

ЛЕКЦИИ: Гастроэнтерология

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ:

Классификация:

1. Холециститы
 - калькулезные;
 - бескаменные.
2. Дискинезии желчных путей.
3. Холангит.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

По данным института скорой помощи частота обнаружения камней при хроническом холецистите составляет 99%, но только 15% попадают на операционный стол, остальные 85% лечат терапевты. Частота обнаружения камней при вскрытии 20-25%. Каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина больны хроническим холециститом (желчно-каменной болезнью). Чаще болеют женщины до 40 лет, блондинки, много рожавшие, страдающие полнотой и метеоризмом. После 50 лет частота заболеваемости мужчин и женщин становится практически одинаковой. Чаще болеют люди, работа которых связана с психоэмоциональными нагрузками и малоподвижным образом жизни.

Этиология

Инфекция, часто это условно-патогенная флора - кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, брюшнотифозная палочка, простейшие (лямблии).

Желчь сама по себе обладает бактерицидным действием, но при изменении состава желчи и особенно при ее застое, бактерии могут подниматься подниматься через желчный проток в желчный пузырь. Под влиянием инфекции происходит превращение холевой кислоты в литохолевую. В норме этот процесс протекает только в кишечнике. Если же бактерии проникают в желчный пузырь, то этот процесс начинает идти в нем. Литохолевая кислота обладает повреждающим действием и начинается воспаление стенки пузыря, на эти изменения может наслаиваться инфекция.

Дискинезия может быть в виде спастического сокращения желчного пузыря и в виде его атонии с застоем желчи. Вначале могут быть изменения чисто функционального характера. Далее возникает несогласованность действия пузыря и сфинктеров, что связано с нарушением иннервации и гуморальной регуляции моторной функции желчного пузыря и желчных путей. В норме регуляция осуществляется следующим образом: сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктеров - вагус. Спазм сфинктеров, переполнение желчного пузыря - симпатический нерв. Гуморальная механизм - в 12-перстной кишке вырабатываются 2 гормона: холецистокинин и секретин., который действует подобно вагусу и тем самым обладают регулирующим действием на желчный пузырь и пути. Нарушение этого механизма бывает при вегетоневрозе, воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта, нарушении ритма питания и др.

Дисхолия - нарушение физико-химических свойств желчи. Концентрация желчи в пузыре в 10 раз больше, чем в печени. Нормальная желчь состоит из билирубина, холестерина (нерастворим в воде, поэтому, чтобы удержать его в растворенном состоянии в виде коллоида, необходимо присутствие холатов) фосфолипидов, желчных кислот, пигментов и т.д. В норме желчные кислоты и их соли (холаты) относятся к холестерину как 2:1, если количество холестерина увелиливается, например до 10:1, то он выпадает в осадок, тем самым способствуя образованию камней. Дисхолии способствует высокое содержание холестерина (при сахаром диабете, ожирении, семейной гиперхолестеринемии, билирубина (при гемолитических анемиях и т.д.), жирных и желчных кислот. Вместе с тем большое

значение имеет инфицирование желчи.

На практике чаще всего комбинируются вышеуказанные факторы. Повреждающее действие литохолевой кислоты, когда она образуется в желчном пузыре вместо 12-перстной кишки под влиянием инфекции, связано с изменением рН, выпадением солей кальция и др.

КЛИНИКА:

1. Болевой синдром: характерна строгая локализация болей - в точке желчного пузыря и в правом подреберье, чаще после приема жирной, острой, жареной пищи, холодной газированной воды, пива. Характер болей может быть различным. При некалькулезном холецистите боли тупые, терпимые. При калькулезном - резкие нестерпимые боли. Могут быть спровоцированы тряской ездой, ношением тяжести, иногда связаны с психоэмоциональным напряжением. Типична иррадиация в лопатку, правое плечо, область шеи справа. Иногда или появляются только в местах типичной иррадиации. Боли проходят от местного применения тепла, спазмолитиков. Могут быть боли в области спины. Если боли длятся более 4-х часов - значит процесс распространился за пределы желчного пузыря.

2. Синдром диспепсии возникает в результате забрасывания желчи в желудок. Появляется ощущение горечи во рту, иногда тяжесть в эпигастрии. Редко присоединяется тошнота, рвота.

3. Кишечная диспепсия. Склонность к метеоризму, иногда непереносимость молочной диеты, частые поносы, реже запоры. При холецистопанкреатите жидкий зловонный стул. Часто бывает рефлюкс из 12-перстной кишки в желудок, что субъективно сопровождается ощущением горечи во рту. Вследствие рефлюкса желчи происходит постепенная атрофия слизистой желудка.

Нередко холецистит принимает различные маски:

1. Длительная субфебрильная температура, иногда длящаяся месяцами. При этом думают о различных очагах хронической инфекции (хронический тонзиллит, ревматизм, туберкулез), забывая о холецистите.

2. Холецистокардиальный синдром. Проявляется болями в области сердца, появление которых связано с висцеро-висцеральным рефлексом по вагусу. Боль локализуется в области верхушки сердца, больной показывает их локализацию одним пальцем. Боли длительные, ноющие, могут носить приступообразный характер (на ЭКГ могут быть отрицательные волны R в правых грудных и в III стандартном отведении). Иногда могут быть нарушения по типу бигеминии, тригеминии. Для распознавания важно учитывать связь болей с едой. Сначала боли могут появиться в правом подреберье, а лишь затем в области сердца.

3. По типу артралгии. В этом случае больные лечатся от ревматизма, а при обстоятельном обследовании признаков воспаления не находят. При лечении холецистита боли исчезают.

4. Аллергический синдром. Отмечается непереносимость некоторых пищевых продуктов, особенно молока, некоторых лекарств.

5. Изменения со стороны крови - склонность к нейтропении до 3000 и ниже. При этом нет ни анемии, ни тромбоцитопении. Причина до конца не ясна, очевидно нейтропения имеет не костно-мозговое происхождение, а внутрисосудистое перераспределение лейкоцитов - переход из циркуляторного пула в маргинальный. Это связано с повышением тонуса парасимпатической нервной системы. Вне обострения отчетливая нейтропения (4000) отмечается почти у 20% больных. Лейкопения отмечается также при язвенной болезни (нарушение вегетативной нервной системы по типу парасимпатикотонии). Несмотря на наличие нейтропении у больных нет чувствительности к бактериальной и вирусной инфекции. При обострении или при присоединении другой инфекции возникает нейтрофильный лейкоцитоз.

6. Неврастенический синдром.

Незнание масок холецистита ведет к гиподиагностике.

Объективно:

В случае неосложненного холецистита общее состояние страдает мало. При холестазах возможна желтушность. Язык обложен белым или коричневым налетом. Болезненность при пальпации пузырных точек, но часто отсутствует при ожирении и высоком стоянии диафрагмы. Увеличение желчного пузыря в целом встречается редко, но бывает при наличии вентильного камня, при водянке пузыря. Чаще желчный пузырь сморщен, уменьшен в объеме, спаян с соседними органами, при этом могут возникать "пери-" процессы - вовлечение в воспалительный процесс соседних органов (брюшины, печени) и т.д.

Положительны симптомы:

- Кера. Болезненность при пальпации желчного пузыря в положении стоя на вдохе.
- Мерфи. Болезненность при пальпации желчного пузыря в положении сидя на вдохе.
- Мюсси. Болезненность между ножками грудинно-ключично-сосцевидной мышцы.
- Лепене. Болезненность при поколачивании по правому подреберью.
- френикус-синдром.
- Лидского. Понижение сопротивляемости тканей брюшной стенки при пальпации в правом подреберье.

Лабораторные данные.

1. Анализ крови при обострении: нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренное СОЭ до 15-20 мм в час, появление С-реактивного белка, увеличение альфа-1- и гаммаглобулинов, увеличение сиаловых кислот.

2. Дуоденальное зондирование. Учитывают время появления порций и количество желчи. При обнаружении хлопьев слизи ее микроскопируют. Наличие лейкоцитов, лямблий подтверждает диагноз. Наличие изменений в порции В указывает на процесс в самом пузыре, а в порции С - на процесс в желчных ходах.

3. Рентгенологическое исследование. Если пузырь хорошо виден, то значит он склерозирован. Производят также внутривенную холецист-и холангиографию. Камни могут быть рентгенонегативны, но на фоне контраста они хорошо рассматриваются. Иногда прибегают к томографии. При наличии дискинезии признаков воспаления нет, но пузырь будет сильно растянут и плохо или очень быстро опорожняется.

Используют также радиотелевидение, сканирование, тепловидение (позволяет диагностировать калькулезный и бескаменный холецистит).

ХОЛАНГИТ:

=====

Это воспаление крупных внутрипеченочных протоков. Чаще всего присоединяется к холециститам. Этиология в основном та же, что и при холецистите. Часто сопровождается повышением температуры тела, иногда ознобом, лихорадкой. Температура хорошо переносится, что вообще характерно для коли-бациллярной инфекции. Характерно увеличение печени, край ее становится болезненным. Часто появляется желтуха, связанная с ухудшением оттока желчи вследствие закупорки желчных протоков слизью, присоединяется кожный зуд. При исследовании крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

Дифференциальный диагноз

При наличии масок гепатита возможна гипердиагностика, при недоучете заболеваний, протекающих с болями в правом подреберье возможна гиподиагностика.

Язвенная болезнь. Особенно язва 12-перстной кишки с наличием перидуоденита, перигастрита, когда боли теряют характерную для язвенной болезни цикличность. Здесь нужно учитывать язвенный

анамнез, отсутствие иррадиации болей, после приема антацидов боли уменьшаются или исчезают.

Гастрит. Всегда преобладают не болевые ощущения, а чувство переполнения, тяжести в эпигастрии.

Заболевания толстого кишечника (рак и др.).

Почечно-каменная болезнь. Важен анамнез, рентгенологическое исследование почек - 90% камни.

Панкреатит.

Аппендицит.

Ревматизм. при наличии артралгии, повышении температуры с болями в сердце, при холецистите изменений со стороны сердца не находят.

Тиреотоксикоз. При наличии неврастенического синдрома. При тиреотоксикозе больные худеют, а больные с холециститом полные.

Течение хронического холецистита

Рецидивирующий, скрытое латентное течение, приступы печеночной колики.

