

Пед-15

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная
медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра внутренних болезней №2

**МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ
ПО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ В КУРСЕ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ**

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 31.05.02 Педиатрия

Владикавказ

Методические материалы предназначены для обучения студентов 3-4 курсов (6-7 семестры) лечебного факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Факультетская терапия».

СОСТАВИТЕЛИ:

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Гюева И.З.
Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кцоева А.А.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Р.В. Еналдиева д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА
И.Н. Тотров - д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО СОГМА

СОДЕРЖАНИЕ:

ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.....	4
ТЕМА: ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.....	9
ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ.....	15
ТЕМА: ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ.....	22
ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ.....	28
ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ.....	35
ТЕМА: ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ.....	37
ТЕМА: ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА.....	39

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит (ХГ) - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся клеточной инфильтрацией, нарушением регенерации и, вследствие этого, атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка. Проще говоря, хронический гастрит - это воспаление желудка в ответ на повреждение.

Этиология и патогенез

Выделяют 3 группы причин, способствующих возникновению ХГ:

Инфекционные: наиболее часто ХГ вызывает геликобактер пилори. Существенно реже - это инфицирование слизистой другими микробами, вирусами, грибами, паразитами. В 80% случаев ХГ вызывается НР. Этот микроб представляет собой жгутиковую грамотрицательную микроаэрофильную бактерию, имеющую спиралевидную (helicos) форму. Выделяются также кокковые формы, вероятно, необходимые для персистенции в неблагоприятной среде. Патогенность НР связана с его подвижностью, выделением ферментов, среди которых наиболее важным считается уреазы. Уреазы обеспечивает внедрение НР в слизистую оболочку (СО), участвует в дальнейшем ее повреждении, способствует активации моноцитов и полинуклеаров с высвобождением провоспалительных цитокинов.

Попав в желудок, НР внедряются в слой слизи, покрывающей антральный отдел, и располагаются на поверхности эпителиальных клеток. Первичным механизмом повреждения является инфильтрация слизистой оболочки нейтрофилами, далее НР способствует лимфоцитарной и плазмноклеточной инфильтрации СО. Т.о., НР разрушает СО желудка, способствует развитию атрофии.

Неинфекционные причины

1. Иммунологические факторы. Они приводят к формированию аутоиммунного гастрита. У этих больных в крови обнаруживаются аутоантитела против париетальных (обкладочных) клеток желудка, вырабатывающих соляную кислоту и внутренний фактор Кастла. Последний необходим для всасывания витамина В12.

Аутоиммунный гастрит проявляется распространенной атрофией СО в фундальном отделе и заметным снижением кислотопродукции в желудке. У ряда больных одновременно развивается В-12 дефицитная анемия.

Атрофический гастрит определяется по следующим признакам: 1) антитела к париетальным клеткам (у ряда больных и к внутреннему фактору Кастла), 2) атрофии тела желудка. ХГА нередко называют генетически обусловленным, а формирующуюся при нем атрофию - первичной. Нередко такой гастрит сочетается с тиреоидитом Хашимото, сахарным диабетом 1 типа, витилиго и др. аутоиммунными заболеваниями.

2. Длительное воздействие аспирина и др. нестероидных противовоспалительных препаратов, алкоголя или химических веществ, рефлюкс желчи в культю резецированного желудка приводят к формированию гастрита типа С (химически - токсически индуцированный).

3. Питание и факторы внешней среды. В описании этиологии гастритов с

1997г. вновь называют особенности питания, которые отсутствовали в качестве причинных факторов, начиная с 1990г. Внимание к НР поставило под сомнение роль нарушений питания в происхождении ХГ. Не утверждая первичной этиологической роли нарушений диеты, каждый клиницист может рассказать о существенной роли регулярного сбалансированного питания в поддержании клинической ремиссии заболевания на фоне этиотропной терапии.

Патогенез

- Инфекционное воспаление: НР, другие микробы.
- Аутоиммунное, генетически обусловленное воспаление.
- Лекарственное и химическое повреждение СОЖ.
- Нарушение моторной функции желудка.
- Повышение агрессивного потенциала желудочного сока у некоторых больных.
- Нарушение желудочного пищеварения при атрофии фундальной СОЖ.

Морфология

В клиническом диагнозе в первую очередь требуется отразить морфологическую форму гастрита, локализацию этих изменений в желудке и, этиологию, если она известна.

По локализации и протяженности выделяют ХГ:

- антрального отдела (антральный)
- фундального отдела (тела желудка)
- пангастрит (тотальный).

По глубине поражения различают:

1. Поверхностный, или неатрофический гастрит: лимфо - плазмоцитарная инфильтрация СО. Это наиболее частая форма ХГ. Прогноз поверхностного гастрита благоприятный.

2. Атрофический гастрит. Это прогрессирующий процесс. Он начинается как поверхностное воспаление и через постепенную утрату желудочных желез завершается тотальной атрофией СОЖ. Исчезают главные клетки, вырабатывающие пепсин, париетальные клетки, появляются клетки, вырабатывающие слизь. Атрофический гастрит может быть диффузным (антральным, фундальным, тотальным) или мультифокальным.

Изолированный атрофический гастрит тела с мало измененной слизистой антрального отдела обычно является аутоиммунным, генетически обусловленным. Атрофический гастрит в антральном отделе в подавляющем большинстве случаев связан с хеликобактерной этиологией, поскольку НР тропен к слизистой оболочке именно этого отдела желудка. Пангастрит, как правило, имеет хелико-бактерную природу. Главную роль в прогрессировании ХГ играет пролиферация эпителия, которая преобладает над процессами дифференцировки. Клетки омолаживаются, но не успевают приобрести зрелые свойства.

3. Метаплазия СОЖ. Метаплазия может быть псевдопилорической и

кишечной. При кишечной метаплазии в участках СОЖ определяются все клеточные элементы, свойственные кишечному эпителию: энтероциты, клетки Панета.

Желудочные валики начинают напоминать ворсинки, а ямки - крипты тонкой кишки. Появление всех свойств тонкокишечного эпителия раньше называли энтеролизацией, а в настоящее время - полной кишечной или тонкокишечной метаплазией. В тех случаях, когда метаплазированные клетки более напоминают толстокишечный эпителий, - говорят о неполной метаплазии.

Наиболее часто находят полную метаплазию. Неполная метаплазия или тонкокишечная метаплазия является прогностически более неблагоприятным фактором и рассматривается как предраковое изменение.

4. Дисплазия. Это отклонение от нормальной структуры клеток тканевого комплекса в направлении неопластического процесса. Понятие дисплазии было предложено для обозначения предраковых изменений и формирования групп повышенного риска. О дисплазии говорят при наличии клеточной атипии, изменении формы желудочных желез. Больные с дисплазией требуют наблюдения терапевта, эндоскописта, морфолога.

Классификация

Первая этиологическая классификация была предложена в 1973г. В классификации Диксона (1989) выделены хронические гастриты А,В,С, причем эти буквы являются не только эквивалентом порядкового номера, но и началом слова, характеризующего тип гастрита. А - аутоиммунный, В - бактериальный, С - химически опосредованный.

Первой общепринятой международной классификацией ХГ становится Сиднейская система. Эта классификация была принята в 1990 г. в Сиднее. Она регламентирует эндоскопические и гистологические протоколы. В 1996г. эта классификация была модифицирована.

Согласно МКБ 10 - 10 выделяют:

К29 Гастрит и дуоденит

К29.0 Острый геморрагический гастрит

К29.1 Другие острые гастриты

К29.2 Алкогольный гастрит

К29.3 Хронический поверхностный гастрит

К29.4 Хронический атрофический гастрит

К29.5 Хронический гастрит

 неуточненный

 антральный

 фундальный

К29.6 Другие гастриты

 гастрит гипертрофический гигантский

 гранулематозный гастрит

 болезнь Менетрие

К29.7 Гастрит неуточненный

Формулировка диагноза. Примеры.

1) Хронический НР - ассоциированный поверхностный пангастрит, ф. обострения.

2) Хронический активный ХР - ассоциированный антральный гастрит с очаговой атрофией желез и кишечной метаплазией

3) Хронический НР - ассоциированный поверхностный гастрит с атрофией и эрозиями в антральном отделе желудка.

4) Аутоиммунный хронический гастрит с преобладанием тяжелой атрофии в фундальном отделе желудка, обострение.

5) Реактивный (химический) антральный гастрит с эрозиями, ассоциированный с приемом индометацина.

Клиника

Боль - наиболее частая жалоба любого гастроэнтерологического больного, как и больного ХГ. Необходимо ответить на следующие вопросы: 1) Где локализована боль? Можно считать, что локализация боли - это 60% диагноза. Для определения локализации больному необходимо предложить встать и показать место, где он чувствует боль. Боль при ХГ ощущается обычно в центре эпигастрия (фундальный гастрит, пангастрит), но возможна её локализация в пилоробульбарной зоне (антральный гастрит) 2) Боль связана с приёмом пищи или другими внешними причинами? При фундальном гастрите или пангастрите боль обычно возникает через 10 - 20 мин после еды (ранняя боль). Она имеет ноющий характер, локализуется под мечевидным отростком, либо по всему эпигастрию. Пальпация живота во многих случаях выявляет умеренную разлитую болезненность в подложечной области. Отмечающиеся иногда нерезко выраженные желчно - пузырьные симптомы и болезненность по ходу толстой кишки указывают на дискинезию соответствующих органов.

Синдром желудочной диспепсии (комплекс ощущений в виде тошноты, тяжести в эпигастрии, чувства переполнения, дискомфорта, усиливающиеся, как правило после еды и локализованные в эпигастрии. Рвота носит эпизодический характер и связана с нарушением пищевого поведения (длительный перерыв в еде, прием значительного количества лекарств, курение), приносит облегчение. Упорная, многократная рвота является поводом для поиска более серьёзных заболеваний (хронический панкреатит, язвенная болезнь, рак и т.д.)

Симптом недостаточной функции кардиального жома и гастроэзофагально-рефлюкса: отрыжка и изжога. Вкус во рту: ощущение металлического, кислого и горького. Указывается на роль дуоденогастрального и гастроэзофагального рефлюкса, дискинезии желчевыводящих путей. *Аппетит и вес при ХГ обычно не меняется. Состояние ЦНС*: У больного с ХГ врач нередко сталкивается с монотонностью болевого синдрома, в том числе постоянным его характером, не зависящим от каких-либо внешних явлений, и отсутствием какого-либо положительного эффекта от приема лекарств, а также нередко, избыточность и необычность симптомов, красочные и необычные описания симптомов. Эти ситуации говорят о наличии у больного, как основного заболевания, так и психосоматической патологии, ипохондрии и депрессии. Эти больные отмечают у себя чувство тревожности, сниженное настроение, нарушение сна. Возможны элементы канцерофобии в настроении и поведении больного. Предъявляются жалобы, интенсивность которых находится в явном несоответствии с тяжестью ХГ. Это следует учитывать в лечении.

Анамнез болезни при хроническом гастрите отличается длительностью и обычно бывает не менее двух лет.

Физикальное исследование: внешние признаки заболевания часто отсутствуют, общее состояние больных удовлетворительное. Редко наблюдается дефицит веса, бледность кожных покровов, симптом гиповитаминоза (трещины в углах

рта, кровоточивость десен, гиперкератоз, ломкость ногтей, выпадение волос), которые можно отнести за счет ХГ только при диффузной и значительно выраженной атрофии СО тела или всей СОЖ. Язык часто обложен белым и желто-белым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности. Живот при пальпации мягкий, иногда несколько вздут. У больных диффузным ХГ определяется умеренная разлитая болезненность в области эпигастрия, при антральном гастрите локальная болезненность в пилоро-дуоденальной зоне.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования

Однократно:

- общий анализ крови
- анализ кала на скрытую кровь
- гистологическое исследование биоптата
- цитологическое исследование биоптата
- два теста на НР
- общий белок и белковые фракции
- общий анализ мочи

Обязательные инструментальные исследования

Однократно: Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием. УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы. Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

Лечение

Диетотерапия. 1. Регулярность питания. Правила: прием пищи должен быть регулярным, 3-4 раза в одни и те же часы. После еды нельзя ложиться или работать в наклон в течение 40 мин.

Пища должна быть механически, химически и термически щадящей. Требуется исключить из рациона острую, жирную, жареную пищу, специи, копчености, черный хлеб, газированные напитки, грибы, сало, маринады в течение 2-3 недель. Сырые овощи и фрукты исключаются на 5-7 дней.

Медикаментозная терапия.

Симптоматическая терапия назначается с момента обращения больного за медицинской помощью.

Антациды. Лечебные эффекты: а) нейтрализация соляной кислоты, б) адсорбирующий, обволакивающий эффект, в) уменьшение боли за счет реализации первых двух эффектов, г) цитопротективный эффект.

В режиме использования антацидов при ХГ (3 р в день 7-14 дней) они лишены побочных эффектов и не вызывают сдвигов кислотно-основного и минерального равновесия. При отсутствии данных об этиологии ХГ антациды вместе с препаратами, воздействующими на моторику - фактически основной способ лечения ХГ. К антацидам относятся альмагель, фосфалюгель, гастрал, гестид, ренни, алмазилат. Гелеобразные антациды действуют быстрее, чем таблетированные, но последние более удобны в применении. Стандартный режим приема антацида: 1т 3 р.в день за 30-60 мин до еды или через 1-1,5 часа после еды (в зависимости от времени возникновения болей) 7-14 дней.

Антацид представляет собой базисный препарат для купирования симптомов обострения. Если на этом фоне сохраняется боль, к нему может быть добавлен препарат, воздействующий на желудочную моторику. Выделяют две группы средств: спазмолитики и прокинетики (активизирующие желудочную моторику). При превалировании в структуре жалоб не столько болевого, сколько диспептического синдрома с тошнотой, тяжестью, отрыжкой, желудочным дискомфортом, антацид, как правило, сочетают с прокинетиком.

Прокинетики активизируют перистальтику желудка, двенадцатиперстной кишки, повышают тонус мускулатуры желудка, тонус кардии, устраняя отрыжку, тошноту, рвоту, икоту. Назначают один из выше перечисленных препаратов:

Метоклопрамид (реглан, церукал), домперидон (мотилиум), цизаприд (координакс). Назначают по 1т Зр. в день за 20мин. до еды 2 нед.

Спазмолитики. Если в клинике ХГ преобладает болевой синдром, его в первую очередь связывают со спазмом. В этом случае используют спазмолитики в сочетании с антацидом. Могут быть назначены миотропные спазмолитики: но-шпа, галидор по 1-2таб. Зр. в день, в настоящее время эти препараты используют редко. Чаще назначают М- холинолитики: метацин по 2-4мг Зр. в день за 15мин до еды, бекарбон, пирензепин (гастроцепин, гастрил, пирен, гастрозем) 25-50мг 2р. в день за 15-30 мин до еды.

Антисекреторные препараты - это препараты, уменьшающие выработку соляной кислоты париетальными клетками желудка. Они представлены двумя химическими группами: H₂- блокаторы и блокаторы протонного насоса.

