**ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ**

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

Хронический гастрит (ХГ) – это воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, характеризующийся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушением секреторной, инкреторной и моторной функций желудка.

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ:

ХГ является наиболее распространенным заболеванием внутренних органов. По данным разных авторов частота гастритов составляет ≈50% всех заболеваний органов пищеварения и 85% заболеваний желудка.

 Распространенность гастрита увеличивается с возрастом, так что некоторые авторы рассматривают это состояние как сопутствующее старению.

1. ЭТИОЛОГИЯ:

ХГ – полиэтиологическое заболевание.

1. Вероятные причины:

а) Аутоантитела к обкладочным клеткам (гастрит тела);

б) Инфицирование слизистой оболочки желудка Helicobacter pylori (НР) и другими (реже) микроорганизмами (Gastrospirillum hominis, вирусом герпеса, цитомегаловирусом, грибковой флорой) (антральный гастрит);

в) Повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при его рефлюксе.

1. Внешние факторы (не являясь причинами, способствуют обострению ХГ и прогрессированию заболевания):

а) Нарушение режима питания;

б) Пища;

в) Курение;

г) Алкоголь.

1. Внутренние факторы (вторичный гастрит):

а) Железодефицитные анемии;

б) Сахарный диабет;

в) Диффузный токсический зоб;

г) Ожирение;

д) подагра и др.

1. ПАТОГЕНЕЗ:

По патогенезу различают 5 основных типов ХГ: А, В, АВ, С (рефлюкс-гастрит) и особые формы, включающие полипозный, лимфоцитарный, гранулематозный, гигантский гипертроыический (болезнь Менетрие) и др.

1) Гастрит типа А – аутоиммунный атрофический фундальный гастрит, который встречается в несколько раз реже, чем гастрит типа В. гастрит типа А характеризуется прогрессирующей атрофией желез, ахлоргидрией, гипергастринемией, образованием антипариетальных антител и развитием В12-дефицитной анемии.

При этом гастрите в желудочном соке выявляются антитела к внутреннему фактору. Отмечается низкий уровень IgA и IgG, ускоренная гибель эпителиальных клеток вследствие проникновения активированных лимфоцитов через базальную мембрану желез.

ХГ типа А выявляется у ближайших родственников, у лиц с наследственно измененным иммунным фоном. Он иногда сочетается с аутоиммунным тиреоидитом, гипотиреозом, витилиго.

 2) Гастрит типа В – антральный гастрит, ассоциированный с НР (бактериальный гастрит).

 Helicobacter pylori (НР) – микроаэрофильная, грамотрицательная бактерия, открыта 15 лет назад австралийскими учеными Б. Маршалл и Д. Уоррен. Описано 9 видов и 2 штамма.

 Сегодня доказана роль НР в патогенезе острого и хронического гастритов, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и даже рака желудка.

 НР – это наиболее часто встречающаяся хроническая инфекция человека, причем у многих инфицированных хронический гастрит, гастродуоденит многие годы протекают латентно, бессимптомно. Человек в этом случае выступает в качестве естественного резервуара инфекции, передавая ее окружающим лицам фекально-оральным или орально-фекальным путем.

 Большинство людей инфицируются НР в раннем детском возрасте через поцелуи родителей, родственников и через грязные руки. У взрослых инфицирование происходит через плохо обработанные эндоскопы и зонды.

 Инфекция может распространяться через источники водоснабжения, поскольку НР удалось культивировать из кала, слюны, налета на зубах инфицированных лиц.

 НР защищает себя т агрессивного кислого желудочного сока с помощью уреазы – фермента, расщепляющего мочевину. Ионы аммония окружают бактерию, создавая щелочное облако и, тем самым, нейтрализуя ионы водорода. НР колонизируют антральный отдел желудка, поскольку только здесь имеются рецепторы адгезии для этой бактерии.

 Повреждение слизистой оболочки желудка происходит как непосредственно НР за счет аммиака, мощных протеаз и цитотоксинов, так и опосредованно в результате ответа иммунных факторов защиты и образования БАВ.

 3) Гастрит типа С – это рефлюкс-гастрит, возникновению которого способствует дуодено-гастральный рефлюкс.

 При дуодено-гастральном ефлюксе заброс желчи стимулирует выделение гастрина, увеличивается количество гастринпродуцирующих клеток в области антрума.

 Желчные кислоты, являясь мощным детергентом, в присутствии панкреатического сока и соляной кислоты нарушают защитные свойства слизистого барьера желудка, вызывают солюбилизацию липидов мембран, происходит повреждение слизистой оболочки желудка с интенсивной обратной диффузией ионов водорода. Истинный рефлюкс-гастрит развивается после операций на желудке.

1. КЛАССИФИКАЦИЯ:
2. Аутоиммунный фундальный гастрит или гастрит типа А.
3. Ассоциированный с НР (бактериальный) антральный гастрит или ХГ типа В.
4. Химически обусловленный или ХГ типа С (рефлюкс-гастрит).
5. Смешанный гастрит или ХГ типа А+В.
6. Особые формы ХГ:
* Антральный ригидный гастрит
* Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)
* Эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный гастриты.
1. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:
2. ХГ типа А встречается преимущественно в среднем и пожилом возрасте, а ХГ типа В чаще в молодом возрасте (до 80% больных ХГ)
3. Клинические проявления необязательны и неспецифичны.

При ХГ типа А могут быть признаки «вялого желудка», а при типе В – «раздраженного желудка», причем нередко характер и ритм болевых ощущений не отличается от таковых при язвенной болезни. Эту форму ХГ рассматривают как предъязвенное состояние. Она диагностируется в большинстве случаев антральных и дуоденальных язв при язвенной болезни.

1. У части больных выражены симптомы кишечной диспепсии (метеоризм, урчание и переливание в животе, поносы, запоры, неустойчивый стул) и астеноневротический синдром.
2. Признаки В12-дефицитной анемии в тяжелых случаях ХГ типа А (бледность кожи, глоссит, неврологические нарушения и др.)
3. При пальпации живота в фазу обострения заболевания определяется нерезкая разлитая болезненность в подложечной области при ХГ типа А или локальная болезненность в правой половине эпигастрия в зоне проекции привратника в случаях ХГ типа В.
4. Особые формы гастрита

а. Антральный ригидный (склерозирующий) гастрит

Синдромы стеноза привратника из-за деформации и сужения антрума.

б. Болезнь Менетрие (гигатский гипертрофический гастрит)

Гигантские извитые складки слизистой желудка, нередко с множественными эрозиями и обильным скоплением слизи; боли в подложечной области, тошнота, рвота, теки (из-за потери белка через измененную слизистую), кахексия, анемия. Нормальная или пониженная секреция соляной кислоты.

Названные формы ХГ отличает значительная вероятность малигнизации. Для их выявления обязательно проведение гастроскопии и морфологического исследования.

в. Эозинофильный, лимфоцитарный, гранулематозный гастриты (болезнь Крона, тубекулез, саркоидоз, микозы)

Диагностика этих вариантов ХГ основана на морфологических методах исследования, выявляющих инфильтрацию слизистой оболочки желудка определенными клетками или эпителиоидноклеточные гранулемы в ее собственной пластинке.

Для эозингофильного гастрита характерна связь с аллергическими заболеваниями и коллагенозами, а при лимфоцитарном гастрите почти всегда отмечаются эрозии слизистой оболочки желудка.

г. При гастрите от действия лекарств, алкоголя, экзогенных токсинов или вызванном дуодено-гастральном рефлюксе (но не в случаях рефлюкс-гастрита после резекции желудка или ХГ типа С) допускается употребление термина и реактивный гастрит.

1. Течение хронического гастрита

Появление атрофических изменений слизистой оболочки желудка прямо зависит от возраста больных и продолжительности заболевания. Атрофический гастрит распространяется проксимально от антрального отдела к телу желудка, то есть постепенно развивается диффузная форма ХГ типа В. Слабость, понижение аппетита, симптомы «вялого желудка», признаки полигиповитаминоза, секреторной недостаточности и В12-дефицитной анемии отличают ее от описанного выше антрального варианта ХГ этого типа и сближают с ХГ типа А+В. последний формируется при сочетании ХГ типа А и типа В.

# ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Гипоацидность вплоть до анацидности (ахлоргидрии) при ХГ типа А; гиперацидность или нормацидность в большинстве случаев ХГ типа В.
2. Высокий уровень гастрина крови (норма до 100 нг/л) у больных ХГ типа А (атрофия обкладочных клеток и уменьшение продукции соляной кислоты стимулируют секрецию гастрина).
3. Антитела к обкладочным клеткам и внутреннему фактору при ХГ типа А и к НР при гастрите типа В.
4. Для диагностики НР-инфекции проводят гистологическе исследование биоптатов с окрашиванием препаратов (методы Гимзы, Грама и др.), определение активности уреазы в гастробиоптатах (НР единственный микроорганизм, обладающий высокой уреазной активностью). Используются также культуральные, серологические и радионуклидные методы выявления НРв слизистой оболочке желудка.
5. Признаки В12-дефицитной анемии при исследовании перифеической крови (высокий цветовой показатель, макроанизоцитоз с наличием мегалоцитов и мегалобластов, пойкилоцитоз, гиперсегментация ядер нейтрофилов) и пунктатов костного мозга (резкая гиперплазия краснго ростка с преобладанием мегалобластов) у больных ХГ типа А, А+В и диффузной формой ХГ типа В (в случаях резкой атрофии слизистой тела желудка).

# ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

1. Рентгенологическое исследование

Метод не позволяет выявить основные формы ХГ. Но с его помощью возможны диагностика болезни Менетрие и антрального ригидного гастрита, исключение язвы, полипов, рака и других заболеваний желудка, выявление нарушений моторной функции органа.

1. Гастроскопия

Определяет локализацию поражения желудка (антральный отдел и/или тело желудка) и признаки, присущие поверхностному (гиперемия слизистой) и атрофическому (истончение слизистой) гастриту. Однако, это только приближение к окончательному диагнозу ХГ.

1. Морфологическое исследование гастробиоптатов

Имеет решающее значение в диагностике различных форм ХГ.

а. Гистологические типы ХГ

Поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический, атрофически-гиперпластический.

б. При гастрите типа В преобладают воспалительные изменения. Для гастрита типа А характерен первично-атрофический процесс.

в. К предраковым изменениям слизистой желудка относят кишечную метаплазию и дисплазию (атипию) ее эпителия.

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

 Функциональная желудочная диспепсия, язвенная болезнь, доброкачественные опухоли и рак желудка.

# ЛЕЧЕНИЕ

 Лечебные назначения определяются характером нарушений моторной и секреторной функций желудка.

1. Диета.

Важны режим питания, ритуал приема пищи, подбор пищевых продуктов в зависимости от индивидуальной переносимости и характера функциональных расстройств (диета типа №1 при «раздраженном желудке» и №2 при «вялом желудке»).

1. Препараты для лечения «раздраженного желудка», кадио- и пилороспазма.

 а. Средства, уменьшающие кислотность и объем желудочного сока:

1. антациды – альмагель, маалокс, фосфалюгель и др. Эти препараты назначают только при болях, если они редки или регулярно через 1,5 часа после еды и на ночь при частых болях;
2. блокаторы М1, М2-холинорецепторов – платифиллин по 0,005 г внутрь или 1 мл 02% р-ра п/к 3 раза, атропин 5-12 кап. 0,1% р-ра или 1 мл 0,1% р-ра п/к 3 раза, метацин по 0,002-0,001 г внутрь или 1 мл 0,1% р-ра п/к 3 раза, хлорозил по 0,002-0,004 г внутрь или 1 мл 0,1% р-ра п/к 3 раза и М1-холинолитик гасроцепин по 25-50мг 2 раза в день внутрь за 30 мин до еды. Этот препарат избирательно блокирует М1-холинорецепторы желудка и поэтому не вызывает побочных эффектов (сухость в о рту, тахикардию, повышение внутриглазного давления, парез аккомодации, гипотонию мочевого пузыря и др.), присущих неселективным холинолитикам;
3. блокаторы Н2-рецепторов – циметидин, ранитидин.

 б. Спазмолитические препараты (при болях):

1. миотропные седства – но-шпа по 0,04-0,08 г внутрь или 1-2 мл 2% р-ра в/м 3 раза, галидор по 0,1-0,2 г внутрь или 2 мл 2,5% р-ра в/м 3 раза, феникаберан по 0,02 г внурь или 2 мл 0,25% р-ра в/м 3 раза;
2. Лечение «вялого желудка»

а. Препараты для заместительной терапии при секреторной недостаточности.

Соляная кислота разведенная по 10-15 кап в 1/4 стакана воды во время еды; лимонная кислота на кончике ножа в 1/4 стакана воды или с чаем; сок желудочный натуральный по 1-2 ст. ложки во время еды; ацидин-пепсин (бетацид, аципепсол) по 0,25-0,5 г в 1/4-1/2 во время еды.

б. Стимуляторы желудочной секреции:

1. петагастрин по 1 мл 0,025% р-ра подкожно 1 раз в день в течение 2-3 нед.;
2. цитохром С по 4 мл 0,25% р-ра внутримышечно 1 раз в день в течение 2-3 нед.;
3. эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3-4 нед.;
4. рибксин по 0,2 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3-4 нед.;
5. трентал по 100-200 мг 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 1-2 месяцев.

в. Витаминотерапия

Витамин В1 внутрь по 0,01 или 20-50 мг в/м в день, витамин В6 по 50-100 мг внутрь или в/м, витамин В12 по 100мкг ч /день, фолиевая кислота по 50 мг внутрь, аскорбиновая кислота по 300-500 мг внутрь, никотиновая кислота по 50-150 мг внутрь или в/м. Курс лечения комплексом этих витаминов – 1 месяц.

г. Ферментные препараты

Фестал, панкреатин, панзинорм, полизим, трифермент и дугие средства этого ряда по 1-3 таблетке во время еды.

д. Препараты, возбуждающие аппетит (горечи)

Настои полыни, трилистника, корня одуванчика, корневища аира и др.

е. Антагонисты дофаминовых рецепторов (церукал, домперидон, эглонил)

Церукал, домперидон по 10 мг внутрь за 30 мин до еды. Препараты, усиливая тонус и перстальтику желудка, устраняют тошноту, отрыжку и прочие диспептические проявления. Эглонил (50 мг 3 раза в день) к тому же обладает антидепрессивным действием.

1. Седативные препараты (настойки пустырника, валерианы, боярышника) и танквилизаторы (рудотель, тазепам, седуксен, элениум и др.).
2. Средства для лечения НР–инфекции (10–14 дней) при гастрите типа В:
3. де-нол по 125 мг 3 аза в день за 30 мин до еды и перед сном;
4. трихопол по 0,25 г 4 раза в сутки во время еды;
5. оксациллин по 0,5 г 4 раза в сутки за 30 мин до еды;
6. ампициллин по 0,5 г 4 раза в сутки за 30 мин до еды;
7. фурадонин по 0,1 г 4 раза в сутки после еды.

Обычно сочетают де-нол с одним или двумя (что наиболее эффективно) из этих препаатов (де-нол + трихопол + оксациллин и т.д.).

Американский стандарт эрадикации НР (1994 г.)

1. Омепразол 40 мг 4раза + кларитромицин 500 мг 3 раза в день в течение 2 нед 🡪 омепразол 20 мг 4 раза в день в течение 2 нед.
2. Ранитидин-висмут-цитрат (пилорид) 400 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 3 раза в день в течение 2 нед. 🡪 пилорид 400 мг 2 раза в день в течение 2 нед.
3. Висмут субсалицилат 525 мг 4 раза в день + метронидазол 250 мг 4 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день в течение 2 недель 🡪 блокатор Н2-гистаминовых ецепторов в течение 4 нед.

Европейская (норвежская) схема:

1. Трехкомпонентная (2 нед.):
* Де-нол
* Метронидазол
* Тетрациклин
1. Четырехкомпонентная:
* Омепразол
* Де-нол
* Метронидазол
* Тетрациклин

Российская схема:

1. Семидневный режим:

а) омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитомицин 250 мг 2 раза в день + метронидазл 500 мг 2 раза в день.

б) омепразол 20 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 2 раза в день.

в) пилорид 400 мг 2 раза + амоксициллин 1000 мг 2 аза в день + тетрациклин 1000 мг 2 раза в день.

г) омепразол 20 мг 2 раза в день + Де-нол 4 раза в день + метронидазол 250 мг 4 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день.

