

**Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное
Учреждение Высшего Образования «Северо-Осетинская
государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра внутренних болезней №4

Методы исследования в гастроэнтерологии

учебное пособие

Владикавказ 2022г.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Рекомендуемые схемы обследования при важнейших болезнях органов пищеварения включают как давно вошедшие в повседневную клиническую практику лабораторные и инструментальные методы, так и наиболее информативные из современных диагностических, а нередко и лечебных методов.

Жалобы больных, их характер, результаты физикального исследования обычно позволяют заподозрить ту или иную патологию со стороны органов системы пищеварения, а нередко дают основание заподозрить другие болезни человека и наметить и провести соответствующие инструментальные и лабораторные исследования для подтверждения или, напротив, исключения предполагаемого заболевания.

К информативным методам исследования обычно относят УЗИ органов брюшной полости, эндоскопию, биопсию, патогистологию, клинический и биохимический анализы крови и мочи, исследования содержания в крови и других средах различных метаболитов.

ЭЗОФАГОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

Показания диагностические:

1. Диспепсия, особенно для лиц старше 40 лет.
2. Кровавая рвота (гематомезис).
3. Потеря массы тела.
4. Железодефицитная анемия.
5. Диарея (биопсия слизистой оболочки из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки с целью диагностики целиакии).

Показания терапевтические:

1. Дилатация стриктур пищевода и – в некоторых случаях – пилоруса.

2. Паллиативное лечение рака пищевода.
3. Склеротерапия кровоточащих варикозно-расширенных вен пищевода и кардиального отдела желудка.
4. Диатермо- и лазерная фотокоагуляция при язвенных и других кровоточащих повреждениях слизистой оболочки.

Подготовка больных

Исследования проводятся натощак через 4 ч и более после последнего приема пищи. При подозрении на стеноз привратника интервал между последним приемом пищи и даже воды перед исследованием удлиняется до 8 ч и более. Эндоскопическое исследование проводится не ранее чем через 24 ч после рентгеновского исследования, так как барий может полностью заблокировать канал эндоскопа.

При эзофагогастродуоденоскопии используют гибкие эндоскопы, способные менять конфигурацию рабочей части в соответствии с формой исследуемых органов. По окончании исследования рабочая часть эндоскопа и его каналы должны быть промыты, вычищены и высушены. Стерилизуют эндоскопы в специальных камерах в парах веществ, обладающих бактерицидным действием, или обрабатывают в растворах антисептиков. Осложнения при эндоскопии встречаются крайне редко, и их можно избежать, если обеспечивается строгое соблюдение правил подготовки и проведения исследования.

Абсолютных противопоказаний к эндоскопическому исследованию верхних отделов пищеварительного тракта не существует, за исключением заболеваний пищевода, при которых невозможно провести эндоскоп в желудок или имеется большой риск перфорации пищевода (ожог пищевода, рубцовая стриктура и т.д.).

Диагностическая ценность ЭГДС очень высока, а при прицельной биопсии обеспечивается гистологическая и цитологическая верификация при любых воспалительных, полиповидных, эрозивно-язвенных процессах

слизистой оболочки. Особое значение имеет своевременная дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей верхних отделов пищеварительного тракта.

Возможности эндоскопического метода исследования верхних отделов пищеварительного тракта не ограничиваются визуальным осмотром их полостей, стенок и взятием биопсий. Существует целый ряд дополнительных методов, которые используются вместе с эндоскопией (хромогастроскопия, трансэндоскопическая рН-метрия и др.).

Важно при описании использовать общепринятую терминологию, отмечая выраженность и локализацию отека, эритемы, гиперплазию и атрофию складок, интрамуральных кровоизлияний, эрозий (плоских, приподнятых), изъязвлений, варикозных узлов и других изменений слизистой оболочки и исследуемого органа, пользоваться категориями, соответствующими определенным диагностическим стандартам.



Рис. 1. Эндоскопическая картина язвы тела желудка.



Рис. 2. Эндоскопическая картина заживающей язвы

ЭЗОФАГОМАНОМЕТРИЯ

Эзофагоманометрия – измерение давления в пищеводе, производится с помощью специальных баллонных зондов. В норме давление в зоне глоточно-пищеводного сфинктера составляет 20-65 мм рт. ст., в зоне нижнего пищеводного сфинктера – 10-30 мм рт. ст.

24-ЧАСОВОЕ ИНТРАЭЗОФАГЕАЛЬНОЕ рН-МОНИТОРИРОВАНИЕ

Эта методика считается наиболее чувствительным и специфичным тестом и рассматривается как «золотой стандарт» диагностики ГЭРБ.

В норме рН пищевода составляет 7,0-8,0. При наличии ГЭРБ происходят забросы кислого желудочного содержимого в пищевод и снижение рН пищевода ниже 4,0. Методика позволяет не только констатировать гастроэзофагеальный рефлюкс, но также и оценить частоту, продолжительность и суточную динамику желудочно-пищеводных забросов.

СТАНДАРТНЫЙ КИСЛОТНЫЙ РЕФЛЮКСНЫЙ ТЕСТ

Больному вводят в желудок 300 мл 0,1 М-соляной кислоты и регистрируют рН пищевода с помощью рН-зонда, расположенного на 5 см выше нижнего пищеводного сфинктера после выполнения специальных приемов, направленных на повышение интраабдоминального давления: глубокое дыхание, кашель, проба Вальсальвы с натуживанием. Эти приемы выполняются в четырех положениях – лежа на спине, на правом и на левом боку, лежа с опущенной на 20° головой. Проба указывает на ГЭРБ, если снижение рН пищевода регистрируется не менее чем в трех положениях.

КИСЛОТНЫЙ ПЕРФУЗИОННЫЙ ТЕСТ БЕРНШТЕЙНА И БЕЙКЕРА

Пациент находится в положении сидя. Зонд вводят через нос в верхнюю часть пищевода (30 см от крыльев носа). Затем вводят 15 мл 0,1 М-раствора соляной кислоты приблизительно в течение 1-1,5 мин. Тест указывает на наличие ГЭРБ и эзофагит, если у больного через 15-30 мин появляются боли за грудиной, изжога, которые исчезают после введения изотонического раствора натрия хлорида. Чувствительность и специфичность теста составляет 80%.

КОЛОНОСКОПИЯ

Колоноскопия заключается в тотальном осмотре толстой кишки с использованием гибких эндоскопов с волоконной оптикой. Метод позволяет выявить изменения в слизистой оболочке кишки и при помощи прицельной биопсии оценить их с использованием цитологического и гистологического метода исследования.

Перед колоноскопией необходимо ознакомиться с историей заболевания, предполагаемой локализацией процесса, характером сопутствующих заболеваний и перенесенных больным операций. Осмотр всегда начинают с анальной области. Большое значение имеет наличие свищей, стриктур, трещин с явлениями сфинктерита, больших выпадающих геморроидальных узлов и т.д. Обязательно проводят предварительное пальцевое исследование прямой кишки. Колоноскоп вводится после осторожного растяжения сфинктера. Последовательно сразу же осматривается прямая кишка, начиная от заднего прохода. Особенно «трудным» местом является переходный отдел прямой кишки в сигмовидную, границей которого служит складка, называемая хаустоновской. После ее преодоления начинается осмотр сигмовидной кишки. Дальнейшее продвижение аппарата требует высокой квалификации специалиста и соответствующих навыков. Трудными участками прохождения колоноскопа являются физиологические изгибы, особенно селезеночный. Исследование считается законченным, если удалось осмотреть восходящую ободочную и

слепую кишку до купола, включая участок под баугиниевой заслонкой, где часто локализуются патологические процессы, в частности опухоли червеобразного отростка.

Результаты исследования в значительной степени зависят также и от качества подготовки больного. Обычно накануне исследования больному дают 30-40 г касторового масла внутрь, затем вечером ставят две очистительные клизмы. Противопоказания к колоноскопии определяются целесообразностью выполнения диагностической и лечебной задач, а не ее отрицательным влиянием на состояние больного.

Абсолютные противопоказания к колоноскопии – тяжелые формы неспецифического язвенного колита и болезни Крона, острая фаза ишемического колита, химические поражения толстой кишки в острой фазе, при которых существует опасность прободения, а также сердечная и легочная недостаточность тяжелой степени.

В настоящее время колоноскопия – наиболее точный и эффективный метод диагностики доброкачественных и злокачественных опухолей толстой кишки. При диффузном полипозе исследование позволяет получить информацию о степени поражения различных отделов кишки, форме заболевания, малигнизации. Ранние формы рака толстой кишки обычно не имеют клинических проявлений и проблема их диагностики остается актуальной, несмотря на внедрение эндоскопического метода.

К воспалительным заболеваниям толстой кишки, информацию о которых в значительной мере можно получить при колоноскопии, относятся неспецифический язвенный колит и болезнь Крона. Характер воспалительных изменений слизистой оболочки служит основным критерием фазы заболевания и степени активности процесса наряду с клиническими проявлениями.

ЭНДСКОПИЧЕСКАЯ РЕТРОГРАДНАЯ ХОЛАНГИОПАНКРЕАТОГРАФИЯ

Этот метод, имеющий большое значение в распознавании заболеваний органов панкреатобилиарной зоны, заключается в заполнении желчных и панкреатических протоков контрастным веществом под контролем зрения. Имеется возможность проведения прицельной биопсии в исследуемых органах, устранять стеноз на уровне сфинктеров, извлекать камни из протоков и т.д.

Показаниями к ЭРХПГ служат:

1. Подозрение на заболевания поджелудочной железы, если характер патологического процесса невозможно установить другими исследованиями.
2. Рецидивирующие желтухи неясной этиологии и желтухи, сопровождающиеся высоким содержанием билирубина и щелочной фосфатазы.
3. Боли в верхней половине живота, особенно возникающие после операции на желчных путях, причину которых невозможно установить другими методами.
4. Подозрение на холедохолитиаз и стенозирование желчных и панкреатических протоков.

ЭРХПГ является надежным методом диагностики различных видов желтухи, позволяет в большинстве случаев выявлять внутripеченочный (первичный склерозирующий холангит и др.) и внепеченочный (стенозирующий папиллит, стеноз терминального отдела общего желчного протока, холедохолитиаз) блок, уточняет состояние желчевыводящих анастомозов с двенадцатиперстной кишкой. Без проведения ЭРХПГ нередко невозможно установить у больных с так называемым постхолецистэктомическим синдромом истинную причину симптомных проявлений заболевания.

Противопоказаниями к проведению ЭРХПГ являются:

1. Все заболевания и состояния, при которых ограничиваются эндоскопические исследования верхних отделов пищеварительного тракта вообще.
2. Непереносимость пациентом медикаментозных препаратов, применяемых при исследовании (особенно это касается контрастных веществ, содержащих йод).
3. Острый панкреатит и панкреатические псевдокисты (выполнение папиллосфинктеротомии при этом не противопоказано).

Возможные осложнения ЭРХПГ: острый панкреатит, сепсис, анафилактические реакции на контраст. Однако если учитывать противопоказания и проводить профилактические меры, предусмотренные положением, то метод является безопасным.

С профилактической целью за сутки до обследования и в течение 2 сут. после него необходимо вводить в/м ампициллин по 1,0 г через каждые 6 ч или гентамицин по 80 мг через каждые 8 ч.



Рис. 3. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография.
Стеноз большого дуоденального сосочка.

БИОПСИЯ ПЕЧЕНИ

Биопсия печени позволяет поставить морфологический, а в ряде случаев и этиологический диагноз, определить активность воспалительного процесса при диффузных заболеваниях печени.

Диагностируемые заболевания:

1. Первичные и метастатические опухоли.
2. Острые и хронические гепатиты и гепатозы.
3. Цирроз печени.

Биопсия необходима в большинстве случаев:

Токсические и лекарственные повреждения печени

Жировой гепатоз

Хронические гепатиты

Болезни накопления

Контроль за течением заболевания:

прогрессирование,

выздоровление

Дифференциальный диагноз фиброза-цирроза

Опухоли

Очаговые процессы, при которых необходима прицельная биопсия под контролем эхолокации, компьютерной томографии, лапароскопии

Биопсия, как правило, излишня

Вирусные гепатиты

Далеко зашедшие циррозы

Метастазы

Дифференциальный диагноз между желтухой обструктивной и паренхиматозной, который решается при помощи эхографии или ЭРХПГ.

Противопоказания к проведению биопсии печени:

1. Отсутствие согласия больного.
2. Геморрагический синдром.
3. Тромбоцитопения ниже $800\ 000/\text{мм}^3$ ($80 \times 10^9/\text{л}$)
4. Выраженный асцит.
5. Расширенные внутрипеченочные и внепеченочные желчные протоки.
6. Правосторонний плеврит, нижнедолевая правосторонняя пневмония, кожная инфекция в месте прокола.
7. Кисты, эхинококкоз печени, гемангиома печени.
8. Резко выраженная эмфизема легких, тахипноэ, ортопноэ, сердечная недостаточность.

При проведении чрескожной пункционной биопсии печени (ЧПБП) возможны следующие **осложнения**:

1. Реакция на местную анестезию.
2. Боль в месте биопсии.
3. Кровотечение.
4. Перфорация полого органа брюшной полости.
5. Желчный перитонит, особенно если пункция проводится при наличии расширенных желчных протоков.
6. Пневмоторакс.

Однако эти осложнения при ЧПБП встречаются крайне редко, и их можно избежать. Возможно проведение этого исследования под контролем эхогепатографии.

Может проводиться аспирационная биопсия ткани печени для цитологического исследования тонкой иглой с внешним диаметром 0,7 мм. Игла вводится в подозрительную область печени в любом безопасном месте под ультразвуковым контролем.

ЛАПАРОСКОПИЯ

Лапароскопия обычно проводится после того, как другие менее инвазивные методы исследования оказались неинформативными.

Лапароскопическая диагностика болезней печени основывается на эндоскопической оценке ее цвета, размеров, структуры поверхности, края, консистенции, выявлении очаговых изменений, оценке состояния желчного пузыря и в большинстве случаев данных прицельной биопсии печени.

Лапароскопия, как и пункционная биопсия печени, выполняется после УЗИ. Через лапароскоп удастся осмотреть верхнюю поверхность печени, почти $\frac{2}{3}$ ее от переднего края до купола диафрагмы, а при патологических состояниях, сопровождающихся уплотнением печеночной ткани, - нижнюю поверхность печени. Во время осмотра определяют размеры печени, ее окраску, состояние поверхности, края и консистенцию. В положении больного на спине или на левом боку осматривают желчный пузырь, а на правом боку – селезенку. Хорошо доступны значительная часть тела и дно желчного пузыря. При лапароскопии может выполняться электрокоагуляция кровоточащих сосудов печени (после биопсии), круглой связки, сальника.

Показания к лапароскопии:

1. Диагностика очаговых поражений печени.
2. Распознавание диффузных заболеваний: циррозов с определением морфологического типа, выявление редких заболеваний печени - гемохроматоза, амилоидоза, сифилиса, лимфогранулематоза, саркоидоза.
3. Расхождение клинико-биохимических параметров и данных слепой биопсии печени.
4. Дифференциальная диагностика желтух.
5. Установление уровня обтурации желчных путей и ее причины при подпеченочной желтухе.
6. Гепато- и спленомегалия неясного происхождения.
7. Идентификация опухолевых образований надчревя.

8. Дифференциальная диагностика рака желчного пузыря и хронического холецистита.
9. Асцит неясного происхождения.

Противопоказаниями к проведению лапароскопии служат геморрагический диатез, выраженная сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, острые расстройства коронарного кровообращения, печеночная прекома и кома, обширный спаечный процесс в брюшной полости, кахексия, большие диафрагмальные грыжи.

Осложнения лапароскопии редки, но многообразны: боль после наложения пневмоперитонеума, тахикардия, тошнота, рвота, подкожная и преперитонеальная эмфизема, ателектаз нижних отделов легких, пневмоторакс и пневмомедиастинум. В течение нескольких дней после проведения лапароскопии возможна субфебрильная температура. Одним из наиболее серьезных осложнений является кровотечение в брюшную полость и перфорация органов брюшной полости.

Новые биохимические и инструментальные методы исследования, внедрение пункции печени иглой Менгини улучшили диагностику заболеваний печени и сузили область применения лапароскопии. Вместе с тем в диагностике очаговых поражений печени, неясных желтух и асцита лапароскопия остается незаменимой.

ЛУЧЕВЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

В диагностике заболеваний органов пищеварения рентгенологические исследования играют очень важную роль.

Решение о проведении рентгенологического исследования принимает лечащий врач совместно с рентгенологом, а выбор методики и объем исследования – рентгенолог. Необходимо решить, какие органы и в каком порядке предстоит исследовать, а также исключить противопоказания.

При полном обследовании назначают ирригоскопию, рентгенологическое исследование пищевода и желудка. Для лучшего восприятия информацию, получаемую с помощью рентгенологического исследования, группируют с учетом следующих синдромов:

- синдром дислокации органа;
- синдром патологических изменений рельефа слизистой оболочки;
- синдром расширения пищеварительного канала, диффузного или ограниченного;
- синдром сужения пищеварительного канала, диффузного или ограниченного;
- синдром двигательной дисфункции пищеварительного канала.

Показания к проведению обзорной рентгенограммы брюшной полости. Обзорная рентгенограмма проводится в вертикальном и горизонтальном положении больного при наличии симптомов острого живота. Рентгенограмма в вертикальном положении больного необходима для выявления уровней жидкости, определения скопления газа под куполом диафрагмы (признак перфоративной язвы), контуров печени и почек, перфорированного органа, диаметра кишки (диаметр тонкой кишки, превышающий 2,5 см, и диаметр толстой кишки, превышающий 6 см, - признаки острой токсической дилатации их). По рентгенограмме можно оценить состояние слизистой оболочки (утолщение стенок при язвенном колите и болезни Крона); выявить мелкие рентгеноконтрастные камни, смещение или изоляцию петель тонкой кишки очаговыми воспалительными процессами, сегментарное скопление газа в тощей кишке и симптом «дежурной петли» (острый панкреатит), уровни жидкости – острая кишечная непроходимость.

При исследовании больного в горизонтальном положении наличие газа в билиарном тракте является признаком холангита или отошедшего ранее камня. Скопление каловых масс в сигмовидной кишке – признак запора, а их отсутствие – признак язвенного колита. Наличие камней вдоль линии

поперечных отростков позвонков – признак поражения почек и мочеточников; камень в правом верхнем квадранте живота – признак холецистолитиаза; кальцифицированные мезентериальные лимфоузлы – признак перенесенного туберкулезного мезаденита; конкременты в проекции поджелудочной железы – признак хронического панкреатита.

Контрастные рентгенологические исследования.

Рентгенологическое исследование верхних и нижних отделов пищеварительного тракта методом двойного контрастирования в настоящее время остается основным рутинным методом, использование же при исследовании одного контраста имеет меньше показаний и является недостаточно информативным методом.

При двойном контрастировании барий покрывает слизистые оболочки, а газ создает условия для контрастирования. При этом используются таблетки, содержащие шипучую смесь, или вводится воздух вместе с серноокислым барием, который создает условия для расправления слизистой оболочки. Однако барий используется только тогда, когда нет подозрения на перфорацию стенки полого органа. При перфорации используются гастрोगрафин и другие его аналоги.



Рис. 4. Рентгенограмма желудка.
Язва тела желудка по ма-

лой кривизне.

Исследование тонкой кишки. При исследовании тонкой кишки изучается пассаж свободного бария. Этот метод используется гораздо чаще, чем метод «тонкокишечной клизмы», хотя из-за разведения контраста дает меньше информации, особенно для оценки дистальных отделов тонкой кишки. Оба метода требуют подготовки кишечника к исследованию с помощью комплексных мер, а именно: использование бесшлаковой диеты, применение слабительных с целью ускорения пассажа бария при исследовании.

Обзорные снимки брюшной полости проводятся с 30-минутным интервалом до тех пор, пока контраст не достигнет слепой кишки. Исследование тонкой кишки с помощью контрастной клизмы является более трудоемким методом и требует введения зонда в двенадцатиперстную кишку, но этот метод обеспечивает лучшую разрешающую способность. Последний метод особенно показан для выявления ранних изменений при болезни Крона, для диагностики дивертикулитов и полипов, а также при неэффективности метода свободного пассажа контраста по пищеварительному тракту.

Исследование толстой кишки. *Ирригоскопия* должна быть проведена после пальцевого исследования ануса, ректороманоскопии с биопсией. Подготовка больных к ирригоскопии такая же, как и при колоноскопии.

Для уменьшения спазма кишечных сфинктеров используют папаверина гидрохлорид, который вводится в/м по 1-2 мл 2%-го раствора за 15-20 мин до начала исследования. Обзорная рентгенограмма проводится каждые 10-15 мин до тех пор, пока барий не достигнет слепой кишки. Затем производятся рентгенограммы в боковых проекциях для изучения задних отделов слепой, прямой и других отделов толстой кишки. Продолжительность процедуры 20-30 мин.

Простая ирригоскопия с использованием одного контраста показана в тех случаях, когда имеется подозрение на частичную непроходимость толстой кишки или острый колит. Необходимо иметь в виду, что язвенный колит, болезнь Крона и ишемический колит могут быть уверенно диагностированы только при использовании других методов.

Исследование желчных путей. Внутри- и внепеченочные желчные протоки, а также желчный пузырь на обзорных снимках верхнего отдела брюшной полости в норме не видны.

Наиболее простой и распространенный метод контрастирования желчного пузыря – *пероральная холецистография*. Показанием к ее проведению служит подозрение на конкременты в желчном пузыре и желчных протоках, опухоль, нарушения функции и аномалии развития желчного пузыря. *Противопоказанием* является нарушение функции печени. При отрицательных результатах пероральной холецистографии, а также для оценки состояния внепеченочных желчных путей используют *внутривенную и инфузионную холангиохолецистографию*.

Ангиография печени. Искусственное контрастирование кровеносных сосудов используют в гепатологии давно. Среди ангиографических методов наибольшее распространение получили целиако- и мезентерикография.

Основная задача ангиографии печени – уточнение диагноза при очаговых поражениях печени, распознавание опухолей, паразитарных заболеваний, пороков развития и собственной сосудистой патологии в этой зоне. Общие противопоказания к ангиографии: тяжелое состояние больного, острые инфекционные заболевания, психические расстройства, повышенная чувствительность к йодистым препаратам.

Целиакография. Для контрастирования артерий печени применяют целиакографию или селективную гепатографию с введением в печеночную артерию 15-20 мл 65% раствора гипака. При целиакографии наряду с хорошим изображением артерий в венозную фазу получается непрямая

спленопортограмма и достигается контрастирование внутриорганных разветвлений портальных вен.

Первичные злокачественные опухоли печени богато васкуляризированы и хорошо определяются на ангиограммах. К ангиографическим признакам опухоли печени относят появление в области опухоли зоны с резко измененным сосудистым рисунком за счет образования собственно опухолевых сосудов и изменения сроков циркуляции крови в опухоли, что приводит к задержке в ней контрастного вещества.

Для **кист печени** характерны выпрямление и смещение артериальных сосудов с образованием округлых васкулярных зон. В паренхиматозной фазе и при спленопортографии выявляют округлый дефект в тени печени с четкими контурами.

Метастазы рака в печень отчетливо выявляются при ангиографическом исследовании, если они богато васкуляризированы и не менее 1 см в диаметре. Обращают внимание на смещение артерий в зоне поражения, чаще всего сегментарных ветвей второго порядка. При диффузной инфильтрации они либо огибают опухолевый узел, либо раздвинуты и выпрямлены. Достоверным признаком метастазов считают гипervasкуляризацию в области концевых артерий: на ограниченном участке нормальная артерия отделяет группу мелких сосудов, огибающих небольшое овальное образование.

Цирроз печени в сформированной стадии характеризуется ангиографическими изменениями двух основных типов.

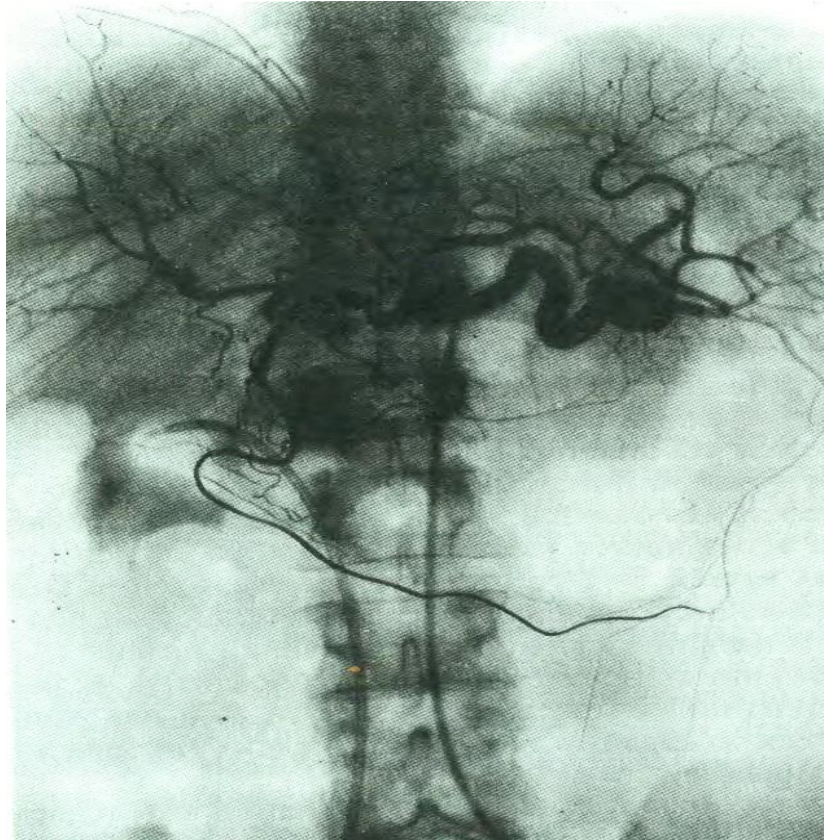


Рис. 5. Селективная целиакография. Ранняя стадия изменения артериального кровоснабжения печени и селезенки при формирующемся циррозе и скрытой портальной гипертензии. Умеренное расширение селезеночной артерии наряду с умеренным увеличением селезенки

При первом типе выявляют обеднение артериального сосудистого рисунка печени, сужение артерий и их извилистость. Долевые и сегментарные артерии печени резко сужены, в ряде случаев отсутствует заполнение некоторых крупных внутрипеченочных артерий. Макронодулярный цирроз печени проявляется значительным смещением артериальных стволов, огибающих округлые бессосудистые зоны, но в отличие от опухоли вновь образованных сосудов нет. Внеорганный отдел печеночной артерии сужен, чревная и селезеночная артерии расширены в $1\frac{1}{2}$ - 2 раза.

Ангиографические изменения второго типа при циррозе характеризуются выраженным увеличением калибра общей печеночной и собственно печеночной артерии наряду с расширением чревной и селезеночной артерий. Сосудистый рисунок печени усилен в результате

увеличения калибра сегментарных артерий и их ветвей 1-2-го порядка без увеличения количества контрастированных сосудов.

Спленопортография позволяет судить о состоянии спленопортального русла.

Показания к спленопортографии: подозрение или явные признаки портальной гипертензии, обусловленные пороками развития печени, циррозом, первичным раком печени, а также тромбозом воротной вены или восполнением ее основных ветвей.

Противопоказания: тяжелое общее состояние больного, выраженная активность патологического процесса в печени, значительные нарушения свертывающей системы крови и выделительной функции почек.

При циррозе печени портальное сосудистое русло расширено, его проходимость сохранена на всем протяжении, если цирроз не сочетается с тромбозом в системе v. portae. Внутривенное разветвление воротной вены выглядит как «сухое дерево» с деформированными стволами или уменьшенным количеством сосудов 3-4 порядка. Наряду с изменениями основного портального русла могут выявляться ретроградно заполнившиеся вены желудка, пищевода, нижняя мезентериальная вена, пупочная вена.

На спленопортограммах при раке печени выявляют бессосудистую зону, ампутацию внутривенных стволов воротной вены, деформацию или смещение сосудов.

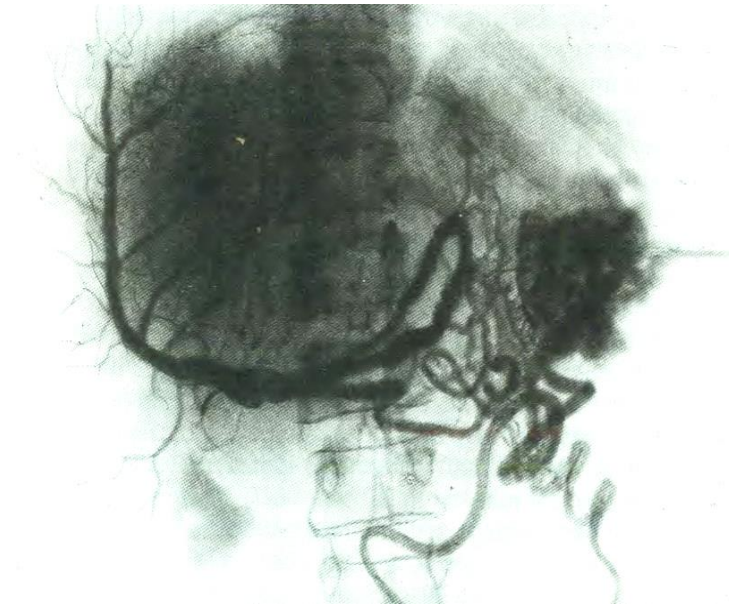


Рис. 6. Спленопортограмма. Тромбоз селезеночной и воротной вен.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Применение ультразвука с диагностической целью основано на неравномерном отражении ультразвуковых волн от тканей или органов вследствие их различного акустического сопротивления. Методика ультразвукового исследования была названа *эхографией*.

Газ существенно замедляет распространение ультразвука, твердые тела его хорошо проводят и отражают. В связи с этим УЗИ применяют преимущественно для исследования массивных паренхиматозных образований, а не полых органов.

Для исследования органов брюшной полости используют три способа регистрации отраженных ультразвуковых импульсов: одномерную эхографию, двумерную эхографию и сложное сканирование.

При одномерной эхографии исследование осуществляют лишь в одном определенном направлении – по ходу зондирующего луча. В этом случае регистрируются отраженные сигналы, по амплитуде и количеству которых можно судить о плотности и структуре органа или ткани. При двухмерной эхографии добавляется механическое перемещение приемно-передающего

кристалла, позволяющее получить эхографический срез исследуемого органа на желаемом уровне.

Способ сложного сканирования, благодаря специальным движениям датчика, позволяет получать статистически двухмерное изображение желаемого среза органа или ткани в 16-32 градациях цвета. Это повышает информативность исследования, дает возможность изучить форму и размеры органа и оценить плотность отражающих структур.

Использование специального датчика, содержащего большое количество (150 и более) излучающих ультразвук элементов, позволяет регистрировать динамическое изображение в реальном времени. Этот способ – так называемое линейное сканирование – необходим для изучения подвижных структур, таких, как сердце, сосуды, желчный пузырь, плод.

Использование ультразвука для диагностики болезней печени и желчных путей имеет такое же значение, как электрокардиография в кардиологии.

Паренхима здоровой печени представляется однородной структурой низкой эхогенности, ограниченной спереди (брюшная стенка) и сзади (капсула, диафрагма) линейными эхо-сигналами высокой амплитуды. На этом фоне определяются эхо-свободные, линейные или овальной формы зоны, соответствующие сосудам и крупным желчным протокам печени.

Желчный пузырь четко визуализируется во всех случаях. В этом заключается одно из преимуществ ультразвукового метода перед рентгеноконтрастной холецистографией. На эхограммах он представляется эхо-свободной структурой грушевидной или овальной формы с четкими границами, без сигналов от ее стенок. Толщина стенки не превышает 3 мм, полость пузыря свободна. Можно изучить сократительную функцию желчного пузыря в ответ на прием желчегонного завтрака.

Основными признаками **опухоли печени** являются множественные или единичные, округлой или неправильной формы очаги с четким и нечетким контуром. По эхоструктуре эти очаги анэхогенны или гиперэхогенны. Лучше

всего опухолевые узлы очерчиваются на фоне непораженной ткани печени, отражая ультразвук, и выглядят как отдельные очаги уплотнения или конгломераты. При обширном метастатическом поражении печени отграничить первичное опухолевое поражение печени от вторичного метастатического невозможно.