Осложнения:

Переход воспаления на окружающие ткани (перихолецистит, перидуоденит и т.д.). Переход воспаления на окружающие органы (гастрит, панкреатит). Холангит с переходом в билиарный цирроз печени. Может быть механическая желтуха. Если камень застрял в пузырном протоке, то возникает водянка, эмпиема, возможно прободение с последующим перитонитом, склерозирование стенки пузыря, а в последующем может возникать рак.

Показания к операции

Механическая желтуха свыше 8-10 дней, частые приступы печеночной колики, нефункционирующий желчный пузырь - маленький, сморщенный, не контрастирует. Водянка пузыря и другие прогностически неблагоприятные осложнения.

Лечение:

1. Диета. Ограничение жирной пищи, ограничение калорийности пищи, исключение плохо переносимых продуктов. Регулярное 4-5 разовое питание.

2. Для борьбы с инфекцией антибиотики (желательно после получения данных посева и определения чувствительности возбудителя).

- ТЕТРАЦИКЛИН 0,1 по 2 таблетки 4-6 раз в день.

- ПЕНИЦИЛЛИН

- СТРЕПТОМИЦИН в течение 2 недель по 500 000 2 раза в день.

3. Для усиления моторики желчного пузыря - холецистокинетики:

- МАГНИЯ СУЛЬФАТ 25% по 1 столовой ложке 3 раза в день.

- сорбит, ксилит - если магnezия вызывает понос.

- холецистокинин.

4. На фоне холецистокинетиков дают холеретики:

- АЛЛОХОЛ 2 таблетки 3 раза,

- ХОЛЕНЗИМ 1 чайная ложка 2-3 раза,

- ХОЛОСАС 1 чайная ложка 3 раза,

- ЦИКВАЛОН 0,1 3 раза (обладает противовоспалительным действием),

- ОКСИФЕНАМИД (спазмолитическое действие),

- ОЛЕЦИН 0,15 3 раза в день,

- ХОЛАГОЛ по 5 капель на сахаре за полчаса до еды (обладает и спазмолитическим действием). При желчной колике дозу увеличивают до 20 капель.

5. При болях спазмолитики миотропного действия:

- НО-ШПА 0,04 3 раза в день.

- АТРОПИН 0,1% 1,0 подкожно,

- ПЛАТИФИЛЛИН 0,005 2 раза в день.
- БЕЛЛАДОННА;
- МЕТАЦИН 0,002 2 раза в день
- НИКОШПАН (но-шпа и витамин РР);
- 6. Электрофорез новокаина 2-10% и папаверина на область печени, уменьшает дискинетические явления.
- 7. Витамины и биостимуляторы (алоэ, метилурацил и др.);
- 8. Лечебные травы (бессмертник, мята, отвар кукурузных рылец, барбарис, пижма, шиповник и др.).
- 9. Минеральные воды с низким содержанием солей (Ессентуки 19, Нафтуса, Трускавец, Моршин, Боржоми).
- 10. Санаторно-курортное лечение вне фазы обострения.
- 11. Физиотерапия.

Профилактика

Санация очагов хронической инфекции, своевременное и рациональное лечение холецистита, режим питания, предупреждение глистных инвазий, острых кишечных заболеваний.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ:

=====

Является частым заболеванием - 50% заболеваний. Он был выделен из циррозов печени когда появился новый метод исследований - лапароскопия и прицельная прижизненная биопсия. это воспалительно-дистрофическое заболевание. Течение более 6 месяцев, прогрессирование до различной степени. Критерием диагноза является ненарушенная дольковая структура печени.

Этиология:

1. В 50% случаев острый вирусный гепатит. Переходу в хронический способствует:

- несвоевременная диагностика;
- недостаточное лечение;
- нарушения питания, диеты, прием алкоголя;
- ранняя выписка, раннее начало физической деятельности после перенесенного заболевания;
- на фоне воспалительных заболеваний ЖКТ.

В 5% случаев даже при исключении вышеперечисленных факторов вирусный гепатит переходит в хронический.

2. Токсические влияния на печень.

- алкоголь (50-80% больных - алкоголики);
- бензол, четыреххлористый углерод, ДДТ;
- лекарственные гепатиты (при приеме противотуберкулезных, седативных, гипотензивных - допегит, цитостатических, наркотических средств, антибиотиков тетрациклинового ряда);
- анилиновые красители, соли тяжелых металлов;
- обменные гепатиты, связанные с нарушениями обмена веществ, с длительным неполноценным питанием.

Патогенез:

1. Длительное персистирование вируса в организме. Кровь с австралийским антигеном заразна. Возможно внутриутробное заражение плода через плаценту. Вирус гепатита относится к группе медленных вирусов.

2. Включение в процесс иммунологических реакций. Особенно большое значение имеют реакции по типу ГЗТ. Нарушается целостность мембраны гепатоцита, выходит мембранный липопротеин, который стимулирует Т-лимфоциты. Антигены могут через ряд трабекул попадать в кровь - начинается выработка антител. Появляется гистио-лимфоцитарная инфильтрация.

3. Возможна активация мезенхимальной ткани в процессе острого гепатита. Пролиферация идет настолько быстро, что мезенхима

начинает обкрадывать гепатоциты, отнимать у них питательные вещества (так называемый феномен обкрадывания). Гепатоциты начинают отмирать целыми островками, возникает их недостаточность.

Морфология

Печень увеличивается в размерах. Вначале это большая белая печень, а затем большая пестрая печень. По ходу портальных полей – воспалительная инфильтрация. Могут быть поля некробиоза. Могут поражаться внутрипеченочные ходы, явления холестаза. Морфологическое определение – хронический гепатит – воспалительно-дистрофическое поражение печени с гистиолимфоцитарной инфильтрацией по ходу портального тракта с гипертрофией купферовских клеток, атрофическими изменениями в паренхиме и сохранением дольковой структуры.

Классификация

1. По этиологии:

- а) вирусные
- б) токсические
- в) токсико-аллергические (пи коллагенозах)
- г) алкогольные.

2. По морфологии

а) персистирующий – гистологические изменения минимальны. Умеренный фиброз, иногда гистиолимфоцитарная инфильтрация, нет погибших клеток. Медленное доброкачественное течение. При устранении этиологического заканчивается фиброзом, но не циррозированием.

б) активный (агрессивный) гепатит – злокачественная форма с резко выраженной интоксикацией. Идет аутоагрессия, деструкция и некроз. Резкие изменения со стороны мезенхимы. Быстро прогрессирует, в 30-60% переходит в цирроз. Один из вариантов – люпоидный гепатит совсем недавно считали самостоятельной нозологической формой, но это крайне тяжелый случай хронического агрессивного гепатита. Бывает чаще у молодых женщин.

в) холестатический. Как правило наблюдается внутрипеченочный холестаз, доминируют симптомы холемии. Это один из очень злокачественных гепатитов. Чаще дает первичный биллиарный цирроз.

Клиника:

1. Астено-вегетативный синдром. Связан с нарушением дезинтоксикационной функции печени. Проявляется:

- общей слабостью, сонливостью, повышенной раздражительностью;

- снижением памяти;
- снижением интереса к окружающему.

2. Диспептический синдром. Особенно выражен при холестатическом гепатите.

- понижение аппетита;
- изменение вкуса;
- при хроническом алкоголизме – снижение толерантности к алкоголю;

- чувство горечи во рту;
- метеоризм особенно характерен;
- тупая ноющая боль в правом подреберье, чувство тяжести
- отрыжка горечью, воздухом, рвота;
- стул чаще жидкий.

3. Холестатический синдром.

- темный цвет мочи;
- светлый кал;
- желтуха.

4. Синдром малой печеночной недостаточности. В 80% страдает транзитная функция печени, развивается печеночная желтуха. Кроме того нарушается синтез белков печенью и инактивация альдостерона

- это приводит к отекам. Может быть геморрагический синдром из-за нарушения синтеза белков крови.

Объективно

1. Гепатомегалия.
 2. Изменения со стороны крови.
 3. Желтушность в 50%, иногда с грязноватым оттенком из-за избыточного отложения меланина и железа, вторичный гемохроматоз (чаще у алкоголиков).
 4. Кожный зуд (расчесы).
 5. Угри, иногда крапивница, иногда скопления жира (ксантоматоз склер).
 6. Могут быть явления геморрагического диатеза.
 7. печеночные ладони (ярко красные бывают и у здоровых).
 8. Спленомегалия - чаще при активной форме гепатита.
- Кроме того бывает лихорадка, аллергическая сыпь, плевриты, перикардит, нефрит (чаще при липоидном нефрите).

Диагностика:

1. Повышение уровня билирубина крови, особенно высоко при холестатическом варианте, при резком обострении хронического процесса.
2. Ферменты.
 - а) АЛТ (ГПТ). Это индикаторные ферменты, повышение активности которых обуславливается разрушением гепатоцитов и отражает степень некробиотических процессов в печени. Но нужно помнить, что некоторое повышение активности этих ферментов происходит и при инфаркте миокарда.
 - б) Молочная фосфатаза. Активность возрастает при нарушении оттока желчи (холестаза). В норме 5-7 ЕД.
 - в. Альдолаза. Лактатдегидрогеназа.
3. Холестерин. Повышается до 1000-1200 мг%.
4. Белковые фракции крови:
 - а) гипоальбуминемия, особенно при активной форме (норма 56,5-66,8%).
 - б) гипергаммаглобулинемия. Отражает активность иммунологических процессов течение воспаление (норма 21%).
 - в) гипофибринемия (2-4 г/л).
 - г) уменьшение протромбина (нарушается всасывание витамина К)
5. Гипергликемия.
6. Пробы для оценки антитоксической функции печени:
 - проба Квика. Определение гиппуровой кислоты в моче после введения в организм бензойнокислого натрия. О нарушении говорят если выводится меньше 30% принятого внутрь бензойнокислого натрия.
7. Пробы для оценки нарушения белкового спектра:
 - коагуляционная лента Вейхтмана.
 - реакция Токата-Ара, в норме отрицательна.
 - сулемовая проба;
 - веронал-тимоловая проба (норма 5 ЕД)
8. Иммунологические реакции. Определение иммуноглобулинов. Печеночные антитела.
9. Пробы для оценки экскреторной функции печени
 - с бромсульфалеином (через час должно выводиться 60-80% вещества).
- 10 Радионуклидное исследование с меченым золотом, бенгальским розовым.
11. Пункционная биопсия печени.
12. Лапароскопия
13. Холангиография.