1. Десятидневный режим:

Фамотидин 40 мг 2 раза в день + Де-нол 5 раз в день + метронидазол 200 мг 5 аз в день + тетрациклин 250 мг 5 раз в день.

1. Противовоспалительное лечение ХГ типа А:
2. сукральфат (вентер) по 1 г 3 раза в день за 30 мин до еды и н/н в течение 4 нед.;
3. плантаглюцид внутрь в виде гранул по1/2-1 чайной ложке в 1/4 стакана теплой воды за 30 мин до еды 3 раза в день или настой подорожника, мяты, ромашки, трилистника, зверобоя по ½ стакана за 30 мин до еды в течение 4 нед.
4. Лечение В12-дефицитной анемии

Из препаратов витамин В12 предпочтительнее кобамамид: по 100-200мкг ежедневно внутримышечно или по 500 мкг внутрь 3 раза в день до нормализации гемограммы и последующим назначением поддерживающей дозы пепаратов (по 100 мкг в/м 1-2 раза в месяц или внутрь по 100 мкг ежедневно) в течение всей жизни пациета.

8. Больным антральным ригидным гастритом безусловно показано оперативное вмешательство.

При болезни Менерие возможно консевативное лечение (высокобелковая диета, Н2-блокаторы, омепразол). Операция неизбежна в случаях значительного риска ракового перерождения, повторных кровотечений и резистентной к лечению гипопротеинемии.

# ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Осмотры больных проводятся 1-2 раза в год и при необходимости дополняются гастроскопией с биопсией (особенно в случаях атрофического гастрита и болезни Менетрие).

# ПРОГНОЗ

ХГ существенно не влияет на продолжительность и качество жизни больных. Возможны длительные спонтанные ремиссии заболевания. Прогноз ухудшается при гигантском гипертрофическом гастрите, у больных ХГ типа А и атрофическим пангастритом (А+В, диффузная форма ХГ типа В) из-за повышенного риска развития в этих случаях рака желудка.

Новая международная классификация гастрита

Хронический гастрит - одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения. Наиболее частая причина гастрита - инфекция Helicobacter pylori. В настоящее время не вызы­вает сомнений связь Н. pylori-гастрита с язвенной болезнью, лимфомой и раком желудка. Таким образом, с разработкой теории Н.pylori открылась возможность этиологической тера­пии и профилактики этих заболеваний с помощью противохеликобактерных препаратов. Все это определило потребность создания единой классификации хронического гастрита, позволяющей оценить его динамику под влиянием лечения. Новая международная классификация гастрита была опубликована в конце 1996г. Она представляет собой модификацию Сиднейской системы, принятой в 1990 году, и сохраняет ее основной принцип - сочетание в диагнозе этиологии, топографии и гистологической характеристики.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Тип гастрита | Синонимы | Этиологические факторы |
| Неатрофический | Поверхностный,диффузный антральныйхронический антральный,интерстициальный,гиперсекреторный, тип В | Н.pyloriдругие факторы |
| АтрофическийАутоиммунныйМультифокальный | Тип А, диффузный телажелудка, ассоциированныйс пернициозной анемией | АутоиммунныйН. pylori,особенности питания,факторы среды |
| Особые формыХимическийРадиационныйЛимфоцитарныйНеинфекционныйгранулематозныйЭозинофильныйДругиеИнфекционные | Реактивный рефлюкс-гастрит, тип СВэриломорфный,ассоциированный сцелиакиейИзолированныйгранулематозПищевая аллергия,Другие аллергены | Химические раздражители,желчь, нестероидные противо­воспалительные препаратыЛучевые пораженияИдиопатический,иммунные механизмы,глютен, Н. pyloriБолезнь Крона, саркоидоз,гранулематоз Вегенера,инородные тела, идиопатическийАллергическийБактерии (кроме Н.pylori),вирусы, грибы, паразиты |

Для унификации гистологических заключений предложена визуально аналоговая шкала, применение которой значительно снижает субъективность оценки морфо­логических изменений В данной шкале указаны эталоны полуколичественной оценки морфологических изменений (степень обсеменения Н pylon, нейтро-фильной и мононуклеарной инфильтрации, стадия атрофии и кишечной метаплазии) Наиболее точная картина может быть получена при изучении не менее 5 биоптатов по два из антрального и фундального отделов и одного из области угла желудка

Российская гастроэнтерологическая ассоциация Российская группа по изучению Helicobacter pylori

Рекомендации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Принято на научной конференции, посвященной 100-летию со дня рождения академика АМН СССР В.Х.Василенко: "Язвенная болезнь и рак желудка. Новые взгляды в эру Helicobacter pylori". Москнв, 21 апреля 1997 года.

Рекомендации были обсуждены на круглом столе, в котором принимали участие: академик РАМН Ф.И.Комаров, академик РАМН В.В.Серов, академик РАМН В.Т.Ивашкин, академик РАЕН А.В.Калиннн, член-корреспондент РАЕН И.А.Морозов, профессор Л.И.Аруин, профессор П.Я.Григорьев, профессор А.Р.Златкина, профессор С.И.Раппопорт, профессор Г.В.Цодиков, профессор О.Н.Минушкин, профессор Л.П.Мягкова, профессор А.А.Шептулин, профессор В.И.Погромов, к.м.н. В.А.Исаков, к.м.н. Т.Л.Лапипа

Необходимость разработки данных рекомендаций была продиктована следующими обстоятельствами:

1. Инфекция Helicobacter pylori - одна из самых распространен гшх инфекций человека из известных на сегодняшний день.

2. Бактерия Helicobacter pylori является причиной развития хеликобактерного хронического гастрита, важнейшим фактором патогенеза язвенной болезни же-ггудка н язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, лимфомы желудка низкой степени злокачественности (мальтомы), а также рака желудка.

3. Уничтожение (эрадикация) Helicobacter pylori в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц приводит:

• к исчезновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка!

• значительному снижению частоты рецидивов язвенной *болезни* желудка и двенадцатиперстной кишки;

• к гистологической ремиссии мальтомы желудка;

• возможно, к существенному уменьшению риска возникновения рака желудка.

4. Эрадикация Helicobacter pylori в слизистой оболочке желудка инфицированных лиц представляет собой труднейшую проблему клинической гастроэнтерологии, связанную также с решением сложных организационных задач.

5. Неадекватное и/или неправильное лечение инфекции Helicobacter pylori приводит к появлению у населения большого числа штаммов бактерии, устойчивых к действию известных антибиотиков.

Диагностика инфекции Helicobacter pylori

*Первичная диагностика.*

Диагностика инфекции Helicobacter pylori должна осуществляться методами непосредственно выявляющими бактерию или продукты ее жизнедеятельности в организме больного. Данным требованиям удовлетворяют следующие методы диагностики:

1. Бактериологический: посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностическую среду

2. Морфологический: - "золотой стандарт" диагностики Helicobacter pylori: окраска бактерии в гистологических препаратах слизистой оболочки желудка по Гимзе, толуидиновым синим, Вартину-Старри, Генте;

- цитологический - окраска бактерии в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Гимзе, Граму.

3. Дыхательный: определение в выдыхаемом больным воздухе изотопов '^ или ^С; они выделяются в результате расщепления в желудке больного меченной мочевины под действием уреазы бактерии Helicobacter pylori.

4. Уреазный: определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор.

При соблюдении всех правил выполнения методик и надлежащей стерилизации эндоскопической аппаратуры первичный диагноз инфекции Helicobacter pylori является достаточным для начала антихеликобактерной терапии при обнаружении бактерии одним из описанных методов. *Диагностика эрадикации.*

Под эрадикацией подразумевают полное уничтожение бактерии Helicobacter pylori (как вегетативной, так и кокковидной форм) в желудке и двенадцатиперстной кишке человека.

1. Диагностика эрадикации должна осуществляться не ранее *4-6* недель после окончания курса антихеликобактерной терапии, либо окончания лечения любыми антибиотиками или антисекреторными средствами сопутствующих заболеваний.

2. Диагностика эрадикации осуществляется, как минимум, двумя из указанных диагностических методов, причем при использовании методов непосредственного обнаружения бактерии в биоптате слизистой оболочки желудка (бактериологический, морфологический, уреазный) необходимо исследование 2-х биоптатов из тела желудка и 1-го биоптата из антрального отдела.