УЗИ обеспечивает надежную диагностику **абсцессов или кистозных образований** печени. Кистозное поражение имеет сферическую или овальную форму, свободно от эхосигналов, границы его гладкие. Абсцесс печени часто содержит детрит, от которого исходят сигналы низкой амплитуды. Стенки абсцесса обычно хорошо контурированы, неровны, но в ранних стадиях стенки абсцессов могут не определяться. Форма абсцессов чаще неправильная.

Важнейший компонент УЗИ при диффузных поражениях печени составляет изучение сосудов печени – воротной, селезеночной, нижней полой и верхней брыжеечной вены. Определяют также форму и размеры печени, величину селезенки. **Цирроз печени** характеризуется резким возрастанием компенсационной мощности, свидетельствующим о высоком акустическом сопротивлении, значительным увеличением диаметра селезеночной вены и размеров селезенки, а также расширением портальной вены и отсутствием расширения проекции верхней брыжеечной вены на глубоком вдохе. При **хроническом гепатите** уровень компенсационной мощности ниже по сравнению с циррозом, диаметр селезеночной и нижней полой вены не изменен.

Жировой гепатоз характеризуется увеличением толщины правой доли печени, при этом длина ее не изменена. Диаметр селезенки и сосудов печени не изменен. Отличительными признаками **застойной печени** являются увеличение размеров органа, расширение нижней полой вены и вен печени.

УЗИ существенно улучшило диагностику **некалькулезного холецистита**. Утолщение и уплотнение стенки при хроническом холецистите отражают воспалительную инфильтрацию и склеротические

процессы в стенке желчного пузыря. Метод обладает высокой диагностической эффективностью при выявлении достаточно крупных, превышающих 5 мм, камней.

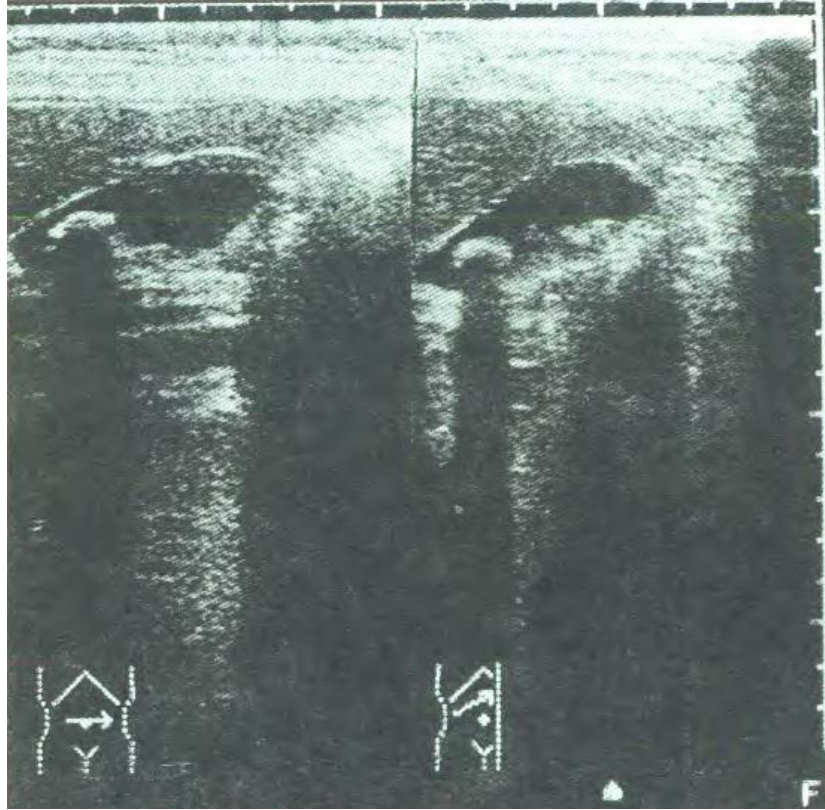


Рис. 7. Эхограмма печени и желчного пузыря при желчнокаменной болезни.

Ультразвуковая визуализация неизмененного *общего желчного протока* затруднена, внутренний его диаметр в норме составляет 4-6 мм, для больных с удаленным пузырем верхним пределом нормы считается 8 мм. Расширенные внутripеченочные протоки визуализируются на ультразвуковых срезах как «звездчатая структура», т.е. как бы сходятся в одной точке в области ворот печени, имеют извитой ход, ранним признаком расширения желчных протоков является удвоение их просвета.

Основным показанием к применению ультразвука в исследовании желчевыделительной системы служит дифференциальная диагностика *желтух*. Обнаружение расширенного внутripеченочного дерева (внутripеченочная билиарная гипертензия) позволяет предполагать

подпеченочный характер желтухи. При этом сразу необходимо визуализировать общий желчный проток, что позволит определить уровень закупорки: высокий – у ворот печени или низкий – у места впадения протока в двенадцатиперстную кишку. Камни протока не всегда видны, но косвенно их наличие можно предполагать у больных желтухой, когда головка поджелудочной железы не изменена, но резко увеличен желчный пузырь.

При отсутствии расширения общего желчного протока, свидетельствующего о высоком уровне обтурации, должен быть осуществлен поиск желчного пузыря, раковое поражение которого с прорастанием в печеночные протоки или общий желчный проток является наиболее частой причиной желтухи. Высокая обтурация может быть связана и с воспалительным инфильтратом, формированием околопузырного абсцесса.

УЗИ показано при наличии абдоминальных болей при желчнокаменной болезни, панкреатите, желтухе, измененных функциональных печеночных пробах, при гепатомегалии, для выявления очаговых процессов во внутренних органах. При этой же патологии показано УЗИ органов таза, Доплер-эхография кровотока. Под контролем УЗИ проводится диагностическая биопсия и различные лечебные аспирации.

С помощью современных приборов *поджелудочную железу* удастся осмотреть у 85% больных. Трудности ее визуализации обусловлены ретроперитонеальным расположением и соседством кишечника, заполненного газом. При остром панкреатите выявляют увеличение железы, изменение ее контура и эхоструктуры, сдавление близкорасположенных сосудов (нижней полой вены, селезеночной или верхней брыжеечной вен), но эти признаки не специфичны.

Кисты поджелудочной железы могут быть истинными или ложными (псевдокисты). Динамическое УЗИ позволяет проследить за развитием кисты, а также установить факт самопроизвольного ее дренирования. Точность диагностики кист поджелудочной железы составляет 95%.

Злокачественные опухоли поджелудочной железы ультрасонографически в большинстве случаев характеризуются локальным увеличением одного из отделов органа, изменением эхоструктуры железы, расширением панкреатического протока. Частота правильной диагностики опухолей с помощью УЗИ варьирует от 70 до 96%. Для улучшения распознавания злокачественного процесса разработаны методики чрескожной дуктографии и аспирационной чрескожной биопсии под контролем ультразвука.

К доброкачественным опухолям железы относится кистаденома, которая встречается редко, однако акустические признаки ее достаточно специфичны, что помогает с помощью УЗИ проводить дифференциальную диагностику доброкачественных и злокачественных опухолей поджелудочной железы.

С помощью УЗИ можно выявить выпот в брюшной полости (асцит), а также наличие жидкости над диафрагмой (плевральный выпот). В последние годы разработана методика УЗИ некоторых полых органов ЖКТ (желудка, толстой кишки).

Подготовка больных состоит в запрещении приема пищи минимум за 4 часа до исследования желчных путей. Для УЗИ органов брюшной полости необходимо за день до исследования предпринять меры для уменьшения газообразования: исключить из пищи молоко, черный хлеб, свежие фрукты и овощи, фруктовые соки. Лицам, страдающим метеоризмом, назначают бесшлаковую диету на 2 дня и прием полиферментных препаратов, активированного угля или отвара ромашки. УЗИ других областей брюшной полости не требуют специальной подготовки за исключением УЗИ органов таза, когда требуется иметь достаточно наполненный мочевой пузырь. Интраоперационные УЗИ и комбинированные исследования в сочетании с эндоскопией пищевода, двенадцатиперстной и толстой кишки имеют более высокую разрешающую способность и позволяют получить более точную информацию о краях опухолевой инфильтрации.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Показания: техническая невозможность проведения УЗИ из-за скопления газа в кишечнике, ожирение, сомнения в правильности диагноза. КТ-сканирование превосходит УЗИ в визуализации pancreas и камней холедоха. Для уточнения диагноза с помощью КТ-сканирования возможно дополнительное проведение исследований с приемом контрастных веществ внутрь или введением их парентерально.

Основные достижения компьютерной томографии в диагностике *очаговых поражений печени* связаны с возможностью их выявления на фоне неизменной паренхимы. Дифференциальная диагностика при этом основана на визуальных и денситометрических критериях различных по происхождению очагов. Наиболее существенно отличаются от неизменной паренхимы *кисты и абсцессы*; значительно меньше – *метастазы злокачественной опухоли*, однако и они менее плотны, чем паренхима. Метод прекрасно зарекомендовал себя при выявлении кист. Выявление хорошо выраженной четкости контуров с гомогенностью содержимого и абсолютных цифр денситометрии, приближающихся к нулю, позволяет безошибочно установить диагноз.

Компьютерная томография значительно менее информативна в диагностике *диффузных заболеваний печени*, чем очаговых. Не установлены патогномичные признаки гепатита и цирроза, а выявлены лишь изменения размеров печени и недостоверное снижение плотности. В противоположность этому при *жировом гепатозе* данные компьютерной томографии столь демонстративны, что для подтверждения диагноза не требуется пункционной биопсии. Денситометрические показатели при жировой дистрофии резко снижены, что связано с низкими показателями относительной плотности жировой ткани, а внутрипеченочные сосуды, воротная и нижняя полая вена выглядят как более плотные структуры. У

больных *гемохроматозом* плотность печени резко повышена, что связано с отложением железа.

Развитие метода компьютерной томографии способствовало введению *прицельной биопсии органов брюшной полости*. Сущность пункционной биопсии под контролем компьютерной томографии состоит в прецизионном, т.е. с точностью до 1 мм, введении пункционной иглы и определении ее положения до взятия цитологического материала.

Исследование желчного пузыря и желчных путей. Компьютерная томография позволяет получить изображение желчного пузыря, оценить его форму, определить линейные размеры и объем. При наличии в желчном пузыре конкрементов, состоящих из кальция, удастся обнаружить камни величиной до 1 мм.

При первичных опухолях желчного пузыря компьютерная томография малоэффективна и дает в основном представление о степени распространенности процесса. Информативность метода велика при выявлении эмпиемы и водянки желчного пузыря.

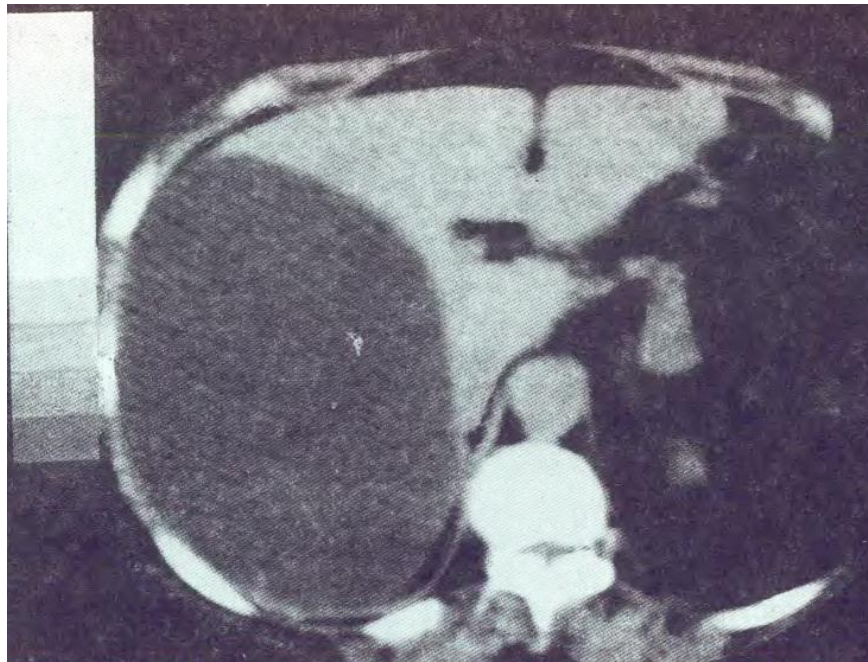


Рис. 8. Компьютерная томограмма. Гигантская киста правой доли печени. Неизмененные *внутрипеченочные желчные протоки* без внутривенного введения контрастных веществ методом компьютерной

томографии не визуализируются. Внепеченочные желчные протоки в этом случае у половины обследуемых не удается определить.

У больных *с нарушением оттока желчи* компьютерная томография позволяет выявить расширение как внутри-, так и внепеченочных желчных путей. Изменения фиксируются без введения контрастного вещества, что особенно важно при подпеченочной желтухе. При этом обнаруживают место обтурации, а в ряде случаев определяется причина (холедохолитиаз, опухоль головки поджелудочной железы, увеличение лимфатических узлов ворот печени и др.).

Подготовка больных такая же, как при УЗИ.

МАГНИТОРЕЗОНАНСНЫЙ МЕТОД

Магнитнорезонансный метод визуализации считается потенциально превосходящим все другие методы диагностики очаговых процессов в печени и поджелудочной железе, но показания к его использованию окончательно пока еще не установлены. Проведение этого исследования противопоказано больным, имеющим имплантированные водители ритма и другие магнитоактивные материалы (протезы, скрепки и т.д.).

ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ

Исследование проводят двухканальным зондом. Пузырный рефлекс вызывается интрадуоденальным введением 50 мл 25% р-ра сернокислой магнезии (30 мл растительного масла, 40 мл 10-20% р-ра глюкозы или 3 мг холецистокинина внутривенно). Используются два варианта дуоденального зондирования.

1. Классический способ Мельтцера-Лайона:

Выявляет три фазы желчеотделения – порции А, В, С. При введении внутрь 0,15 г метиленового синего, желчь порции В становится сине-зеленой. Это надежно отличает ее от печеночной порции С.

2. Пятифракционное дуоденальное зондирование:

I фаза (холедохус) – от момента установки зонда до введения стимулятора пузырного рефлекса. В норме ее продолжительность 10-20 мин, количество желчи 6-16 мл;

II фаза (закрытого сфинктера Одди) – время от введения раздражителя до появления желчи из зонда. Длительность фазы 3-6 мин;

III фаза (порция А) – от открытия сфинктера Одди и выделения желчи светло-золотистого цвета до момента появления темно-коричневой желчи (сокращение пузыря). Продолжительность 3-4 мин. Количество желчи 3-5 мл;

IV фаза (пузырная – порция В) – от момента выделения пузырной желчи до начала отделения янтарно-желтой печеночной. Продолжительность 20-30 мин. Количество – 20-50 мл;

V фаза (порция С) – в течение 10-15 мин выделяется 15-30 мл печеночной желчи.

Фракционное зондирование позволяет выявить различные нарушения сократимости и тонуса желчного пузыря, протоков, сфинктера Одди.

Исследование дуоденального содержимого включают: осмотр, микроскопирование, определение некоторых биохимических показателей и бактериологический анализ: а) при осмотре отмечают цвет, прозрачность, примеси слизи и хлопьев; б) микроскопирование выявляет яйца паразитов, клеточные элементы, кристаллы холестерина и билирубин кальция.

При микроскопическом исследовании желчи самым важным можно считать обнаружение в одной из порций простейших (лямблий) и яиц гельминтов (печеночной, кошачьей двуустки и др.).

Лейкоциты быстро (минуты) лизируются желчными кислотами и поэтому определяются в желчи очень редко (только при низкой концентрации желчных кислот). За лейкоциты обычно принимают видоизмененные клетки дуоденального эпителия (лейкоцитоиды). Они, в отличие от лейкоцитов, не содержат фермента пероксидазы. Большое количество этих клеток в порциях В, С предполагает распространение

воспалительного процесса со слизистой двенадцатиперстной кишки на желчный пузырь и протоки.

При дистрофических и воспалительных изменениях билиарной системы в порциях В, С увеличивается содержание цилиндрических клеток желчных протоков, эпителия желчного пузыря. При раке фатерова сосочка, протоков и пузыря в желчи могут быть обнаружены клетки опухоли.

Кристаллы холестерина и билирубин кальция при их значительном скоплении в большей мере характерны для застоя желчи, чем для камнеобразования.

