия. Однако в большинстве случаев острого живота (при перитоните, перфорации полых органов, механической непроходимости кишечника, внутренних кровотечениях и др.) необходимо оперативное лечение. При тяжелом состоянии пациента с выраженной интоксикацией, обезвоживанием необходимо проведение интенсивной предоперационной подготовки в течении 2-3 часа с целью коррекции возникших нарушений. В случаях крайне тяжелого состояния паци-

ента (массивное желудочно-кишечное кровотечение) оперативное вмешательство производят сразу же после поступления пациента в стационар, параллельно выполняя реанимационные мероприятия.

Пациент с псевдоабдоминальным синдромом должен быть срочно госпитализирован, желательнее в многопрофильный стационар, где имеются условия для комплексного обследования. Лечение, как правило, консервативное, направлено на основное заболевание, обусловившее развитие псевдоабдоминального синдрома.

Таким образом с ростом количества пациентов с острым животом и параллельно с ним псевдоабдоминальным синдромом на догоспитальном уровне врачами иногда допускаются ошибки в дифференциальной диагностике острых заболеваний брюшной полости, что приводит к несвоевременному оказанию специализированной помощи пациентам с угрожающим состоянием.

Для повышения квалификации врачей, особенно первичного звена, по вопросам неотложной медицинской помощи населению целесообразно больше освещать их в медицинской литературе, интернете и систематически проводить тематические семинары, научно-практические конференции на уровне районных и областных лечебных учреждений.

Обеспечить семейных врачей, врачей участковых больниц и поликлиники миниатюрной диагностической аппаратурой для своевременной диагностики у пациентов неотложных состояний.

Для этого необходимо разработать алгоритмы диагностики и лечения наиболее угрожающих заболеваний острого живота, интенсивнее совершенствовать клиническую и лабораторно-инструментальную диагностику неотложных состояний при заболеваниях органов брюшной полости.

ЖКБ и холецистогепатит

Печень и желчный пузырь являются единой системой желчеобразования и выделения желчи с организма. Если печень в физиологическом отношении представляет собой «биохимическую лабораторию», где происходят метаболические и обезвреживающие процессы, конечным продуктом которых является желчь, обеспечивающая нормальную жизнедеятельность организма, то желчный пузырь, являясь резервуарным органом, своей ритмической деятельностью обеспечивает кишечник желчью, участвующую в пищеварении. Они взаимосвязанные и взаимозависимые своей генетической особенностью и саморегуляцией.

Холестаз и камни в желчной системе приводят к асептическому или инфекционному воспалительному процессу в желчном пузыре. Продукты воспаления, токсины, инфекция при нарушении оттока желчи в двенадцатиперстную кишку легко проникают по желчным протокам в печеночные ходы долек, повреждая гепатоциты. Дегенерирующие клетки становятся аутоантигенами с последующим развитием аутоиммунного воспаления, образуя неспецифический реактивный гепатит.

Поскольку реактивный гепатит у больных калькулезным холециститом протекает скрытно, а проявления как острого так и хронического калькулезного холецистита в стадии обострения бывают выраженными, то внимание больного и врача, обычно в связи с болевым синдромом, сосредотачиваются на патологии желчного пузыря, лечение которого завершаются общепризнанным хирургическим методом – холецистэктомией. Латентно текущий реактивный гепатит прогрессирует и только тогда, когда уже присоединяются цирролитические изменения с клиническими проявлениями большой вынужден обращаться к врачу. В этот период лечение такого больного весьма затруднительное.

Вопросу калькулезного холецистита и реактивного гепатита придается весьма малое значение, в то же время среди населения желчекаменная болезнь, а с ней холециститы и реактивные гепатиты, переходящие в цирроз печени, прогрессируют. Растет потеря трудоспособности, инвалидность и смертность.

Нами изучены особенности течения калькулезного холецистита с реактивным гепатитом и обоснованы методы их лечения.

Исследование проведено на 42 больных в возрасте от 28 до 60 лет с длительностью заболевания до 7 лет. Мужчин было 16, женщин – 26. Почти все больные доставлены в клинику хирургии машиной скорой помощи с диагнозом «острый живот». Больным в полном объеме проведено клиническое, лабораторное, биохимическое и инструментальное обследование. Установлено острый калькулезный холецистит у 21 чел., хронический калькулезный холецистит в стадии обострения у 14 чел., в стадии ремиссии – у 7 чел. Всем больным проведена с предоперационной подготовкой холецистэктомия.

Лечение неспецифического реактивного гепатита проводили с помощью разработанного нами метода лечения «Способ оптимизации лечения алкогольного цирроза печени», в который входит спиrolактон, эссенциале, гептрал, преднизолона, гепон (Патент № 77345, 11.02.13).

У всех больных описываемой группы в анамнезе и при обследовании отсутствовали какие-либо указания и признаки наличия и перенесенных в прошлом вирусный гепатит. Чаще всего острый и хронический холецистит и сопровождаемый их неспецифический реактивный гепатит (у 73,8% больных) выявлен в возрасте 40-60 лет. Чем чаще рецидивировал хронический холецистит, тем сильнее поражалась печень. У 89,6% больных выявлены и другие заболевания пищеварительной системы: хронический гастродуоденит у 61,9% больных, хронический колит – у 54,7%, дуоденальная язва – у 14,3%, хронический панкреатит – у 27,6% больных, некоторые больные имели по 2-3 сопутствующих заболеваний.

Наиболее постоянным был болевой синдром. У всех больных отмечались боли в правом подреберье. У $\frac{3}{4}$ больных наряду с болями в правом подреберье были боли в эпигастральной области. У половины больных боли иррадиировали в правую половину грудной клетки. Боли были чаще тупые, ноющие, почти постоянные. Чувство тяжести и распирания в правом подреберье имели 94,1% больных. Острые боли, напоминающие желчную колику, имели половина больных с острым холециститом. У $\frac{1}{3}$ больных с хроническим холециститом в стадии обострения. Причиной появления или усиления болей в правом подреберье, как и диспепсические расстройства, в большинстве случаев являлись нарушением режима питания и погрешности в диете. Довольно часто (39,6%) причиной усиления болей было нервное напряжение.

Многие больные жаловались на неприятные ощущения в области сердца (49,6%) и другие различного характера боли (28,6%), а иногда и на нарушение ритма сердца.

У всех больных с помощью УЗИ, компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии установлено наличие конкрементов в желчном пузыре.

Наиболее важным в диагностике хронического неспецифического реактивного гепатита у больных холециститом является пальпаторное и с помощью перкуссии исследование печени. У всех больных с острым и обострением хронического калькулезного холецистита выявлена умеренная гепатомегалия, у больных с хроническим калькулезным холециститом в стадии ремиссии умеренное увеличение печени обнаружено у $\frac{1}{3}$ случаев.

У $\frac{2}{3}$ больных печень выступала из правого подреберья. Почти всегда отмечалась ее выраженная болезненность при пальпации. У 36,9% больных орган был уплотнен. Плотноватая консистенция и более выраженная болезненность печени чаще определялась в зоне проекции желчного пузыря с положительными симптомами его патологии.

При лабораторном исследовании постоянно выявлялись признаки воспалительного заболевания в организме. У 82,4% больных наблюдался умеренный лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево и увеличением СОЭ у $\frac{2}{3}$ больных. Почти у половины наблюдаемых больных определялась гиперпротеинемия (более 86 г/л). Средняя концентрация белка в сыворотке крови составляла $87 \pm 6,8$ г/л. У 62,7% исследуемых больных концентрации фибриногена была 4,1 г/л и составляла $5,8 \pm 1,8$ г/л. У 84,9% больных оказывалась положительной та или другая осадочная проба (тимоловая и др.), подтверждающие диспротеинемию у них. Выявлены при-

знаки целостности мембран гепатоцитов по повышению активности аминотрансферазы (у 57,8%) и аспаратаминотрансферазы (у 39,2%). Повышение активности этих ферментов обычно было умеренным. О холестазах свидетельствуют активность щелочной фосфатазы, которая была у 83,2% больных выше 6 ЕД и составляла $6,8 \pm 1,8$ ЕД. Умеренная преходящая гипербилирубинемия была у 32,3% больных, больше за счет прямой или связанной реакции.

УЗИ и компьютерная томография выявляли диффузные изменения в печени, подтверждающие воспалительный их характер.

Выявленные изменения в печени при остром и хроническом калькулезном холецистите повторяют патологию у больных хроническим калькулезным холециститом в стадии ремиссии только с меньшей активностью и выраженностью.

Следовательно, острый и хронический калькулезный холецистит вовлекают в патологический процесс печень с развитием неспецифического реактивного гепатита.

В результате проведенной холецистэктомии и консервативной терапии к третьему дню состояние больных значительно улучшилось. Исчезли боли и диспепсические явления, нормализовалась температура, восстановился аппетит, улучшилось самочувствие, физическая активность. К 7-му дню больные чувствовали себя практически здоровыми, нормализовались показатели патологии крови, печень возвратилась к нормальным показателям у большей половины больных. К 10-му дню все лечившиеся выписаны со стационара с оценкой значительного улучшения и рекомендацией: щадящий режим питания (диета 5), внутренний прием но-шпы, лосека, пангрола, берлитиона, триовита, преднизолон (5 мг). В дальнейшем санаторно-курортное лечение.

Таким образом, желчекаменная болезнь с калькулезным холециститом в большинстве случаев сопровождается неспецифическим реактивным гепатитом. Чем длительнее холелитиаз и тяжелое его проявление, тем больше происходит повреждение печени, что требует раннего хирургического лечения и целенаправленной консервативной терапии.

У больных калькулезным холециститом развитие неспецифического реактивного гепатита является закономерным патологическим процессом, что всегда надо иметь в виду при лечении таких больных.

При своевременном хирургическом и консервативном лечении больных калькулезным и бескаменным холециститом в сочетании с реактивным гепатитом, регенеративные свойства гепатоцитов создают реальную возможность выздоровления от этих заболеваний.

ЖКБ и холецистопанкреатит

Желчный пузырь и поджелудочная железа анатомически и функционально тесно взаимодействуют между собой. Панкреатический сок и желчь через ампулярную систему фатерова соска и саморегулирующие механизмы выделяются в двенадцатиперстную кишку, выполняя существенную роль в пищеварении. Нарушение функции или отключение одного из этих органов ведет к изменению деятельности триады пищеварительной системы, к которой относится двенадцатиперстная кишка, желчевыделительная система и поджелудочная железа. Возникший патологический процесс в одном из них рано или поздно включает распространение на соседние органы. Так, например, холециститы в 85% случаев являются причиной возникновения панкреатитов, а ферменты поджелудочной железы могут вызвать тяжелые формы ферментативного холецистита.

Если заболевания отдельно взятых холециститов и панкреатитов в диагностике и лечении определены, то холецистопанкреатиты меньше всего описаны в литературе, о них недостаточно информирована практическая медицина, неопределена тактика ведения таких больных и лечение, особенно, это касается калькулезного холецистита. Изложенное состояние вопроса определило направление наших исследований.

Под наблюдением находилось 86 больных в возрасте от 31 до 67 лет с давностью

заболевания до 12 лет. Мужчин было 37, женщин – 49. Поступили в клинику хирургии с диагнозом острый холецистит 52 больных, острый панкреатит – 18 больных, острый живот – 16 больных. Всем больным проведено клинико-лабораторное и инструментальное исследование (R-скопия, УЗИ, компьютерная томография), где было установлено: острый калькулезный (14 человек) и бескаменный (9 человек) холецистит, хронический калькулезный (21 человек) и бескаменный (8 человек) холецистит в стадии обострения; острый панкреатит у 10 больных и хронический панкреатит в стадии обострения у 8 больных; хронический калькулезный холецистопанкреатит в стадии обострения у 12 человек и хронический бескаменный холецистопанкреатит в стадии обострения у 4 человек. Все больные поступили по скорой помощи.

Согласно существующим стандартам лечение больных проводилось хирургическими, консервативными и смешанными методами. Из 52 больных с острым (19) и хроническим (23) холециститом (с калькулезом 35 человек) выполнена холецистэктомия 49 больным. Консервативная терапия проведена 4 больным с острым холециститом и 6 больным с обострением хронического холецистита. С острым панкреатитом прооперировано 6 из 10 человек, 4 больных лечились консервативно, с обострением хронического панкреатита из 8 больных подвергнуто хирургическому вмешательству 3 больных и 5 больным проведено консервативное лечение. С хроническим холецистопанкреатитом 16 больным проведена холецистэктомия (с калькулезом 12 и бескаменным – 1) и 3 больным с бескаменным холециститом осуществлена консервативная терапия.

Клиническая картина холецистопанкреатита и показатели анализа крови (лейкоцитоз, сдвиг влево, увеличение СОЭ), ферментов крови (повышение α -амилазы, липазы, трипсина), биохимии крови (активность трансаминаз, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы, содержание билирубина, холестерина, общих липидов; мочевины и креатинина, электролитов), рентгеноскопии грудной клетки и брюшной полости (плевральные и абдоминальные выпоты), ультразвукового исследования и компьютерной томографии (размеры, эхоплотность, форма, структура, контуры, подвижность органа) полностью соответствовали данным хирургического наблюдения и результатам хирургического вмешательства у лечившихся больных, что свидетельствует о возможности по клинико-лабораторным и инструментальным исследованиям решать диагнозы указанных заболеваний. Методом анализа результатов исследования выявлено, что у 69% больных острым холециститом, главным образом, сопровождаемого наличием калькулеза в желчном пузыре, без достаточных клинических проявлений панкреатита, имеются дистрофические и дегенеративные изменения в поджелудочной железе, а при хроническом холецистите этот показатель достигает 88%. Точно так же у больных острым панкреатитом холецистит имели 38,5% больных, а с хроническим панкреатитом – у 63,5% больных. При холецистопанкреатите заболевание протекало наличием как холецистита, так и панкреатита. Такая взаимосвязь и взаимообусловленность связана с особенностями этих органов, к которой относятся единый эмбриогенез желчного пузыря и поджелудочной железы, их тесные анатомопографические и физиологические взаимоотношения, общность крово- и лимфообращения и иннервации, множественные эффекты гастро-интестинальных гормонов и других биологически активных веществ при наличии многостороннего контроля этих органов, создают условия при возникновении патологического процесса в одном органе развитие заболевания в другом органе. Знание о высокой частоте и определенной последовательности вовлечения в патологический процесс этих органов может существенно помочь клиницистам в правильной ориентации диагностической и лечебной тактики работы с больным.

Следовательно, холециститы, панкреатиты и холецистопанкреатиты являются аутоиммунным агрессивным воспалением, сопровождающимся инфекцией в начале заболевания организма как пусковой механизм или в более поздние сроки их развития как осложняющийся фактор в ослабленном организме. Разница в них заключается только в том, что на определенных этапах развития патологического

процесса могут преобладать те или другие факторы и степень выраженности заболевания. С этих позиций лечение холецистопанкреатитов содержит в себе много общих черт, а если холециститы и панкреатиты возникают как отдельные заболевания, то необходимо иметь в виду вероятность вовлечения в воспалительный процесс рядом расположенного органа.

Общепринятым является положение о том, что больные с острым холециститом, панкреатитом и холецистопанкреатитом, а также хроническими их формами течения в стадии обострения должны госпитализироваться в хирургические отделения. При деструктивных формах воспалительного процесса с гнойными и висцеральными осложнениями, а также при развитии перитонита показано экстренное оперативное вмешательство. Больным с острым и хроническим калькулезным холециститом показано холецистэктомия. Все больные с острым некалькулезным холециститом и панкреатитом без осложнений, а также холецистопанкреатитом получают консервативное лечение. Терапия проводилась при тщательном клиническом и лабораторном контроле.

Больным назначали постельный режим, в течении 3-5 дней голод и холод (при панкреатите) на эпигастральную область в сочетании с назначением приема щелочных минеральных вод.

Самым мучительным для больных с острым холециститом, панкреатитом и холецистопанкреатитом являются боль и рвота, которые требуют неотложной помощи во избежание развития осложнений типа коллапса и шока. Ведущей причиной болевого синдрома считается спазм сфинктера Одди и повышенное давление в общем протоке поджелудочной железы и холедохе. Для снятия или уменьшения боли наиболее эффективными являются атропин и метацин, которые кроме устранения спастических явлений, понижают секрецию желудочного и панкреатического сока. Атропин или метацин назначают по 1 мл 0,1% раствора внутривенно или подкожно 2-3 раза в сутки, в дальнейшем можно принимать внутрь по 8-10 капель 2-3 раза в сутки. Менее выраженное действие оказывают но-шпа, папаверин (2% - 2 мл), платифиллин (0,2% - 2 мл). целесообразными препаратами, которые обладают болеутоляющим, седативным и противорвотным действием являются антигистаминные – димедрол, супрастин.

К болеутоляющим веществам относятся аналгин, диклоберл, баралгин, дроперидол, новинган. Довольно эффективными для снятия боли существуют различные смеси перечисленных препаратов или сочетания других. Примером может служить следующая литическая смесь: изотонический раствор хлорида натрия 500 мл, баралгин 5 мл, димедрол 1% - 1мл, промедол 2% - 2 мл, атропин 0,1% - 1 мл, папаверин 2% - 2 мл, сернониевая магнезия 25% - 5 мл, ноокаин 0,5% - 50 мл, эуфилин 2,4% - 10 мл, аскорбиновая кислота 5% - 5 мл, кокарбоксылаза 100 мг – внутривенно капельно по 30-40 капель в минуту; контрикал 30000-40000 ЕИК внутривенно. В необходимых случаях используется паранефральная новокаиновая блокада.

Проводили антибиотикотерапию. Для этой цели внутривенно или внутримышечно вводили: амоксиклав 1 г через 8 часов, кларитромицин 1 г через 8 часов или цефтриаксон по 2 г через 12 часов, офлоксацин 0,4 г через 12 часов, ципрофлоксацин 0,2 г через 12 часов, меронем 0,5 через 12 часов или другие с применением противогрибковых препаратов (флуконазол 0,2 г внутрь или внутривенно или нистатин 500000 ЕД через 12 часов внутрь).

При рвотах лучшими препаратами являются метоклопрамид, церукал, реглан внутривенно или внутримышечно по 5-10 мг 3-4 раза в сутки, ондансетрон 8 мг, разведенного в 50-100 мл изотонического раствора.

В комплексную терапию включали ингибиторы протеаз: контрикал или гордокс, инвитрил по 20000-40000 ЕИК внутривенно струйно или капельно. В тяжелых случаях используются ударная доза до 120000-160000 ЕИК/сутки, с последующим снижением дозы до 10000-20000 ЕИК. Контрикал применяется в целях профилактики панкреатита при операциях на органах брюшной полости, в том числе при операциях на желчных путях и др.

При дуоденостазе проводили непрерывную аспирацию кислого желудочного со-

держимого с помощью тонкого зонда, внутривенно через каждые 8 часов вводился квамател 20 мг или фамотидин 20 мг; внутрь – буферные антациды (маалокс, ремагель, фосфолюгель) через каждые 2-3 часа; внутривенно – полиглюкин 400 мг/сутки, альбумин 10% 100 мл/сут, глюкоза 50% - 500 мл/сутки.

После купирования выраженного болевого синдрома, обычно с 4 дня от начала лечения назначали дробное (4-6 раз в день) питание, щадящую диету (отварное мясо и рыба, вареные овощи, паровой белковый омлет, творог, каши, отвар шиповника, черной смородины, фруктовые соки, печеные яблоки). При каждом приеме пищи принимали полиферментные препараты: креон 10000 или по 1-2 капсулы мезима, фестал, панзинорм; блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов – ранитидин или фамотидин 20 мг, можно оmez 2 раза в день, или др.

В комплексную терапию необходимо включать иммуномодуляторы (иммунномакс, гепон или др.), витамины (комплексные препараты), желчегонные (аллохол, холензим или др.).

Остается спорным применение глюкокортикоидных гормонов при обострении хронического холецистопанкреатита. Имеются сведения, что при отечных формах панкреатита положительное действие оказывают преднизолон, супрастин, тиосульфат натрия.

В период ремиссии заболевания целесообразно использовать физиотерапевтические и санаторно-курортные методы лечения.

При наличии осложнений острого холецистита, панкреатита и холецистопанкреатита а также хронических форм заболеваний применяли разнообразные способы хирургического лечения. В случае рецидивирующего панкреатита – хирургическое устранение закупорки или сужения протоков поджелудочной железы. Такими методами служили пластика сфинктера, панкреатоэктомия, иногда частичная резекция поджелудочной железы.

При крайне тяжелом состоянии больного или при невозможности выполнить холецистоэктомию прибегали к холецистостомии или холецистолитотомии. Эти методы применяются при холецистите, осложненном холедохолитиазом, стриктурой фатерова соска, холангитом, перихоледохиальным лимфаденитом, желчным свищем и другим. Наряду с удалением желчного пузыря во время операции устраняют препятствие оттоку желчи или производят коррекцию нарушения внепеченочных желчных протоков. С этой целью по показаниям производят холедохолитотомию с ушиванием наглухо отверстия в протоке или дренирование последнего с помощью Т-образной трубки либо через культю пузырного протока, а также холедоходуоденостомию или энтеростомию с выключением сегмента тощей кишки по Ру или Брауну, трансдуоденальную папиллотомию, папиллосфинктеротомию или папиллосфинктеропластику.

Таким образом, в условиях хирургического стационара имеются все возможности больным острым и хроническим воспалительным заболеванием желчного пузыря, поджелудочной железы с их сочетанием проводить в полном объеме комплексное консервативное и хирургическое лечение, решая в каждом конкретном случае последовательность и радикальность их использования.

Учитывая участие инфекции в возникновении острого холецистита и холецистопанкреатита и вовлечение ее в патологический процесс при аутоиммунном панкреатите, в консервативную терапию необходимо включать антибиотики и симптоматические препараты (спазмолитики, ингибиторы протеаз и др.) с решением вопроса о показаниях хирургического вмешательства.

При остром калькулезном холецистите и холецистопанкреатите показана холецистэктомия с консервативным лечением.

Больным с острым и хроническим холецистопанкреатитом необходимо в лечении использовать комплексную терапию с учетом холецистита и панкреатита. При отдельных заболеваниях холециститом или панкреатитом учитывать возможность распространения патологического процесса на рядом расположенные органы, что требует использования профилактических лечебных мер.

ЖКБ и холедохолитиаз

Болезни внутри – и внепеченочных желчных протоков продолжают оставаться в практической медицине сложными, а в теоретических вопросах не достаточно изученными. Определенные трудности проблемы холедоха связаны с особенностями течения его заболеваний воспалительного или калькулезного характера, которые встречаются с одной стороны в стертых, бессимптомных, атипичных формах, сопровождающих как острый, так и хронический холецистит, а с другой – болезни протекают выражено при остром холангите и обтурационной желтухе. При таких состояниях диагностика заболевания затруднена, а тяжесть больного требует решительных действий с определенным риском хирургического вмешательства, особенно при сочетанных заболеваниях сердечнососудистой системы, ожирения, сахарного диабета с холедохолитиазом, который встречается у 6% пациентов моложе 60 лет и до 33% и более – у лиц старше 80 лет.

Частота холедохолитиаза при холецистите составляет около 10%. В то же время конкременты в протоковой системе при плановой холецистэктомии обнаруживаются в 3,2%-22,1% случаев. При острой холецистэктомии холедохолитиаз встречается более чем в 12%-26,4% наблюдений. Нередко (1-9%) в послеоперационный период выявляются резидуальные камни в желчных протоках. Не выявленный и неустраненный во время операции холедохолитиаз занимает ведущее место (10-50%) в структуре причин постхолецистэктомического синдрома. По данным большинства авторов у больных с острым и хроническим холециститом, осложненным холедохолитиазом, послеоперационная летальность колеблется от 12 до 37%. Нераспознанный и неизлеченный холедохолитиаз одна из основных причин неудач в хирургии холелитиаза.

Сравнительно трудными в диагностике и лечении холангита, особенно гнойной его формы, требующей не только интенсивной консервативной терапии, но при наличии обтурации холедоха и хирургического вмешательства.

Следовательно, несмотря на некоторые достижения в консервативном и оперативном лечении пациентов с заболеванием желчных путей многие вопросы требуют дальнейшего изучения. В первую очередь это касается методик эндовидеолапароскопической хирургии при лечении пациентов с заболеваниями билиарной системы.

Исследование проведено на 38 пациентах желчнокаменной болезнью с заболеванием холедоха. Среди них было 22 женщины и 16 мужчин в возрасте от 26 до 60 лет и длительностью заболевания до двух лет. По поводу холедохолитиаза лечилось 26 больных, холангитом – 12. Локализация конкрементов была в дистальном отделе холедоха (17 чел) и в супрадуоденальной его части (9 чел).

Все больные подвергались общеклиническому изучению с использованием дуоденального зондирования в возможных случаях, УЗИ, ядерно-магнитно-резонансной холангиографией. Интраоперационная холангиография использовалась, главным образом больным при расхождении данных дооперационной УЗИ и интраоперационной находки камней.

С целью экстрагирования конкрементов с холедоха использовалась общепринятая методика – эндовидеолапароскопическая холедохолитотомия с применением в качестве механического расширителя брюшной полости, изобретенного нами зонтичного лапаролифта (Патент на корисну модель №26235 від 10.09.2007). В виду наличия сопутствующих заболеваний большинству оперированным больным карбоксиперитонеум был не показан, а в отдельных случаях даже противопоказан.

Поскольку у больных холедохолитиаз был связан с наличием конкрементов в желчном пузыре, то после предоперационной подготовки с помощью эндовидеолапароскопической операции сначала производили холецистэктомию, методика которой описана во многих руководствах, а затем переходили к холедохолитотомии.

В основном холедохолитотомия проводилась в супрадуоденальной части холедоха. Сначала накладывали держатель на холедох, на 1см отступив от места перехода за 12 перстную кишку. Для предупреждения кровотечения в держатель захватывались веточки гастродуоденальной и панкреатикодуоденальной артерии.

Передняя стенка холедоха приподнималась на держалках, пунктировалась и вскрывалась в продольном направлении узким скальпелем. После вскрытия холедоха желчь удалялась электроотсосом. Холедохолитическое отверстие расширялось до 15-20 мм. Камни из холедоха удалялись при помощи окончательных щипцов, ложечек Фолькмана, зондов Фогарти, промыванием и другим. Ушивание раны холедоха выполнялось в продольном направлении, а при малом диаметре – поперечном. На рану холедоха накладывали узловатые швы синтетической нитью на атравматической игле. Расстояние между стенками было 1-1,5 мм. Нить не проходила в просвет протоков и не захватывала слизистую оболочку протока. После убежденности в отсутствии конкрементов в протоке холедохолитотомия завершалась с помощью глухого шва.

Больные с холангитом без конкрементов подвергались консервативному лечению с применением антибиотиков, галстены, урсофалька, уролесана, масляных тюбажей. Иногда этот метод применяли больным с холедохолитиазом, увеличивая дозу масляных тюбажей для изгнания малых конкрементов из холедоха. Многочисленные исследования свидетельствуют, что клинико-биохимические показатели (повышение уровня сывороточного билирубина, аланин – и аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы), как и УЗИ (расширение общего протока до 8-10мм), позволяют только заподозрить наличие холедохолитиаза. По данным некоторых авторов 28-47% пациентов с доказанным в ходе оперативного вмешательства холедохолитиазом такой важный показатель, как стойкая или периодическая желтуха никогда не отмечался. Высокой информативностью обладают ядерно-магнитно-резонансная холангиография (до 96,8%) и фиброхолангиоскопия (98,4%). К сожалению последние два метода диагностики мало доступны по многим причинам.

Эндовидеолапароскопическая интраоперационная холангиография точно устанавливает локализацию конкрементов, а холедохолитотомия при холедохолитиазе является основным методом извлечения конкрементов. Используя эти методы в окончательной диагностике и оперативном удалении камней с холедоха, учитывалось мнение большинства авторов, что все хирургические вмешательства должны быть индивидуализированы с учетом общего состояния, наличия соматической сопутствующей патологии и вторичных осложнений желчнокаменной болезни, а также хирургический опыт и технические возможности нашей клиники.

Результаты холецистэктомии с холедохолитотомией оценивали по двухбальной системе: хорошие и удовлетворительные. Такие показатели связаны с тем, что у оперированных больных отсутствовали летальные исходы и тяжелые осложнения. Удовлетворительную оценку относили к тем больным, у которых в период операции или сразу после завершения возникали легко купируемые некоторые реакции, связанные с сопутствующими заболеваниями. Среди 26 больных, оперированных по поводу желчнокаменной болезни с холедохолитиазом, 19 пациентов имели ожирение – III-IV степени (4чел), сахарный диабет (3чел), гипертонию (5чел), ИБС (5чел), сердечную недостаточность I-II А стадии (2 чел). У больного с ожирением, в виду избытка абдоминальной жировой клетчатки и спаечного процесса вокруг желчных путей, вынуждены были перейти на литотомическую холецистэктомию с холедохотомией. Во время выхода из наркоза один больной с гипертонической болезнью жаловался на головную боль и неприятные ощущения в области сердца с тахикардией, причиной которых явилась гипертензия, которая была устранена гипотензивными препаратами. Больной с сахарным диабетом отметил у себя признаки гипергликемии, которые прекратились после введения инсулина. В дальнейшем послеоперационный период протекал в обычном лечебном режиме, хотя срок лечения в стационаре ($3,6 \pm 0,4$ и $1,8 \pm 0,2$ дней) и общая нетрудоспособность ($6,1 \pm 0,7$ и $3,5 \pm 0,4$ дней) в группе с сопутствующими заболеваниями были в два раза длиннее по сравнению больными только с холедохолитиазом. Продолжительность операции в обеих группах лечившихся также была разной. По времени она составляла в первой группе $42,6 \pm 6,1$ минут, а во второй - $31,5 \pm 3,7$ мин с разницей в 10 мин.

В группе больных только с холецистолитиазом и холедохолитиазом длитель-

ность болевого синдрома ($1,3 \pm 0,2$ суток), лихорадки ($1,6 \pm 0,4$ суток) после операции была в два раза меньше в сравнении с группой, которая имела сопутствующие заболевания (соответственно: $2,7 \pm 0,3$; $3,5 \pm 0,25$ суток). Активация пациентов после операции наступала также в два раза раньше в первой группе больных ($4,3 \pm 0,6$ часа), чем во второй.

Выписано со стационара с хорошей оценкой 88,5% и удовлетворительной – 11,5% больных.

Экстрагированные из холедоха конкременты по своему виду напоминали камни, содержащиеся в желчном пузыре. Они в основном плотные, часто неопределенной формы, округленны, фесентированы, некоторые легко разрушались при надавливании, иногда с камнями в протоках содержалась желчная «замазка».

Извлечение конкрементов с холедоха способствовало сравнительно быстрому исчезновению желтушности. Какого - либо существенного различия в клиническом течении болезни после устранения конкрементов и желтухи в лечившихся больных не отмечено.

Следует обратить внимание на тот факт, что у всех наших больных холедохолитиаз протекал на фоне холецистолитиаза, который, наиболее вероятно, являлся источником перемещения конкрементов из желчного пузыря в холедох. Всем больным одновременно последовательно проводились сначала холецистэктомия, а затем холедохолитотомия с удалением конкрементов с холедоха. Эндовидеохоледохолитотомия осуществлялась с использованием зонтичного лапаролифтинга поскольку лицам с сопутствующими заболеваниями карбоксиперитонеум для увеличения объема брюшной полости был не только не показанным, но даже противопоказанным. Более того, таким больным с указанными сопутствующими заболеваниями непоказанными являлись и литотомические операции.

Следовательно, изучаемые нами больные с наличием конкрементов в желчном пузыре и холедохе с сопутствующими заболеваниями ожирением, сахарным диабетом, гипертензией, коронарной ишемией сердца, сердечной недостаточностью в возрасте старше 50 лет, представляли собой лица с отягощенным состоянием и соответствующим риском для операций, как открытым, так и лапароскопическим с карбоксиперитонеумом методами. В тоже время позволяет утверждать о возможности проведения эндовидеолапароскопических операций на органах абдоминальной области при условии использовании механических расширителей объема брюшной полости с наличием умеренно выраженных сопутствующих заболеваний сердечнососудистой, эндокринной и других систем.

Гарантом успеха подобных операций являются правильный отбор больных, необходимая оснащенность операционных, квалификация оперирующих и слаботанность оперирующей бригады.

Консервативная терапия холангитов проводилась комплексно с использованием режима лечения, диеты, фармакотерапии, физиотерапии и санаторно-курортного лечения. Лечившиеся 12 больных, кроме хронического холангита в стадии обострения, имели хронический холецистопанкреатит (6 чел), язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки с хроническим холециститом (3 чел), желчнокаменную болезнь с хроническим холестатическим гепатитом (2 чел), хронический эрозивный гастродуоденит с дуодено-гастральным рефлюксом (1 чел).

Обострение хронического холангита протекало на фоне обострения других заболеваний и сопровождалось внезапной рвотой с ознобом, повышением температуры до $39-40^{\circ} \text{C}$, выраженной болью в правом подреберье, желтизной склер, умеренной гепатомегалией, подтвержденной УЗИ, лейкоцитозом, ускорением СОЭ, гипербилирубинемией с прямой реакцией. При зондировании некоторых больных в порции «В» желчи определяли лейкоциты на все поле зрения с выделением кишечной палочки или протей, стафилококка.

В период обострения холангита больного переводили на постельный режим. Вместо диеты, которой придерживался лечившийся, назначали только питье теплой жидкости (некрепкий сладкий чай, соки из фруктов и ягод разведенные водой, отвар шиповника, миргородская минеральная вода) небольшими порциями

до 3-6 стаканов в день, несколько сухариков. Затем по мере улучшения состояния и уменьшения боли назначалась в ограниченном количестве протертая пища с последующим включением нежирного творога, отварной рыбы, протертого мяса, белых сухарей и переходом на диету №5.

С целью купирования болевого синдрома применяли периферические М-холинолитики (1мл 0,1% раствора атропина сульфата или метацина, 0,2% платифиллина), ненаркотические анальгетики (аналгин 2мл 50% раствора с димедролом или баралгин, омнопон, дроперидол).

Из антибиотиков назначались препараты, которые проникают в желчь в высоких концентрациях (ампиокс по 0,5 г через 6 часов в/м, метрагил 0,2 г в/в или макролиды, цефалоспорины, флуконазол). С дезинтоксикационной целью применяли 5% раствор глюкозы, изотонический раствор натрия хлорида, реосорбилакт, желчегонный чай и др. Для повышения общей реактивности организма назначались иммуномодуляторы (иммунномакс, гепон, тималин).

После купирования болевого синдрома, прекращения рвоты и улучшения общего состояния переходили на внутренний прием лекарственных средств с включением урсофалька (0,25г перед сном) для растворения холестериновых кристаллов и профилактики образования желчных камней, галстену (по 10 капель на столовую ложку воды 3 раза в сутки), как гепатопротектора, проявляющегося в уменьшении выраженности синдрома цитолиза и внутрипеченочного холестаза, нормализации моторной и эвакуаторной функции желчевыводящих путей, устраняющей симптомы диспепсии. Галстена (комплексный гомеопатический препарат) оказывает желчегонное, спазмолитическое, противовоспалительное действие, предупреждает образование камней в желчных путях.

В фазе затухающего обострения назначались физиотерапевтические процедуры ультразвуковой терапии, которая оказывает нормализующее влияние на тонус и кинетику желчного пузыря, улучшает эвакуацию желчи - при применении УЗ низкой интенсивности (0,2 Вт/см²), при УЗ высокой интенсивности (0,8-1,0 Вт/см²) – понижает тонус желчного пузыря и сфинктеров, расслабляет желчные протоки. Использовали лазерную и магнитотерапию.

В конце обострения переходили на внекурортное применение бутылочных питьевых минеральных вод (Миргородская, Березовская, Моршинская).

Лечение основных или других заболеваний, которые сопутствовали течению обострившегося холангита, проводились по принципу симптоматической терапии, к тому же комплексное лечение холангита оказывало терапевтическое действие на все заболевания, имевшие место у больного. В результате стационарного лечения к концу суток основные синдромы холангита начали исчезать или уменьшаться. Температура нормализовалась на $4,7 \pm 1,1$ сутки. Субъективные и объективные симптомы исчезли спустя $5,4 \pm 1,5$ суток. Отклонения в лабораторных исследованиях нормализовались через $6,8 \pm 2,1$ суток. Длительность лечения в клинике проведено в течении $7,6 \pm 2,8$ суток. Все больные закончили курс лечения со значительным улучшением и рекомендациями продолжать лечение на курортах с питьевыми минеральными водами или санаторно-курортными факторами во вне курортной обстановке.

Таким образом, среди населения заболевания печени и желчного пузыря неуклонно продолжают прогрессировать, что влечет за собой естественное участие в этом процессе транспортной системы желчи - холедоха. Однако до последнего времени патологии желчевыводящих путей уделяется недостаточно внимания, в связи с чем, практическая медицина не восполняется необходимыми знаниями, а больные – квалифицированной медицинской помощью. Особую группу составляют больные с заболеваниями холедоха, сочетающихся с болезнями других органов, которые являются противопоказанными для необходимого оперативного вмешательства по поводу патологии холедоха. Облегчающим фактором для этой цели является использование эндовидеолапароскопических операций с механическим фиксатором передней брюшной стенки (зонтичный лапаролифт), а в консервативной терапии – комплексного этапного лечения с применением фармакологических

и природных лечебных средств.

Для хирургического лечения холедохолитиаза у больных с различными заболеваниями, противопоказанными для литотомических и лапароскопических операций с применением карбоксиперитонеума, лучшим вариантом является эндовидеолапароскопическая холелитотомия с использованием механического фиксатора передней брюшной стенки – зонтичного лапаролифтинга.

В консервативном лечении больных с холангитом наиболее целесообразным является комплексная терапия лечебным питанием, медикаментозными препаратами с последующим этапным включением физиотерапии и природных лечебных средств в условиях курорта или некурортной обстановке.

С целью улучшения качества лечения больных патология холедоха как и его билиарной системы требует дальнейшего всестороннего изучения.

ЖКБ и ульцерогенез

В последние годы язвенная болезнь (ЯБ) и желчнокаменная болезнь (ЖКБ) как отдельные нозологические формы являются весьма распространенными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Определение частоты развития сочетанной патологии, в связи с возможностью бессимптомного течения у части больных остается одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии. По данным многочисленных авторов в развитых странах в течении жизни как одной так, и другой болезнью страдает от 10 до 20 % всего взрослого населения.