3. Цитологический метод для установления эрадикации неприменим

*Скрининг и методы, позволяющие снизить стоимость диагностики инфекции Helicobacter pylori.*

Для проведения скрининга чаще всего используются методы основанные на обнаружении специфических антихеликобактерных антител классов А и G в сыворотке плазме или капиллярной крови обследуемых лиц. Наиболее изученными являются следующие серологические методы:

1. Иммуноферментный анализ

2. Экспресс-тесты на основе иммунопреципитации или иммуноцитохимии с

использованием в качестве пробы капиллярной крови больных и цветовым усилением

продуктов реакции.

Экспресс-тесты могут быть использованы для удешевления процесса первичной диагностики инфекции Helicobacter pylori, так как положительный результат теста в ясной клинической ситуации позволяет исключить дорогостоящее эндоскопическое обследование, а также использование методов непосредственной диагностики. Нельзя использовать экспресс-тесты для определения эрадикации после лечения.

Лечение инфекции Helicobacter pylori

*Показания к лечению инфекции Helicobacter pylori*

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с Helicobacter pylori, на основании отечественного и зарубежного научного и клинического опыта является показанием к антихеликобактерной терапии как в период обострения, так и в период ремиссии этого заболевания

*Принципы лечения*

Основой лечения является использование комбинированной (трехкомпонентной) терапии:

• способной в контролируемых исследованиях уничтожать бактерию Helicobacter pylori, как минимум, в 80% случаев;

• не вызывающей вынужденной отмены терапии врачом, вследствие побочных эффектов (допустимо менее чем в 5% случаев) или прекращения пациентом приема лекарств по схеме, рекомендованной врачом;

• эффективной при продолжительности курса не более 7-14 дней.

*Схемы лечения*

*•* Однонедельная тройная терапия с использованием блокаторов К^-К^АТФазы в стандартной дозировке 2 раза в день (например, омепразол по 20 мг 2 раза в день, или пантопразол 40 мг 2 раза в день, или лансопразол 30 мг 2 раза в день) вместе с:

- метронидазолом 400 мг 3 раза в день (или тинидазолом 500 мг 2 раза в день) плюс кларитромицином 250 мг 2 раза в день ИЛИ

- амоксициллином 1000 мг 2 раза в день плюс кларитромицином 500 мг 2 раза в день

ИЛИ

- амоксициллином 500 мг 3 раза в день плюс метронидазолом 400 мг 3 раза в день

• Однонедельная тройная терапия с препаратом висмута:

препарат висмута (коллоидный субцитрат висмута, или галлат висмута или субсалицилат висмута) 120 мг 4 раза в день (доза в пересчете на окись висмута) вместе с:

тетрациклином 500 мг 4 раза в день плюс метронидазолом 250 мг 4 раза в день или тинидазолом 500 мг 2 раза в день

• Однонедельная "квадро"-терапия, позволяющая добиться эрадикации штаммов Helicobacter pylori, устойчивых к действию известных антибиотиков.

Блокатор Н^К^АТФазы в стандартной дозировке 2 раза в день (например, омепразол по 20 мг 2 раза в день, или пантопразол 40 мг 2 раза в день, или лансопразол 30 мг 2 раза в день) вместе с:

препаратом висмута (коллоидный субцитрат висмута, или галлат висмута или субсалицилат висмута) 120 мг 4 раза в день (доза в пересчете на окись висмута) вместе с:

тетрациклином 500 мг 4 раза в день плюс метронидазолом 250 мг 4 раза в

день или тинидазолом 500 мг 2 раза в день

Схемы с использованием в качестве антисекреторного препарата блокаторов Нз-рецепторов гистамина:

1. Ранитидин 300 мг/сут или фамотидин 40 мг/сут + амоксициллин 2000 мг/сут + метронидазол (тинидазол) 1000 мг/сут в течение 7-14 дней

2. Ранитидин-висмут-цитрат 400 мг 2 раза в день в комбинации с тетрациклином 500 мг 4 раза в день + метронидазол 250 4 раза в день (длительность курса лечения 14 дней)

Ранитидин-висмут-цитрат 400 мг 2 раза в день в комбинации с кларитромицином 500 мг 2 раза в день (длительность курса лечения 14 дней)

Ранитидин-висмут-цитрат 400 мг 2 раза в день в комбинации с кларитромицином 250 мг 2 раза в день + метронидазолом (тинидазолом) 500 мг 2 раза в день (длительность курса лечения 7 дней)

*Правила применения антихеликобактерной терапии:*

1. Если использование схемы лечения не приводит к наступлению эрадикации повторять ее не следует.

2. Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы лечения (производным нитроимидазола, макролидам)

3. Если использование одной, а затем другой схемы лечения не приводит к эрадикации, то следует определять чувствительность штамма Helicobacter pylori ко всему спектру используемых антибиотиков.

4. При появлении бактерии в организме больного спустя год после лечения это следует расценивать как рецидив инфекции, а не peинфeкцию#. При рецидиве инфекции необходимо применение более эффективной схемы лечения.

Заключение: Ни одна из приведенных выше схем лечения не привела к 100% эрадикации за длительный период их изучения. Настоящие рекомендации будут изменяться в процессе получения новых данных об эффективности схем лечения как в России, так и за рубежом. Российская гастроэнтерологическая ассоциация и Российская группа по изучению Helicobacter pylori будут ежегодно представлять дополнения и изменения этих рекомендаций на Российских гастроэнтерологических неделях.

ПРИЛОЖЕНИЕ

В данном приложении приведены описания методик, упоминавшихся в рекомендациях. *Бактериологический метод диагностики* Среды для выделения HP:

*Неселективные:*

*•* Шоколадный агар содержащий 1%lsovitalex

• Агар Колумбия содержащий 10% крови барана *Селективные*

*•* Агар Колумбия содержащий 10% крови барана, селективную добавку из антибиотиков (см. ниже), гемин 0,01%, трифенилтетразолиум хлорид (ТТС) 0,04%

• Агар Вилькинса-Шальгрена содержащий 10% крови барана и селективную добавку из

антибиотиков *Селективные добавки из антибиотиков*

*•* DENT (Oxoid SR 147) Ванкомицин 10 мг/л Триметоприм 5 мг/л Цефсулодин 5 мг/л Амфотерицин 5 мг/л

• Skirrow (Oxoid SR 69)

Ванкомицин 10 мг/л

Триметоприм 5 мг/л

Полимиксин В 2500 ME *Транспортная среда Стюарта*

Глицерофосфат натрия 10 г

Тиогликолат натрия 0,5 г

Цистеин гидрохлорид 0,5 г

Хлорид кальция 0,1 г

Метиленовый синий 0,001 г

Агар 5г

Вода дистиллированная 1 л

Приготовление: довести до кипения, чтобы все компоненты полностью растворились, разлить по небольшим герметично закрывающимся сосудам (емкость 5-7 мл) так, чтобы они были заполнены до верху, герметично закрыть флаконы, автоклавировать при 121°С.

*Идентификационные тесты:*

*Уреазный*

мочевина 2 г Фенол-рот (0,5%) 10мл Азид натрия 20 мг Довести до 100 мл 0,01М фосфатным буфером, довести рН до 5,5

*Дезинфекция и стерилизация эндоскопической аппаратуры*

Несоблюдение правил обработки эндоскопической аппаратуры приводит к

переносу инфекции Helicobacter pylori, снижению эффективности или неудаче противобактериальной терапии и ложноположительным результатам диагностики микроорганизма.

Рекомендуется следующая схема дезинфекции эндоскопов:

1. После окончания эндоскопического исследования производится промывание водой или дезинфицирующим веществом биопсийного канала эндоскопа с помощью электроотсасывателя в течение 10-15 секунд.

2. Тщательное промывание объектива аппарата стерильной водой в течение 10-15 секунд.

3. Механическая очистка рабочей поверхности эндоскопа стерильной ветошью и водно-мыльным раствором в течение 5 минут. Клапаны предварительно отсоединяются и замачиваются в дезинфицирующем растворе. С помощью прочищающей щетки, входящей в комплект эндоскопа, и зубной щетки производится очистка дистального конца рабочей части эндоскопа, биопсийного канала, соединительных коннекторов.