Особенности клиники

1. Персистирующий гепатит. Часто обнаруживается австра-

лийский антиген. Вне обострения клинических проявлений может и не быть, но больные являются вирусоносителями. Печеночные пробы изменены незначительно, крайне поздно изменяются белковые фракции крови.

2. Активный гепатит. Антиген независимый. Яркая клиника:

- лихорадка, желтушность;
- спленомегалия, иногда с явлениями гиперспленизма;
- тромбоцитопения;
- гипергаммаглобулинемия;
- повышение активности ферментов
- повышение титра иммуноглобулинов
- иногда обнаруживаются антинуклеарные антитела, иногда

есть бластотрансформации лимфоцитов.

3. Люпойдный вариант. Длительность около 1 года.

- чаще болеют молодые женщины;
- часто есть артралгии
- аллергические проявления, крапивница.
- лимфаденопатия (в реакциях участвуют В-лимфоциты);
- иногда тиреоидит;
- изменения со стороны сердца.

4. Холестатический вариант.

- часто у немолодых женщин, ближе к менопаузе.
- постепенно нарастает выраженный кожный зуд.
- выраженная желтуха с гипербилирубинемией.
- увеличение активности щелочной фосфатазы.
- нарушается всасывание витамина Д. поэтому остеопороз, патологическая ломкость костей.

5. Хронический алкогольный гепатит.

- длительный анамнез.
- чаще болеют мужчины (раньше соотношение между мужчинами и женщинами было 10:1, сейчас 4:1).
- вначале может протекать как другая форма, но затем будет тремор, потеря интереса к окружающему, чувство униженности, импотенция, гинекомастия, выпадение волос, вторичный гемохроматоз, резко выраженная анемия (обычно гиперхромная - влияние этанола на костный мозг), гиперлейкоцитоз, гипоальбуминемия.

Дифференциальный диагноз:

Хронический гепатит иногда протекает как острый. Распознавать помогает анамнез. Кроме того, при остром гепатите активность ферментов достигает очень высоких цифр, при хроническом гепатите активность ферментов повышается умеренно. При остром гепатите по данным протеинограммы нет нарушений белковых фракций крови.

При хроническом гепатите в отличие от цирроза печени нет признаков портальной гипертензии. Помогает также метод биопсии - при хроническом гепатите сохранена дольковая структура.

Синдром Дубина-Джонсона. Доброкачественная гипербилирубинемия. Другое название - юношеская перемежающаяся желтуха. При этом есть дефект фермента, осуществляющего транспорт билирубина. В отличие от хронического гепатита нет увеличения печени, энзимопатия наследуется по аутосомно-доминантному типу. Заболевание появляется впервые после пубертатного периода. Жалобы на тяжесть и тупые боли в области печени, эпигастрии, непонятные диспептические расстройства. Спленомегалия отсутствует, желтуха умеренная, общий билирубин повышен и составляет 60-90% от общего. Наблюдается постоянная билирубинурия, уробилиновые тела остаются в норме. Один из характерных признаков - увеличение ретенции бромсульфалеина после 30 минут его введения. Для заболевания патогномично увеличение в моче копропоририна I более 90%. Почти каждого больного с синдромом госпитализируют с подозрением на острый вирусный гепатит. Заболевание почти не влияет на трудоспособность и специального лечения, кроме диеты, не требует.

Лечение:

1. Устранить повреждающий этиологический фактор.
2. В случае обострения госпитализация, постельный режим. Диета - достаточное количество белков, углеводов, ограничение жиров, умеренное количество поваренной соли.

3. Патогенетическое лечение:

- а) Кортикостероиды - преднизолон 30-40 мг в сутки.
- б) Цитостатики
 - имуран 100-200 мг в сутки.
 - 6-меркаптопурин;
 - плаквенил 0,5 1 раз в сутки.

Из цитостатиков предпочтение отдают имурану (азотиоприну). Длительность такой комбинированной терапии несколько месяцев, а при люпоидном варианте несколько лет. Дозы препаратов снижают медленно и не раньше, чем через 20-3 месяца переходят на поддерживающие дозы (преднизолон 10 мг в сутки, имуран 50 мг в сутки - дают в течение года).

Показания - активный холестатический гепатит, персистирующий в фазе обострения.

Противопоказания - обнаружение австралийского антигена. Вместе с преднизолоном можно назначить делагил 0,25-0,5.

4. Симптоматическое лечение:

- глюкоза внутрь, а при тяжелом течении внутривенно из расчета 50 грамм в сутки - уменьшает интоксикацию.
- витамины групп В, С и другие.
- С при наличии признаков геморрагического диатеза.
- К при геморрагическом диатезе и снижении протромбина.
- D и А при холестазах, так как нарушено их всасывание.
- В 1, 2, 6, 12.

5. Гидролизаты печени:

- Сирепар 2,0 внутривенно. на курс 50 инъекций.

6. При нарушении белкового обмена:

- раствор альбумина 10% 50-100 мл,
- белковые гидролизаты и анаболики (осторожно) - ретаболил,

вливания плазмы.

- Глютаминовая кислота.

7. При внутрипеченочном холестазах:

- фенобарбитал 0,01 (улучшает строение желчной мицеллы)
- желчегонные (осторожно) - лучше растительные (кукурузные рыльца и др.).

- холестирамин - ионообменная смола, образует в кишечнике растворимые комплексы с желчными кислотами, что ведет к усилению выделения желчных кислот из организма и уменьшает всасывание в кишечнике холестерина. Уменьшается зуд и желтуха. Дают 10-15 грамм в сутки.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

=====

Цирроз печени - хроническое заболевание с дистрофией и некрозом печеночной паренхимы, с развитием усиленной регенерации с диффузным преобладанием стромы, прогрессирующим развитием соединительной ткани, полной перестройкой дольковой структуры с образованием псевдодолек с нарушением микроциркуляции и постепенным развитием портальной гипертензии.

Цирроз печени - очень распространенное заболевание и в подавляющем большинстве случаев развивается после хронического гепатита.

Этиология

Вирусный гепатит, хроническая алкогольная интоксикация, лекарственная интоксикация, холестаза.

Морфология

По мере гибели печеночных клеток начинается их ускоренная регенерация. Особенность ложных долек в том, что в них нет нормальных триад – нет центральных вен. В соединительно-тканых тяжах развиваются сосуды – портальные шунты. Частично сдавливаются и разрушаются выносящие вены, постепенно нарушается микроциркуляция. Нарушается кровоток и в печеночной артерии. Происходит забрасывание крови в портальную вену – усиливается портальная гипертензия. Прогрессирует гибель печеночных клеток. В результате вышеописанных процессов поверхность печени становится шероховатой и бугристой.

Классификация

1. По морфологии:
 - а) микронодулярный,
 - б) микро-макронодулярный (смешанный),
 - в) макронодулярный,
 - г) септальный (при поражении междольевых перегородок).
2. По клинике с учетом этиологии:
 - а) вирусный,
 - б) алкогольный,
 - в) токсический (лекарственный),
 - г) холестатический,
 - д) цирроз накопления.

Клиника:

1. Астено-вегетативный синдром;
 2. Диспептический синдром;
 3. Холестатический синдром;
 4. Портальная гипертензия;
 5. Нарушение антитоксической функции печени – гепатоцеллюлярная недостаточность. Нарушается инактивация, связывание, обезжиривание, выведение химических соединений:
 - гиперэстрогенизм (сосудистые звездочки, красные "печеночные" ладони – пальмарная эритема, гинекомастия, импотенция у мужчин, аменорея у женщин, выпадение волос.
 - изменение гемодинамики (гипотония за счет резкого изменения периферического сопротивления, изменения объема циркулирующей крови.
 - вторичный гиперальдостеронизм (задержка в организме натрия, усиленное выведение калия с вытекающими последствиями.
 - постепенное повышение в крови аммиака, индола, скатола – может возникнуть печеночная кома.
 - повышение содержания гистамина – аллергические реакции.
 - повышение содержания серотонина.
 - снижение синтеза белков печенью (гипоальбуминемия, гипопротейнемия, гипофибриногенемия, снижение уровня ангиотензина.
 - железо, которое в норме связывается белками, оказывается в тканях.
 - нарушение обмена магния и других электролитов.
 - задержка билирубина (не выделяется связанный билирубин-гликуронид), нарушается связывание непрямого билирубина, может быть гипербилирубинемия, но желтуха отмечается только в 50% случаев.
- Портальная гипертензия. Идет заустевание вен, новообразование сосудов, возникает артерио-венозные шунты. Все это приводит к нарушению кровообращения. В течение 1 минуты 1,5 литра крови под большим давлением переходят в воротную вену, происходит повышение давления в системе воротной вены – расширяются сосуды (геморридальные вены, вены пищевода, желудка, кишечника, селезеночная артерия и вена). Расширенные вены желудка и нижней трети могут давать желудочно-кишечные кровотечения. Геморридальные вены при пальцевом исследовании обнаруживаются в виде

узлов, могут выпадать и ущемляться, давать геморроидальные кровотечения. Расширяются подкожные околопупочные вены - "голова медузы".

Механизм образования асцита:

а) Пропотевание жидкости в брюшную полость вследствие повышения давления в воротной вене.

б) Способствует также гипоальбуминемия, из-за которой резко снижается онкотическое давление плазмы крови.

в) Нарушается лимфообращение - лимфа начинает пропотевать сразу в брюшную полость.

Другие признаки портальной гипертензии - расстройства ЖКТ, метеоризм, похудание, задержка мочеотделения, гепатолиенальный синдром (спленомегалия, часто с явлениями гиперспленизма - лейкопения, тромбоцитопения, анемия).

Объективно

Осмотр геморроидальных вен, расширение вен пищевода (рентгеноскопия, фиброгастроскопия).

Изменения со стороны ретикуло-эндотелиальной системы - гепато- и лиеномегалия, полилимфоаденопатия, иммунологические изменения и нарастание титра антител - при обострении цирроза, увеличение околоушных слюнных желез, трофические нарушения, контрактура Дюпюитрена (перерождение ткани ладонного апоневроза в фиброзную, контрактур пальцев). Выраженные изменения со стороны нервной системы.