Вопросы о взаимоотношения ЯБ и ЖКБ спорны. Ясно только то, что эти два заболевания до некоторой степени являются антагонистами. Действительно, холелитиаз встречается преимущественно у тучных гиперстенического телосложения женщин, тогда как ЯБ – у мужчин с пониженным или нормальным питанием. Не совпадает и возрастные категории больных с соответствующей патологией. Среди страдающих холелитиазом преобладают лица старше 45 лет, а ульцерогенез – удел молодого и зрелого возраста.

При столь существенных различиях в конституциональных и возрастных предпосылках эти заболевания, казалось бы, должны встречаться совместно лишь в порядке случайного совпадения. В то же время в литературе можно найти указания о нередком (от 2% до 11,3%) сочетании ЯБ с билиарной патологией. Нас больше интересовали клинические проявления сочетанной ЯБ и ЖКБ и особенности лечения указанной группы больных.

Изучены клинические особенности сочетанных заболеваний ульцерогенеза и холецистолитиаза и определена тактика лечения этих больных.

В работе проанализированы особенности одновременного клинического течения у одного и того же больного ЖКБ и ЯБ 12-перстной кишки (ЯБ ДК) с учетом эффективности отдельных методов их лечения. Под наблюдением находилось 97 больных, госпитализированных в хирургическое отделение в ургентном порядке (12 чел.), на плановое лечение (36 чел.) и в гастроэнтерологический центр (49 чел.) Полтавской областной клинической больницы им. Н. В. Склифосовского с 2006 по 2010 год. Мужчин было 41, женщин – 46 в возрасте от 34 до 70 лет. Длительность заболевания до 6 лет. Все больные обследовались согласно стандартной схемы диагностики. Лечение проводилось консервативное с использованием предложенного нами дипромака (патент на изобретение № 95052208 от 25.12.1996 г.) и хирургическое – эндовидеолапароскопическая холецистэктомия с применением изобретенного нами для увеличения объема брюшной полости «зонтичного лапаролифта» (Патент № 26235 от 10.08.2007 г.).

В направлениях на госпитализацию указывалось только одно заболевание, которое требовало стационарного лечения. В хирургическое отделение поступило 48 больных. Из них в ургентном порядке госпитализировано с перфоративной язвой желудка 1 и 12-перстной кишки 4 больных; с язвенным кровотечением 3 чел. и желчной коликой 4 больных. У 36 больных в диагнозе указаны ЖКБ и сопутствующие заболевания гастропатии (12 чел.), в том числе перенесенную ЯБ в анамнезе (6 чел.). При УЗИ печени и билиарной системы у всех больных обнаружены камни в

желчном пузыре. При ФГС выявлено рубцовые изменения в пилородуоденальной зоне у 14 чел. и ЯБ ДПК у 22 больных.

Все 12 urgentных больных прооперированы в ближайшие часы. Больным с желчной коликой (4 чел.) проведена лапаротомическая (3 чел.) и лапароскопическая (1 чел.) холецистэктомия. Urgentным больным с ЯБ (8 чел.) проведено при перфорации (1 чел.) и кровотечениях (2 чел.) ушивание язвы 12- перстной кишки. Резекция желудка по Бильрот-1 осуществлена при язвенном кровотечении 1 больному и 2 больным с перфорацией язвы ДПК, остальным больным (2 чел) проведена операция по Бильрот-2. Одному больному одновременно выполнены холецистэктомия и ушивание язвы. Больным (14 чел.), у которых были обнаружены рубцовые изменения ульцерогенеза и холецистокалькулез, после кратковременной подготовки, произведена холецистэктомия с переводом в ГЭ центр для продолжения реабилитации и наблюдения за состоянием слизистой и язвенных рубцов ДПК.

Больные, поступившие в плановом порядке в хирургическое отделение (22 чел.) для холецистэктомии с сочетанной ЯБ ДПК в стадии обострения и ЖКБ, были переведены в ГЭ центр для консервативного лечения с последующим, после рубцевания язв, возвращением в хирургическое отделение для оперативного лечения. После холецистэктомии реабилитацию осуществляли в клинике внутренней медицины с продолжением восстановительного лечения по месту жительства и в санаторно-курортных условиях. Все послеоперационные больные выписаны из стационара с положительным результатом.

Поступившие в ГЭ центр 49 больных с ЯБ в период обострения имели в желчном пузыре камни, которые были или впервые выявлены или их наличие подтверждено с помощью УЗИ. Следовательно, в ГЭ центре лечились 71 больной с сочетанным активным ульцерогенезом и холецистолитиазом. Среди них у 49 больных преобладали симптомы ЯБ, а из остальных 22 больных у 12 чел. заболевание проявлялось характерными признаками для холелитиаза, у 6 больных патологический процесс сопровождался болями и диспепсическим синдромом, у 4-х заболевание протекало бессимптомно и было выявлено только с помощью УЗИ и ФГС. Все больные с наличием язв подвергались комплексной консервативной терапии, в состав которой входили: режим лечения №2, диета №1 и 5, антибиотики: амоксициллин, кларитромицин; блокаторы протонной помпы: ланзап или оmez, дипромак, галстена, симптоматические препараты.

Послеоперационным больным с зарубцевавшимися язвами в плане реабилитации в ГЭ центре проводилось лечение: режим №3, диета № 1 и 5, галстена, дипромак, симптоматические препараты.

14 послеоперационных больных, которые сначала поступили в хирургическое отделение с ЖКБ и зарубцевавшимися язвами, переведены в ГЭ центр, где в результате 3-5 дневной реабилитации и контрольных исследований были выписаны со значительным улучшением для продолжения восстановительного лечения в поликлинических условиях с рекомендацией приема бутылированных минеральных вод или направления их на бальнеологические курорты с питьевыми минеральными водами для санаторного лечения.

У 71 больного язвенной и желчнокаменной болезнью под влиянием консервативного лечения в ГЭ центре к концу 3-го дня терапии болевые и диспепсические явления значительно уменьшились или совсем прекратились, а к 6-му дню у всех больных вообще исчезли. Начиная с 3-5 дня язвы продолжали эпителизироваться и к 10-15 дню полностью зарубцевались. Больные чувствовали себя практически здоровыми и переводились в хирургическую клинику для холецистэктомии. Через 3-5 дней после операции выписывались для реабилитации в домашних условиях и спустя 1-2 месяца направлялись на санаторно-курортное лечение.

В отдаленный период через 3-6 месяцев после операции все 97 больных продолжали свой обычный жизненный режим с некоторым ограничением пищевых продуктов соответственно диетам № 1 и 5, находились на диспансерном учете и в медицинской помощи не нуждались.

Для сравнения особенностей клинического течения ульцерогенеза и холелитиаза, а также сочетания этих заболеваний у одного и того же больного, были проанализирована по 100 историй болезни больных, которые лечились в ГЭ центре и хирургической клинике.

Распределение больных по клиническим признакам представлены в ниже следующей таблице.

Табл. 6.14.

Частота симптомов при различных заболеваниях (в %)

Симптомы	ЯБ	ЖКБ	Сочетание ЯБ и ЖКБ
Боли в области эпигастрия			
Тошнота	44	58	74
Изжога	28	46	48
Отрыжка	61	31	42
Рвота	56	47	49
Анорексия	44	28	36
Запоры	10	29	21
Поносы	43	41	43
	8	19	26

Представленная таблица свидетельствует о том, что при ЯБ у больных преобладают симптомы диспепсического характера, на втором месте болевой синдром, затем запоры. У больных ЖКБ больше беспокоили боли в области правого подреберья, меньше диспепсические явления, затем анорексия и поносы. У больных с сочетанными заболеваниями больше беспокоили боли в области эпигастрия без выраженной локализации, менее выраженными были диспепсические явления, которые по числу больных занимали среднее место по сравнению с больными ЯБ и ЖКБ раздельно взятыми.

Особенностями клинического проявления сочетанных заболеваний являлась зависимость их от преобладания степени выраженности обострившегося заболевания (ЯБ, ЖКБ) и характеризовались теми симптомами и синдромами, которые сопровождают течение отдельно взятой патологии.

Боль относится к характерному основному клиническому синдрому как для ЯБ, так и для ЖКБ (калькулезному холециститу). Однако болевые ощущения при этих заболеваниях имеют определенное различие. Если для боли связанной с ЯБ будет четко выражена связь ее возникновения с временем приема пищи, особенно острой, то при ЖКБ такие боли сравнительно редки, кроме того, они обычно усиливаются после приема жирной пищи, в частности сливочного масла, от которого язвенные больные, наоборот, как правило, чувствуют облегчение. При ЖКБ и холецистите чаще бывают тупые боли более постоянного характера, не связанные столь остро с временем приема пищи, при приступах желчной колики характерны внезапно наступающие весьма интенсивные боли, отдающие в правое плечо и лопатку. При обострении обоих заболеваний одновременно картина боли носит характер острого живота без четкой локализации, хотя при тщательном объективном исследовании можно определить более выраженные симптомы конкретного патологического процесса.

Поведение больного во время болевого приступа также имеет свои особенности. При желчной колике больные чаще всего не могут лежать спокойно, они мечутся в постели в поисках такого положения, при котором боли уменьшались бы, в то время как язвенные больные, принимают чаще вынужденное, нередко «скрюченное» положение, с ногами, подтянутыми к животу, обычно остаются некоторое время неподвижными. Кроме того, боль при ЯБ, за исключением перфорации, не достигает такой интенсивности, требующей инъекции морфина или омнопона, что весьма часто имеет место при желчной колике. Положение больного при обострении сочетанной патологии также зависит от заболевания, симптомы которого преобладают. Чаще поведение больного в постели сменяется то возбуждением, то адинамией, однако реальное устранение болевого синдрома возможно на фоне адекватной консервативной терапии или оперативного вмешательства.

Рвота при ЖКБ обычно неукротимая и не облегчает болей, в то время как при ЯБ, появляясь на высоте болевого приступа, заметно облегчает или даже полностью снимает его. Точно также приемы соды не оказывают заметного болеутоляющего эффекта при ЖКБ. Пигментация кожи от грелок при ЯБ локализуется в подложечной области, при ЖКБ – в правом подреберье. В пользу преобладания обострения ЖКБ говорит то, что при пальпации после болевого приступа отчетливо проявляется болезненность области желчного пузыря. При этом может иметь значение и то обстоятельство, что в отличие от обострения ЯБ, при котором имеющаяся болезненность уменьшается постепенно, при ЖКБ она нередко исчезает в течение нескольких часов или дней после приступа желчной колики.

Определенное значение в характеристике сочетанных заболеваний имеет желудочная секреция. При ЖКБ и хроническом калькулезном холецистите рН желудочного сока, как правило, пониженная, особенно при длительном течении болезни. ЯБДПК сопровождалась высокими значениями рН-метрии. Для сочетанных заболеваний закономерным являлось сохранение рН желудочного сока в пределах нормальных цифр (рН-1,5-2). В этом процессе, надо полагать, существенная роль принадлежит местным рефлекторным и гормональным взаимосвязям.

При неосложненных ЯБ и ЖКБ температура тела, как правило, была нормальной. Однако при ЯБ у некоторых больных отмечалось незначительное монотонное повышение температуры, обычно не превышающей 37,3-37,5°. Редко при желчной колике температура кратковременно повышалась до 40° С, при нормальных показателях крови. Температурная реакция подобного типа, как в первом, так и во втором случаях, на наш взгляд, являлась следствием перевозбуждения терморегулирующего центра обусловленного вегетативной реакцией. Возникновение лейкоцитоза с тенденцией к нейтрофильной реакции со сдвигом влево и ускорение СОЭ свидетельствовало о возникновении воспалительных процессов как в самих органах, так и вокруг них в виде перипроцессов.

Что касается инструментальных исследований, то в недалеком прошлом ведущее место в диагностике придавали рентгенологическому методу. Как выяснилось позже, примерно в 30-35% случаев, имеющиеся в желудке язвы не обнаруживаются рентгенологически, несмотря на достаточную их глубину. Поверхностные же язвы, захватывающие только слизистую, естественно, выявляются при рентгенологическом исследовании еще реже. То же относится и к рентгенологической диагностике ЖКБ. Лучшими методами диагностики в настоящее время являются фиброгастродуоденоскопия для ЯБ и УЗИ-для ЖКБ, хотя методы диагностики постоянно совершенствуются.

Развитие сочетанной патологии органов пищеварения часто возникало под воздействием одних и тех же этиологических факторов практически одновременно. В других случаях по мере прогрессирования патологического процесса к заболеванию одного органа присоединялось поражение второго, третьего, вследствие чего страдала в той или иной степени вся пищеварительная система в целом. Определенно утверждать, какая патология была первичной, а какая вторичной в каждом отдельном случае не представлялось возможным. Все же просматривается тенденция, что дуоденальный ульцерогенез предшествовал холецистолитиазу. Такого мнения придерживаются и другие авторы.

Следует подчеркнуть, что у преобладающего большинства больных сочетанное заболевание протекало упорно, длительно и с относительно частыми обострениями. Нередко первично возникшие заболевания уходило на второй план в рубрику сопутствующей болезни, а вторично проявившееся заболевание становилось основной болезнью, что приводило к изменению плана лечения больного.

Причинами торпидности течения сочетанных заболеваний являлись как усиление взаимосвязанных органных изменений, так и дополнительно включающиеся патологические процессы. Так, в ряде случаев перигастриты и перидуодениты распространялись на желчный пузырь. На присоединение этих перипроцессов указывали изменения болевого синдрома, который становился более длительным с локализацией в правом подреберье. Сращения иногда вызывали перегибы и стрик-

туры, которые нарушали отток желчи и создавали условия для инфицирования билиарного тракта.

Существенную роль в симптомокомплексе сочетанных ЯБ и ЖКБ играла вегетодистония. Дискинезии желчных путей изменяли клиническую картину болезни. Так, у больных с ульцерогенезом и холецистолитиазом, у которых преобладали синдромы ЯБ с присоединением гиперкинетической дискинезии боли вначале локализовались преимущественно в правом подреберье иногда с иррадиацией в правое плечо и четко связывались с приемом жирной пищи, хотя до этого жиры облегчали боль в эпигастрии с иррадиацией в спину, что характерно для ЯБ. При нормальной и пониженной кислотности желудочного сока преобладала гипокINETическая дискинезия желчных путей, а при повышении кислотообразования чаще наблюдалась гиперкинетическая дискинезия.

Безусловно не подлежит сомнению, что патологические изменения при дискинезии желчных путей происходят главным образом в сфинктерном аппарате. Это явление подтверждают исследования Ф. И. Комарова с сотр. (1983), в которых был установлен нормальный тонус сфинктера Одди только у 37 из 103 больных с дуоденальным ульцерогенезом. Почти с одинаковой частотой встречалась гипертония сфинктера Одди при ускоренном, замедленном и нормальном опорожнении желчного пузыря. Гипотония сфинктера Одди и Люткенса отмечались преимущественно при ускоренном опорожнении желчного пузыря (у 24 из 31 больного), тогда как гипертоническое состояние сфинктерного аппарата более свойственно замедленному опорожнению пузыря (у 24 из 45 больных).

Таким образом, сочетание язвенной и желчнокаменной болезни нередко встречаются среди пациентов с патологией ЖКТ. Своими патоморфологическими и патофизиологическими изменениями отягощают взаимосвязанное их течение, усиливая страдания больных. В клинической картине превалируют симптомы заболевания, обострение которого более выражено в данный период. В то же время наличие сочетанной патологии (ЯБ и ЖКБ) способствует прогрессированию и усугубляет патологический процесс в каждом из пораженных органов. Клинически оправданной при сочетанной патологии является предложенная тактика предварительной консервативной терапии язвенной болезни с последующей холецистэктомией.

Имеют место определенные трудности диагностики сочетанной патологии (ЯБ и ЖКБ) в связи с нередким бессимптомным течением одного из заболеваний.

Особенностями клинического течения сочетанных заболеваний пищеварительного тракта является преобладание симптомов заболевания, обострение которого более выражено в данный период.

Оптимальными методами лечения сочетанных заболеваний для ЯБ является предложенная консервативная терапия с применением «випромака», а ЖКБ – лапароскопическая холецистэктомия с использованием «зонтичного» лапаролифта. Следует рекомендовать лечение и реабилитацию таких больных на курорте Трускавец, где используются минеральные воды, позволяющие одновременное лечение различных заболеваний пищеварительной системы.

ЖКБ и постхолецистэктомический синдром

Постхолецистэктомический синдром характеризуется совокупностью патологических состояний в организме после удаления желчного пузыря. По сводной статистике число неудовлетворительных результатов после холецистэктомии составляет 11,9%. К ним относятся заболевания близлежащих органов в виде различных по интенсивности болей, диспепсических расстройств, симптомов поражения общего желчного протока (обтурационная желтуха, холангит) и другие заболевания, наступающие сразу или через некоторое время после операции.

Функциональные расстройства и морфологические изменения в рядом расположенных органах, к которым относятся двенадцатиперстная кишка, печень, желчевыводящие пути и поджелудочная железа, обусловлены тем, что пищеварительная система генетически, топографически и функционально тесно связаны

между собой. Эти органы не только близки по местонахождению в брюшной полости, но и тесно взаимодействуют между собой при пищеварении и распределении питательных веществ. Поэтому заболевания или удаления одного из этих органов, в зависимости от характера и степени тяжести поражения, могут нарушить гармоничное взаимодействие в пищеварительной системе и нанести существенный вред пострадавшему пациенту.

Как свидетельствует литература, изучению состояния организма после удаления желчного пузыря уделяется недостаточно внимания, а имеющиеся сведения по этому поводу весьма противоречивы. Это касается, как терминологии, относящейся к «Постхолецистэктомическому синдрому», так и его сущности.

Нами изучены частота и характер патологических состояний в организме после удаления желчного пузыря и варианты их профилактики и лечения.

Исследование проведено на 60-ти пациентах, которым проведена эндовидеолапароскопическая холецистэктомия по поводу калькулезного холецистита. Мужчин было 24, женщин – 36, в возрасте от 27 до 65 лет с длительностью заболевания до 7 лет. Всем лечившимся в клиниках академии проводились в полном объеме клинично-лабораторное и инструментальное исследование, где была установлена желчекаменная болезнь с множественным калькулезным холециститом у 47 лиц и хронический калькулезный холецистит у 13 лиц. Воспаление желчного пузыря находилось в стадии ремиссии.

Исследуемые имели сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистой системы у 16 пациентов, бронхо-легочной – у 6, пищеварительной – у 47, мочеполовой – у 3, эндокринной – у 2 пациентов. Среди них 11 пациентов имели по 2-3 сопутствующих заболевания. У 13 пациентов, кроме калькулезного холецистита, другие заболевания отсутствовали. Перед операцией 21 пациент прошли стационарное лечение, обострившихся у них заболеваний, которое служило предоперационной подготовкой, 7 лиц самостоятельно принимали лекарственные препараты в профилактических целях, чтобы избежать обострения заболевания. Всем пациентам выполнена эндовидеолапароскопическая холецистэктомия с использованием зонтичного лифтинга. У 3 пациентов, имевших и гипертоническую болезнь, в конце операции возник гипертензивный криз легкой степени, который легко купирован гипотензивными и седативными средствами.

У всех 60-ти пациентов, которым проведена холецистэктомия, хирургическое вмешательство, как во время операции, так и в ближайший период, протекало без осложнений, что позволило через 3-5 дней их выписать из стационара на амбулаторное лечение с соответствующими рекомендациями. Из них 9 пациентов уехали на санаторно-курортное лечение в Трускавец, Миргород, Зеньков.

На протяжении месячного наблюдения и исследования через год после холецистэктомии установлено, что 9 пациентов, которые после операции лечились в санаториях, чувствовали себя практически здоровыми людьми, придерживаясь щадящего режима питания. 32 пациента жили обычной прежней жизнью, избегая злоупотребления пищей. 13 пациентов иногда ощущали дискомфорт в животе, который легко устраняли приемом рекомендованных лекарств. И только у 5-ти пациентов спустя 4-6 месяцев после холецистэктомии возникли обострения, имевшихся у них заболеваний пищеварительной системы, которые вынудили провести амбулаторное лечение. У одного пациента без видимых причин возник синдром диспепсии.

После удаления желчного пузыря у 10% пациентов возникли следующие расстройства желудочно-кишечного тракта: гастродуоденит у 5%, диспепсия у 3,3%, колит у 1,7% пациентов. Эти заболевания проявлялись легким течением и в короткий период (3-5 дней) устранялись.

Следовательно, у пациентов, которым по показаниям проведена эндовидеолапароскопическая холецистэктомия с использованием механического расширителя брюшной полости, прошедших лечебную предоперационную подготовку с этапной постоперационной реабилитацией, послеоперационные расстройства в организме не отмечены. У некоторых пациентов, которые имели до операции заболевания

пищеварительной системы, в связи с погрешностями в питании и здоровом образе жизни, наблюдались кратковременные их обострения. И только у 1,7% возникновение диспепсии без видимой причины можно связывать с постхолецистэктомическим состоянием. Отсутствие у исследуемых пациентов возникновения послеоперационных расстройств, обусловленных погрешностью операций и обострения хронических заболеваний пищеварительной системы в ранний период после удаления желчного пузыря, на наш взгляд, связаны с использованием малоинвазивной лапароскопической хирургии с применением зонтичного лапаролифтинга, профессионализмом оперирующей бригады, и не менее важным – дисциплинированностью пациентов выполнения программы послеоперационной этапной реабилитации.

Дискуссионным продолжает оставаться вопрос принадлежности к постхолецистэктомическому синдрому обострения заболеваний пищеварительной системы, которые до операции находились в состоянии ремиссии. На наш взгляд, все вновь возникшие и хронические заболевания в стадии ремиссии с обострением после операции следует относить к постхолецистэктомическому синдрому.

Возникновение постхолецистэктомического синдрома, не связанного с производимой операцией, обусловлено нарушением нейрогормональной регуляции, крово- и лимфообращения со снижением иммунологической защиты, тесно взаимосвязанных между собой печени, желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Эти органы в эмбриогенезе являются производным первичной кишечной трубки. Иннервация их осуществляется за счет блуждающих нервов, чревных нервов и интрамуральных нервных сплетений. Нервные стволы, иннервирующие двенадцатиперстную кишку, имеют густую сеть анастомозов с нервными стволами печени, желчного пузыря с общим желчным протоком и поджелудочной железой. Желчные пути снабжаются кровью из тех же самых источников, что и другие органы гепатопанкреатодуоденальной системы – печеночной артерии и верхне-задней панкреатико-дуоденальной артерии. Лимфатическая система внепеченочных желчных путей прямо связана с печеночными лимфатическими путями, лимфатической системой двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы. Эти связи имеют предрасполагающее значение в возникновении различных патологических состояний, в том числе и после холецистэктомии. Многочисленными исследованиями доказано рефлекторное воздействие с желудочно-кишечного тракта на деятельность желчного пузыря (вид и запах пищи) и эмоциональное влияние на выход желчи в кишку. В регуляции деятельности органов дуоденогепатохоледохопанкреатической зоны важное место принадлежит гормональной (гуморальной) активности гастроинтестинальных гормонов (секретин, холецистокинин-панкреозимин, гастрин, глюкагон), биологически активным аминам (гистамин, серотонин, адреналин, норадреналин), кейлонам, простагландинам, эндорфинам и т.д.

Таким образом, единый эмбриогенез, тесные анатомо-топографические взаимоотношение органов дуоденохоледохогепатопанкреатической зоны, общность крово- и лимфообращения и иннервации, многосторонний взаимосвязанный контроль этих органов, множественные физиологические эффекты гастро-интестинальных гормонов и других биологически активных веществ способствуют вовлечению в патологический процесс других органов при поражении одного из них. С точки зрения клиницистов, существенным является выделение отдельных нозологических форм болезней при поражении органов в системе пищеварения, обусловленных холецистэктомией. В связи с этим, поскольку в терминологию синдром состоит из синдромов, а не болезней, а болезни из синдромов, то логично при удалении желчного пузыря возникающие болезни в других органах называть не «Постхолецистэктомический синдром», а «Постхолецистэктомической болезнью». Такое название возникшей патологии может помочь клиницисту в диагностике и выборе рациональной терапии сочетанных заболеваний.

Как профилактика, так и лечение постхолецистэктомических болезней должны быть комплексными, консервативными, с индивидуальным подходом, а хирурги-

ческое вмешательство можно использовать только при абсолютных показаниях, к которым относятся холестази и желчепотери, обусловленные гепатохоледохоли-тиазом, стенозирующим процессом печеночных и общего желчного протока или болезнью сосочка двенадцатиперстной кишки, хронический индуративный панкреатит, полные наружные свищи. Относительными показаниями служат: упорный болевой синдром при отсутствии явных признаков нарушения проходимости желчевыводящих протоков; тяжелые сопутствующие заболевания при частичном или проходящем нарушении пассажа желчи в двенадцатиперстную кишку. Естественно, что для выполнения операции при этих условиях необходимо использовать комплексное интрамуральное исследование.

Профилактикой постхолецистэктомического синдрома является выявление патологии у пациентов проведением комплексного до- и, особенно, интраоперационного исследования гепатопанкреатохоледоходуоденальной зоны, в первую очередь печеночных и общего желчного протока. Предоперационной подготовкой пациентов до операции должно служить предварительное лечение всех сопутствующих заболеваний и предусмотреть консервативную профилактику их обострений, как во время операции, так и в реабилитационный период. К профилактике хирургических дефектов операции, являющихся одной из причин постхолецистэктомического синдрома, относятся: бережное отношение к тканям во время хирургического вмешательства, хорошие знания топографии печеночных и общего желчного протока с учетом вариантов аномалий их расположения.

Лечение больных обычно зависит от причин, вызвавших необходимость удаления желчного пузыря и сути постхолецистэктомического синдрома. Если они не связаны непосредственно с произведенной операцией и обусловлены заболеваниями других органов, то следует проводить соответствующее их лечение. При условии поражения органов билиопанкреатодуоденальной зоны во время холецистэктомии в большинстве случаев приходится производить повторное оперативное вмешательство на желчных путях.

Консервативное лечение пациентов после удаления желчного пузыря сводится к щадящему питанию, приему спазмолитиков и желчегонных. В остальном терапия проводится по показаниям возникших осложнений, именуемых постхолецистэрезекционным синдромом.

В принципе режим жизни пациентов после холецистэктомии должен соответствовать здоровому образу жизни с некоторым щажением в первые 7-10 дней и расширением его до индивидуальных возможностей нормального жизненного обитания.

Питание необходимо соблюдать в пределах полноценного сбалансированного набора продуктов с 5-6 кратным приемом пищи, ограничивая, по личностным особенностям, употребление жирных и жареных блюд в первый месяц.

Медикаментозные препараты в целях профилактики и лечения постхолецистэктомического синдрома применяются на протяжении первого месяца.

Но-шпу рекомендуется принимать по 1 таблетке 3 раза в день после еды 15 дней, затем по 1 таблетке 2 раза в день 10 дней и по 1 таблетке на ночь 10 дней.

Пангрол (мезим, фестал) – по 1-2 таблетки 3 раза в день после еды 15 дней.

Лосек (омез) – по 1 капсуле 2 раза в день 7-10 дней.

Эспумизан (симетикон) – по 1-2 таблетки (капсулы) 3 раза в день до еды за 30 минут.

Энерлив – по 2 капсулы 3 раза в день после еды 30 дней.

Берлитион – по 1 таблетке 2 раза в день до еды 30 дней.

Ливергол 70 (140 мг) – по 1 капсуле 3 раза в день 30 дней.

Слепое зондирование необходимо проводить через 30 дней после операции. утром натощак выпить 2 таблетки но-шпы и 20 мл 25% раствора магнезии на 1 стакан воды «Миргородская» без газа. Лежать на правый бок на теплую грелку на 30 минут. Затем завтрак (100-150 грамм творога + стакан настоя шиповника).

Санаторное лечение проводится на курортах Миргорода, Трускавца и других, с питьевыми минеральными водами.

Таким образом, с ростом среди населения заболеваний желчного пузыря, главным образом за счет распространения желчекаменной болезни, увеличивается число холецистэктомий, которые нередко приводят к функциональным и органическим расстройствам гепатохоледоуденопанкреатической системы. Современные методы диагностики, высокая квалификация хирургов-гепатологов и лечебные возможности позволяют свести до минимума возможность постхолецистэктомического синдрома. Для этого необходимо ранее определение патологии желчного пузыря, подлежащего к удалению, выявление сопутствующих заболеваний гепатодуоденопанкреатической зоны и лечить их в качестве предоперационной подготовки, мастерски проводить лапароскопическую холецистэктомию с использованием инвазивного контроля в желчных путях. При выполнении операции предусмотреть возможность возникновения функциональных и органических расстройств как связанных с производимой операцией, так и не связанных с хирургическим вмешательством, и включить в алгоритм своих действий ряд мер профилактического и лечебного характера. При возникновении постхолецистэктомического синдрома осуществлять терапию с использованием режима лечения, диеты, спазмолитиков и желчестимуляторов. При необходимости применять антибиотики (группа тетрациклина), ферментные (мезим, фестал) и симптоматические препараты.

Разработка профилактических мер по возникновению жёлчекаменной болезни и калькулёзных холециститов и совершенствование методов удаления конкрементов в жёлчных путях сократят необходимость выполнения холецистэктомии, а следовательно, и послеоперационных осложнений – постхолецистэктомического синдрома (болезни).

ЖКБ и коронарный синдром

Если желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является, в основном, хирургической проблемой, то коронарная недостаточность касается главным образом кардиологов. Однако, как в первом, так и во втором случаях, при определенных условиях, указанные патологии могут относиться к этим специальностям и в обратном направлении. Так, например, холецистэктомия (ХЭ) устраняет только продукт ЖКБ, а сама болезнь продолжается и требует дальнейшего консервативного лечения, в тоже время хроническая ишемическая болезнь сердца (ИБС) при стенозировании коронарных сосудов вынуждает кардиохирургического вмешательства с последующим лечением больного, как кардиологом, так и кардиохирургом ради спасения его жизни.

Нередко два конкурирующих заболевания у одного и того же больного находятся в тесной взаимосвязи и при некоторых условиях обуславливают тяжесть состояния, не позволяя больному не только выполнять свою работу, но и пользоваться нормальной для него жизнью. К таким болезням относятся сочетание у больного ЖКБ и ИБС, возникающих, как правило, на фоне атеросклероза. Особенно рельефно эти два заболевания проявляют себя во время приступа желчной колики, при которой могут возникать болевые ощущения в области сердца вплоть до стенокардии. В некоторых случаях боли могут даже являться эквивалентом желчной колики. На это обстоятельство особое внимание обращал С.П. Боткин, который сам страдал ЖКБ и испытываемые им боли в области сердца упорно связывал с заболеванием желчного пузыря.

В своих классических лекциях о желчной колике, С.П. Боткин в 1888 г. подчеркивал, что «...нередко cholelithiasis выражается в явлениях, сосредотачивающихся преимущественно в области сердца. Так, я заметил, что в особенности в тех случаях, где передвижение камня совершается в ductus cysticus, вы нередко не услышите жалоб на расстройство пищеварения, боль, вздутие живота и т.п., но больной будет жаловаться преимущественно на приступы болей в стороне сердца, идущие с ясным изменением его функции, аритмией, затруднением дыхания и т.д., одним словом, с ясной картиной стенокардии, обращающей на себя внимание разве только тем, что такой приступ продолжается гораздо более долгое время: 8-10 часов

вместо ½ часа или нескольких минут; а после нескольких таких приступов больной ваш вдруг пожелтеет. Но исследуйте его внимательно с самого начала, и вы убедитесь, что печень увеличена, желчный пузырь болезнен и т.д., а затем через некоторое время откроете и конкременты в испражнениях».

Следует обратить внимание и на тот факт, что указанная патология может проявлять себя не только в восходящих симптомах (желчный пузырь – сердце), но и в нисходящем варианте – абдоминальном. Примерами могут служить такие заболевания как инфаркт миокарда (ИМ), стенокардия, клиника которых может проявляться ангинозной, астматической, абдоминальной (гастралгической, панкреатической, желчной, кишечной) и другими формами, когда больные неоправданно подвергаются оперативным вмешательствам. Это часто встречается в связи с трудной диагностикой между прободной язвой желудка или 12-ти перстной кишки и гастралгической формой ИМ особенно задней стенки.

Нами изучены характер симптомокомплекса ЖКБ сопровождаемой синдромом коронарной недостаточности и абдоминальной формой ИБС с определением принципа лечения больных с сочетанной патологией.

Под наблюдением находилось 150 больных ЖКБ и ИБС в возрасте от 35 до 70 лет. Среди них мужчин было 71 и женщин 79 с длительностью заболевания от трех часов до 10 лет. 100 больных ЖКБ лечились в отделениях гастроэнтерологического хирургического (58) и терапевтического (42) профиля и 50 больных в кардиологии.

При поступлении в клиники всем больным проводилось обследование в полном объеме соответственно стандартам с использованием субъективных, объективных, лабораторных и инструментальных методов исследования.

ИБС сопровождалась ИМ у 27 чел. и стенокардией – у 23 чел. У всех больных клинически и с помощью УЗИ были выявлены камни в желчном пузыре.

У больных ЖКБ кроме калькулеза в желчном пузыре отмечены периодические боли в области сердца иногда с нарушением ритма.

Всем больным, которые поступили в хирургическое отделение и 32 больным, переведенным к ним из гастроэнтерологического отделения произведена лапароскопическая холецистэктомия. 10 больных после лечения в гастроэнтерологическом отделении были выписаны с улучшением домой и на протяжении года 7 чел. были оперированы с положительным результатом.

Лечение больных, поступивших в клиники, проводилось по стандартным схемам.

Больным ИБС назначались следующие группы лекарственных средств: нитраты (нитро, кардикет), поляризирующая смесь (глюкоза, инсулин, панангин), антикоагулянты (гепарин, фраксипарин) антиагреганты (клопидогрель, кардиомагнил), β-адреноблокаторы (атенолол, пропранолол) или блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, веропамил) и симптоматические препараты.

Больным ЖКБ вводились: анальгетики (метамизол, промедол), спазмолитики (платифиллин, дротаверин); проводилась предоперационная подготовка и холецистэктомия. При необходимости назначались симптоматические средства, в т.ч. коронаролитики.

Из 100 больных ЖКБ 52 чел. фиксировали внимание на болевые ощущения в области сердца. Часть больных (39) отмечали тупые и колющие боли в области сердца, возникновение которых часто совпадало с усилением или появлением болей в правом подреберье. Кроме болевого синдрома отмечены одышка (7 чел.) и сердцебиение (12 чел.) или перебои в работе сердца (9 чел.).

При исследовании больных ЖКБ пульс у 22 из них оказался несколько замедленным (до 60 ударов в минуту) и только у 5 отмечалась небольшая тахикардия (80-90 ударов в минуту). Границы сердца (преимущественно левая), определяемые перкуссией, оказались в некоторой мере, расширенными у 58 больных; расширение левой границы до 1 см было отмечено у 46 больных, а на 1,5 см. и более – у 23 чел. У 83 больных при аускультации на верхушке сердца определялась приглушенность первого тона. Непостоянный нежный систолический шум на верхушке

сердца выслушивался у 63, у 6 больных определялась экстрасистолия.

Артериальное давление у большинства больных (79) оказалось нормальным. Лишь у небольшого числа больных (21 чел.) отмечена гипотония (17 чел.) или гипертония (4 чел.).

Существенные изменения со стороны сердца у 46 больных были выявлены с помощью электрокардиографического метода исследования. Так, у 16 больных наблюдалась синусовая брадикардия, на фоне которой у 3 больных была отмечена синусовая (дыхательная) аритмия и у 3 больных – желудочковая экстрасистолия. У 41 больного выявлено изменение формы зубца Р в двух или во всех стандартных отведениях в виде зазубренности, расщепления и двухфазности, у 25 больных – деформация зубца R, чаще в III отведении, у 19 – изменение зубца Т (инверсия, двухфазность) преимущественно в III отведении. Отрезок Q-T у 28 больных превышал норму до 0,10 секунд, а увеличение систолического показателя наблюдалось у 33 больных. У 24 больных электрическая ось сердца была отклонена вправо, у 22 – влево. При дозированной физической нагрузке у 17 из 28 обследованных уменьшилась амплитуда зубца Т, а у 7 увеличилась продолжительность отрезка Q-T и величина систолического показателя.

О наличии стенокардии у больных свидетельствовали классические ангинозные боли, снимающиеся нитроглицерином и отсутствие изменений в крови, характерных для ИМ, а также отрицательная реакция коронарных артерий на физическую нагрузку по данным велоэргометрии.

Клинические проявления ИМ сопровождалась ангинозной (16 чел.), астматической (2 чел.), гастралгической (5 чел.), аритмической (3 чел.) формой и полной атриовентрикулярной блокадой (1 чел.). У всех больных ИМ имело место классические изменения в крови и на ЭКГ.

При объективном исследовании были выявлены положительные симптомы патологии желчного пузыря. Нередко, как больные ИМ, так и стенокардией, отмечали дискомфорт в области эпигастрия с болевым ощущением в правом подреберье, хотя при детальном обследовании у всех больных кроме конкрементов в желчном пузыре другой существенной патологии в пищеварительной системе не определялось.

Все наблюдаемые нами больные с холецистолитиазом, поступившие в хирургическое и гастроэнтерологическое отделение, кроме 10 чел., подверглись холецистэктомии. Указанные 10 больных были выписаны домой с рекомендациями проведения холецистэктомии, которая была осуществлена ими на протяжении года.

Из 50 больных с ИБС и ЖКБ холецистэктомия была проведена только 28 чел., среди них с ИМ было 7 и со стенокардией – 21 больной.

Следует обратить внимание на тот факт, что все холецистэктомии производились нами (М.Ал. Дудченко) с использованием малоинвазивной хирургии – эндовидеолапароскопическим методом. При этом в качестве расширителя брюшной стенки применялись пневмоперитонеум (карбоксиперитонеум) – 6 чел. и механический разработанный нами аппарат – зонтичный лапаролифт – 22 чел.

В хирургической практике для увеличения объема брюшной полости из перечня пневмоперитонеума предпочтение отдают карбоксиперитонеуму потому, что углекислый газ дешевле, доступен, быстро всасывается брюшиной, не поддерживает горение, безвреден для персонала, быстро растворяется при попадании в кровеносное русло. Однако резорбция углекислоты большой поверхностью брюшины создает высокую концентрацию ее в крови, что ведет за собой снижение сократительной функции миокарда, ухудшает предсердно-желудочковую проводимость, снижает артериальное давление, повышает тонус блуждающего нерва, снижает обменные процессы в организме и т.п. Это ограничивает использование его особенно у лиц пожилого и старческого возраста, а также страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой и легочной систем, и опасны развитием тяжелых осложнений, сопровождаемых ИМ, недостаточностью кровообращения, флеботромбозом и т.д. Поэтому большинству больных применялся зонтичный лапаролифт, который не обладает свойствами углекислоты и позволяет применять эндовидеолапароско-

пическую холецистэктомию более широкому кругу больных, в том числе и перенесших инфаркт миокарда.