4. Дезинфекция аппаратов в дезинфицирующих растворах (2% глютаральдегиды, например, Сайдекс) в течение 10-15 минут с обязательным заполнением дезинфектантом всех каналов аппарата.

5. Обработка рабочей поверхности эндоскопа и промывание биопсийных каналов 70% этиловым спиртом в течение 5 минут для дезактивации глютаральдегидов.

6. Обмывание рабочей поверхности и биопсийных каналов стерильной водой. По окончании рабочего дня аппаратура замачивается в растворе дезинфектаната в течение 10 часов для стерилизации.

*Гистологические методы обнаружения бактерии Helicobacter pylori*

Окраска парафиновых срезов производится по Гимзе или толуидиновым синим по стандартному протоколу. Определение обсемененности производится по следующим критериям:

О - бактерии в препарате отсутствуют;

1 - слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения)

2 - умеренная обсемененность (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения)

3 - выраженная обсемененность (свыше 50 микробных тел в поле зрения)

Для полноценной морфологической диагностики необходимо исследование нескольких биопсий слизистой оболочки желудка и исследование серийных срезов, особенно важно соблюдать это положение при оценке биопсий, взятых у больных после курса антихеяикобактерной терапии, когда необходимо исследовать, как минимум, 2 биоптата из слизистой оболочки тела желудка и 1 биоптат из антрального отдела.

### ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

 I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

 Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое, циклически протекающее заболевание, характеризующееся возникновением в период обострения язвенного дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки.

 II. ЭТИОЛОГИЯ

 Факторы, способствующие язвообразованию (факторы риска): конституционально-наследственные особенности (0 группа крови, HLA-B5 антиген, снижение активности α1-антитрипсина), инфицирование Helicobacter pylori, стрессовые влияния, курение, алкоголь, лекарства (нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикоиды, химикаты и др.

 III. ПАТОГЕНЕЗ

 Если причина (или причины) язвенной болезни неизвестна, то патогенез заболевания объясняется расстройствами нервной и эндокринной регуляции секреторной, моторной, инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, кровоснабжения в слизистой этих органов, что, в конечном счете, вызывает нарушение равновесия между «агрессивными» (соляная кислота, пепсин, ускорение опорожнения желудка) и «защитными» (регенерация эпителия, продукция слизи, бикарбонатов, простагландинов, микроциркуляция) механизмами слизистой оболочки. Ее изъязвление возникает как следствие преобладания «агрессивных» или ослабления «защитных» факторов.

#### СТАДИИ (ФАЗЫ) ЯЗВЫ

*Первая:* продолжительность начальной стадии составляет 48-72 ч. в эту стадию происходит порыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки и наблюдается максимальное воздействие агрессивных факторов, обусловливающих распространение язвенного дефекта в глубину и ширину.

*Вторая:* стадия быстрой регенерации(или раннего заживления). Продолжительность около 2 недель. Агрессивные факторы вновь приходят в равновесие с защитными. Эта стадия характеризуется повреждением сосудов, наличием большого количества некротических масс, выраженным отеком слизистой оболочки с лимфо- и капилляростазом. В зону повреждения привлекаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, а также факторы роста (эпидермальный, трансформирующие и др.). происходит образование различных антител, очищение язвы от продуктов распада, идут интенсивные процессы коллагенообразования и регенерации эпителия, требующие значительных энергозатрат. Через 12 часов от начала формирования язвы определяется интенсивный синтез ДНК.

*Третья:* стадия медленной регенерации (или позднее заживление). Продолжается 3-4 недели. Продолжают действовать факторы роста, иммунные механизмы, которые берут а себя основную роль защиты, более иненсивно функционируют ферментно-гормональные факторы. Все эти составляющие приводят к завершению эпителизации язвы, реконструкции микроциркуляции, дифференциации клеток и их созреванию.

*Четвертая:* восстановление функциональной активности слизистой оболочки. Продолжительность этой стадии может завершиться полным восстановлением функциональной активности клеток (выздоровление или продолжительная ремиссия) или не завершиться; в последнем случае емиссия будет короткой, заболевание часто или непрерывно рецидивирует. В эту стадию в основном действуют гормонально-ферментные факторы.

 IV. КЛАССИФИКАЦИЯ

1. Форма заболевания

а. Впервые выявленная

б. Рецидивирующая

1. Локализация язв

а. В желудке:

1. кардиальные и субкардиальные;
2. медиогастральные (тело, малая и большая кривизна);
3. антральные;
4. пилорического канала

б. В двенадцатиперстной кишке (бульбарные, постбульбарные)

1. Фаза процесса

а. Обосрение (язвенный дефект, признаки воспаления в желудке или двенадцатиперстной кишке)

б. Затухающее обострение (язвенный рубец, остаются признаки воспаления)

в. ремиссия (язвенный рубец, исчезновение проявлений воспаления)

1. Течение болезни

а. Тяжелое (обострение 3 раза в год и чаще)

б. Среднетяжелое (обострение 2 раза в год)

в. Легкое (обострение 1 раз в 1-2 года и еже)

г. Латентное (отсутствие клинических признаков, язва выявляется случайно при рентгенографии или гастроскопии)

1. Секреторная функция

а. Повышенная

б. Нормальная

в. Сниженная

г. Ахлоргидрия

1. Осложнения

а. Кровотечение

б. Пенетрация

в. Пефорация

г. Рубцовая деформация

д. Стеноз пилорического отдела:

1. компенсированный
2. субкомпенсированный
3. декомпенсирванный

е. Малигнизация (язвы желудка)

 V. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1. ЯБ встречается у 5% взрослого населения в 3-7 раз чащеу мужчин, чем у женщин. Преобладают боьные в возрасте 35-64 лет. Отмечена наследственная предрасположенность: пептическая язва наблюдается в 2-5 раз чаще у родственников больных. Отношение язв двенадцатиперстной кишки и язвы желудка 4:1.

2. Локализация язвы определяет основные клинические признаки.

 а. Кардиальные и медиогастральные язвы

 ранние (через 10-30 мин после еды) обычно несильные боли в подложечной области, под мечевидным отростком (при язвах кардии и субкадиального отдела) с возможной ирадиацией за грудину, в левую половину грудной клетки или в левое подреберье. Изжога, отрыжка, ошнота, иногда рвота.

 б. Язвы пилорического канала.

 Сильные приступообразные без четкого ритма или нерезкие, нередко постоянные и не зависящие от еды боли в правой половине эпигастральной области. Характерны тошнота, рвота после еды, похудание.

 в. Язвы антрального отдела и двенадцатиперстной кишки.

 Различной интенсивности «голодные», поздние (через 1-3 часа после еды), ночные боли в правой половине эпигастрия, около пупка с иррадиацией в спину (язвы задней стенки), правую половину грудной клетки и в правое подреберъе. Рвота на высоте болей. Запоры. Выраженная сезонность обострений. В отличие от язв луковицы двенадцатиперстной кишки боли при внелуковичных язвах более поздние (через 2-4 часа) и прекращаются не сразу, а через 15-20 минут после еды или приема соды.

 г. Сочетание язв двенадцатиперстной кишки и желудка (6-25% случаев).

 Полиморфизм клинических проявлений, частое отсутствие характерного ритма болей.

3. Для диагностики ЯБ существенно выявление резистентности (но не напряжения) правой или левой прямой мышцы живота, очечной болезненности при пальпации живота в зонах проекции желудка и двенадцатиперстной кишки (в дуоденальной точке, расположенной на середине линии, соединяющей пупок и точку пересечения правой срединно-ключичной линии с реберной дугой).

 4. «Типичные» признаки ЯБ наблюдаются только у 25% больных. Возможны различные варианты болевого синдрома: появление или усиление болей после еды у пациентов с дуоденальной язвой, отсутствие зависимости между приемом пищи и болевыми ощущениями, постоянные, приступообразные или эпизодические боли. К атипичным проявлениям ЯБ относятся также случаи безболевого течения, преобладание в клинической картине диспепсических симптомов, кишечных расстройств (запоров), снижение веса тела или астено-невротического синдрома.

 5. Осложнения ЯБ.