Особенности клиники

1. Вирусный цирроз (постгепатит). Чаще связан с вирусным гепатитом. Характерно очаговое поражение печени с зонами некроза (старое название - постнекротический цирроз). Это крупноузловая форма цирроза, по клинике напоминает активный гепатит. На первый план выступает гепатоцеллюлярная недостаточность, симптомы нарушения всех функций печени. Появляется портальная гипертензия. Длительность жизни - 1-2 года. Причина смерти - печеночная кома.

2. Алкогольный цирроз. Течет сравнительно доброкачественно, характерна ранняя портальная гипертензия. Часто системность поражения - страдает не только печень, но и ЦНС, периферическая нервная система, мышечная система и др. Появляются периферические невриты, снижается интеллект. Может быть миопатия (особенно часто атрофия плечевых мышц). Резкое похудание, тяжелый гиповитаминоз, явления миокардиопатии. Часто страдает желудок, поджелудочная железа (гастрит, язва желудка, панкреатит). Анемия. Причины анемии:

- Большой недостаток витаминов (нередко анемия гиперхромная, макроцитарный недостаток витамина B12).

- Дефицит железа.

- Токсическое влияние этанола на печень.

- Кровотечение из варикозно расширенных вен ЖКТ.

Кроме того, часто наблюдается гиперлейкоцитоз, замедленное СОЭ, но может быть и ускоренное, гипопропротеинемия.

3. Билиарный цирроз. Связан с застоем желчи - холестазом. Чаще возникает у женщин в возрасте 50-60 лет. Относительно доброкачественное течение. Протекает с кожным зудом, который может появиться задолго до желтухи.

Холестаз может быть первичным и вторичным, как и цирроз: первичный - исход холестатического гепатита, вторичный - исход подпеченочного холестаза.

Кроме кожного зуда характерны другие признаки холемии: брадикардия, гипотония, зеленоватая окраска кожи.

Признаки гиперхолестеринемии: ксантоматоз, стеаторея. Холестаз приводит также к остеопорозу, повышению ломкости костей. Повышается активность щелочной фосфатазы. Билирубин прямой до 2 мг%. Печень увеличенная плотная.

При вторичном билиарном циррозе предшествующий или рециди-

вирующийся болевой синдром (чаще камень в желчных путях). Также бывает озноб, лихорадка, другие признаки воспаления желчных ходов. Увеличенная безболезненная печень, мелкоузловая. Селезенка никогда не увеличивается.

4. Лекарственный цирроз. Зависит от длительности применения лекарств и их непереносимости (тубазид, ПАСК, препараты ГИНК и другие противотуберкулезные препараты, аминазин - вызывает внутрипеченочный холестаз. ипразид - ингибитор МАО, в 5% вызывает поражение печени, допегит, неробол и др.).

Протекает чаще всего как холестатический. Портальная гипертензия.

Показатели активности цирроза

- Повышение температуры,
- Высокая активность ферментов,
- Прогрессирующее нарушение обмена веществ,
- Повышение альфа-2- и гаммаглобулинов,
- Высокое содержание сиаловых кислот.

Дифференциальная диагностика:

1. Надпеченочный блок. Связан с нарушением оттока крови в печеночной вене (тромбоз, врожденное сужение). Развивается портальная гипертензия. Синдром Баткиари. Клинические проявления завысят от того, насколько быстро прогрессирует портальная гипертензия.

2. Подпеченочный блок. Связан с поражением воротной вены (тромбоз, сдавление извне. Клиника - тяжелые боли, лихорадка, лейкоцитоз, быстро нарушение функции печени.

3. Внутрипеченочный портальный блок - цирроз печени. Если нет четкого этиологического фактора, то используют спленографию (контрастное вещество вводится в селезенку и через 6-7 секунд оно выводится из печени). Если имеет место билиарный цирроз, нужно установить уровень холестаза (первичный или вторичный). Используют холангиографию.

4. Цирроз накопления (гемохроматоз) - пигментный цирроз, бронзовый диабет. Связан с дефицитом фермента, осуществляющего связь с белком и, тем самым, регулирующим его всасывание. При этом дефекте железо усиленно всасывается в кишечнике и недостаточно связываясь с белком, начинает усиленно откладываться в печени, коже, поджелудочной железе, миокарде, иногда в надпочечниках. В печени железо накапливается в клетках РЭС - наблюдается большая мелкоузловая печень. Часто наблюдается инактивация половых гормонов. Доминируют признаки портальной гипертензии. Кожа имеет серо-грязную пигментацию, то же самое на слизистых, кожа становится особенно темной. Если железо откладывается в надпочечниках - синдром надпочечниковой недостаточности. При поражении поджелудочной железы - синдром сахарного диабета. При миокардиопатиях тяжелые необратимые нарушения ритма. для диагностики определяют уровень железа крови, делают пункционную биопсию печени.

5. Болезнь Вильсона-Коновалова - другой цирроз накопления (гепатолентикулярная дегенерация). В основе заболевания лежит нарушение обмена меди, связанное с врожденным дефектом. Нормальная концентрация в плазме крови составляет 100-120 мкг%, причем 93% этого количества находятся в виде церулоплазмينا и только 7% связано с сывороточными альбуминами. Медь в церулоплазмине связана прочно, этот процесс осуществляется в печени. Церулоплазмин является альфа-2-глобулином и каждая его молекула содержит 8 атомов меди. Радиозотопными методами установлено, что при гепатолентикулярной недостаточности нарушение связано с генетическим дефектом синтеза церулоплазмينا из-за чего содержание его резко снижено. При этом медь не может быть стабильно связана и откладывается в тканях. В некоторых случаях содержание церулоплазмينا

остаётся нормальным, но меняется его структура (изменяется соотношение фракций). Особенно тропна медь при синдроме Вильсона-Коновалова к печени, ядрам мозга, почкам, эндокринным железам, роговице. При этом медь начинает действовать как токсический агент, вызывая типичные дегенеративные изменения в этих органах.

Клиника:

Представляет собой совокупность синдромов, характерных для поражения печени и экстрапирамидальной нервной системы. По течению различают острую и хронические формы. Острая форма характерна для раннего возраста, развивается молниеносно и кончается летально, несмотря на лечение. Чаще встречается хроническая форма с медленным течением и постепенным развитием симптоматики. Раньше всего появляется экстрапирамидальная мышечная ригидность нижних конечностей (нарушение походки и устойчивости). Постепенно формируется картина паркинсонизма, затем изменяется психика (параноидные реакции, истерия). Иногда на первый план выступает печеночная недостаточность (увеличение печени, картина напоминает цирроз или хронический активный гепатит). Дифференциальным признаком является гипокупремия ниже 100 мкг% или уровень меди держится на нижней границе нормы, много меди выделяется с мочой (свыше 100 мкг в сутки). Может быть положительная тимоловая проба. важным симптомом является кольцо Кайзера-Флейшера (синева-то-зеленое или коричневатое-зеленое по периферии роговицы из-за отложения меди). Лечение направлено на связывание меди и выведение ее из организма. Применяют купренил (D-пеницилламин), а также унитиол с диетой с исключением меди (шоколад, какао, горох, печень, ржаной хлеб).

Осложнения цирроза печени

1. Кровотечение;
2. Присоединение инфекции;
3. Возникновение опухолей;
4. Печеночная недостаточность.

БОЛЬШАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

=====

В основе лежит поступление в кровотоки больших количеств токсических продуктов белкового обмена, которые недостаточно обезвреживаются печенью (аммиак, фенол, метионин, триптофан, индол, скатол). Выделяют 2 типа печеночной комы:

1. Печеночно-клеточная кома (более тяжелый вариант),
2. Порто-кавальная форма.

Первая связана с прогрессирующим некрозом печеночных клеток, при этом образуются дополнительно токсические продукты, откуда более тяжелая клиника. Портокавальные формы возникают в условиях резкого повышения давления в воротной вене - открываются шунты, начинается сбрасывание крови, минуя печень, страдают печеночные клетки. Клинические признаки связаны с накоплением в крови церебро-токсических продуктов. В крови нарушается щелочно-кислотное равновесие, нарушается соотношение молочной и пировиноградной кислоты. Сдвиг в кислую сторону приводит к внутриклеточному ацидозу, что проявляется отеком мозга, печени.

Ацидоз также способствует выходу калия и внутриклеточной гипокалиемии. Возникает вторичный гиперальдостеронизм, который еще больше усугубляет гипокалиемию. Нарушается микроциркуляция. С поражением ЦНС связано нарушение психического статуса - немотивированные поступки, нарастающие адинамии, галлюцинации и бред, психотическое состояние, тремор конечностей, слабость, недомогание. Далее возникают клонические судороги, переходящие на отдельные группы мышц, в тяжелых случаях непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Постепенный переход в кому. Нарастает желтуха, увеличивается температура. Присоединяется геморраги-

ческий синдром, печень нередко уменьшается в размерах (желтая атрофия печени), исчезает кожный зуд (прекращение синтеза желчных кислот).

Печеночную кому провоцируют:

1. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (анемия, гипопропротеинемия).
 2. Всасывание из кишечника продуктов распада крови (большее нарастание интоксикации).
 3. Прием лекарств, особенно гепатотоксических (барбитураты, группа морфия).
 4. Интеркуррентная инфекция.
 5. Стресс.
 6. Нарушение в диете (избыток белков – аммиачная интоксикация).
 7. Тяжелые оперативные вмешательства.
 8. Употребление алкоголя.
- В комах погибает 80% больных.

Лечение цирроза:

1. Устранение по возможности этиологического фактора.
 2. Диета – стол # 5. Устранение трудноперевариваемых жиров, достаточное количество витаминов группы В, ограничение поваренной соли, разумное ограничение белка. Белок ограничивают до уровня при котором нет признаков энцефалопатии вследствие аммиачной интоксикации.
 3. Симптоматическая терапия.
 - а) Если преобладает печеночная недостаточность:
 - глюкоза
 - витамины В, С и др.
 - сирепар.
 - б) При портальной гипертензии и асците:
 - салуретики в комплексе с верошпироном,
 - плазмозаменители,
 - анаболические гормоны, бессолевая диета.
 - в) При признаках холестаза:
 - фенобарбитал,
 - холестирамин до 15 мг в сутки внутрь,
 - жирорастворимые витамины А и D,
 - глюконат кальция.
 - г) При интеркуррентных инфекциях антибиотики широкого спектра действия.
 - д) Патогенетическая терапия
 - преднизолон 20-30 мг в сутки,цитостатики:
 - имуран 50-100 мг в сутки,
 - плаквенил, делагил.
- Показания для последнего пункта:
1. Фаза обострения, активная фаза с признаками повышенной иммунологической реактивности.
 2. Первичный билиарный цирроз.