Эндовидеолапароскопическая холецистэктомия выполнена с использованием зонтичного лифтинга 98 больным и карбоксиперитонеума – 39 больным. Больным с ИМ (7 чел.) и со стенокардией напряжения стабильной ФК I, II (21 чел.) операции проведены с зонтичным лапаролифтом и только 6 больным стенокардией ФК I применялся карбоксиперитонеум.

Лечившиеся в кардиологическом отделении с ЖКБ и ИМ (20 чел.) и стенокардией (2 чел) были выписаны домой для продолжения лечения и на протяжении последующих двух лет из них подверглись холецистэктомии 12 больных с перенесенным ИМ и 2 больных со стенокардией.

Спустя год по анкетным данным отдаленные результаты свидетельствуют о том, что после холецистэктомии у 106 оперированных больных, ранее беспокоившие болевые ощущения в правом подреберье и сердечной локализации, исчезли. Изменений в артериальном давлении и в показателях ЭКГ в худшую сторону не отмечено. Лица, страдающие гипертонической болезнью (4 чел.) и постинфарктным кардиосклерозом (7 чел.) в ситуациях, связанных с физическими нагрузками, волнениями, метеорологическими изменениями, вынуждены иногда пользоваться соответствующими лекарственными средствами для поддержания обычного для них образа жизни.

Больные ЖКБ (10 чел.) и с постинфарктным кардиосклерозом (17 чел.), которые не подвергались холецистэктомии, продолжают жизненный путь, периодически используя рекомендованные в клиниках медикаментозные препараты с целью профилактики и устранения обострения болезни.

Следовательно, приведенные факты подтверждают суждение об участии рефлекторных связей холецистолитиаза в возникновении коронарной недостаточности.

Патогенез возникновения различных патологических изменений в сердце под влиянием калькулеза в желчном пузыре обусловлен особенностями их иннервации.

Сердце иннервируется вегетативной нервной системой, состоящей из симпатических и парасимпатических нервов.

Парасимпатические волокна сердце получает от блуждающего нерва. Преганглионарные волокна имеют свои синапсы во внутрисстеночных ганглиях, расположенных в сердце. Постганглионарные волокна идут к синусовому и атриовентрикулярному узлам, предсердной мускулатуре, верхней части пучка Гиса и венечным артериям. Блуждающий нерв с помощью медиатора ацетилхолина замедляет сердечный ритм, оказывая тормозящее воздействие на синусовый и атриовентрикулярный узлы и коронарные артерии.

Синусовый и атриовентрикулярный узлы находятся исключительно под влиянием блуждающего нерва и в меньшей степени – симпатического. Желудочки контролируются только симпатическим нервом.

Иннервация желчного пузыря и больших желчных протоков осуществляется, главным образом, из блуждающих и симпатических нервов, в сплетениях которых местами включены ганглионарные клетки.

Элементами парасимпатической системы желчного пузыря снабжаются почти исключительно из правого блуждающего нерва, а симпатической – главным образом через правый *n. splanchnicus*.

Блуждающий нерв – двигательный нерв желчных путей, он возбуждает двигательную функцию их мышц и увеличивает тонус сфинктера Одди. Его антагонист симпатический нерв обладает тормозящим действием – он уменьшает тонус и пузыря и сфинктера Одди.

На функцию желчного пузыря оказывает свое влияние солнечное сплетение, которое своими ветвями образует печеночные затем и пузырьные сплетения, иннервирующие желчный пузырь. В печеночное сплетение входят и волокна из блуждающего нерва частью непосредственно, а частью проходя предварительно через

солнечное сплетение.

По законам интерорецепторных висцеральных связей раздражители через афферентные и эфферентные нервные импульсы могут вызывать возбуждение рецепторов определенных органов с соответствующей их реакцией, проявляющейся симптомами патологического процесса.

Устраняя путем холецистэктомии холецистолитиазис, исчезает возможность поступления из желчного пузыря импульсов в сердце, приводящих к возникновению коронарной недостаточности и другой патологии в нем.

Существующие интеровисцеральные рефлекторные связи между сердцем и желчным пузырем, при условиях их заболевания, могут вызывать симулирующие синдромы характерные для патологии указанных органов. С целью уточнения истинной болезни необходимо проведение дифференциального диагноза между кардиальной и билиарной патологией.

На современном уровне возможностей лучшим средством для лечения ЖКБ и ИБС является оперативное лечение с использованием малоинвазивной хирургии. Для лапароскопической холецистэктомии необходимо применять механический расширитель брюшной полости – зонтичный лапаролифт.

При наличии противопоказаний к хирургическим вмешательствам с целью лечения ЖКБ и ИБС целесообразно использовать комплексную консервативную терапию.

Для эффективного лечения сочетанной билиарной и коронарной патологии необходимо продолжать дальнейшее изучение этой проблемы и совершенствовать методы диагностики и лечения больных.

ГЛАВА 7. БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Анатомо-физиологический очерк

В эмбриогенезе поджелудочная железа образуется из большего – дорзального и меньшего – вентрального эндодермальных ростков, которые соединяются при вращении вентрального ростка кзади и двенадцатиперстной кишки вправо. Из вентрального эндодермального зачатка формируется головка поджелудочной железы, из дорзального – остальная ее часть. Окончательно сформированная поджелудочная железа состоит из внутрисекреторного (островковые клетки) и внешне-секреторного (ацинусы и выводные протоки) компонентов.

Поджелудочная железа структурно и функционально тесно связана с верхним отделом желудочно-кишечного тракта. Она расположена забрюшинно на задней стенке живота в области средней части эпигастрия и в левом подреберье. Лежит позади желудка и пересекает позвоночник косо на уровне $L_1 - L_{II}$. Ее длина у взрослого человека 15-23 см, высота 3-6 см, толщина около 3 см. Масса железы колеблется в пределах 70-150 г. Во время лапароскопии поджелудочную железу можно увидеть сквозь париетальную брюшину как розоватый, дольчатый орган неправильной продолговатой формы, спереди напоминающий крюк. При ощупывании во время операции или во время пальпации у худощавых людей консистенция железы напоминает упругую резину.

Древнегреческая медицина называла поджелудочную железу *pancreas* (*pan* - весь, *creas* - мясо), т. е. «весь из мяса».

Наиболее массивная часть железы – головка – расположена справа от позвоночника, охвачена петлей двенадцатиперстной кишки. Головка имеет крючкообразный отросток, который обращен вниз, а потом немного подходит под шейку поджелудочной железы.

Шейкой называют слегка суженную часть поджелудочной железы, соединяющую головку с телом. Сужение обусловлено впадинами и проходящими здесь сосудами. Так, верхние брыжеечные артерии и вены идут вверх в нижней впадине впереди крючкообразного отростка и позади поджелудочной железы. По верхней впадине проходят верхняя брыжеечная и селезеночная вены, которые, сливаясь, образуют порталную вену.

Средняя часть поджелудочной железы – тело – огибает L_{III} , потом располагается слева от позвоночника. Тело имеет форму треугольной призмы с передне-верхней, передне-нижней и задней поверхностями. На передней брюшной стенке тело железы проецируется на середине между пупком и мечевидным отростком.

Хвост поджелудочной железы меньше тела, уплощен, поднимается несколько вверх и достигает обычно ворот селезенки в левом подреберье на уровне X ребра.

Шейка поджелудочной железы может находиться на уровне от Th_{XII} до L_{III} , железа умеренно подвижна. Правая часть железы смещается на 3-4 см вследствие дыхательных движений диафрагмы, а на тело передается пульсация аорты.

Поджелудочная железа соприкасается со многими органами и крупными сосудами. Головка прилежит к двенадцатиперстной и поперечной ободочной кишке, желудку, общему желчному протоку, правой почке и диафрагме. Особенно тесно поджелудочная железа контактирует с двенадцатиперстной кишкой, дуга которой вместе с привратником желудка опоясывает и слегка покрывает головку. При объемных процессах (рак, киста) поджелудочная железа вдавливаются во внутренний контур двенадцатиперстной кишки или поднимает антральную часть – привратник, что можно обнаружить рентгенологически и эндоскопически.

Корень брыжейки поперечной ободочной кишки идет по передней поверхности поджелудочной железы, поэтому при остром панкреатите рано возникают симптомы пареза кишки. Проксимальный отдел общего желчного протока (3-5 см) лежит позади двенадцатиперстной кишки в бороздке задней поверхности головки (в 15 % случаев) или глубоко погружен в поджелудочную железу (в большинстве случаев). Часть поджелудочной железы в виде язычка покрывает проксимальный сегмент

общего желчного протока. Известный вариант механической желтухи, при котором увеличенная головка сдавливает общий желчный проток.

Непосредственно за головкой находятся верхний передний полюс правой почки, почечные сосуды и правая ножка диафрагмы. Позади головки и тела локализируются также крупные сосуды и солнечное сплетение. Вынужденное положение больного сидя, наклонившись вперед или на четвереньках, объясняется стремлением уменьшить давление увеличенного тела поджелудочной железы на солнечное сплетение.

Передняя поверхность тела поджелудочной железы обращена на задней поверхности желудка. Тело лежит перед верхним полюсом левой почки и надпочечником, соприкасается с нижележащими дуоденоеюнальным изгибом и петлями тощей кишки. Хвост иногда тесно подходит к воротам селезенки. В таких случаях патология хвоста (рак) может стать причиной тромбоза селезеночной вены и увеличения селезенки.

Почти вся поджелудочная железа находится забрюшинно. Лишь хвост, отдаляясь от задней стенки брюшной полости, располагается между обоими листками селезеночно-почечной связки. Приближаясь к поджелудочной железе, листки брыжейки поперечной ободочной кишки расходятся, причем нижний листок переходит на передне-нижнюю поверхность поджелудочной железы, а верхний покрывает верхнюю часть головки и передне-верхнюю поверхность тела. Нижняя часть головки, таким образом, находится в большой сальниковой сумке над поперечной ободочной кишкой. Большая часть поджелудочной железы лежит за малой сальниковой сумкой – узкой щелью, которую образует брюшина между желудком и поджелудочной железой.

Поджелудочная железа покрыта тонкой капсулой, которая отделяет многочисленные дольки друг от друга прослойками соединительной ткани. Собственно капсула поджелудочной железы состоит из коллагеновых и эластических волокон, плотно прилегает к секретирующим клеткам долек и непрерывно продолжается во внутренние соединительнотканые прослойки.

Собственная фасция поджелудочной железы представляет собой плотную полупрозрачную пластинку, которая неодинаково окружает ее различные отделы. Вследствие сращения между париетальной брюшиной и фасцией поджелудочной железы фасциальный футляр головки замкнут и изолирован от забрюшинно-фасциального футляра тела и хвоста.

Поджелудочная железа тесно прилежит к массе рыхлой забрюшинной клетчатки.

Основной структурной единицей поджелудочной железы является долька. Многочисленные железистые дольки покрыты капсулой и разделены прослойками соединительной ткани, которая содержит волокнистые структуры, главным образом коллагеновые, эластические волокна и жировую ткань, с проходящими в них протоками, сосудами и нервами. Толщина междольковых прослоек составляет 0,2-1 мм, они составляют единое целое с капсулой и по существу является стромой органа.

Экзокринный отдел поджелудочной железы образуется из долей. Каждая доля состоит из долек, которые в свою очередь состоят из так называемых ацинусов – маленьких групп клеток, секретирующих панкреатические ферменты. Ацинусы образуют тубулоацинозные или тубулоальвеолярные железы. Отдельный ацинус состоит из 5-8 пирамидальных или ацинозных клеток, причем их узкий (апикальный) конец обращен к центральной полости ацинуса, а широкий к наружи. Конечные мельчайшие протоки входят в ацинусы так, что их плоские клетки в микроскопическом препарате обнаруживаются в середине (центроацинозные клетки). Размер ацинусов – около 20-25 мкм.

В базальной части цитоплазмы ацинозной клетки содержится зернистая эндоплазматическая сеть. Здесь имеется также рибосомы. В центральной части клетки располагается ядро размером 4-9 мкм с 1-2 ядрышками. Ближе к апикальной части клеток имеется комплекс Гольдже. В апикальной части обычно находятся

секреторные гранулы различной зрелости. По всей клетке видны митохондрии.

Центроациназные клетки протоковой системы переходят в так называемые вставочные отделы – в междольковые протоки, которые собираются в протоки второго и первого порядка. Последние открываются в главные и добавочные протоки железы.

Эндокринный отдел поджелудочной железы характеризуется рассеянными скоплениями эндокринных клеток – островки Лангерганса (insule Langerhansi), содержащие от нескольких единиц до нескольких сотен мелких полигональных клеток. Островков больше в хвостовой части поджелудочной железы. При поражении ее относительно чаще выявляются расстройства регуляции сахара в крови. Островки богаты насыщены капиллярами. В островках различают три вида клеток, обозначаемые буквами α , β , Δ (дельта-клетки). Бета-клетки выделяют инсулин, альфа-клетки – глюкагон, дельта-клетки – соматостатин.

Артериальная, венозная и лимфатическая системы поджелудочной железы не имеют собственных крупных сосудов и получают многочисленные ветви от сосудов других органов. Головку поджелудочной железы снабжают кровью постоянные верхние передняя и задняя поджелудочно-двенадцатиперстные артерии, которые могут отходить раздельно или общим стволом от желудочно-двенадцатиперстной артерии. От верхней брыжеечной артерии или от ее ветвей к головке отходят нижние передняя и задняя поджелудочно-двенадцатиперстные артерии общим стволом или раздельно. Кроме того, головке отдают отдельные постоянные ветви артерии, снабжающие кровью другие отделы поджелудочной железы. В результате анастомозирование сосудов, снабжающих головку поджелудочной железы, образуются две – три артериальных дуги расположенные во фронтальной плоскости: передняя, задняя и непостоянная средняя. На всем протяжении указанных артериальных дуг к головке поджелудочной железы и к двенадцатиперстной кишке подходят 30-50 анастомозирующих ветвей.

Перешеек и тело поджелудочной железы снабжаются вариантно отходящими ветвями общей печеночной, желудочно-двенадцатиперстной, селезеночной и верхней брыжеечной артериями. Нижняя, передняя, поджелудочно-двенадцатиперстная артерии проходя вдоль нижнего края железы на ангиограмме, как бы обрисовывает ее нижний контур. Она участвует в кровоснабжении практически всех отделов тела и хвоста и образует множественные анастомозы с ветвями селезеночной артерии.

В области перешейка прослеживается вариантно отходящая от общей печеночной, верхне-брыжеечной, брюшной, селезеночно добавочной, печеночной и желудочно-двенадцатиперстной артерий, так называемая тыльная поджелудочная артерия. Этот сосуд расположен на границе тела и головки поджелудочной железы и служит анатомическим поджелудочным ориентиром.

Тело поджелудочной железы получает кровь из селезеночной артерии через довольно постоянную крупную ветвь – большую поджелудочную артерию Геллера. Она может отходить одним или двумя – тремя стволами, широко анастомозирующими друг с другом и другими артериями. Селезеночная артерия отдает еще два ствола: пограничную артерию – на границы тела и хвоста поджелудочной железы и постоянную артерию хвоста железы.

В результате соединения поджелудочных артерий в области хвоста и тела железы образуются два внутриорганных анастомоза, расположенных вдоль нижнего и верхнего края органа. Вместе с артериальными дугами головки эти анастомозирующие ветви образуют замкнутый перепанкреатический артериальный круг, отдающий на всем протяжении ветви по передней и задней поверхности поджелудочной железы, а также анастомозирующие между собой. Таким образом, артериальная система поджелудочной железы представляет собой трехмерную внутриоргannую сеть широко анастомозирующих между собой сосудов.

Вены поджелудочной железы обычно идут параллельно артериям и впадают в портальную вену позади шейки. Аркадное, или сетевидное, артериальное и венозное сплетения расположены в междольковых промежутках. Внутриорган-

ное венозное русло поджелудочной железы по размерам значительно превосходит артериальное и отличается чрезвычайно густым расположением сосудов, обилием мелких анастомозов. Отток венозной крови из поджелудочной железы в воротную вену осуществляется через значительно вариантную венозную систему. Основное значение имеют поджелудочно-двенадцатиперстные вены, собственные вены головки и селезеночная вена. Венозных анастомозов значительно меньше, чем артериальных, причем отсутствует замкнутый перепанкреатический венозный круг, что имеет значение в условиях патологии.

Лимфатические сосуды головки впадают в лимфатические узлы располагающиеся позади и вдоль ее верхнего края. От хвоста лимфатические сосуды идут к узлам в воротах селезенки. Из тела желудка лимфа направляется в верхние лимфатические узлы, вправо – в аортальные и нижние брыжеечные узлы и вниз – в периаортальные узлы. Лимфатическая система поджелудочной железы тесно связана с лимфатической системой двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря и желчных протоков, что играет большую роль в развитии сочетанных патологических процессов в этих органах.

Доказано, что лимфатическая система поджелудочной железы является в физиологических и патологических условиях тем руслом, через которое в грудной проток, а затем в кровь вносятся продукты биохимической деятельности поджелудочной железы.

Иннервация поджелудочной железы осуществляется в основном левым блуждающим нервом и постганглионарными волокнами левых чревных нервов, в то время как внепеченочные желчные пути иннервируются правыми блуждающими чревными нервами. Принято считать, что все подходящие к поджелудочной железе нервы смешанные – симпатические и парасимпатические. В иннервации поджелудочной железы принимают участие еще четыре нервных сплетения органов брюшной полости: печеночное, верхнебрыжеечное, селезеночное и левое почечное. Органная нервная система поджелудочной железы представлена пятью относительно обособленными сплетениями: передним поджелудочным, двумя задними сплетениями головки и сплетениями тела и хвоста. Нервные окончания в поджелудочной железе представлены множеством микроганглиев, неинкапсулированных чувствительных окончаний, образующих целые рецепторные поля окончания, находящиеся в дольках, протоках и сосудах железы, содержат хемо- и баро-рецепторы.

Поджелудочная железа – единственная железа, где не проявляется антагонистическое влияние симпатической и парасимпатической нервных систем: блуждающий и симпатический нервы являющиеся для нее секреторными. Состав соков, получаемых при раздражении этих нервов, практически одинаков.

Выводящая система. Внешнесекреторная часть поджелудочной железы состоит из маленьких групп ацинусов, которые образуют дольки, разделенные соединительнотканной стромой. Каждый ацинус открывается выводным протоком малого калибра, которые образуют сеть более крупных и затем основных выводных протоков – протоков поджелудочной железы (вирсунгов и сантариниев). Вирсунгов проток располагается на всем протяжении поджелудочной железы от хвоста до задней поверхности двенадцатиперстной кишки, открываясь в ампуле большого дуоденального (фатерова) сосочка. При переходе из одной части органа в другую главный проток делает от одного до трех изгибов под тупым и острым углом. С возрастом извилистость протоков увеличивается. От главного протока в области шейки поджелудочной железы ответвляется добавочный сантариниев проток, проходя отдельно ближе кпереди, до впадения в двенадцатиперстную кишку, на 2 см выше места впадения главного протока. Существует много вариантов размеров, формы и положения панкреатического протока. Только в 24 % людей имеется функционирующий добавочный проток, открывающийся на вершине особого сосочка (papilla duodeni minor), который обеспечивает отток панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку в случае закупорки главного выводного протока.

Примерно, у 60-70 % взрослых людей имеет место соединение главного про-

тока поджелудочной железы с общим желчным протоком в ампуле большого дуоденального сосочка («общий канал»), которое имеет важную роль в механизме развития панкреатита, связанного с поражением желчных путей. При отсутствии общего канала панкреатический и общий желчный проток открывается в двенадцатиперстную кишку отдельными отверстиями, расположенными рядом.

Установлено, что секреция электролитов и воды осуществляется преимущественно в дистальных отделах протоков системы.

Поджелудочная железа является экзокринным (секретирующим) и одновременно эндокринным органом, участвующим в пищеварении, в регуляции чрезвычайно важного для организма углеводного (энергетического) обмена, а также в регуляции других процессов деятельности организма.

Под влиянием психических, алиментарных, гуморальных и других раздражителей поджелудочная железа синтезирует и выделяет в двенадцатиперстную кишку более 20 ферментов и проферментов, которые участвуют в расщеплении в кишечнике различных составных частей пищи до частиц, способных всасываться через стенку кишечника. Эту функцию поджелудочной железы называют экболическая (греч. эк – наружу, боле – бросок) в отличие от второй экзокринной функции – гидрокинетической, заключающейся в секреции воды, гидрокарбоната и других электролитов. Гидрокинетическая функция железы обеспечивает нейтрализацию кислого желудочного содержимого и создает в кишечнике среду, оптимальную для действия панкреатических и кишечных ферментов.

В результате совместного осуществления этих экзокринных функций поджелудочная железа образует панкреатический сок. Его выделению в двенадцатиперстную кишку способствуют давление в панкреатическом протоке (норма 30-35 см вод. ст.) и присасывающее действие перистальтики двенадцатиперстной кишки.

Панкреатический сок доступен клиническому исследованию благодаря дуоденальному зондированию. Он изотоничен плазме и содержит много белков (ферментов), слизистых веществ, электролитов – натрий, калий, кальций, фосфор, хлор, а также микроэлементов – цинк, медь и марганец. Важной составной частью панкреатического сока является гидрокарбонат, придающий ему щелочную реакцию (рН 7,8 – 8,4, в среднем 8,0).

Общее количество сока может составлять 1000 – 4000 мл/сут., но в физиологических условиях в двенадцатиперстную кишку выделяется около половины этого количества.

Панкреатический сок состоит из двух компонентов. Первый компонент включает воду, электролиты (натрий, калий, кальций) и гидрокарбонат. Основным стимулятором выделения воды, гидрокарбонатов и других электролитов является секретин.

Второй компонент панкреатического сока содержит ферменты, участвующие в переваривании пищи. Эта часть сока выделяется ацинозными клетками под действием блуждающего нерва и кишечного гормона холецистокинина (панкреатозимина). По способности синтезировать белок поджелудочная железа намного превосходит печень.

Ацинозные клетки синтезируют фермент из аминокислот, глюкозы, липидов, кислорода и электролитов, поступающих в клетки из крови и лимфы.

Выделение клетками ферментов в протоковую систему железы является конечной фазой процесса, в котором участвовали элементы цитоплазмы, эндоплазматическая сеть рибосомы, митохондрии, комплекс Гольджи, а также ядра клеток.

Поджелудочная железа обычно содержит большие запасы (около 3 г) ферментных белков. Однократная стимуляция железы холецистокинином – панкреазимином, вызывает выделение около 0,5 г ферментов.

Панкреатические ферменты подразделяются (в зависимости от того, какие молекулы они расщепляют) на амилалитические (гидролиз крахмала), протеолитические (гидролиз белков), липолитические (гидролиз жиров) и нуклеолитические (гидролиз нуклеиновых кислот). Ферментная активность обычно создается группами ферментов, родственными по структуре и действию.

Амилолитические ферменты. Расщепление крахмала начинается α -амилаза, состоящая из 5 или 6 изоферментов. Основное количество ее уже в активном состоянии выделяется слюнными железами; другие изоферменты обнаружены в тонкой кишке, почках, яичниках и маточных трубах. α -амилаза расщепляет полисахариды (крахмал и гликоген) в дисахариды, которые далее превращаются в моносахариды кишечными ферментами – инвертазой, мальтазой и лактазой.

Липолиз осуществляется тремя разновидностями панкреатических ферментов, однако, диагностическое значение в настоящее время имеет лишь липаза (она гидролизует триглицериды). Из панкреатического сока выделены еще фосфолипаза А (гидролиз фосфолипидов, лецитина) и карбоксилэстераза (гидролиз эфиров жирных кислот). Поджелудочная железа выделяет основное количество липазы (немного липазы содержится также в слюне и кишечном соке), расщепляющей триглицериды до моноглицеридов и жирных кислот, которые проходят через мембрану энтероцита. Липаза гидролизует водонерастворимый субстрат, что возможно лишь на поверхности мелких эмульгированных частиц жира. Одинаковое количество фермента проявляют различную активность в зависимости от качества эмульсии; чем оно меньше, тем выше активность фермента. Липаза активна в тонком кишечнике в присутствии желчных кислот, которые способствуют эмульгированию жиров. Определение активности липазы в панкреатическом соке и в сыворотке крови (при ее инкреции) имеет диагностическое значение, но еще не определены все методические трудности в связи с необходимостью применения эмульгированного субстрата.

Протеолитические ферменты. В панкреатическом соке их много. Наибольшее клиническое значение в настоящее время имеет трипсиноген – трипсин. Ацидозные клетки не синтезируют активные протеолитические ферменты (это грозит самоперевариванию органа), они выделяются в виде неактивных проферментов. Проферменты активируются в кишечнике, первым активируется трипсиноген, под действием фермента энтерокиназы превращаясь в трипсин, а затем активные молекулы трипсина обеспечивают активацию других протеолитических ферментов, включая трипсиноген.

В панкреатическом соке выделяется фактически два трипсиногена, два химотрипсиногена (различающиеся иммунологически и электрофоретически) и две проэластазы. Все они называются эндопептидазами, так как при гидролизе белков «разрывают» внутренние связи между аминокислотами в середине их цепей, продуцируя, таким образом, пептиды. Эндопептидазы специфичны, например, трипсин гидролизует лишь связи справа от лизина или аргинина, химотрипсин – в основном те, которые рядом с фенилаланином, тирозином и триптофаном. Эластазы способны гидролизовать эластин, протеин соединительной ткани, а также другие протеины.

В панкреатическом соке выделяется ингибитор трипсина, неферментный белок, тесно связанный с протеолизом. Из известных двух ингибиторов трипсина у человека имеется лишь один, предотвращающий преждевременную активность трипсина в протоках поджелудочной железы. Определение его активности в сыворотке крови имеет клиническое значение.

О физиологической роли калликриногена и калликрина известно только то, что калликрин является протеолитическим ферментом поджелудочной железы. Активированный трипсином, он ответствен за образование в крови каллидина, гипотензивного полипептида, идентичного брадикинину.

Нуклеолитические ферменты принадлежат к фосфодиэстеразам. В панкреатическом соке они представлены рибонуклеазой (гидролиз рибонуклеиновой кислоты) и дезоксирибонуклеазой (гидролиз дезоксирибонуклеиновой кислоты). Их концентрация в соке очень небольшая.

Кроме перечисленных ферментов в панкреатическом соке обнаружены и другие белки, не имеющие значения в пищеварении. Определение их состава и количества в панкреатическом соке и/или сыворотке крови в настоящее время приписывается некоторое диагностическое значение. Среди них упоминаются сывороточ-

ные белки, секреторный иммуноглобулин А, карциноэмбриональный антиген и особенно лактоферрин, впервые обнаруженный в молоке, а затем и других секретах. Его концентрация в панкреатическом соке увеличивается почти в 10 раз при кальцинирующем панкреатите.

Эндокринная функция поджелудочной железы заключается в выделении в крови инсулина бета-клетками островков Лангерганса, глюкагона альфа-клетками, соматостатина дельта-клетками и, очевидно, еще каких-то гормональных веществ (в островках в небольшом количестве найдены клетки 4-го типа).

Инсулин – полипептид, содержащий остатки 51 аминокислоты. Это «универсальный» анаболический гормон, стимулирующий в клетках биосинтез белка, углеводов и жиров. Основными функциями инсулина является гликогенез, липогенез и понижение уровня глюкозы в крови. Стимулом к выделению инсулина служит всасывание углеводов с последующей гипергликемией. Абсолютный или относительный недостаток инсулина является причиной сахарного диабета. Лишь у небольшой части больных диабет обусловлен панкреатитом или другими патологическими процессами в поджелудочной железе, в результате которого погибают островки Лангерганса.

Глюкагон содержит 29 остатков аминокислот. Его продукцию стимулирует гипогликемия, т. е. он выделяется в период голодания, при отсутствии пищи в пищеварительном тракте. Глюкагон расщепляет гликоген печени, а также способствует гликогенезу в тканях печени, таким образом повышает уровень сахара в крови. Это в свою очередь вызывает освобождение инсулина. Доказано прямое действие глюкагона на бета-клетки: он освобождает инсулин тогда, когда уровень глюкозы в крови не повышен.

Гиперглюкагонемия типична для большинства форм сахарного диабета. Лишь при панкреатите и в других случаях, когда наблюдается распространенная одновременная деструкция альфа- и бета-клеток или они утрачены после удаления части поджелудочной железы, гиперглюкагонемия отсутствует. В связи с этим при обычном сахарном диабете (гиперглюкагонемия) необходимо применять намного больше инсулина, чем при панкреатогенном. Способность глюкагона затормаживать секрецию поджелудочной железы используется при лечении острого панкреатита.

Соматостатин содержит 14 аминокислот. Его освобождение стимулируется глюкозой, аргинином, лейцином, кальцием, холецистокенином, глюкагоном и тормозится адреналином. Сам он тормозит секрецию глюкагона и инсулина. Недостаточное выделение соматостатина является причиной ускоренного всасывания пищи и гипергликемии, а затем гипогликемии (мобилизация инсулина), играет определенную роль в развитии сахарного диабета.

Кроме внешне- и внутрисекреторной, поджелудочная железа обладает экскреторной функцией (панкреатическим соком выделяется мочевины, при почечной недостаточности), мочевины и лекарственные вещества. Особенно высокой концентрации в панкреатическом соке достигают сульфаниламиды и препараты тетрациклинового ряда, которые используются в терапии заболеваний поджелудочной железы.

Острый и хронический панкреатиты

Определение. Панкреатит (pancreatitis; греч. pancreas, pankreatos поджелудочная железа + - itis) – воспаление поджелудочной железы.

В клинической практике встречается две основные формы заболевания – острый и хронический панкреатит, которые характеризуются некрозом ацинарных клеток поджелудочной железы в результате их самопереваривания с развитием воспалительной реакции, разрастанием на месте погибшей паренхимы соединительной ткани, а при прогрессировании процесса с развитием склероза с недостаточностью экзо- и эндокринной функции железы.

Исторические данные. В 1841 году Тульп (N. Tulp) сообщил об абсцессе под-

желудочной железы, обнаруженном при вскрытии больного, умершего с симптомами острого живота. Клебс (E. Klebs) в 1870 г. выделил острый панкреатит как отдельное заболевание. Фитц (R. H. Fitz) в 1889 г. сделал сообщение о том, что он распознал острый панкреатит при жизни больного. Этот диагноз затем был подтвержден при лапаротомии и аутопсии.

Первую успешную операцию при остром панкреатите выполнил в 1890 г. Холстед (W.S. Halsted).

Первую монографию о хирургических заболеваниях поджелудочной железы опубликовали А. В. Мартынов в 1897 г., а затем в 1898 г. Керте (W. K. rте), впервые успешно вскрывший абсцесс поджелудочной железы и рекомендовавший активную хирургическую тактику при панкреонекрозе.

До 50-х гг. XX века острый панкреатит считали редким заболеванием, обнаруживаемым лишь во время операции или при аутопсии. По данным В. М. Воскресенского (1951 г.), отечественными учеными с 1892 по 1941 г. описано всего 200 больных острым панкреатитом. С середины 50-х гг. наряду с улучшением диагностики заболевания отмечается увеличение заболеваемости острым панкреатитом. При этом, по данным В. С. Маятом и Ю. А. Нестеренко (1980), особенно характерен рост числа больных с деструктивными формами заболевания. Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости панкреатит занимает по частоте третье место после аппендицита и острого холецистита.

Конец 60-х – начала 70-х годов характеризуется разработкой главным образом патогенетических вопросов. С этого времени начинается углубленное изучение патогенетических особенностей заболевания и внедрение новых патогенетически обоснованных методов лечения, к которым относятся специфическое антиферментное лечение, регионарная внутриартериальная ингибиторотерапия, перитонеальный диализ, дренирование грудного протока, различные виды региональных новокаиновых блокад, гипотермия желудка и прямой кишки и др.

Разработка и усовершенствование основ неспецифической фармакотерапии и принципов интенсивной терапии, позволили сформулировать основные положения и определить перспективы консервативной лечебной тактики, а также установить показания к активному хирургическому вмешательству как необходимому этапу патогенетического лечения.

Частота и распространенность. В настоящее время как острый, так и хронический панкреатит имеет тенденцию к росту. Острый панкреатит составляет 0,47 % всех соматических заболеваний и 11,8 % всех хирургических заболеваний. Среди больных женщин 80,4 %, мужчин – 19,6 %. У больных с панкреонекрозом соотношение мужчин и женщин составляет 1:1. Мужчины в возрасте до 40 лет страдают панкреатитом в 2 раза чаще, чем женщины.

Частота хронического панкреатита составляет от 0,2 % до 0,6 % в популяции. На 100000 населения за год регистрируется 7-10 новых случаев хронического панкреатита.

Этиология. Вопрос об этиологии особенно острого панкреатита наиболее противоречив и сложен. Так, Meers и Brown (1955) называют 140 причин развития острого панкреатита, Bernard (1963) – 42, Yrunst и Raumqarthen (1980) – 19. В то же время этиологические факторы не были выявлены, по данным В. В. Чаплинского и А. И. Гнатышака (1972) – у 20,3 %. В последнее десятилетие было проведено множество клинических и экспериментальных исследований, результаты которых опровергали или подтверждали причинное значение тех или иных факторов (В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев (1983)).

Анализ данных литературы и результаты наших исследований позволяют выделить следующие основные этиологические факторы развития как острого, так и хронического панкреатита: заболевания желчных путей (дискинезия, холелитиаз), алкоголизм, травма (послеоперационный панкреатит, контузия, разрыв, ранение), сосудистая патология (атеросклероз, тромбоз, эмболия, васкулит, тяжелая гипотензия) – ишемия поджелудочной железы, инфекция (вирусы: инфекционный гепатит или паротит), заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденит, па-

пиллит, дивертикулит, язва, эрозии), обструкция панкреатического протока (камень, стриктура, опухоль), гиперлипидемия, гиперпаратиреозидизм, почечная недостаточность, диабетическая кома, медикаменты (глюкокортикоиды, эстрогены, азатиоприн, тиазиды), токсины, иммунологические факторы, аллергия, алиментарные перегрузки, особенно в сочетании с употреблением алкоголя (способствующий фактор), голод (способствующий фактор), врожденные аномалии поджелудочной железы (например, кольцевидная железа), рак поджелудочной железы, паразитарные заболевания (например, опистархоз), генетические факторы и т. д.

Можно сказать, что как острый, так и хронический панкреатит является полиэтиологическим заболеванием. Любая причина, вызывающая повышение давления в панкреатических протоках, забрасывание в них активирующих ферменты вещества, а также повреждение ацинарных (селектирующих) клеток, может привести к развитию острого или рецидиву хронического панкреатита за счет самопереваривания железы. Все причинные факторы можно разделить на затрудняющие отток панкреатического сока в протоках поджелудочной железы («гипертензионно-протоковый тип») и приводящие к поражению ацинозных клеток («первично ацинозный тип»).

Хронический панкреатит встречается чаще, чем острый. Это находит объяснение в том, что он может быть как результат различных патологических процессов, так и следствие острого панкреатита.

Важной проблемой является взаимоотношение между острым и хроническим панкреатитом. До сих пор широкое распространение имеет представление о независимости хронического и острого панкреатита, которые рассматриваются как две самостоятельные нозологические формы, что подтверждается МКБ-10 (К 85: острый панкреатит; К 86.0: хронический панкреатит алкогольный; К 86.1: другие хронические панкреатиты). Однако, данные клинических, морфологических и экспериментальных исследований многих авторов показывает, что в большинстве случаев следует говорить не об остром и хроническом панкреатитах, а о едином воспалительно-дегенеративном патологическом процессе в поджелудочной железе. Этот хронический процесс обычно протекает фазово, с чередованием обострений, сопровождающихся деструкцией ткани железы, и периодов относительного благополучия, когда отмечается замещение поврежденной паренхимы органа соединительной тканью.

Следовательно, хронический панкреатит в этиопатогенетическом отношении оказывается часто не самостоятельным заболеванием, а лишь фазовым состоянием, продолжением и исходом острого панкреатита. Хронический панкреатит можно определить как первоначальное прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, связанное с различными по частоте приступами самоактивирования панкреатических ферментов.

В свою очередь, приступы острого панкреатита могут рассматриваться как эпизоды хронического поражения поджелудочной железы, во время которых возникает отек железистой ткани, реже – кровоизлияние и некроз ее. В итоге этих приступов развивается фиброз, а в более тяжелых случаях – обызвествление ткани органа, которую нужно рассматривать как конечную фазу развития панкреатита, а не самостоятельное заболевание. Возникает и такой вопрос, имеется ли формы панкреатита, при которых острая фаза заболевания отсутствует.

Отсутствие в анамнезе больных хроническим панкреатитом указания на острые приступы не являются абсолютно доказательными, что их не было; примерно у 60 % больных симптомы острого панкреатита заглушаются клиникой заболеваний желчных путей, либо его принимают за другие заболевания, вследствие чего устанавливают диагноз первично-хронического панкреатита.

Таким образом, какие бы суждения об этиологии, о панкреатитах не были, ясно одно, что в основе возникновения панкреатитов лежит сочетание нескольких причинных факторов.

Патогенез. О патогенезе панкреатита до последнего времени продолжают оживленные дискуссии. Все же морфологические, функциональные и клиниче-

ские проявления болезни объясняются патологическим местным и общим воздействием ферментов поджелудочной железы. Эта теория существует около ста лет. Основные положения этой теории – о ведущей роли трипсина в патогенезе панкреатита – остаются вплоть до последнего времени неизменной.

Сущность этой теории заключается в следующем. Любое повреждающее действие этиологических факторов на поджелудочную железу вызывает образование гипотетического фермента цитокиназы (Г. Н. Акжигитов, 1974), который активирует одновременно освобожденный из разрушенных панкреоцитов внеклеточный трипсиноген (трипсин активируется энтерокиназой только в двенадцатиперстной кишке). Трипсин развязывает так называемую аутокаталитическую реакцию, которая приводит к образованию больших количеств этого фермента в интерстициальном пространстве поджелудочной железы. Считают, что патологическое воздействие трипсина заключается либо в непосредственном аутолитическом эффекте (А. А. Шелагуров, 1967), либо в первоначальном на кровеносные сосуды. Полагая, что трипсин повышает проницаемость кровеносных сосудов, переваривая их стенки, вследствие чего развивается отек, кровоизлияние и тромбозы (Г. Маждраков, 1961). Из разрушенных панкреоцитов освобождается липаза, которая, по мнению авторов, активируется солями желчных кислот, содержащихся в излившейся крови. Липолитическое воздействие вызывает жировой некроз поджелудочной железы. Ряд авторов выделяют последовательно развивающиеся патобиохимические фазы острого панкреатита – трипсиновую и липазную. Другие исследователи в этом процессе на первое место выставляют липазу, а затем действие трипсина.