Блокаторы H₂-рецепторов:

- оказывают антисекреторное действие, подавляют базальную и стимулированную гистамином, гастрином, приемом обычной пищи ночную секрецию соляной кислоты.
- снижают выделение пепсина
- увеличивают продукцию желудочной слизи
- улучшают микроциркуляцию в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки
- нормализуют гастродуоденальную моторику.
- увеличивают продукцию простагландина E₁, опосредующего цитопротективный эффект, т.е. препараты этой группы способствуют заживлению язвенных дефектов. Назначают ранитидин (гастак, зантак, ранисан) по 150 мг. 2р в день 1 нед., затем 1 таб. вечером – 1 нед., фамотидин (лецедел, гастросидин) 40 мг. вечером 1 нед., 20 мг. - вечером 1 нед.

Ингибиторы протонной помпы омепразол (омез, ромесек) назначается 20мг 1-2 р. в день 2-3 нед. При ХГ ингибиторы протонной помпы назначаются реже, чем H₂ блокаторы.

Синтетический аналог простагландина E₁ - мизопростол (сайтотек). Оказывает цитопротективное действие, связанное с увеличением образования слизи в желудке и повышением секреции бикарбоната СОЖ, улучшает кровоток.

Мизопростол - основной препарат для лечения ХГ, ассоциированного с приемом НПВП, проявляющегося наличием эрозий. Положительное влияние, препятствующее реализации действия НПВП, связывают с тем, что мизопростол повышает в СОЖ содержание циклооксигеназы -1(ЦОГ-1). Со снижением именно

этого фермента связывают образование эрозий.

Сукральфат (вентер) алюминиевая соль сульфатированной сахарозы. Ускоряет заживление язвенных дефектов СОЖ путем образования химического комплекса - протективного барьера на поверхности эрозивного или язвенного дефекта, препятствует действию соляной кислоты, пепсина, желчи. Не растворим в воде, поэтому адсорбируется в минимальном количестве и сохраняет местное действие. Назначают по 0,5 г 3 р. в день за 1 час до или через 1 час после еды и 1 таб. на ночь 2 нед.

Психотропные средства - назначаются больным, имеющим сопутствующие неврозы: астено-невротический, астено-депрессивный и астено-ипохондрический. Назначают анксиолитики (противотревожные), снотворные, антидепрессанты. При недостаточном эффекте показана консультация психиатра.

Лечение аутоиммунного гастрита.

Общее количество больных АХГ с распространенной атрофией тела желудка или тотальной атрофией слизистой СО оценивается как один процент среди населения.

Ввиду отсутствия патогенетически оправданного средства, очень важны диета и прокинетики (цизаприд, церукал, домперидон). Возможно применение сукральфата в течение 2-3 недель. При наличии В12 дефицитной анемии назначают оксикобаламин или цианокобаламин по 1000 мкг в/м 6 дней, далее в той же дозе в течение 1 месяца препарат вводится 1 раз в неделю, в последующем пожизненно 1 раз в 2 месяца.

Госпитализация показана больным с резко выраженными проявлениями обострения болезни, при эрозивных поражениях слизистой желудка (опасность кровотечения), а также при затруднениях в дифференциальной диагностике ХГ и рака желудка.

Профилактика

Активное выявление ХГ важно для предотвращения его прогрессирования. Максимально раннее выявление хеликобактериоза и эрадикация НР, то есть лечение согласно выше изложенным правилам, играет важную роль в замедлении прогрессирования морфологических изменений СОЖ. Контроль за лицами, регулярно принимающими НПВС - важная мера профилактики гастрита типа С. В связи с высокой частотой рака желудка целесообразно регулярное эндоскопическое наблюдение за больными с фоновыми заболеваниями, каковыми являются ХГ и полипы желудка. При всех формах ХГ полезны регулярные курсы физиотерапии и ежегодное санаторно-курортное лечение. Основные курорты для лечения заболеваний органов пищеварения: Арзни, Боржоми, Ессентуки, Горячий Ключ, Друскининкай, Железноводск, Моршин, Пятигорск, Старая Русса, Сестрорецк, Пятигорск.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В разные возрастные периоды гастродуоденальная язва возникает у 4-5% населения. По данным МЗ РФ, на диспансерном учете с ЯБ состоит около 3,5 млн. человек, из них каждый 10 - был прооперирован. От осложнений ЯБ в нашей стране умирает около 6000, в США - 6500 человек. Смертность от ЯБ в Великобритании превосходит смертность от травм, полученных в автокатастрофах, смертность от

рака груди и рака шейки матки.

Язвенная болезнь - хроническое с рецидивирующим течением и склонностью к прогрессированию заболевание с морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоя с исходом в соединительнотканый рубец.

Этиологические факторы развития ЯБ:

- нервно-эмоциональное напряжение;
- наследственная предрасположенность;
- гиперплазия париетальных клеток;
- нарушение синтеза факторов защиты слизистой;
- восприимчивость слизистой к Нр;
- гиперваготония, гипергастринемия;
- недостаточность панкреатической секреции бикарбоната;
- другие хронические заболевания;
- нарушение режима питания;
- курение, злоупотребление алкоголем, медикаментами.

Helicobacter pylori

является причиной развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) у 80 - 90% больных, язвенной болезни желудка (ЯБЖ) у 60 - 70% больных. Инфицирование Нр в юности повышает риск развития коронарной болезни сердца в течение жизни.

Факторы, влияющие на распространенность Н. pylori:

Экономические;

Социальные:

- образование, профессия;
- брак и состав семьи;
- религиозная принадлежность;
- изолированные популяции.

Расовые;

Возрастные;

Продукты жизнедеятельности Нр:

- нарушают целостность слизистой;
- способствуют развитию в ней воспаления;
- потенцируют процессы дисплазии и метаплазии;
- инициируют иммунологические реакции;
- повышают скорость секреции соляной кислоты (НСI).

Патогенез ЯБ до конца не изучен. В его основе лежат нарушения равновесия между факторами агрессии и защиты.

В патогенезе ЯБДПК преимущественную роль играют: кислотно-пептический фактор, ускоренная эвакуация из желудка, кислые стазы.

При ЯБ антрального отдела желудка - дуодено-гастральный рефлюкс, антральный стаз, высокая секреция НСI.

При медиогастральной язве - недостаточный слизистый барьер, нарушения васкуляризации, недостаток продукции простагландинов и Ig.

ДИАГНОСТИКА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ:

Болевой синдром возникает в результате воздействия кислотно-пептического фактора, спазма пилоро-дуоденальной зоны, повышения давления в желудке и двенадцатиперстной кишке, периульцерозного воспаления, раздражения висцеральных симпатических волокон.

Синдром диспепсии. Ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованное в подложечной области (ближе к срединной линии), возникает при нарушении моторной и эвакуаторной функции; неприятный привкус во рту; отрыжка, чаще пустая, воздушная, реже пищевой; изжога иногда мучительная, как эквивалент боли; тошнота; рвота - чаще на высоте болевого приступа без предшествующей тошноты, облегчает боль. Нередко больные вызывают ее искусственно.

Астено-вегетативный синдром.

Комплексное проявление нарушений вегетативной нервной системы:

- тревожность, ипохондрия, раздражительность, слабость; эгоцентризм, демонстративность.

Признаки вегетативной дистонии:

- артериальная гипотензия, лабильность пульса;
- акроцианоз, холодные кисти рук, гипергидроз;
- пролабирование митрального клапана;
- синдром ранней реполяризации на ЭКГ.

Время возникновения болевого синдрома при ЯБ:

При язве пилорического отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки боль поздняя, через 1,5 - 2 ч после еды, ночная, голодная, купирующаяся антацидами и пищей.

При язве тела и кардиального отдела желудка боль ранняя, через 1/2- 1 ч после еды, прекращается после опорожнения желудка.

При постбульбарной язве боли интенсивные, пульсирующие, через 3 – 4 ч после еды и нередко купируются только наркотиками.

Локализация боли при ЯБ:

При язвах малой кривизны - в эпигастрии справа от срединной линии.

При язвах кардиального отдела - в зоне мечевидного отростка.

При пилоробульбарных язвах - правее срединной линии и на 5-7 см выше пупка.

Появление иррадирующих болей обычно свидетельствует об осложнении ЯБ:

- пенетрации в соседние органы;
- развитии перивисцеритов, солярного синдрома;
- наличии сопутствующих заболеваний.

Особенности ЯБ у детей:

- язвенные дефекты чаще локализуются в двенадцатиперстной кишке

(90%);

- боль имеет неопределенный характер и локализацию;
- разлитая боль в области пупка у дошкольников;
- боли ежемесячно или чуть с большими интервалами;
- часто встречается диспепсия и атипичное клиническое течение.

Особенности ЯБ у пожилых:

- Язвенная болезнь является продолжением заболевания с молодого возраста;
- характеризуется четкой сезонностью;
- имеет прогрессирующее течение;
- нарушен ритм болевого синдрома;
- преобладание диспепсии;
- почти у 50% лиц выявляется скрытое кровотечение;
- язвенный дефект больших размеров;
- медленные темпы репарации;
- частое наличие сопутствующей патологии (атеросклероз и др).

Объективные симптомы ЯБ:

С-м Троицкого - сезонная и пищевая периодичность боли.

С-м Опенховского - болезненность в области остистых отростков VII-X грудных позвонков.

С-м Боаса - болезненность по обе стороны позвоночника на уровне X-XII грудных позвонков.

С-м Гербста - болезненность на уровне поперечных отростков III поясничного позвонка.

С-м Грекова - замедление пульса в первые часы после прободения язвы.

С-м Бергмана - исчезновение болей в животе вслед за начавшимся желудочно-кишечным кровотечением.

С-м Шлизингера - при пилорических язвах - переходящее смещение пупка в сторону поражения при натуживании.

С-м Лаенека - болезненность при надавливании надчревной области при втянутом животе.

В целях повышения эффективности лечения больных с заболеваниями органов пищеварения посредством систематизации современных подходов к тактике ведения больных и унификации оптимальных режимов лечебно-диагностического процесса 17.04.98г был издан приказ МЗ РФ № 125

"О стандартах диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения", обязательных для применения во всех медицинских учреждениях России, в том числе и в работе врачей общей и амбулаторной практики.

Объем обследований больных с ЯБ:

- Общий анализ крови;
- Группа крови, резус-фактор;
- Анализ кала на скрытую кровь;
- Эзофагогастродуоденоскопия;
- Исследование биоптата;
- Исследование кислотообразования в желудке;

- УЗИ органов пищеварения;
- Рентгеноскопия гастродуоденальной зоны.

Методы диагностики хеликобактериоза:

- гастроскопические с взятием биопсии;
- дыхательно-аналитические (с применением изотопов углерода)
- серологические.

Эндоскопические маркеры хеликобактериоза:

- антральный гастрит, в том числе эрозивный;
- дуоденит, в том числе эрозивный;
- язва луковицы 12-перстной кишки;
- сочетание вышеперечисленных признаков.

Классификация ЯБ по МКБ-10:

- К.25 Язва желудка
- К 26 Язва двенадцатиперстной кишки
- К 27 Пептическая язва неуточненная
- К 28 Гастроеюнальная язва

Классификация ЯБ по тяжести течения:

- редко рецидивирующая (обострение 1 раз в 5 лет);
- легкого течения (обострение 1 раз в 1-3 года);
- средней тяжести (обострение 2 раза в год);
- тяжелое (обострение 3-4 раза в год);
- непрерывно-рецидивирующее (обострение 4 и более раз в год, периодов ремиссии не существует);
- латентное (25% всех язв, обнаруженных и подтвержденных профилактическими эндоскопическими осмотрами больных).

Осложнения язвенной болезни:

- кровотечение;
- перфорация;
- пенетрация;
- деформация и стеноз;
- малигнизация;
- перивисцериты;
- реактивный гепатит;
- реактивный панкреатит.

Пример формулировки диагноза:

- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
- язва луковицы 0,5-0,6 см;
- среднетяжелое течение: фаза обострения;
- эрозивный дуоденит. Нр+.
- повышенная кислотообразующая функция желудка.
- рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

Роль ингибиторов протонной помпы (ИПП) в лечении ЯБ:

- Подавляют кислотообразование на 100%

- Быстро купируют симптомы ЯБ и способствуют быстрому рубцеванию язвенных дефектов
- Сокращение числа рецидивов и осложнений
- Отсутствует устойчивость к действию ИПП
- Увеличивают стабильность и продолжительность действия антибиотика при проведении эрадикационной терапии.

Язвенная болезнь без эрадикации *H. pylori* останется "хроническим рецидивирующим страданием", поэтому антихеликобактерную терапию необходимо проводить даже в фазе ремиссии:

тройная схема первой линии 7(10) дней:

ИПП (ОМИТОКС) 20 мг x 2 р/д

+Кларитромицин 500 мг x 2 р/д

+Амоксициллин 1000 мг x 2 р/д или Метронидазол 500 мг x 2 р/д

эффективность курса терапии составляет 90%;

квартотерапия второй линии 10 (14) дней:

ИПП (ОМИТОКС) 20 мг x 2 р/д

+Препараты Висмута 120 мг x 4 р/д

+Тетрациклин 500 мг x 4 р/д или Метронидазол 250 мг x 4 р/д

эффективность курса терапии составляет 96%.

Язвы при успешной антихеликобактерной терапии рубцуются быстрее и качественнее, чем при традиционном противоязвенном лечении

Аспекты, учитываемые при выборе антибактериального препарата:

- Безопасность
- Хорошая переносимость
- Удобство применения
- Оптимальная кратность приема
- Хорошие органолептические свойства
- Фармако-экономические аспекты

Основное клиническое значение для ГЭ и ВОП имеет активность макролидов в отношении *H. pylori*

Макролиды относятся к числу наименее токсичных антибиотиков

Эффективность Азитромицина при эрадикации *H. pylori* в составе комбинированной терапии на сегодняшний день составляет 86% при трехдневной схеме лечения по 1г в сутки

Правила проведения антихеликобактерной терапии:

- Не следует повторять схему лечения, оказавшуюся неэффективной при первом лечении;
- Неэффективность означает приобретенную *H. pylori*-устойчивость к одному из компонентов схемы лечения.
- Появление *H. pylori* спустя год в организме больного после проведенного курса эрадикации следует расценивать как рецидив инфекции и назначать более эффективные схемы лечения.

По окончании эрадикационной терапии следует продолжить прием используемого антисекреторного препарата в половинной дозе еще 7-10 дней или перейти на прием антацида (через 1,5-2 часа после еды и перед сном).

Цель лечения язвенной болезни:

- заживление язвенного дефекта
- достижение стойкой ремиссии

Задачи лечения ЯБ:

- купирование неотложных состояний;
- устранение клинической симптоматики;
- эрадикация хеликобактериоза;
- заживление язвы («розовый рубец»);
- достижение стойкой клинической ремиссии («белый рубец»).

Показания к госпитализации в хирургический стационар:

- прободная язва;
- кровоточащая язва;
- декомпенсированный стеноз привратника;
- пенетрирующие язвы.

Показания к плановой госпитализации в гастроэнтерологическое или терапевтическое отделение

- Наличие социальных показаний:
- проживание в общежитии;
- плохие бытовые условия;
- невозможность организовать полноценное диетическое питание на дому.