Биохимические показатели такие, как холестерин, желчные кислоты имеют значение в диагностике желчнокаменной болезни. Уменьшение содержания желчных кислот (снижение холато/холестеринового коэффициента) способствует выпадению кристаллов холестерина и образованию камней. Сравнение величин концентрации билирубина в порции В и в порциях А, С позволяет судить о нарушениях концентрационной функции желчного пузыря.

Бактериологическое исследование желчи необходимо для определения микрофлоры желчных путей и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Извлечение дуоденального секрета проводится двухканальным зондом, позволяющим избежать примеси желудочного сока. Определяются панкреатические ферменты (амилаза, липаза, трипсин) и концентрация гидрокарбонатов. Учитывается объем секрета до и после последовательного внутривенного введения секретина (стимулятора секреции гидрокарбонатов) и панкреозимина (стимулятора ферментов). Для исследования экзокринной функции железы приемлемы пищевые пробы, например, тест Лунда. Интрадуоденально вводится жидкая смесь сухого молока, глюкозы,

растительного масла. После этого измеряются в серии проб дуоденального содержимого объем секрета и активность ферментов.

При заболеваниях поджелудочной железы описано несколько типов секреции:

1. Гиперсекреторный. Увеличение активности ферментов. Нормальный или повышенный объем секрета и концентрации гидрокарбонатов. Характерен для начальных стадий хронического панкреатита.
2. Гипосекреторный. Снижение активности ферментов и содержания гидрокарбонатов. Нормальный объем секрета. Отражает дистрофические, фиброзные и деструктивные изменения в поджелудочной железе (хронический панкреатит, опухоли, кисты).
3. Обтурационный. Уменьшение объема секрета при нормальной активности ферментов и концентрации гидрокарбонатов. Отмечается при нарушениях оттока панкреатического сока (закупорка камнем или опухолью главного панкреатического протока, спазм сфинктера Одди или структурные поражения фатерова сосочка).

Цитологическое исследование секрета 12 п.к. может выявить клетки злокачественного новообразования поджелудочной железы.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

В настоящее время существует три основных метода определения кислотообразующей функции желудка:

- внутрижелудочная рН-метрия;
- фракционное исследование желудочного сока с помощью тонкого зонда с применением стимуляторов желудочной секреции;

- беззондовые методы – определение кислотности с помощью ионообменных смол («Ацидотест»). Беззондовые методы малоинформативны и в настоящее время применяются редко.

Внутрижелудочная рН-метрия. В основе метода лежит определение концентрации свободных водородных ионов в желудочном содержимом, что позволяет сделать заключение о кислотообразовательной функции желудка. рН желудочного содержимого в теле желудка составляет 1,3-1,7 (нормацитас); рН в пределах 1,7-3,0 указывает на гипоацидное состояние; рН более 3,0 свидетельствует об анацидном состоянии; величины рН менее 1,3 характерны для гиперацидного состояния. В пилорическом отделе при нормальной кислотообразующей функции желудка рН менее 2,5.

При выявлении анацидного состояния большое значение имеет выяснение его характера – истинная ли это ахлоргидрия (обусловленная атрофией слизистой оболочки желудка) или ложная (обусловленная торможением кислотообразования). Для этого определяют рН желудочного содержимого после максимальной стимуляции гистамином или пентагастрином. Сохранение анацидного состояния после максимальной стимуляции указывает на истинную ахлоргидрию.

Фракционное исследование желудочного сока. Метод позволяет исследовать желудочную секрецию в течение продолжительного времени, а также получить представление о ее характере в сложнорефлекторной фазе и нейрогуморальной фазе. Связи с этим выделяют два этапа фракционного желудочного зондирования:

- определение базальной секреции;
- определение последовательной (стимулированной) секреции.

Первый этап – определение базальной секреции – производится следующим образом. Утром натощак больному вводят в желудок тонкий зонд, удаляют все содержимое желудка и затем в течение часа каждые 15 мин аспирируют желудочный сок. Суммарный объем этих порций в мл и представляет собой объем базальной секреции желудочного сока.

Второй этап – последовательная стимулированная секреция - представляет собой определение секреторной функции желудка каждые 15 минут после подкожного введения гистамина в течение часа. В качестве стимуляторов секреции в классическом исследовании применяют пробный завтрак по Лепорскому – 200 мл капустного сока, по Петрову и Рыссу – 200 мл капустного отвара или 200 мл мясного бульона, по Качу и Кальку – 0,5 г кофеина на 300 мл воды). Предложено несколько десятков пробных завтраков, однако все они обладают рядом отрицательных качеств: одни нефизиологичны (кофеин, этиловый алкоголь), другие непостоянны по составу (мясной бульон, капустный отвар и сок).

Различают субмаксимальный и максимальный гистаминовый тесты. Для субмаксимальной стимуляции гистамин вводят в дозе 0,008 мг/кг массы тела, для максимальной – 0,025 мг/кг массы тела. Максимальный гистаминовый тест применяется редко из-за выраженных побочных действий.

Определяют следующие показатели желудочной секреции:

- объем сока натощак;
- объем сока в течение часа до стимуляции (базальная секреция);
- объем сока в течение часа после стимуляции гистамином или пентагастрином;
- общую кислотность, свободную соляную кислоту и содержание пепсина;
- рН желудочного сока.

Производство соляной кислоты вычисляют за 1 ч (дебит-час).

Желудок здоровых людей обычно содержит натощак до 50 мл жидкости. Вся базальная секреция равна в среднем 50 мл. При осмотре полученных порций желудочного содержимого отмечают их цвет, консистенцию, наличие примесей и запах. Нормальный желудочный сок почти бесцветен. Примесь желчи придает ему желтый или зеленый цвет, примесь крови – красный или, чаще, коричнево-черный. Консистенция

нормального сока жидкая. Большое количество слизи – свидетельство гастрита.

Кислотность желудочного сока определяют титрованием его 0,1 н. раствором едкого натра в присутствии индикаторов. Выражают кислотность чаще всего количеством миллилитров NaOH, необходимым для нейтрализации 100 мл сока (титрационные единицы). Можно также выразить количество HCl в миллиграмм-эквивалентах, в граммах на 1 л и в процентах. Титрование производят в 5 или 10 мл сока и полученные результаты приводят к 100 мл. Налив в стаканчик 5 мл сока, прибавляют по 2 капли индикаторов: 0,5% спиртового раствора диметиламиноазобензола и 1% спиртового раствора фенолфталеина. В присутствии свободной HCl диметиламиноазобензол приобретает красное окрашивание. Заметив уровень щелочи в бюретке, из нее по каплям приливают в стаканчик с соком щелочь до изменения цвета жидкости в розовато-оранжевый, который соответствует моменту нейтрализации свободной HCl. Заметив новое положение мениска щелочи, продолжают титрование. Жидкость сначала становится желтой, затем снова красной: после нейтрализации всей кислотности краснеет фенолфталеин. Снова отмечают показания бюретки. Количество миллилитров щелочи, потраченной при первом этапе титрования, умноженное на 20, даст величину *свободной HCl*. Количество щелочи, израсходованной на все титрование (от красного и вновь до красного цвета), также умноженное на 20, укажет величину *общей кислотности*. Она представляет сумму всех содержащихся в желудке кислых продуктов: свободной и связанной HCl, органических кислот, кислых фосфорнокислых солей. *Связанной* называется недиссоциированная HCl белково-солянокислых молекул желудочного сока. Некоторое количество белков имеется в желудочном соке в норме (пепсин, гастромукопротеин); при гастрите, кровоточащей язве, распаде опухоли количество белков в желудке увеличивается, а с ним нарастает и связанная HCl. Ее определяют косвенным путем, титруя отдельную порцию сока (5мл) в присутствии

ализаринсульфоновокислого натрия, который имеет желтый цвет при наличии любых свободных кислот; при их нейтрализации цвет переходит в фиолетовый. Вычитая из общей кислотности количество миллилитров щелочи, потраченной на титрование с ализарином (умноженное на 20), узнаем связанную HCl.

Нормой кислотности после пробного завтрака считают 20-40 титрационных единиц для свободной HCl и 40-60 единиц для общей кислотности. Показатели общей кислотности ниже 20 единиц должны рассматриваться как гипацидные, выше 100 единиц – гиперацидные.

Нормативы желудочной секреции представлены в таблице.

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В комплексе биохимических исследований важны следующие функциональные показатели : 1) способность печени к транспорту органических анионов, которая оценивается по уровню билирубина или скорости выделения экзогенных красителей; 2) метаболизирующая способность печени на основании выделения лекарств, определения уровня аммиака и фенолов; 3) синтез различных сывороточных белков.

Классификация функциональных проб печени

1. Биотрансформация органических анионов

Показатели пигментного обмена

Пробы с использованием красителей

а) *бромсульфалеиновая*

б) *индоциановая*

2. Метаболизирующая (обезвреживающая) способность печени

Лекарственный метаболизм (антипириновая проба)

Выведение галактозы

Определение аммиака, фенолов

3. Показатели синтетической функции печени

Альбумины

Глобулины

Факторы свертывания крови

Липопротеиды

БИОТРАНСФОРМАЦИЯ ОРГАНИЧЕСКИХ АНИОНОВ

Пигментный обмен. Билирубин сыворотки крови образуется в основном при разрушении гемоглобина стареющих эритроцитов, но от 10 до 20% билирубина возникает при распаде незрелых клеток в костном мозге, а также в печени из предшественников гема и при распаде негемоглобинных гемсодержащих протеинов. Билирубин, образующийся внепеченочно, циркулирует в плазме в связи с альбумином, который обеспечивает транспорт нерастворимого в воде пигмента. Билирубин, попавший в паренхиматозные клетки печени, становится растворимым в воде благодаря внутриклеточному связыванию с глюкуроновой кислотой. Этот процесс катализируется микросомальным ферментом глюкуронилтрансферазой. Большая часть связанного билирубина выделяется в желчь в виде диглюкуронида, а небольшое количество – в виде моноглюкуронида.

Гипербилирубинемия возникает вследствие трех причин: сверхпродукции желчного пигмента; нарушения захвата, связывания или экскреции билирубина; проникновения несвязанного или связанного пигмента в кровь из поврежденных печеночных клеток или желчных путей.

Повышение уровня несвязанного билирубина в сыворотке объясняется сверхпродукцией пигмента, нарушением захвата или связывания, а содержание связанного билирубина повышается в результате уменьшения экскреции или обратного попадания пигмента из гепатоцитов в сыворотку.

Билирубин сыворотки крови определяют колориметрическими и спектрофотометрическими методами. В клинической практике наибольшее распространение получили колориметрические методы, в частности ван ден Берга и Ендрашика. Несвязанный билирубин дает непрямую реакцию ван ден Берга, т.е. розовое окрашивание с диазореактивом происходит только после добавления спирта. Связанный билирубин реагирует прямо, без добавления этанола. В норме содержание общего билирубина составляет от 3,4 до 17,1 мкмоль/л в непрямой реакции ван ден Берга. Следует помнить, что по методу ван ден Берга можно получить заниженные данные о содержании билирубина в связи с потерей пигмента при осаждении белка, а также на фоне приема некоторых лекарств (салицилаты, сульфаниламиды), отделяющих билирубин от альбумина плазмы и вызывающих перенос пигмента в ткани.

В настоящее время в качестве унифицированного метода определения билирубина утвержден метод Ендрашика, позволяющий определять как общее содержание билирубина, так и его фракции. Метод основан на том, что в присутствии раствора кофеина билирубин (несвязанный и связанный) диазотируется диазолбензолсульфоновой кислотой и дает светло-красное окрашивание, выявляемое колориметрически. Отдельно определяют уровень связанной с глюкуроновой кислотой фракции (прямой билирубин) и вычисляют (путем вычитания) уровень непрямого билирубина. Нормальные значения билирубина по этому методу составляют 6,8-20,5 мкмоль/л, прямой билирубин – 0,86-4,3 мкмоль/л.

Выраженность гипербилирубинемии не является характерной для какой-либо желтухи. Однако неосложненный гемолиз редко сопровождается повышением уровня билирубина сыворотки выше 85,5 мкмоль/л. Паренхиматозные повреждения или неполная внепеченочная обструкция конкрементами обуславливают более низкие показатели билирубина сыворотки, чем раковая обструкция общего желчного протока. У больных вирусным гепатитом высокий уровень билирубина обычно наблюдается при

тяжелом течении болезни, тем не менее возможен летальный исход при фульминантном гепатите с незначительным повышением концентрации билирубина.

Обнаружение *билирубина в моче* указывает на заболевание печени, так как в норме моча свободна от пигмента. Большинство качественных реакций для определения билирубина в моче основано на применении различных красителей, превращающих билирубин в ярко-зеленый биливердин. Наибольшее распространение получили пробы Розина-Труссо и Харрисона-Ватсона-Хавинсона.

Клиническое значение выявления билирубина в моче состоит в обнаружении подозреваемой желтухи как раннего симптома гепатобилиарного заболевания. Хорошо известно раннее выявление с помощью этого теста вирусного или токсического гепатита. Отсутствие билирубина в моче при желтухе предполагает наличие несвязанного билирубина в крови, ввиду того что только связанный билирубин выделяется в мочу.

Уробилин мочи (уробилиновые тела). Уробилиногенурия и уробилинурия имеют одинаковое практическое значение, так как это одно и то же вещество в двух формах. После непродолжительного соприкосновения свежесобранной мочи с воздухом уробилиногеновые тела переходят в уробилиновые.

В нормальных условиях в общий кровоток и в мочу попадает лишь небольшое количество уробилиногена. В моче за сутки можно обнаружить от 1 до 4 мг уробилиновых тел (уробилина).

Для обнаружения уробилина в моче используют качественную реакцию Шлезингера, количественное определение проводят с реактивом Эрлиха.

Клиническое значение имеет отрицательная реакция на уробилин в моче, что свидетельствует о прекращении поступления билирубина в кишечник: на высоте желтухи, когда имеется внутрипеченочный холестаза,

пигменты не выделяются в мочу и кал. Появление уробилина в моче – один из ранних признаков выздоровления.

Содержание уробилина в моче повышено не только при болезнях печени, но и при усиленном гемолизе, лихорадочных состояниях, активизации гнилостных процессов в кишечнике.

Пробы с использованием красителей (исследование поглотительно-выделительной функции печени). Изучение скорости выделения веществ, метаболизируемых только печенью, позволяет сделать заключение о суммарной функциональной способности печени.

Бромсульфалеиновая проба. После внутривенного введения краска быстро захватывается из крови в основном печенью и впоследствии более медленно выделяется в желчь. Различные модификации БСП основаны на том, что удаление красителя из крови замедленно при болезнях печени. Концентрацию бромсульфалеина в плазме исследуют через определенные промежутки времени после внутривенного введения 5% стерильного раствора бромсульфалеина из расчета 5 мг/кг. Кровь для исследования берут через 3 и 45 мин после инъекции краски из локтевой вены другой руки. Показатель, полученный через 3 мин, принимают за 100%; по отношению к нему вычисляют процент красителя, оставшегося через 45 мин. В крови в норме через 15 мин остается максимум 25%, а через 45 мин – около 5% краски.

Задержка бромсульфалеина в плазме соответствует тяжести поражения печени. БСП положительна у большинства больных острыми и хроническими диффузными болезнями печени. Положительные результаты пробы имеют особенно большое значение при хроническом персистирующем гепатите, жировом гепатозе, компенсированных циррозах печени. БСП всегда бывает положительной при внутри- и внепеченочном холестазах с желтухой, что связано с нарушением выделения желчи.

Подчеркивая чрезвычайно высокую чувствительность БСП в выявлении печеночной дисфункции, следует указать, что ее роль в

разграничении паренхиматозной и механической желтух невелика, так как при билирубине, превышающем норму в 2-2,5 раза, технически проведение пробы затруднено.

Широкое применение БСП сдерживается дефицитностью и дороговизной красителя. При проведении пробы следует помнить о возможных аллергических осложнениях; описаны тромбофлебиты локтевых вен при введении краски.

ОБЕЗВРЕЖИВАЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ

Антипириновая проба отражает состояние метаболической функции микросом гепатоцитов, в частности цитохрома Р-450. Наличие гипербилирубинемии не мешает проведению пробы. Антипириновая проба – очень чувствительный и клинически надежный тест.

Галактозная проба предложена для оценки метаболической функции печени, связанной с углеводным обменом. Галактозная проба с внутривенной нагрузкой галактозой предполагает пятиразовые заборы крови после введения галактозы, ввиду этого не получила распространения в клинической практике.