Лечение печеночной недостаточности

1. Диета с ограничением белков до 55 граммов в сутки.
2. Ежедневное очищение кишечника слабительными или клизмой.
3. Подавить кишечную микрофлору, препараты вводят перорально или через зонд.
 - Канамицина сульфат 0,5 2 раза в сутки,
 - Ампициллин,
 - Тетрациклин 1 грамм в сутки.
4. Для улучшения функции печени:
 - кокарбоксилаза 100 мг в сутки,
 - раствор пиридоксина 5% 2,0
 - раствор цианокобаламина 0,01% 1,0,

- раствор аскорбиновой кислоты 5% 20,0
- глюкоза
- препараты калия.
- 5. для восстановления кислотно-щелочного равновесия:
 - натрия бикарбонат 4% внутривенно.
- 6. Панангин 30,0
 - преднизолон 120 - 150 мг внутривенно, капельно.
- Нельзя вводить морфин и мочегонные.
- 7. При психомоторном возбуждении:
 - ГАМК 100 мг/кг веса больного,
 - галоперидол
 - хлоралгидрат в клизме 1,0.
- 8. для обезвреживания аммиака:
 - L-аргинин 25-75 мг в сутки на 5% растворе глюкозы,
 - глютаминовая кислота 30-40 мг
- 9. Леводопа 1-3 грамма в сутки.
- 10. Коэнзим А 240 мг
- 12. А-Липоевая кислота 65 мг.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ:

=====

Самая частая болезнь из внутренних заболеваний. Хронический гастрит клинико-анатомическое понятие.

1. Морфологические изменения слизистой оболочки неспецифичны, воспалительный процесс очаговый или диффузный.
2. Структурная перестройка слизистой с нарушением регенерации и атрофией.
3. Неспецифические клинические проявления.
4. Нарушения секреторной, моторной, частично инкреторной функции.

Частота хронического гастрита с каждым годом растет (на 1,4). К 70 годам может быть у каждого.

Полиэтиологическое заболевание, но истинная причина неизвестна. Выделяют 2 группы этиологических факторов:

1. Экзогенные:
 - длительное нарушение режима и ритма питания.
 - длительное употребление пищи особого качества, раздражающей желудок.
 - длительное употребление алкоголя.
 - длительное курение.
 - длительное применение лекарств, формирующих гастрит (сульфаниламиды, резерпин, хлорид калия).
 - длительный контакт с профессиональными вредностями (пыль, пары щелочей и кислот).
 - острый гастритогенный фактор. Сейчас он подвергается сомнению.
 2. Эндогенные:
 - длительное нервное напряжение.
 - эндокринные (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз).
 - хронический дефицит витамина B12, железа.
 - хронический избыток токсинов при хронической почечной недостаточности.
 - хронические инфекции, аллергические заболевания.
 - гипоксия при сердечной и легочной недостаточности.
- Обычно имеет значение комбинация эндо- и экзофакторов.

ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ:

1. Нервно-рефлекторная.
 2. Нервно-гуморальная.
 3. Химическая.
- В регуляции желудочной секреции участвуют:
- а). угнетающие факторы:
 - гастрон,

- энтерон,
- секретин.

б). стимулирующие факторы:

- гастрин,
- энтерин.

Дебит соляной кислоты – это абсолютное количество соляной кислоты в единицу времени. При исследовании тонким зондом применяют стимуляцию секреции. С этой целью используют 3 группы средств: 1). Гастрин, Пентагастрин – используются широко. Это наиболее мощные и физиологические стимуляторы. Их рассматривают, как адекватный метод раздражения.

2). Гистамин – может давать множество побочных реакций, поэтому его применяют только в условиях стационара. Применяется в 0.1% растворе 1.0 мл.

3). Инсулин – 8-10 Ед подкожно. Широкого применения в настоящее время не имеет.

Виды стимуляции:

- субмаксимальная, предусматривает введение 0.1 мл на 10 кг веса 0.1% раствора Гистамина.
- максимальная стимуляция – используют Гистамин в дозе 1.5-2 мл 0.1% раствора подкожно.

В норме: ВАО 1.5 – 6 мэкв/л,

SAO для мужчин 8 – 16 , женщин 5 – 10

MAO для мужчин 18 – 26, женщин 13 – 19

Соотношение ВАО : SAO : MAO = 1 : 3 : 6

ПАТОГЕНЕЗ:

Общие патогенетические механизмы:

1. Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка.

2. Центральное звено – блокада регенерации железистого эпителия, возникают малодифференцированные клетки. Прицины блокады неизвестны. В результате снижается функциональная активность желез, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование клеток отстает от отторжения. В итоге атрофия главных и обкладочных клеток.

3. Перестройка желез эпителия по типу кишечного – энтерализация.

4. Иммунологические нарушения – антитела к обкладочным клеткам, внутреннему фактору Кастла и даже к главным клеткам.

Типы хронического гастрита по Стрикленд-МакКей

Признак	Тип А	Тип В
Состояние энтеральной слизистой	Обычно в норме	Обычно гастрит
Состояние фундальной слизистой	Обычно гастрит	Обычно норма
Антитела к обкладочным клеткам	Есть	Нет
Уровень гастрина в крови	Высокий	Низкий
Связь с перциноз.	Частая	Отсутствует

Частные механизмы.

А. Особенности гастрита, обусловленные экзофакторами:

1. Изменения слизистой желудка носят первично-воспалительный характер. Инфильтрация, отек, гиперемия.

2. Поражение начинается с антрального отдела и распространяется по всему желудку (антральная экспансия).

3. Медленное прогрессирование.

В. Особенности гастрита, связанного с эндофакторами:

1. Первично возникает изменения невоспалительной природы, воспалительный компонент вторичен, выражен слабо.
2. Начинается с тела желудка.
3. Рано развивается атрофия и ахилия.

В. Особенность антрального гастрита (пилородуоденит, болевой гастрит). По патогенезу близок язвенной болезни.

1. Гиперплазия фундальных желез.
2. Повышение секреторной активности.
3. Ацидотическое повреждение слизистой.

В этиологии гастрита большую роль играет *Helicobacter pylori*. Ее особенности:

1. Активно расщепляет мочевины, окружает себя облачком аммония (защита от соляной кислоты).
2. Сохраняет жизнеспособность при pH=2.
3. Высокая каталазная и фосфатазная активность (защита от фагоцитоза).

У нас используется классификация С.М.Рысса.

1. По этиологии
 - экзогенный,
 - эндогенный.
2. По морфологии
 - поверхностный,
 - с поражением желез без атрофии,
 - атрофический (умеренный, выраженный, с эпителизацией),
 - гипертрофический,
 - антральный,
 - эрозивный.
3. По функциональному признаку
 - с нормальной секреторной функцией,
 - с секреторной недостаточностью,
 - с повышенной функцией.
4. По клиническому течению
 - фаза ремиссии,
 - фаза обострения
 - фаза затихающего обострения.
5. Специальные виды
 - ригидный
 - гигантский гипертрофический - болезнь Минетрие,
 - полипозный.

ДИАГНОСТИКА:

1. Аспирационная биопсия - производится с помощью зонда, который вводится в полость желудка и в желудке создается пониженное давление. Далее отсекают кусочек слизистой оболочки и проводят ее гистологическое исследование. Метод ограничивается тем, что он проводится "вслепую".

2. Прицельная биопсия - производится под контролем фиброгастроскопа. Является наиболее информативным методом для оценки состояния желудка и его слизистой.

3. Описание еще одного метода: отсасывают содержимое желудка через зонд, затем раздувают введенный в желудок резиновый баллончик - это искусственно деформирует желудок и при дальнейшем отсасывании получают богатый клеточный состав.

4. Исследование желудочного сока с помощью тонкого зонда (для оценки секреторной функции желудка). Желудочный сок содержит:

- пепсин, который вырабатывается главными клетками;
- соляная кислота, которая вырабатывается обкладочными клетками, особое внимание уделяют дебиту соля-

ной кислоты. Соляная кислота является одним из стимуляторов инкреторной функции желудка. Оказывает бактерицидное действие.

- гастромукопротеин - вырабатывается добавочными клетками. Он влияет на усвоение витамина В12 и следовательно - на кроветворение. Кроме того гастромукопротеин защищает слизистую оболочку желудка.

5. Беззондовые методы определения соляной кислоты предусматривают применение внутрь соединения, из которого соляной кислотой вытесняется какой-либо радикал, который легко определить в моче.

6. Гастрокимография оценивает моторную функцию желудка, глущину сокращения, скорость и частоту сокращений, наличие спазмов.

7. Рентгенологический метод - помогает в диагностике рака желудка.

8. Гастроэлектрография.

Обычно ограничиваются следующими методами обследования:

1. Клинический анализ крови
2. Кал на реакцию Грегерсена
3. Гистаминовый тест
4. Рентгеновское исследование (для дифференциаций с язвенной болезнью и раком - рентгенологических признаков гастрита нет)
5. Прицельная множественная ФГС, ступенчатая биопсия.
6. Термография. Выявляет 100% случаев.

КЛИНИКА:

Нет специфических клинических симптомов, что приводит к гипердиагностике заболевания. Может протекать без клинических проявлений. Велика роль гастроскопии и прицельной биопсии.

7 основных симптомов.

1. Симптом желудочной диспепсии. При гиперсекреторном чаще изжога, отрыжка; при гипо - тошнота и горькая, тухлая отрыжка.

2. Болевой синдром, выделяют три вида:

а) Ранние боли сразу после еды;

б) Поздние голодные боли через 2 часа после еды, характерны для антрального гастрита.

в) Двуволновые, возникают при присоединении дуоденита.

3. Симптом кишечной диспепсии: нарушение стула, особенно при пониженной секреции; урчание в животе, метеоризм, непереносимость продуктов, кишечный дисбактериоз.

4. Демпингоподобный - после еды слабость, головокружение.

5. Полигиповитаминоз. Страдают кожа и ее придатки. Появляется ломкость ногтей и волос.

Заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

6. Анемический (железо- и В12 дефицитная)

7. Астеноневротический, часто у мужчин. В том числе возможно развитие фобического синдрома (канцерофобия), ипохондрического синдрома, скрытая депрессия.

При объективном исследовании мало что выявляется, лишь при пальпации определяется небольшая болезненность в подложечной области. Может быть дефицит калия, определяемый по ЭКГ (снижение ST и отрицательный T), дефицит кальция, может быть алкалоз, ферментативные изменения, синдром полигландулярной эндокринной недостаточности (нарушение половой функции, умеренная надпочечниковая недостаточность).

К л и н и к а р а з н ы х ф о р м:

1. При ГАСТРИТАХ С НОРМАЛЬНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ ведущим синдромом является болевой. Боли наблюдаются в подложечной области, сразу после приема пищи, умеренные, не достигающие силы язвенных. Характерен синдром ацидоза (ощущение жжения в подложечной области). Больные плохо переносят кислую пищу. Снижена толерантность

к отдельным видам пищевых продуктов, что проявляется тошнотой и рвотой при их употреблении. Иногда имеют место спастические запоры, или неврастенический синдром который усугубляет основное заболевание. Симптом Менделя отрицательный. При лабораторном исследовании обнаруживаю нормальную или чуть повышенную секрецию. Отношение ВАО : SAO как 1 : 2 или 1 : 1.5. При рентгенологическом исследовании определяется утолщение складок слизистой. При ФГДС – поверхностный гастрит. Эта форма гастрита редко дает обострение, однако она неуклонно прогрессирует и в дальнейшем приводит к развитию атрофии. Эта форма гастрита обычно развивается под воздействием экзогенных факторов у лиц молодого возраста.

2. При ГАСТРИТЕ С ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ ведущим является синдром кишечной диспепсии: ухудшение аппетита, отрыжка воздухом с запахом съеденной пищи, тошнотой. Страдают чаще люди пожилого возраста. Развитию этой формы гастрита способствуют эндогенные воздействия. Характерно чувство тяжести, переполнения желудка, непереносимости кислых, молочных продуктов. Наблюдается диарея. При частых поносах может наступить похудание, анемия. При осмотре: атрофичный "полированный язык", при обострениях – язык обложен густым налетом. При пальпации болезненность отсутствует. Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргидрии. Часто присоединяется сопутствующая патология: панкреатит, холецистит, энтероколит.

3. При ГАСТРИТЕ С ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ клиника напоминает язвенную болезнь. Характерна изжога, отрыжка кислым, быстрое развитие болевого синдрома. Боли напоминают язвенные, возникаю через 1-1.5 часа после еды, особенно после приема острой пищи. Прием соды приносит облегчение. Могут наблюдаться голодные, ночные боли. У больных имеются признаки вегето-невроза. При рентгенологическом исследовании часто выявляются признаки воспаления и раздражения 12-перстной кишки. При ФГДС обнаруживают поверхностный гастрит в антральном отделе, гиперплазию фундального отдела и воспалительные изменения в луковице 12-перстной кишки. В 30% случаев в дальнейшем формируется язва желудка. Эта форма гастрита чаще возникает в антральном отделе, это так называемый "ограниченный гастрит". Составляет примерно 25% всех гастритов. Свойственен мужчинам молодого возраста.

5 групп осложнений:

1. Анемия, возникает при эрозивном атрофическом гастрите,
2. Кровотечение, пр эрозивном гастрите.
3. Панкреатит, холецистит, энтероколит.
4. Предязвенное состояние и язва, особенно при пилородуодените.
5. Рак желудка. Доказано: больные с первичным поражением антрального отдела и антропокардиальной экспансией (на границе между здоровой и больной тканью) рискуют больше. Доказано значение семейного анамнеза рака – вероятность заболеть в 4 раза выше, если в семье есть случай рака. Отсутствие иммунологических реакций. Группа крови II (A), Rh (+). К признакам раннего рака относятся изменение ранее существовавшего синдрома, появление синдрома малых признаков, беспричинная слабость, быстрая насыщаемость пищей, ухудшение аппетита.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

1. Рак желудка:

- специфические симптомы отличающие рак желудка от хронического атрофического гастрита отсутствуют.

- в 95% случаев рак желудка развивается на фоне хронического атрофического гастрита. Его рассматривают как предраковое состояние. На начальном этапе развития опухоли клиника рака желудка обусловлена сопутствующим диффузным гастритом.

- рак у мужчин встречается чаще, чем у женщин.
- при впервые возникших жалобах на желудочную диспепсию необходимо исключить возможность опухоли желудка; важно также обращать внимание на характер длительно существующей диспепсии.
- патогномичным признаком для рака желудка является полное отсутствие соляной кислоты при максимальной стимуляции Пента-гастрином.
- обнаружение молочной кислоты является поздним признаком рака в неоперабельной стадии.
- в дифф.диагностике помогает эксфолиативная цитология на атипичные клетки.
- рентгенологические методы позволяют диагностировать опухоль от 10 мм в диаметре и более.
- наиболее информативным методом является ФГДС с прицельной биопсией.

2. Холецистит:

- для него характерно наличие болей в правом подреберье и их связь с приемом пищи.
- характерна иррадиация болей.
- ему часто сопутствует гепатомегалия.
- имеются признаки воспаления: лихорадка, озноб, увеличение СОЭ.

3. Панкреатит:

- опоясывающие боли.
- доминирует синдром кишечной диспепсии.
- похудание больного.
- нередко появление сахара в моче.

ЛЕЧЕНИЕ

Как правило - амбулаторное, без выдачи больничного листа.
Показания к госпитализации:

1. Наличие осложнений;

2. Необходимость дифференциальной диагностики, прежде всего с раком желудка.

Лечение зависит от секреторной активности, фазы заболевания. при эндогенном гастрите - от основного заболевания.

Основной принцип диеты - механическое, химическое, температурное щажение, питание 4-5 раз в день. Прием пищи в строго определенное время. Диетотерапию не затягивать - длительное назначение строго щадящего питания вредно - инвалид от диеты. При секреторной недостаточности назначается стол # 2, имеет достаточное сокогонное действие. При сохраненной и повышенной секреции стол # 1, при обострении # 1В.

9 основных групп медикаментов.

1. При секреторной недостаточности: натуральный желудочный сок по 1 столовой ложке во время еды. Разводить соляную кислоту по 10-15 капель на 1/4 стакана воды. Ацедин-пепсин растворить в 1/2 стакана воды, также во время еды.

2. Ферментативные препараты: панкреатин, фестал, панзинорм, холензим, мексаза и др.

3. Спазмолитики:

- холинолитики при гиперсекреции - платифиллин, метацин, атропин.

- миотропные - галидор, но-шпа, папаверин.

4. Антациды при повышенной секреции, при пилородуодените:

- альмагель, через 1 и 2,5 часа после приема пищи по 1-2 столовые ложки (при 3-х разовом питании) и 1 ложка на ночь (7 ложек в сутки).

- смесь Бурже (натрия бикарбонат 8,0, натрия фосфат 4,0, натрия сульфат 2,0 - в 0,5 литра воды) - пить в течение дня.

- викалин, викаир.

5. Горечи, используют для улучшения аппетита, часто при пониженной секреторной активности (аппетитный чай, гранатовый сок,

корень одуванчика - по 1 чайной ложке на 1 стакан кипятка, настаивать 20 минут, охладить, процедить и по 1/4 стакана за 30 минут до еды).

7. Противовоспалительные. Наиболее - Де-нол.

7А (?). Глюкокортикоиды, применяются в основном при перцезной анемии.

8. Средства, улучшающие регенерацию (витамины, метацил, пентосил, облепиховое масло по 1 чайной ложке 3 раза в день, нораболил, ретаболил).

9. Антибактериальная терапия (метранидазол, амоксин, препараты налидиксоновой кислоты).

Физиотерапия с большой осторожностью! Абсолютное противопоказание - малейшее подозрение на малигнизацию.

Эволюция хронического гастрита:

1. Повышение атрофии и ахилии.
2. Трансформация в язвенную болезнь.
3. Трансформация в рак.
4. Можно допустить и выздоровление.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ:

=====

Язвенная болезнь занимает 2 место после хронического гастрита. Мужчины страдают в 2 раза чаще, чем женщины. В 80% случаев страдают люди до 40 лет - это имеет большое социальное значение.

Это общее хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся преимущественно сезонными обострениями с появлением язвы в стенке желудка или 12-перстной кишки. За последние 10 лет сезонность стала смазанной - обострения стали возникать даже в теплое время года.

По локализации делят на пилородуоденальную и медиогастральную.

Этиология

1. Нервно-психический стресс.
2. Нарушение питания.
3. Биологические дефекты, наследуемые при рождении.

Роль наследственной предрасположенности несомненна, особенно при пилородуоденальной локализации.

Язвы 12-перстной кишки возникают преимущественно в молодом возрасте. Язвы желудка - в более старшем.

Наблюдается нарушение секреторной и моторной функции желудка. Существенное значение имеет нарушение нервной регуляции гастродуоденальной области. Ваготония, обусловленная повышением активности парасимпатической нервной системы, должна иметь ведущее значение в патогенезе язвенной болезни, так как :

1. у больных повышен тонус блуждающего нерва:
 - брадикардия,
 - потливость,
 - запоры и т.д.

2. Даже в период ремиссии повышено содержание ацетилхолина.

По концепции С.Ч. Рысса и Е.С.Рысса (1968) под влиянием внешних и внутренних факторов нарушение координирующей функции коры головного мозга в отношении подкорковых образований. Это вызывает вторичное стойкое возбуждение ядер вагуса. Повышение тонуса блуждающих нервов вызывает повышение секреции соляной кислоты, пепсина, а также усиление моторики желудка. Важную роль отводят авторы и гипоталамо-адреналовой системе. Повышенная вагусная импульсация достигает железистого аппарата желудка вследствие "разрешающего действия" стероидных гормонов, снижающих резистентность слизистой желудка. Учитывается также роль предрасполагающих факторов - наследственности, конституциональных особенностей, условий внешней среды.