Широко практикуется организация лечения больных с неосложненной формой ЯБ в дневных стационарах.

Для профилактики осложнений ЯБ рекомендуется два вида терапии:

1. "Непрерывная" (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе ,например: следует ежедневно вечером принимать 20 мг ОМИТОКСа.

2. "По требованию".

Показания к проведению "непрерывной" профилактики ЯБ:

- неэффективность проведенной эрадикации Нр;
- необходимость постоянного приема НПВС;
- сопутствующий эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит;
- наличие осложнений ЯБ;
- возраст больных старше 60 лет;
- ежегодные рецидивы ЯБ, несмотря на адекватную курсовую терапию.

Показания к проведению профилактики ЯБ "по требованию":

Проявление симптомов ЯБ после успешной предварительной эрадикации Нр у пациента, адекватно реагирующего на заболевание.

При появлении симптомов ЯБ целесообразен прием одного из антисекреторных препаратов в полной суточной дозе в течение 3 дней, затем в половинной - в

течение 3 недель (например: ОМИТОКС 40 мг - 3 дня, далее 20 мг)

Профилактика ЯБ также включает:

- отказ от курения и алкоголя;
- правильный режим и характер питания;
- санация зубов, ликвидация десневых карманов;
- устранение профвредностей;
- лечение микробных родственников.

Профилактика проводится 1 раз в год при ЯБЖ, даже если сохранилась клиническая ремиссия; при ЯБДПК-1 раз в 2 года.

Показания для направления больных ЯБ к гастроэнтерологу:

- Сочетание ЯБ с другими заболеваниями органов пищеварения.
- Определение антибиотикорезистентности и антибиотикочувствительности штамма *H. pylori*.
- Подбор антисекреторного препарата методом рН-метрии.
- Состояние после хирургических вмешательств с декомпенсированным течением.
- Занятия в гастрошколе.
- Определение показаний для эндоскопического лечения.

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

Хронические гепатиты (Chronic hepatitis) - длительное воспалительное поражение печени, которое может переходить в более тяжелое заболевание – цирроз, оставаться без изменений или регрессировать под влиянием лечения или спонтанно. Основными критериями для причисления заболевания к хроническому гепатиту является сохранение диффузного воспаления печени более 6 месяцев.

В 1994 году на X конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Лос-Анджелесе, была принята новая классификация хронических заболеваний печени. В ее основу положено четыре основных критерия заболевания: этиология, патогенез, степень активности и стадия заболевания.

По этиологическому и патогенетическому критерию выделяют:

- хронические вирусные гепатиты
- хронический гепатит В
- хронический гепатит D
- хронический гепатит С
- хронический гепатит неустановленной вирусной этиологии
- аутоиммунный гепатит 1,2 и 3 типа;
- первичный билиарный цирроз
- первичный склерозирующий холангит
- хронический лекарственный гепатит
- хронический криптогенный гепатит (т.е. хроническое заболевание печени с характерными для хронического гепатита морфологическими изменениями при исключении вирусной, аутоиммунной и лекарственной этиологии).

В данную классификацию не были включены такие хронические заболевания как алкогольный хронический гепатит, наследственный гепатит (недостаточность альфа-антитрипсина печени, болезнь Вильсона-Коновалова), смешанные гепатиты.

Степень активности хронического гепатита.

Понятие «степени активности процесса» включает комплекс клинических данных (желтуха, субфебрилитет и др.), уровень активности сывороточных трансаминаз и выраженность воспалительного процесса в печени, которая прежде всего, устанавливается по результатам морфологического исследования биоптата печени. Степень активности процесса может быть ассоциирована с понятием тяжести процесса. В предыдущей классификации хронических гепатитов (принятой на конгрессе гепатологов в г. Акапулько, 1974 г) выделяли две морфологические формы хронического гепатита: хронический персистирующий гепатит - ХПГ и хронический активный гепатит - ХАГ.

Стадия хронического гепатита отражает временное течение процесса и характеризуется степенью фиброза печени. При этом выделяют портальный, перипортальный (формирование порто-центральных и порто-портальных септ) и перигепатоклеточный фиброз. Заключительный этап развития фиброза - цирроз печени. Для количественной оценки степени выраженности фиброза разработаны балльные системы учета.

В процессе заболевания периоды ремиссий чередуются с периодами обострения, что определяет многообразие клинических проявлений. Так, если в период ремиссии у больных с хроническим гепатитом малой активности клиническое состояние обычно удовлетворительное, то в периоды обострения (рецидивов) у них регистрируется слабость, боли в области печени, диспептические расстройства, боли в суставах, зуд кожи. При хроническом гепатите с высокой активностью клинические проявления заболевания, как в периоды ремиссий, так и рецидивов более выражены. Активно протекающий процесс может привести к полной потере трудоспособности. Заболевание протекает с выраженной желтухой, лихорадкой, появлением печеночных знаков - "сосудистых звездочек", пальмарной эритемы.

Исходами хронических гепатитов могут быть - выздоровление, в частности - спонтанное, длительная ремиссия, цирроз печени и развитие первичного рака печени.

Среди заболеваний печени поражения вирусной этиологии занимают основное место. В настоящее время выявлены вирусы гепатитов А, В, С, D, E, F, G, наиболее многочисленными из которых являются первые 4. В зависимости от нуклеиновой кислоты, входящей в структуру вируса, различают РНК-содержащие (А, С, D, E) и ДНК-содержащие (В) вирусы. Различные виды острых и хронических вирусных гепатитов не имеют патогномичных характеристик клинического течения и гистологической картины поражения печени. Следовательно, полный диагноз вирусного гепатита может быть поставлен только на основании специфических лабораторных тестов, выявляющих отдельные компоненты вируса или антитела к ним. К современным диагностикумам относятся иммунологические тесты (ИФА) и гибридизационные (ПЦР). ПЦР - очень чувствительная методика, очень информативная для подтверждения диагноза при сомнительных данных иммунологических тестов, единственный метод, позволяющий говорить о репликативной активности вируса.

Выявление в сыворотке крови специфических вирусных маркеров позволяет: получить 100% подтверждение диагнозов вирусного гепатита А, В, Е; выявить инфицированность вирусом гепатита дельта (D) и С; диагностировать безжелтушные

и субклинические формы гепатитов; диагностировать микстинфекции (сочетание заболеваний вирусным гепатитом А и В), коинфекции (при одновременном инфицировании вирусным гепатитом В и D), суперинфекции (наслоении вирусного гепатита D на хроническую инфекцию, вызванную вирусом гепатита В);

Объективная, своевременная, точная диагностика вирусных гепатитов различной этиологии обеспечивает:

- выработку четкой лечебной тактики и специфических профилактических мероприятий;
- этиологическую расшифровку хронических поражений печени;
- выявление вирусоносительства среди доноров и групп риска.

Вирусный гепатит В

Вирусный гепатит В - широко распространенная инфекция человека, вызываемая вирусом гепатита В. Вирус гепатита В (ВГВ) - представитель семейства гепаднавирусов. Вирион ВГВ - специфическая частица $d=42$ НМ, состоящая из ядра нуклеоида, внутри которого находится двуцепочечная ДНК, концевой белок и фермент ДНК-полимеразы.

Репродукция ВГВ происходит в гепатоцитах печени. Источником заражения ВГВ является больной на всех этапах острого инфекционного процесса, носители HBsAg. Гепатит В распространен повсеместно. В эпидемиологический процесс чаще всего вовлекаются дети до 1 года и взрослое население. Основными путями передачи вируса являются парентеральный, половой, трансплацентарный. Заражение ребенка может произойти при прохождении через родовую канал или при грудном вскармливании. Все секреты, которые образуются у больного, являются потенциально заразными. Вирус поражает не только гепатоциты, но и лимфоциты периферической крови и, по мнению ряда ученых, и другие органы и ткани. При остром ВГВ вирус в крови появляется за 2-8 недель до появления клиники и повышения активности трансаминазы (АЛат).

Вирусный гепатит С

Гепатит С инфекция, вызываемая вирусом гепатита С. В клинически выраженных случаях характеризуется симптомами острого поражения печени, чаще всего протекающая с умеренной интоксикацией. Вирион вируса гепатита С из семейства флавивирусов имеет диаметр 32 НМ, инактивируется при 60 С в течение 30 минут, а при 100 °С - за 2 мин. Особенностью вируса гепатита С является гетерогенность его генома. Источниками вируса являются больные всеми формами острого и хронического гепатита С, а также вирусоносители. Пути передачи: парентеральный (при гемотрансфузиях, медицинских инвазивных манипуляциях), вертикальный (передача вируса от матери плоду), половой путь. Инкубационный период вирусного гепатита С от 2 до 26 недель.

Клинически вирусный гепатит С протекает значительно легче, чем В, часто в безжелтушной форме. Считается, что на один случай заболевания, протекающего с желтухой, приходится 2 случая безжелтушного гепатита. Нередко остро клиническая форма не распознается из-за бессимптомного течения. Желтушный период часто при остром протекает без выраженных симптомов интоксикации. Смертность при гепатите С составляет 1-2 %.

Особенно неблагоприятным данное заболевание делает его склонность к хронизации 30 - 50 % случаев. Характерным признаком ВГС является частое раз-

витие хронического гепатита - у 50 -70 %, или цирроза печени у 30 % переболевших. Остается открытым вопрос о продолжительности сохранения вируса гепатита С в организме человека. В настоящее время считают инфицирование вирусом гепатита С фактором, способствующим развитию первичной гепатоклеточной карциномы.

Антитела к вирусу гепатита С начинают вырабатываться организмом (и обнаруживаться иммуноферментными тест-системами) через 2 - 6 месяцев после заражения. Более раннюю диагностику обеспечивает ПЦР с обнаружением вирусной РНК.

Вирусный гепатит D

Вирус гепатита D или дельта представлен сферическими частицами 35-37 НМ в диаметре, внешняя оболочка которых представлена HBsAg. Вирус гепатита D является вирусом, так как не способен размножаться самостоятельно. В качестве вируса-помощника выступает вирус гепатита В, обеспечивающий фиксацию и проникновение вируса D в клетки печени. Дельта-инфекция существует в 2-х формах:

- острой инфекции с одновременным заражением вирусом гепатита В и дельтавирусом - **коинфекция**;
- острой инфекции с заражением вирусом гепатита D носителей HBsAg - **суперинфекция**.

Передача ВГД происходит с кровью, половым путем, гораздо реже имеет место вертикальная передача от матери новорожденному. Инфицирование ВГД может вызвать развитие фульминантного с летальным исходом или острого гепатита с благополучным течением, завершающимся выздоровлением. Хронический гепатит развивается у 1-3% больных, перенесших дельта-гепатит в форме коинфекции, и у 70-80% - суперинфекции. Выявление дельта-инфекции является плохим прогностическим признаком, свидетельствующим об исходе в цирроз печени.

Клинические проявления, особенности течения хронических гепатитов

Заражение вирусом гепатита В восприимчивого организма приводит к развитию инфекции с острым или хроническим течением. Острый гепатит может протекать в желтушной, безжелтушной или субклинической форме, которую в большинстве случаев удается диагностировать только с помощью определения серологических маркеров инфицирования вирусом гепатита В.

Наиболее частым вариантом течения является острая циклическая форма, при которой выделяют четыре периода: инкубационный, продромальный (преджелтушный), желтушный (разгар заболевания) и реконвалесценцию.

Продолжительность инкубационного периода колеблется от 30 дней до 6 месяцев (наиболее часто - 60-120 дней). Она зависит от многих причин, основными из которых являются: концентрация вируса в инфицирующем материале, индивидуальная восприимчивость организма, сопутствующие заболевания и т. п.

Продромальный период может продолжаться от 1-5 дней до 1 месяца. Характерными симптомами при этом служат: понижение аппетита, слабость, тошнота, запоры, сменяющиеся поносами, чувство тяжести, а иногда и боли в правом подреберье, мышечно-суставные боли (у 50% больных), а у части больных уртикарные высыпания и зуд кожи. В заключительные дни продромального периода увеличены печень и селезенка. В моче повышается концентрация уробилиногена. В сыворотке крови повышена активность трансаминаз. Отмечается слабо выраженная лейкопения, без изменений лейкоцитарной формулы.

Характерными биохимическими показателями желтушного периода острого

гепатита В являются: гипербилирубинемия; обязательное повышение активности сывороточных трансаминаз (их уровень не зависит от тяжести заболевания) и повышенная концентрация билирубина. Показатели тимоловой пробы обычно в норме. Во время желтушного периода в периферической крови регистрируются лейкопения, лимфоцитоз, уменьшение показателей СОЭ до 2-4 мм/час.

В случаях, когда заболевание продолжается более 6 месяцев, его расценивают как хронический гепатит В. Его развитие может продолжаться в течение многих лет. В 15-20% случаев у больных происходит постепенное (5-20 лет) прогрессирование в цирроз, а у части из них в первичную гепатоклеточную карциному. Причины, приводящие к развитию хронического процесса, окончательно не установлены.

Считается, что прежде всего это может быть связано с наличием у больного нарушений в клеточном звене иммунитета и с низкой продукцией эндогенно синтезированного интерферона.

Спектр проявлений хронического гепатита В широк, от слабо выраженных (хронический лобулярный и хронический персистирующий гепатиты) до тяжелого хронического гепатита (хронический активный гепатит с мостовидными некрозами). В связи с этим клинические симптомы чрезвычайно разнообразны: слабость, утомляемость, недомогание, артралгии, миалгии, уртикарные высыпания, тошнота, анорексия, потеря веса при тяжелом течении, иногда субфебрильная температура и др. На более поздних этапах развития хронического гепатита при формировании цирроза печени регистрируется желтуха, темная моча, "сосудистые звездочки", увеличение размеров печени и селезенки.

В большинстве случаев на начальных этапах развития хронический гепатит В протекает без желтухи. Из-за отсутствия или минимальной манифестации клинических симптомов больной не обращает внимания на свое заболевание в течение длительного срока (иногда на протяжении нескольких лет). При неосложненном течении заболевания показатели активности сывороточных трансаминаз находятся в пределах 4 кратного увеличения по сравнению с верхней границей нормальных показателей. При прогрессировании хронического гепатита В регистрируется рост показателей активности трансаминаз, повышение концентрации гаммаглобулинов сыворотки крови, щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтранспептидазы, снижение концентрации сывороточного альбумина, уменьшение протромбинового индекса. В некоторых случаях величина активности Ал АТ и АсАТ может превышать 1000 МЕ/л.

В настоящее время при характеристике хронического гепатита В учитывают как клинические, так и морфологические показатели, применяя для этого такие термины как: "слабовыраженный", "умеренный", "тяжелый". Кроме того выделяют два варианта течения хронического гепатита В - с высокой и низкой репликативной активностью вируса гепатита В. Об этой активности судят по обнаружению серологических маркеров активной репликации вируса: ДНК ВГВ и HBeAg. В течение хронического гепатита В выделяют три фазы (периода):

- фаза иммунной толерантности (репликативная фаза), при которой происходит репликация ДНК ВГВ с синтезом антигенов вируса: HBeAg, HBcAg и HBsAg. Морфологически эта фаза характеризуется показателями, характерными для хронического персистирующего гепатита;

- фаза иммунного цитолиза (сероконверсии), при которой происходит лизис гепатоцитов, на мембране которых имеется HBeAg. Во время этого периода регистрируется сероконверсия от HBeAg к анти-HBe;

- фаза интеграции. У части больных не происходит лизис всех

инфицированных гепатоцитов. ДНК ВГВ интегрируется в геном гепатоцита. Уровень репликации вируса уменьшается, однако синтез HBsAg продолжается.