Повышение концентрации **аммиака и фенолов** является важнейшим показателем нарушения детоксицирующей функции печени, играющим ключевую роль в развитии гепатогенной энцефалопатии. При циррозах печени без энцефалопатии повышение уровня аммиака в сыворотке крови не превышает 25-50% по сравнению с верхней границей нормы, возрастание концентрации аммиака в 1 ½ -2 раза характерно для энцефалопатии. Значительное повышение концентрации аммиака в сыворотке крови выявляют почти у всех больных с порто-печеночной комой и у 80% - печеночно-клеточной комой.

СИНТЕТИЧЕСКАЯ ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ.

Белки сыворотки крови. Паренхиматозные клетки печени синтезируют альбумины, фибриноген, протромбин и другие факторы свертывания, большинство α - β -глобулинов.

Уровень общего белка остается нормальным у большинства больных с патологией печени, но часто снижено содержание альбуминов сыворотки и повышено глобулинов, преимущественно фракции γ -глобулинов. Гипоальбуминемия характерна для активных, далеко зашедших циррозов печени.

Повышение содержания γ -глобулинов отражает активность гуморального звена иммунитета, что особенно свойственно ХГ в стадии обострения и активному циррозу печени. Повышение уровня γ -глобулинов до 40% и выше характерно для АГ, особенно если одновременно концентрация альбуминов становится ниже 30%. Стойкая гипергаммаглобулинемия при нормальном уровне альбуминов наблюдается у больных компенсированным циррозом вирусной и алкогольной этиологии. Содержание α -глобулинов при болезнях печени может несколько увеличиваться, оставаться неизменным или даже снижаться. Уменьшение фракции α_1 –глобулинов вследствие недостаточности α_1 –антитрипсина связано с заболеванием печени, прогрессирующим до цирроза у детей и взрослых. Известны случаи внепеченочной обструкции желчных путей и метастатических поражений печени со значительным повышением уровня α_2 –глобулинов и нормальным содержанием γ -глобулинов. Уровень β -глобулинов склонен к повышению при всех болезнях печени, сопровождающихся холестазом.

Осадочные пробы. Осадочные, или флоккуляционные, пробы представляют собой большую группу методов, основанных на взаимодействии различных реагентов с коллоидной системой белков

сыворотки, при котором развивается преципитационное помутнение или флоккуляция.

Наибольшее распространение в клинической практике в нашей стране и за рубежом получила *тимоловая проба*, чувствительная к повышению уровня γ - и β -глобулинов, а также ингибирующей способности β -липопротеидов и липидов сыворотки. Алиментарная гиперлипидемия значительно влияет на результаты тимоловой пробы, поэтому кровь для исследования следует брать натощак. Тимоловая проба является одним из наиболее чувствительных и надежных функциональных показателей активности патологического процесса в печени.

Сулемовая проба наиболее показательна при ХГ и циррозе печени. Резкое снижение уровня сулемовой пробы (1 мл и ниже) отмечается при далеко зашедшем процессе и свидетельствует о выраженной печеночно-клеточной недостаточности.

Факторы свертывания крови – протромбин, проконвертин, акцелерин, фибриноген, антигемофилический фактор – синтезируются преимущественно в печени.

Протромбиновый индекс, определяемый по Квику, фактически отражает суммарную активность ряда веществ – протромбина, проконвертина, акцелерина и фактора Стюарта-Прауэр. Нормальные показатели в пределах 80-100%. Клиническое значение пробы состоит в резком ее снижении при развитии субмассивных и массивных некрозов печени. Резкое падение протромбинового индекса у больных острыми хроническими болезнями печени указывает на выраженную печеночно-клеточную недостаточность, угрозу печеночной комы. У больных с выраженным внутрипеченочным холестазом снижение протромбиновой активности связывают не только с поражением гепатоцитов, но и с вторичным дефицитом витамина К.

Проконвертин участвует в образовании тромбопластина. Нормальные показатели – 80-120%. Выявляется отчетливая зависимость между степенью

печеночно-клеточной недостаточности и снижением уровня проконвертина у больных острыми гепатитами тяжелого течения и циррозами печени.

ФЕРМЕНТНЫЕ МАРКЕРЫ ГЕПАТОБИЛИАРНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ.

Маркеры цитолиза и печеночно-клеточных некрозов

Аминотрансферазы:

АлАТ

АсАТ

Альдолаза

Глутаматдегидрогеназа

Сорбитдегидрогеназа

Орнитин-карбамилтрансфераза

ЛДГ и ее изоферменты

Маркеры нарушения синтетической функции печени

Холинэстераза

Маркеры холестаза

Щелочная фосфатаза

5-Нуклеотидаза

Лейцинаминопептидаза

γ -Глутамилтранспептидаза

Маркеры цитолиза и печеночно-клеточных некрозов

Аминотрансферазы сыворотки. Наиболее широко при диагностике болезней печени применяют определение аминотрансфераз – АсАТ и АлАТ. Источники этих ферментов многообразны, их активность повышается при патологии печени, при инфаркте миокарда, остром панкреатите, гемолитических состояниях, миокардите, некоторых заболеваниях мышц и нервной системы, обширных и длительных операциях, ранениях.

Повышение в сыворотке крови активности аминотрансфераз и альдолазы характерно для диффузных поражений печени. Очаговые поражения обычно не приводят к увеличению активности ферментов. Наибольшее повышение их активности отмечается при цитологических процессах (вирусный гепатит, обострение хронических поражений печени). При внутриспеченочном холестазах (без цитолиза) уровень аминотрансфераз и альдолазы в сыворотке крови изменяется мало.

Глутаматдегидрогеназа (ГлДГ) относится к индикаторным ферментам. ГлДГ локализована не в цитоплазме, а в митохондриях печеночных клеток; повышение ее активности свидетельствует о выраженных повреждениях печеночных клеток и наблюдается чаще всего при гипоксии и острой желчной гипертензии. ГлДГ сыворотки крови является маркером центробулярных некрозов гепатоцитов.

Рано наступающее, отчетливо выраженное повышение уровня ГлДГ характерно для острых алкогольных повреждений печени. Активность ГлДГ повышается при ОВГ, в периоды обострения хронического гепатита и циррозов, особенно при тяжелых повреждениях печеночных клеток.

ГлДГ повышена также при механической желтухе. Для дифференциальной диагностики желтух используют ряд коэффициентов – ГлДГ/сорбитдегидрогеназа, аминотрансферазы/ГлДГ. При механической желтухе коэффициент ГлДГ/СДГ ниже 0,5; коэффициент аминотрансферазы/ГлДГ составляет от 5 до 15; при паренхиматозной желтухе коэффициенты соответственно выше – 0,5 и 30-50.

Сорбитдегидрогеназа (СДГ) катализирует присоединение фруктозы к сорбиту. Наиболее высокие показатели СДГ, превышающие норму в 5-20 раз, выявляют у больных ОВГ в первые 2 нед болезни и при тяжелых формах острого токсического гепатита. При хроническом гепатите и циррозе печени активность фермента повышается в активной фазе при некрозах гепатоцитов.

Орнитин-карбамилтрансфераза (ОКТ) участвует в цикле преобразований мочевины. ОКТ сосредоточена в основном в печени, небольшие количества обнаружены в тонком кишечнике.

Клиническая значимость показателей ОКТ при болезнях печени и желчных путей близка показателям аминотрансфераз. При ОВГ уровень ОКТ повышается уже в преджелтушной стадии болезни, максимальных цифр достигает в первые дни желтушного периода, при неосложненном гепатите средней тяжести снижается до нормы на 4-й неделе болезни. Активность ОКТ повышена также при хронических заболеваниях печени.

Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты. Этот фермент катализирует обратимую реакцию преобразования молочной кислоты в пировиноградную при помощи дипиридиннуклеотида. Фермент содержится не только в печени, но и в почках, сердечной мышце и скелетной мускулатуре, эритроцитах.

Все заболевания печени сопровождаются увеличением как общей активности ЛДГ, так и катодных фракций ЛДГ₃, ЛДГ₄, но особенно ЛДГ₅. Степень увеличения последних коррелирует с цитолитическим процессом. Значительное повышение ЛДГ₅ наблюдается при вирусном гепатите, затем при циррозе печени, при хроническом гепатите.

Маркеры нарушения синтетической функции печени

Холинэстераза (ХЭ). Фермент относится к α_2 -глобулинам, синтезируется в основном в рибосомах зернистой эндоплазматической сети гепатоцитов. При хронических болезнях печени снижение активности холинэстеразы указывает на печеночно-клеточную недостаточность, а следовательно, на тяжесть процесса.

Маркеры холестаза

Щелочная фосфатаза (ЩФ) . Активность ЩФ обычно выявляется в сыворотке. Фермент попадает в сыворотку из четырех источников: печени, костной ткани, кишечника и плаценты. У детей активность ЩФ повышена,

что связано с быстрым ростом костей. Активность ЩФ немного выше у мужчин, чем у женщин. Ферментная активность сыворотки может удваиваться в поздних сроках нормальной беременности, в основном за счет притока плацентарной фосфатазы. Иногда заболевания кишечника и почек бывают причиной повышенной активности фермента в сыворотке.

При заболеваниях гепатобилиарной системы ведущая роль в развитии гиперферментемии принадлежит фосфатазе печеночного происхождения. Основная причина повышения активности ЩФ в сыворотке – это повышенный синтез фермента в печени, зависящий от блока кишечно-печеночной циркуляции, а также задержка ее выделения в желчь.

Важнейшей ролью билиарного тракта в выделении ЩФ может объясняться раннее повышение ЩФ сыворотки при внутри- и внепеченочном холестазах. Наиболее частая и значительная гиперферментемия наблюдается при билиарном циррозе, подпеченочной желтухе, лекарственном гепатите с холестатическим синдромом. В этих случаях активность фермента часто повышается до развития желтухи и может оставаться повышенной после ее исчезновения, являясь единственным показателем продолжающейся желчной обструкции. В противоположность этому при печеночно-клеточных заболеваниях с повреждением паренхимы печени (циррозы, гепатит) активность ЩФ сыворотки относительно небольшая. Концентрация фермента повышается вслед за нарушением других функциональных проб печени.

5-Нуклеотидаза (5-НТ) катализирует гидролиз нуклеотидов, таких как аденозин-5-фосфат и инозин-5-фосфат. В печени фермент располагается преимущественно в желчных капиллярах, мембранах клеточных органелл и синусоидальных мембранах. Активность 5-НТ сыворотки не изменяется при нормальной беременности и заболеваниях костей. Следовательно, главное преимущество 5-НТ перед ЩФ – большая ее специфичность.

Лейцинаминопептидаза (ЛАП) – это протеолитический фермент, он гидролизует аминокислоты, быстрее всего реагируя с лейцином. Фермент

имеется во всех тканях, а его наиболее высокая активность выявляется в печени, где он локализуется в желчном эпителии, основным его преимуществом является большая специфичность. Уровень ЛАП не повышается у больных с заболеваниями костей, и только при беременности ее активность прогрессивно повышается по мере увеличения срока. Активность ЛАП, превосходящей норму в 10-15 раз, свойственна внепеченочной обструкции и встречается лишь иногда при желтухе внутрипеченочного происхождения.

γ-Глутамилтранспептидаза (γ-ГТ) катализирует переход глутамилгруппы к α-аминокислотам и другим пептидам. Активность фермента высока в печени, поджелудочной железе, почках. Особенности локализации γ-ГТ определяет чувствительность фермента к алкогольной, лекарственной интоксикации и колебаниям давления в желчных ходах. Основное клиническое значение исследования γ-ГТ состоит в диагностике холестаза, особенно в комплексе с другими ферментами этой группы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ

По патоморфологическому и патофизиологическому принципу выделены 4 основных биохимических синдрома: цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности и иммуновоспалительного синдрома.

Синдром цитолиза (синдром нарушения целостности гепатоцитов) обусловлен нарушением проницаемости мембран гепатоцитов и их органелл, приводящим к выделению составных частей клеток в межклеточное пространство и кровь.

Синдром цитолиза развивается при вирусном гепатите и других острых повреждениях печени, в частности лекарственных и токсических,

хроническом гепатите и циррозах печени, а также при быстро развивающейся и длительной подпеченочной желтухе.

Для синдрома цитолиза характерны: а) повышение активности ферментов – индикаторов цитолиза и печеночно-клеточных некрозов – АлАТ, АсАТ, альдолазы, ГлДГ, СДГ, ОКТ, ЛДГ и ее изоферментов ЛДГ-4 и ЛДГ-5; б) гипербилирубинемия с повышением преимущественно прямой фракции; в) повышение в сыворотке крови концентрации витамина В₁₂, железа.

Синдром холестаза обусловлен нарушением желчевыделительной функции печеночных клеток с нарушением образования желчной мицеллы и поражением мельчайших желчных ходов.

Синдром холестаза сопровождается: а) повышением активности ферментных маркеров холестаза – ЩФ, ЛАП, 5-НТ, γ-ГТ; б) гиперхолестеринемией, повышением уровня фосфолипидов, β-липопротеидов, желчных кислот; в) гипербилирубинемией.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности отражает изменения основных функциональных проб печени, оценивающих поглотительно-экскреторную, метаболизирующую и синтетическую функции печени. Его характеризуют: а) уменьшение содержания в сыворотке крови общего белка и особенно альбуминов; II, V, VII факторов свертывания крови, протромбина, холестерина, понижение активности холинэстеразы; б) снижение клиренса антипирина; в) задержка выделения бромсульфалеина, вофавердина; гипербилирубинемия с прямой реакцией; г) повышение содержания аммиака, фенолов, аминокислот.

Иммуновоспалительный синдром обусловлен сенсibilизацией клеток иммунокомпетентной ткани и активацией ретикулогистиоцитарной системы. Для иммуновоспалительного синдрома характерны: а) повышение уровня γ-глобулинов сыворотки крови, часто с гиперпротеинемией; б) изменение белково-осадочных проб; в) повышение уровня IgG, IgM, IgA, появление неспецифических антител, в том числе к ДНК, к гладкомышечным волокнам, изменение количества и соотношение субпопуляций лимфоцитов.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕРМЕНТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа выделяет 3 вида ферментов: для переваривания белков (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза), жиров (липаза, холинэстераза) и углеводов (амилаза).

Клиническое значение в диагностике заболеваний поджелудочной железы имеет определение уровня амилазы, липазы и трипсина в сыворотке крови и моче.

Повышение содержания ферментов в крови и моче возможно при затруднении оттока (обструкция протоков поджелудочной железы), а также некрозе клеток (острый панкреатит).

Для изучения функциональной способности поджелудочной железы используют тесты стимуляции секретинном и холецистокинином с определением активности ферментов в дуоденальном содержимом.

Амилаза. Из нескольких способов качественного и количественного определения амилазы чаще других применяют амилокластический метод Смита-Роу, основанный на расщеплении крахмала с образованием конечных продуктов, не дающих цветной реакции с йодом. Об активности амилазы судят по уменьшению интенсивности окраски после термостатирования в течение получаса. Нормальные величины для сыворотки крови – 48-105 МЕ, для мочи – 0-400 МЕ.

В сыворотке крови при остром панкреатите активность фермента повышается в 2-20 раз у 80-90% больных, при обострении хронического панкреатита – в 2-5 раз у 35-40% больных.

В моче при остром панкреатите активность амилазы повышается в 2-15 раз у 90% больных, при обострении хронического панкреатита 2-3-кратное повышение выявляют у 40-55% пациентов.

Увеличение активности фермента определяют также при острых заболеваниях брюшной полости (острой кишечной непроходимости,

тромбозе мезентериальных сосудов, расслаивающей аневризме аорты), легких, внутренних половых органов у женщин, предстательной железы, слюнных желез.

Липаза. Известны методы, основанные на определении освободившихся под действием фермента жирных кислот. В настоящее время чаще других используют унифицированный метод с оливковым маслом в качестве субстрата для реакции расщепления; результаты оценивают спектрофотометрически по изменению прозрачности суспензии под действием липазы по сравнению с контрольным исследованием (сыворотка с известной активностью липазы). Нормальными величинами содержания липазы в крови являются 0-28 мкмоль/(мин.л), однако нормальные величины следует проверять для каждой лаборатории.

Диагностически значимые изменения – повышение активности фермента в 5-10 раз. Для диагностики острого панкреатита фермент можно определять по экспресс-методике. При хроническом панкреатите существенного повышения активности фермента не наблюдается. Гиперлипаземию отмечают также при опухолях легких, перитоните, перфорации желудка или кишечника.