Но кроме нейрогенных механизмов, есть еще ряд гуморальных нарушений деятельности желез внутренней секреции: у больных с

болезнью Иценко-Кушинга глюкокортикоиды способствуют образованию язв (этот тоже может быть осложнением терапии преднизолоном).
Имеет значение также и влияние местных гормонов:

- повышение содержания или чувствительности к гастрину;
- гистамин;
- серотонин.

Но есть вещество, обладающее противоположным действием - они угнетают функцию обкладочных клеток:

- гастрин; } этим веществам передается большое значение в
- секретин. } периоде восстановления после язвенной болезни

Большая роль придается также кислотно-пептическому фактору:

- повышение секреции соляной кислоты и пепсина, которые агрессивно действуют на слизистую. Язва без повышения соляной кислоты не образуется: если есть язва, но нет соляной кислоты - это практически рак. Но нормальная слизистая довольно устойчива к действию повреждающих факторов. Поэтому, в патогенезе необходимо учитывать также и защитные механизмы, предохраняющие слизистую от образования язв. Поэтому при наличии этиологических факторов язва образуется не у каждого.

Внешние способствующие факторы:

1. Алиментарные. Отрицательное эрозирующее влияние на слизистую и пища, стимулирующая активную секрецию желудочного сока. (в норме травмы слизистой заживают за 5 дней). Острые, пряные, копченые продукты, свежая сдоба (пироги, блины), большой объем пищи, скорее всего и холодная пища, нерегулярное питание, сухоедение, рафинированные продукты, кофе.

2. Курение - достоверно.

Прямое язвотворное действие алкоголя не доказано, хотя он обладает мощным сокогенным действием и не имеет антацидного.

Вес Шейя - соотношение факторов защиты и агрессии. Если защита и агрессия уравновешены, то язвенной болезни не будет, патология возникает при перевешивании какой-либо группы факторов.

Факторы, влияющие на патогенез

1. Кислотно-пептический - повышение секреции соляной кислоты, увеличение G-клеток, участвующих в ее выработке.

2. Снижение поступления щелочного дуоденально-панкреатического сока.

3. Нарушение координации между секрецией желудочного сока и щелочного дуоденального содержимого.

4. Нарушенный состав слизистого покрытия эпителия желудка (мукогликопротеиды, способствующие репарации слизистой. Это вещество называют сурфактантом желудка, он покрывает слизистую сплошным слоем, защищая ее от ожога).

5. Секреция язвотворной фракции пепсиногенов.

Защитные факторы

1. Адекватный капиллярный кровоток в подслизистом слое.

2. Выработка протекторного простогландина клетками желудка.

3. Стимуляция секреции слизи клетками желудка и 12-перстной кишки и выработка бикарбонатов. Она осуществляется рефлекторно и способствует ощелачиванию среды.

4. В 1983 году Уоррен и Маршалл выделили из слизистой оболочки *Campylobacter pylori* - грамотрицательную спиралевидную бактерию. Ее не следует рассматривать в качестве причины, она способствует хронизации процесса, снижает защитные свойства оболочки, обладает муцимазной и уреазной активностью. Уреазная - расщепляет мочевины и окружает себя облачком аммония, которое прелюбопытствует бактерию от кислого содержимого желудка.

Муцимазная проявляется в расщеплении муцина и, следовательно, снижении защитных свойств слизи.

Campylobacter был обнаружен и у здоровых людей. Часто выявляется при пилородуоденальных язвах, но не всегда, значит его

присутствие не является главным в образовании язвы.

В дне, стенках и теле желудка микроб встречается редко, его находят чаще между клетками слизистой желудка. Секреция гистамина тучными клетками усиливается, что нарушает микроциркуляцию. Это способствует ulcerации.

Чаще язва возникает на фоне гастрита В, локализуется на стыке между измененной и здоровой слизистой оболочкой.

Язвенная болезнь реализуется не без участия других органов и систем, например, было отмечено влияние *p.vagus*, хотя недавно его роль преувеличивали. При пилородуоденальной язве характерна тревожность, мнительность, эгоцентризм, повышенные притязания, тревожно-фобический, ипохондрический синдром.

Классификация

1. По локализации:
 - прекардиальный,
 - субкардиальный,
 - препилорический отдел желудка,
 - луковица 12-перстной кишки.
2. По стадиям:
 - предязвенное состояние (дуоденит, гастрит В);
 - язва.
3. По фазе:
 - обострение,
 - затихающее обострение, ремиссия.
4. По кислотности:
 - с повышенной,
 - нормальной,
 - пониженной,
 - с ахлоргидрией.
5. По возрасту заболевания:
 - юношеские,
 - пожилого возраста.
6. По осложнениям:
 - кровотечение,
 - перфорация,
 - перивисцерит,
 - стеноз,
 - малигнизация,
 - пенетрация.

Признаки предязвенного состояния при медиогастральной язве:

1. Хронический гастрит, особенно с нормальной или повышенной секрецией, особенно в возрасте 35-40 лет.
2. Выраженность и нарастание болевого синдрома.
3. Рвота кислым содержимым и изжога, после рвоты боли стихают.

Признаки предязвенного состояния при язве 12-перстной кишки:

1. Язвенный наследственный анамнез. Чаще это молодые (до 35-40 лет), худощавые, с вегетативной лабильностью.
2. Выраженный диспептический синдром, изжога (иногда предшествует за 1-2 года). Провоцируется жирной, соленой пищей, сухоедением. Через 1-2 часа после еды появляются боли, может быть болезненность при пальпации, в соке повышен уровень кислотности. Рентгенологически для предязвенного состояния определяется: моторно-эвакуаторная дисфункция, пилороспазм; может быть деформация, которая исчезает после введения атропина. При ФГС нередко эрозии, признаки гастрита, нарушение функции привратникового жома (спазм или зияние).

Клиника:

Клиника разнообразна и во многом определяется локализацией язвы. При язвах задней стенки тела желудка и кардии боли возни-

кают после приема пищи, локализуется под мечевидным отростком, здесь определяется положительный симптом Менделя. Боли ноющие, тупые, нередко иррадируют за грудину, в область сердца. Рвота сравнительно редко, преобладает тошнота и изжога. Для язв малой кривизны боли в эпигастрии и четкий ритма: через 15-60 мин. после еды. Для антральных язв характерна четкая периодичность и "голодные боли", секреторная функция желудка при этом повышена. Наиболее склонны к профузным кровотечениям.

Главнейшим симптомом язвы 12-перстной кишки являются боли - поздние (через 1.5-3 часа после еды), голодные, ночные, стихающие после приема пищи и антацидов. Боли локализуются в подложечной области, иногда около пупка и в верхнем правом квадранте живота, нередко иррадируют в спину, иногда за грудину. Боли часто режущие, пронизывающие, реже - тупые боли. Постоянные боли с определенной локализацией характерны для пенетрирующих язв. Второй важнейший симптом - рвота, обычно на высоте обострения болезни, вызывающая, как правило, облегчение болей. Из диспептических расстройств наиболее часто отмечается изжога, иногда в качестве единственного симптома заболевания. Менее характерна отрыжка кислым, чаще после еды. Аппетит обычно не нарушен. Характерна склонность к запорам, сезонный характер обострений (весной и осенью). Язык обычно наложен белым налетом. Повышена секреторная и моторная функция желудка.

Возможны также сочетания язвы желудка и 12-перстной кишки. Болевой синдром в этом случае характеризуется двумя волнами: через 40-60 мин. появляются болевые ощущения, которые резко усиливаются через 1.5 - 2 часа и длительно продолжаются. Наблюдается рвота и упорная изжога.

Купируют боли триган, спазган, но-шпа, атропин и другие спазмолитики. Также помогает грелка, следы после нее (пигментация кожи живота) указывают на язвенную болезнь. Дополнительная молочная железа у мужчин - генетический маркер явеной болезни.

Б. Диспептические явления:

1. Изжога. Эквивалент болей. Сразу или через 2-3 часа после еды наиболее характерна для 12-перстной. Рефлюкс-эзофагит.

2. Отрыжка. Более характерна для язвы желудка, чаще воздухом. Тухлым - признак стеноза.

3. Тошнота (для антральных язв).

4. Рвота - при функциональном или органическом стенозе привратника. При неосложненных язвах - редкое.

5. Обычно сохранен или повышен аппетит, особенно при язве 12-перстной кишки, но есть стеофобия - боязнь еды из-за ожидаемых болей.

Функции кишечника:

Запоры по 3-5 дней, характерны для локализации язвы в луковице 12-перстной кишки, "овечий" стул, спастическая дискинезия толстого кишечника.

Изменения со стороны ЦНС - плохой сон, раздражительность, эмоциональная лабильность - при язве 12-перстной кишки.

При сборе анамнеза следует учитывать:

Длительность заболевания с появлением болей, изжоги и всех остальных признаков, когда была обнаружена "ниша" - рентгенологически ил на ФГС, частоты и длительность обострений, сезонность. ЧЕМ купируется, спросить про черный стул и другие осложнения. Чем и как лечился, наследственность, последнее обострение, с чем было связано, регулярность приема пищи, посещение столовых, оценить сохранность зубов. Стрессовые состояния, посменная работа, командировки и пр. Курение, алкоголизм. Из профессиональных вредностей - СВЧ, вибрация, горячий цех. Служба в армии.

Объективно:

Худощавые, астеничные - язва 12-перстной кишки. Снижение веса не всегда характерно. Если край языка острый, сосочки ги-

петрофированы - повышена секреция соляной кислоты, налет - гастрит, может быть холецистит. Если язык рыхлый, со следами зубов - снижение секреции соляной кислоты. Втянутый, болезненный живот - при перивисцерите, перигастрите, перидуодените, пенетрации.

Выраженный красный дермографизм, влажные ладони.

Лабораторные методы диагностики

1. В клиническом анализе крови можно найти гиперхромную анемию, но может быть и наоборот замедление СОЭ (луковица 12-перстной). Часто может быть эритроцитоз.

2. Кал на реакцию Грегерсена. Если +++, то предупредить эндоскописта перед ФГС или вообще не делать, так как опасно.

3. Изучение кислотообразующей функции жулудка. Оценивается натошак и при различной модуляции кислотообразовательной функции.

- Беззондовый метод (ацидотест). Таблетки перорально, они взаимодействуют с соляной кислотой, изменяются, выводятся с мочой. По концентрации при выделении можно косвенно судить о количестве соляной кислоты. Метод очень грубый, применяется тогда, когда невозможно использовать зондирование или для скрининга населения.