Для течения хронического гепатита В характерны периоды обострения и ремиссии, которые могут иметь различную продолжительность.

Гепатит D, (Hepatitis D) - Дельта-гепатит - инфекция, вызываемая вирусом гепатита D (ВГД), характеризуется симптомами острого поражения печени и интоксикации, в большинстве случаев протекающая тяжелей, чем другие вирусные гепатиты. Обязательным условием проявления патологического действия ВГД является наличие реплицирующегося вируса гепатита В.

Патоморфологически гепатит D не имеет специфических признаков и характеризуется общими проявлениями воспаления и некроза. При этом более выражены некротические изменения гепатоцитов при отсутствии четко выраженной воспалительной реакции. При коинфекции регистрируются изменения, характерные для острого гепатита В. В случаях острой суперинфекции имеются признаки острого воспаления и хронического процесса, вызванного предыдущей инфекцией гепатита В.

Острый дельта-гепатит может заканчиваться выздоровлением или развитием хронического гепатита. Так же как и при других вирусных гепатитах, большое значение для постановки диагноза и контроля за течением заболевания имеют диагностические маркеры инфицирования. К ним относят: дельта-антиген, антитела к нему класса IgG и IgM, РНК ВГД).

Хронический гепатит развивается у 1-3% больных, перенесших дельта-гепатит в форме коинфекции, и у 70-80% - суперинфекции.

Хронический дельта-гепатит не имеет клинических симптомов, строго характерных только для этого заболевания. Так же как и при других хронических гепатитах, регистрируется полиморфизм клинических признаков: желтуха, слабость, вторичные печеночные знаки - крупные "звездочки" на лице, спине, верхнем плечевом поясе, пальмарная эритема, увеличение печени и селезенки с уплотненной их консистенцией. Почти у всех больных регистрируется геморрагический синдром - кровоточивость десен, частые носовые кровотечения, склонность к появлению гематом (синяков). Геморрагический синдром также связан с поражением гепатоцитов, при котором происходит нарушение синтеза компонентов свертывающей системы крови (протромбин, фактор VII, гепарин и др.).

При хроническом дельта-гепатите (особенно в периоды обострения) происходит изменение иммунологических показателей: уменьшение количества Т-лимфоцитов со снижением их функциональной активности, уменьшение интерферонпродуцирующей способности лимфоцитов.

Представляется чрезвычайно важным, что более тяжелые поражения печени чаще регистрируются у больных хроническим дельта-гепатитом, у которых отсутствуют (или снижены) показатели активной репликации ВГВ.

Хронический дельта-гепатит может иметь три варианта течения: с медленным (от 10 лет и более) прогрессированием в хронический активный гепатит; быстрым прогрессированием (1-2 года) и относительно стабильным течением процесса на уровне ХАГ (до 10 лет). Основным исходом хронической дельта-инфекции является цирроз печени. Тяжелое поражение печени является причиной высокой летальности при этой инфекции.

Гепатит C (Hepatitis C) - инфекция, вызванная вирусом гепатита C; в клинически выраженных случаях характеризуется симптомами острого поражения

печени, которое чаще всего протекает с умеренной интоксикацией и в большинстве случаев заканчивается развитием хронического гепатита с возможным переходом в цирроз и первичный рак печени. Ранее гепатит С обозначали термином «Гепатит ниА, ни-В».

Одной из основных характеристик гепатита С является частая хронизация. Считается, что 60-70% острого гепатита С заканчиваются развитием хронического гепатита. Переход острого гепатита С в хронический происходит постепенно. В течение нескольких лет нарастает активность патологического процесса и фиброза печени. Показатели активности сывороточных трансаминаз в пределах нормы или незначительно повышены. Показатели синтетической функции печени (количество общего белка и альбумина) в пределах нормы, вплоть до развития цирроза печени. К факторам, определяющим развитие хронического гепатита, может быть отнесен возраст заболевшего острым гепатитом С.

Для хронического гепатита С характерно наличие в печени лимфоидных инфильтратов; существование пациентов с ВГС-виремией, но с нормальными показателями сывороточных трансаминаз, регистрируемыми длительное время. Кроме этого, высказывается предположение, что в поражении печени может играть роль повышенный уровень отложения железа в клетках печени.

Патоморфологически гепатит С характеризуется общими проявлениями воспаления и некроза. Вместе с тем, в отличие от гепатита В или А, а также гепатитов невирусной этиологии, для гепатита С, характерны такие гистологические признаки как: наличие в портальных трактах плотных лимфоцитарных агрегатов и фолликулов; интраваскулярные синусоидальные инфильтраты лимфоцитов или гиперплазированных Купфферовских клеток при отсутствии выраженного некроза гепатоцитов в непосредственном окружении; измененный эпителий желчных протоков; жировая дистрофия. Вместе с тем, необходимо учитывать, что спектр повреждения печеночных клеток при гепатите С может быть чрезвычайно широк.

У большинства больных хроническим гепатитом С в течение длительного периода времени заболевание имеет бессимптомное течение. В 55-60% случаях регистрируются печеночные проявления заболевания. К ним относят: незначительное увеличение печени, повышение активности сывороточных трансаминаз (в 2-3 раза), сменяющиеся периодами их нормализации. В период клинически выраженных симптомов заболевания больной отмечает утомляемость, вялость, недомогание, снижение трудоспособности, плохой сон, чувство тяжести в правом подреберье. В 40-45% случаев регистрируют внепеченочные проявления заболевания. В качестве других внепеченочных проявлений хронической ГСинфекции рассматривают: эндокринные (гипертиреоз, гипотиреоз, тиреоидит Хашимото); гематологические (идиопатическая тромбоцитопения, апластическая анемия и др.); поражение слюнных желез и глаз (лимфоцитарный сиалоаденит, язвы роговицы, увеит); кожные (поздняя кожная порфирия, красный плоский лишай, узловатая эритема и др.); нейромышечные и суставные (миопатический синдром, синдром Гийена-Барре и др.); почечные (гломерулонефрит); аутоиммунные (узелковый периартериит). В большинстве случаев внепеченочные проявления регистрируются у пациентов, склонных к аутоиммунным реакциям. В настоящее время также принято считать инфицирование вирусом гепатита С причиной развития гепатоклеточной карциномы.

Аутоиммунный гепатит (Autoimmune hepatitis) - воспаление печеночной ткани, обусловленное аутоиммунными нарушениями. До сих пор отсутствует единая

точка зрения об этиологии этого заболевания. Синонимы аутоиммунного гепатита: иммуноагрессивный, люпоидный гепатит. В настоящее время для идентификации аутоиммунного гепатита используются следующие критерии: криптогенная (неустановленная) природа гепатита; определение в сыворотке крови аутоантител; бурная гипергаммаглобулинемия; эффективность кортикостероидной терапии, в результате которой происходит быстрое уменьшение уровня активности сывороточных трансаминаз и концентрации билирубина.

В зависимости от выявления тех или иных аутоантител выделяют три основных типа аутоиммунных гепатитов:

1-го типа - при наличии антинуклеарных антител, антител против волокон гладкой мускулатуры и актина;

2-го типа - при наличии антител к микросомам клеток печени и почек;

3-го типа - при наличии антител к растворимому печеночному антигену.

В структуре аутоиммунного гепатита 85% случаев принадлежит 1-му типу заболевания, который в восемь раз чаще регистрируется у женщин, чем у мужчин. У больных 2-м типом аутоиммунного гепатита регистрируется повышенная частота выявления анти-ВГС, которая, по данным различных авторов, колеблется от 48 до 100%. В зависимости от наличия анти-ВГС аутоиммунный гепатит разделяют на два подтипа - 2а (без анти-ВГС и РНК ВГС) и 2в (с наличием анти-ВГС и РНК ВГС). Частое выявление анти-ВГС позволило высказать предположение о роли вируса гепатита С в развитии этого заболевания.

Клинически аутоиммунный гепатит характеризуется широким спектром проявлений: от бессимптомного до тяжелого и фульминантного гепатита. При аутоиммунном гепатите могут быть зарегистрированы различные внепеченочные проявления.

Аутоиммунный компонент может присутствовать и при хронических гепатитах, обусловленных вирусами гепатитов В, С и D. Об этом свидетельствует выявление в сыворотках крови этих больных аутоантител.

В настоящее время предполагают, что вирусы, отвечающие за развитие гепатитов, могут играть триггерную (т.е. запускающую) роль в развитии аутоиммунного гепатита.

В настоящее время постановка диагноза аутоиммунного или вирусного гепатита имеет принципиальное значение, так как оно определяет тактику медикаментозной терапии. Для лечения аутоиммунного гепатита применяют иммунодепрессивные препараты: преднизолон и азатиоприн, а для лечения вирусных хронических гепатитов - препараты интерферонового ряда.

Лекарственный гепатит (Drug induced hepatitis) - гепатит, обусловленный токсическим действием лекарственного препарата. Этиологическим агентом лекарственного гепатита может быть практически любое лекарство. Наиболее часто лекарственный гепатит связан с приемом психофармакологических средств (производные фенетиозина и др.), азатиоприна, контрацептивных препаратов, анаболических стероидов, транквилизаторов.

Гепатит может протекать как в острой, так и хронической форме. Клинические и морфологические проявления лекарственного гепатита самые разнообразные.

Характерными клиническими признаками лекарственного гепатита служат гепатомегалия и холестаза. Продолжительность желтушного периода крайне вариабельна - от 1-4 недель до нескольких месяцев.

Лечение хронических гепатитов

Обязательным компонентом современной терапии больных с хроническими диффузными заболеваниями печени является лечебное питание. Лечебный стол N5 включает белков - 90-100 г, жиров - 80 г и углеводов - 350-400 г (в пересчете на 1 кг массы тела примерно 1,5-1,2-5,5 г/сутки). Пища должна содержать все основные витамины и микроэлементы.

Хронизация вирусной инфекции наблюдается у больных с нарушениями клеточного иммунитета и низкой продукцией эндогенного интерферона.

При хроническом вирусном гепатите В и С в случаях высокой репликативной активности показано лечение интерфероном. Проблема интерферонотерапии насчитывает более 20 лет и привлекла к себе самое широкое внимание в последние годы и, хотя сейчас накоплена огромная литература, обобщающая опыт многих стран, она далека до своего окончательного решения, а оценки ее эффективности весьма противоречивы. Целями противовирусной терапии хронического вирусного гепатита являются элиминация или прекращения репликации вируса, купирование или уменьшение степени активности воспаления, предупреждение прогрессирования хронического гепатита с развитием отдаленных последствий, включая цирроз и гепатоцеллюлярную карциному.

Преднизолон назначают внутрь в течении 7-8 недель: первые 2 недели по 60 мг, 3-4 недели - по 40 мг и последние две по 20 мг ежедневно. По другой схеме лечение преднизолоном продолжают 4 недели: первые 3 недели по 30 мг; 4-неделю - 15мг/сутки.

Эссенциале - препарат мембраностабилизирующего и липотропного действия, применяется внутривенно по 2-4 ампулы по 5 мл ежедневно 4-6 недель или по 1 -2 капсулы 3 раза в день до 12 недель.

Флавоноиды - препараты из плодов *Silybium marianum*, выпускают в виде драже и таблеток под разными наименованиями: силимарин, силибинин, силибор, карсил, легалон.

Гепабене - смесь экстрактов расторопши пятнистой и дымянки лекарственной. Назначают внутрь по 1-2 капсулы 3 раза в день 4 -12 недель.

Гепатофальк - представляет комбинацию 3-х лекарственных трав - чертополоха, чистотела и японского турмерика. Назначают по 1-2 капсулы 3 раза /сутки 4 -12 недель.

Урсофальк - действующее вещество - урсодезоксихолевая кислота. Дозировка: 10 мг/кг массы тела в сутки (перед отходом ко сну одну капсулу).

Тыквеол - липидный комплекс семян тыквы. Назначают по 1 чайной ложке 3-4 раза в день натощак в течение 3-4 недель.

Тиоктацид - тиоктовая кислота, назначают по 600 мг (одна таблетка) за 30 минут до еды в качестве поддерживающей терапии после проведения 2-4-х недельного внутривенного введения 1 ампулы тиоктацида.

Наряду с лекарственной терапией, использующей в последнее время и фитопрепараты, все более широко применяются методы эфферентного лечения больных хроническими диффузными заболеваниями печени: гемосорбция, лимфосорбция, плазмоферез, УФО крови, магнитотерапия, лазеротерапия, озонотерапия и др. Немедикаментозная терапия гепатитов и цирроза печени является эффективной и весьма перспективной. Эти методы заслуживают более широкого внедрения в клиническую практику.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени - хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением как паренхимы, так и стромы органа с дистрофией печёночных клеток, узловой регенерацией печеночной ткани, развитием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

Этиология

Циррозы печени могут быть следствием огромного числа факторов, вызывающих поражение гепатоцитов и некроз их, причем этот процесс может быть или постепенно прогрессирующим, или рецидивирующим.

В нашей стране ведущую роль в развитии этого заболевания играет вирусное поражение печени (особенно вирусный гепатит В), в исходе которого формируется цирроз печени (по различным статистическим данным - 17-70 % из общего числа больных циррозом печени).

Длительное время одной из ведущих причин возникновения циррозов печени считался хронический алкоголизм. В последнее время доказано, что наряду с хронической алкогольной интоксикацией в развитии этого заболевания большое значение имеет обычно сопутствующий фон недостаточного питания или дефицит в пище белков, витаминов. Вместе с тем доказано специфическое воздействие алкоголя на многие процессы обмена, происходящие в печени. В эксперименте на животных показано, что длительная алкогольная интоксикация, несмотря на полноценное питание, вызывает изменения некоторых ферментативных процессов и дистрофические изменения в гепатоцитах.

Алиментарный фактор - главным образом дефицит белков и витаминов (особенно В и фолиевой кислоты) - является одной из частых причин цирроза печени в ряде стран с тропическим и субтропическим климатом. В ряде случаев нарушение питания имеет эндогенное происхождение, связанное с расстройством всасывания белков и витаминов в желудочно-кишечном тракте. В странах с тропическим климатом цирроз нередко возникает на фоне хронических паразитарных и гельминтозных поражений печени. Токсический цирроз печени может возникнуть при повторных и длительных воздействиях гепатотоксических веществ, при отравлении пищевыми ядами. К группе токсико-аллергических циррозов относят и поражения, связанные с повышенной чувствительностью к различным лекарствам, следствием чего является некроз печеночной клетки.