Трипсин. Количественное определение основано на расщеплении трипсином пептидного неокрашенного субстрата с образованием окрашенного. В настоящее время чаще применяют метод Эрлангера в модификации Шатерникова, где за единицу активности фермента принята такая активность, при которой происходит расщепление 1 мкмоль субстрата за 1 мин. Нормальная величина – 0-3 МЕ. Биохимические методы не позволяют определить часть фермента, блокированную протеазами сыворотки крови. В настоящее время наиболее распространены радиоиммунологические методы, позволяющие определить количество трипсина как вещества белковой природы.

Уровень трипсина повышается при остром панкреатите в первые 3 дня заболевания в 1,5-2 раза, при тяжелом течении, панкреонекрозе активность

фермента может достигать 20-30 МЕ, при хроническом панкреатите она не меняется или снижается количество активного трипсина в 2-8 раз в зависимости от степени внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

ЛАБОРАТОРНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

Макроскопическое исследование. При макроскопическом исследовании обращают внимание на количество, консистенцию, форму, окраску, запах, а также наличие пищевых остатков, патологических продуктов (слизь, кровь), посторонних тел и паразитарных элементов. Наибольшую часть фекальных масс составляют продукты, выработанные пищеварительным трактом или его железами. Они составляют $\frac{1}{4}$ сухого остатка стула у нормального человека. Непереваренные или частично переваренные остатки пищи в форме клетчатки представляют собой лишь $\frac{1}{3}$ всего количества кала.

Консистенция кала в нормальных условиях пастообразная. Однако в зависимости от содержания в нем воды консистенция может весьма варьироваться. В жидком стуле содержится 90% воды, а в твердом – 75% воды. При значительном употреблении овощей и фруктов кал имеет мягкую консистенцию, в отличие от более плотной при питании мясными продуктами с ограниченным количеством растительной клетчатки. Содержание воды в кале зависит от продолжительности прохождения фекальных масс через кишечник. У лиц с ускоренной перистальтикой наблюдается большая абсорбция воды в толстой кишке и более медленный кишечный транзит, что способствует к запорам. При этом фекальные массы будут более плотные, с ограниченным содержанием воды.

При спастических запорах кал часто напоминает плотные шарики («овечий стул»). При спастических левосторонних колитах, спазмах анального сфинктера, опухолях прямой кишки кал может принимать

лентовидную форму или форму карандаша вследствие сужения просвета прямой кишки.

Жидкий белесоватый кал с взвешенными в нем комками слизи, напоминающий рисовый отвар, бывает при холере. Для брюшного тифа характерен кал, напоминающий гороховый суп.

При недостаточном поступлении желчи в кишечник (болезнь Боткина и другие острые и хронические гепатиты, протекающие с желтухой; механическая желтуха на почве рака головки поджелудочной железы или закупорки общего протока камнем при желчнокаменной болезни) кал приобретает мазевидную консистенцию с зернистой поверхностью, а при сопутствующих запорах становится крошковидным, мелоподобным.

При энтероколитах с преобладанием бродильных процессов в кишечнике (бродильная диспепсия) кал неоформленный, пенистый, со множеством точечных углублений от выделившихся пузырьков углекислого газа. Обильный кашицеобразный кал с блестящей поверхностью (присутствие неусвоенного жира) отмечается при панкреатитах, муковисцидозе. Скудные желеобразные испражнения, потерявшие каловый характер и состоящие преимущественно из слизи и крови, характерны для дизентерийного колита (так называемый дизентерийный плевок).

Окраска фекалий обуславливается желчным пигментом, поступающим в кишечник одновременно с желчью. Эти пигменты также могут быть пищевого или лекарственного происхождения.

Когда в условиях ускоренного кишечного транзита билирубин не успевает восстановиться, он может в неизменном виде появиться в фекальных массах, придавая им светло-желтую или золотисто-желтую окраску.

В случае превращения билирубина в биливердин и при ускоренном транзите появляется зеленоватый цвет кала. Диагностическое значение имеет обесцвеченный кал, при снижении или отсутствии поступления желчи в кишечник. Он серовато-белого оттенка, крошковидной или чаще мазевидной

консистенции. По цвету его сравнивают с белой глиной, неочищенным мелом или известью.

Окраска фекальных масс может зависеть также от красящих пигментов, поступающих в кишечник вместе с пищевыми продуктами. Молочная диета и диета, богатая мучными продуктами, придает калу светло-желтую окраску, а мясная диета – темно-коричневую. Черную окраску кал приобретает при желудочно-кишечных кровотечениях или при употреблении пищи, содержащей кровь (кровяная колбаса), красноватую – при употреблении свеклы, черники, смородины, ежевики. Зеленая окраска возникает вследствие наличия хлорофилла, который содержится в шпинате, зеленом салате.

На окраску кала влияют некоторые лекарственные препараты. Например, висмут окрашивает стул в черный цвет, так же как препараты животного угля.

Запах фекальных масс вызывается наличием индола и скатола, образующихся при разложении белков. При диете, богатой мясными продуктами, наблюдается гнилостная ферментация, и кал имеет неприятный запах. При соблюдении вегетарианской или молочно-вегетарианской диеты кал имеет более легкий запах.

Непереваренные остатки пищи могут быть животного и растительного происхождения. Продукты животного происхождения представлены соединительной тканью и жирами. Пищевые остатки растительного происхождения, выявляемые невооруженным глазом, наиболее часто появляются при употреблении картофеля, моркови, апельсинов и зеленых овощей.

Патологическими продуктами в стуле является слизь, гной, кровь. Наличие слизи – патологическое явление. Прозрачная желатинозная слизь на поверхности оформленных испражнений говорит о спастическом запоре или мукозном колите. Кровянисто-окрашенная слизь бывает при язвенном колите, бациллярной дизентерии, злокачественных новообразованиях прямой кишки и др.

Гной появляется при хроническом язвенном колите, хронической бациллярной дизентерии, абсцессах и др.

Кровь в кале обнаруживается в момент дефекации или после нее. Кровотечение из пищеварительного тракта, которое ведет к появлению в каловых массах крови, может происходить как из верхнего, так и из нижнего отдела желудочно-кишечного тракта.

Свежая малоизмененная кровь появляется при кровотечении из нижних отделов. Темная (черная) – из верхних. Небольшое количество крови в фекалиях обнаруживается только при химическом анализе. Паразиты или их фрагменты могут быть обнаружены невооруженным глазом.

Микроскопическое исследование. *Мышечные волокна*, если они подвергались перевариванию, то приобретают форму овальных фрагментов с закругленными концами и не имеют поперечной исчерченности. Из-за присутствующей в них желчи они окрашены в желтый или золотисто-желтый цвет.

Число мышечных волокон в препарате в определенной степени зависит от количества принятого с пищей мяса. Избыток в препарате мышечных волокон может объясняться тремя основными причинами: гипосекрецией желудка, недостаточностью сока поджелудочной железы и ускоренным транзитом пищевых масс по желудочно-кишечному тракту.

Нейтральный жир встречается в небольших количествах в нормальном стуле. Он имеет форму прозрачных капель желтоватого цвета вследствие наличия в них желчи.

Жирные кислоты встречаются в форме тонких и длинных игл длиной 8-30 мкм, расположенных в виде аморфных скоплений. Наличие повышенных количеств нейтральных жиров свидетельствует о панкреатической недостаточности. Обилие жирных кислот – о недостаточности внешнесекреторной функции печени или нарушении всасывания жира в тонкой кишке. На расстройство всасывания указывают и

мыла, обильно появляющиеся в стуле за счет ускоренного кишечного транзита.

Крахмал легко выявляется, окрашиваясь в темно-синий цвет, если не подвергается перевариванию, и в фиолетовый или красный, - если переварен. Связанный и аморфный крахмал по мере переваривания в пищеварительном тракте теряет свой темно-синий цвет, становясь более светлым, а затем красным. При углеводистой диете крахмал обычно в той или иной форме обнаруживается в кале здорового человека. Большое количество крахмала при обычной диете указывает на недостаточное его переваривание. Наличие крахмала в фекалиях обычно объясняют или панкреатической недостаточностью или, в большей степени, ускоренным кишечным транзитом.

Клетчатка выявляется в двух формах – перевариваемой и неперевариваемой. Перевариваемая клетчатка представлена оболочкой растительных клеток различной формы и размеров. Единственным видом клетчатки, который подвергается частичному расщеплению в результате действия микробной флоры ободочной кишки, является клетчатка крахмалистых веществ и моркови. У человека в желудочно-кишечном тракте нет ферментов, которые расщепляют клетчатку.

Клетчатка, подвергаясь процессам микробной ферментации в ободочной кишке, не должна обнаруживаться в избытке в фекальных массах. Ее присутствие в форме перевариваемой клетчатки объясняется быстрым транзитом в просвете ободочной кишки.

Элементы кишечного происхождения. Среди них в кале наиболее часто встречаются слизь, эпителиальные клетки, эритроциты и лейкоциты. Значительное количество слизи, как правило, встречается при воспалительных заболеваниях толстой кишки. Эпителиальные клетки встречаются в виде цилиндрических клеток, их наличие указывает на обильное слущивание эпителия при воспалительных процессах в кишечнике.

Наличие эритроцитов свидетельствует о желудочно-кишечном кровотечении при ускоренном транзите. Присутствие в фекальных массах небольшого количества лейкоцитов не имеет диагностического значения. Большое их число указывает на воспалительный или язвенный процесс дистальных отделов пищеварительного тракта.

Химические исследования. Среди анализов, осуществляемых в этих целях, наиболее часто применяют следующие:

1. рН кала;
2. реакция на скрытую кровь;
3. определение желчных пигментов, жира, аммиака, органических кислот растворимой слизи и экссудативных протеинов.

Определение рН кала. Нормальные величины рН каловых масс у взрослых – 7,0-8,0. При дисахаридазной недостаточности и бродильной диспепсии рН испражнений ниже 5,5, при гнилостной, наоборот, выше 7,0.

Обнаружение скрытой крови основано на определении кровяного пигмента гемоглобина (бензидиновая проба Адлера). В присутствии крови смесь окрашивается в сине-зеленый цвет, достигающий до темно-синего или весьма темного. Степень интенсивности окраски реакции обозначают плюсами: слабоположительная (+), положительная (++) , интенсивно положительная (+++). При нормальных условиях в фекальных массах кровь не определяется.

Химическое исследование кала на присутствие крови надежно только после трехдневной диеты, не содержащей мяса, хлорофильных растений и помидоров. В это время нельзя принимать медикаменты, содержащие железо, медь или другие тяжелые металлы.

Определение стеркобилина (1-уробилина) в кале. Обычно в фекальных массах здорового человека содержится стеркобилин, образующийся вследствие восстановления билирубина. При желтухе с холестатическим синдромом уровень 1-уробилина в кишечнике снижается, поскольку уменьшается выделение билирубина в кишечник. При

гемолитических желтухах выделение 1-уробилина с калом резко возрастает (до нескольких граммов).

Определение общих жиров и их фракций в каловых массах.

Увеличение содержания общего жира в испражнениях встречается при различных видах стеатореи. Стеаторея обнаруживается при :

- алиментарных расстройств пищеварения;
- при некоторых инфекционных заболеваниях, особенно при бронхопневмонии;
- заболеваниях поджелудочной железы, протекающих с недостаточным образованием липазы;
- целиакии;
- заболеваниях печени и желчных путей (гепатиты, врожденные аномалии желчных путей);
- при недостаточности надпочечников;
- при приеме внутрь больших количеств кальция и магния (образование нерастворимых мыл);
- при блокировании лимфатических сосудов тонких кишок, лимфогрануле и лимфосаркоме мезентериальных желез.

При нормальных условиях отношение нейтральных жиров к общему жиру ниже 30%. Повышение этого процента всегда указывает на недостаточность поджелудочной железы.

Определение аммиака в кале является конечным продуктом гнилостного распада пищевых и эндогенных белков. Количество его отражает интенсивность процессов гниения в толстой кишке. В норме содержание аммиака составляет 2-4 мл. Возрастание его до 10 мл и более свидетельствует об усилении процессов гнилостного распада белков в кишечнике.

Определение органических кислот. В норме содержание органических кислот в кале не превышает 14-16 мл. Увеличение их до 20-40 мл говорит об усилении бродильных процессов.

ДИАГНОСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ

Цитологическое исследование. Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов слизистой оболочки желудка (антрального отдела) при гастроскопии. Биоптат необходимо брать из участков с наибольшей гиперемией и отеком, но не из дна эрозий или язв. Затем мазки высушиваются и окрашиваются по методу Романовского-Гимзы. Хеликобактерии располагаются в слизи, имеют спиралевидную, изогнутую форму, бывают S-образной формы.

Выделяют три степени обсемененности хеликобактериями:

- слабая (+) – до 20 микробных тел в поле зрения;
- средняя (++) – до 50 микробных тел в поле зрения;
- высокая (+++) – более 50 микробных тел в поле зрения.

Уреазный тест. Хеликобактерии выделяют фермент уреазу, под влиянием которой мочевины, содержащаяся в желудке, разлагается с выделением аммония. Образующийся в результате реакции ион аммония значительно увеличивает рН среды, что можно констатировать с помощью индикатора, а, значит, и отметить визуально по изменению ее окраски.

При наличии в биоптате хеликобактерий среда приобретает малиновую окраску. Время появления малиновой окраски косвенно указывает на количество хеликобактерий.

(+) – незначительная инфицированность (малиновое окрашивание к концу суток);

(++) – умеренная инфицированность (малиновое окрашивание в течение 2 ч);

(+++) – значительная инфицированность (малиновое окрашивание появляется в течение первого часа);

(-) – результат отрицательный (малиновое окрашивание наступает позже, чем через сутки).

С-уреазный дыхательный тест. Метод основан на том, что принятая внутрь мочевины, меченная ^{13}C , под влиянием уреазы хеликобактерий разлагается с образованием аммиака и CO_2 . В выдыхаемом CO_2 определяется содержание ^{13}C и по его уровню делается заключение об инфицированности хеликобактериями.

Исследование проводится натощак. Вначале в пластиковые пробирки с интервалом в 1 минуту берутся две фоновые пробы выдыхаемого воздуха. Затем больной принимает внутрь легкий пробный завтрак (молоко, сок) и тестовый субстрат (водный раствор мочевины, меченной ^{13}C). Затем в течение 1ч с интервалами 15 минут берут 4 пробы выдыхаемого воздуха.

Содержание ^{13}C в выдыхаемом воздухе определяется с помощью масс-спектрометра. В зависимости от процентного содержания изотопа ^{13}C в выдыхаемом воздухе различают 4 степени инфицированности хеликобактериями:

- менее 3,5% – легкая;
- 3,5 – 6,4% – средняя;
- 6,5 – 9,4% – тяжелая;
- Более 9,5% – крайне тяжелая.

В норме содержание ^{13}C в выдыхаемом воздухе не превышает 1% от общего количества CO_2 .

Метод чрезвычайно дорог и пока мало доступен.

Микробиологический метод. Посевы для определения хеликобактерий производят с биоптатов слизистой оболочки желудка. Инкубация посевов осуществляется в микроаэрофильных условиях при содержании кислорода не более 5%. Для создания такой среды применяются специальные газогенераторные химические пакеты. Для роста хеликобактерий используются специальные кровяные питательные среды. Через 3-5 суток на питательной среде появляются мелкие, круглые, прозрачные, росинчатые колонии хеликобактерий. Затем производится идентификация выделенной культуры.

Гистологический метод. Материалом служат биоптаты слизистой оболочки желудка в местах наиболее выраженного воспаления.

Готовятся тонкие срезы и препараты окрашиваются гематоксилином и эозином или по методу Романовского-Гимзы. Хеликобактерии выявляются в виде спиралеобразных, S-образных бактерий.

В последние годы появились наиболее точные методы идентификации хеликобактерий. К ним относятся иммунохимический метод с моноклональными антителами. В настоящее время существуют коммерческие наборы, позволяющие использовать обычный биопсийный материал, фиксированный в формалине и залитый в парафин. Моноклональные антитела, входящие в эти наборы, работают при разведении 1:200000 и избирательно окрашивают только хеликобактерии.