- Метод Лепорского. Оценивается объем секреции натошак (в норме 20-40 мл). Оценивается качественный состав тощакковой функции: 20-30 ммоль/литр норма общей кислотности, до 15 - свободная кислотность. Если свободная кислотность равна нулю - присутствие молочной кислоты, возможна опухоль. Затем проводится стимуляция: капустный отвар, кофеин, раствор спирта (5%), мясной бульон. объем завтрака 200 мл, через 25 минут изучается объем желудочного содержимого (остаток) - в норме 60-80 мл, затем каждые 15 минут в отдельную порцию. Объем за последующий час - часовое напряжение. Общая кислотность 40-60, свободная 20-40 - норма. Оценка типа секреции. Когда максимальная возбудимый или тормозной тп секреции.

- Парентеральная стимуляция с гистамином (будет чувство жара. гипотония. Осторожно при гипертонической болезни, ИБС, бронхиальной астме). Критерием является дебит/час соляной кислоты - объем кислоты, вырабатываемой за час. Далее оценивается базальная секреция - 1,5-5,5. Вводится гистамин 0,1 мл на 10 кг массы тела. Через 1 час объем должен быть 9-14 ммоль/час. Максимальная секреция оценивается с максимальной дозой гистамина (дольше в 4 раза) - через 1 час объем 16-24 ммоль/час.

Лучше вместо гистамина использовать пентагастрин.

- pH-метрия - измерение кислотности опосредственно в желудке с помощью зонда с датчиками. pH измеряют натошак в теле и антральном отделе (6-7). в норме в антральном отделе после введения гистамина 4-7.

2. Оценка протеолитической функции желудочного сока. В желудок погружают зонд с субстратом. Через сутки зонд извлекается и изучают изменения.

3. Рентгенологические изменения:

- "ниша" - доступность верификации не менее 2 мм.
- конвергенция.
- кольцевидный воспалительный валик вокруг ниши.
- рубцовые деформации.

Косвенные признаки:

- чрезмерная перистальтика желудка,
- втяжения по большой кривизне - симптом "пальца".

Локальная болезненность при пальпации.

Рентгенологически локализация язвы 12-перстной кишки обнаруживается чаще п на передней и задней стенках луковицы.

Подготовка по Гуревичу:

Проводится если есть отек слизистой оболочки желудка. 1 грамм амидопирина растворяют в стакане воды, добавляют 300 мг анестезина - 3 раза в день. Адреналина 0,1% 20 капель - разбавить и выпить. курс - 4-5 дней.

Обязательно ФГС. Абсолютным показанием является снижение секреции, ахилия и подозрение на язву. Производят биопсию.

Противопоказания – ИБС, варикозные вены пищевода, дивертикулы пищевода, бронхиальная астма, недавнее кровотечение.

Особенности язвенной болезни у стариков. Если язва формируется старше 40–50 лет, то необходимо исключить атеросклероз мезентериальных сосудов. Течение стертое, нет болевых ощущений, диспептических расстройств. Часто сочетается со стенокардией абдоминальной локализации, проявляющийся при тяжелой работе, у больных имеется атеросклероз мезентериальных сосудов и аорты.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

1. 10–15% кровотечение. возникает рвота с примесью крови или без. Дегтеобразный стул (мелена), часто сопровождается гемодинамическими расстройствами, изменение содержания гемоглобина и эритроцитов, формируется острая анемия. ФГС делать осторожно.

2. Перфорация – кмнжальная боль, рвота и т.д. Развивается перитонит. перфорация может быть подострого характера, если сальник прикрывает перфорационное отверстие. Рентгенографически – поддиафрагмальное скопление газа.

3. Перидуодениты, перигастриты, перивисцерит – изменение характера болевых ощущений, ритм болей исчезает, становятся постоянными, интенсивными, особенно при физической работе, после еды могут иррадиировать в различные места.

4. Пенетрация язвы (6–10%) – чаще всего в поджелудочную железу. В этих трех случаях наблюдается резко выраженный болевой синдром, теряется цикличность боли. Боли носят опоясывающий характер, отдают в спину. Рентгенологически находят глубокую нишу.

5. Перерождение язвы в рак. Язва 12–перстной кишки в рак не перерождается практически никогда. Чаще всего возникает первично-язвенная форма рака. К этому склонны лица пожилого и старики. Боли становятся постоянными, пропадает аппетит, тошнота, отвращение к мясу, снижение массы тела, снижение желудочной секреции вплоть до ахлогидрии, стойкая положительная реакция Грегерсена, повышено СОЭ и анемизация.

6. Рубцовый стеноз привратника:

а). функциональный – устраняется приемом холинолитиков;

б). органический – в 1% случаев. Требуется хирургического лечения. Преобладает не болевой синдром, а желудочная диспепсия. Необходимо повторное (через 6 часов) исследование с барием. Может быть и ложный органический стеноз, обусловленный воспалительным инфильтратом вокруг язвы. При этом достаточно провести противоязвенную терапию и стеноз исчезает.

Стадии стеноза:

I стадия – эпизодическая рвота из-за задержки пищи, частотой 1 раз в 2–3 дня.

II стадия – постоянное чувство тяжести, ежедневная рвота, рвотные массы содержат пищу, съеденную накануне.

III стадия – выраженное стенозирование, с трудом проходит вода, видна желудочная перистальтика, шум плеска. Рвота вызывается искусственно, рвотные массы с гнилостным запахом.

ЛЕЧЕНИЕ:

1. Диета – является решающим фактором, фоном для медикаментозного лечения. Строгое ограничение и механическое щажение необходимо только в период обострения, в период ремиссии оно не требуется. Главное – частый дробный прием пищи, не менее 6 раз в сутки, так как пища обладает:

а). антацидными;

б). буферными свойствами, особенно белковая пища.

Важно полноценное белковое питание – до 140 гр белков в сутки,

это ускоряет регенерацию слизистой.

2. При обострении – постельный режим;

3. Прекращение курения;

4. Медикаментозное лечение:

а). для уменьшения влияния парасимпатической нервной системы – Атропин – эффективен в дозах, дающих клиническую ваготомию, но при этом возможно большое количество осложнений. Критерием является сердечно-сосудистая система – появление тахикардии после бради- или нормокардии.

- Белладонна 0.015 3 раза в день,

- Платифиллин 0.005

- спазмолитики,

- Метацин 0.002;

- ганглиоблокаторы:

- Бензотексоний 0.1 2-3 раза,

- Кватерон 0.02 3 раза,

- Пирилен 0.005 2-3 раза

б). для нормализации тонуса ЦНС:

- Валерианы настойка или в таблетках,

- Элениум 0.005 – 0.01 2-4 раза в день,

- Тазепам 0.01,

- Аминазин 0.1,

- Тиоксазин 0.3 3 раза,

- Гастробомат } психозовисцеральные

- Мемпрозолин } препараты

в). миотропные спазмолитики при повышенной моторике:

- Папаверин 0.04 3 раза,

- Но-шпа 0.04 3 раза,

- Галидор 0.1 3 раза,

- Тифен 0.3 3 раза.

г). при повышенной секреции (особенно при язве 12-перстной кишки):

- антациды;

- жженая магнезия по 0.5 – 1.0 на прием;

- гидрокарбонат натрия;

- адсорбенты;

- гидроокись алюминия 4% суспензия по 1 чайной ложке;

- Альмагель;

- Альмагель "А";

- Мазигель.

Количество антацидов определяется по переносимости (Алкогольный вызывает запоры, магниевый понос).

- H₂-гистаминоблокаторы:

Препараты, снижающие продукцию соляной кислоты. В первую очередь H₂-гистаминоблокаторы – снижают базальную секрецию на 80-90%, стимулированную кислотность – на 50%, не влияют на моторику ЖКТ, снижают продукцию желудочного сока. Препараты:

1. Циметидин 800-1000 мг в сутки (таблетки по 200 мг). Применять три раза после еды и одну на ночь в течении 6 недель, затем провести ФГС. Если ремиссия – снижать дозу каждую неделю на 200 мг, либо за неделю довести дозу до 400 мг на ночь, принимать их еще 2 недели, затем 2 недели 1 таблетка на ночь и отменить. Можно применять годами для профилактики обострений по 200-400 мг на ночь. Другой метод – 800-1000 мг однократно на ночь, схема отмены – как при предыдущем методе.

2. Ранитидин (ранисан, зантак) 2 таблетки по 150 мг на 2 приема, через 4-6 недель снизить до 1 таблетки на ночь (за неделю), так принимать 2 недели, после чего отменить. Другой вариант – по 300 мг на ночь.

10-15% резистентны к H₂-гистаминоблокаторам. Об этом надо помнить. Резистентность – если через неделю не исчезает болевой синдром. Если происходит только снижение интенсивности болевого синдрома – препарат все-таки действует.

3. Фамотидин (гастроседин, Ульфаамид) Суточная доза 40-80 мг.

4. Низатин (Аксид) - у нас пока нет.

По эффективности 1000 мг циметидина = 300 мг ранитидина = 80 мг фамотидина.

Эти препараты могут вызвать синдром отмены, поэтому резко отменять их нельзя, перед началом лечения необходимо убедиться, что у больного есть достаточное количество для курса лечения.

Побочные эффекты:

1. Синдром отмены.

2. Заселение желудка нитрозофильной флорой, которая вырабатывает канцерогены.

Только для циметидина характерны: головокружение, слабость, может вызвать изменение психики (противопоказанием считается шизофрения). Также у циметидина присутствует антиандрогенный эффект - мужчина становится "стерильным" на время приема препарата.

д). повышение защитных свойств слизистой, стимуляция регенерации:

- Метилурацил 0.5 3 раза;
- Пентоксид 0.2 3-4 раза;
- Биогастрон;
- Карбенексолон натрия;
- витамин "У" 0.05 4-5 раз;
- оксиферрискарбон 0.03 в/м;
- анаболические гормоны (Неробол, Ретаболил);
- алоэ, ФИБС;
- витамины группы "В", "А";
- Гистидина гидрохлорид 4% 5.0 в/м;
- Гастрофарм по 1 табл. 3 раза, до еды.
- дробное переливание крови.

е). физиотерапия (диатермия, УВЧ и др.) ;

ж). минеральные воды.

з). также возможно применять средства, блокирующие протонную помпу.