Билиарный цирроз печени развивается вследствие обтурации внутри- и внепеченочных желчных протоков и их воспаления, что приводит к застою желчи (холестазу). Причиной холестаза часто являются хронический холангит, сопровождающийся деформацией и обструкцией внутри- и внепеченочных желчных протоков (так называемый первичный билиарный цирроз), а также другие причины: сдавление (опухолью) или длительная закупорка крупных (внепеченочных) протоков желчным камнем, гельминтами и т. д. (вторичный билиарный цирроз). В ряде случаев при первичном билиарном циррозе наблюдаются дефекты желчеотделения, обусловленные нарушениями функции гепатоцитов.

Обменные и эндокринные факторы также могут быть причиной развития цирроза печени (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.).

В некоторых случаях этиология цирроза печени является смешанной; заболевание возникает в результате одновременного воздействия на организм нескольких факторов. Этиологический фактор далеко не во всех случаях определяет пути развития цирроза печени. Один и тот же повреждающий агент может привести к формированию различных морфологических вариантов цирроза, а различные этиологические факторы - к сходным морфологическим изменениям.

Наконец, сравнительно часто (у 20-30 % больных) причина цирроза печени остаётся невыясненной. Однако, у этой группы больных возможен перенесенный в прошлом вирусный гепатит, протекающий в стертой, безжелтушной форме.

Долгое время к циррозам печени относили ее поражения, возникающие при нарушении оттока крови по печеночным венам (при сердечном венозном застое, тромбозе печеночных вен и др.). В этих случаях также наблюдается развитие соединительной ткани в печени и увеличение ее размеров. Однако при этом обычно отсутствует узловая регенерация печеночной паренхимы, поэтому такие поражения этого органа обозначают как "псевдоцирроз" или "фиброз печени".

Патогенез

Происхождение заболевания во многих случаях связано с длительным непосредственным действием этиологического фактора (вирус, интоксикация и т. д.) на печень, нарушениями кровообращения в ней. Развитие соединительной ткани в виде тяжей и рубцов, которые изменяют нормальную архитектонику печени, ведет к сдавлению ее сосудов, нарушению нормального кровоснабжения печеночных клеток; гипоксия же способствует дальнейшим нарушениям нормального протекания окислительно-восстановительных ферментных реакций в печеночной ткани, усиливает дистрофические изменения и, способствуя прогрессированию процесса, создает порочный круг. Продукты некробиотического распада гепатоцитов способствуют регенераторным процессам, а также развитию воспалительной реакции. В прогрессировании циррозов вирусной этиологии, по-видимому, большое значение имеет персистенция вируса гепатита в организме больного.

Одновременно со сдавлением печеночных сосудов узелками регенерирующей печеночной паренхимы и соединительнотканью тяжами увеличивается число анастомозов между разветвлениями воротной и печеночной вен, а также печеночной артерией, облегчающих местное внутрипеченочное кровообращение. Вместе с тем кровь по этим анастомозам идет в обход сохранившейся печеночной паренхимы, что резко ухудшает ее кровоснабжение и может приводить к новым ишемическим некрозам, вторичным коллапсам, т. е. к прогрессированию цирроза.

В прогрессировании хронических заболеваний печени и развитии цирроза имеют значение также иммунные нарушения, проявляющиеся в приобретении некоторыми измененными белками гепатоцитов антигенных свойств и последующей выработке к ним аутоантител. Комплексы антиген - антитело, фиксируясь на гепатоцитах, вызывают их дальнейшее поражение.

Классификация циррозов печени представляет сложную проблему. Раньше использовалась классификация, принятая Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов в 1956 г., согласно которой выделялись циррозы портальные, постнекротические, билиарные и смешанные.

В дальнейшем Всемирной ассоциацией по изучению заболеваний печени (г. Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовано использовать классификацию, основанную на этиологическом и морфологическом принципах; она и легла в основу классификаций.

А. По этиологии различают циррозы:

- а) вследствие вирусного поражения печени;
- б) вследствие недостаточности питания;
- в) вследствие хронического алкоголизма;
- г) холестатические;

д) как исход токсических или токсико-аллергических гепатитов;
е) конституционно-семейные циррозы;
ж) вследствие хронических инфильтраций печени некоторыми веществами с последующей воспалительной реакцией (гемохроматоз, болезнь Коновалова-Вильсона);

з) циррозы, развивающиеся на фоне хронических инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез), и циррозы прочей этиологии, в том числе возникающие вследствие невыясненных причин (криптогенные).

Б. По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют микронодулярный или мелкоузловой цирроз (в основном соответствует портальному циррозу прежних классификаций), макронодулярный, или крупноузловой цирроз (по многим признакам соответствует постнекротическому циррозу), смешанный и, наконец, билиарный (первичный и вторичный) циррозы печени.

В. По активности процесса различают циррозы:

- а) активные, прогрессирующие;
- б) неактивные.

Г. По степени функциональных нарушений различают циррозы:

- а) компенсированные;
- б) декомпенсированные.

Клиническая картина

Клиника зависит от вида цирроза, стадии болезни (компенсированная или декомпенсированная) и степени активности патологического процесса в печени. Основными клиническими признаками цирроза печени, позволяющими отличить его от гепатитов и других поражений этого органа, являются:

1. Наличие увеличенной плотной печени и селезенки (в далеко зашедших случаях размеры печени могут быть уменьшены);
2. Асцит и другие признаки портальной гипертензии
3. Так называемые печеночные стигмы, особенно кожные печеночные "звездочки" (телеангиэктазии).

При различных вариантах цирроза боли возникают в области печени, в подложечной области или по всему животу, имеют тупой ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической работы. Причиной болей обычно являются увеличение печени и растяжение капсулы, появление очагов некроза, близко расположенных к капсуле, и реактивное вовлечение в процесс близко расположенных участков печеночной капсулы.

При циррозах печени обычны диспепсические явления в виде снижения аппетита до полной анорексии (чаще при алкогольном циррозе), тяжести в подложечной области после еды, подташнивания, метеоризма и расстройства стула (особенно понос после приема жирной пищи), редко - выраженной тошноты и рвоты, что обусловлено главным образом нарушением секреции желчи и сопутствующей дискинезией желчных путей или алкогольным гастроэнтеритом. Выраженный метеоризм иногда сопровождается дистензионными болями в животе, обычно кратковременными приступами. Частыми жалобами больных циррозом печени являются снижение трудоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость и бессонница.

Портальная гипертензия в большей или меньшей степени может наблюдаться при различных формах цирроза печени, но особенно она характерна для портального цирроза. Возникновение этого синдрома обусловлено органическим нарушением внутripеченочного кровообращения в результате обструкции венозного оттока

узлами - регенератами и образованием соединительно-тканых перегородок с запустеванием большей части синусоидов. Вследствие указанных причин создается препятствие оттоку крови из печени, значительно повышается портальное давление - до 400 - 600 мм вод.СТ. (в норме не превышает 120-150 мм вод. СТ.). В течение длительного времени нарушения портального кровообращения могут быть компенсированы развитием анастомозов

Геморрагический синдром встречается приблизительно у половины больных циррозом печени. Массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, а также геморроидальных узлов обусловлены повышенным давлением в этих венах, истончением их стенок или травмированием их. Они характерны для портального цирроза. Повторные носовые кровотечения могут быть одним из начальных признаков цирроза печени. Повторные кровотечения из носа, маточные кровотечения, кожные геморрагии обусловлены нарушениями свертываемости крови в результате нарушения участия печени в выработке некоторых факторов свертывания. Они появляются при выраженной декомпенсации цирроза. Последнее время обращают внимание на характерные для этого заболевания нарушения гемодинамики. При циррозе печени отмечены высокий сердечный выброс, повышенное пульсовое давление. Гемодинамические циркуляторные расстройства напоминают таковые при беременности и, как предполагают, обусловлены повышенным содержанием в крови эстрогенов, а возможно, и некоторых вазоактивных веществ, в меньшей, чем в норме, степени подвергающихся метаболизму в поражённой печени.

Лабораторные исследования крови обычно выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению и повышение СОЭ. Особенно тяжелые гипохромные анемии наблюдаются после кровотечений. Анемия с умеренным макроцитозом может быть также следствием гиперспленизма. В редких случаях развивается мегалобластическая анемия вследствие дефицита витамина В12.

Проявлением нарушения функции печени при циррозе является снижение содержания в сыворотке крови протромбина и фибриногена, синтез которых осуществляется печеночными клетками; обычно увеличивается антитромбиновая активность плазмы, снижается ее общая коагулирующая активность. Изменение этих показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови отражает характерную для циррозов печени склонность к геморрагическому диатезу.

В диагностически сложных случаях прибегают к лапароскопии и чрескожной биопсии печени. Эти инструментальные методы дают возможность обнаружить и характерные морфологические признаки каждого из вариантов цирроза печени. Сканирование печени позволяет определить ее размеры, состояние поглотительной функции печени, а также определить сопутствующее увеличение селезенки. Для диагностики цирроза широко используется эхография, также позволяющая определить размеры печени и селезенки, их структуру.

Рентгенологический метод исследования позволяет выявить расширение вен пищевода. У худощавых людей при метеоризме иногда во время рентгеноскопии можно увидеть тень увеличенной печени и селезенки.

Хотя при различных морфологических вариантах цирроза все из перечисленных симптомов могут быть в большей или меньшей степени выражены, однако в "чистых" случаях наблюдается преобладание определенных из них. Так, при микроузловом портальном циррозе печени в клинической картине заболевания в большей степени доминируют симптомы портальной гипертензии, признаки функциональной недостаточности печени развиваются лишь в самом позднем периоде

болезни. Для макронодулярного (постнекротического) цирроза печени более характерны сравнительно рано возникающие признаки печеночной недостаточности. Наиболее выражена слабость, нередко наблюдаются явления геморрагического диатеза, значительные изменения определяются при биохимическом исследовании сыворотки крови (гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и т. д.). Печень обычно резко не увеличена или даже уменьшена в размерах. Для билиарного цирроза печени наиболее типичным симптомом при удовлетворительном общем состоянии больного является хроническая желтуха с выраженным кожным зудом, нередко с высокой температурой тела, иногда сопровождающейся ознобами. Повышено содержание в крови щелочной фосфатазы, холестерина. В отличие от других вариантов циррозов печени реже наблюдаются значительная спленомегалия, синдром портальной гипертензии, сосудистые "звездочки". Все эти изменения если и развиваются, то лишь в поздней стадии болезни.

Течение

Циррозы печени обычно имеют тенденцию к прогрессированию. Однако в одних случаях прогрессирование болезни происходит быстро и на протяжении нескольких лет приводит больного к гибели - активный прогрессирующий процесс. Нередко он характеризуется чередованием периодов обострения (с большей выраженностью морфологических и биохимических изменений) и периодов ремиссий, когда самочувствие больного и многие клинические и лабораторные показатели значительно улучшаются. В других случаях отмечается и замедленное течение болезни (десятки лет) с незначительно выраженными признаками активности - неактивный цирроз. Ремиссии могут быть очень длительными, годами, периоды обострения болезни четко не дифференцируются или возникают редко (после значительных нарушений в диете, на фоне тяжелых инфекционных заболеваний и др.).

Различают также циррозы декомпенсированные и компенсированные. При компенсированном циррозе печени жалобы могут отсутствовать или он может протекать с незначительными симптомами и быть выявлен при случайном обследовании на основании.

Увеличения печени и селезенки, наличия печеночных "знаков". Изменения лабораторных показателей также незначительны: отмечается гипергаммаглобулинемия, умеренное понижение поглотительной и экскреторной функций печени, повышение СОЭ.

Декомпенсация цирроза характеризуется резким снижением трудоспособности, общей слабостью, бессонницей, усилением диспепсических явлений, потерей массы тела, умеренной лихорадкой, появлением печеночного запаха изо рта. Появляется или усиливается желтуха, кожа может быть не только желтушна, но, и пигментирована за счет повышенного отложения меланина. Спонтанно возникают кровоизлияния в коже и носовые кровотечения. Отмечается тенденция к снижению артериального давления. Быстро развивается асцит, которому предшествует выраженный метеоризм. Печень чаще или незначительно увеличена, с плотным краем, или резко сморщена и не пальпируется. Селезенка увеличена. Данные лабораторных исследований указывают на снижение функции печени: в сыворотке крови повышается содержание билирубина, снижается уровень альбуминов, значительно увеличивается количество глобулинов, повышается активность аминотрансфераз, содержание холестерина снижается, протромбиновое время замедлено. В моче определяются билирубин и повышенное количество уробилина.

Наиболее частыми осложнениями цирроза печени являются профузные кро-

вотечения из варикозно расширенных вен кардиального отрезка пищевода и желудка, геморроидальные кровотечения (при циррозах, протекающих с портальной гипертензией). Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных венных узлов нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Непосредственной причиной варикозных кровотечений является физическое напряжение или местное повреждение слизистой оболочки (например, грубой пищей). Предрасполагают к кровотечениям трофические изменения стенки расширенных сосудов и слизистой оболочки пищевода, высокое давление в венах, а также рефлюкс-эзофагит, сопутствующий варикозному расширению вен пищевода.

Возможно развитие рака печени (рак-цирроз), частота возникновения которого, по некоторым данным, приближается к 20 %, а также язв желудка, которые нередко сопутствуют циррозам печени.

Терминальный период болезни, независимо от форм цирроза, характеризуется прогрессированием признаков функциональной недостаточности печеночных клеток с исходом в печеночную кому. Пищеводно-желудочные кровотечения и печеночная кома - две наиболее частые непосредственные причины смерти больных циррозом печени.

Диагноз и дифференциальная диагностика

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины заболевания. Он подтверждается в первую очередь пункционной биопсией печени, данными эхографии, сканирования, компьютерной томографии, ангиографии и других методов исследования. Цирроз печени отличают от хронического гепатита, дистрофии печени, очаговых ее поражений при хронических инфекциях, первичного или вторичного (метастатического) опухолевого поражения, вторичного поражения печени при синдроме Киари, гельминтных поражений печени (в первую очередь от эхинококкозов печени), застойной печени, фиброза печени, алейкемической формы лейкоза.

При жировой дистрофии (жировой гепатоз) печень обычно увеличена, но край ее не такой острый, как при циррозе. Увеличения селезенки обычно не наблюдается. При опухолевом поражении печени отмечается сравнительно быстрое нарастание симптомов (несколько месяцев - 1-1,5 года), желтуха приобретает черты преимущественно механической, печень постепенно увеличивается, нередко бугристая, с неровным краем, селезенка не увеличена. В случаях, когда рак печени возникает на фоне цирроза (рак-цирроз), диагноз становится более трудным. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют лапароскопия и пункционная биопсия, сканирование, эхография, компьютерная томография.

Лечение

Лечение больных с различными формами циррозов печени в стадии компенсации в основном состоит в предупреждении дальнейших повреждений печени, калорийном, полноценном диетическом питании с достаточным содержанием в пище белка и витаминов, установлении четкого 4-5-разового питания в течение дня. Запрещаются алкогольные напитки. Необходимо также уделять внимание правильной организации режима труда.

В период декомпенсации лечение обязательно проводится в стационаре. Назначают диетотерапию, применяют кортикостероидные препараты (15 - 20 мг/сут преднизолона или эквивалентные дозы триамцинолона), витамины.