 а. Кровотечение

 Отмечается у 15-20% больных с длительностью ЯБ от 15 до 25 лет, чаще при язвах двенадцатиперстной кишки (особенно постбульбарных), чем при язвах желудка. Массивное кровотечение проявляется внезапной слабостью, обильным потом, бледностью кожи, похолоданием конечностей, мягким учащенным пульсом, снижением АД. При быстром наполнении желудка излившейся кровью возникает рвота чистой кровью. При незначительном кровотечении рвота не наступает сразу, а рвотные массы приобретают цвет «кофейной гущи». Дегтеобразный кал является поздним симптомом кровопотери, так как проявляется через 1-3 дня. Иногда при кровотечении исчезают болевые ощущения (симптом Бергмана). Оккультная (скрытая) кровопотеря проявляется признаками железодефицитной анемии и положительной реакцией кала на кровь.

 б. Пенетрация

Проникновение язвы до серозной оболочки и за ее пределы в соседние с желудком или двенадцатиперстной кишкой органы (печень, поджелудочную железу, кишечник и др.). характерны длительный анамнез ЯБ, постоянные боли с иррадиацией в спину, подреберье; неэффективность лечения. Пенетрирующие язвы нередко кровоточат.

в. Перфорация

У 25% больных может быть клиническим дебютом ЯБ. Возникает чаще при локализации язвы на передней стенке антрального, препилорического отделов, двенадцатиперстной кишки. Перфорации нередко предшествуют усиление болей, нерезкое напряжение мышц брюшной стенки (преперфоративное состояние).

Главные признаки: внезапное появление острейшей «кинжальной боли» в верхней половине живота с быстрым распространением по всему животу, рвота, замедление пульса, повышение температуры, «доскообразный» живот, исчезновение печеночной тупости. После острого начала возможно кратковременное улучшение состояния больного с последующим развитием картины разлитого перитонита.

г. Декомпесированный стеноз пилородуоденального отдела

Похудание, сухость кожи и слизистых, ощущение тяжести или давления в подложечной области, отрыжка с запахом сероводорода, тошнота, рвота во второй половине дня и вечером (в рвотных массах остатки пищи, съеденной накануне), «шум плеска», видимая судорожная перистальтика.

При субкомпенсированном стенозе названные признаки выражены незначительно.

д. Малигнизация язвы желудка (в 2-10% случаев)

Слабость, снижение аппетита, похудание, изменение характера болей, которые становятся постоянными и не уменьшаются от приема пищи или антацидов, проявления анемического синдрома – основные клинические признаки, позволяющие предположить раковое перерождение язвы.

VI. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Возможны умеренный эритроцитоз, анемия, положительная реакция на скрытую кровь в кале.

2. При декомпенсированном стенозе пилородуоденального отдела определяются гипохлоргидрия, гипокалиемия, азотемия и алкалоз.

3. диагностическое значение исследования желудочной секреции невелико. Почти у половины больных с дуоденальной язвой отмечаются нормальные показатели секреции соляной кислоты. В случаях, когда отношение ВАО/МАО > 0,6, необходимо определение уровня гастрина крови для исключение синдрома Золлингера-Эллисона (гастриномы), хотя ВАО может быть повышенной и при дуоденальной язве. У больных язвой желудка бывают разные варианты секреции соляной кислоты. Выявление гистаминоустойчивой ахлоргидрии у этих больных требует проведения обследования для дифференциации с язвенными формами рака желудка (ахлоргидрия при раке желудка определяется примерно в 25% случаев).

4. Способы определения НР в биоптатах слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Частота инфицирования НР больных язвой желудка составляет 50-70%, а дуоденальной язвой – 80-100%

VII. ИНСТРУМЕТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Эндоскопия

а. Точность эндоскопической диагностики язвы (95%) значительно выше рентгенологической (60-75%). При отсутствии противопоказаний эндоскопические метод исследования предпочтительнее рентгенологического.

б. Гастродуоденоскопия безусловно показана:

1. если ентгенологическое бследование не выявило изменений в желудке или двенадцатиперстной кишке у пациента с клиническими проявлениями язвенной болезни;
2. дляисключения язвенных форм рака желудка или малигнизации язвы (биопсия и морфологическое исследование);
3. для контроля эффективности лечения.

в. Эндоскопическое описание язвы:

1. виды – острая, хроническая;
2. стадии развития – активная, рубцующаяся, незрелого «красного» рубца, формирующегося 4-6 ед., зрелого «белого» рубца (3-6 месяцев);
3. размеры – небольшая (менее 0,5 см), средняя (0,5-1 см), крупная (1,1-3 см), гигантская (более 3 см).

2. Рентгенологические признаки ЯБ

симптомы «ниши» и «депо» контрастного вещества, воспалительный вал, конвергенция складок, проявления гиперсекреции, спазм привратника и другие нарушения тонуса и перистальтики; признаки стеноза пилородуоденального отдела.

VIII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

а. Стрессовые

После обширных операций, тяжелых раений и множественных травм, при распространенных ожогах (язвы Карлинга), кровоизлияниях в головной мозг (язвы Кушинга), шоке и других острых состояниях.

б. Эндокринные

Синдром Золлигеа-Эллисона, гиперпаратиреоз, болезнь Иценко-Кушинга.

в. Лекарственые

Препараты с вероятным ульцерогенным действием: ацетилсалициловая кислота, индометацин, бутадион, глюкокортикоиды, атофан, кофеин, резерпин.

г. Язвы, возникшие на фоне заболеваний внутенних органов

 а) панкреатогенные;

 б) гепатогенные;

в) при хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью и болезнях сердца с недостаточностью кровообращения

д. Язвы пи хроническом абдоминальном ишемичеком синдроме

Симптоматические гастродуденальные язвы часто бывают множественными, без выраженного болевого синдрома, сезонности и периодичности обострений. Иногда первым клиническим проявлением язв становится кровотечение или другое осложнение.

2. Язвенные формы рака желудка (первично-язвенная форма, блюдцеобразный рак, рак из хронической язвы, инфильтративно-язвенная форма).

Гастроскопия и гистологическое исследование биоптатов являются решающими методами дифференциальной диагностики доброкачественой язвы и злокачественного изъязвления.

##### Гастроскопические признаки доброкачественной язвы и

злокачественного изъязвления

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Доброкачественная язва | Злокачественное изъязвление |
| Форма | Круглая или овальная, реже ромбовидная или треугольная | Неправильная, полигональная или амебовидная |
| Края | Ровные, гладкие, четкие, равномерно отграниченные от окружающей слизистой оболочки | Неровные, бугристые, нечетко ораниченые от прилегающей слизистой оболочки |
| Дно | Гладкое, ровное, покрытое белесоватым или желтоватым налетом, резко отграничено от краев язвы | Бугристое с грязно-серым налетом, нерезко отграниченое от краев изъязвления |
| Кровоточивость | Редко, из дна | Часто, из краев |
| Конвергенция складок | Равномерная по всей окружности язвы | Прослеживается лишь от одного из краев изъязвления |
| Прилегающая слизистая оболочка | Неинфильтрированная, цвет ее почти не отличается от окраски краев язвы | Резко инфильтрированная, бледная, с полиповидными утолщениями и подслизистыми геморрагиями |
| Деформация желудка | Ограниченного характера с сохранением перистальтики стенок органа | Выражена, с последующим сужением просвета желудка; перистальтика стенки органа в области изъязвления не прослеживается |
| Ригидность краев при прицельной биопсии | Редка | Часта |

3. Хронический гастрит типа В, первичный дуоденит (варианты «предъязвенного состояния»)

4. Вторичные дуодениты при заболеваниях желчных утей и поджелудочной железы.

5. Пролабирование слизистой желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки.

6. Функциональная желудочная диспепсия («раздраженный желудок»)

IX. ЛЕЧЕНИЕ

1. Где лечить больных?

а. Показания для госпитализации в хирургический стационар:

1. острое кровотечение или угроза его возникновения (налет темного цвета и (или) тромбированные сосуды на дне язвы при эндоскопии);
2. пенетрация, перфорация;
3. резкая деформация желудка или двенадцатиперстной кишки, стеоз привратика.

б. Показания для лечения в терапевтическом (гастроэнтерологическом)стационаре:

1. больные с большими (более 1 см), глубокими язвами и выраженным, упорным болевым синдромом;
2. пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями;
3. пациенты пожилого и старческого возраста с большими (или гигантскими) язвами;
4. больные, у которых 2-х недельное правильное проведенное медикаментозное лечение было недостаточно эффективным.