В последнее время стали использоваться методы выявления хеликобактерий с использованием гибридизации ДНК в обычных парафиновых срезах.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Исследование желудочной секреции

<i>Желудочный сок</i>	
Количество	2-3 л за 24 ч
Относительная плотность	1005
Реакция, рН	1,6-1,8
<i>Желудочное содержимое натощак</i>	
Количество	5-40 мл
Общая кислотность	не более 20-30 ммоль/л
Свободная соляная кислота	до 15 ммоль/л
Пепсин	0-21 мг%
<i>Исследование базальной секреции</i>	
Общее количество содержимого, собранного четырьмя порциями в течение 60 мин после откачивания натощаковой порции	50-100 мл
Общая кислотность	40-60 ммоль/л
Свободная соляная кислота	20-40 ммоль/л
Связанная соляная кислота	10-15 ммоль/л
Дебит-час общей соляной кислоты	1,5-5,5 ммоль/л
Дебит-час свободной соляной кислоты	1,0-4,0 ммоль/ч
Дебит-час пепсина	4-40 мг
<i>Раздражители желудочной секреции</i>	
Парентеральные: гистамина гидрохлорид гистамина фосфат	п/к. 0,008 мг/кг (по Кею) п/к. 0,01 мг/кг
Энтеральные: отвар сухой капусты кофеин капустный сок мясной бульон спирт 96%	7-10% 200 мл 0,2 г на 400 мл воды (по Качу и Кальку) 200 мл (по Лепарскому) 300 мл (300 г мяса на 1 л воды по Лепарскому) 15 г в 285 мл воды (по Эрману)
<i>Микроскопия желудочного содержимого натощак</i>	
Крахмальные зерна	определяются единичные
Мышечные волокна	отсутствуют
Жир	отсутствует
Растительные клетки	отсутствуют
Эпителий плоский	незначительное количество
Эритроциты	отсутствуют
Лейкоциты	незначительное количество, измененные
Дрожжевые грибы	одиночные
Сарцины	отсутствуют
Палочки молочнокислого брожения	отсутствуют

Периферическая кровь взрослого человека

Количество эритроцитов: мужчины женщины	$4,0 \cdot 10^{12}/л - 5,1 \cdot 10^{12}/л$ $4,0 \cdot 10^{12}/л - 5,1 \cdot 10^{12}/л$
Гемоглобин: мужчины женщины	130 – 160 г/л 120 – 140 г/л
Цветной показатель	0,86 – 1,05
Количество лейкоцитов	$4,0 \cdot 10^9 - 8,8 \cdot 10^9/л$
Лейкоцитарная формула миелоциты метамиелоциты	отсутствуют отсутствуют
нейтрофилы: палочкоядерные сегментоядерные эозинофилы базофилы лимфоциты моноциты плазматические клетки	$0,040 - 0,030 \cdot 10^9/л$ (1-6%) $2,0 - 5,5 \cdot 10^9/л$ (45-70%) $0,02 - 0,3 \cdot 10^9/л$ (0-5%) $0 - 0,065 \cdot 10^9/л$ (0-1%) $1,2 - 3,0 \cdot 10^9/л$ (18-40%) $0,09 - 0,6 \cdot 10^9/л$ (2-9%) отсутствуют
Скорость оседания эритроцитов: мужчины женщины	1 – 10 мм/ч 2 – 15 мм/ч
Диаметр эритроцита по эритрометрической кривой Прайс-Джонса: нормоциты микроциты макроциты	$68,0 \pm 0,4\%$ $15,3 \pm 0,42$ $16,9 \pm 0,47\%$
Объем эритроцитов	$31,8 \pm 3,50$ мл/кг
Объем плазмы	$43,3 \pm 5,97$ мл/кг
Гематокрит: мужчины женщины	40 – 48% 36 – 42%
Индексы эритроцитов: содержание гемоглобина в эритроците (MCH) концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) объем эритроцита (MCV)	27,0 – 33,3 пг (0,42-0,52 ф моль/эр) 30 – 38% (4,65-5,89 м моль/эр) 75 – 96 мкм ³ (фл.)
Диаметр эритроцита	$7,55 \pm 0,009$ мкм
Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная максимальная в свежей крови в инкубированной крови (в теч. суток)	0,48 – 0,46% NaCl 0,34 – 0,32% NaCl 0,20 – 0,40% NaCl 0,20 – 0,65% NaCl
Вязкость крови, мПа · с: мужчины женщины	4,3 – 5,3 3,9 – 4,9
Вязкость сыворотки, мПа · с:	1,10 – 1,22
Морфоэритрограмма: Всего измененных эритроцитов Из них: стомациты акантоциты эхоциты дакрициты дегенеративно-измененные эритроциты деформированные эритроциты	3% 0,5% 0,5% 0,7% 0,01% 0,01% 0,02%
Количество тромбоцитов	$180 - 320 \cdot 10^9/л$
Количество ретикулоцитов	0,2 – 1,2% (2 12‰)
Тромбоцитограмма: юных зрелых	4% 81%

старых форм раздражения дегенеративных	5% 3% 2%
--	----------------

Исследование мочи

Суточное количество:	
Новорожденные (1-2 дня)	30-60 мл.
дети до года	400-500 мл.
1-3 года	500-600 мл.
3-5 лет	600-700 мл.
5-8 лет	650-1000 мл.
8-14 лет	800-1400 мл.
женщины	600-1600 мл.
мужчины	800-1800 мл.
в старческом возрасте	250-2400 мл.
Относительная плотность мочи в утренней порции	
новорожденные	1012
дети до года	1002-1006
взрослые	1008-1026
Максимальная относительная плотность по пробе Зимницкого	свыше 1020
Концентрационный индекс	3,0
Цвет	соломенно-желтый
Прозрачность	прозрачная
Реакция (pH)	нейтральная слабокислая слабощелочная 6,25 ± 0,36 (4,5-8,0)
Белок	отсутствует или следы (25-75 мг/сут.)
Сахар	отсутствует (не более 0,02%)
Ацетон	отсутствует
Кетоновые тела	отсутствуют (не более 50 мг/сут.)
Уробилиновые тела	отсутствуют (не более 6 мг/сут.)
Билирубин	Отсутствует
Аммиак	отсутствует (0,6-1,3 г/сут.)
Порфобилиноген	до 2 мг/л
Гемоглобин	отсутствует
Микроскопическое исследование осадка мочи	
Плоский эпителий	незначительное количество
Переходный эпителий	незначительное количество
Почечный эпителий	отсутствует
Лейкоциты	0-3 (муж.) и 0-6 (жен.) в п/зр.
Эритроциты	0-2 в препарате
Цилиндры	отсутствуют
Слизь	незначительное количество
Бактерии	отсутствуют или незначительное количество (не более 50000 в 1 мл)
Неорганический осадок	При кислотной реакции – кристаллы мочевой кислоты, ураты, при щелочной реакции – аморфные фосфаты, мочекислый аммоний, трипель-фосфаты; оксалаты – при любой реакции мочи. Все соли определяются в

	незначительном количестве.
--	----------------------------

Исследование кала

Количество за сутки	100-250 г
Консистенция	оформленный (мягкий и плотный)
Форма	цилиндрическая
Цвет	коричневый
Реакция	нейтральная или слабощелочная
Слизь, кровь	отсутствует
Микроскопия кала	
Мышечные волокна	Отсутствуют или встречаются отдельные непереваренные волокна, потерявшие исчерченность
Соединительная ткань	отсутствует
Нейтральный жир	отсутствует
Жирные кислоты	отсутствует
Мыла	незначительное количество
Растительная клетчатка переваримая непереваримая	единичные клетки или клеточные группы содержится в разных количествах
Крахмал	отсутствует
Йодофильная флора	отсутствует
Слизь, эпителий	отсутствует
Лейкоциты	единичные в препарате
Химический состав (суточное количество)	
Азот	0,25-2,0 г
Белок	отсутствует
Билирубин	отсутствует
Вода	48-200 мл
Жиры	2,5-10 г
Калий	7-12 мэкв
Кальций	400-900 мг
Копропорфирин	200-300 мкг
Натрий	1-5 мэкв
Стеркобилин	40-280 мг

Состав микрофлоры кишечника

Микрофлора	Норма
Патогенные микробы семейства кишечных	нет
Общее количество кишечной палочки	$10^7 - 10^8$
Кишечная палочка со слабовыраженными ферментативными свойствами	до 10%
Лактозонегативные энтеробактерии	до 5%
Гемолизующая кишечная палочка (в %)	нет
Гемолитический стафилококк	нет
Энтерококк	$10^6 - 10^7$

Бифидобактерии	10^8 и выше
Микробы рода протей	$0 - 10^3$
Дрожжеподобные грибы	$0 - 10^4$

Состав желчи

<i>Составная часть</i>	<i>Печеночная желчь</i>	<i>Пузырная желчь</i>
Азот	0,8	4,9
Холин	0,4-0,9	5,5
Желчные кислоты	7-14	115
Лецитин	1,0-5,8	35
Холестерин	0,8-2,1	4,3
Белок	1,4-2,7	4,5
Билирубин	0,3-0,6	1,4
α - амилаза	6-16 г крахмала / (мл · ч)	1,67-4,45 мг/ (л · с)
Трипсин	50-500 мкмоль/ (мл · мин)	

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Углеводный обмен

Глюкоза:	
плазма	4,22-6,11 м моль/л
цельная капиллярная кровь	3,88-5,55 м моль
Глюкозотолерантный тест:	
цельная капиллярная кровь натощак	не более 5,55 ммоль/л
через 120 мин	не более 7,8 ммоль/л
Сиаловые кислоты	2,0-2,33 ммоль/л 135-200 усл.ед.
Связанные с белком гексозы	5,8-6,6 ммоль/л
из них с серомукоидом	1,2-1,6 ммоль/л
Гликозилированный гемоглобин	4,5-6,1 молярных %
Молочная кислота	0,99-1,75 ммоль/л

Липидный обмен

Общие липиды	4-8 г/л
Общий холестерин	< 5,2 ммоль/л
Незначительная гиперхолестеринемия	5,2-6,5 ммоль/л
Умеренная гиперхолестеринемия	6,7-7,8 ммоль/л
Тяжелая гиперхолестеринемия	> 7,8 ммоль/л
Для больных ИБС, атеросклерозом, сахарным диабетом	4,5-5,0 ммоль/л
Липопротеиды высокой плотности	0,9-1,9 ммоль/л
Липопротеиды низкой плотности	< 22 ммоль/л
Холестерин α - липопротеидов	> 0,9 ммоль/л
Холестерин β - липопротеидов	< 4,9 ммоль/л
Коэффициент атерогенности	до 3,0 ед.
β - липопротеиды	35-55 оптич. ед.

Триглицериды	0,50-2,10 ммоль/л
Неэтерифицированные жирные кислоты	400-800 ммоль/л

Белковый обмен

Общий белок	70-90 г/л
Белковые фракции методом электрофореза на ацетат – целлюлозной пленке	
альбумины	56,5-66,5%
глобулины	33,5-43,5%
α_1 – глобулины	2,5-5,0%
α_2 – глобулины	5,1-9,2%
β – глобулины	8,1-12,2%
γ - глобулины	12,8-19,0%
Серомукоид	0,13-0,2 ед.
Фибриноген по Рутенбергу	2-4 г/л
Гаптоглобин	0,9-1,4 г/л
Креатинин: кровь	50-115 мкмоль/л
моча	4,42-17,6 ммоль/сут
Мочевина: кровь	4,2-8,3 ммоль/л
моча	330-580 ммоль/л
Клубочковая фильтрация	80-120 мл/мин
Канальцевая реабсорбция	97-99%
Мочевая кислота	
кровь, мужчины	214-458 мкмоль/л
кровь, женщины	149-404 мкмоль/л
моча	2,4-6,0 ммоль/сут
Уровень средних молекул	
кровь	0,22-0,26 оптич. ед.
моча	0,3-0,33 оптич. ед.
Диспротеинемические тесты:	
проба Вельтмана	0,4-0,5 мл р-ра Са (V-VII пробирка)
сулемовая проба	1,6-2,2 мл дихлорида ртути
тимоловая проба	0-5 ед. SH

Фракции, %

	<i>Возраст, годы</i>			
	<i>22-34</i>	<i>35-59</i>	<i>60-74</i>	<i>75 и старше</i>
<u>Мужчины</u>				
Альбумин	57,3-58,5	55,0-57,4	51,2-56,8	48,9-61,7
Глобулины	41,5-42,7	42,6-45,0	43,2-48,8	38,3-51,1
Альфа ₁ - глобулины	5,2-5,5	4,6-5,6	5,3-6,3	3,0-5,4
Альфа ₂ - глобулины	6,1-7,5	7,7-8,9	7,4-10,4	5,6-11,0
Бета – глобулины	8,2-10,6	12,6-14,2	11,2-13,6	11,1-12,7
Гамма – глобулины	20,3-20,5	14,9-18,9	16,3-19,7	19,8-20,6
<u>Женщины</u>				
Альбумин	58,3-61,8	55,1-57,5	53,0-56,0	48,8-54,6
Глобулины	38,3-41,8	42,5-44,9	43,9-46,9	45,7-51,5
Альфа ₁ - глобулины	3,9-4,7	4,1-5,1	5,3-6,1	4,5-6,5
Альфа ₂ - глобулины	6,7-7,9	7,5-8,7	9,0-10,6	8,0-11,0

Бета – глобулины	9,4-10,6	11,3-12,7	11,6-13,6	11,5-14,1
Гамма – глобулины	16,5-19,3	17,9-20,0	16,7-18,1	18,8-20,5

Ферменты

Аспаратаминотрансфераза (АСТ) оптический тест	до 40 МЕ (37°) или до 666 нмоль/(с · л)
Метод Райтмана-Френкеля	0,1-0,45 мкмоль/(ч · мл) или 28-190 нмоль/(с · л)
Аланинаминотрансферазы (АЛТ) оптический тест	до 30 МЕ (37°) или до 666 нмоль/(с · л)
Метод Райтмана-Френкеля	0,1-0,68 мкмоль/(ч · мл) или 28-190 нмоль/(с · л)
Диастаза	
метод Каравея (кровь)	3,3-8,9 мг/(с · л) (37°) или 12-32 мг/(ч · мл)
с хромогенным субстратом	< 96 ед./л
моча	до 44 мг (с · л) (37°) или до 160 мг/(ч · мл)
Диастаза мочи по Вольгемуту	до 64 г/ч · л
Диастаза дуоденального содержимого	1,7-4,4 г (с · л) (37°) или 6-16/(ч · мл)
α – гидроксibuтиратдегидрогеназа	до 180 МЕ (37°) или до 3000 нмоль/(с · л)
α – глутамилтранспептидаза женщины	до 35 МЕ (37°) или до 580 нмоль/(с · л)
мужчины	до 48 МЕ (37°) или до 800 нмоль/(с · л)
Креатинкиназа	
субстрат-креатин	
субстрат-креатин-фосфат (НАС-актив.)	до 180 МЕ (37°) или до 3000 нмоль/(с · л)
КФК	27-170 Ед./л
Липаза	
Субстрат – оливковое масло	0-28 МЕ/л или 1-190 И/У
Кислая фосфатаза	
Субстрат-и-нитрофенилфосфат	до 180 МЕ (37°) или до 1 МЕ (37°) 167 нмоль/(с · л)
тарtratлабильная фракция	до 1 МЕ (37°) 16,7 нмоль/(с · л)
Лактатдегидрогеназа оптический тест по реакции с 2,4 - динитрофенилгидразином	до 460 МЕ (37°) или до 7668 нмоль/(с · л) 220-1100 нмоль/(с · л) (37°) 0,8-4,0 мкмоль/(ч · мл)
Щелочная фосфатаза	
Метод постоянного времени мужчины	0,9-2,3 мк кат/л
женщины	0,7-2,1 мк кат/л
дети до 14 лет	1,2-6,3 мк кат/л
Кинетический метод с реактивом LАСHEМА взрослые	до 120 МЕ/л
дети	до 250 МЕ/л
новорожденные	до 150 МЕ/л
Кинетический метод с реактивом KONE	80-259 Ед./л
Холинэстераза	
Субстрат-бутирилтиохолинйодид	4600-14100 МЕ (37°) или 77000-240000 нмоль/(с · л)
Субстрат-ацетилхолинхлорид	2700-5700 МЕ (37°) или 45000-95000 нмоль/(с · л)

Пигменты

Общий билирубин по Иендрашеку	8,5-20,5 мкмоль/л
Прямой билирубин	0-5,1 мкмоль/л
Непрямой билирубин	до 16,5 мкмоль/л