Локальные осложнения (некроз брюшинной клетчатки и перитонит), а также общие клинические проявления панкреатической интоксикации (коллапс, шок, делирий, дегенеративные изменения в паренхиматозных органах) объясняются протеолитическим воздействием попавших в кровь и лимфу трипсина и липазы. При этом трипсину отводят главную роль в развитии коллапса, поражению капилляров и почек. Липаза вызывает жировой некроз печени, плеврит, перикардит и перитонит. Преобладание активности эластазы будет способствовать повреждению эластической ткани сосудов и развитию геморрагической формы панкреатита. При присоединении инфекции возникает гнойный вариант.

Попадание в кровь и лимфу токсогенных полипептидов, липидов и других продуктов ферментной аутоагрессии, панкреатических ферментов и биогенных аминов, активирование каллекриин-кининовой системы, плазмовой и тромбиновой систем крови обуславливает развитие токсимии, которая сопровождается нарушениями центральной и периферической гемодинамики, функциональной недостаточностью паренхиматозных органов и токсическими осложнениями.

Таким образом, в патогенезе острого панкреатита основное значение имеют четыре взаимообусловленных патобиохимических и морфофункциональных процесса:

- протеолиз;
- липолиз;
- демаркационное воспаление с выраженными нарушениями микро-циркуляции крови и лимфы;
- панкреатогенная токсемия.

Переход острого панкреатита в хроническую фазу (по отдельным авторам) имеет место приблизительно у 10 % больных, приобретая характер повторных острых приступов. При этом могут встречаться случаи острого панкреатита, которые не имеют исхода в фиброз поджелудочной железы с выздоровлением больного, а также формы хронических панкреатитов, которые не сопровождаются острыми приступами в анамнезе, а имеют в основе постепенно нарастающий склероз ткани железы, обусловленный первично – метаболическими нарушениями по схеме механизма развития острого панкреатита. При хроническом панкреатите преобладает отечная форма морфологических изменений, возникшая по типу аутоиммунных аллергических механизмов (аутоантиген + аутоантитела + комплемент) с последующим развитием фиброза.

Что касается патогенеза *хронического панкреатита*, как отдельной нозологической единицы заболевания поджелудочной железы, то наиболее обобщающей теорией по этому поводу можно считать теорию М. Богера (1984). Тем более, что отдельные элементы механизма развития в ней свойственны возникновению и течению острой формы болезни железы. Поэтому приводим более подробное ее описание.

При различных заболеваниях органов пищеварения, алкоголизме, интоксикациях и под влиянием других этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки 12-ти перстной кишки, снижается ее регенераторная способность. Дистрофия и атрофия слизистой оболочки 12-ти перстной кишки ведет к нарушению продукции секретина и холецистокинина-панкреозимина. Секретин регулирует объем панкреатического сока, количества в нем бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в 12-ти перстной кишке и панкреатическом протоке, снижает спазм сфинктера Одди.

Под влиянием дефицита секретина:

- повышается давление в 12-ти перстной кишке;
- спазмируется сфинктер Одди;
- увеличивается давление в панкреатическом протоке;
- снижается объем панкреатического сока (в основном, за счет жидкой его части);
- сгущается панкреатический сок и повышается концентрация в нем белка;
- увеличивается вязкость панкреатического сока, снижается скорость его оттока, это усугубляется спазмом сфинктера Одди, повышением давления в панкреатическом протоке.

Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с повышением его вязкости и содержания белка приводит к его преципитации, образуются белковые пробки, которые закупоривают различные отделы панкреатических протоков.

При значительном периодическом повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает расширение протоков железы, в дальнейшем, при сохранении деятельности, панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань, развивается отек поджелудочной железы.

В условиях отека в результате механического сдавления и нарушения трофики происходит атрофия ацинозных желез с заменой их соединительной тканью (не триптический вариант хронического панкреатита).

В некоторых случаях при наличии соответствующего препятствия оттоку панкреатического сока и усиленной секреторной деятельности ацинарных желез происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов. В условиях локального ацидоза (под влиянием различных токсических факторов) наблюдается активация протеолитических ферментов и ограниченного самопереваривания железы (триптическая рецидивирующая форма по М. Богеру).

Теорию М. Богера можно отнести к отдельному частному случаю в патогенезе хронического панкреатита. В ней слишком преувеличена роль секретина и не упоминаются такие существенные факторы в механизме развития панкреатита, как активация калликреинозой, свертывающей, фибринолитической систем, которые обуславливают возникновение тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушений микроциркуляции.

Следует особо подчеркнуть роль аутоиммунного агрессивного воспаления в процессе патогенеза панкреатита. Суть иммунологических механизмов по типу аутоиммунной агрессии в развитии панкреатитов можно представить следующей схемой.

Под влиянием этиологических факторов, будет ли это нарушение оттока поджелудочного сока с повышением внутрипротокового давления и повреждение базальных мембран ацинусов, что ведет к поступлению в межуточную ткань трипсиногена и превращению его с помощью цитокиназы в трипсин, разрушающего панкре-

атоциты или инфекционно-токсического, гипоксического, травматического влияния на тканевой обмен с дегенеративными изменениями в железе, поврежденные клетки становятся аутоантигенами. Дальше включается процесс, влекущий за собой аутоиммунное воспаление. Т-лимфоциты памяти включают систему фагоцитоза, направленного против аутоантигенов и Т-хелперы, возбуждающих активность В-лимфоцитов, с помощью которых плазматические клетки продуцируют иммуноглобулины А, М, G. Макро- и микрофаги с использованием эндоцитоза растворяют аутоантигены, часто сами разрушаясь с выделением лизосомальных ферментов, которые лизируют здоровые панкреатоциты, увеличивая количество аутоантигенов.

Иммуноглобулины связывают аутоантигены, образуя иммунокомплексы, которые выводятся с мочой, желчью. Часто продолжает циркулировать в крови или фиксироваться на панкреатоцитах.

Кроме фагоцитоза против аутоантигенов, а частично и иммунокомплексов, включается вся система иммунной защиты (лимфоциты, биологически активные вещества – гистамин, серотонин, простагландины, кинины и др.) и медиаторы воспаления (непанкреатическая форма фосфолипазы А₂, интерлейкины – 1, 6, 8, лейкотриены, тромбоксан, тромбоцит-активирующий и опухоль-некротизирующий факторы). Реакция медиаторов воспаления и иммунных комплексов с компонентом направляет всю систему активных веществ против панкреатоцитов, на которых фиксированы аутоантигены, что приводит к иммунологическому воспалению поджелудочной железы. В зависимости от того, какой ферментативный процесс преобладает, развивается форма панкреатита. При остром панкреатите лизис протеолитическими ферментами (трипсин, хемотрипсин, липаза) панкреатоцитов и соединительной ткани приводит к некротической форме. Преобладание активности эластазы будет способствовать повреждению эластической ткани сосудов и развитию геморрагической формы панкреатита. При присоединении инфекции возникает гнойный вариант.

При хроническом панкреатите преобладает отечная форма морфологических изменений по типу аллергических механизмов с последующим образованием фиброза.

Патоморфология Острый и хронический панкреатит характеризуется некрозом ацинарных клеток поджелудочной железы в результате их переваривания с развитием воспалительной реакции, разрастанием на месте погибшей паренхимы соединительной ткани, а при прогрессировании процесса и развитием склероза органов.

Морфологические изменения при остром панкреатите. В начальном периоде заболевание проявляется диффузным или очаговым отеком железы, сочетающегося с резко выраженными явлениями очагового некроза и воспаления. В дальнейшем, развиваются тяжелые сосудистые и вне сосудистые поражения, дающие более выраженные диффузные или очаговые геморрагический или жировой некрозы, отек и воспаление.

Наиболее легкая и частая форма острого панкреатита сопровождается острым отеком. Наблюдаются отек, гиперемия, дегенеративные изменения паренхимы. скопление в протоках и в интерстициальной ткани воспалительного экссудата, состоящего из полиморфноядерных лейкоцитов или лимфоцитов. Такой процесс обычно не сопровождается остаточными гистологическими изменениями. Заканчивается в течении 2-3 дней и редко изучаются морфологами.

Отечная форма может перейти в геморрагический панкреатит, развивается коагуляционный некроз паренхимы и некроз кровеносных сосудов (под действием эластазы).

При геморрагическом некрозе (трипсин, эластаза) железа увеличена, дряблая, пропитана кровью из-за обильных кровоизлияний. Чаще преобладают мелкие кровоизлияния, но возможны и крупные. При гистологическом исследовании обнаруживаются отек, экстравазаты, очаги некроза.

Активность липолитических ферментов ведет к некрозу жировой ткани. Ма-

микроскопически такая железа выглядит пестрой: известково-белые участки жирового некроза чередуются с красными зонами геморрагии и сероватыми участками паренхиматозной деструкции. Отек и очаги некроза чаще всего рассеяны по всей железе, но у значительного числа больных их больше в левой половине железы.

При жировом некрозе гистологически в участках жирового некроза ткань органа разрушена и представляет собой детрит, скопление кальциевых мыл, кристаллов жирных кислот. Вокруг участков некроза ткань железы отечна, содержит воспалительные инфильтраты и экстрavasаты.

Процесс при жировом некрозе не ограничивается только поджелудочной железой и ретроперитонеальным пространством. Вследствие действия липазы из жира высвобождаются жирные кислоты, которые в соединении с кальцием образуют в железе, сальнике, брыжейке поперечно ободочной кишки, забрюшинной клетчатке и в других местах жировые некрозы, похожие на матовые пятна от стеариновой свечи. Жировые некрозы на брюшине обуславливают клинические симптомы перитонита.

Нередко образуется асцит – скопление в брюшной полости геморрагического экссудата, содержащего большое количество панкреатических ферментов.

В случае проникновения перитонеальной жидкости по лимфатическим путям в плевральную полость возникает плеврит и пневмония (обычно левосторонние).

Геморрагические и жировые некрозы могут быть ограниченными, могут рассосаться, но бывает и распад тканей с образованием секвестра или полости, наполненной панкреатическим соком и геморрагическим экссудатом. Таким путем образуются небольшие (видны при УЗИ) или очень большие (занимающие половину брюшной полости) скопления жидкости. Их стенками служат ткани поджелудочной железы и другие структуры, например сальниковая сумка. Поэтому эти образования называют псевдокистами.

При алкогольном панкреатите – это очаговая деструкция паренхимы, вместо скоплений ацинарных клеток появляются полости, выстланные кубическим эпителием, напоминающим эпителий протоков; образование «белковых протоков» в мелких протоках. Они нередко обызвествляются и возникает кальциноз поджелудочной железы, кальцифицирующий хронический панкреатит.

При гнойном панкреатите преобладают явления гнойного воспаления с образованием различной величины абсцессов или с распространенным расплавлением ткани железы. В случае благоприятного исхода развивается фиброз органа.

Хронический панкреатит складывается из рецидивов острого очагового панкреонекроза, в основе которого лежат метаболические нарушения в ацинозных клетках поджелудочной железы, в других случаях выступают рефлюкс в протоки поджелудочной железы желчи и содержимого двенадцатиперстной кишки, операционная травма, токсико-аллергические, сосудистые и другие повреждения.

В настоящее время многие исследователи предлагают выделять две формы хронического панкреатита: хронический рецидивирующий и хронический склерозирующий панкреатит (первичный и вторичный), отличающиеся друг от друга не только по клиническому течению и симптоматике, но и морфологически.

Хронический рецидивирующий панкреатит связан, как правило, с поражением желчных путей и двенадцатиперстной кишки, чаще встречается у женщин и характеризуется чередованием неизменных участков железы с зонами некроза различной давности, фиброзом, воспалительными инфильтратами, регенерацией протоков.

Хронический склерозирующий панкреатит, который называют также автономным, или первичным чаще встречается у мужчин и редко сочетается с поражением желчных путей, не сопровождается самоперевариванием ткани железы и характеризуется значительным интерстициальным фиброзом с атрофией паренхимы. Протоки при этом расширены, с глыбками сгущенного секрета, дающими начало образованию камней, встречаются регенераты островков.

P. Banks (1979) подчеркивает, что термин «хронический панкреатит» отражает стойкость морфологических изменений после устранения этиологического факто-

ра, и указывает, что в США наиболее частой причиной хронического панкреатита является алкоголизм. На долю алкогольного панкреатита приходится от 66 % до 80 % случаев

Склероз железы с кальцинозом или без него является финалом течения хронического панкреатита любой этиологии.

Классификация. Полиморфизм морфологических проявлений острого панкреатита и вариантов клинического течения позволили сформулировать более 40 известных классификаций, которые отличаются лишь принципом построения и разной трактовкой терминов сущности течения болезни. В общих чертах острый панкреатит характеризуется как асептическое воспаление демаркационного характера, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреатоцитов и ферментной аутоагрессии с последующим развитием некроза, дегенерации железы и присоединением вторичной инфекции.

На наш взгляд наиболее приемлемой может послужить объединенная клинико-морфологическая классификация панкреатита в следующем варианте.

Клинико-морфологическая классификация панкреатита.

1. Клинико-анатомическая форма:

- острый панкреатит;
- хронический панкреатит.

2. Варианты форм:

- остро панкреатита:
 - отечный панкреатит;
 - жировой панкреатит;
 - геморрагический панкреатит;
 - гнойный панкреатит.
- хронического панкреатита:
 - рецидивирующий панкреатит;
 - склерозирующий панкреатит.

3. Распространенность:

- локальный (очаговый) процесс;
- субтотальный процесс;
- тотальный процесс.

4. Течение:

- abortивное;
- прогрессирующее.

5. Стадии:

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

6. Фаза:

- обострение;
- ремиссии.

7. Осложнения:

- Токсемические:
 - панкреатический шок;
 - плевральный выпот, панкреатогенный пневмонит;
 - токсическая дистрофия печени;
 - токсическая дистрофия почек;
 - эрозивно-геморрагический гастроэнтерит;
 - панкреатическая кома.
- Постнекротические:
 - дегенеративные:
 - парапанкреатический инфильтрат;
 - киста поджелудочной железы (истинная или ложная).
 - Гнойные:
 - абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки;

флегмонозный или апостематозный панкреатит;
абсцесс забрюшинных пространств и брюшной полости;
флегмона забрюшинной клетчатки, большого сальника и средостения;
перитонит.

- Висцеральные:

наружные и внутренние свищи;
аррозивные кровотечения;
окклюзионные поражения ветвей брюшной аорты, воротной вены и ее притоков.

Выделение в классификации отечного панкреатита, различных видов панкреонекроза и гнойного панкреатита впервые рассматривались А. Н. Бакулевым и В. В. Виноградовым (1951) как последовательная стадия единого процесса. Как выяснилось, в вариантах острого панкреатита существенное значение имеет активность ферментов. Так, если патогенетически активизированная преимущественно липолитическая группа ферментов, как панкреатических (фосфолипаза А, липаза), так и тканевых (липазы жировой ткани), то формируется так называемый панкреонекроз. В случае преимущественного активизирования системы протеолитических ферментов поджелудочной железы (эластаза, трипсин и др.) развивается геморрагический панкреонекроз.

Течение жирового панкреонекроза медленно прогрессирующее, с образованием скудного перитонеального выпота. В процесс вовлекается перипанкреатические ткани и органы, но в пределах, ограниченных фасциальными футлярами живота. Характерно образование парапанкреатического инфильтрата.

Геморрагический панкреонекроз имеет, как правило, быстро прогрессирующее течение и сопровождается образованием геморрагического перитонеального выпота – асептического ферментным перитонитом. В большинстве случаев наблюдается также ретроперитонеальное распространение экссудата, в результате чего развивается асептическая дегенеративная флегмона забрюшинной клетчатки.

В клинической практике встречаются и так называемые смешанные формы: жировой панкреонекроз с очаговыми кровоизлияниями и геморрагический панкреонекроз с очаговыми жировыми некрозами. Эти варианты клинического течения не выходят, однако, за рамки описанного типичного течения основных клинико-морфологических форм болезни.

Течение панкреонекроза может быть abortивным и прогрессирующим. В первом случае гиперергическая воспалительная, преимущественно микрососудистая плазморрагическая реакция, которая развивается вокруг очагов деструкции панкреоцитов, ведет к значительному интерстициальному отеку поджелудочной железы – основному морфологическому признаку этой формы болезни. Плазменные ингибирующие системы оказываются здесь в интерстициальном пространстве и становятся одним из решающих факторов, способствующих предотвращению ферментной аутоагрессии. Выздоровление наступает спонтанно или под влиянием консервативной терапии. Abortивную форму панкреонекроза принято называть отечным, или интерстициальным, панкреатитом.

Ведущей причиной прогрессирующего течения панкреонекроза является патологическое воздействие систем активированных панкреатических ферментов на ткани железы первоначально из интерстициального лимфатического узла, а затем при попадании в общий кровоток.

Течение панкреатитов бывает легким, средней тяжести и тяжелым.

Легкий (отечный) панкреатит характеризуется удовлетворительным или даже хорошим общим состоянием. Боль и амилазурия могут быть единственными симптомами. Иногда наблюдается кратковременная рвота, не высокая температура и небольшой, скоропроходящий лейкоцитоз. Осложнения не возникают и в результате лечения больные выздоравливают в течении нескольких дней.

Средней тяжести заболевания обусловлено выраженным распространенным отеком и небольшими некрозами поджелудочной железы. Общее состояние больного неудовлетворительное: бледность, слабость, учащение пульса, фебриль-

ная температура, сниженный диурез, сильная боль, продолжительная рвота, симптомы паралитического илеуса, небольшая желтуха, выраженный лейкоцитоз, присоединение левостороннего плеврита и другие симптомы (как правило, не очень продолжительные). Если осложнения не развиваются, то больной выздоравливает, т. е. клинические и лабораторные признаки исчезают в течении 7-14 дней. Возможны осложнения (затяжная форма панкреатита), чаще образование псевдокист.

Тяжелый острый панкреатит наблюдается при выраженном, распространенном геморрагическом и деструктивном процессе (некроз поджелудочной железы). Быстро нарастают описанные выше симптомы, расстройства многих систем: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, нервной. Наблюдается олигурия или даже анурия, в крови гиперамилаземия и азотемия; при субтотальном некрозе поджелудочной железы уровень амилазы резко падает. Болезненность и инфильтрат в области поджелудочной железы при глубокой пальпации и симптомы перитонита свидетельствуют о развитии осложнений. Шок, кома, диабетический ацидоз, пневмония, перитонит, уремия, интоксикация могут быстро ухудшить состояние больного и стать причиной летального исхода.

Осложнения делят на ранние – токсемические и поздние – постнекротические. Токсемические осложнения развиваются в первый период болезни и наиболее характерны для геморрагического панкреонекроза. Постнекротические, дегенеративные осложнения возникают в случае асептического течения инволютивных процессов в поджелудочной железе. Образование инфильтрата и развитие истинных (ретенционных) кист поджелудочной железы чаще наблюдается при жировом панкреонекрозе. Постнекротические ложные кисты обычно образуются при геморрагическом панкреонекрозе. Все разновидности гнойных осложнений панкреонекроза развиваются в результате присоединения вторичной инфекции. Висцеральные осложнения тесно причинно связаны с дегенеративными и гнойными процессами в перипанкреатической области.

Исходами панкреонекроза в отдаленном периоде болезни чаще бывает хронический панкреатит и кистозно-фиброзная панкреатопатия, реже – диабет.

Поскольку хронический панкреатит выделяется как самостоятельная форма заболевания (МКБ К 86.0), то считается целесообразным привести классификацию хронического панкреатита по А. Л. Гребеневу (1982).

I. По этиологическому признаку.

1. Первичный хронический панкреатит (при первичном развитии воспалительного процесса в поджелудочной железе);
2. Вторичный хронический панкреатит (развивающийся вторично, на фоне других заболеваний пищеварительной системы).

II. По морфологическому признаку.

1. Отечная форма.
2. Склеротически-атрофическая форма.
3. Фиброзная (диффузная и диффузно-узловая) форма.
4. Псевдокистозная форма.
5. Кальцифицирующая форма.

III. По особенностям клиники.

1. Полисимптомная форма (в том числе хронический рецидивирующий панкреатит).
2. Болевая форма.
3. Псевдопухолевая форма.
4. Диспепсическая форма.
5. Латентная (длительно бессимптомно протекающая) форма.

IV. Фаза заболевания.

1. Обострение.
2. Ремиссия.

V. По течению заболевания.

1. Панкреатит легкой степени тяжести (первая стадия заболевания – начальная).
2. Панкреатит среднетяжелого течения (II стадия).

3. Панкреатит тяжелой степени (III стадия – терминальная, кахектическая).

При I стадии признаки нарушения внешне- и внутрисекреторной функции не выявляются.

При II и особенно III стадии имеются нарушения внешнесекреторной и/или внутрисекреторной функции поджелудочной железы (вторичный сахарный диабет).

В III стадии заболевания наблюдаются упорные «панкреатические» или «панкреатогенные» поносы, прогрессирующее истощение, полигиповитаминозы.

Марсельско-римская классификация (1988) предусматривает выделение следующих форм хронического панкреатита:

1. Хронический кальцифицирующий.
2. Хронический обструктивный.
3. Хронический фиброзно-индуративный.
4. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы.

Хронический кальцифицирующий панкреатит является наиболее частой формой заболевания, как правило, имеет алкогольную этиологию. Характеризуется неравномерностью поражения и кальцификацией паренхимы поджелудочной железы с образованием камней в протоках и их стенозированием, развитием атрофических процессов.

Клиника. Ведущими клиническими проявлениями как острого, так и хронического панкреатита является болевой синдром, внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, клинические симптомы нарушения функции инсулярного аппарата и другие симптомы и синдромы. В то же время клиническая симптоматология панкреатитов существенно отличаются между собой.

Острый панкреатит. Тяжелая форма острого панкреатита чаще всего характеризуется бурным началом, приступообразными жестокими болями в верхней половине живота, порой настолько интенсивными, что больной не в состоянии точно определить их локализацию. Сразу создается представление о грозной абдоминальной катастрофе с развитием глубокого шока. Чаще всего боли ощущаются в поджелудочной области и отдают в спину, левую половину туловища, нередко носят опоясывающий характер. Однако как локализация болей, так и их иррадиация могут быть иными. Болевые приступы могут напоминать тяжелую стенокардию, почечную или печеночную колики. В одних случаях боль непрерывная, как при остром холецистите, в других случаях она носит приступообразный характер, напоминая боли при желчнокаменной или мочекаменной болезни.

Чрезвычайно характерно беспокойство больного во время боли. Больные мечутся в постели, садятся с притянутыми к груди коленями, встают на четвереньки. Лишь при развитии перитонита (жировые некрозы) больные начинают избегать движений, лежат и стонут. Боль быстро нарастает и через несколько часов больной может впасть в состояние шока.

Наряду с болями в животе, развивается метеоризм, возникает тошнота, обильная рвота, нередко упорное слюнотечение. Присутствие в рвотной жидкости желчи имеет диагностическое значение, так как свидетельствует о проходимости желчного протока. Кровавая рвота наблюдается при крайне тяжелых формах заболевания и, как правило, определяет плохой прогноз. Настоящей каловой рвоты не бывает. Заслуживает внимание то обстоятельство, что, несмотря на тяжесть болевых ощущений, брюшная стенка сохраняется мягкой, и лишь в эпигастральной области обычно обнаруживается умеренное напряжение мышц в отличие от общеизвестной картины острого живота. Это несоответствие между тяжестью субъективных ощущений и данными пальпаторного исследования брюшной полости в первые часы заболевания является важным диагностическим признаком, позволяющим заподозрить острый панкреатит.

Шок, который при остром панкреатите развивается чаще, чем при каком-либо ином заболевании брюшной полости, вначале обычно сопровождается брадикардией и повышением кровяного давления; в дальнейшем кровяное давление падает, возникает тахикардия, пульс становится нитевидный, развивается коллапс, который может оказаться непосредственной причиной смерти в начальном периоде за-

болевания.

В связи с шоком и поражением почек трипсином количество мочи уменьшается, а в очень тяжелых случаях анурия и уремия с возможным смертельным исходом. При менее тяжелых формах заболевания количество мочи уменьшается в связи с потерей жидкости рвотой и образованием экссудата. В моче содержится небольшое количество белка, умеренное количество эритроцитов и цилиндров в осадке. Поражение желчных путей и триптические некрозы печени могут обусловить возникновение желтухи.

При тяжелых формах заболевания часто наблюдается выпот в брюшную область (в 70-75 % случаев) и несколько реже – в левую плевральную полость. Эти экссудаты, как правило, содержат панкреатические ферменты.

При геморрагическом асците на коже живота вокруг пупка можно обнаружить петехии и сине-зеленую пигментацию (симптом Cullen) или геморрагии на боковых поверхностях живота (симптом Gray Turner). Покраснение лица с небольшим цианотическим оттенком, нередко отмечается у подобных больных, объясняют влиянием выделяющегося в кровь калликреина.

Температура субнормальная в периоде шока, в дальнейшем может повышаться. Высокая лихорадка бывает при обширном некрозе органа, гнойном панкреатите, осложнениях сепсисом, пневмонией, холангитом и др. Следует иметь в виду, что острый панкреатит может развиваться на фоне инфекционных заболеваний, протекающих с повышением температуры.

Острый панкреатит может сопровождаться коронарной недостаточностью и сочетается с инфарктом миокарда. Изменения электрокардиограммы в остром начальном периоде болезни могут иногда напоминать изменения при инфаркте миокарда. В этих случаях лишь последующие электрокардиографические наблюдения позволяют окончательно установить или исключить поражение венечных артерий. Обычно электрокардиографически при остром панкреатите появляются диффузные поражения сердечной мышцы.

Нарушения функции кишечника проявляются запорами или поносами.

В связи с раздражением диафрагмального нерва может возникнуть мучительная икота. Раздражение и ограничения движения диафрагмы обуславливают затруднения дыхания – одышку и частое поверхностное дыхание.

Иногда наблюдается безболевая форма панкреатита, которая, как правило, свидетельствует о тяжелом панкреатите, осложненном шоком и комой. Диагноз определяется при патологоанатомическом исследовании.

Панкреатогенный токсический синдром имеет очерченную симптоматику и может служить надежным клиническим критерием для диагностики прогрессирующего течения заболевания. Нарастание симптоматики панкреатогенного токсемического синдрома следует рассматривать как прогностически неблагоприятный признак.

Выделяют синдром легкой, среднетяжелой и тяжелой панкреатогенной токсемии.

Для синдрома легкой токсемии характерны бледность, умеренная тахикардия с опережением температуры на 10-12 ударов в минуту, относительная гипертензия, сухость языка, уменьшение диуреза, умеренная лимфоцитопения. Капилляроскопическая картина характеризуется перикапиллярным отеком, спазмом артериального и некоторой дилатацией веноулярного колена капилляров и замедлением скорости кровотока. Изменений реологических свойств крови не отмечается.

Синдром среднетяжелой токсемии характеризуется гиперемией кожи лица, иногда с желтушностью, повышенной сухостью кожных покровов, умеренной одышкой, тахикардией с опережением температуры на 20-30 ударов в минуту, относительной гипотонией, сухостью языка, олигурией, протеинурией, снижением относительной плотности мочи, заторможенностью, эйфорией и лимфоцитопенией. Капилляроскопическая картина выглядит резким перикапиллярным отеком, выраженной дилатацией веноулярного колена капилляров и некоторой дилатацией артериального колена, появлением признаком сладж-синдрома, резким замедлением кровотока и стазом в веноулярном колене. Выявляется умеренная агрега-

ция эритроцитов.

При синдроме тяжелой токсемии наблюдается акроцианоз, сосудистые пятна или мраморный рисунок на коже туловища, повышенная влажность кожи или холодный пот, спадание поверхностных вен, выраженная одышка, тахикардия, опережающая температуру более чем на 30 ударов в минуту, гипотензия и коллапс, очень сухой язык (как щетка), значительная олигурия, гематурия, цилиндрурия и снижение относительной плотности мочи, делирий, резко выраженная лимфоцитопения. Капилляроскопически наблюдается резко выраженные расстройства микроциркуляторного русла: дилатация, спазм и микротромбозы капилляров, перикапиллярный отек, диапедез эритроцитов, существенное уменьшение числа функционирующих капилляров. При этом отмечается значительное ухудшение гемореологических показателей: степень агрегации эритроцитов и вязкости крови увеличиваются в 3-5 раз по сравнению с нормой.

Симптомокомплекс синдрома панкреатогенной токсемии наиболее выражен в первый период заболевания, который длится 3-5 суток, отражает характер течения панкреатонекроза, глубину эндогенной интоксикации и, следовательно, может служить достаточно объективным критерием для распознавания прогрессирующего течения и тяжести заболевания (В.С. Савельев, В.М. Буянов, Ю.В. Огнев, 1983).

Хронический панкреатит. Клинический симптомокомплекс хронического панкреатита отличается полиморфизмом. Субъективные признаки малохарактерны и напоминают другие хронические желудочно-кишечные заболевания. Это относится к болевым ощущениям в верхней половине живота и диспепсическим явлениям. Иногда хронический панкреатит длительное время протекает почти бессимптомно.

Хотя боли бывают при многих заболеваниях брюшной полости, тем не менее в сочетании с другими симптомами при хроническом панкреатите болевые ощущения могут приобретать определенную специфичность. При локализации воспалительного процесса в области головки поджелудочной железы боли ощущаются в эпигастрии преимущественно справа, в правом подреберье, иррадиируют в область VI – XI грудных позвонков. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии и иррадиируют в левую подвздошную область, при поражении хвоста – в левое подреберье, при этом боль иррадиирует влево и вверх от VI грудного до I поясничного позвонков.

При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется во всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер.

Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно после жирной, жареной пищи, приема алкоголя, шоколада.

Достаточно часто боли появляются натощак или через 3-4 часа после еды. При голодании боли обычно успокаиваются, поэтому многие больные мало едят и потому худеют.

Существует определенный суточный ритм болей: до обеда боли беспокоят мало, после обеда усиливаются (или появляются, если их не было до этого времени) и достигают наибольшей интенсивности к вечеру.

Диспепсический синдром (панкреатическая диспепсия) – характерен для хронического панкреатита, особенно часто он выражен при обострении или тяжелом течении заболевания. Диспепсический синдром проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пищи, вздутием живота.

Панкреатогенные поносы и синдромы недостаточного пищеварения и всасывания свойственны тяжелым и длительно существующим формам хронического панкреатита с выраженным нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Поносы обусловлены нарушениями выделения ферментов поджелудочной железы и кишечного пищеварения. Ненормальный состав химуса раздражает кишечник и вызывает появление поноса. Имеет значение и нарушение секреции гастроинтестинальных гормонов. При этом характерно выделение больших количеств зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (стеато-

рея) с кусочками непереваренной пищи.

При тяжелых формах хронического панкреатита развиваются синдромы мальдигестии и мальабсорбции, что приводит к снижению массы тела, сухости и нарушению кожи, гиповитаминозам (в частности, недостатку витаминов А, Д, Е, К и др.), обезвоживанию, электролитным нарушениям (снижению содержания в крови натрия, калия, хлоридов, кальция), анемии; в кале обнаруживаются жир, крахмал, не переваренные мышечные волокна.

Похудание развивается вследствие ограничений в еде (при голодании боли уменьшаются), а также в связи с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и всасывания в кишечнике. Похуданию способствуют также снижение аппетита.

Клинические формы хронического панкреатита делят на 5 форм.

1. Болевая форма характеризуется постоянными болями в верхней половине живота, иррадирующими в спину, снижением аппетита, похуданием, неустойчивым стулом, метеоризмом. Может прощупываться увеличенная уплотненная поджелудочная железа.

2. Рецидивирующая (болевая) форма наблюдается у большинства больных. Она характеризуется периодическими приступами интенсивных болей опоясывающего характера и локализующихся в эпигастрии, левом подреберье. Во время обострения бывает рвота, наблюдаются увеличение и отек поджелудочной железы (по данным УЗИ и рентгенологического исследования), повышается содержание α -амилазы в крови и моче.

3. Псевдоопухолевая (желтущая)

форма возникает вследствие воспалительного процесса с локализацией в головке поджелудочной железы, вызывая ее увеличение и сдавление общего желчного протока, сопровождаемого желтухой, болями, диспепсическими расстройствами, обесцвеченным калом, потемнением мочи и др.

4. Склерозирующая форма характеризуется болями в верхней половине живота, усиливающимися после еды; плохим аппетитом, тошнотой; поносами; похуданием; выраженным нарушением внешнесекреторной и инкреторной функций поджелудочной железы. При УЗИ определяется выраженное уплотнение и уменьшение размеров поджелудочной железы.

5. Латентная (безболевая) форма сопровождается отсутствием или слабо выраженными болями, диспепсическими расстройствами (тошнотой, отрыжка съеденной пищей, снижением аппетита), иногда появляются поносы или кашицеобразный стул. Лабораторные и инструментальные исследования подтверждают хронический панкреатит.

Степени тяжести течения хронического панкреатита характеризуются:

1. Легкое течение – редкие (1-2 раза в год) и непродолжительные обострения, легко купируются; умеренный болевой синдром; другие изменения отсутствуют.

2. Среднее течение – обострения наблюдаются 3-4 раза в год, протекает с типичным длительным болевым синдромом; гиперферментемия; умеренное снижение внешнесекреторной функции поджелудочной железы и похудание; отмечается стеаторея, креаторея, аминорея.

3. Тяжелое течение – частые и длительные обострения с упорным болевым и выраженным диспепсическим синдромами; «панкреатогенные» поносы; резкие нарушения внешнесекреторной функции железы с похуданием вплоть до истощения; сопровождается осложнениями (сахарный диабет, псевдокисты и кисты, обтурация холедоха и др.).

Объективное исследование. Хотя анамнез и методы обычного клинического обследования несомненно имеют существенное значение и часто позволяют заподозрить заболевание поджелудочной железы, они не всегда решают вопрос окончательной диагностики.

Глубокое расположение органа в брюшной полости делает его малодоступным физикальным методом исследования. Из них наибольшее значение принадлежит пальпации. Пользуясь методом В.П. Образцова - Н.Д. Стражеско, у здорового че-

ловека поджелудочную железу удается прощупать в исключительных случаях при слабом развитии мышц передней брюшной стенки. При увеличении и уплотнении органа этот метод приобретает практическое значение.

При воспалительных процессах в поджелудочной железе путем пальпации можно обнаружить локальную болезненность. При поражении головки она выявляется в зоне Шоффара, а при поражении хвоста железы – в левом подреберье по линии, связывающей пупок с серединой левой реберной дуги (точка Мейо-Робсона).

Определенное значение, благодаря простоте, имеет приемы болевой пальпации, предложенные польским клиницистом Grott (1935). Пальпация по Grott, производится в положении больного лежа на спине и на правом боку. В обоих случаях принцип пальпации заключается в прощупывании тела поджелудочной железы путем придавливания ее к левой боковой поверхности позвоночного столба в месте перекреста его с органом. С этой целью пальцы правой руки исследователя располагаются параллельно наружному краю левой прямой мышцы живота, последняя отодвигается к средней линии, и пальпация производится за ее пределом. Больному придается положение, наиболее удобное для проведения пальпации. При положении больного лежа на спине его ноги должны быть согнуты в коленях, а одна или обе руки больного со сжатыми кулаками подложены под поясницу. Пальпация производится бимануально, таким образом, что пальцы правой руки служат для восприятия ощущения при прощупывании, а помещенные на них пальцы левой руки оказывают давление, способствуют проникновению в глубь брюшной полости. При пальпации в положении лежа на правом боку больной так же сгибает ноги в коленях и слегка отклоняет туловище назад. Врач располагается спереди и пальпирует правой рукой, а другой фиксирует боковую поверхность левой половины грудной клетки больного. В обоих случаях больной должен дышать спокойно и глубоко и избегать напряжения брюшных мышц, а врачу нужно использовать моменты глубокого выдоха больного, чтобы глубже проникнуть пальцами в брюшную полость и достичь поджелудочной железы. Затем больному предлагают два-три раза глубоко вздохнуть и задержать дыхание после быстрого глубокого выдоха. Этот момент используют для пальпации железы, придавливая ее к позвоночнику.

Пальпация здоровой поджелудочной железы безболезненна, а при патологическом процессе в органе она сопровождается болевыми ощущениями, особенно при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита.

Предложенная Grott (1946) пальпация в положении больного стоя и сидя позволяет прощупать хвост железы. Она проводится бимануально. Правой рукой проникают в левое подреберье, орган придавливают к пальцам левой руки, расположенным слева в поясничной области.

При хронических заболеваниях поджелудочной железы Grott часто обнаруживал асимметрию в толщине подкожной клетчатки. В этих случаях взятая пальцами складка кожи слева и несколько выше от пупка тоньше, чем справа.

Несмотря на существенную практическую ценность, методы болевой пальпации все же не являются специфическими при диагностике заболеваний поджелудочной железы, так как болевые ощущения нередко могут быть обусловлены поражением соседних органов.

Некоторое диагностическое значение имеет выявления при заболеваниях поджелудочной железы зоны и точки гипералгезии:

- **зона Шоффара** – между вертикальной линией, проходящей через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линиями, проходящими через пупок. Болезненность в этой зоне наиболее характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы;
- **зона Губергрица-Скульского** – аналогична зоне Шоффара, но расположена слева. Болезненность в этой зоне характерна для локализации воспаления в области тела поджелудочной железы;
- **точка Дежардена** – расположена на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной. Болезненность в этой точке

характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы;

- **точка Губергрица** – аналогична точке Дежардена, но расположена слева. Болезненность в этой точке наблюдается при воспалении хвоста поджелудочной железы;
- **точка Мейо-Робсона** – расположена на границе наружной и средней трети линии, соединяющий пупок и середину левой реберной дуги. Болезненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы;
- **область реберно-позвоночного угла слева** – при воспалении тела и хвоста поджелудочной железы.

Лабораторные исследования.

Общий анализ крови: увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево при обострении.

2. Общий анализ мочи: наличие билирубина, отсутствие уробилина при псевдотуморозном (желтушном) варианте; повышение α -амилазы при обострении, снижение – при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции (норма 28-160 мг/(ч*мл)).

3. Биохимический анализ крови: при обострении – увеличение содержания α -амилазы (норма 16-30 г/ч*л), липазы (норма 22-193 Е/л), трипсина (норма 10-60 мкг/л), γ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции при желтушной форме; глюкозы при нарушении инкреторной функции (склерозирующая форма); снижение уровня альбумина при длительном течении склерозирующей формы.

4. Исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы:

- определение ферментов (липазы, α -амилазы, трипсина), бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом до и после введения в 12-перстную кишку 30 мл 0,5 % раствора соляной кислоты: собирают 6 порций через каждые 10 мин, в норме после введения соляной кислоты в первых двух порциях сока концентрация ферментов снижается, с 3-4 порции повышается, в 6 – достигает исходной или даже превышает ее. При хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью отмечается выраженное снижение ферментов и бикарбонатной щелочности во всех порциях. Тест выполняется с использованием двухканального гастродуоденального зонда с раздельной аспирацией желудочного и дуоденального содержимого;
- проба Ласуса (Я.С. Циммерман, 1992): исследование мочи на гипераминоацидурию. При внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы нарушается физиологическое соотношение всасывающихся в тонкой кишке аминокислот, которое необходимо для их утилизации в печени; вследствие этого аминокислоты не усваиваются и в повышенном количестве выделяется с мочой. Проба выполняется следующим образом – к 30 мл мочи добавляют 30 мл 2 % раствора цинка сульфата и через 24 ч при микроскопии мочи обнаруживают в мочевом осадке полиморфные кристаллы черно-серо-багрового или желтоватого цвета;
- гликоамилаземическая проба: определение уровня α -амилазы в крови до и через 3 ч после нагрузки 50 г глюкозы. Повышение концентрации α -амилазы в крови более, чем на 25 % указывает на патологию поджелудочной железы;
- прозеринный тест: определение содержания α -амилазы в моче (норма 28-160 г/ч*л) до введения 1 мл 0,06 % раствора прозерина и через каждые 0,5 ч в течение двух часов после введения. Уровень α -амилазы мочи после введения прозерина повышается в 1,6-1,8 раза и через 2 ч возвращается к исходному. При хроническом панкреатите легкой и средней степени исходный уровень α -амилазы в норме, после введения прозерина повышается более чем в 2 раза и через 2 ч к норме не возвращается. При обострении рецидивирующей формы исходная концентрация α -амилазы выше нормы, после введения прозерина повышается еще больше и через 2 ч к норме не возвращается. При склерозирующей форме исходный уровень α -амилазы ниже нормы и после стимуляции не повышается;

- секретин-панкреозиминный тест: определение бикарбонатной щелочности и концентрации ферментов α -амилазы, липазы и трипсина в базальном дуоденальном содержимом, а затем после введения внутривенно последовательно секретина в дозе 1,5 ЕД/кг массы тела (он стимулирует выделение жидкой части панкреатического сока, богатого бикарбонатом; после введения извлекают дуоденальное содержимое в течение 30 мин); и панкреозимина в дозе 1,5 ЕД/кг массы тела (он стимулирует секрецию панкреатических ферментов) и получают дуоденальное содержимое в течение 20 мин. После введения секретина количество бикарбонатов увеличивается в норме по сравнению с базальным в 10-11 раз, количество ферментов за 20 мин (дебит) увеличивается после введения панкреозимина следующим образом: α -амилазы в 6-9 раз, липазы в 4-5 раз, трипсина в 7-8 раз. В начальной фазе хронического панкреатита имеет место повышение показателей (гиперсекреторный тип), в дальнейшем, как правило, снижение (гипосекреторный тип).

5. Исследование инкреторной функции поджелудочной железы – тест на толерантность к глюкозе: толерантность снижена при длительном течении заболевания, особенно при склерозирующем варианте.

6. Копроцитограмма: мазеподобная консистенция, непереваренная клетчатка, креаторея, стеаторея, амилорея при выраженной внешнесекреторной недостаточности.

7. Н.А. Скуя и соавт. (1988) предлагают применять в качестве скрининг-теста хронического панкреатита *йодолиполовый тест*. Он основан на способности липазы расщеплять йодолипол, в результате высвобождается йодид, который выделяется с мочой. Тест проводится следующим образом. Больной мочится в 6 часов утра, затем принимает внутрь 5 мл 30 % раствора йодолипола, запивая 100 мл воды. Далее собирают 4 порции мочи: через 1, 1,5, 2 и 2,5 ч. Из каждой порции берут 5 мл мочи, окисляют ее 1 мл 10 % раствора серной кислоты, добавляют по 1 мл 2 % раствора нитрата натрия и хлороформа, тщательно взбалтывают. Интенсивность и скорость появления красного цвета (свободный йод) в хлороформе служат показателями активности липазы, отмечаются полуколичественно 1-4 плюсами. При нормальной активности панкреатической липазы наблюдаются следующие результаты: 1 порция + или \pm ; 2 порция ++ или +; 3 порция +++ или ++; 4 порция ++++ или +++.

Недостаточная активность липазы и, следовательно, недостаточная функция поджелудочной железы проявляется значительным снижением интенсивности окраски.

8. *Панкреозиминный тест*. У здоровых людей при стимуляции внешнесекреторной функции поджелудочной железы уровень панкреатических ферментов в сыворотке крови не превышает верхнюю границу нормы. При патологии поджелудочной железы создаются условия для избыточного проникновения ферментов крови, поэтому усиление ее активности и образование большого количества ферментов вызывают повышение уровня ферментемии. На этом основан сывороточный панкреозиминный тест. Утром натощак у больного из вены берут 10 мл крови, через ту же иглу вводят панкреозимин из расчета 2 ЕД на 1 кг массы тела в концентрации 5 ЕД в 1 мл. Скорость введения препарата – 20 мл за 5 мин. После панкреозимина сразу начинают вводить секретин из расчета 2 ЕД на 1 кг массы тела с такой же скоростью. Через 1 и 2 ч после стимуляции у больного берут из вены по 10 мл крови. В полученных трех порциях крови определяют трипсин, его ингибитор, липазу, амилазу.

Повышение уровня ферментемии по сравнению с исходным на 40 % считается положительным результатом теста.

Инструментальные исследования.

1. *Ультразвуковое исследование поджелудочной железы*. Характерными признаками хронического панкреатита являются:

- неоднородность структуры поджелудочной железы с участками повышенной эхогенности;
- кальциноз железы и камни панкреатического протока;

- неравномерно расширенный вирсунгов проток;
- увеличение и уплотнение головки поджелудочной железы при псевдотуморозной форме заболевания;
- неровный контур поджелудочной железы;
- увеличение/уменьшение размеров поджелудочной железы;
- диффузное повышение эхогенности поджелудочной железы;
- ограничение смещения железы при дыхании, ригидность ее при пальпации;
- болезненность при эхоскопически контролируемой железе на ранних стадиях хронического панкреатита.

2. Рентгенологическое исследование (дуоденография в условиях гипотонии) позволяет обнаружить следующие характерные признаки:

- обызвествление поджелудочной железы на обзорной рентгенограмме (признак хронического кальцифицирующего панкреатита);
- развернутость дуги 12-перстной кишки или ее стенозирование (за счет увеличения головки поджелудочной железы);
- вдавление на внутренней стенке нисходящей части 12-перстной кишки; признак Фростберга – деформация внутреннего контура нисходящей части 12-перстной кишки в виде зеркально отраженной цифры 3; двухконтурность задней стенки («симптом кулис»), зазубренность внутреннего контура 12-перстной кишки;
- увеличение ретрогастрального пространства (свидетельствует об увеличении размеров тела поджелудочной железы);
- рефлюкс контраста в проток поджелудочной железы (дуоденография под компрессией).

3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография выявляет следующие признаки хронического панкреатита:

- неравномерное расширение вирсунгова протока, его изломанный характер, деформация контура;
- камни в протоке поджелудочной железы;
- неоднородность контрастирования сегментов железы;
- нарушение опорожнения главного протока поджелудочной железы.

4. Компьютерная и магнитнорезонансная томография поджелудочной железы выявляют уменьшение или увеличение размеров, изменения плотности железы, кальцинаты, псевдокисты.

5. Радиоизотопное сканирование поджелудочной железы с использованием метионина, меченного селеном-75 – характерно увеличение или уменьшение ее размеров, диффузное неравномерное накопление изотопа.

Диагностика. По этиологическому, патогенетическому и клинико-лабораторным критериям острый и хронический панкреатиты имеют много общих проявлений. Хотя патоморфологические изменения существенно отличаются эти два процесса, что многие авторы объясняют различием патологического процесса, а стадийность течения болезни, т. е. переходом острого панкреатита в затяжное и хроническое течение. Это, до некоторой степени, дало нам повод излагать материал в единой нозологической форме с различными проявлениями панкреатита.

Диагноз панкреатита базируется на следующих симптомах и синдромах.

- Болевой синдром с локализацией боли в проекции поджелудочной железы. Опясывающего или другого характера с иррадиацией ее в верхнюю часть туловища, чаще в левую половину;
- При пальпации живота определяются болезненные зоны Шоффара, Губергрица-Скулеского, точки Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона;
- Диспепсический синдром панкреатического характера;
- Панкреатические поносы и синдромы мальабсорбции и мальдигестии;
- Похудание, сопровождаемое общей слабостью, головокружением;
- Стеаторея, креаторея, амилорея;
- Анемия;

- Инкреторная недостаточность;
- Лейкоцитоз, увеличение СОЭ;
- Увеличение в крови и моче содержания α -амилазы, липазы, трипсина, γ -глобулина, сиаловых кислот, С-реактивного протеина;
- Характерные признаки панкреатита по данным УЗИ, компьютерной и магниторезонансной томографии, рентгенологического исследования.

Дифференциальный диагноз. При решении диагностики острого или хронического панкреатита необходимо дифференцировать их с рядом заболеваний, имеющих сходные клинические проявления. К ним относятся: перфорация язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания желчевыводящих путей, непроходимость кишечника и т. д.

Для перфоративной и дуоденальной язвы характерна очень сильная быстро нарастающая боль; при панкреатите боль усиливается не так стремительно. Перфорация сопровождается выраженной мышечной защитой. Больной старается лежать неподвижно, так как малейшее движение причиняет боль. При панкреатите напряжение мышц брюшной полости чаще локализуется в эпигастральной области и больной мечется в постели.

Обзорные снимки органов брюшной полости и грудной клетки делают в положении стоя для выявления признака перфорации в виде появления воздуха над правым куполом диафрагмы. И в положении лежа, когда становится заметным распределение воздуха вдоль правых отделов толстой кишки.

При пенетрации язвы двенадцатиперстной кишки в поджелудочную железу возникает очень сильная боль с иррадиацией в спину. В этом случае напряжение мышц брюшной полости может быть выражено умеренно или в минимальной степени. Язвенная болезнь удается диагностировать с помощью фиброгастроскопии.

При остром холецистите боль обычно локализуется в правом подреберье или эпигастрии, часто иррадирует в правую подключичную область и сопровождается мышечной защитой в этой области. Иногда пальпируется растянутый желчный пузырь.

Для желчной колики типична сильная боль в правом подреберье и эпигастрии, в редких случаях иррадирующая в спину.

Напряжение мышц передней брюшной стенки в правом верхнем квадранте живота выражено меньше, чем при остром холецистите. Озноб и лихорадка характерны для восходящего холангита, желтухи – закупорки общего желчного протока. Диагностируют ультразвуковым исследованием.

При окклюзии мезентериальных сосудов боль нарастает очень быстро, как при перфорации язвы. Боль и напряжение мышц брюшной стенки могут быть различными, но умеренно выраженными длительное время. Тромбоз мезентериальных сосудов можно подозревать у пожилых людей при сильных болях в животе неясной этиологии.

Расслаивающая аневризма брюшной аорты может сопровождаться сильными болями в животе и спине и имитировать острый панкреатит. В этом случае в окологречной области удается пальпировать пульсирующее образование. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты проводят дополнительное рентгенологическое исследование пояснично-крестцового отдела позвоночника и ультразвукографию.

Наиболее важно обнаружение заболеваний тазовых органов, в частности внепочечной беременности и разрыва кисты яичника. При обследовании женщин по поводу болей в животе необходимо тщательно изучить акушерский и гинекологический анамнез.

Иногда приступ острого панкреатита имитирует левосторонняя почечная колика, для которой характерны боль в левой половине живота, отдающая в паховую область и в ногу, гематурия. С целью дифференциальной диагностики проводится внутривенная урография.

Сильная боль в эпигастрии и в области мечевидного отростка может наблюдать-

ся при абдоминальном варианте инфаркта миокарда, поэтому при наличии абдоминальной симптоматики обязательно должна быть снята ЭКГ.

При дифференциальной диагностики острого панкреатита следует исключить такие заболевания, как: аппендицит, дивертикул и непроходимость тонкого кишечника, а также помнить о том, что при панкреатите боль может локализоваться в нижних отделах живота.

Боль в животе отмечается при таких редких заболеваниях, как отравление ядами, острая интермиттирующая порфирия, семейная мальтийская лихорадка, «абдоминальная мигрень», болезнь Шенлейна-Геноха и гемолитический криз.

Различия между отечной и геморрагической формами панкреатита. Может показаться, что при выраженной клинической картине заболевания чаще встречается геморрагическая форма панкреатита, чем отечная. Однако как при отечной, так и при геморрагической форме панкреатита может развиваться тяжелый гиповолемический шок, если с помощью внутривенного введения растворов не удастся компенсировать потерю жидкости.

Уровень амилазы также не является показателем тяжести заболевания, так как он может быть очень высоким и при геморрагическом, и при умеренно выраженном отечном панкреатите.

Дифференциальной диагностике может способствовать определение кальция в сыворотке крови. Низкий уровень свидетельствует о тяжелом поражении паренхимы поджелудочной железы. При геморрагическом панкреатите уровень кальция в сыворотке крови был всегда снижен до 2 ммоль/л (до 8 мг %) и меньше, тогда как при тяжелой форме отечного панкреатита он в большинстве случаев был выше 2 ммоль/л (8 мг %) и никогда не был ниже 1,8 ммоль/л (7,2 мг %).

Табл. 7.1.

Дифференциально-диагностические признаки
основных форм острого панкреатита

Показатель	Формы острого панкреатита		
	отечный	деструктивный	гнойный
Клинические признаки			
Начало клинических проявлений	С первых часов заболевания	С первых часов заболевания	С 7-10 дня и позднее от начала заболевания
Симптомы воспалительного инфильтрата в брюшной полости, перитонита	Обычно отсутствуют	Наблюдаются часто	Наблюдаются часто
Осложнения	Обычно не возникают	Возникают часто (перитонит, плеврит, печеночно-почечная недостаточность и др.)	Часто возникают гнойные осложнения, аррозивные кровотечения, свищи поджелудочной железы и др.
Лабораторные признаки			
Лейкоцитоз	9 – 12 тыс.	Св. 9 – 12 тыс., нередко 20 – 25 тыс.	Св. 9 – 12 тыс., часто 20 – 25 тыс.
СОЭ	Небольшое ускорение с 3 – 4-го дня	Значительное ускорение со 2 – 3-го дня	Значительное ускорение
Активность амилазы, трипсина, липазы	Повышена в течении 3 – 5 дней	Повышена в течение 3 – 5 дней, иногда дольше	Обычно не повышена
С-реактивный белок	Повышается незначительно и непостоянно	Значительное повышение со 2 – 3 дня	Значительное повышение
Нарушение водно-электролитного, белкового, углеводного и др. видов обмена	Мало выражено	Выражено	Резко выражено
Фибриноген	Небольшое повышение с 3 – 4-го дня	Значительное повышение со 2 – 3 дня	Значительное повышение

УЗИ, рентгенологические и эндоскопические признаки

Рентгенологическое исследование грудной клетки – реактивные изменения (плеврит, ателектаз легких, нарушение функции диафрагмы и др.)	Выявляются очень редко	Выявляются часто	Выявляются часто
Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта (оттеснение желудка кпереди, разворот двенадцатиперстной кишки и др.)	Выявляются очень редко	Выявляются часто	Выявляются часто
Селективная ангиография чревного ствола и верхней брыжеечной артерии	Обычно изменения незначительны	Характерны изменения степени васкуляризации поджелудочной железы, артериовенозного кровотока, скорости появления венозной фазы	
Фиброгастродуоденоскопия	Обычно изменения незначительны	Характерны гиперемия, кровоизлияния, острые язвы слизистой оболочки, симптомы давления на желудок и двенадцатиперстную кишку извне	
Ультразвуковое исследование	Увеличение железы, разрежение структуры	Выявляются в железе полости, их контуры и положение	Видны границы с бесформенными хлопьевидными структурами
Лапароскопия	Иногда обнаруживают серозный выпот с высокой активностью ферментов	Обнаруживают мутный или геморрагический выпот с высокой активностью ферментов, кровоизлияния, жировые некрозы, серозное пропитывание жировой клетчатки	Обычно изменения обнаружить не удастся из-за выраженного спаечного процесса в брюшной полости

При геморрагическом панкреатите, если исключается желудочно-кишечное кровотечение, могут быть снижены содержание гемоглобина и гематокрит.

Геморрагический характер панкреатита подтверждается при диагностическом парацентезе, когда асцитическая жидкость имеет ржавый цвет или цвет мясных помоев и содержит белок в концентрации свыше 30 г/л (3 г%). Асцитическая жидкость при перфорации полого органа имеет мутно-коричневый цвет вследствие инфицирования, примеси пищевых частиц или желчи, а также может содержать большое количество амилазы.

Табл. 7.2.

Дифференциальная диагностика трех острых заболеваний
брюшной полости

Исследование, симптом	Перфорация язвы (в первые часы)	Высокий заворот кишечника	Острый панкреатит (некроз)
Анамнез	Внезапное начало, часто периодические боли в прошлом	Часто в прошлом абдоминальные операции	Внезапное начало, в прошлом заболевания желчных путей, алкоголизм. Перед заболеванием обильная жирная еда
Боли	Внезапные, очень сильные, как «кинжальный удар»	Внезапные, но волнообразные (колики)	Внезапные, постепенно усиливающиеся, очень интенсивные
Пол, конституция	В основном мужчины, астеники	Любые	В основном женщины, гиперстеники
Брюшная стенка	«Доскообразная» мышечная защита	Мягкая; временами видна перистальтика	Эластическое сопротивление

Живот	Втянут, ладьеобразный, брюшное дыхание отсутствует, перистальтики нет или она ослаблена	Выпуклый; гиперперистальтика; позже шум плеска	Метеоризм, выпуклый, но перистальтики нет или она ослаблена
Пальпация	Сильная болезненность преимущественно в эпигастрии	Иногда определяется болезненная петля кишечника, диффузная болезненность	Небольшая болезненность в области поджелудочной железы, резистентность при глубокой пальпации
Рвота	Нерегулярная	Постоянная; позже с примесью кала	Множественная сильная рвота нередко с примесью крови
Лицо	Бледность, позже «абдоминальное лицо»	Без особенностей	Желтушность, иногда гиперемия лица
Электролиты в крови	Не изменены	Гипокалиемия	Гипокалиемия, гипокальциемия
Сахар в крови	Норма	Норма	Часто повышен
Амилаза в крови и в моче	Норма, изредка уровень немного повышен	Норма, изредка уровень немного повышен	Как правило, уровень значительно повышен
Рентгенологическое исследование легких	Диафрагма подвижна	Высокое стояние диафрагмы	Часто жидкость и ателектаз слева
Рентгенологический снимок живота в положении стоя	Свободный воздух под диафрагмой (в 60 % случаев)	Раздутие петли кишечника, уровни жидкости («чаша Клойбера»)	Отсутствие газов в поперечной ободочной кишке («colon cut-off»), расширенная петля тонкой кишки в середине живота («sentinel loop»); паралич желудка и кишечника

Формулировка диагноза. Острый панкреатит, гемморагический субтотальный левосторонний панкреонекроз, панкреатогенный перитонит, шок II степени. Острый панкреатит, отечная форма, abortивное течение.

Хронический панкреатит, рецидивирующая форма, средней тяжести, фаза обострения, осложненный кистами поджелудочной железы.

Хронический панкреатит, болевая форма, средней тяжести, фаза затухающего обострения; инсулинозависимый сахарный диабет средней тяжести.

Прогноз. Без соответствующей терапии прогноз острого и хронического панкреатита в большинстве случаев плохой. В остальном жизнь больного панкреатитом зависит от ранней диагностики форм заболевания, тяжести состояния больного и течения болезни, наличия осложнений и своевременного квалифицированного комплексного лечения с использованием консервативных и хирургических методов.

Лечение. Консервативная терапия. В фазе обострения хронического панкреатита лечение производится по принципам лечения острого панкреатита. Основным методом лечения является консервативный.

В остром периоде и обострении хронического панкреатита больные нуждаются в стационарном лечении с ежедневным в течение первой недели контролем гемодинамических параметров (частота пульса, артериальное давление, центральное венозное давление), водного баланса, содержания гемоглобина, показателей гематокрита, числа лейкоцитов, уровня амилазы, липазы, мочевины, креатинина в сыворотке крови, кислотно-щелочного состояния.

Для купирования боли используют препараты, обладающие спазмолитической активностью, ликвидирующие спазм сфинктера Одди, восстанавливающие отток панкреатического сока, уменьшающие внутриорганный давление.

Периферические М-холинэстеразы:

Атропин – 1 мл 0,1 % раствора подкожно 2-3 раза в день.

Метацин – 1 мл 0,1 % раствора подкожно 2-3 раза в день.

Платифиллина гидротартрат – 1 мл 0,2 % раствора подкожно 2-3 раза в день.

Пробантин – в таблетках по 15 мг 3-4 раза в день.

Хлорозил – по 4 мг (2 табл.) 3-4 раза в день.

Гастроцепин – в таблетках по 0,05 г 2-3 раза в день.

Периферические М-холинолитики блокируют окончания постганглионарных холинергических нервов, которые становятся нечувствительны к действию ацетилхолина. Это приводит к снижению секреции желудка, внешней секреции поджелудочной железы, тонуса гладкой мускулатуры, спазмолитическому эффекту.

Метацин в отличие от атропина хуже проникает через гематоэнцефалический барьер и обладает меньшим побочным влиянием на центральную нервную систему.

Платифиллин по сравнению с атропином обладает меньшей эффективностью, но у него спазмолитическое действие преобладает над холинолитическим, поэтому на желудочную секрецию поджелудочной железы он почти не оказывает влияния.

Хлорозил по холинолитическому эффекту в 2-3 раза превосходит атропин, а спазмолитический эффект хлорозила в 10 раз сильнее, чем у атропина. Кроме того, хлорозил плохо проникает через гематоэнцефалический барьер и у него меньше побочных влияний на центральную нервную систему.

Все названные препараты могут вызывать побочные действия: сухость во рту, тахикардию, расширение зрачков и нарушение зрения, затруднение мочеиспускания.

Неселективные М-холинолитики противопоказаны при глаукоме, диафрагмальной грыже с рефлюкс-эзофагитом, миастении, обструктивных заболеваниях желудочно-кишечного и мочевыводящего трактов, аденоме предстательной железы.

Гастроцепин является селективным в отношении органов пищеварения М-холинолитиком, который действует преимущественно на М₁-мускариновые рецепторы и отличается тем, что практически лишен побочных действий. Однако по эффективности гастроцепин уступает хлорозилу.

Миотропные спазмолитики:

Папаверин – выпускается в ампулах по 2 мл 2 % раствора.

Но-шпа – выпускается в ампулах по 2-4 мл 2 % раствора.

Феникаберан – выпускается в ампулах по 2 мл 0,25 % раствора.

Эти препараты вводятся 2-4 раза в день внутримышечно и подкожно, они имеют вспомогательное значение, но потенцируют и пролонгируют спазмолитический эффект периферических М-холинолитиков. Феникаберан обладает, кроме того, и седативным действием. Вместе с тем эти препараты не ингибируют желудочную и поджелудочную секрецию.

Ненаркотические анальгетики применяются при выраженном болевом синдроме, не купирующемся периферическими М-холинолитиками и спазмолитиками.

Анальгин – вводится по 2 мл 50 % раствора внутримышечно 2-3 раза в день.

Баралгин – вводится по 5 мл внутримышечно 2-3 раза в день, в наиболее тяжелых случаях – внутривенно, по мере ослабления боли можно перейти на прием баралгина внутрь по 1 таблетке 3-4 раза в день.

Антигистаминные препараты можно сочетать с периферическими М-холинолитиками, спазмолитиками, ненаркотическими анальгетиками.

Фенкарол – по 0,025 г внутрь 3 раза в день.

Димедрол – 1 мл 1 % раствора подкожно, внутримышечно, по 0,025-0,05 г внутрь 2-3 раза.

Диазолин – по 0,05 г внутрь 3 раза в день.

Супрастин – 1 мл 2 % раствора внутримышечно, по 0,025 г внутрь 2-3 раза в день.

Новокаин – 100 мл 0,25 % раствора вводят внутривенно капельно применяется в качестве обезболивающего средства. Новокаин угнетает также внешнюю секрецию поджелудочной железы.

Эуфиллин – 10 мл 2,4 % раствора вводят внутривенно очень медленно в 10-20 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эуфиллин обладает выраженным спазмолитическим эффектом и снимает спазм сфинктера Одди.

Нитроглицерин – применение в таблетках по 0,0005 г под язык может быстро оказать спазмолитический эффект. Нитроглицерин особенно целесообразен при

сочетании обострения хронического панкреатита с ИБС. Не следует применять ни-троглицерин при низком артериальном давлении.

Наркотические анальгетики применяются для купирования очень выраженного болевого синдрома, рефрактерного к вышеизложенным мероприятиям.

Обычно из наркотических анальгетиков используют *промедол* – 1 мл 1-2 % раствора. Промедол обладает обезболивающим и спазмолитическим действием. Его можно вводить вместе с 2 мл папаверина внутривенно медленно на изотоническом растворе натрия хлорида.

Морфин для купирования боли не применяется, так как он вызывает спазм сфинктера Одди и тем самым способствует повышению внутриорганного давления в поджелудочной железе.

Нейролептанальгезия – интенсивное обезболивающее мероприятие: интенсивное обезболивающее мероприятие: вводится внутривенно 1-2 мл 0,005 % раствора наркотического анальгетика *фентанила* и 1-2 мл 0,25 % раствора нейролептика *дроперидола* в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида.

На догоспитальном этапе независимо от характера течения болезни неотложный лечебный комплекс целесообразно ограничить парентеральным введением анальгина или баралгина и спазмолитиков – но-шпа, платифиллина или папаверина, сакроспинальной новокаиновой блокадой и переливанием 200-400 мл глюкозоновокаиновой смеси. Наркотические средства (промедол) перед транспортировкой и во время нее показаны при сильных (шокогенных) болях и неустойчивой гемодинамике. В клинических условиях, соблюдая последовательность, в качестве неотложных лечебных мероприятий производят новокаиновую блокаду (паранефральную, круглой связки печени или чревных нервов), внутривенное одномоментное вливание литической смеси (1 мл 0,1 % раствора атропина + 2 мл 2 % раствора промедола + 2 мл 2,5 % раствора димедрола + 15 мл 0,5 % раствора новокаина) и через эту же иглу налаживают капельное вливание глюкозоновокаиновой смеси и раствора Рингера-Локка в объеме 1-2 л. По показаниям проводят промывание желудка холодной водой, форсирование диуреза, внутривенно вводят ингибиторы протеаз, гемодез, реополиглюкин, назначают спазмолитики и лечебное голодание в течении 3-4 суток без ограничения приема жидкости, предпочтительно щелочной (Боржоми). В период лечебного голодания компенсации энергетического баланса не требуется. По окончании голодания назначается щадящая диета. При уверенности в отсутствии холелитиаза назначаются желчегонные средства. Этим лечебным комплексом обычно ограничивается терапия abortивно протекающих форм панкреатита.

Подавление секреции поджелудочной железы является важнейшим мероприятием в лечении панкреатита, так как в патогенезе основных клинических проявлений панкреатита ведущая роль принадлежит повреждающему эффекту собственных активных панкреатических ферментов. С этой целью применяются следующие методы:

- в первые 1-3 дня острого и обострения хронического панкреатитов рекомендуются голод и *прием щелочных растворов* каждые 2 ч (например, натрия бикарбоната в дозе 0,5-0,6 г на 200 мл воды или минеральная вода «Боржоми» по 1 стакану);
- откачивание через зонд желудочного содержимого; это исключает попадание соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку;
- холод на эпигастральную область;
- применение *периферических М-холинолитиков*; они подавляют базальную и поздную стимулированную секрецию поджелудочной железы;
- снижение кислотности желудочного содержимого уменьшает секрецию поджелудочной железы и обеспечивает ей функциональный покой. С этой целью применяют антациды *альмагель* и *альмагель-А* по 1 чайной ложке 4-5 раз в день, фосфалюгель по 1 пакету на $\frac{1}{2}$ стакана воды 4 раза в день, *щелочную смесь Гафтера* (кальция карбоната – 80 г, висмута субнитрата – 20 г, магния пероксида – 20 г) – по 1 чайной ложке на $\frac{1}{3}$ стакана теплой кипяченой воды 3-4 раза в день через 1-1,5 ч после еды.

Активно подавляют секрецию желудка и поджелудочной железы **блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов** – ранитидин по 200 мг утром и вечером, а также **блокаторы «протоновой помпы»** обкладочных клеток – омез, омепразол в дозе 40-60 мг в сутки.

Торможение экзокринной функции поджелудочной железы достигается также назначением **β -адреноблокаторов** анаприлина (индерала, обзидана) (по 10-20 мг 4 раза в день). Более эффективно внутривенное введение обзидана – 1,5 мл 0,1 % раствора (вводить в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида очень медленно, под контролем артериального давления). Уже через 30-60 мин. отмечаются значительное уменьшение панкреатической секреции, снижение содержания трипсина, химотрипсина, липазы в панкреатическом соке. Ингибирующий эффект β -адреноблокаторов усиливается при одновременном назначении ранитидина.

Внешнюю секрецию поджелудочной железы угнетает также **даларгин** – синтетический опиоидный пептид из группы энкефалинов – по 1 мл внутримышечно 2 раза в день в течении 22-24 дней.

β -блокаторы и даларгин особенно целесообразны при сочетании панкреатита и ИБС.

Предлагают применять **перитол**, который обладает антигистаминным, антисеротониновым действием и подавляет внешнюю секрецию поджелудочной железы, снижает содержание в панкреатическом соке трипсин и α -амилазы в крови, способствует купированию болевого синдрома. Назначается перитол по 4 мг 3 раза в день внутрь в течение 8-10 дней.

Подавление активности ферментов поджелудочной железы. **Калликреин-протеазные ингибиторы** инактивируют циркулирующий в крови трипсин, устраняют токсемию, блокируют свободные кинины и тем самым предупреждают прогрессирующую воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе.

Показания к назначению калликреин-протеазных ингибиторов: выраженная гиперферментемия (повышение в сыворотке крови уровня трипсина и снижение его ингибитора, повышение уровня липазы), сопровождающаяся неутраченной болью в верхней половине живота.

Для достижения положительного эффекта ингибиторы ферментов применяются в достаточно больших дозах и только после определения индивидуальной переносимости препарата больным.

Применяют следующие антипротеолитические препараты:

трасилол – не менее 100000 ЕД в сутки;

контрикал – не менее 20000-40000 ЕД в сутки;

гордокс – не менее 50000 ЕД в сутки;

апротинин – не менее 50000 ЕД в сутки.

Суточная доза препарата делится на 2 раза, препараты вводятся внутривенно в 5% растворе глюкозы или капельно в изотоническом растворе натрия хлорида. При правильно подобранной дозе уже на 3-4-й день отмечается положительная динамика клинических и биохимических показателей.

Однако не все исследователи отмечают положительный эффект ингибиторов протеолитических ферментов при остром и обострении хронического панкреатита. В США данные препараты исключены из арсенала лекарственных средств, используемых при панкреатитах.

К ингибиторам протеолитических ферментов относится также аминокaproновая кислота. Ее вводят внутривенно капельно по 200 мл 5 % раствора 1-2 раза в день и принимают внутрь по 2-3 г 3-4 раза в день.

Антибактериальная противовоспалительная терапия. При остром и выраженном обострении хронического панкреатита, протекающими с повышением температуры, выраженной интоксикацией, лабораторными признаками воспаления, а также для профилактики септических осложнений применяются антибиотики широкого спектра действия – полусинтетические пенициллины (ампициллин, оксациллин, ампиокс) или цефалоспорины в течение 5-7 дней. Дозы этих препаратов следующие.

Ампициллин – 0,5 г внутрь или внутримышечно 4-6 раз в день.

Оксациллин – 0,5 г внутрь или внутримышечно 4-6 раз в день.

Ампиокс – 0,5 г внутрь или внутримышечно 4 раза в день.

Кефзол – внутримышечно по 1 г каждые 8 часов.

Цефтриаксон (цефаксон, цефатрин) – внутримышечно или внутривенно по 1-2 г (до 4 г) в день.

При септических состояниях наиболее эффективными антибактериальными препаратами являются сочетание орнидозола 0,5 г внутрь через 12 час., метронидазола (метрагил) 0,5 г внутривенно через 12 часов с антибиотиками одной из групп:

1. Цефалоспорины (цефепим или цефтазидим 0,5 г внутривенно через 12 часов);
2. Аминогликазиды (амикацин 0,5 г через 12 часов или тобромицин 0,08 г через 8 часов внутривенно);
3. Карбапенемы (меропенем или имипенем по 0,5 г внутривенно через 8 часов);
4. Фторхинолоны (левофлоксацин или ципрофлоксацин 0,5 г внутривенно через 12 часов).

Обязательно применять противогрибковые препараты:

флуконазол (флукорал, флюкостат) – от 0,05 до 0,4 г внутрь или внутривенно в день.

Снижение гипертензии в протоках поджелудочной железы способствует оттоку панкреатического секрета, уменьшает выраженность болевого синдрома и проникновение протеолитических и липолитических ферментов панкреатического сока в ткань поджелудочной железы.

Для снижения гипертензии в протоках поджелудочной железы применяются холинолитики, миоспазмолитики, а также *церукал* по 10 мг 2-3 раза в день внутримышечно или внутривенно, *сульпирид (эглонил)* 100 мг внутримышечно.

Церукал и сульпирид устраняют дискинезию панкреатических протоков, обладают противорвотным действием.

Борьба с обезвоживанием, интоксикацией, электролитными нарушениями, сосудистой недостаточностью. Борьба с интоксикацией при остром и выраженном обострении хронического панкреатита весьма актуальна.

С этой целью назначают прежде всего *гемодез* и *гемодез-Н*, созданные на основе 6 %-го низкомолекулярного поливинилпирролидона. При повторном внутривенном введении по 400 мл они улучшают микроциркуляцию, уменьшают явление эндогенной интоксикации, способствуя выведению токсинов из организма. При этом прекращается рвота, уменьшается слабость, нормализуется артериальное давление, повышается диурез.

Для борьбы с интоксикацией применяют также внутривенное капельное введение 5 % раствора глюкозы, раствора Рингера, изотонического раствора натрия хлорида. Эти же мероприятия помогают справиться и с дегидратацией. Количество вводимой внутривенно капельно жидкости зависит от степени дегидратации, уровня венозного и артериального давления, величины диуреза, возраста больного, сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и может составить 2-4 л в сутки.

Для борьбы с интоксикацией в последние годы используются также *гемосорбция* и *плазмаферез*.

При остром и тяжело протекающем обострении хронического панкреатита могут развиваться значительные электролитные нарушения: гипонатриемия, гипохлоремия, гипокальциемия, гипокальцимия.

Для компенсации электролитных нарушений используются солевые растворы:

«Дисоль» (натрия хлорида – 6 г, натрия ацетата – 2 г, воды для инъекций – до 1 л);

«Трисоль» (натрия хлорида – 5 г, калия хлорида – 1 г, натрия гидрокарбоната – 1 г, воды для инъекций – до 1 л);

«Ацесоль» (натрия хлорида – 5 г, калия хлорида – 1 г, натрия ацетата – 2 г, воды для инъекции – до 1 л);

«Хлосоль» (натрия хлорида – 4,75 г, калия хлорида – 1,5 г, натрия ацетат – 3,6 г, воды для инъекции – до 1 л);

«Квартасоль» (натрия хлорида – 4,75 г, калия хлорида – 1,5 г, натрия гидрокарбоната – 1 г, натрия ацетата – 2,6 г, воды для инъекции – до 1 л).

При выраженной гипокалиемии к вводимым солевым растворам можно добавить 40-50 мл 4 % раствора калия хлорида, при гипокальциемии – 10-20 мл 10 % раствора кальция хлорида или глюконата, при выраженной гипонатриемии – 20-30 мл 10 % раствора натрия хлорида.

Количество вводимых солевых растворов зависит от выраженности электролитных нарушений и может составить от 1 до 2-3 л в сутки.

Мероприятия по борьбе с обезвоживанием и электролитными нарушениями одновременно способствуют и ликвидации сосудистой недостаточности.

В случае сохраняющейся артериальной гипотензии целесообразно вводить внутривенно капельно полиглюкин (6 % раствор среднемолекулярной фракции частично гидролизованного декстрана – полимера глюкозы в изотоническом растворе натрия хлорида) – 400 мл. Этот препарат удерживает жидкость в кровяном русле вследствие высокого осмотического давления, превышающего примерно в 2,5 раза осмотическое давление белков плазмы крови, и быстро повышает артериальное давление.

При сосудистой недостаточности применяется также реополиглюкин – 10 % раствор полимера глюкозы – декстрана с относительной молекулярной массой 30 000-40 000 с добавлением изотонического раствора натрия хлорида. Вводится внутривенно капельно по 400-800 мл в сутки. Реополиглюкин наряду с повышением артериального давления уменьшает агрегацию тромбоцитов, значительно улучшает микроциркуляцию.

Для борьбы с сосудистой недостаточностью можно применять также *реолюкин* и *рондекс*.

Реолюкин – 10 % раствор декстрана с молекулярной массой 40 000±10 000 с добавлением 5 % раствора маннита и 0,9 % раствора натрия хлорида в воде для инъекций.

Реолюкин является полифункциональным кровезаменителем: уменьшает вязкость крови, способствует восстановлению кровотока в мелких капиллярах, снижает агрегацию форменных элементов крови, оказывает дезинтоксикационное, осмодиуретическое действие, повышает артериальное давление.

Вводят реолюкин внутривенно капельно, начинают с введения 5-10 капель в минуту в течении 10-15 мин. После введения 5-10 капель, а затем 30 капель делают перерыв на 2-3 мин: если нет нежелательных отрицательных реакций, переходят на введение со скоростью 40 капель в минуту. Внутривенно капельно вводят однократно 400-800 мл.

Рондекс – 6 % раствора декстрана с молекулярной массой 60 000±10 000 в изотоническом растворе натрия хлорида. По своим свойствам и методике введения близок к полиглюкину.

Реомакрондекс – зарубежный препарат, близкий к полиглюкину.