в. Амбулаторное лечение показано:

1. больным любого возраста без сопутствующих тяжелых заболеваний, с неосложненными формами ЯБ независимо от размеров язвы (за исключением гигантских), умеренным или значительным, но нестойким болевым синдромом;
2. пациентам с нерезкой деформацией желудка и двенадцатиперстной кишки без признаков стенозирования этих органов;
3. боьным с длительно незаживающими язвами после стационарного обследования и лечения.

2. Отношение к курению

 Прекращение курения или уменьшение суточного количества сигарет, если больной не может перестать курить, положительно влияют на сроки исчезновения болевых ощущений и рубцевания язвы, частоту рецидивов ЯБ.

 3. Исключение ульцерогенных лекарств

 Эти рекомендации относятся, прежде всего, к ацетилсалициловой кислоте и другим нестероидным противовоспалительным препаратам и, в меньшей степени, к глюкокортикоидам, резерпину, кофеину, атофану.

 4. Диета

 а. Необходимость строгого диетического режима (столы 1а, 1б, 1 по Певзнеру) не подтверждается экспериментальными данными и клиническими наблюдениями.

 Так называемая грубая пища (из зерновых продуктов, фрукты, овощи) при трех-четырехкратном ее приеме переносится не хуже более частого приема пищи, приготовленной по правилам механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка. Более того, частый (через 2-3 часа) прием пищи (например, молока и сливок) вызывает постоянное обильное выделениее соляной кислоты. Сокогенное действие молочных продуктов более значительное, чем, обычно запрещаемых фруктовых соков и пряностей.

 б. Основные диетические рекомендации при ЯБ:

 1) выбор продуктов и способов приготовления пищи в зависимости от индивидуальной переносимости (но предпочтительнее варианты диеты №1);

 2) соблюдение режима питания (прием пищи в определенное время с привычной для больного частотой, но не в ночные часы).

 5. Лекарственные средства для лечения ЯБ

 а. Холинолитики:

 1) М1 М2-холинолитики – атропин по 0,5-1 мл 0,1% р-ра п/к или по 5-12 кап внутрь 3 раза в день за 30 мин до еды; метацин по 1 мл 0,1% р-ра п/к или по 0,002 г внутрь 3 раза в день за 30 мин до еды; платифиллин по 1-2 мл 0,2% р-ра п/к или по 0,005 г 3 раза внутрь за 30 мин до еды;

 2) М1-холинолитики – гастроцепин 50 и 75 мг за 30 мин до завтрака и ужина.

 б. Антациды:

 1) всасывающиеся – натрия гидрокарбонат, окись магния, кальция карбонат осажденный, смесь Бурже (растворенные в стакане воды 2 г бикарбоната натрия, 1 г сернокислого натрия, 2 г фосфорнокислого натрия);

 2) невсасывающиеся – альмагель, маалокс, фосфалюгель;

 Всасывающиеся препараты (нейтрализующее действие 20-30 мин) принимают пи болях (по 0,5-1 г или 1 ст. л . смеси Бурже), невсасывающиеся антациды (нейтрализующее действие до 3 часов) назначаются по 15-30 мл (1-2 ст. л.) регулярно через1,5 часа после еды (при резко выраженной гиперацидности – через 1 и 3 часа после еды), на ночь и в любое время суток при изжоге и боли.

 в. Блокаторы Н2-рецепторов.

 Лечебное действие препаратов этой группы связано с торможением кислотовыделения в желудке (избирательное угнетение Н2-рецепторов обкладочных клеток), а также, в меньшей степени с устранением нарушений гастродуоденальной моторики влиянием на репаративные процессы в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

 В клинической практике используют препараты нескольких поколений блокаторов Н2-ецепторов, каждая последующая генерация которых характеризуется усилением антисекреторного эффекта и уменьшением побочного действия: буримамид, метиамид (I поколение), циметицтн (II), ранитидин, фамтидин (III), низатидин (IV) и роксатидин.

 Дозировка препаратов:

1. циметидин по 400 мг после завтрака и ужина или 800 мг на ночь;
2. ранитидин по 150 мг после завака и ужина или 300 мг на ночь;
3. фамтидин по 20 мг после завтрака и ужина или 40 мг на ночь;
4. низатидин по 100 мг после завтака и ужина или 200 мг на ночь.

К побочным эффектам, присущим, главным образом, циметидину, относятся лейкопения, тромбоцитопения, повышение в крови активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, щелочной фосфатазы (возможен токсический гепатит), гинекомастия, импотенция, изменения менструального цикла, полимиозит, межуточный нефрит, нарушения ритма сердца, понос, кожная сыпь, головная боль, сонливость, депрессия и др.

г. Ингибиторы «протонового насоса» обкладочных клеток

Омепразол 20 мг 2 раза в день.

Самый сильный из препаратов, угнетающих желудочную секрецию (блокирует Н+, К+-аденозинтрифосфатазу, влияющую а выделение соляной кислоты через секреторную мембрану).

 Побочное действие: тошнота, головокружение; онемение пальцев, диарея.

 При лечении антисекетоными препаратами (омепразолом, Н2-блокаторами и , в меньшей степени, гастроцепином) в слизистой желудка развивается гиперплазия гастрин- и гистаминообразующих клеток. Поэтому быстрая их отмена после заживления язвы вызывает увеличение продукции гистамина и гастрина и, как следствие этого, возрастание секреции, что может привести к рецидиву ЯБ (синдром отмены или «рикошета»). Назначение уменьшенной вдвое дозы препарата в течение 1-1,5 месяца после рубцевания язвы с одновременным приемом антацида (альмагеля, викалина), который продолжается еще один месяц после отмены ингибитора секреции, позволяют избежать рецидивов болезни или понизить их частоту.

 д. Потективные средства

 Сукральфат (венте), де-нол и другие препараты этого класса, соединяясь с белками распадающихся тканей (эрозии, язвы) образуют на поверхности поврежденной слизистой нерастворимое покрытие. Предохраняющее ее от действия соляной кислоты, пепсина, желчи, панкреатических ферментов и прочих «агрессивных» факторов.

 Дозы препаратов:

 1) сукральфат по 1-2 г за 30 мин до еды и на ночь.

 При сочетании с антацидами последние назначаются за 30 мин до приема сукральфата.

 Препарат может вызывать запор, тошноту, ощущение тяжести в подложечной области;

 2) де-нол (коллоидный субцитрат висмута) по 1 табл. (120 мг трикалия дицитрата висмута) за 30 мин до еды 3 раза и на ночь (или через 2 часа после последнего приема пищи).

 Оказывает бактерицидное действие на Helicobacter pylori. Не сочетается с противокислотными веществами (молоко, антациды). Побочные эффекты: запор, черное окрашивание кала.

 Из-за возможности развития висмутовой энцефалопатии продолжительность лечения препаратом должна быть не более 2 месяцев, а повторные курсы назначаются не ранее, чем через 2 месяца после предшествующей терапии де-нолом.

 е. Стимуляторы слизеобразования

 Желудочная слизь с высоким содержанием гликопротеидов оказывает потективное действие на эпителиальные клетки и уменьшает протеолитическую активность желудочного сока.

 Препараты:

1) ликвиритон по 0,1-0,2г (1-2 табл.) 3 раза в день за 30 мин. до еды;

2) карбеноксолон натрия или биогастрон (в капсулах – дуогастрон) по 0,1 г 3 раза в день первую неделю, а затем по 0,05 г 3 раза в день в последующие пять недель.

Побочные эффекты обусловлены минералокортикоидной активностью этих средств: отеки, артериальная гипертония вследствие задержки жидкости и натрия, гипокалиемия.

ж. Репаранты (стимуляторы регенеративных процессов):

1) ретаболил п 50 мг в/м один раз в 7-10дн, солкосерил по 2-4 мл в/м во второй половине дня в течение месяца;

2) оксиферрискарбон натрия, метилурацил, этаден, винилин и другие препараты, которые обычно включаются в эту группу, не обладают достаточным язвозаживляющим действием.

з. Средства для лечения хеликобактериоза.

и. Седативные, ранквилизаторы, антидепрессанты (мелипрамин, амитриптилин). Показания для назначения и дозировка этих препаратов индивидуальны в зависимости от выраженности вегетативных и эмоциональных расстойств.

к. Физиотерапия и курортное лечение.