Система свертывания крови и фибринолиза

Время свертывания крови венозной капиллярной	5-10 мин Начало: 30 с – 2 мин Конец: 3-5 мин
Время кровотечения	не более 4 мин
Тромбоэластография: время реакции (R) время коагуляции (K) максимальная амплитуда (МА)	5-7 мин 3-7 мин 25-55 мм
Время реалцификации плазмы	60-120 с
Толерантность цитратной плазмы к гепарину у 75% людей у 90% людей	10-16 мин 10-14 мин 10-14 мин
Толерантность оксалатной плазмы к гепарину	7-15 мин
Толерантность плазмы к протаминсульфату	7-9 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время плазмы	Индекс 90-105% или 12-20 с
Протромбиновое (тромбопластиновое) время капиллярной крови	Индекс 93-107%
Антитромбиновая активность	90-110%
Потребление протромбина	80-100%
Фибринолитическая активность плазмы	3-4 ч
Фибриноген плазмы (весовой метод)	200-400 мг% 2-4 г/л (СИ)
Фибриноген плазмы (калориметрический метод)	250-300 мг% 2,5-3 г/л (СИ)
Фибриноген плазмы (по Рутенберг)	8-13 мг/мл 8-13 г/л (СИ)
Фибриноген-В плазмы	не определяется
Фибринолизующий фактор (XIII)	40-50 тl
Тесты генерации тромбопластина (плазма, тромбоцитов, сыворотки)	7-12 с
Концентрация фактора II (протромбина)	85-110%
Концентрация фактора V (проакцелерина)	85-110%
Концентрация фактора VIII	80-100%
Концентрация фактора X	60-130%
Концентрация фактора VII	65-135%
Продукт деградации фибрина	отриц. реакция
Частичное активированное тромбопластиновое время	35-50 с
Растворимые комплексы фибрин-мономера в плазме	0,35-0,47 ед
Адгезивность тромбоцитов при стимуляции АФД: время агрегации время дезагрегации	25-55% 75-195 с 45-175 с

Агрегация тромбоцитов	10-60 с
Резистентность капилляров	петехин до 1 мм числом не более 10

**Нормальные величины содержания отдельных аминокислот
в сыворотке крови и моче людей**

<i>Аминокислота</i>	<i>Кровь, мк М/л</i>	<i>Моча, мк М/сут</i>
Аланин	210-661	90-538
Бета-аланин	-	следы – 22
Альфа- аминomásляная кислота	8-35	1,1 мкММ креатинина
Аргинин	21-138	следы – 287
Аспарагин	30-69	235-628
Аспарагиновая кислота	0-24	следы – 203
Валин	141-317	17-102
Гистидин	32-107	470-2840
Глицин	120-554	785-3910
Глутамин	396-711	417-1402
Глутаминовая кислота	14-192	следы – 231
Изолейцин	37-98	15-183
Лецитин	75-175	23-533
Лизин	83-238	21-1048
1-метилгистидин	0-25	следы – 134
3-метилгистидин	0-12	18-53
Метионин	6-40	следы – 60
Оксипролин	0-42	0,11-0,42
Орнитин	30-106	следы – 53
Пролин	102-336	следы
Серин	65-193	133-1198
Таурин	27-168	152-1342
Тирозин	44-72	66-304
Треонин	74-234	126-415
Триптофан	25-73	25-191
Фенилаланин	46-109	следы – 103
Цистин	33-117	следы – 316
Цитруллин	12-55	2-46

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА

I. Паренхиматозные органы

1. Печень

Переднезадний размер правой доли по срединно-ключичной линии	8,1-10,6 см
Толщина левой доли по срединной линии	5,6-8,2 см
Краниокаудальный размер: правой доли	10,5±1,5 см (max=12,6 см)

левой доли	8,3±1,6 см (max=10,9 см)
Длина печени в поперечной плоскости	17,0±0,23 см (14-19 см)
Длина правой доли	13,8±0,17 см (11-15 см)
Угол, образованный передней и вентральной поверхностями:	
правой доли печени	не > 45°
левой доли печени	не > 45°

2. Поджелудочная железа и вирсунгов проток

Поджелудочная железа

Расположение поджелудочной железы	на 5-6 см ниже мечевидного отростка
Расстояние от передней брюшной стенки:	
у нормостеников	3,7±0,72 см (2,6-5,3 см)
у астеников	2,6 см
у гипертоников	до 9,5 см
Переднезадний размер головки	до 2,0-2,5 см
Толщина шейки	от 0,7 до 1,2 см
Толщина тела	от 0,8 до 2,1 см
Краниокаудальный размер тела в сагиттальной плоскости	3,0±0,6 см
Переднезадний размер хвоста	3,6±1,2 см

Вирсунгов проток

Визуализация вирсунгова протока у здоровых лиц	50-86%
Переднезадний размер протока	от 0,8 до 2,0 мм
Диаметр протока:	
в области хвоста	1,0-1,7 мм
в области тела	2,4-2,6 мм
в области головы	2,8-3,3 мм

3. Селезенка

Продольный размер	от 8,5 до 11,0 см
Поперечный размер	от 3,5 до 5,0 см
Расстояние от верхнего полюса до наружного края	5,5±1,4 см (max до 7,8 см)
Толщина	3,7±1,0 см (max до 5,4 см)
Расстояние от верхнего полюса до нижнего	5,8±1,8 см (max до 8,7 см)
Селезеночный индекс (продольный размер x на поперечный)	16±7 см ²

4. Почки

Продольный размер	7,5-12 см
-------------------	-----------

Различие в длине между обеими почками не должно превышать	1,5-2,0 см
Ширина	4,5-6,5 см
Толщина	3,5-5,0 см
Капсула	0,9-1,5 см
Диаметр пирамид	0,5-0,9 см
Соотношение паренхимы почки к чашечно-лоханочной системе	2:1 (у детей несколько больше, а у пожилых- несколько меньше)
Внутренний диаметр чашечек	0,5 см
Величина лохани	1,0-2,5 см

5. Надпочечники

Длина правого	1,8-2,8 см
Длина левого	1,8-2,3 см
Толщина	1,1-1,6 см
Возможность визуализации:	
правого	89%
левого	76%

6. Предстательная железа

Длина	2,5-4,0 см
Переднезадний размер	1,8-2,5 см
Поперечный размер	2,7-4,2 см

7. Семенные пузырьки

Длина	3,5 см
Ширина	1,5-2,0 см
Толщина	1,0-1,5 см

II. Полые органы

1. Желчный пузырь

Толщина стенки	1-2 мм
при сокращении пузыря	от 2 до 5 мм
Толщина стенки в области шейки	4-5 мм
Патологическое утолщение стенки	> 4-5 мм
Длина в норме	от 7 до 10 см
Ширина	от 3 до 5 см
Объем желчного пузыря	от 8 до 42 мл
Как исключение	100-160 мл
Площадь пузыря	8-12 см ²

2. Желчевыводящие протоки

Сегментарные и субсегментарные протоки (не более 40% диаметра соответствующего сосуда)	до 1 мм
Правый и левый долевые протоки	2-3 мм (max=4-5 мм)
Главный желчный проток:	
норма	до 5 мм
возможное расширение	6-7 мм
патологическое расширение	> 7 мм
после приема желчегонных средств	уменьшение на 2-3 мм

3. Желудок

Толщина в париетальном отделе	2-3 мм (max=4-6 мм)
Толщина в антральном отделе	3-4 мм (max=6-8 мм)
Патологическое утолщение стенки	> 8 мм

4. Толстая и толстая кишки

Толщина тонкой и толстой кишки:	
в норме	2-3 мм
при сокращении	4-5 мм
при болезни Крона	до 9 мм
при неспецифическом язвенном колите	1 см и более
Толщина прямой кишки	2,4-8 мм

III. Магистральные сосуды и их крупные ветви

1. Брюшной отдел аорты и ее ветви

Диаметр аорты на уровне пупка	2 см
патологическое расширение	2-3 см
признак аневризмы	> 3,5 см
Чревный ствол:	
угол отхождения от аорты	30-40°
длина	15-20 мм
Угол между верхней брыжеечной артерией и аортой	14°
Увеличивается с возрастом	до 75-90°

2. Нижняя полая вена и ее притоки

Размеры зависят от числа сердечных сокращений и частоты дыхания. Отсутствие изменений размера нижней полой вены во время исследования или проведения пробы Вальсальвы свидетельствует о венозной гипертензии.

Переднезадний размер	1,4 см (max 2 см)
Диаметр непарной и полунепарной вен	4-5 мм

Диаметр почечных вен (на расстоянии
2 см от места впадения в нижнюю
полую вену) при венозной гипертонии
Диаметр правой нижней печеночной вены

1 см и более
2-4 мм

3. Портальная вена и ее ветви

Диаметр	от 0,9 до 1,3 см
Площадь поперечного сечения	0,85-0,28 см ²
Скорость кровотока (после приема пищи увеличение на 50%)	624-952±237 мл/мин
Пересечение с нижней полой веной	45°
Правая ветвь	8,5 мм
Левая ветвь	8,0 мм
Сегментарные ветви левой доли	7,7 мм
Сегментарные ветви правой доли	5,4 мм
Диаметр селезеночной вены	от 4,2 до 6,2 мм (max=10 мм)
При венозной гипертонии	2 см и более

Контрольные вопросы.

1. Какой метод наиболее надежен для исключения малигнизации язвы желудка?
 - а) рентгенологический
 - б) эндоскопический
 - в) кал на скрытую кровь
 - г) желудочный сок с гистамином
 - д) эндоскопия с биопсией

2. Какой метод исследования является решающим для диагностики калькулезного холецистита?
 - а) дуоденальное зондирование
 - б) УЗИ
 - в) холецистография
 - г) рентгеноскопия желудка
 - д) ретроградная панкреато-холангиография

3. Самым ценным лабораторным показателем в диагностике обострения хронического панкреатита является:
 - а) лейкоцитоз
 - б) уровень aminотрансфераз крови
 - в) уровень амилазы крови и мочи
 - г) уровень щелочной фосфатазы
 - д) гипергликемия

4. Для синдрома цитолиза, развивающегося при вирусном гепатите и других острых повреждениях печени, характерно:
 - а) повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ

- б) повышение уровня ЩФ, γ -глутаматтранспептидазы, повышение γ -липопротеидов, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия
 - в) снижение уровня холинэстеразы, протромбина, общего белка и особенно альбуминов, холестерина, гипербилирубинемия
 - г) повышение уровня γ -глобулинов, изменение белково-осадочных проб, повышение уровня иммуноглобулинов
 - д) повышение уровня щелочной фосфатазы, снижение уровня холинэстеразы, повышение уровня γ -глобулинов, гипербилирубинемия
5. Из перечисленных показателей о внутрипеченочном холестазе свидетельствует увеличение:
- а) бромсульфалеиновой пробы
 - б) уровне γ -глобулинов
 - в) уровня аминотрансфераз
 - г) уровня ЩФ
 - д) уровня кислой фосфатазы
6. Холецистография противопоказана больным:
- а) с непереносимостью жиров
 - б) после вирусного гепатита
 - в) с идиосинкразией к йоду
 - г) с желчнокаменной болезнью
 - д) в любом из перечисленных случаев
7. Какой из перечисленных тестов является наиболее существенным в диагностике хронического панкреатита?
- а) секретин-панкреозиминный тест
 - б) сцинтиграфия поджелудочной железы
 - в) определение жира в кале
 - г) все перечисленные методы

- д) ни один из перечисленных
8. Для синдрома цитолиза, развивающегося при острых повреждениях печени, характерно:
- а) повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ
 - б) повышение уровня ЩФ
 - в) снижение уровня протромбина
 - г) изменение белково-осадочных проб
 - д) положительная реакция Кумбса
9. В диагностике цирроза печени решающим является:
- а) уровень альбуминов
 - б) уровень билирубина
 - в) тимоловая проба
 - г) уровень трансаминаз
 - д) ни один из перечисленных тестов
10. Из перечисленных признаков о внутрипеченочном холестазе свидетельствует:
- а) увеличение уровня γ -глобулинов
 - б) снижение уровня липопротеидов
 - в) повышение ЩФ
 - г) повышение АСТ, АЛТ
 - д) снижение уровня кислой фосфатазы
11. Внутривенная холецистография показана и информативна при:
- а) наличии пальпируемого желчного пузыря
 - б) желтухе
 - в) перитоните
 - г) стихшем приступе острого холецистита
 - д) холангите

12. Основным методом исследования больных неосложненным холециститом является:
- а) инфузионная холеграфия
 - б) ЭРПХГ
 - в) УЗИ желчного пузыря
 - г) лапароскопия
 - д) гастродуоденоскопия
13. Для уточнения характера желтухи и ее причины возникновения не используется:
- а) компьютерная томография
 - б) внутривенная холецистохолангиография
 - в) чрезкожная чрезпеченочная холангиография
 - г) ЭРХПГ
 - д) УЗИ
14. Наиболее информативным методом исследования при остром панкреатите является:
- а) диагностический пневмоперитонеум
 - б) обзорная рентгеноскопия брюшной полости
 - в) лапароскопия
 - г) гастродуоденоскопия
 - д) определение амилазы крови и мочи, УЗИ
15. В первые трое суток заболевания острым панкреатитом противопоказано применение:
- а) УЗИ
 - б) гастроскопии
 - в) ЭРХПГ
 - г) рентгеноскопии органов брюшной полости

д) лапароскопии

16. Проводя фракционное исследование желудочной секреции нельзя определить:
- а) кислотообразовательную функцию желудка в межпищеварительный период
 - б) базальную кислотопродукцию
 - в) стимулированное кислотообразование
 - г) максимальную реакцию желудочных желез
 - д) декомпенсированный кислый желудок
17. Эзофагогастродуоденоскопия не позволяет:
- а) оценить состояние кардиального сфинктера и привратника
 - б) дать разностороннюю оценку язвенного дефекта и определить его локализацию
 - в) оценить состояние слизистой пищевода, желудка и 12-перстной кишки
 - г) определить степень тяжести дуоденогастрального рефлюкса
 - д) провести электрометрическое исследование базального кислотообразования
18. Наиболее достоверным методом диагностики полипов ободочной кишки является:
- а) рентгеноскопическое исследование пероральным введением бария
 - б) ирригоскопия
 - в) колоноскопия
 - г) исследование кала на скрытую кровь
 - д) УЗИ
19. Установить источник гастродуоденального кровотечения позволяет:
- а) рентгенологическое исследование желудка

- б) лапароскопия
 - в) назогастральный зонд
 - г) ЭГДС
 - д) повторное определение гемоглобина и гематокрита
20. Наиболее информативным методом диагностики перфоративных язв является:
- а) ЭФГДС
 - б) УЗИ
 - в) лапароцентез
 - г) лапароскопия
 - д) обзорная рентгеноскопия

Эталоны ответов.

1 – д, 2 – б, 3 – в, 4 – а, 5 – г, 6 – в, 7 – д, 8 – а, 9 – д, 10 – в, 11 – г, 12 – в, 13 – б, 14 – в, 15 – в, 16 – д, 17 – г, 18 – в, 19 – г, 20 – г.

ЛИТЕРАТУРА

1. П.Я. Григорьев, Э.Г. Яковенко. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. Санкт-Петербург, 1997.
2. А.Л. Гребнев, А.А. Шептулин. Руководство по гастроэнтерологии. Москва, 1995.
3. П.Я. Григорьев, Э.Г. Яковенко. Поликлиническая гастроэнтерология. Москва, 2001.
4. С.Д. Подымова. Болезни печени. Москва, 1998.
5. В.Т. Ивашкин, С.И. Рапопорт. Справочник по гастроэнтерологии. Москва, 1998.
6. И.М. Менджерицкий. Секреты гастроэнтерологии. Ростов-на-Дону, 1998.
7. В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. Внутренние болезни. Москва, 1999.
8. Питер Р. Мак Нелли. Секреты гастроэнтерологии. Санкт-Петербург, 1999.
9. А.Н. О कोरोков. Диагностика болезней внутренних органов. Москва, 1999.
10. А.Н. О कोरोков. Лечение болезней внутренних органов. Москва, 1999.
11. А.В. Виноградов. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. Москва, 2002.
12. А.А. Шептулин. Дифференциальная диагностика органов пищеварения. Москва, 2000.
13. И. Мадьяр. Дифференциальная диагностика заболеваний внутренних органов. Будапешт, 2000.
14. П.Я. Григорьев, А.В. Яковенко. Клиническая гастроэнтерология. М., 2004 г.