Кортикостероиды противопоказаны при циррозах печени, осложненных расширением вен пищевода и при сочетании цирроза с пептическими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагитом. При асците назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств. С целью профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией широко проводится хирургическое лечение - наложение дополнительных портокавальных анастомозов, способствующих снижению давления в воротной, а, следовательно, и в пищеводных венах.

Возникновение острого пищеводного кровотечения при циррозе печени требует неотложной госпитализации больного в хирургический стационар и проведения экстренных мероприятий для остановки кровотечения (тугая тампонада пищевода через эзофагоскоп, применение специального трехканального зонда типа Сенгстакаена Блэкмора с заполняющимся воздухом и сдавливающим вены баллоном, гемостатическая терапия).

При неактивном циррозе с признаками печеночной недостаточности назначают препараты печени (сирепар по 2-3 мл внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки, антианемин и др.). При активном циррозе эти препараты не назначают, так как они могут повысить сенсбилизацию к печеночной ткани и способствовать ещё большей активизации процесса. Хороший эффект дает длительный прием эссенциале (по 1-2 капсулы 3 раза в день). При тяжелой печеночной недостаточности лечение проводят как при печеночной коме.

При первичном билиарном циррозе печени применяют полноценную диету, богатую витаминами, особенно витаминами А и К. Некоторый эффект дают препараты липоевой кислоты, для уменьшения мучительного кожного зуда применяют холестирамин (полимер, связывающий желчные кислоты в кишечнике и предотвращающий их всасывание).

При вторичном билиарном циррозе предпринимают хирургическое лечение с целью устранения закупорки или сдавления общего желчного протока, налаживания оттока желчи и исчезновения желтухи.

ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит — прогрессирующее воспалительно-склеротическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзокринной и эндокринной функций железы.

Распространённость

Частота хронического панкреатита, по клиническим данным, колеблется от 0,2 до 0,6% в общей популяции. На 100000 населения за год регистрируется 7 - 10 новых случаев заболевания хроническим панкреатитом. Эпидемиологические, клинические и патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что заболеваемость росла во всех странах в последнюю четверть XX века. Это связывают с ростом алкоголизма, учащением случаев желудочно-кишечных болезней и заболеваний желчевыводящих путей.

Классификация

Согласно классификации, принятой в европейских странах, выделяются следующие клинические формы хронического панкреатита.

- Хронический кальцифицирующий панкреатит - наиболее частая форма, на его долю приходится от 49 до 95% всех панкреатитов.
- Хронический обструктивный панкреатит - вторая по частоте форма хронического панкреатита.
- Хронический воспалительный (паренхиматозный) панкреатит - возникает редко.

По особенностям клинического течения (классификация А.А. Шелагурова) выделяют 5 форм заболевания:

- 1) хронический рецидивирующий панкреатит, характеризующийся отчетливыми периодами ремиссии и обострений процесса;
- 2) болевую форму с постоянными болями, доминирующими в клинической картине заболевания;
- 3) псевдоопухолевую форму;
- 4) латентную (безболевую) форму.

Со сравнительно рано возникающими (и быстро) прогрессирующими признаками недостаточности функций поджелудочной железы протекает

- 5) склерозирующая форма хронического панкреатита. При этой форме может наблюдаться подпеченочная (механическая) желтуха вследствие сдавления проходящего в ней участка общего желчного протока уплотненной тканью железы.

Выделяются три стадии заболевания: 1 - начальная; 2 - среднетяжелая; 3 - тяжелая (кахектическая, терминальная); 2 и особенно 3 стадии заболевания протекают с нарушением внешнесекреторной и нередко инкреторной функций поджелудочной железы.

Патогенетически выделяют первичный (поджелудочная железа является первым и основным объектом поражения, а затем в процесс вовлекаются другие органы) и вторичный (является следствием поражения желчных путей) панкреатит.

Этиология

Алкоголь — основной этиологический фактор, особенно у мужчин. Алкогольный панкреатит диагностируют у 25 - 50% всех заболевших. Доказано, что употребление алкоголя в суточной дозе 80 - 120 мл чистого этанола на протяжении 3 - 10 лет приводит к развитию хронического панкреатита. Сочетание систематического употребления алкоголя с курением увеличивает риск развития хронического панкреатита. У 25 - 40% больных (в основном женщин) причиной развития хронического панкреатита являются заболевания желчевыводящей системы (дискинезии, холециститы), заболевания зоны большого дуоденального сосочка (папиллиты, оддиты, опухоли).

- Рацион с резко ограниченным содержанием белка и жиров (недоедание), Хронический панкреатит возникает при употреблении менее 30 г жира и 50 г белка в сутки. После периода недостаточного питания поджелудочная железа становится более уязвимой к действию других этиологических факторов, в частности алкоголя.
- Наследственные нарушения обмена некоторых аминокислот (лизина, цистеина, аргинина, орнитина и др.) приводят к развитию особой формы, заболевания — врождённого (семейного) хронического панкреатита.
- На поджелудочную железу могут воздействовать токсические вещества

(например, растворители), ЛС (азатиоприн, гидрохлортиазид, фуросемид, меркаптопурин, метилдопа, эстрогены, сульфаниламиды, тетрациклин, НПВС).

- Гиперлипидемия.
- Развитие хронического панкреатита возможно в условиях длительной гиперкальциемии, например при гиперпаратиреозе или передозировке эргокальциферола.
- Инфекционные заболевания (чаще всего инфекционный паротит).
- Травмы поджелудочной железы, в том числе операционные.
- Наследственная предрасположенность. В семьях, где есть больные хроническим панкреатитом, вероятность его развития выше, чем для населения в целом. Отмечено частое сочетание заболевания с группой крови 0(1).

Патогенез

Основным патогенетическим механизмом развития хронического панкреатита считают активацию собственных ферментов (трипсиногена, химотрипсиногена, проэластазы и фосфолипазы А) с последующим поражением ткани железы. Это вызывает развитие отёка, коагуляционного некроза и в итоге - фиброза ткани поджелудочной железы. В результате гибели ацинарных клеток и обструкции внутрипанкреатических протоков снижается поступление панкреатических ферментов в просвет двенадцатиперстной кишки, что приводит к внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. В результате поражения островков Лангерганса развивается недостаточность и эндокринной функции поджелудочной железы. Клинически это может проявиться развитием как гипогликемического синдрома (из-за недостаточности глюкагона), так и сахарного диабета (из-за недостаточности инсулина).

Патоморфология

Хронический кальцифицирующий панкреатит характеризуется неравномерным дольковым поражением поджелудочной железы. Протоки, в основном мелкие, атрезированы или стенозированы, в их просвете обнаруживают белковые преципитаты или кальцификаты, камни. Ацинарная ткань атрофирована, иногда обнаруживают кисты и псевдокисты.

Хронический обструктивный панкреатит развивается в результате обструкции главного или крупных протоков поджелудочной железы. Поражение поджелудочной железы возникает выше места обструкции, оно равномерное и не сопровождается образованием камней внутри протоков.

Хронический паренхиматозный панкреатит характеризуется развитием очагов воспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтратах мононуклеарных клеток и участков фиброза, замещающих паренхиму поджелудочной железы. При этой форме отсутствуют поражение протоков и кальцификаты в поджелудочной железе.

Клиническая картина

Клиническая картина хронического панкреатита складывается из болевого и диспепсического синдромов, недостаточности экзокринной и эндокринной функций железы.

Болевой синдром

Локализация болей при хроническом панкреатите зависит от преимущест-

венного поражения той или иной анатомической части поджелудочной железы.

Боль в левом подреберье или слева от пупка возникает при поражении хвоста поджелудочной железы.

При поражении тела поджелудочной железы боль локализуется в эпигастральной области.

При поражении головки поджелудочной железы боль локализуется в зоне Шоффара.

При тотальном поражении органа боли носят разлитой характер в виде «пояса» или «полупояса» в верхней части живота.

Боли возникают или усиливаются через 40 - 60 мин после еды (особенно обильной, острой, жареной, жирной). Боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в положении сидя при небольшом наклоне туловища вперёд. Возможна иррадиация болей в область сердца, в левую лопатку, левое плечо (что имитирует стенокардию), а иногда и в левую подвздошную область. По характеру боли могут быть внезапными, острыми, с постепенным усилением или постоянными, тупыми, давящими, усиливающимися после еды.

Диспепсический синдром характеризуется отрыжкой, изжогой, тошнотой. Эти признаки связаны с дискинезией нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки и дуоденостазом.

Экзокринная недостаточность

Экзокринная недостаточность поджелудочной железы характеризуется нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного микробного роста в тонкой кишке. В результате у больных появляются поносы, стеаторея, метеоризм, боли в животе, отрыжка, тошнота, эпизодическая рвота, потеря аппетита, похудание, позднее присоединяются симптомы, характерные для полигиповитаминоза.

Ранним признаком экзокринной недостаточности поджелудочной железы служит стеаторея. Лёгкая стеаторея, как правило, не сопровождается клиническими проявлениями. При выраженной стеаторее появляются поносы от 3 до 6 раз в сутки, кал кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском. Однако, если больной уменьшает приём жирной пищи или при лечении использует панкреатические ферменты, то стеаторея уменьшается и даже может исчезнуть. Значительно реже у больных хроническим панкреатитом наблюдаются водянистые поносы.

У значительной части больных отмечают похудание вследствие нарушения процессов переваривания и всасывания в кишечнике, а также в связи с потерей аппетита, строгой диетой, иногда даже голоданием из-за боязни спровоцировать болевой приступ, дефицит жирорастворимых витаминов (витамина А, Д, Е и К) возникает редко, преимущественно у больных с тяжёлой и продолжительной стеатореей. У части больных хроническим панкреатитом возникает дефицит витамина В 12. Однако клинические признаки недостаточности витамина В 12 встречаются редко, так как назначение ферментных препаратов и продуктов, богатых этим витамином, очень быстро компенсирует указанное нарушение.

Эндокринная недостаточность

Примерно у 1/3 больных выявляют расстройства углеводного обмена в виде гипогликемического синдрома, у половины из них наблюдают клинические признаки сахарного диабета. В основе развития этих нарушений лежит поражение клеток островкового аппарата, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

В зависимости от формы заболевания один из вышеперечисленных синдромов может преобладать. Постоянный болевой синдром характерен для хронического обструктивного панкреатита. Для хронического воспалительного панкреатита характерны медленно прогрессирующие признаки экзокринной и эндокринной недостаточности и отсутствие болевого синдрома. Для хронического кальцифицирующего панкреатита характерно рецидивирующее течение с эпизодами обострения, на ранних этапах напоминающими острый панкреатит с выраженным болевым синдромом.

При объективном исследовании отмечают сухость и шелушение кожи, глосит, стоматит (изменения, обусловленные гиповитаминозом). Как правило, у больных имеется дефицит массы тела. На коже груди, живота, спины иногда можно обнаружить мелкие ярко-красные пятна округлой формы, размером 1 - 3 мм, не исчезающие при надавливании (симптом Тужилина). Пальпировать поджелудочную железу удаётся только при кистозных и опухолевых процессах. Локальная пальпаторная болезненность в области поджелудочной железы выявляется у половины больных. Определяется положительный френрикус-симптом.

Лабораторные методы исследования

Лабораторные методы исследования используют для выявления воспалительного процесса в поджелудочной железе, оценки его активности и определения степени нарушения экзокринной и эндокринной функций органа.

Выявление воспалительного процесса и оценка его активности

- В общем анализе крови возможны лейкоцитоз и увеличение СОЭ
- Повышение активности ферментов поджелудочной железы: амилазы, трипсина и липазы (более специфично, чем определение амилазы) в сыворотке крови и моче, эластазы в крови и в кале.
- Изменение показателей панкреатической секреции (ферментов, гидрокарбонатов, объёма сока) при исследовании содержимого двенадцатиперстной кишки до и после стимуляции секретинном, панкреозиминном (гиперсекреторный тип сокоотделения в начальных стадиях хронического панкреатита и гипосекреторный - при развитии фиброза железы).

Выявление экзокринной недостаточности поджелудочной железы

- Исследование кала. Характерны полифекалия (свыше 400 г/сут, результаты достоверны при ежедневном взвешивании кала в течение 3 дней), стеаторея, креаторея (10 и более мышечных волокон в поле зрения; признак тяжёлой панкреатической недостаточности).
- Секретин-панкреозиминный (церулеиновый) тест. На введение панкреозимина (доза 1 Ед/кг) или церулеина (доза 75 нг/кг) поджелудочная железа реагирует секрецией небольшого объёма сока, богатого ферментами и бедного бикарбонатом. После введения гормона дуоденальное содержимое собирают в течение 40 мин, после чего вводят секретин (в ответ железа секретировать много сока, богатого бикарбонатом и бедного ферментами) из расчёта 1 Ед/кг и собирают содержимое двенадцатиперстной кишки ещё в течение 80 мин.
- ПАБК-тест (бентираминовый) оценивает результат приёма 0,5 г трипептида парааминобензойной кислоты (бентирамин). Результат

считается патологическим, если в течение 6 ч с мочой выделилось менее 50% бентирамина. Сульфаниламиды, мясо, брусника, панкреатические ферменты искажают результаты исследования.

- Лунд-тест основан на способности специальной смеси (15 г оливкового масла, 15 г молочного порошка, 45 г глюкозы, 15 мл фруктового сиропа, до 300 мл дистиллированной воды) вызывать эндогенную продукцию секретина и панкреозимина - гормонов, продуцируемых слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки. Сок двенадцатиперстной кишки собирают в течение 2 ч - 30 мин до введения раздражителя (базальная секреция) и 90 мин после него (стимулированная секреция).

Выявление эндокринной недостаточности поджелудочной железы

Выявление эндокринной недостаточности поджелудочной железы сводится к определению концентрации глюкозы в плазме крови и гликемического профиля (двугорбый тип гликемической кривой, характерный для сахарного диабета).

Инструментальные методы исследования

Инструментальные методы исследования направлены на визуализацию изменений поджелудочной железы, зоны большого сосочка двенадцатиперстной кишки, крупных жёлчных протоков, главного панкреатического протока. Также инструментальные методы важны для исключения объёмных образований поджелудочной железы (опухоли, кисты).

- исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастированием выявляет дискинезию, дуоденостаз, изменения положения и формы двенадцатиперстной кишки, дуоденография в условиях гипотонии (рентгенологическое исследование в условиях искусственной гипотонии двенадцатиперстной кишки, вызванной введением холиноблокаторов) позволяет обнаружить увеличение головки поджелудочной железы.
- УЗИ применяют для выявления размеров, неровности контуров, пониженной эхогенности, неоднородности структуры. Выявление изменений размеров, конфигурации и плотности поджелудочной железы
- Рентгенологические методы исследования. Обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет обнаружить кальцинаты в ткани поджелудочной железы.
- КТ используют при недостаточной информативности предыдущих методов.

Для визуализации зоны большого дуоденального сосочка и крупных жёлчных протоков проводят ФЭГДС с осмотром зоны большого дуоденального сосочка, внутривенную холеграфию, радионуклидную холецистографию.