Для борьбы с коллапсом можно применять также *полифер* – 6 % раствор модифицированного декстрана на изотоническом растворе натрия хлорида, содержащий ионы железа.

Наряду с повышением артериального давления препарат стимулирует гемопоэз. Применяется так же, как полиглюкин.

Лечебное питание. При остром и обострении хронического панкреатита с выраженным болевым синдромом, высокой ферментемией, амилазурией рекомендуется голод в течении 1-3 дней и прием 1-1,5 л в сутки щелочный минеральных вод («Миргородская», «Моршинская», «Березовская») комнатной температуры (20-22С), отвар шиповника (1-2 стакана), некрепкого чая.

Истощенным больным со 2-го дня голодания целесообразно вводить внутривенно капельно растворы аминокислот – *аминозол* или *альвезин* по 500 мл со скоростью 20 капель в минуту. Аминокислоты используются тканями организма для

синтеза собственных белков.

Основой лечебного питания при панкреатите является стол № 5п (панкреатический), который применяется в двух вариантах.

Щадящий вариант стола № 5п назначается после 2 дней голодания (если оно использовалось при обострении) или сразу же с первого дня обострения хронического панкреатита, если обострение не очень выраженное и нет необходимости назначать голод.

Щадящий вариант стола № 5п является механически и химически щадящим, малокалорийным. Эта диета назначается на 5-7 дней. Общая энергетическая ценность пищи не должна превышать 1800-2200 ккал, содержание белков – 80-90 г, жиров – 40-60 г, углеводов – 200-250 г, поваренной соли – 6-8 г. Прием пищи – 5-6 раз в сутки, малыми порциями.

Разрешаются следующие продукты: супы слизистые из различных круп на воде; овощные супы-пюре с добавлением отварного измельченного мяса. Мясо и речная рыба нежирных сортов в виде паровых котлет, кнелей, фрикаделей или суфле с добавлением яичного белка; паровой белковый омлет; свежий кальцинированный творог. Гарниры из протертых каш – гречневой, овсяной, рисовой; пюре картофельное, морковное, тыквенное, кабачковое. Сливочное масло добавляется в готовые блюда. Печеные или протертые яблоки некислых сортов, компоты из фруктов, кисели, желе, муссы, приготовленные на ксилите. Хлеб употребляется белый, вчерашний, сухое печенье (галеты).

Больному не разрешается: сырые овощи (прежде всего белокочанная капуста, редис), фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку, вызывающие вздутие кишечника (горох, фасоль и др.). Исключаются также блюда, содержащие экстрактивные вещества, стимулирующие желудочную и панкреатическую секрецию, желчеотделение: мясные, рыбные, грибные или овощные отвары, бульоны; кофе, какао, кислые фруктовые и овощные соки, газированные напитки, квас.

Резко ограничиваются жиры и углеводы при достаточном количестве белков (из них $\frac{1}{3}$ животного происхождения).

Расширенный вариант диеты № 5п назначается в фазе затухающего обострения и в фазе ремиссии.

Энергетическая ценность рациона составляет 2500-2800 ккал, количество белка – 110-120 г, в том числе животного происхождения; количество жиров – 80 г, углеводов – 300-350 г, поваренной соли – 8-10 г в сутки.

Таким образом, диета обогащена белками, что необходимо для синтеза ферментов и их ингибиторов, восполнения белкового дефицита в организме, обеспечения физиологической регенерации и репарации. Количество жиров и углеводов ограничивается (прежде всего за счет легкоусвояющихся – мед, варенье, сахар, конфеты).

Расширенный вариант диеты № 5п – это менее щадящая, физиологическая полноценная диета. Пища готовится на пару или запекается в духовке.

Набор продуктов и блюд примерно тот же, что и при щадящем варианте, но кулинарная обработка менее строгая.

Больному разрешаются вегетарианские овощные, крупяные супы; отварное и паровое мясо в виде котлет, фрикаделей, рулетов, бефстроганов; мягкое мясо куском, курица, кролик; рыба нежирных сортов (треска, окунь, судак, щука, сазан и др.) – отварная куском или рубленая; белковый омлет или яйцо всмятку (одно в день); свежий творог натуральный или в виде пудинга; не острые сыры нежирных сортов («российский», «голландский»); нежирная сметана, кефир. Каша из риса, овсяной, гречневой, перловой, пшеничной круп – хорошо разваренные; овощные пюре из картофеля, тыквы, моркови, кабачков, зеленого горошка, свеклы; овощные рагу без капусты и томатов. Запеченные или отварные овощи; яблоки печеные или сырые протертые некислых сортов. Желе, муссы из соков; компоты из сухофруктов или свежих фруктов с мякотью из яблок, груш, абрикос. Хлеб белый, вчерашней выпечки или подсушенный, несдобное печенье. Масло сливочное (30 г), масло растительное (оливковое, рафинированное подсолнечное – 10-15 г) добав-

ляют в готовые блюда.

Из рациона исключаются: мясные, рыбные, костные бульоны, грибы, цельное молоко, мед, варенье, сдобное тесто, кондитерские изделия, шоколад, кофе, какао, мороженое, бобовые (за исключением зеленого горошка), капуста, редис, лук, чеснок, редька, перец, горчица, уксус, кислые фруктовые и овощные соки, газированные напитки, тугоплавкие жиры (говяжий, бараний, свиной), спиртные напитки, пиво, квас.

Диета № 5п (расширенный вариант) назначается длительно, даже в фазе ремиссии.

Н.А. Скуя (1986) рекомендует при развитии кишечного дисбактериоза, осложняющего течение хронического панкреатита, добавлять к столу № 5п 100-150 сырых овощей (моркови, капусты, сельдерея) 2 раза в день, полагая, что растительная клетчатка, содержащая пектин, тормозит активность ферментов поджелудочной железы. Однако при панкреатической недостаточности с поносами и стеатореей «овощная диета» противопоказана.

Коррекция внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы.

Стимулирующая терапия. При еще сохраненной, но сниженной внешнесекреторной функции поджелудочной железы возможна стимулирующая терапия.

С этой целью рекомендуют следующие лекарственные средства:

- **Секретин и панкреозимин** – внутривенно капельно по 1-1.5 ЕД/кг;
- **Холецистокинин-октапептид** – 50-100 мкг интраназально;
- **Эуфиллин** – 10 мл 2.4% раствора внутривенно медленно в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида. Эуфиллин ингибирует активность фермента фосфодиэстеразы и повышает уровень цАМФ в панкреоцитах, что приводит к стимуляции синтеза панкреатических ферментов;
- **Кальция глюконат** – 10 мл 10% раствора внутривенно. Кальций участвует в синтезе панкреатических ферментов и секреции инсулина, используется для стимуляции сохранившихся ацинарных клеток и усиления секреции панкреатических ферментов трипсина и липазы, а также способен предотвратить снижение их секреции с панкреатическим соком при заместительной терапии полиферментными препаратами. При этом повышается уровень инсулина крови.

Лечение эуфиллином и кальция глюконатом проводится курсами по 10-15 инъекций внутривенно.

Заместительная терапия препаратами, содержащими ферменты поджелудочной железы, назначается больным хроническим панкреатитом, который протекает с клиническими признаками внешнесекреторной недостаточности, особенно при явлениях мальдигестии, мальабсорбции и стеатореи. В этой ситуации, как правило, стимулирующая внешнюю функцию поджелудочной железы терапия неэффективна.

Панкреатин – препарат поджелудочной железы крупного рогатого скота, содержащий ферменты.

Таблетки из Финляндии по 0,5 г содержат по 12000 ЕД амилазы и протеазы и 100 ЕД липазы. Отечественный панкреатин выпускается в порошках по 0.5-1 г. Суточная доза панкреатина составляет 5-10 г. Панкреатин принимают по 1 г 3-6 раз в день перед едой.

Ораза – кислотоустойчивый комплекс протеолитических и амилолитических ферментов (из культуры гриба *Aspergillus oryzae*) – амилаза, мальтаза, протеаза, липаза. Препарат не разрушается в желудке, растворяется в кишечнике (при щелочной реакции), нормализует кишечное пищеварение, оказывает спазмолитическое действие на мускулатуру кишечника. Выпускается по 100 г в гранулах, назначается по ½-1 чайной ложке гранул 3 раза в день во время или сразу после еды. Одна чайная ложка содержит 2 г гранул, что соответствует 0,2 г оразы.

Панзинорм – препарат, состоящий из экстракта слизистой оболочки желудка, экстракта желчи, панкреатина, аминокислоты.

Экстракт слизистой оболочки желудка содержит пепсин и катепсин с высокой протеолитической активностью, а также пептиды, которые содействуют высво-

бождению гастрина, последующей стимуляции желез желудка и выделению соляной кислоты.

Экстракт желчи содержит желчные кислоты, ускоряющие эмульгирование жиров, стимулирующие выделение панкреатической липазы, и протеазы, активирующие липазу поджелудочной железы.

Панкреатин содержит ферменты поджелудочной железы.

Панзинорм является двухслойным препаратом. Наружный слой содержит пепсин, катепсин, аминокислоты. Этот слой растворяется в желудке. Внутренний слой является кислотоустойчивым, растворяется в кишечнике, содержит панкреатин и экстракт желчи. Панзинорм обладает заместительным и стимулирующим пищеварение действием. Одна таблетка панзинорма имеет следующую ферментную активность: липаза – 6000 МЕ, трипсин – 450 МЕ, химотрипсин – 1500 МЕ, амилаза 7500 МЕ.

Препарат принимается по 1-2 таблетки во время еды 3-4 раза в день.

Фестал – комбинированный ферментный препарат, содержащий основные компоненты поджелудочной железы, желчи и гемицеллюлазу. Одна таблетка (драже) фестала содержит 6000 МЕ липазы, 45000 МЕ амилазы, 300 МЕ протеазы, компонентов желчи - 0.25 г, гемицеллюлазы – 0.05 г.

Фестал оказывает высокоактивное ферментативное действие – обеспечивает расщепление жиров, белков, углеводов. Гемицеллюлаза способствует расщеплению гемицеллюлозы – основной составной части растительных оболочек, что также улучшает пищеварение, уменьшает брожение и образование газов в кишечнике. Желчь оказывает желчегонное действие.

Фестал применяется по 1-3 драже во время еды 3 раза в день. Препарат противопоказан при тяжёлых поражениях печени с высоким содержанием билирубина, обтурации желчных путей, печёночной коме, прекоме, кишечной непроходимости.

Энзистал – комбинированный пищеварительный препарат, содержащий в 1 драже 192 мг панкреатина, 50 мг гемицеллюлазы, 25 мг экстракта желчи.

По составу и механизму действия препарат близок к фесталу, принимается по 1-2 таблетки 3 раза в день во время или после еды.

Панкурмен – комбинированный препарат, в 1 драже которого содержится панкреатин с активностью амилазы 1050 ЕД, липазы 875 ЕД, протеазы 63 ЕД и экстракт куркумы – 8,5 мг.

Препарат оказывает такое же действие, как панкреатин, т.е. способствует расщеплению и перевариванию основных компонентов пищи – белков, жиров, углеводов. Принимают по 1-2 драже до еды 3 раза в день.

Дигестал – в 1 драже содержится панкреатина – 200 мг, экстракта желчи крупного рогатого скота – 25 мг, гемицеллюлазы – 50 мг. Препарат оказывает действие, подобное фесталу, назначается по 1-2 драже 3 раза в день во время или после еды. Противопоказания к дигесталу те же, что у фестала.

Котазим-форте – комбинированный препарат, содержащий панкреатин, трипсин, экстракт желчи, жирные кислоты (30 мг), целлюлазу. Препарат оказывает действие, подобное фесталу, назначается по 1 таблетке 3 раза в день во время или после еды.

Нигедаза – препарат в таблетках по 0,02 г, содержащий фермент липолитического действия. Получен из семян чернушки дамасской. Нигедаза вызывает гидролитическое расщепление жиров растительного и животного происхождения. Препарат активен в условиях повышенной и нормальной кислотности желудочного сока и наполовину активен в условиях пониженной кислотности желудочного сока.

Нигедаза назначается для возмещения недостаточной липолитической активности дуоденального сока, обусловленной патологией органов пищеварения, в том числе хроническим панкреатитом. Препарат назначается внутрь по 1-2 таблетки 3 раза в день за 10-30 мин до еды. При нормальной и повышенной кислотности желудочного сока таблетки запивают водой, при пониженной кислотности – же-

лудочным соком.

В связи с отсутствием в препарате протеолитических и амилалитических ферментов прием нигедазы целесообразно сочетать с приемом панкреатина.

Солизим - липолитический фермент, полученный из *Penicillium solitum*, гидролизует растительные и животные жиры, что приводит к компенсации переваривания жира, купированию стеатореи, нормализации содержания общих липидов и липазной активности сыворотки крови.

Препарат принимается по 2 таблетки (40 000 ЛЕ) 3 раза в день во время или сразу после еды. Побочных действий и противопоказаний нет.

Сомилаза – комбинированный препарат, в состав которого входят липолитический фермент солизим и L-амилаза. Одна таблетка содержит 0.0286 г солизима (20 000 ЛЕ) и 0.1363 г L-амилазы. Препарат гидролизует растительные и животные жиры и расщепляет полисахариды, в результате чего происходит компенсация ферментативной недостаточности пищеварения. Принимается сомилаза по 1 таблетке 3 раза в день во время еды.

Трифермент – содержит трипсин, липазу, амилазу. Механизм действия тот же, что и у панкреатина. Применяется по 1-3 драже 3 раза в день перед едой.

Мезим-форте – в 1 драже препарата содержится 140 мг панкреатина, 4200 ЕД протеазы. Механизм действия тот же, что и у панкреатина. Применяется по 1-3 драже 3 раза в день перед едой.

Меркэнзим – комбинированный препарат, который содержит 400 мг панкреатина, 75 ЕД бромелаинов и 30 мг бычьей желчи. Бромелаины представляют собой концентрированную смесь протеолитических ферментов, экстрагированных из свежих плодов ананаса и его ветвей. Бычья желчь содержит натриевые соли желчных кислот.

Препарат двухслойный. Наружную оболочку составляют бромелаины, которые высвобождаются в желудке и проявляют протеолитическое действие. Внутренний слой устойчив к соляной кислоте желудка, поступает в тонкую кишку, где высвобождаются панкреатин и желчь.

Бромелаины остаются эффективными в широком диапазоне pH (3-8), и поэтому препарат может назначаться независимо от количества соляной кислоты в желудке.

Меркэнзим способствует полному перевариванию основных пищевых продуктов в желудке и тонкой кишке и поэтому эффективен при панкреатической недостаточности. Назначается по 1-2 таблетки 3 раза в день после еды.

Креон – препарат, в 1 желатиновой капсуле которого содержится 300 мг панкреатина в устойчивых к соляной кислоте гранулах. 1 капсула креона содержит липазы – 10 000 МЕ, амилазы - 10 000 МЕ, протеазы – 650 МЕ.

Препарат имеет следующие особенности:

- быстрое растворение желатиновых капсул в желудке в течение 4-5 мин, высвобождение и равномерное распределение устойчивых к желудочному соку гранул по всему химусу;
- полная защита чувствительных к соляной кислоте ферментов панкреатина в течение всего пассажа через кислую среду желудка и быстрое высвобождение ферментов при поступлении препарата в двенадцатиперстную кишку.

Противопоказаний и побочных действий нет. Принимается препарат по 1-2 капсулы 3-4 раза в день во время еды, при необходимости суточную дозу можно повысить до 12 капсул.

Панзитрат - препарат, близкий к креону. В желатиновых капсулах заключены микрогранулы панкреатина, содержание липазы в нем 20 000 ЕД. Назначается по 1 капсуле 3 раза в день.

Замечания по лечению ферментными препаратами для купирования внешнесекреторной панкреатической недостаточности. Ферментные препараты, используемые для коррекции панкреатической недостаточности, не должны снижать pH желудка, стимулировать панкреатическую секрецию и усиливать диарею. Следовательно, препаратами выбора являются те, которые не содержат желчь и экстракты

слизистой оболочки желудка (панкреатин, сомиллаза, солизим, трифермент и др.).

Предпочтение следует отдавать микрогранулированным препаратам, растворяющимся в тонкой кишке при pH 5.0 и выше, и тем, которые хорошо смешиваются с пищевым химусом (креон, панзитрат).

Доза ферментных препаратов зависит от степени панкреатической недостаточности (при большей степени нужна большая доза препарата) и от содержания в препарате липазы. При поступлении ферментов в тонкую кишку активность их резко падает и уже за связкой Трейтца остаются активными только 22% трипсина и 8% липазы. Следовательно, даже при умеренной панкреатической недостаточности возникает дефицит липазы. Для того чтобы обеспечить нормальный процесс пищеварения при хроническом панкреатите с выраженной внешнесекреторной недостаточностью при использовании полноценного питания, надо принимать 20 000-30 000 ЕД липазы с каждым приемом пищи.

Для нормализации процессов пищеварения требуются большие дозы тех препаратов, в которых содержание липазы низкое или необходимо дополнительно сочетать их, например, с солизимом. Целесообразно сочетать мезим-форте, панкреатин, трифермент, меркэнзим с солизимом. В то же время микрогранулированные препараты (креон, панзитрат) содержат большие количества липазы и суточные дозы этих препаратов могут быть небольшими – от 2 до 6 капсул в сутки.

Для коррекции креатореи требуются меньшие дозы препаратов, так как секреция панкреатических протеаз длительное время остается сохраненной даже при выраженных структурных изменениях поджелудочной железы. Кроме того, в принятых внутрь ферментных препаратах в первую очередь снижается активность липазы, а затем протеаз.

Ферментные препараты при хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью назначаются на очень длительное время, часто пожизненно. Дозы их могут быть снижены при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка и должны увеличиваться при расширении диеты.

При выраженном синдроме мальдигестии у больных хроническим панкреатитом не удается стабилизировать пищеварение при приеме даже максимальных доз препаратов (30 000 ЕД липазы с каждым приемом пищи). Это может быть связано с дисбактериозом кишечника, глистными инвазиями, преципитацией желчных кислот и инактивацией препаратов в двенадцатиперстной кишке. Но самой частой причиной является инактивация принимаемых ферментов в двенадцатиперстной кишке в результате закисления ее содержимого.

Кроме того, снижение pH дуоденального содержимого увеличивает секрецию желчи и панкреатического сока, бедного ферментами и бикарбонатами, что приводит к увеличению объема жидкости в ее просвете и уменьшению концентрации ферментов вследствие их разведения.

Для предупреждения инактивации ферментов рекомендуется назначать их с антацидами (лучше всего с алюминия гидроксидом) или с блокаторами H_2 -гистаминовых рецепторов, а также использовать препараты в защитных оболочках, растворяющихся при pH 4 и выше.

Антациды сохраняют ферменты от разрушения только в том случае, если интрадуоденальный pH окажется выше 4 в течение 90 мин после приема пищи.

Антациды назначают за 15 мин до еды и через 1 ч после еды до прекращения или уменьшения стеатореи.

Блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин) применяются при хроническом панкреатите в сочетании со стеатореей на фоне высокой желудочной секреции, когда стеаторея устойчива к назначению ферментов и антацидов.

В настоящее время ферментные препараты назначаются не только для коррекции внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, но и для купирования болевого синдрома при хроническом панкреатите (боль купируется, вероятно, потому, что ферментные препараты по принципу обратной связи создают секреторный покой для поджелудочной железы). Для купирования боли прихо-

дится применять препаратов в суточной дозе в 2-3 раза превышающей обычную.

Следует также учесть, что при болевом синдроме лучшим препаратами являются те, которые содержат высокие дозы трипсина и химотрипсина (протеаз), при мальабсорбции – высокие дозы липазы, при болях и мальабсорбции – трипсина и липазы, но не имеют в своем составе химотрипсина.

При тяжелых нарушениях пищеварения и всасывания в кишечнике назначается парентеральное питание: внутривенно капельно вводят смеси незаменимых аминокислот (аминасол, альвезин), электролиты, интралипид, поливитамины.

При развитии внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы (инсулинозависимый сахарный диабет) производится коррекция нарушений углеводного обмена так же, как при сахаром диабете, т. е. назначается лечение диетой № 9 и инсулином.

Стимуляция репаративных процессов в поджелудочной железе становится актуальной при длительном воспалении, развитии фиброза и атрофии в поджелудочной железе. К сожалению, этот раздел лечебной программы, несмотря на актуальность, окончательно не разработан, но некоторые лекарственные препараты, стимулирующие репаративные процессы, целесообразно назначать.

Метилурацил – производное пиридина, обладает анаболической активностью, ускоряет процессы клеточной репарации, применяется по 0,25-0,5 г 3 раза в день в течение 3-4 недель.

Натрия тиосульфат – повышает регенерацию поджелудочной железы, тормозит прогрессирование ХП. Применяется по 5-10 мл 30% раствора в 150-300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно 2 раза в день, курс лечения – 10 вливаний.

Калия орорат – калиевая соль оротовой кислоты. Оротовая кислота – предшественник пиримидиновых оснований (нуклеотидов), входящих в состав нуклеиновых кислот, участвующих в синтезе белков. Калия орорат является веществом анаболического действия и способствует процессам регенерации.

Препарат принимается внутрь за 1 ч до еды или 4 ч после еды по 0,5-1 г 3 раза в день.

Рибоксин – препарат гипоксантин-рибозида, является предшественником АТФ, стимулирует синтез нуклеотидов, применяется внутрь по 1-2 таблетки (0,2-0,4 г) 3 раза в день в течение месяца.

Кобаламид – кофермент витамин В₁₂, обладает анаболической активностью, применяется внутрь по 0,0005-0,001 3 раза в день.

Для стимуляции репаративных процессов можно применять **анаболические стероидные препараты**. Они увеличивают синтез белков, в том числе и в поджелудочной железе. При выраженном синдроме мальабсорбции и мальдигестии, протекающем с истощением, преимущество отдается парентеральным препаратам пролонгированного действия (ретаболил внутримышечно 1 мл 1 раз в 2-4 недели, курс лечения – 3-4 инъекции). Нельзя применять ретаболил при холестазах.

Коррекция иммунологического дисбаланса. При часто рецидивирующем ХП нередко обнаруживается иммунологический дисбаланс, чаще всего в виде снижения функции Т-лимфоцитов, развития аутоиммунных реакций в поджелудочной железе, что способствует хронизации воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Коррекция иммунологического дисбаланса производится после предварительного исследования иммунологического статуса.

Наиболее часто применяются иммуномодуляторы: **натрия нуклеинат** – по 0,25 г 4 раза в день в течение 20 дней; **тималин** – 5 мг внутримышечно 1 раз в день в течение 10 дней; **Т-активин** – 1 мл 0,01% раствора подкожно на ночь в течение 5-7 дней.

Натрия нуклеинат получен из дрожжей, тималин и Т-активин – из вилочковой железы. Эти средства повышают функцию Т-лимфоцитов, фагоцитов, оказывают нормализующее влияние на иммунную систему.

Активным иммуномодулятором является левамизол (декарис), который реко-

мендуется принимать по 50 мг по утрам в течение 3 дней, затем сделать перерыв на 4 дня и провести еще два таких же трехдневных цикла (всего на курс требуется 450 мг). Основное побочное действие левамизола – возможная лейкопения.

Более эффективные являются препараты *иммуномакс* и *гепон*.

Иммуномакс – кислый пептидогликан с молекулярной массой 1000-40000 кД. Лиофилизирующий стерильный порошок обладает усиливающей иммунную защиту от вирусных (вирус папилломы человека, вирус простого герпеса, вирус чумы и др.) и бактериальных (кишечная палочка, сальмонелла, стафилококк, хламидия, микопlasма и др.) инфекций. Иммунофармакологические механизмы действия препарата состоят в том, что иммуномакс активизирует следующие звенья иммунной системы:

- НК - клетки, которые через 2-3 часа после воздействия его усиленно экспрессируют молекулы активации СД69. Цитолитическая активность НК - клеток возрастает в 3 раза;
- циркулирующие моноциты через 2-4 часа после активации иммуномаксом начинают секретировать цитокины: интерлейкин – 8, интерлейкин 1 β и фактор некроза опухолей альфа;
- нейтрофильные гранулоциты активизируются при посредстве моноцитов, прямого действия на нейтрофильные гранулоциты не оказывает;
- тканевые макрофаги, что проявляется в изменении морфологии этих клеток, усилении продукции бактерицидных субстанций, изменении активности 5 – нуклеотидаза;
- образование антител против чужеродных антигенов.
- Действие препарата проявляется при введении его различными путями: внутримышечно, внутривенно, внутрибрюшинно, per os.
- Показания к применению:
- для коррекции ослабленного иммунитета;
- для лечения патологических состояний (кондиломы, дисплазии и др.), вызванные вирусом;
- для лечения инфекции, вызванных вирусом простого герпеса, хламидии, микоплазмой, уреоплазмой, другими бактериями и вирусами.

Способ применения и доза для взрослых и детей 12 лет и старше составляет 100 – 200 ЕД внутримышечно, один раз в день.

Перед употреблением содержимое флакона (ампулы) растворяют в 1 мл воды для инъекций, вводят внутримышечно по 100-200 ЕД в зависимости от тяжести заболевания. Курс лечения – 6 инъекций в 1, 2, 3, 8, 9, 10 дни лечения.

Гепон – синтетический препарат, состоящий из 14 аминокислотных остатков. Он является иммуномодулятором с противовоспалительной и противоинфекционной активностью.

Гепон вызывает продукцию α и β – интерферонов, мобилизует и активизирует макрофаги, ограничивает выработку цитокинов воспаления, стимулирует продукцию антител к различным антигенам инфекционной природы, подавляет репликацию вирусов, повышает резистентность организма в отношении инфекции, вызванных вирусами, бактериями или грибами. Применение Гепона оказывает противовоспалительное действие. В течение 2 -3 дней после применения Гепона существенно уменьшаются признаки воспаления, в частности, покраснение, отечность, а также ощущение болезненности и жжения зуда в области воспаленных слизистых кожи.

Способ применения и дозы: рекомендуется использовать 10 мг внутрь (per os) один раз в день, или 1 -2 мг в виде 0,02-0,004% раствора для местной обработки слизистых и кожи один раз в день, 6 дней. Перед употреблением содержимое флакона растворяют в 5 мл воды или физиологического раствора хлорида натрия.

Нормализация желудочной секреции, функции печени, желчевыводящих путей, кишечника имеет очень важное значение, так как замедляет прогрессирование хронического панкреатита, уменьшает частоту обострений.

При нарушении функции печени (хронический гепатит, жировой гепатоз) на-

значают гепатопротекторы (эссенциале, карсил, легалон). Необходимо помнить, что при выраженной активности хронического гепатита нецелесообразны карсил, силибор, а при выраженном холестазае – не назначается эссенциале.

Обязательным является тщательное лечение заболеваний желчевыводящих путей, прежде всего хронического холецистита. Следует помнить, что при наличии выраженных панкреатогенных поносов нецелесообразны желчегонные средства, содержащие желчь, так как диарея будет усиливаться. Следует детально изучить секреторную функцию желудка и произвести ее коррекцию.

При дисбактериозе кишечника, осложнившим течение хронического панкреатита назначают эубиотики (нитроксолин, нитрофурановые препараты, интетрикс), подавляющие патогенную кишечную флору, а затем производится реимплантация нормальной кишечной флоры (бифидум-лактобактерином, колибактерином, бактисубтилом).

При хроническом нарушении дуоденальной проходимости, дуоденостазе эффективно **церукал** по 10 мг (2 мл) внутримышечно или внутривенно 1-2 раза в день (блокирует рецепторы дофамина, высвобождает ацетилхолин, уменьшает явления дуоденостаза, стимулируя моторику кишечника).

Домперидон (мотилиум) – является селективным антагонистом дофаминовых (D_2) рецепторов, по механизму действия близок к церукалу, нормализует моторику кишечника, применяется по 0,01 г 3-4 раза в день за 30 мин до еды.

В случае выраженной диареи можно рекомендовать прием кальция карбоната по 0,5 г 4 раза в день или **имодиума** (лоперамида), который обладает выраженным противопроносным действием, назначается по 0,002-0,004 г 3 раза в день.

Лечение минеральными водами хронического панкреатита является важнейшим лечебным фактором. Положительное влияние на поджелудочную железу оказывают мало- и среднеминерализованная минеральные воды, содержащие гидрокарбонаты, сульфатный ион, двухвалентную серу, кальций, цинк. Это «Березовская», «Боржоми», «Моршинская», «Миргородская». Эти воды оказывают тренирующее и адаптационное влияние на поджелудочную железу. Минеральные воды уменьшают застойные явления в желчных протоках и поджелудочной железе, обеспечивают противовоспалительное действие за счет постоянного оттока секретов, слизи. Имеют значение ощелачивающее действие этих вод на двенадцатиперстную кишку, нормализация моторной функции желудка и эвакуация содержимого желудка.

Минеральные воды применяют внутрь (при температуре 37-40 °С), начиная с 1/4 стакана, постепенно доводя дозу на прием до 1/2, а в фазе стойкой ремиссии – до 1 стакана.

Время приема минеральной воды зависит от состояния секреторной функции желудка, наличия или отсутствия заболеваний желчевыводящих путей, а также заболеваний гастродуоденальной системы.

При пониженной секреторной функции желудка минеральную воду принимают за 20 мин до еды, при повышенной – за 1-1,5 ч до еды.

Лечение минеральными водами проводится в течение 3-4 недель.

Физиотерапия для больных хроническим панкреатитом недостаточно разработана и в ряде случаев плохо переносится больными.

Физиотерапия может оказать болеутоляющий эффект и определенное противовоспалительное действие. Некоторые физиотерапевтические методики могут несколько понизить активность протеолитических ферментов и кининовой системы. Как правило, физиолечение применяется (лазеро- и магнитотерапия) в фазе затихания обострения и при болевой форме хронического панкреатита.

«Электродрегинг» (протаскивание) контрикала. В отличие от обычного электрофореза лекарственных веществ при электродрегинге фармакопрепарат вводится не с прокладок, а наносится на кожу между раздвоенным электродом, что исключает неизбежные потери его на прокладках. Усиление лечебного эффекта достигается увеличением площади нанесения лекарственного вещества и использованием в качестве растворителя димексида, который оказывает противо-

воспалительное, болеутоляющее действие, улучшает микроциркуляцию и способствует проникновению лекарства в ткани.

Контрикал в дозе 500 Ед разводится в 2 мл 50 % раствора димексида, наносится на кожу между раздвоенными электродом-анодом площадью 10x15 см в месте проекции поджелудочной железы со стороны спины; электрод-катод площадью 15x20 см помещается на область печени. Сила тока составляет 10-15 мА, продолжительность процедуры – 15-20 мин, курс лечения – 5-7 дней, ежедневно.

Показания к электродрегингу контрикала: болевая форма хронического панкреатита с повышенной активностью кининовой системы крови при нормальном или сниженном содержании в крови ингибиторов трипсина.

Под влиянием электродрегинга контрикала купируется боль, исчезают диспепсические явления, улучшается общее состояние, снижается уровень свободных кининов и трипсина уже через 2-3 процедуры (Т.Н. Постникова, 1989).

Противопоказания: индивидуальная непереносимость контрикала, димексида, тяжелые поражения печени, почек, беременность.

Электродрегинг галма-оксимасляной кислотой из межэлектродного пространства показана при умеренно выраженном и затухающем обострении хронического панкреатита; болевой форме хронического панкреатита.

Вначале готовится рабочий раствор лекарственного вещества. Для этого 10 мл 20 % ампульного раствора натрия оксibuтирата разводят таким же количеством 100 % раствора димексида.

2 мл полученного раствора наносят на кожу больного (в горизонтальном положении) между раздвоенными электродом-анодом, пластины которого располагаются на спине так, чтобы между ними находилась зона проекции поджелудочной железы (верхняя пластина находится на уровне Th₇₋₈, нижняя – на уровне L₃₋₅). Площадь гидрофильных пластин (прокладок) анода – 150 см² (10x15 см).

Катод площадью 300 см² помещают на область печени и желчного пузыря. Сила тока равна 10-15 мА, длительность процедуры – 15-20 мин, курс лечения – 10-15 процедур.

Переменное магнитное поле («Полюс-1») показано в фазе умеренного и затухающего обострения хронического панкреатита. Используется низкочастотное переменное магнитное поле частотой 50 Гц синусоидальной формы в непрерывном режиме, интенсивность воздействия – 17,5 мТл. Длительность процедуры – 20 мин, курс лечения – 15-20 сеансов.

Физиопроцедуры для уменьшения болевого синдрома при хроническом панкреатите назначаются на область проекции поджелудочной железы и оказывают обезболивающий эффект:

Электрофорез 5-10 % раствора новокаина или даларгина – 1 мл (1 мг).

Диадинамические токи (двухтактный волновой ток при переменном режиме работы с периодом 20 с; передний фронт – 3 с, задний – 3 с, расположение электродов поперечное, сила тока – 6-16 мА, продолжительность – 10 мин; курс лечения – 8-10 процедур, через день).

Синусоидальные модулированные токи (глубина модуляции 25-50 %, частота 100 Гц, режим переменный, I и IV род работы по 3 мин каждый; курс лечения – 8-10 процедур, через день).

Дециметровые волны (аппарат «Волна-2», мощность – 40 Вт, продолжительность – 10 мин; курс лечения – 8-10 процедур, через день).

Ультразвуковая терапия (интенсивность – 0,4-0,6 Вт/см², длительность – 5 мин; курс лечения – 8-10 процедур, через день).

Лазерное облучение крови назначается с длиной волны излучения – 0,632 и 0,337 мкм. Используется оптические квантовые генераторы ЛГ-75-1 и ЛГИ-505 в низкоэнергетическом режиме при выходной мощности на торце световода не более 1 мВт. Световод вводят в подключичную вену, время экспозиции – 40 мин, курс лечения – 3-5 облучений, или накожным методом.

Бальнеотерапия применяется в фазе нестойкой и стойкой ремиссии в виде ванн углекисло-сероводородных, углекисло-радоновых, углекислых, «жемчуж-

ных», сульфидных. Ванны принимаются при температуры 36-37 °С, продолжительность – 10-15 мин, курс лечения – 8-10 процедур.

Пелоидотерапия показана больным хроническим панкреатитом с внешнесекреторной недостаточностью с наличием сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта, она улучшает кровообращение в поджелудочной железе, оказывает противовоспалительное и анальгетическое действие.

Особенно хорошо переносится и более эффективна гальваногрязь на эпигастральную область (плотность тока – 0,05-0,08 мА/см², температура грязи 38-40 °С, продолжительность – 20 мин, курс лечения – 10-12 процедур, через день). Гальваногрязь показана прежде всего при холецисто-панкреатитах, также при сочетании хронического панкреатита с хроническим гастритом, дуоденитом, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, астеновегетативным синдромом.

Следует учесть, что у ряда больных хроническим панкреатитом в ранние сроки после обострения (через 1-1,5 месяца) применение грязевых и торфяных аппликаций вызывает стойкое усиление болей. Напротив, через 5-6 месяцев после обострения хронического панкреатита в комплексную терапию целесообразно включать грязелечение и торфяные аппликации.

Санаторно-курортное лечение показано больным в компенсированной стадии вне обострения хронического панкреатита.

Санаторно-курортное лечение проводится на курортах Миргород, Трускавец, Моршин, а также в санаториях Российской Федерации (Ессентуки, Железноводск, Боржоми).

Основными лечебными факторами на курортах является лечебное питание, минеральные воды, физиотерапевтическое лечение, бальнеотерапия, лечебная физкультура.

Лечебная физкультура (ЛФК) имеет большое значение в реабилитации больных хроническим панкреатитом. Специально подобранные комплексы ЛФК для больных способствуют стимуляции обменно-трофических процессов, улучшению кровообращения в органах брюшной полости, ускорению пассажа кишечного содержимого и ликвидации запоров, опорожнению желчного пузыря и повышению общего тонуса организма.

Кроме того, на курорте больным хроническим панкреатитом широко проводится **климатолечение**: воздушные ванны, сон на веранде, в фазе стойкой ремиссии купание 20-30 мин при температуре воды 20 °С.

В случае необходимости широко проводится **психотерапевтическое воздействие** на больных хроническим панкреатитом, что обеспечивает их психологическую адаптацию, способствует улучшению состояния.

Диспансеризация имеет цель приостановить прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе, предупредить возникновение и вовлечение в патологический процесс других органов и систем.

Схема диспансерного наблюдения за больным хроническим панкреатитом:

Хронический панкреатит легкой степени.

Наблюдение осуществляет участковый терапевт, частота осмотров – 2 раза в год.

Объем исследований: общий анализ крови, мочи; амилазурический тест; амилаза, липаза в сыворотке крови; копрограмма 2 раза в год; УЗИ желчевыводящей системы и поджелудочной железы – 1 раз в 2 года.

Превентивная терапия: диета № 5п. Ферментные препараты (курсами 4-6 недель); нормализующие тонус и перистальтику двенадцатиперстной кишки (реглан, церукал, спазмолитики), по показаниям – желчегонные средства. Физиопроцедуры – электрофорез цинка, новокаина, СМТ. Санаторно-курортное лечение.

Хронический панкреатит средней степени.

Наблюдение осуществляется участковым терапевтом при консультации гастроэнтеролога, частота осмотров – 3 раза в год.

Объем исследований: общий анализ крови, мочи, сахар, амилаза, липаза, альдолаза, билирубин, трансаминаза в сыворотке крови – не менее 2 раз в год и при

обострении. УЗИ поджелудочной железы и желчевыводящей системы – 1 раз в год; при последующем благоприятном компенсирующем течении – 1 раз в 3 года. Амилаза в моче, копрограмма. Контроль массы тела.

Профилактическая терапия: диета № 5п. Заместительная терапия ферментами. Препараты с антиферментной активностью (трасилол, аминакапроновая кислота, пентоксил, метилурацил), спазмо- и холинолитики. При недостаточном питании – анаболитики, витаминотерапия, для улучшения кровотока в поджелудочной железе – продектин, компламин. При инкреторной недостаточности – ограничение углеводов, сахароснижающие препараты. При обострении – повторные курсы лечения в стационаре. Санаторно-курортное лечение в местных специализированных санаториях и в санаториях Кавказских минеральных вод в фазе ремиссии.

Хронический панкреатит тяжелой степени с внешне- и/или внутрисекреторной недостаточностью.

Наблюдение осуществляют участковым терапевтом и гастроэнтерологом. Частота осмотров – 4-6 раз в год в зависимости от степени компенсации.

Объем исследований: тот же, что при хроническом панкреатите средней тяжести + анализ суточной мочи на сахар. Консультация эндокринолога, диетолога – по показаниям.

Профилактическая терапия: та же, что при хроническом панкреатите средней тяжести.