Для выявления изменений в большом протоке поджелудочной железы используют эндоскопическую ретроградную панкреатохолангиографию. Данное исследование позволяет обнаружить признаки диффузных изменений протоковой системы; чередование расширений и сужений большого панкреатического протока, извилистость и неровность стенок, деформацию боковых ответвлений.

Для исключения объёмных процессов используют в первую очередь УЗИ, КТ, биопсию железы, а в части случаев ангиографию сосудов поджелудочной железы.

Лечение

В период обострения больные хроническим панкреатитом нуждаются в госпитализации, постоянном наблюдении с контролем гемодинамических и биохимических (уровень амилазы, липазы, глюкозы) показателей. Исходя из патогенеза хронического панкреатита, лечение должно быть направлено на уменьшение панкреатической секреции, купирование болевого синдрома, проведение заместительной ферментной терапии и предупреждение осложнений.

Нормализация секреции поджелудочной железы. Снижение панкреатической секреции достигается применением диеты и лечебных средств.

Диета

При выраженных обострениях на первые 3 - 5 дней назначают голод (нулевая диета) и гидрокарбонатно-хлоридные воды, что приводит к уменьшению панкреатической секреции. При необходимости переходят на парентеральное питание (альбумин, протеин, глюкоза), которое способствует уменьшению интоксикации, болевого синдрома и предупреждает развитие гиповолемического шока. При дуоденостазе осуществляют аспирацию желудочного содержимого, парентерально вводят блокаторы H₂ рецепторов гистамина (ранитидин 50 мг 4 раза в сутки или фамотидин 20 мг 4 раза в сутки) или пирензепин (10 мг 4 раза в сутки). Через 3 - 5 дней больного переводят на пероральное питание. Приём пищи должен быть частым, небольшими порциями. Ограничивают приём продуктов, способных стимулировать секрецию поджелудочной железы (жиры, кислые продукты), молочных продуктов, богатых кальцием (творог, сыр). В составе суточного рациона должно быть 80 - 120 г легкоперевариваемых белков (яйца, отварное мясо, рыба), 80 г жиров (из них 70% растительных, 30% животных), 300 - 400 г углеводов (предпочтительно в виде полисахаридов). При хорошей индивидуальной переносимости не исключают сырые овощи. Запрещены алкоголь, острая пища, консервы, газированные напитки, кислые фрукты и ягоды, кислые фруктовые соки.

Лекарственные средства

Поскольку одним из механизмов стимуляции панкреатической секреции является повышенное выделение соляной кислоты, при хроническом панкреатите применяют препараты, уменьшающие желудочную секрецию. Обычно используют невоссасывающиеся антациды (алюминий, магний содержащие), селективные М-холиноблокаторы (пирензепин), блокаторы H₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) в обычных дозах. Также используют средства, подавляющие активность ферментов поджелудочной железы и уменьшающие их деструктивное воздействие на поджелудочную железу и другие органы и ткани. Обычно применяют трасисол в дозе не менее 100 000 Ед/сут, контрикал 20000 - 40000 Ед/сут, гордокс 50000 - 100000 Ед/сут. Эти препараты применяют при выраженных обострениях хронического панкреатита (болевого синдрома, гиперамилаземия, гиперамилазурия), внутривенно капельное введение со скоростью 40 - 60 капель в минуту после разведения в 400 мл 5% раствор глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия курсом 7 - 10 дней. Так же используют кислоту аминокaproновую по 100 мл 5% раствора 1-2 раз в сутки внутривенно капельно курсом 5 - 10 дней. Кроме того, применяют средства, снижающие давление в протоковой системе поджелудочной железы (М-холиноблокаторы и миотропные спазмолитики). При диспептических проявлениях (изжога, отрыжка, тошнота) применяют препараты, устраняющие нарушения гастродуоденальной моторики: метоклопрамид (домперидон) по 10 мг 2 - 3 раза в сутки, сульпирид по 100 мг в/м 3 раза в сутки.

Купирование болевого синдрома

Если болевой синдром связан с поражением паренхимы и капсулы поджелудочной железы без вовлечения в процесс главного протока, выраженный обезболивающий эффект достигается уже после проведения лечебных мероприятий, направленных на снижение панкреатической секреции. Выраженность болевого синдрома уменьшают и ферментные препараты. Если болевой синдром сохраняется, назначают ненаркотические анальгетики (анальгин, баралгин) в сочетании с антигистаминными препаратами. При упорном и выраженном болевом синдроме можно назначить наркотические анальгетики (промедол 1 мл 1% раствора подкожно; морфин противопоказан, так как вызывает спазм сфинктера Одди) или октреотид (синтетический аналог соматостатина) по 50 - 100 мкг 2 раза в день подкожно.

При обострении неосложнённого хронического панкреатита болевой синдром купируется в течение 3 - 4 дней. Если в течение недели интенсивность болевого синдрома существенно не уменьшается даже при использовании наркотических анальгетиков, необходимо искать другие причины его возникновения (осложнения панкреатита, опухоль поджелудочной железы) или думать о наличии наркотической зависимости.

Заместительная терапия экзокринной функции поджелудочной железы

Лёгкая стеаторея, не сопровождающаяся поносами и похуданием, может быть скорректирована диетой. Показанием для назначения ферментов считают стеаторею с потерей жира более 15 г/сут, сочетающуюся с поносом и уменьшением массы тела.

Используемые ферментные препараты не должны снижать рН желудочного сока, стимулировать панкреатическую секрецию. Поэтому препаратами выбора считают ферменты, не содержащие жёлчь и экстракты слизистой оболочки желудка. Предпочтение нужно отдавать микрогранулированным формам, растворяющимся в тонкой кишке при рН 5,0 и выше и хорошо смешивающимся с пищевым химусом. Дозы ферментных препаратов зависят от степени панкреатической недостаточности и желания больного соблюдать диету. Для обеспечения нормального процесса пищеварения при полноценном питании у больных с выраженной внешнесекреторной недостаточностью необходим приём 20000-30000 Ед липазы с каждым приёмом пищи.

Ферментные препараты назначают пожизненно, дозы можно уменьшать при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка и увеличивать при расширении диеты. Показатель правильно подобранной дозы ферментов - стабилизация или увеличение массы тела, прекращение диареи, стеатореи и креатореи.

При отсутствии эффекта от назначения больших доз ферментов (30 000 Ед по липазе) их увеличение нецелесообразно. Причинами могут быть сопутствующие заболевания: микробное обсеменение двенадцатиперстной кишки, глистные инвазии тонкой кишки, преципитация жёлчных кислот и инактивация ферментов в двенадцатиперстной кишке в результате снижения рН. При низком рН содержимого двенадцатиперстной кишки рекомендуют приём ферментов сочетать с антисекреторными препаратами (блокаторами H₂-рецепторов гистамина, блокаторами «протонного насоса», антацидами).

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение проводят на курортах гастроэнтерологического профиля: Эссентуки, Трускавец, Джермук, Моршип и др.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано при сужении или обтурации большого сосочка двенадцатиперстной кишки, главного панкреатического протока, холедохолитиазе и других причинах, затрудняющих отток секрета железы; при механической желтухе и увеличении головки поджелудочной железы; при кистах и псевдокистах поджелудочной железы.

Осложнения

Осложнения хронического панкреатита снижают эффективность лекарственной терапии и часто требуют хирургического лечения. В период обострения хронического панкреатита могут развиваться гиповолемический шок, желудочно-кишечное кровотечение, желтуха, абсцессы, сепсис. Часто хронический панкреатит осложняется псевдокистами. Длительно протекающий хронический панкреатит приводит к расширению главного панкреатического протока, изменениям соседних органов: сужению общего жёлчного протока, двенадцатиперстной кишки, тромбозу селезёночной вены, выпотам в плевральную, перикардальную, брюшную полости.

Прогноз

Строгое соблюдение диеты, отказ от употребления алкоголя, адекватность поддерживающей терапии существенно уменьшают частоту и выраженность обострений у 70-80% больных. Больные хроническим алкогольным панкреатитом живут до 10 лет при полном отказе от употребления алкогольных напитков. Если же они продолжают употреблять алкоголь, то половина из них умирает раньше этого срока. Стойкая и длительная ремиссия возможна лишь при регулярной поддерживающей терапии.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

Хронический энтерит - хроническое воспалительное заболевание тонкой кишки.

По преимущественной локализации воспалительного процесса различают дуоденит (воспаление двенадцатиперстной кишки), еюнит (тощей кишки) и илеит (подвздошной кишки). Чаще наблюдается воспаление всей тонкой кишки в сочетании с гастритом (гастроэнтерит) и (или) колитом (энтероколит).

Этиология

Причины возникновения хронического энтерита разнообразны. Он может быть вызван: 1) алиментарными нарушениями, безрежимным питанием, алкоголизмом; 2) пищевой аллергией; 3) лямблиями, гельминтами и другими паразитами; 4) хроническими отравлениями некоторыми токсическими химическими веществами, 5) радиационными поражениями; 6) врожденными энзимдефицитными поражениями тонкой кишки. В ряде случаев хронический энтерит развивается после повторных пищевых отравлений.

Патогенез заболевания может складываться из различных механизмов.

Наиболее изученные: 1) непосредственное хроническое повреждающее воздействие на стенку тонкой кишки (токсическое, раздражающее и т.д.); 2) иммунологические механизмы: возникновение гиперчувствительности к продуктам гидролиза пищевых веществ либо к продуктам распада бактериальных клеток; 3) нарушение защитных механизмов слизистой оболочки кишечника; 4) дисбактериоз: тонкая кишка, обычно имеющая скудную бактериальную флору, при этом заболевании обычно заселяется различными микроорганизмами, нетипичными для нее, в результате чего усугубляется нарушение пищеварения.

Клиническая картина характеризуется многообразием симптомов. Боли возникают нечасто, носят тупой или спастический характер, локализуются в околопупочной области. Здесь же нередко можно определить болезненность при пальпации живота и при сильном давлении несколько выше пупка - симптом Поргеса, болезненность по ходу брыжейки тонкой кишки - симптом Штернберга. Иногда отмечается сильное урчание и плеск при пальпации слепой кишки вследствие быстрого пассажа химуса по тонкой кишке, поступления непереваренного и не всосавшегося жидкого содержимого и кишечного газа в слепую кишку.

Основные проявления хронического энтерита: 1) синдром энтеральной диспепсии; 2) энтеритный копрологический синдром; 3) синдром недостаточности всасывания.

Синдром энтеральной диспепсии проявляется ощущением давления, распираания и вздутием живота, урчанием, переливанием в животе, которые возникают в результате нарушения переваривания и всасывания пищевых веществ в кишечнике, ускорения их пассажа в кишке.

Энтеритный копрологический синдром проявляется частым (до 15-20 раз в сутки) кашицеобразным, с непереваренными частицами пищи, но без видимой слизи, с пузырьками газа стулом. Характерна полифекалия, часто имеет место непереносимость молока. Обострения заболевания вызывают прием острой пищи, переедание, пища с большим количеством жиров, углеводов. Обращает внимание своеобразный желтоватый (золотистый) цвет каловых масс вследствие наличия невосстановленного билирубина и большого количества жира, придающего каловым массам глинистый вид.

При микроскопическом исследовании испражнений обнаруживаются остатки непереваренной пищи (лиэнтерия), капли нейтрального жира (стеаторея), кристаллы жирных кислот и нерастворимых мыл, мышечные волокна (креаторея), свободный внеклеточный крахмал (амилорея), большое количество слизи.

Синдром недостаточности всасывания проявляется снижением массы тела больного, общей слабостью, недомоганием, понижением трудоспособности.

При лабораторных исследованиях определяется гипопроteinемия. Ее наличие объясняется не только нарушением гидролиза белков и всасывания аминокислот кишечной стенкой, но и повышенной экссудацией белков, в основном альбуминов, в просвет кишки при ее воспалительных поражениях. Снижается содержание холестерина в крови. Ряд специальных исследований может подтвердить и количественно определить степень нарушения процессов всасывания.

В настоящее время для исследования кишечного пищеварения и всасывания предложено много методик. Так, в извлеченном из тощей кишки с помощью специального зонда содержимом определяют активность кишечных ферментов,

энтерокиназы (норма 90 - 120 ед/мл) и щелочной фосфатазы (норма 135 - 300 ед/мл).

Используется также методика Уголева, проба с Д-ксилозой. Исследование крови у больных хроническим энтеритом часто выявляет анемию: либо железодефицитную (вследствие преимущественно нарушения всасывания железа), либо В12 - дефицитную; нередко анемия имеет смешанный характер с нормальным цветовым показателем. Нередко наблюдаются явления гиповитаминоза: сухость кожи, ангулярный стоматит, выпадение волос, ломкость ногтей, полиневриты, нарушение «сумеречного» зрения. В результате нарушения всасывания в крови понижается концентрация ряда ионов, особенно кальция. При тяжелом энтерите наблюдаются дистрофические изменения в сердечной мышце, печени, почках и других органах.

Рентгенологическая картина хронического энтерита чаще проявляется ускоренным пассажем взвеси сульфата бария по тонкой кишке (иногда контрастная масса попадает в слепую кишку уже через 20-30мин после приема, у здоровых людей - через 2,5 - 3 часа). Нередко видны утолщенные, отечные складки слизистой оболочки, в тяжелых случаях - их сглаживание вследствие процесса атрофии.

Лечение

Назначают диету № 4-4а,б по Певзнеру, более строгую в период обострения и расширенную в период ремиссий. Антибиотики широкого спектра действия не применяют при хроническом энтерите из-за опасности усиления дисбактериоза. При обострениях энтерита показаны производные 8-оксихинолина, подавляющие преимущественно патогенную флору кишечника: энтеросептол, интестопан, мексаформ, мексазе в течение 7-10 дней. Препараты пищеварительных ферментов: абомин, фестал, панзинорм по 1-2 таб. или драже 3-4 раза в день во время еды. Для лечения дисбактериоза назначают препараты колибактерин, бифидумбактерин, бификол, лактобактерин, содержащие лиофилизированные микроорганизмы, в норме заселяющие кишечник.

В период обострения процесса, особенно сопровождающегося поносами, показано применение обволакивающих и вяжущих средств. При тяжелых энтеритах с явлениями недостаточности всасывания назначают гидролизин Л-103, аминокровин и др. препараты, предназначенные для парентерального питания.

Из физиопроцедур наиболее эффективны тепловые, парафиновые аппликации, озокерит, диатермия, индуктотермия. Больных направляют в санатории Железноводска, Ессентуков, Пятигорска, Боржоми.

Профилактика хронического энтерита заключается в рациональном питании, предупреждении токсических (бытовых и производственных) поражений кишечника, своевременном лечении заболеваний органов пищеварения, профилактике вторичных, сопутствующих энтеритов.

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

Хронический колит - воспалительное и дистрофическое поражение слизистой оболочки толстой кишки, сопровождающееся нарушением моторной и секреторной функций.