Хирургическое лечение. О показаниях оперативного лечения острого панкреатита, несмотря на проведенные ряд форумов по этому поводу, вопрос продолжает оставаться открытым. Ясно только одно, что смертность при хирургическом лечении острого панкреатита выше чем при консервативной терапии. Большинство авторов считает, что оперативное вмешательство может быть необходимым в следующих случаях:

- при ухудшении общего состояния больного;
- при нарастании явлений интоксикации и перитонеальных явлений;
- при резком нарастании количества α -амилазы и липазы в крови и моче, или при снижении их уровня на фоне ухудшения состояния больного;
- в случае появления признаков нагноения или других осложнений поджелудочной железы.

Показания к хирургическому лечению хронического панкреатита (М.И. Кузин, 1985):

1. Киста поджелудочной железы, выявленная с помощью клинических и инструментальных методов исследования, включая лапароскопию.
2. Органический дуоденостаз, в том числе в сочетании с функциональными нарушениями дуоденальной проходимости, когда консервативное лечение нарушений моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки и панкреатита неэффективны.
3. Хронический панкреатит, сопровождающийся сужением или обтурацией устья главного панкреатического и общего желчного протоков при условии неполной утраты внешнесекреторной функции поджелудочной железы и отсутствии сахарного диабета.
4. Рубцовое сужение в области большого дуоденального сосочка, затрудняющее отток желчи и панкреатического секрета в кишечник и обуславливающее развитие патологического билиарного панкреатического рефлюкса и хронического панкреатита с прогрессирующим течением. Причиной непроходимости большого дуоденального сосочка могут быть ущемленные и закупоривающие его конкременты.

ГЛАВА 8. СПРАВОЧНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Симптоматика и методы обследования больных с патологией органов пищеварения

Основные гастроэнтерологические симптомы: боль, изжога, тошнота, рвота, кровотечение, гепатомегалия, гепатоспленомегалия, желтуха, портальная гипертензия, асцит и др.

Субъективные данные по жалобам:

- нарушения аппетита: снижение, полностью отсутствует (анорексия), боязнь приема пищи из-за последующей боли (ситофобия), повышение (полифагия), чрезмерное повышение (булемия), извращение (парарексия), отвращение к какой-либо пище (жирной, мясной и т.д.);
- жажда, сухость во рту или слюнотечение;
- изменения вкуса: кислый, горький, металлический;
- дисфагия (dysphagia): жидкая или твердая пища не проходит, сопровождается болезненностью, на каком уровне ощущает затруднение прохождения пищи;
- изжога: связь с приемом пищи, ее характером, частота и продолжительность, чем купируется;
- тошнота (nausea): частота, продолжительность, интенсивность, ее зависимость от приема и характера пищи (натощак, после приема пищи); сопровождается ли рвотой;
- отрыжка: пищей или воздухом, характер (привкус кислоты, «тухлым яйцом», «прогорклым маслом»), зависимость от характера пищи;
- рвота (vomitus): натощак, после приема пищи (уточнить временной промежуток), характер рвотных масс (съеденной пищей, желчью, «кофейной гущей», примесь крови), запах (без запаха, неприятный, гнилостный, кислый), предшествует ли тошнота (однократная или повторная);
- боль в животе: локализация (в областях: эпигастриальной, правом или левом подреберье, околопупочной, правой или левой боковых, правой или левой подвздошных, надлобковой), характер (острая, тупая, ноющая, режущая, распирающая), иррадиация, натощак («голодные»), после приема пищи (уточнить временной интервал), ночные, зависимость от характера пищи, чем купируются или облегчаются (прием пищи, рвота, медикаменты), интенсивность, появление после приступа более желтухи, обесцвеченного стула (кала), темной мочи;
- распирающие, тяжесть, урчание, вздутие живота;
- жжение, зуд, боли в области ануса;
- нарушения стула: запоры (задержка стула более 72 часов), поносы (частый жидкий стул, уточнить количество дефекаций за сутки, чередование запоров и поносов, характер каловых масс (жидкие, кашицеобразные, типа «рисового отвара», в виде твердых комочков, цвет и запах кала; примеси: слизь, гной, остатки непереваренной пищи, гельминты), выделение крови из прямой кишки (связь с дефекацией, свежая кровь, прожилки крови, «мелена» - черный жидкий, липкий «дегтеобразный» стул).

Объективные данные

Осмотр полости рта

- **язык:** влажный, сухой; чистый, покрыт налетом (обложенный); окраска (розовый, малиновый, коричневатый); состояние сосочкового слоя, трещины, язвы, рубцы; увеличение его в размерах;
- **зубы:** кариозные, шатающиеся, отсутствуют, съёмные протезы, зубная формула (для стоматологов);
- **десна, слизистая оболочка внутренней поверхности губ, щек, мягкое и твердое небо, зев, глотка:** окраска (бледные, розовые), разрыхленность, кровоточи-

- вость, язвы, геморрагии, гнойные выделения, болезненность при пальпации;
- **небные миндалины:** величина (обычной величины, гипертрофированы, отсутствуют), краснота, налеты, гнойные пробки;
- **запах из полости рта** (отсутствует, гнилостный, аммиака, ацетона, сладкий печеночный).

Исследование живота

Осмотр живота:

- **конфигурация:** обычная (в норме), увеличение живота (равномерное, неравномерное), втянутый живот;
- **симметричность:** симметричный (в норме), асимметричный;
- **участие брюшной стенки в дыхании:** участвует (в норме), не участвует;
- **состояние пупка:** втянут (в норме), выпячен (при асците), сглажен (при метеоризме);
- **перистальтика:** не видна (в норме), видна на глаз, **расширенные подкожные вены** (локализация, выраженность; симптом «головой медузы»).

Поверхностная ориентировочная пальпация:

- болезненные точки и области;
- симптом Щеткина-Блюмберга (резкое усиление болезненности при внезапном прекращении давления на брюшную стенку);
- напряжение мышц брюшной стенки (мышечная защита - defence musculaire);
- грыжи белой линии живота;
- расхождение прямых мышц живота;
- подкожные образования, большие опухоли.

В норме живот во всех отделах мягкий, безболезненный.

Глубокая пальпация живота (скользящая, методическая по Образцову-Стражеско). Последовательность: сигмовидная кишка → слепая → восходящая → нисходящая → поперечно-ободочная кишка. Каждый отдел кишечника описывается по следующему алгоритму: расположение, консистенция, смещаемость, размеры, форма, урчание, болезненность, характер поверхности (гладкая, бугристая).

Положение большой кривизны желудка (нижней границы желудка) пальпаторно (1-й способ), предварительно – перкуторно. В норме нижняя граница желудка определяется – на 2-4 см выше пупка по передней срединной линии. В заключение проводится пальпация привратника.

По показаниям осматривается область заднего прохода (геморроидальные узлы, трещины и др.) и проводится пальцевое исследование прямой кишки.

Перкуссия живота:

- – определение положения нижней границы желудка перкуторно (2-й способ), определение положения нижней границы желудка методом перкуторной пальпации (определение «шума плеска») (3-й способ) ;
- симптом Менделя (болезненность при перкуссии в эпигастральной области), признаки метеоризма (выраженный тимпанит над всей поверхностью живота), а также другие признаки - живот вздут, пупок выпячен, признаки асцита (симптом «волны» или «баллотирования», притупление перкуторного звука в боковых отделах живота в положении на спине сменяется на тимпанит при повороте на бок).

Аускультация живота:

- определение положения нижней границы желудка методом стетоакустической пальпации (аффрикции, методом «шороха») (4-й способ) ;
- выслушивание перистальтики: длительное, периодическое урчание (в норме), звонкая, крупными волнами (при механической непроходимости кишечника), отсутствует (при паралитической непроходимости) ;
- шум трения брюшины (при ее воспалении) ;
- сосудистые шумы (при атеросклерозе брюшной аорты, почечных артерий).

Печень

Осмотр: наличие ограниченного выбухания в области правого подреберья.

Перкуссия печени (по Курлову):

- определяют 5 точек: 1-я – положение верхней границы печени по правой срединно-ключичной линии (в норме VI ребро); 2-я – положение нижней границы печени по правой срединно-ключичной линии (в норме по краю реберной дуги); 3-я – положение верхней границы печени по передней срединной линии (на уровне точки 1); 4-я – положение нижней границы печени по передней срединной линии (на 2-5 см ниже мечевидного отростка); 5-я – положение нижней границы печени по левой реберной дуге (на уровне VII – VIII ребра);
- затем определяют 3 размера: первый размер – между 1-й и 2-й точками (в норме $9 \pm 1-2$ см), второй размер – между 3-й и 4-й точками (в норме $8 \pm 1-2$ см), третий размер между 3-й и 5-й точками (в норме $7 \pm 1-2$ см)
- **Пальпация по Образцову-Стражеско** (лежа по правой срединно-ключичной линии):
- характеристика нижнего края печени: у края реберной дуги (в норме) или смещен вниз, острый (в норме) или закругленный, мягко-эластичный (в норме) или плотный, безболезненный (в норме) или болезненный;
- характеристика поверхности печени (при значительном её увеличении): гладкая, бугристая;
- при выраженном асците печень пальпируют с помощью толчкообразной пальпации (определяется симптом «плавающей льдинки»).

Аускультация печени: наличие шума трения брюшины в области правого подреберья.

Желчный пузырь исследуется методом пальпации. Пальпируется только при увеличении или уплотнении в точке желчного пузыря (сразу ниже края реберной дуги по наружному краю прямой мышцы живота):

- увеличенный безболезненный мягкоэластичный желчный пузырь - при закупорке общего желчного протока опухолью (признак Курвуазье-Терье, симптом «лампочки»);
- плотнобугристый пузырь - при новообразованиях, переполнении его камнями (желчно-каменной болезни);
- патологические симптомы, наиболее часто выявляемые при патологии желчевыделительной системы: симптом Грекова-Ортнера (боль при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге), симптом Мюсси-Георгиевского – («френикус-симптом») – (болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы), симптом Керра (резкое усиление болезненности на вдохе при введенном в область правого подреберья большим пальце левой руки), симптом Пекарского (болезненность при надавливании на мечевидный отросток), болезненность в точке проекции желчного пузыря и болезненность в холедохо-панкреатической зоне Шоффара.

Поджелудочная железа исследуется путем пальпации по методу Гротта (I, II, III – лежа на спине, стоя, лежа на правом боку). Как правило, поджелудочная железа пальпируется лишь при увеличении и уплотнении. Определяют:

- болезненность в зоне Шоффара (несколько выше и правее пупка: между вертикальной линией, проходящей через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линиями, проходящими через пупок), эпигастриальной области, треугольнике Губергрица-Скульского (несколько выше и левее пупка: аналогична зоне Шоффара, но расположена слева), точке Дежардена (расположена на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной), точке Губергрица (аналогична точке Дежардена, но расположена слева), точке Мейо-Робсона (расположена на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги), в области реберно-позвоночного угла слева.
- наличие уплотнения, узлов.

Образец записи:

При осмотре полости рта язык обычных размеров и формы, влажный, розового цвета, сосочки хорошо видны. Корень языка покрыт белым налетом, язв, трещин на языке нет, поверхность гладкая. Десна не рыхлые, не кровоточат, язв, гнойных выделений, болезнен-

ности нет. Мягкое и твердое небо розового цвета, без видимого налета, язв, высыпаний. Задняя стенка глотки бледно-розовая. Миндалины не увеличены, не разрыхленные, гнойных пробок нет. При осмотре живота в положении лежа и стоя конфигурация его обычная, обе половины живота симметричны, активно принимают участие в акте дыхания. Пупок умеренно втянут. Видимая перистальтика отсутствует, расширения подкожных вен и капилляров не обнаружено. Кожа живота обычного цвета. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный, опухолевых образований, расхождений прямых мышц живота не отмечается. Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. При глубокой скользящей методической пальпации по Образцову-Стражеско сигмовидная кишка пальпируется в виде гладкого, эластического, безболезненного цилиндра, который не урчит, шириной до 3 см, смещается на 2-3 см в обе стороны; слепая кишка в виде гладкого, урчащего, умеренно упругого и подвижного цилиндра, шириной до 4 см, безболезненная, ее подвижность составляет до 2 см. Аппендикулярный отросток пропальпировать не удается, восходящий и нисходящий отделы толстой кишки пальпируются в виде гладких, безболезненных, умеренно подвижных цилиндров, шириной до 3 см, которые не урчат. Нижняя граница желудка расположена на 2 см выше пупка (метод пальпаторной аускультации).

Поперечно-ободочная кишка не пальпируется. Поджелудочная железа не пальпируется. При перкуссии живота симптом Менделя отрицательный, определяется тимпанический звук. Свободная жидкость в брюшной полости не определяется, в области обеих флангов отмечается тимпанит.

Размеры печени по Курлову 9x8x7 см, селезенки 6x4 см. При пальпации нижний край печени не выступает из-под реберной дуги по срединноключичной линии. Селезенка не пальпируется. При аускультации живота над областью кишечника четко выслушиваются кишечные шумы. Шум трения брюшины не определяется.

Синдромы и симптомы в гастроэнтерологии.

- Болевой
- Диспепсический (желудочная, кишечная)
- Мальдигестии
- Мальабсорбции
- Желудочно-кишечного кровотечения
- Холестаза
- Гепатолиенальный
- Портальной гипертензии
- Гепатоцеллюлярной недостаточности

Бадда-Киари (Budd-Cniari) синдром – симптомокомплекс закупорки печеночных вен. В острых случаях проявляется внезапной тошнотой, рвотой с кровью, развитием печеночной комы, в хронических случаях – нарастающей болью в верхней половине живота, увеличением печени, реже селезенки; характеризуется быстрым развитием асцита, нарастанием нарушений функции печени, иногда – гипогликемическими состояниями, гипохолестеринемией. Клинические варианты зависят от локализации пораженных сосудов.

Бара-Пика (Bard-Pic) синдром – симптомокомплекс, развивающийся при сжатии желчного протока увеличенной поджелудочной железой: обычные симптомы опухоли поджелудочной железы - увеличение печени и желчного пузыря, который, как правило, хорошо пальпируется, хроническая прогрессирующая обструктивная (подпеченочная) желтуха, ахолия; в поздних стадиях – кахексия.

Бергмана (Bergmann) симптом – признак желудочно-кишечного кровотечения при язвенной болезни: исчезновение боли после начала кровотечения.

Бергмана (Bergmann) синдром – эзофагокардиальный симптомокомплекс при диафрагмальных грыжах: неприятное ощущение инородного тела («комка пищи») в области кардии; кардиалгия, эпигастралгия; независимые от положения тела ощущения в области сердца (боли, экстрасистолия), рецидивирующая икота, дисфагия, рецидивирующий рефлюкс-эзофагит. Симптомы усиливаются при надавливании на грудную клетку.

Баррета (Barrett) синдром – патология нижней части пищевода (укороченный пищевод, его нижняя часть покрыта слизистой оболочкой кардиальной части же-

лудка): язва и стриктура пищевода, диафрагмальная грыжа.

Блюмберга (Blumberg) - Щеткина симптом – признак воспаления или раздражения брюшины: при медленном нажатии рукой на живот большой почти не испытывает боли, острая боль появляется при быстром отборе руки.

Боаса (Baas) точки – находятся в области X, XI и XII грудных позвонков, при нажатии слева от тел этих позвонков возникает боль при язве малой кривизны желудка, а справа от них - при язве привратника и двенадцатиперстной кишки (встречается также при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы).

Бойса (Boyse) симптом – возможный признак дивертикула пищевода при нажатии на боковую поверхность шеи слышится урчание.

Бреннера (Brenner) симптом – признак перфорации желудка: при аускультации больного в положении сидя выслушивается металлический шум трения над XII ребром слева (в связи с выходом воздуха из желудка в поддиафрагмальное пространство).

Василенко симптом – появление позднего (через 7-8 ч. после еды) шума плеска справа от средней линии живота при язвенной болезни - свидетельствует о расширении препилорического отдела желудка или о значительной гиперсекреции желудочного сока.

Вильямса (Williams) симптом (I) – признак слипчивого перикардита: уменьшение экскурсий легких.

Вирхова (Virchow) симптом – возможный признак рака желудка: наличие одного или нескольких мягких безболезненных лимфатических узлов над левой ключицей.

Грекова симптом – ранний признак перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки: замедление пульса сразу после перфорации.

Грекова-Ортнера (Ortner) симптом – болезненность при постукивании ребром кисти по правой реберной дуге (характерен для патологии желчевыводящих путей).

Гротта (Groth) симптом – некоторая атрофия подкожного жирового слоя в области проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку при хроническом панкреатите.

Грюнвальда (Grünwald) симптом – экхимозы вокруг пупка (возможный признак острого панкреатита).

Губергрица М. – Скульского зона – зона угла, вершиной которого является пупок, а сторонами срединная линия (к границе между нижней и средней ее третей) и линия, которая соединяет пупок со серединой левой реберной дуги (в ее середине) – болевая зона, характерная для поражения хвоста поджелудочной железы.

Губергрица А.Я. симптом (Губергрица точка) – признак воспаления хвоста поджелудочной железы – болезненность, возникающая при надавливании в точке, находящейся на 6 см выше пупка, на линии, соединяющей его с вершиной левой подмышечной ямкой.

Дабина-Джонсона (Dabin-Johnson) синдром – наследственная болезнь из группы пигментных гепатозов, обусловленная нарушением транспорта билирубина из гепатоцитов в желчь, которая проявляется преимущественно желтухой с умеренным увеличением в крови связанного билирубина. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. В биоптате печени: в центре долек крупнозернистый зеленовато-коричневый пигмент.

Дежардена (Desjardin) точка – находится на линии, соединяющей пупок с вершиной правой подмышечной ямки на расстоянии 6 см от пупка (соответствует примерно месту впадения выводного протока поджелудочной железы - ductus Wirsungianus).

Джанелидзе симптом – дифференциально-диагностический признак инфаркта миокарда и острого панкреатита: уменьшение боли при глубокой пальпации надчревной области характерно для инфаркта миокарда, а усиление боли - для панкреатита.

Эфелейна (Oefelein) симптом – признак язвы желудка или двенадцатиперстной кишки: больному, лежащему на животе, проводят перкуссия мышц спины в области ThX₁-x₁₁ позвонков: при указанной патологии наблюдается одностороннее мышечное сокращение.

Жильбера (Gilbert) синдром – доброкачественная гипербилирубинемия; развивается вследствие генетически обусловленного снижения активности глюкуро-нилтрансферазы (наследуется по аутосомно-доминантному типу). Характеризуется изолированной гипербилирубинемией за счет непрямой фракции.

Захарьина симптом – боль при постукивании или надавливании на область проекции желчного пузыря (при остром холецистите).

Йонаша (Jonas) симптом – признак холецистита и желчекаменной болезни: при нажатии в месте прикрепления правой трапецевидной мышцы в затылочной области в месте проекции затылочного нерва.

Кача (Katsch) симптом – гиперестезия кожи в участках иннервации VIII грудного сегмента слева (наблюдается при хроническом панкреатите).

Кера (Kehr) симптом – болезненность при глубокой пальпации в точке проекции желчного пузыря, расположенной на перекрещивании внешнего края правой прямой мышцы живота и реберной дуги (признак холецистита).

Керте (Körte) симптом – наличие поперечного пояса резистентности брюшной стенки, соответствует топографическому положению поджелудочной железы (признак острого панкреатита).

Кларка (Clark) симптом – признак перфорации желудка или двенадцатиперстной кишки, а также выраженного метеоризма: при перкуссии исчезновение печеночной тупости.

Крымова симптом – признак перфорации при язве желудка или двенадцатиперстной кишки: болезненность при пальпации пупка кончиком пальца.

Куллена (Cullenn's sign) – отек и экхимозы вокруг пупка при панкреонекрозе, ретроперитонеальном или внутрибрюшном кровоизлиянии.

Курвуазье (Courvoisier) симптом – увеличенный, перерастянутый желчный пузырь у больных с механической желтухой (признак возможной закупорки общего желчного протока).

Лепене симптом – болезненность при постукивании в области правого подреберья (характерно для холецистита).

Ляховицкого симптом (феномен мечевидного отростка) – боль, возникающая при незначительном давлении на правую половину мечевидного отростка или при отведении его вверх (возникновение боли связано с переходом воспалительного процесса на лимфатические узлы, расположенные позади мечевидного отростка (признак острого холецистита).

Мейо-Робсона (Mayo-Robson) симптом – болевая точка в левом реберно-позвоночном углу (характерный для панкреатита).

Мейо-Робсона (Mayo-Robson) точка – находится в месте соединения наружной и средней трети линии, соединяющей пупок со серединой левой реберной дуги (болезненность в этой точке наблюдается при поражении хвоста поджелудочной железы).

Меллори-Вейса (Maltory-Weiss) синдром – характеризуется остро возникающими продольными разрывами слизистой оболочки кардиального отдела желудка и абдоминального отдела пищевода, сопровождающихся пищеводно-желудочными кровотечениями. Клиника заболевания характеризуется рецидивирующей рвотой, в последующем пищеводно-желудочным кровотечением. Разрыву способствует тупая травма живота, физическая нагрузка, острое расширение желудка, рвота различного происхождения, икота, приступ кашля. К факторам, ослабляющим резистентность слизистой оболочки желудка, относятся хронический гастрит, язвенная болезнь, холецистит, панкреатит и др.

Менделя (Mendel) симптом – болезненность при отрывистом постукивании в подложечной области (свидетельствует о вовлечении в патологический процесс париетального листка брюшины у больных язвенной болезнью).

Мерфи (Murphy) симптом – признак патологии желчного пузыря: равномерно нажимая большим пальцем руки на область желчного пузыря, предлагают больному сделать глубокий вдох, при этом у него «перехватывает» дыхание и отмечается значительная боль в этой области.

Мюсси (de Mussy) – Георгиевского симптом – болезненность при надавливании на диафрагмальный нерв между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа (признак поражения желчного пузыря, часто - острого холецистита).

Образцова симптом (I) – болезненность при пальпации под мечевидным отростком (признак перигастрита).

Образцова симптом (II) – признак выраженных форм перипроцесса при язвенной болезни: тимпанит при перкуссии по правой реберной дуге, начиная от правой средне-ключичной линии до срединной линии.

Образцова синдром – при пальпации слепой кишки наблюдается стабильное урчание (характерно для синдрома мальдигестии).

Опеньховского симптом – болезненность в области остистых отростков X-XII грудных позвонков (наблюдается при язвенной болезни, заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы).

Питфилда (Pitfield) симптом (I) - признак асцита: если сидячему больному одной рукой проводить перкуссии квадратной мышцы поясницы, то вторая рука пальпирует переднюю брюшную стенку, воспринимает слабые колебания.

Ригеля (Riegel) симптом – рентгенологический признак язвы желудка: отсутствие перистальтики, преимущественно дистально от места размещения язвы, отмечается нередко также после рубцевания язвы.

Робертсона (Robertson) симптом (IV) – признак асцита: при обследовании больного в положении лежа ощущается наполнение и напряжение в боковых отделах живота.

Спижарного симптом – признак перфорации при гастродуоденальных язвах: исчезновение печеночной тупости и появление высокого тимпанита над печенью.

Тужилина симптом (симптом «красных капелек») – возможный признак хронического панкреатита: ярко-красные пятна (аневризмы мелких сосудов) на коже живота, груди и спины.

Фростберга (Frostberg) симптом – рентгенологический признак хронического воспаления или опухоли поджелудочной железы: с помощью релаксационной дуоденографии определяется деформация вогнутого контура нисходящей части двенадцатиперстной кишки в виде перевернутой цифры 3.

Харитоновая точка – болезненность справа от остистого отростка IV грудного позвонка (наблюдается при хроническом холецистите).

Хербста точка – в области поперечных отростков III поясничного позвонка (наблюдается при язвенной болезни, заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы).

Холстеда (Halsted) симптом (I) – признак острого панкреатита: слабосинюшный или мраморный цвет кожи периферических частей тела (токсическое поражение капилляров).

Чухриенко симптом – признак острого панкреатита: боль, возникающая при толчкообразном нажатии на брюшную стенку, которое проводят снизу вверх и спереди назад ладонью, размещенной поперек живота ниже и несколько слева от пупка.

Шоффара-Ривье зона (Skoffar-Riivie) – зона угла, вершиной которого является пупок, а сторонами срединная линия (к границе между нижней и средней ее третей) и линия, которая соединяет пупок с серединой правой реберной дуги (до ее середины) - болевая зона, характерная для поражения головки поджелудочной железы.

Штирлина (Stierlin) симптом (I) – рентгенологический признак терминального илеита (болезнь Крона): терминальный отдел подвздошной кишки в виде четкообразной цепи.

Показатели лабораторных и инструментальных методов исследования

Табл. 8.1.

Морфологические показатели крови

Показатели	Норма
Гемоглобин (Hb, HGB): мужчины женщины	130–160 г/л 120–140 г/л
Эритроциты (RBC): мужчины женщины	$4,0–5,5 \cdot 10^{12}/л$ $3,7–4,7 \cdot 10^{12}/л$
Цветовой показатель	0,85 – 1-1,05
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH)	26,0–34,0 пг
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC)	32,0–36,0 %
Ретикулоциты (RTC)	0,2–1,2%
Тромбоциты (PLT)	$180–320 \cdot 10^9/л$
Лейкоциты (WBC) нейтрофилы: палочкоядерные сегментоядерные эозинофилы (EO) базофилы (BA) лимфоциты (LY) моноциты (MO)	$4,0–9,0 \cdot 10^9/л$ 46–76% 1–6% 47–72% 0–5% 0–1% 19–37% 3–11%
СОЭ: мужчины женщины	1–10 мм/ч 2–15 мм/ч
Гематокрит (объём эритроцитов в цельной крови, НСТ): мужчины женщины	40–48% 36–42%
Средний объём эритроцита (MCV)	80-100 fl
Средний объём тромбоцита (MPV)	7,5-11 fl

Табл. 8.2.

Показатели коагулограммы

Показатели	Норма
Продолжительность кровотечения (по Дюке)	до 4 мин
Время свертывания крови (венозной) по Ли-Уайту	5–10 мин
Активированное время рекальцификации плазмы с: кальцием хлорида каолином	60–120 с 50–70 с
Фибринолитическая активность плазмы	3–4 часа
Фибриноген плазмы (весовой метод)	2–4 г/л
Протромбиновый индекс	80–100%
Антитромбиновая активность	90–110%
Тромбиновое время	15–18 с
Толерантность плазмы к гепарину	7–11 мин
Ретракция кровяного сгустка	44–65%
Протромбиновое время по Квику	11,0–13,5 мин
Активированное время свертывания крови	95–110 с
Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ)	35–50 с

Табл. 8.3.

Морфологическая картина стерального пунктата

Клеточные элементы		Норма, %
Недифференцированные бласты		0,1-1,1
Миелобласты		0,2-1,7
Нейтрофильные:	промиелоциты	1,0-4,1
	миелоциты	7,0-12,2
	метамиелоциты	8,0-15,0
	палочкоядерные	12,8-23,7
	сегментоядерные	13,1-24,1
Все нейтрофильные элементы		52,7-68,9
Эозинофилы всех генераций		0,5-5,8
Базофилы всех генераций		0-0,5
Все эритрокариоциты		14,5-26,5
Эритробласты		0,2-1,1
Пронормобласты (пронормоциты)		0,1-1,2
Нормобласты (нормоциты):	базофильные	1,4-4,6
	полихроматофильные	8,9-16,9
	оксифильные	0,8-5,6
Моноциты		0,7-3,1
Лимфоциты		4,3-13,7
Плазматические клетки		0,1-1,8
Ретикулярные клетки		0,1-1,6
Мегакариоциты		0-0,6
Число миелокариоцитов (в тыс. в 1 мкл или $\cdot 10^9/\text{л}$)		41,6-195,2
Число мегакариоцитов (в тыс. в 1 мкл или $\cdot 10^9/\text{л}$)		20-100
Лейкоэритробластическое соотношение		2,1-4,5
Индекс созревания:	эритрокариоцитов	0,7-0,9
	нейтрофилов	0,5-0,9

Табл. 8.4.

Лимфоаденограмма при подсчете на 1000 клеток (по Lucas)

Тип клетки		Норма, %
Ретикулярные клетки		0-0,1
Лимфобласты		0,1-0,9
Пролимфоциты		5,3-16,4
Лимфоциты		67,8-90,0
Плазмобласты		0-0,1
Проплазмоциты		0-0,5
Плазмоциты		0-4,7
Моноциты		0,2-7,4
Монобласты		0-0,5
Гранулоциты:	нейтрофильные	0-0,5
	эозинофильные	0-0,3
	базофильные	0-0,2
Тип клетки		Норма, %
Лимфобласты		0-0,2
Пролимфоциты		1-10,5
Лимфоциты		57-84,5
Ретикулярные клетки (вместе с макрофагами и тучными клетками)		0,5-1,8
Плазмоциты		0-0,3

Нормобласты	0,1-0,2	
Промиелоциты	0-0,1	
Миелоциты	0,05-0,20	
Метамиелоциты	0,05-0,10	
Нейтрофилы	палочкоядерные	1,0-7,0
	сегментоядерные	8,0-25,0
Эозинофилы зрелые	0,2-1,5	
Базофилы зрелые	0,1-1,1	
Моноциты	1,2-2,40	
Мегакариоциты	0	

Табл. 8.5.

Показатели функционального исследования лёгких

Показатели	Норма
Спирография: Дыхательный объём (ДО)	0,3–0,8 л > 85% от должного
Резервный объём вдоха (РОВд)	1,5–2,0 л, > 85% от должного
Резервный объём выдоха (РОВвд)	1,5–2,0 л, > 85% от должного
Жизненная емкость легких (ЖЕЛ)	4,5–5,0 л, > 85% от должного
Остаточный объём (ОО)	1,0–1,5 л
Общая емкость легких (ОЕЛ)	5,0–6,0 л
Минутный объём дыхания (МОД)	5,0–8,0 л/мин, > 85% от должного
Максимальная вентиляция легких (МВЛ)	100-120 л/мин, > 85% от должного
Объём форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1)	> 80% от должного
Форсированная ЖЕЛ (ФЖЕЛ)	> 85% от должного
Индекс Вотчала-Тиффно (ИВТ) ИВТ = (ОФВ1/ЖЕЛфакт) · 100%	> 80% от фактической ЖЕЛ
Пневмотахометрия: Мощность вдоха (Мве) и мощность выдоха (Мввд): мужчины женщины	4–8 л/с 3–6 л/с
Отношение продолжительности выдоха и вдоха (ввд/вд)	1,2:1
Парциальное давление O ₂	90–100 мм рт.ст.
Парциальное давление CO ₂	40 мм рт.ст.
% насыщения крови O ₂	> 95%
pH крови	7,35–7,45

Примечание. Должные величины рассчитываются по номограммам с учетом роста, массы тела, пола и возраста человека.

Табл. 8.6.

Показатели кишечного содержимого

Показатели	Норма	
Количество за сутки	100-250 г	
Консистенция	оформленный (мягкий и плотный)	
Форма	цилиндрическая	
Цвет	коричневый	
Реакция	нейтральная или слабощелочная	
Слизь, кровь	отсутствует	
Мышечные волокна	не выявляются	
Соединительная ткань	не выявляются	
Нейтральный жир	не выявляются	
Жирные кислоты и мыла	не выявляются	
Растительная клетчатка:	перевариваемая	не выявляются
	неперевариваемая	незначительное количество
Крахмал	не выявляются	
Детрит	незначительное количество	
Слизь, эпителий	не выявляются	
Лейкоциты	0-1 в поле зрения	
Азот	0,25-2 г	
Белок	отсутствует	
Билирубин (проба Гаррисона)	отрицательная	
Вода	48-200 мл	
Жиры	2,5-10 г	
Калий	7-12 мэкв	
Кальций	400-900 мг	
Копропорфирин	200-300 мкг	
Натрий	1-5 мэкв	
Уробилин	40-280 мг	

Табл. 8.7.

Биохимические показатели сыворотки крови и мочи

Показатели	Норма
Общий билирубин (метод Иендрашека, 75% свободного, непрямого; 25% связанного, прямого)	8,5–20,5 мкмоль/л
Железо сыворотки крови	12,53–25,06 мкмоль/л
Медь сыворотки крови	11–22 мкмоль/л
Фосфаты: сыворотка моча	0,65–1,33 мкмоль/л 19–31 ммоль/сут
Общий белок	60–80 г/л
белковые фракции:	
альбумины	59,2–68,2%
глобулины:	31,8–40,8%
α1	3,0–5,8%
α2	6,9–0,5%
β	7,3–2,5%
γ	12,8–19,2%
Альбумино-глобулиновый показатель (коэффициент А/Г)	1,2–2,0
Глюкоза: цельная капиллярная кровь	3,5–5,55 ммоль/л
плазма	4,22–6,11 ммоль/л
Гликозилированный (гликированный) гемоглобин	до 6 %
Общие липиды	4,5–8,0 г/л
Общий холестерин	<5,2 ммоль/л
α-холестерин липопротеинов высокой плотности	муж. >1,0 ммоль/л жен. >1,2 ммоль/л
β-холестерин липопротеинов низкой плотности	<3,9 ммоль/л
Фосфолипиды	<3,0 ммоль/л
Триглицериды	1,95–4,9 ммоль/л
Неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)	<2,3 ммоль/л
	0,71–1,75 мкмоль/л
Сиаловые кислоты	160–180 ед. (2,0–2,33 ммоль/л)
C-реактивный белок	отр.

Табл. 8.8.

Анализ дуоденального содержимого

Показатель	Порция «А» дуоденальная	Порция «В» пузырная	Порция «С» печёночная
Количество желчи (мл)	20-35	30-60	10-30
Цвет	светло-желтая	насыщенно-жёлтый, тёмно-оливковый, коричневатый.	янтарно-желтая
Прозрачность	Прозрачная		
Реакция (pH)	7,0 – 8,0	6,5 – 7,3	7,5 – 8,2
Плотность	1,008 – 1,016	1,016 – 1,034	1,007 – 1,010
Эпителий	Незначительное количество		
Лейкоциты	1-2 в п/з	1-2 в п/з	1-2 в п/з
Кристаллы	отсутствуют	единичные	отсутствуют
Слизь	Незначительное количество		
Флора	Отсутствует		

Табл. 8.9.

Биохимические свойства желчи

Составная часть	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4–0,9	5,5
Желчные кислоты	7–14	115
Лецитин	1,0–5,8	35
Холестерин	0,8–2,1	4,3
Белок	1,4–2,7	4,5
Билирубин	0,3–0,6	1,4
α -Амилаза	6–16 г крахмала/(мл·ч)	1,67 - 4,45 мг/(п.с)
Трипсин	50–500мкмоль/ (мл·мин)	

Табл. 8.10.

Фракционное дуоденальное зондирование

I фаза – общего желчного протока	характеризуется желчью порции «А», время выделения 10-20 мин, количество 20 мл
II фаза – закрытого сфинктера Одди	продолжительность 2-6 мин, желчи нет
III фаза – желчь порции «А» дистального отдела общего протока	время выделения 3-5 мин, количество 3-5 мл
IV фаза – порции «В»	время выделения 20-30 мин, количество 30-50 мл
V фаза – порции «С»	время выделения 20-30 мин, количество превышает порцию «В»

Табл. 8.11.

УЗИ органов брюшной полости

Показатель	Норма
Печень:	
Передне-задний размер правой доли	До 12,5 см
Передне-задний размер левой доли	До 7 см
Диаметр портальной вены	До 13 мм
Общий желчный проток	До 6-8 мм
Структура печени	Однородная
Края печени	Ровные
Желчный пузырь:	
Длина	6 - 10 см
Ширина	3 - 5 см
Толщина стенки в области шейки	4 – 5 мм

Клинические возможности и оценка инструментальных данных

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – метод визуальной оценки состояния слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи гибких фиброскопов, способных изменять конфигурацию рабочей части соответственно к форме исследуемых органов.

Современная ЭГДС – это видеозэндоскопия с высокой разрешительной способностью, увеличением и выведением качественного изображения на экран монитора, внесением его в память персонального компьютера, созданием компьютерного архива изображений и возможностью в любое время эти изображения повторно анализировать и сравнивать.

Возможности метода:

- визуальная оценка состояния слизистой оболочки верхних отделов пищевого канала, выявление анатомических изменений желудка (например, рубцовых изменений вратаря), оценка функции;
- взятие биопсии с разных отделов слизистой оболочки со следующим морфологическим (гистологическим и цитологическим) исследованием;
- применение дополнительных методов исследования (хромогастроскопии, трансэндоскопической рН-метрии и др.)

Показания:

1. Диагностические:

- диспепсия (боль в области живота, вздутие переполнения желудка, изжога, отрыжка, тошнота, рвота, чрезмерный метеоризм, поносы, запоры, потеря аппетита и др.), особенно у лиц в возрасте старше 40 лет;
- гематомезис (кровяная рвота). Цель исследования – определить источник кровотечения;
- уменьшение массы тела;
- диарея (обязательная биопсия слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки с целью диагностики целиакии – глютенной энтеропатии, которая характеризуется атрофией ворсинок тонкой кишки);
- железодефицитная анемия.

2. Лечебные:

- дилатация структуры (сужение) пищевода;
- палиативное лечение рака пищевода;
- склеротерапия варикозно-измененных вен пищевода и кардиального отдела желудка, осложненных кровотечением;
- диатермо- и лазерная фотокоагуляция при язвенных и других повреждениях слизистой оболочки, осложненных кровотечением.

Противопоказания:

- поражения гортани;
- заболевания пищевода с высоким риском его перфорации (ожог, рубцовая структура);
- предположения про наличие перфорации внутренних органов;
- сердечная недостаточность II Б - III стадии;
- дыхательная недостаточность III стадии;
- гипертоническая болезнь III стадии;
- острое нарушение кровообращения мозга;
- нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда, стабильная стенокардия III - IV функционального класса;
- патологические процессы в средостении (опухоль, медиастенит, аневризма аорты), которые уменьшают пищевод;
- гемофилия;
- предположения про наличие инфекционного заболевания.

Методика проведения. Исследование проводят натощак, не менее чем через 4 часа после последнего приёма пищи и воды (если есть предположения про стеноз привратника – не менее чем через 8 часов) и не ранее чем через 24 часа после рентгенологического исследования желудка с использованием контрастного вещества

(бария сульфат может заблокировать канал эндоскопа).

У больных эндоскопическое исследование позволяет выявить следующие анатомические и функциональные изменения желудка и двенадцатиперстной кишки:

- воспаление слизистой оболочки (гастрит, дуоденит);
- язвы и эрозии;
- опухоли;
- рубцовая деформация;
- нарушение моторной и эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе дуоденогастральный рефлюкс;
- признаки кровотечения и кровоизлияния в слизистую оболочку;
- признаки перфорации или пенетрации язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Возможные осложнения ЭГДС – перфорация пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки. С целью предупреждения этих осложнений необходимо обеспечить плавное и свободное продвижение эндоскопа.