Этиология

Ведущее значение придается перенесенным острым кишечным заболеваниям,

а также инвазии простейшими, гельминтами. Большое значение имеет алиментарный фактор - нерегулярное, однообразное питание, злоупотребление алкоголем, острыми блюдами, длительное применение щадящих диет. Нередко хронический колит развивается вторично у больных язвенной болезнью, холециститом, гастритом, гинекологическими заболеваниями (аднексит), простатитом и др. Причинами могут быть химические агенты, некоторые лекарственные препараты, кишечный дисбактериоз. Наиболее распространены колиты смешанной этиологии, например сочетание инфекционного и алиментарного факторов. Функциональные расстройства кишечника, в первую очередь дискинезии его, предрасполагают к развитию воспалительного процесса в кишечнике.

Патогенез

Большую роль играют ослабление неспецифических иммунологических механизмов, аллергический компонент, дисбактериоз. Важное значение имеют предшествующие функциональные нарушения в толстой кишке (дискинезии, избыточное отделение слизи, нервно-эндокринные нарушения и др.).

Патологические изменения в толстой кишке неспецифичны: дистрофические изменения эпителия толстой кишки, вплоть до атрофии, расширение или атрофия крипт, увеличение бокаловидных клеток, полнокровие капилляров, соединительнотканное разрастание.

Клиника

Клиническую картину определяет степень нарушения моторно-эвакуаторной, секреторной и всасывательной функций толстого кишечника, а также локализация воспалительного процесса. Одним из ведущих и постоянных симптомов является болевой синдром. Боли могут быть различного характера, часто ноющие, преимущественно в нижней части живота, по фланкам, или по ходу толстой кишки. Они могут быть разлитыми, появляются и усиливаются при позывах на дефекацию и ослабевают после нее и отхождения газов. Тупые боли нередко сменяются схваткообразными. При вовлечении серозной оболочки (перивисцерит) и регионарных лимфоузлов (мезаденит) боли становятся постоянными, усиливаются при движении, после очистительных клизм и тепловых процедур. Часто наблюдается вздутие живота, распирание в нем, нарушение стула - характерный признак хронического колита. Наблюдается чередование поносов и запоров, «ложные поносы» - частые позывы с последующим выделением небольших количеств кашицеобразного или жидкого кала со слизью, ощущением неполного опорожнения кишечника после дефекации.

Общее состояние, как правило, страдает мало. Незначительные потери в весе и признаки витаминной недостаточности могут быть связаны с соблюдением щадящей неполноценной диеты и быстро исчезают при полноценном питании.

При пальпации живота удается выявить болезненность по ходу толстой кишки, чаще в области сигмовидной и поперечно - ободочной кишок. Отмечается чередование спазмированных и атоничных отделов толстой кишки. Клиническое обследование должно завершиться пальцевым исследованием толстой кишки для исключения геморроя, опухоли, ссадин или трещин в анальной области.

Лабораторные исследования

В диагностике хронического колита необходима копрограмма, посев на бактерии дизентерийной группы и дисбактериоз, паразитоносительство. В кале

можно обнаружить гной и слизь, при нарушении целостности слизистой примесь алой крови. При атонии кишечника каловые массы уплотнены, при спазмах - «овечий кал».

При микроскопии - увеличение нейтрофильных лейкоцитов, появление эритроцитов. Наличие растворимого белка в кале свидетельствует о воспалительном процессе или изъязвлении в толстом кишечнике (положительная реакция Трибуле). Повышенное содержание органических кислот (норма 14-18) свидетельствует об усилении процессов брожения. При гнилостных процессах увеличивается количество аммиака (норма 2-4). Определение энтерокиназы и фосфатазы помогает в оценке ферментативных процессов.

Рентгенологическое исследование при хроническом колите позволяет выявить различные функциональные нарушения: атонические расширения, спастические сокращения - (симптом веревки), неравномерный характер и исчезновение гаустраций, перегибы, спайки, дефекты наполнения, удлинение и расширение сигмовидной кишки. Более четкие данные наблюдаются при ирригоскопии: изменяются характер и расположение складок, уменьшается их количество. При повышенной секреции рельеф слизистой не выявляется. Ректороманоскопия является обязательным исследованием для исключения опухолевого процесса и неспецифического язвенного колита.

Дифференциальный диагноз.

Необходимо исключить опухолевый процесс, дизентерию, неспецифический язвенный колит, туберкулез кишечника. Для исключения дизентерийного колита и амебиаза необходимо исследование кала на дизентерийную группу и амебы. В дифференциальной диагностике с туберкулезом имеют значение туберкулезный процесс в анамнезе, преимущественное поражение илеоцекального отдела, повышение температуры, потливость, положительные туберкулиновые пробы.

Микобактерии туберкулеза в кале, как правило, не находят.

В дифференциальной диагностике хронического колита необходимо иметь в виду и функциональные расстройства кишечника, т.н. дискинезии толстой кишки или синдром раздраженной толстой кишки. Дисбактериоз встречается у всех больных хроническими энтероколитами, но степень выраженности его различна, изменяется общее количество микробов, чаще в сторону увеличения. Изменяется или резко уменьшается число молочнокислых палочек, изменяется количество сопутствующей флоры - увеличение стафилококка, протей, дрожжей, меняется соотношение числа различных микробов (кишечных палочек, энтерококков, клостридий), появляются микробы с измененными свойствами (гемолитические формы, энтеропатогенные штаммы кишечных палочек и т.д.).

Лечение

Как при всех заболеваниях пищеварительной системы, базисом является диетическое питание. Рекомендуются применение диеты №4, кроме того, надо учитывать свойства различных продуктов влиять на функцию опорожнения кишечника.

Этиотропное лечение заключается в воздействии на этиологические факторы колита, или их элиминация. К сожалению, это не всегда возможно. Необходимо строго по показаниям принимать те лекарственные препараты, которые могут приводить к поражению толстой кишки. Если идентифицируется бактериальный возбудитель, назначаются антибактериальные и антипаразитарные средства.

Патогенетическая терапия включает в себя мероприятия, направленные на

ликвидацию дисбактериоза, воздействие на нарушенную моторику кишечника, к методам патогенетической терапии можно отнести также физиотерапевтическое и санаторно - курортное лечение.

Коррекция дискинетических расстройств, обуславливающих непосредственно такие симптомы как боль и нарушения стула, одна из наиболее трудных задач, т.к. у большинства больных развивается дискинезия, т.е. разнонаправленные нарушения моторики в различных отрезках толстой кишки. Поэтому применение холинолитических и адренергических средств не всегда дает положительный эффект. Тем не менее, если клинически можно предполагать преобладание спастического компонента, хороший эффект достигается при применении атропина и его дериватов, спазмолитических средств: (но-шпа, феникаберан).

Патогенетически более обоснованным при дискинезиях представляется назначение ферментных препаратов, которые, как показал клинический опыт, оказывают у больных противоболевое действие и нормализуют стул. При бродильной диспепсии назначают препараты, в состав которых входят амилаза и гемицеллюлаза, катализирующие гидролиз клетчатки (энзистал, фестал, дигестал и др.), а в случаях преобладания гнилостной диспепсии - препараты с достаточной протеолитической активностью (панзинорм, панцитрат, креон, фестал).

Физические факторы оказывают благоприятное действие благодаря влиянию на дискинетические нарушения. Сообщается об эффективности индуктотермии, синусоидальных модулированных токов, магнитотерапии. Курортное лечение эффективно в фазе ремиссии: Горячий ключ, Ессентуки, Железноводск, Кармадон, Нальчик, Сестрорецк, Старая Русса. Основными лечебными факторами на курортах являются минеральные воды и лечебные грязи.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

Актуальной проблемой современной медицины являются так называемые функциональные заболевания, т.е. болезни, при которых общепринятые методы исследования, включающие рентгенологические, эндоскопические, световую микроскопию биоптатов, не обнаруживают органического, морфологического субстрата.

О причинах и механизмах развития СРК единого мнения не существует. При СРК не удалось выявить специфичных для этих больных нарушений моторики. Более успешным оказалось изучение особенностей восприятия боли и цереброэнтеральных взаимоотношений. Исследования с применением баллонно-дилатационного теста обнаруживают у больных СРК снижение порога ректальной болевой чувствительности при быстром механическом растяжении стенки прямой кишки. Более того, при СРК выявлено нарушение восприятия боли диффузного характера на всем протяжении кишечника.

Характерным для СРК является наличие абдоминальной боли в сочетании с диареей или запорами.

Боль в животе может быть различной интенсивности, локализуется, как правило, внизу живота, хотя может отмечаться и в других его отделах. Она часто усиливается после нарушения диеты, при всплеске эмоций, на фоне нервного и физического переутомления. Боль уменьшается обычно после акта дефекации или после отхождения газов и, что очень важно, не беспокоит в ночное время. Наряду с болями пациентов обычно беспокоит изменение частоты стула: патологическим считается стул более трех раз в день или менее трех раз в неделю. Могут наблюдаться изменение формы и консистенции кала, появление слизи в кале. Пациенты могут предъявлять жалобы, свойственные нейроциркуляторной дистонии

с различными синдромами - кардиалгическим, астеническим, цефалгическим т.д.

Отличительной особенностью СРК является многообразие жалоб – и гастроэнтерологических и негастроэнтерологических, а также наличие психоневрологических расстройств. Типичным считается длительное течение заболевания и резистентность к лечению сугубо гастроэнтерологическими средствами. При рецидивах болезни обычно просматривается связь обострений заболевания с психоэмоциональными нагрузками.

Боли весьма разнообразны, чаще резкие, схваткообразные, усиливающиеся при эмоциях, сразу после еды (гастро-цекальный рефлекс), через несколько часов после приема пищи, содержащей жиры, копчености. Больные отмечают облегчение болей после стула, отхождения газов, реже жалуются на тупые, ноющие боли. Обращает внимание несоответствие между большим количеством жалоб, длительным течением болезни и удовлетворительным общим состоянием, хорошим внешним видом, отсутствием объективных изменений в статусе больных.

Эндоскопическое исследование толстой кишки является определяющим в диагнозе. При СРК не находят патологических изменений в слизистой. При этом нередко находят нарушения тонуса кишки, спазм, особенно в дистальном отделе. Проведение ректоскопии, сигмоскопии, колоноскопии больные с СРК плохо переносят. Процедура сопровождается резкой болезненностью, введение препарата, нагнетание воздуха вызывают у пациента боли, схожие с изложенными в основных жалобах.

Единому пониманию СРК способствуют показатели, проведенные в «Римских критериях» и представленные ниже.

Наличие двух и более следующих симптомов на протяжении 25% длительности заболевания:

- Боли и дискомфорт в животе:
 - проходят после акта дефекации;
 - связаны с изменением частоты стула (запорами, поносами или их чередованием);
 - связаны с изменением консистенции кала.
- 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, урчание, метеоризм.

Диагноз СРК является диагнозом исключения. Аналогичные жалобы может предъявлять больной с прогностически неблагоприятной органической патологией, только исключив которую, врач может остановиться на диагнозе функционального заболевания.

Весьма важным является выделение критериев исключения СРК.

К критериям исключения диагноза СРК (симптомам «тревоги») относят:

- немотивированное снижение массы тела;
- наличие симптоматики в ночное время;
- начало заболевания в пожилом возрасте;
- лихорадка;

- наличие крови в кале;
- лейкоцитоз;
- анемия;
- ускорение СОЭ;
- изменения в биохимическом анализе крови.

Решающее значение в диагностике принадлежит эндоскопическому исследованию, при необходимости дополненному биопсией. Ирригоскопия позволяет определить наличие и характер органической патологии толстой кишки, а также выявить нарушение моторной функции. Микроскопия кала позволяет убедиться в отсутствии эритроцитов и лейкоцитов, демонстрирует присутствие слизи и часто йодофильной флоры.

Считается, что соматический, психиатрический и социальный прогнозы у больных с функциональными нарушениями неравнозначны.

Соматический прогноз в целом благоприятен, поскольку даже при длительном течении заболевания не наблюдается выраженных органических изменений органов и систем. В то время как соматическая симптоматика под влиянием лечения, как правило, редуцирует, невротические проявления обычно сохраняются.

Диагностика и лечение больных должны проводиться при хорошо организованных междисциплинарных отношениях. Согласованность действий терапевта, гастроэнтеролога и психиатра (специалиста по пограничным психическим расстройствам) является важнейшим условием успешной терапии.

Лечение включает меры психосоциальной адаптации, диетотерапию и лекарственную терапию в зависимости от преобладания симптомов - боли, диареи и запоров.

Очень важно правильно оценить психическое состояние больного с СРК. Необходимо акцентировать внимание пациента на нормальных показателях исследований и постоянно подчеркивать важность отсутствия патологических нарушений для прогноза заболевания. Больной должен поверить в отсутствие у него тяжелого, угрожающего жизни органического заболевания. Подобные мероприятия во многом определяют, в какой группе окажется больной - в группе «пациентов» или «не пациентов» СРК, что в значительной степени влияет на эффективность последующей терапии.

Из рациона пациентов исключают копчености, перец, уксус, крепкий чай и кофе, алкоголь, а также продукты, вызывающие чрезмерное газообразование. Больным с преобладанием запоров предлагается диета, богатая клетчаткой (хлеб, морковь, свекла, яблоки и др.), а также мелкие белые пшеничные отруби до 30 г/сутки. Многим «непациентам» бывает достаточно мер психосоциальной поддержки и соблюдения диеты в сочетании с короткими курсами лекарственной терапии.

Лекарственных препаратов, безусловно эффективных при СРК, до сих пор не существует. Наиболее часто для купирования абдоминальной боли и уменьшения метеоризма используют спазмолитики. Значительной эффективностью при болевом синдроме обладают миотропные спазмолитики, селективные антагонисты кальциевых каналов дицетел и мебеверин. Их преимуществом является избирательное действие на гладкую мускулатуру кишечника и сфинктера Одди, а также отсутствие побочных эффектов, характерных для антихолинергических препаратов.

Многие авторы считают необходимым включать в комплексную терапию СРК транквилизаторы и антидепрессанты. При запорах, если обогащение рациона питания балластными веществами оказывается недостаточным, прибегают к назначению осмотических слабительных: лактулоза, магнезиальное молочко и макроголь (форлакс). Постановки очистительных клизм следует избегать, поскольку,

механически возбуждая парасимпатический рецепторный аппарат дистального отдела толстой кишки, они способствуют повышению давления в ее полости, что может провоцировать спазм, боль и увеличение секреции. Для лечения диареи у больных с СРК применяют имодиум (лоперамида гидрохлорид). Он подавляет быстрые пропульсивные сокращения кишечника, что приводит к замедлению продвижения каловых масс. Это сопровождается снижением пассажа жидкой части химуса, способствует повышению абсорбции жидкости и электролитов. Кроме этого, препарат снижает восприимчивость стенки толстой кишки к растяжению, что повышает порог восприятия боли, смягчает и устраняет тенезмы. При доминировании в клинической картине СРК диареи можно применять смекту, а также обволакивающие средства - висмут азотнокислый.

Наиболее эффективной при СРК является комплексная терапия с включением всех необходимых средств и методов, при условии, что каждое из них занимает адекватное место. Особо важное значение для лечения пациентов СРК имеет постоянное следование принципу индивидуального подхода к каждому конкретному больному.