Исследование секреции желудка (рН-метрия)

Внутрижелудочная рН-метрия – метод непосредственного определения концентрации ионов водорода в желудке. Это электрометрический метод, при котором для измерения рН содержания желудка используют электроды, смонтированные в тонкий желудочный зонд. Одна пара электродов расположена на конце зонда, другая – на некотором расстоянии от него. Это позволяет измерять рН содержания желудка одновременно в пилорической части, где кислый секрет главных желез уменьшается со слизью пилорических желез (имеет щелочную реакцию), и в отделе тела желудка, где непосредственно находятся париетальные клетки, которые выделяют хлористоводородную кислоту (корпусный электрод). Внутрижелудочную рН-метрию можно проводить одномоментно (одновременно с гастрофиброскопией) или на протяжении некоторого времени (до 24 часов).

Возможности метода:

- определение концентрации свободных ионов водорода даёт представление о количестве хлористоводородной кислоты, которая выделяется париетальными клетками желудка. Позволяет вести динамическое наблюдение за её выделением во время еды и после введения гистамина;
- выявление гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюкса;
- усредненное уточнение границ расположения фундальных и пилорических желез, распространение антрального гастрита;
- оценка кислотообразующей функции желудка после оперативных вмешательств на нём;
- диагностика не язвенной диспепсии;
- индивидуальный подбор дозы и режима использования антисекреторных препаратов, контроль за проведением лечения.

В зависимости от величин рН тела желудка натошак выделяют 5 видов исходного состояния:

рН 0,9 – 1,9 – сильнокислый желудок

рН 2,0 – 2,9 – среднекислый

рН 3,0 – 4,9 – умеренно кислый

рН 5,0 – 6,9 – слабокислый

рН 7,0 – 8,9 – щелочной

Клинические возможности и оценка результатов колоноскопии

Колоноскопия – метод осмотра слизистой оболочки толстой кишки при помощи специального гибкого эндоскопа с волоконной оптикой.

Толстая кишка является очень сложным для обследования органом, что обусловлено как анатомическими особенностями, так и перегибами вследствие возможных патологических процессов. При необходимости во время проведения исследования возможно осуществление биопсии слизистой оболочки и фотографиро-

вание любой части толстой кишки.

Показания:

- выявление изменений слизистой оболочки толстой кишки и их оценка при помощи прицельной биопсии со следующим цитологическим и гистологическим исследованием (предположение о наличии опухоли, сужение просвета толстого кишечника, язвы, неспецифические воспалительные процессы);
- уточнение источника кровотечения из пищевого канала.

Противопоказания: предположения о наличии перфорации внутренних органов, тяжелое общее состояние больного, асцит, сердечная недостаточность II Б – III ст., бронхиальная астма, острый энтероколит.

Диагностика хеликобактерной инфекции

К инвазивным методам диагностики хеликобактерной инфекции относятся бактериологические, гистологические, цитологические методы и быстрый уреазный тест (CLO-тест). Применение гистоморфологического метода диагностики дает больший процент идентификации хеликобактерной инфекции при язвенной болезни и неязвенной диспепсии, чем уреазный тест или метод выращивания культуры на средах.

Гистологический метод. Прямая гистологическая визуализация Hр после серий биопсийных срезов (по Гимзе, гематоксилин и эозин) является золотым стандартом диагностики Hр. Преимущество данного метода – широкая доступность, удобства хранения и транспортировки, возможность оценки в любое время, любым специалистом, который при необходимости может провести ретроспективный анализ. Гистологический метод позволяет также параллельно провести морфологическую оценку поврежденной СО, установить степень обсемененности материала Hр. Основным недостатком метода является необходимость наличия гистологической лаборатории и определенные трудности, связанные с интерпретацией и оформлением результатов.

Быстрый уреазный тест. Наиболее широко используемая модификация – так называемый CLO-тест, при котором биоптат помещают в агар, содержащий мочевины и индикатор pH. Гидролиз мочевины под воздействием хеликобактерной уреазы приводит к увеличению pH агар и вызывает изменения окраски в течение от 5 – 20 мин до 24 ч. Преимуществом данного метода является быстрота получения предварительного результата непосредственно в эндоскопическом кабинете. Этот метод прост в выполнении, но бывает положительным при наличии активной инфекции. Принцип метода – образовавшийся благодаря уреазной активности аммиака вызывает сдвиг pH среды в щелочную сторону, что обуславливает окраску индикатора (фенилрота).

Бактериологический метод. Культивирование бактерий Hр является очень сложной и дорогостоящей задачей, требующей специального лабораторного оборудования, строжайшего соблюдения всех правил забора, транспортировки, подбора специальных сред и инкубационного окружения и поэтому практически не выполняем в настоящее время в большинстве практических медицинских учреждений Украины. Однако этот метод является незаменимым при определении чувствительности Hр к антибиотикам и другим антибактериальным препаратам, особенно в случаях резистентности к проводимой терапии.

Цитологический метод. С целью диагностики Hр готовят мазки – отпечатки биоптатов СОЖ и двенадцатиперстной кишки, окрашивают по Гимзе. При световой микроскопии с увеличением в 900 раз исследуется под иммерсией по 9 полей зрения в каждом препарате. При обнаружении Hр которые имеют характерный вид, проводится количественный подсчет микробных тел по методике Л.И. Аруина (1991) и определяется степень обсеменения. Наличие в препарате до 20 микробных тел соответствует низкой степени обсеменения (+), от 20 до 50 – умеренной (++), свыше 50 – высокой (+++). Специфичность и чувствительность цитологического метода 89 – 97%. Главные достоинства метода – высокая чувствительность и спец-

ифичность, возможность быстро получать результаты (методика занимает до 3 ч).

Методика позволяет определить степень инфицирования СО и позволяет в динамике контролировать качество лечения антибактериальными препаратами.

Неинвазивными методами диагностики хеликобактерной инфекции является серологический метод и дыхательный тест с мочевиной.

Серологический метод. Поскольку колонизация Нр вызывает системный иммунный ответ в сыворотке инфицированных появляются антитела классов иммуноглобулинов G и A, направленные против разных бактериальных антигенов. Серологическое определение противохеликобактерных антител сыворотки крови является самым простым, наименее дорогим и наиболее доступным методом, часто используемым для первичного скрининга. Так как инфекция Нр является хронической и спонтанное ее исчезновение не описано, то положительные серологические тесты у нелеченых пациентов указывают на наличие текущей инфекции. Недостатком этого метода является то, что даже после успешной медикаментозной эрадикации уровень антител, хотя и падает, однако качественная серологическая реакция остается положительной в течение 0,5 – 1,5 года, поэтому для оценки эффективности лечения или диагностики реинфекции эта реакция непригодна.

Дыхательный тест с мочевиной. Данный метод в настоящее время является наиболее чувствительным и легко выполнимым. Принцип метода основан на том, что после перорального приема раствора мочевины, меченой ^{13}C или ^{14}C , уреазы Нр метаболизирует меченую мочевину и высвобождает меченый углекислый газ, который определяется в выдыхаемом воздухе в течении 10 – 30 мин. В отличие от серологических анализов дыхательный тест положителен только при наличии текущей инфекции Нр.

Однако в случаях, если исследования проводить во время или сразу после лечения антибиотиками, препаратами висмута или блокаторами протонной помпы можно получить ложноотрицательные результаты. Поэтому, чтобы избежать ошибок при использовании дыхательного теста для подтверждения эрадикации Нр это контрольное исследование должно проводиться не ранее чем через 4 недели после окончания антибактериального лечения.

Экспертиза трудоспособности больных с заболеваниями органов пищеварения

Общие положения

В деятельности врача лечебной практики основной его задачей является лечение больных и профилактика заболеваний в определенной группе населения. Только надо всегда помнить, что врач в любых условиях пребывания всегда остается врачом и оказывает в экстремальных условиях необходимую медицинскую помощь нуждающимся в ней людям.

При обращении больного к врачу он обязан определить его заболевание. Для чего использует субъективные, объективные методы диагностики и при необходимости привлекает лабораторно-инструментальные исследования, консультативные возможности. Определяет больному лечение, согласно диагноза, с применением комплексной терапии, регламентированной Стандартами диагностики и лечения.

В тех случаях, когда предпринятое лечение, в определенный срок стандартами, не увенчался успехом лечащий врач оформляет все положенные документы и с историей болезни, результатами исследования и проведенного лечения представляет больного Врачебно-консультативной комиссии (ВКК), которая определяет дальнейшую тактику ведения больного. ВКК – это комиссия для экспертизы временной нетрудоспособности и повышения качества лечения больных

ВКК определяет у больных степень и срок временной утраты нетрудоспособности, контролирует деятельность врачей и консультирует их по вопросам экспертизы трудоспособности, систематически проверяет обоснованность и соблюдение

сроков выдачи листков нетрудоспособности, правильность их оформления, решает вопрос о продлении листков нетрудоспособности при длительно текущих заболеваниях, выдает лист нетрудоспособности для санаторно-курортного лечения, дает рекомендации о предоставлении больным облегченных условий труда или о временном переводе на другую показанную им работу и оформляет в этих случаях листки нетрудоспособности на общий срок до 2 мес., направляет больных в медико-социальную экспертную комиссию (МСЭК) для определения стойкой потери трудоспособности и устанавливает группу инвалидности, решает сложные конфликтные вопросы экспертизы временной нетрудоспособности.

Перед направлением на ВКК больные проходят тщательное клиническое обследование с проведением необходимых лабораторно-инструментальных диагностических исследований. Решение ВКК выносится коллегиально на основании личного осмотра больного членами ВКК и изучения истории болезни, результатов лабораторно-инструментальных исследований с учетом условий труда и быта больного. Это решение записывается в историю болезни и книгу записей заключений ВКК.

За постановку и качество экспертизы временной нетрудоспособности в отделении отвечает зав. отделением. Зам. главного врача по экспертизе трудоспособности обеспечивает изучение врачами положений по вопросам экспертизы нетрудоспособности, контролирует правильность оформления листков нетрудоспособности и др.

МСЭЕ – орган, осуществляющий экспертизу длительной и постоянной (стойкая) утраты трудоспособности человека, в связи с заболеванием, либо увечьем, выявлении причин утраты трудоспособности, установлении группы инвалидности.

В проведении МСЭК принимают участие врачи различных специальностей: терапевты, хирурги, невропатологи, профпатологи и другие специалисты.

Основными задачами МСЭК в соответствии с типовым положением является определение состояния трудоспособности, постоянной или длительной ее утраты, установления группы и причин инвалидности, определение для инвалидов условий и вида труда, работ и профессий, доступных им по состоянию здоровья, а также условий и методы, с помощью которых нарушенная трудоспособность может быть восстановлена или повышена, проверка правильности использования инвалидов на работе в соответствии с заключением комиссии и т.д.

Инвалидность устанавливается согласно соответствующего положения, утвержденного кабинетом Министров Украины.

За нарушения в деятельности экспертизы трудоспособности врачи несут административную и юридическую ответственность.

Медико-социальная экспертиза и критерии групп инвалидности

Язвенная болезнь (ЯБ)

Работоспособными являются больные легкой и средней тяжести ЯБ в стадии ремиссии, при отсутствии ближайших и отдаленных последствий оперативного лечения и противопоказанных условий и видов труда.

III группы инвалидности определяется больным:

- при легкой и средней тяжести ЯБ при невозможности продолжения больным трудовой деятельности в своей профессии, в связи с абсолютными противопоказаниями в условиях труда и невозможностью рационального трудоустройства по заключению ВКК;
- после операции, по завершению лечения, при невозможности продолжения трудовой деятельности в некоторых профессиях в связи с абсолютными противопоказаниями в условиях труда или невозможности ее в полном объеме;
- при «болезнях оперированного желудка» I и II степени тяжести при необходимости коррекции трудовой деятельности, что приводит к снижению квалификации или объема работы.

II группа инвалидности определяется больным:

- при тяжелом течении ЯБ;
- при тяжелых (III степень тяжести) отдаленных последствий операции (напри-

мер, демпинг-синдром III степени тяжести и др.);

- при II степени тяжести нескольких синдромов «оперированного желудка» на фоне сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта или сахарного диабета;
- после гастрэктомии;
- при тяжелых ранних послеоперационных осложнениях (межкишечные абсцессы в сочетании с кишечными свищами) с неясным прогнозом.

I группа инвалидности определяется больным:

- при пострезекционной дистрофии III степени тяжести;
- при постваготомий рецидивирующей диарее III степени тяжести.

Неспецифический язвенный колит (НЯК)

Умеренное стойкое ограничение жизнедеятельности и необходимость определения **III группы** инвалидности возникает у больных НЯК:

- при дистальной форме толстой кишки, характеризующееся ежегодными обострениями (1-3 раза в год) продолжительностью по 30-40 дней (средняя степень тяжести), при наличии противопоказанных условий и видов труда и невозможности рационального трудоустройства по линии ВКК;
- при наличии кишечной стомы при хорошем ее функционировании.

Выраженное ограничение жизнедеятельности и необходимость установления

II группы инвалидности наступает у больных НЯК:

- с распространенным поражением толстого кишечника с тяжелым прогрессирующим течением, со стойкими значительными нарушениями функции кишечника при отсутствии эффекта от лечения;
- у больных с колостомой и нарушением стула через нее, нарушением пищеварения II-III ст.

В ряде случаев II группа инвалидности определяется больным НЯК в связи с патологическим развитием личности (депрессивно-ипохондрический или антропо-невротический синдром).

Резко выраженное ограничение жизнедеятельности и необходимости постоянного постороннего ухода и определения **I группы** инвалидности наступает у больных:

- с тяжелым течением заболевания при распространенном поражении толстого кишечника и неэффективном лечении, наличии местных и общего типа осложнений (артриты, выраженная анемия, выраженное нарушение белкового и водно-электролитного обмена);
- у больных с удаленной толстой кишкой и постоянной илеостомой с осложнениями (дисфункция илеостомы, кишечные свищи, частая кишечная непроходимость).

Хронический энтероколит (ХЭК)

III группа инвалидности определяется больным:

- со средней тяжести ХЭК, при отсутствии положительного эффекта от лечения и наличии противопоказанных условий и видов труда (при невозможности рационального трудоустройства без снижения квалификации или уменьшения объема работы).

II группа инвалидности определяется больным:

- с тяжелым течением ХЭК (при отсутствии эффекта лечения) в связи с устойчивыми и значительными нарушениями пищеварения и выраженными эндокрино-обменными нарушениями.

Хронический холецистит и постхолецистэктомический синдром (ПХЭС)

III группа инвалидности определяется больным:

- при прогрессирующем среднем тяжести заболевании и недостаточной эффективности консервативного лечения;
- при средней тяжести ПХЭС;
- при незначительной потере желчи (до 150-200 мл в сутки) через внешний свищ, если трудовая деятельность больных проходит в неблагоприятных условиях и

необходимо рациональное трудоустройство при существенном сокращении объема производственной деятельности;

II группа инвалидности определяется больным:

- при неэффективном консервативном лечении и формировании тяжелого воспалительного процесса в желчевыводящих путях, присоединении заболеваний других органов желудочно-кишечного тракта и декомпенсации функции пищеварения;
- при тяжелых сопутствующих заболеваниях;
- после сложных реконструктивных операций для устранения основных причин ПХЭС;
- при значительной потере желчи через внешний свищ, снижение массы тела и необходимости частых перевязок.

I группа инвалидности определяется больным:

- при тяжелых осложнениях и ПХЭС (кахексия, анемия), неэффективном лечении и необходимости больных в постороннем постоянном уходе.

Хронический панкреатит (ХП)

Критерии групп инвалидности при ХП

III группа определяется больным:

- с ХП II стадии при наличии противопоказанных условий и видов труда, невозможности рационального трудоустройства без снижения квалификации или значительного сокращения объема трудовой деятельности;
- после оперативного лечения без осложнений или при легкой степени нарушения функции поджелудочной железы в противопоказанных профессиях и невозможности рационального трудоустройства без снижения квалификации.

II группа определяется больным:

- с ХП III стадии заболевания при отсутствии эффекта от консервативного и хирургического лечения; больным доступна работа в специальных условиях или на дому;
- после оперативного лечения при наличии внешних желчных и (или) панкреатических свищей, наличия больших псевдокист.

I группа: определяется очень редко больным, у которых развились необратимые тяжелые нарушения пищеварения, тяжелый синдром мальабсорбции, кахексия, когда они нуждаются в постороннем уходе. Как правило, у больных кроме экзокринной недостаточности трудные проявления сахарного диабета (нарушение функции органов малого таза и статико-динамической функции нижних конечностей).

ЛІТЕРАТУРА

- Анохина Г. А. Применение вазокордина для профилактики повторных кровотечений из верхних отделов пищеварительного тракта в больных циррозом печени / Г. А. Анохина, Н. В. Харченко // Гастроэнтерология. – Д – к. – 2001. – С. 473-475.
- Бабінець Л. С. Ентеропанкреатичний синдром і його вплив на трофологічні порушення при хронічному панкреатиті / Л. С. Бабінець, Ю. Я. Кацаба, О. В. Денефіль // Гастроентерологія. – 2013. – № 4 (50). – С. 61-65.
- Базикян Э.А. Результаты выявления маркеров пародонтопатогенных бактерий и вирусов у пациентов, перенесших оперативное вмешательство на открытом сердце / Э.А. Базикян, М.А. Саркисян, С.Н. Ревазова // Стоматология для всех. – 2009. – № 1. – С. 22-25.
- Безрукова И.В. Быстро прогрессирующий язвенный стоматит / И.В. Безрукова. – М.: Мед. Книга, 2004. – 144 с.
- Болезни пародонта / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов, Н.А. Рабухина, О.А. Фролова. – М.: МИА, 2004. – 287 с.
- Боровский Е.В. Терапевтическая стоматология / Е.В. Боровский. – М: Медицинское информ. агентство, 211. – 840 с.
- Бунь Ю.М. Оптимізація гігієни порожнини рота у хворих генералізованим язвенним стоматитом імунокорегуючим засобом «Парагель» / Ю.М. Бунь // Актуальні проблеми клінічної і теоретичної медицини: Тези Міжнарод. наук. конф. – Дніпропетровськ, 2001. – С. 233-234.
- Бурзак И. Я. Ферментная терапия хронического панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы / И. Я. Бурзак // Гастроэнтерология. – 2013. – № 2. – С. 59-63.
- Бурчинский Г.И. Язвенная болезнь / Г.И. Бурчинский, В.Е. Кушнир – Киев: «Здоров'я». – 1983. – 220 с.
- Витебский Я.Д. Характеристика ночной секреции и ее связь с дуоденогастральным рефлюксом / Я.Д. Витебский, Г.Г. Иванов, А.А. Левкина // Тер. архив. – 1980. – № 2. – С. 48-51.
- Галёса С.А. Helicobacter pylori инфекция полости рта больных язвенной болезнью / С.А. Галёса, В.А. Кравченко, М.В. Бирик // Маэстро. – 2000. – № 1. – С. 62-64.
- Грохольський А.П. Сучасні підходи до лікування генералізованого язвенного стоматиту: обґрунтування необхідності призначення активних метаболітів вітаміну D3 / А.П. Грохольський, В.В. Поворознюк, О.В. Фліс // Наукова, практична і педагогічна стоматологія: Новиківські читання. – К.: Рута, 2003. – № 1. – С. 19-29.
- Грудянов А.И. Антимикробная и противовоспалительная терапия в пародонтологии. / А.И. Грудянов, В.В. Овчинникова, Н.А. Дмитриева. – М.: МИА, 2004. – 80 с.
- Губергріц Н. Б. Практична панкреатологія / Н. Б. Губергріц, С.В. Скопиченко. – Донецьк: Либідь. – 2007. – 244 с.
- Гусейнов И. П., Власенко М. А. Ультразвуковые диагностические критерии компенсированного и декомпенсированного цирроза печени // Гастроэнтерология. – Д – к. – 2001. – С. 133-139.
- Давиденко С.В. Коррекція патологічних змін у тканинах пародонта щурів за умов поєданого впливу експериментальної виразки шлунка та цукрового діабету / С.В. Давиденко, К.С. Непорада // Світ медицини та біології. – Полтава, 2009. – № 3. – С. 55-59.
- Данилевский Н.Ф. Терапевтическая стоматология / Н.Ф. Данилевский, А.В. Борисенко, Учебник В 4 т. – Т.4. Заболевания слизистой оболочки полости рта. – К. Медицина, 2013. – 632 с.
- Дигтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология / И.И. Дигтярева, И.Н. Скрипник – М.: МИЛ., 2004. – 613 с.
- Дудченко М.А. Цироз печінки / М.А. Дудченко. – Полтава: «Дивосвіт», 2004. – 130 с.

Дудченко М.А. Язвенная болезнь / М.А. Дудченко. – Полтава: «Дивосвіт», 2005. – 207 с.

Дудченко М.А. Холецистит / М.А. Дудченко. – Полтава: «Полтавська література», 2011. – 147 с.

Дудченко М.А. Желчнокаменная болезнь / М.А. Дудченко. – Полтава: «Полтавська література», 2013. – 325 с.

Дудченко М.А. Острый и хронический панкреатит / М.А. Дудченко. – Полтава, 2016. – 203 с.

Дудченко М.А. Болезни кишечника // М.А. Дудченко, Н.Г. Третьяк – Полтава, 2014. – 167 с.

Дудченко Мария А. Патогенетическая терапия язвенного стоматита в сочетании с дуоденальной язвой / М.А. Дудченко. – Полтава: «Полтавська література», 2015. – 136 с.

Заболевания пародонта / [под ред. Л.Ю. Ореховой]. – М.: Поли Медиа Пресс, 2004. – 432 с.

Зайцев В.Т. Желчнокаменная болезнь (патогенез, диагностика, лечение, сопутствующие заболевания) / В.Т. Зайцев, А.М.Тищенко, Ю.Э.Журов, А.В.Малоштан. – Харьков: РИП «Оригинал», 1998. – 192 с.

Звягинцева Т. Д. Хронический панкреатит и коррекция синдрома абдоминальной боли / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 3. – С. 60-63.

Зорин Е.В. Современное направление фармакотерапии заболеваний слизистой оболочки полости рта / Е.В. Зорин. // Клиническая стоматология. – 2009. – №3 – С. 22-25.

Ивашкин В. Т. Хронический панкреатит и стеатоз поджелудочной железы / В. Т. Ивашкин, О. С. Шифрин, И. А. Соколова. – М.: Литература. – 2012. – 128 с.

Кайдашев И. П. Очерки иммунобиологии слизистой оболочки полости рта / И.П. Кайдашев, В. И. Шинкевич, Д.М. Короев и др. / Под ред. И.П. Кайдашева. – Полтава: «Полимет», 2008. – 306 с.

Катеренчук І.П. Вплив імуноглобуліну, тактивіну та санації хронічних осередків інфекції на ефективність профілактики рецидивів виразкової хвороби дванадцятипалої кишки / І.П. Катеренчук // Тез. докл. Новое в диагностике и лечении заболеваний органов пищеварения. – Харьков. – 1994. – С.29.

Катеренчук І.П. Диагностика і принципи лікування гастроентерологічних захворювань / І.П. Катеренчук. – Полтава, 2005. – 152 с.

Клиническая гастроэнтерология. Под редакторши Харченко Н. В. – К.: Здоровье. – 2000. – 560 с.

Ковалев М.М. Острый холецистит / М.М. Ковалев. – Киев: Здоров'я, – 1975. – 200с.

Козырев М.А. Заболевания печени и желчных путей / М.А. Козырев. – Минск, 2002. – 250с.

Коморбидность болезней пародонта и желудочно-кишечного тракта / О.В. Ерёмин, А.В. Лепилин, И.В. Козлова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5, № 3. – С. 393-398.

Курякина Н.В. Заболевания пародонта / Н.В. Курякина, Т.Ф. Кутепова. – Н. Новгород, М.: Мед. книга, 2003. – 250 с.

Линовицька О.В. Вибір антибактеріальних препаратів у комплексному лікуванні генералізованого виразкового стоматиту у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, асоційовану з *Helicobacter pylori*: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.22 / Линовицька Олеся Вікторівна. – К., 2002. – 110 с.

Лобань Г.А. Мікробне заселення ясневої рідини як об'єктивний критерій гігієни порожнини рота / Г.А. Лобань, О.В. Ганчо, В.В. Череда // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 2. – С. 13-15.

Луцкая И.К.. Тактика врача-стоматолога при обследовании и лечении пациентов с поражением слизистой оболочки полости рта /И.К. Луцкая, Д.С. Олиферко.// Современная стоматология. – 2006. - №2. – С.28-33.

Маев И.В. Сравнительная эффективность тройной антигеликобактерной терапии I линии при использовании препаратов пантопразола и омепразола / И.В. Маев, Т.С. Оганесян, Ю.А. Кучерявян // Лечащий врач. – 2010. – № 2. – С. 2-7.

Мазур И.П. Кальцеин в комплексном лечении язвенного стоматита / И.П. Мазур, В.В. Поворознюк // Современная стоматология. – 2004. – № 1. – С. 60-65.

Малая Л.Т., Власенко М.А., Микляев И.Ю. Инфаркт миокарда. – М.: «Медицина», 1981. – 486 с.

Малоштан А.В., Бойко В.В., Тищенко А.М., Криворучко И.А. Лапароскопические технологии и их интеграция в билиарную хирургию / А.В. Малоштан, В.В. Бойко, А.М. Тищенко, И.А. Криворучко. – Харьков, 2005. – 356с.

Мамедли Дж.А. Клинико-лабораторное обоснование эффективности лечения агрессивных форм язвенного стоматита / Дж. А Мамедли, А.Ч. Пашаев, С.А. Мамедова // Стоматология детского возраста и профилактика. – 2009. – Т. VIII, № 2(22). – С. 17-20.

Мищенко В.П. Пародонт и гемостаз / В.П. Мищенко, Ю.И. Силенко. – Полтава: Рік, 2001. – 151 с.

Мошель Т.М. Перспективи використання антибіотиків в комплексному лікуванні генералізованого язвенного стоматиту / Т.М. Мошель // Тези доповіді XI Конгресу СФУЛТ. – Полтава-Київ-Чикаго, 28-30 серпня 2006. – С. 187-188.

Непорада К.С. Спільні механізми розвитку патологічних змін в окремих відділах системи травлення: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / К.С. Непорада. – К., 2004. – 36 с.

Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Михайлусов С.В., Дроздов Г.Э. Ультразвуковая диагностика холедохолитиаза // Хирургия. – 1993. № 1. С. 37-43.

Ніколішін А.К. Принципи діагностики лікування генералізованого язвенного стоматиту у хворих із патологією шлунково-кишкового тракту, асоційованого з *Helicobacter pylori* (огляд літератури) / А.К. Ніколішін, Т.М. Мошель // Збірник наукових праць Х ДМУ «Вопросы экспериментальной и клинической стоматологии». – Харків, 2005. – № 9. – С. 34-38.

Ніколішін А.К. Зміни мікрофлори пародонтальних кишень в процесі комплексного лікування хворих на генералізований язвенний стоматит / А.К. Ніколішін, Т.М. Мошель, О.В. Ганчо [та ін.] // Світ медицини та біології. – Полтава, 2010. – № 1. – С. 107-109.

Ничитайло М.Е. Методы лечения холелитиаза / М.Е.Ничитайло, А.Н.Литвиненко, В.В. Дьяченко [и др.] // Международный медицинский журнал. – 1999. – Т.5. – №1. – С. 110-113.

Ничитайло М.Е. Лапароскопическая хирургия в лечении заболеваний желчных путей / М.Е.Ничитайло, В.В.Дьяченко, П.В.Огородник [и др.] // Український журнал малоінвазивної та ендоскопічної хірургії. – 1999. – Т.3. - №3. – С. 40.

Ничитайло М.Е., Грубник В.В. и др. Минимально инвазивная хирургия патологии желчных протоков. – К., Здоров'я, 2005. – 442 с.

Ничитайло М.Е., Скумс А.В., Огородник П.В. Рациональная тактика лечения больных с хроническим калькулезным холециститом, осложненным холедохолитиазом // Клиническая хирургия. – 1993. – №11. – С. 8-11.

Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. – М.: Мед. лит., 2001. – 454 с.

Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. – М.: Мед. лит., 2002. – 263 с.

Передерий В.Г. Язвенная болезнь или пептическая язва? / В.Г. Передерий. – Киев. – 1997. – 158с.

Петрушанко Т. Применение препаратов кальция в стоматологии / Татьяна Петрушанко // Дент Арт. – 2008. – № 1. – С. 23-32.

Поворознюк В.В. Костная система и заболевания пародонта / В.В. Поворознюк, И.П. Мазур. – К.: ВПЦ «Скспрес», 2004. – 446 с.

Подымова С. Д. Болезни печени / С. Д. Подымова. – М.: Медицина. – 1993. – 544 с.

Рабинович О.Ф. Иммуноморфология рецидивирующего афтозного стоматита / О.Ф. Рабинович, И.И. Бабиченко, И.М. Ковязин, И.М. Рабинович, Е.В. Вахрушина // Архив патологий. – 2012. - Т. 74, №2. – С. 35-39.

Русин В. І. Гострий панкреатит. Псевдокисти підшлункової залози / В. І Русин, О. О. Болдіжар, А. В. Русин і ін. – Ужгород, 2006. – 200 с.

Самсонов М.А., Поранская Т.И., Нестерова А.П. Постгастрорезекционные синдромы / М.А. Самсонов, Т.И. Поранская, А.П. Нестерова. – М.:»Медицина», 1984. – 298 с.

Скрыпник И.Н. Дифференциация терапии ЯБЖ с учетом индивидуально-психологических особенностей организма.//Матер. симп. «Актуальні питання реабілітації гастроентерологічних хворих». – Чернівці, 1996. – С.319.

Способы завершения лапароскопической холедохолитозэкстракции: Сборн. тез. 8-й Моск. междунар. конгр. по эндоскоп. хир. (г.Москва, 21-23 апреля 2004г.). – М., 2004. – С. 309-310.

Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. XI / под ред. А.Г. Чучалина, Ю.П. Белоусова, В.В. Яснецова. – М.: Эхо, 2010. –944 с.

Федоров И.В. Оперативная лапароскопия / И.В. Федоров, К.Ш. Зыятдинов, Е.И. Сигал. – «Триада Х». – Москва, 2004. – 463с.

Харченко Н. В. Хронические гепатиты: достижения, нерешенные проблемы // Современная гастроэнтерология и гепатология. – К.: Ваше здоровье. – 2000. – № 1. – С. 50 – 55.

Химич С.Д. Анализ морфо-функциональных особенностей развития и течения некоторых острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у лиц с ожирением: автореферат диссертации на соискание ученой степени докт. мед. наук. – М., 2002. – 38 с.

Цепов Л.М. Роль микрофлоры в возникновении воспалительных заболеваний пародонта / Л.М. Цепов, Н.А. Голева // Пародонтология. – 2009. – № 1(50). – С. 7-12.

Шалимов А.А Хирургия пищеварительного тракта / А.А. Шалимов, В.Ф. Саенко. – Киев: «Здоров'я», 1987. – 566 с.

Ярова С.П. Остеотропная терапия в комплексном лечении больных с патологией пародонта / С.П. Ярова // Вісник проблем біології і медицини: наук.-практ. журнал. – 2002. – № 11/12. – С. 93-99.

Adamek R.J. Pantoprazole, clazitromycin and metronidazole vs pantoprazole and clarithromycin for cure of H. pylori infection in duodenal ulcer patients / R.J. Adamek, Th. Bethke //Gastroenterology. – 1996. – N 110. – P.48.

Banks P. A. The management of acute and chronic pancreatitis / P. A. Banks, D. L. Conwel, P. P. Toskes // Gastroenterol. Hepatol. (NY). – 2010. – Vol. 6 № 2. Suppl. 3. – P. 1-16.

Beqer H. Diseases of the Pancreas / H. Beqer, S. Matsuno, T. Y. Cameron // Springer – Verlag Berlin Heidelberg. – 2008. – 905 p.

Bertok L. Bile acids in physico-chemical host defence / L. Bertok // Pathophysiology. – 2004. – Vol. 11(3). – P. 139-145.

Binette J.P. The proteins and the formation of gallstones / J.P. Binette, M.P. Binette // Clin. Chim. Acta. – 2000. – Vol. 296, № 1-2. – P. 59-69.

Buchanan M. R. Mechanisms of pathogenesis of arterial thrombosis / M.R. Buchanan // Seminars. Thromb. Hemost. – 1998. – Vol. 82. – P. 33-40.

Carbo J. Gastrointestinal disease cytomegalovirus in patients infecedet with human immunodeficiency virus / J. Carbo, F. Laguna // Rev. Esp. Enferm. Dig. – 1995. –V.85. – №7. –P. 499-904.

Catarci M. Major and minor injuries during the creation of pneumoperitoneum: a multicenter study on 12,919 cases / M. Catarci, M. Carlini, P. Gentileschi et al. // Surg. Endosc.-2001. – Vol. 15. – №6. – P.566-569.

Contractor Q.Q. Abnormal bile duct sonography. The best predictor of choledocholithiasis before laparoscopic cholecystectomy / Q.Q. Contractor, O.N. el-Essawy, T.Q.

- Contractor, M. Boujenla // *J. Clin. Gastroenterol.* – 1997. – Vol.2. № 2. – P.429-432.
- Cont D. Prevelens and clinical cours of chronic hepatitis C virus (HCV) infection anol rate of HCV vertical transmission / D. Cont, M. Fraquelli, D. Prati et al. // *Hepatology.* – 2000. – V. 31. – №3. – P. 751-755.
- Daneshmand N. Initial effect of controlled re-lease chlorhexidine on subgingival microorganisms / N. Daneshmand, M. Jorgensen, H. Nowzari // *Periodontal. Res.* – 2002. – № 37(5). – P. 375-379.
- De Jesus M.C. Acid and bile-salt stress of enteropathogenic *Escherichia coli* enchancts adhesion to epithelial cell and alters glicolipid receptor binding shecificity / M.C. de Jesus, A.A. Urban // *Infect Dis.* – 2005. – Vol. 192(8). – P. 1430-1440.
- Glupczynski Y. Metronidazole resistance in *Helicobacter pylori*: results of the second multicenter in vitro study / Y. Glupczynski // *Italian J. Gastroenterol.* – 1991. – V.23. – N.9. – P. 292.
- FeresM. Antibiotic resistance of subgingival species durinf and after antibiotic therapy / M. Feres, A.D. Haffajee, Allard // *Clin. Periodontol.* – 2002. – № 29(8). – P. 724-235.
- Fruhwith J. Vasculur complications in minimally invasive-surgery / J. Fruhwith, G. Koch, H.J. Mischinger // *Surg. Laparoscopy. & Endoscopy* – 1997 – Vol. 7. – N3 –P. 251-254.
- Kao S.H. Hepatitis D genotypes correlate with clinical outcomes in patients with chronic hepatitis B / S.H. Kao, R.N. Chien, M.Y. Lay et al. // *Gastroenterology.* – 2000. – V. 118. – № 3. – P. 554- 559.
- Koo K.P. Laparoscopic cholecystectomy in cholecystitis: with is the optimal timing for operation / K.P. Koo, R.C. Thiby // *Arch. Surg* – 1996. – Vol. 131, №4. – 540 p.
- Lai C. L. A one – year trial of lamivudine for chronic hepatitis B. II n. Engl. / C. L. Lai, R. N. Chien, N.W. Leung et al. – *J. Med.* – 1998. – V. 339. – P. 61-68.
- Marshall B. *Helicobacter pylori*: уроки прошлого и новые возможности / B. Marshall // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* – 2008. – № 8. – С. 6-11.
- Morean H. Immunocytolocalization of humen gastric lipase in chiet cells of the fundic mucosa / H. Morean, A. Bernada, Y. Cargouri et al. // *Histochemistry.* – 1989. – v.91. – P.419-423.
- Nair R. J. Chronic pancreatitis / R. J. Nair, L. Zawler, M. R. Miller // *American Family Physician.* – 2007. – Vol. 76. – P. 1679-1688.
- Nedev P.I. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis and complicated forms of cholecystopancreatitis / P.I/ Nedev, A.P. Uchikov // *Folia Med (Plovdiv).* – 2003. – № 45(2). – P. 5-8.
- Neitlich J.D. Detection of choledocholithiasis: comparison of unenhanced helical CT and endoscopic retrograde cholangiopancreatography / J.D. Neitlich, M. Topazian, R.C. Smith, A. Gupta , M.I. Burrell AT. Rosenfield // *Radiology.* – 1997. – Vol. 203. № 3. – P. 753-757.
- Posalaky Z. The gastric mucosal barrier: Tight junction structure in gastritis and ulcer biopsies / Z. Posalaky, I. Posalaky, McGineley, R. Meyer // *Virchow Archiv A Pathol. Anat.* – 1989. – V.414. – P. 217-222
- Prakash K. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis: Victors associated with conversion / K. Prakash, G. Jacob, V. Lekha et al. // *Surg. Endosc* – 2002 – Vol. 16. – №1 – P.180-183.
- Rautelin R. Metronidazole resistance in *Helicobacter pylori* infections / R. Rautelin, K. Serrala, O.V. Renkonen // *Italian J.Gastroenterol.* – 1991. – V.23. – N.9. – 312 p.
- Schirmer B.D. Cholelithiasis and cholecystitis / B.D. Schirmer, K.L. Winters, E.F. Edlich // *Long Term. Eff. Med. Implants.* – 2005. – Vol. 15 (3). – P. 329-338.
- Stewart L. Spectrum of gallstone disease in the veterans population / L. Stewart, J.M. Griffiss, L.W. Way // *Am. J. Surg.* – 2005. – Vol. 190(5). – P. 746-751.
- Targarona E. Acute rhase in the only significantly reduced component of the injury respons after laparoscopic cholecystectomy / E. Targarona, M. Pons, C. Balague et al.

// World J. Surg. – 1996. – Vol. 20. – №5 – P. 528-533.

Umeda M. High prevalence of *Helicobacter pylori* detected by PCR in the oral cavities of periodontitis patients / M. Umeda, H. Kobayashi, Y. Takeuchi // Periodontal. – 2003. – № 74. – P. 129-134.

Yaddy D. Present advancement in the epidemiology of alcoholic pancreatitis / D. Yaddy // Curr. Gastroenterol. Rep. – 2011. – Vol. 13. № 2. – P. 157-165.

Yoshinaga M. Cytomegalovirus – associated gastric ulcerations in a normal host / M. Yoshinaga, S. Nacate // The Amer. J. of Gastroenterology. – 1999. – V. 89. – №3. P. 448.