6. Выбор препаратов и методика лечения

а. Традиционный медикаменозный комплекс (холинолитики, антациды, репаранты, седативные) уступает в эффективности современным противоязвенным средствам, которые обычно используются для моноерапии. Последняя предполагает выбор базисного препарата. Лечение таким препаратом может быть дополнено назначением других лекарственных средств или способами немедикаментозной терапии.

б. При пилородуоденальных язвах предпочтительно назначение блокаторов Н2-рецепторов, М1-холинолитиков, омепразола (в случаях резкого повышения базальной секреции); при медиогастральных, субкардиальных, кардиальных язвах – карбеноксолона натрия.

Пленкобазующие пепараты (де-нол, венте), а также препараты для лечения НР-инфекции показаны для лечения язв любой локализации. Они не влияют на желудочную секрецию и при их отмене не происходит ее усиления, что свойственно ингибиторам секреции и может быть причиной ранних рецидивов ЯБ.

Высокая противоязвенная эффективность де-нола связана также с подавлением хеликобактерной инфекции в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Для ускорения купирования боли и других симптомных проявлений при лечении де-нолом, сукральфатом и прочими средствами, не влияющими на желудочную секрецию, возможно назначение в первые 7-10 дней на ночь ½ суточной дозы антисекреторных препаратов (гастроцепина, анитидина, омепразола).

в. Лечение определенным препаратом проводится в течение 4-6 недель. После рубцевания язвы оно продолжается еще 1-1,5 месяца уменьшенной наполовину дозой лекарства (например, 150 мг ранитидина на ночь или по 1 г сукральфата утром и на ночь). Это необходимо для достижения полной клинической и морфологической ремиссии, поскольку признаки сопутствующего дуоденита или гастрита остаются после образования рубца, а также для предупреждения повышения желудочной секреции после резкой отмены ее ингибиторов.

Учитывая вероятность рубцевания злокачественных язв желудка обязательны при впервые диагностированных язвах органа контрольные гастроскопии с биопсией после заживления язвы и в течение последующего года (через 3, 6 и 12 месяцев).

г. Если после 4-6 недельного курса лечения заживления язвы не наступило, то следует или продолжить прием того же препарата, или использовать его сочетание с препаратом другой фармакотерапевтической группы, или назначить новое лекарство. Продолжительность последующих курсов такая же, как и первого.

д. Для лечения длительно не заживающих язв используют солкосерил, анаболические стероиды, внутривенное введение аминокислотных смесей и белковых гидролизатов, способы местного воздействия на язву во время эндоскопии (пленкообразующие клеи, обкалывание язвы солкосерилом и др. веществами, лазерное облучение), гипербарическую оксигенацию.

е. При выявлении НР лечение любым препаратом сочетают с антихеликобактерными средствами, назначение которых повторяют 3-4 раза в течение года после рубцевания язвы. Уничтожение микроорганизма повышает частоту стойкой ремиссии ЯБ.

7. Больным с неосложненной ЯБ в фазах затухания обострения и ремиссии можно рекомендовать санаторно-курортное лечение (питьевые минеральные воды, физиотерапия)

8. Хирургическое лечение

Оперативное лечение показано больным ЯБ с частыми рецидивами при непрерывной терапии поддерживающими дозами противоязвенных препаратов. Для язв желудка предлагаются более жестокие показания: операция в случаях неэффективности 3-4 месячного непрерывного лечения. Боьшинство хирургов отдают предпочтение органосохраняющим операциям (селективная, париетоклеточная ваготомия и др.) при дуоденальных язвах и резекции желудка – у больных язвой желудка.

Операция безусловно показана в случаях пенетрации, перфорации язвы, стеноза пилородуоденального отдела с выраженными эвакуаторными нарушениями и профузного желудочно-кишечного кровотечения.

9. Лечение симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Проводится одновременное лечение основного заболевания и гастродуоденальных изъязвлений, которые лечатся так же, как и ЯБ.

10. Вторичная профилактика (диспансеризация)

а. Показания для непрерывного противорецидивного лечения (2-3 года и более):

1) ЯБ с длительным течением и частыми рецидивами;

2) больные, с осложнениями ЯБ в прошлом (кровотечение, перфорация и т.д.)

3) больные, злоупотребляющие курением и алкоголем;

4) пациенты с плохим хирургическим прогнозом;

5) сочетание ЯБ с заболеваниями, пи которых вероятно развитие пептической язвы (хр. Болезни легких, сердца, печени, поджелудочной железы, гиперпаратиреоз и др.)

6) случаи длительной терапии глюкокортикостероидами и нестероидными противовоспалительными средствами.

Для непрерывного лечения используются циметидин по 400 мг, ранитидин по 150 мг, фамотидин по 20 мг или омепразол по 20 мг на ночь.

2. Больным с впервые выявленной или редко рецидивирующей ЯБ проводятся сезонные профилактические курсы лечения продолжительностью 1-2 месяца. Для этого назначаются циметидин по 400 мг на ночь, гастоцепин по 50 мг на ночь, сукральфат по 0,5-1 г за 30 мин перед завтраком и на ночь и другие препараты, а также антихеликобактерные средства.

Противорецидивное лечение прекращается, если ремиссия ЯБ продолжается более 5 лет.

X. ПРОГНОЗ

Зависит от формы и тяжести ЯБ, а также от варианта и продолжительности превентивного лечения, проведение которого предупреждает рецидивы болезни (почти 70% больных при двухгодичном непрерывном приеме ранитидина). При пролонгированной терапии возможны бессимптомные обострения заболевания.

ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический холецистит – это воспаление желчного пузыря, преимущественно бак­териальной этиологии

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ:

Частота встречаемости составляет 6-7 на 1000 населения Женщины болеют чаще мужчин в 3-4 раза

ЭТИОЛОГИЯ: условнопатогенная флора, чаще граммотрицтельная Это: кишечная палочка (40 % случаев), стафилококки (15 % случаев), энтерококки (15 % случаев), стрептококки (10 % случаев) протей (в 2 % случаев), дрожжевые грибы (в 2 % случаев), синегнойная палочка, шигеллы,

протозойная инфекция, смешанная инфекция (в 2 % случаев)

СПОСОБСТВУЮЩИЕ (ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ) ФАКТОРЫ:

1 застой желчи, которому способствуют

1) нарушение режима питания (ритм, количество и качество),

2) психоэмоциональные факторы,

3) гиподинамия,

4) иннервационные нарушения различного генеза,

5)запоры,

6) беременность,

7) нарушение обмена веществ, приводящие к изменению химических свойств желчи (ожирение, атеросклероз, сахарный диабет и пр. ),

8) органические нарушения путей оттока желчи

2 сенсибилизация организма к различным бактериям,

3 повреждение стенок желчного пузыря

1) раздражение слизистой оболочки желчного пузыря желчью с измененными физико-химическими качествами,

2) травматизация конкрементами

3) раздражение панкреатическими ферментами, затекающими в общий желч­ный проток,

ПАТОГЕНЕЗ:

Пути попадания микрофлоры

1 гематогенный,

2 лимфогенный,

3 контактный из общего желчного протока или из внутрипеченочных протоков

Хронический холецистит часто связан с паразитарной инфекцией (описторхоз, фасциоллез, лямблиоз, аскаридоз и др.). Она приводит к холангиту, гепатиту, биллиарному цир­розу, чаще у таких больных встречаются панкреатиты

Застой желчи изменяет холатохолестериновый индекс (снижение уровня желчных кислот и увеличение концентрации холестерина), что способствует образованию холестери-новых камней.

Больным свойственны специфическая и неспецифическая сенсибилизация к различ­ным факторам внешней среды, развитие аллергических реакций. В результате создается по­рочный круг воспаление способствует поступлению в кровь микробных антигенов что приводит к сенсибилизации, а последняя поддерживает хроническое течение холецистита и способствует его рецидивированию

ОСЛОЖНЕНИЯ:

1 перихолецистит,

2 холангит,

3 перфорация желчного пузыря,

4 водянка,

5 эмпиема желчного пузыря,

6 образование камней

Классификация А.М.Ногаллера (1979):

1 По форме:

 • бескаменный

 • каменный

1 По степени тяжести

• легкая форма (обострения 1-2 раза в год непродолжительные - 2-3 недели),

• средней тяжести (обострения 5-6 раз в год затяжного характера),

• тяжелая форма (обострения 1-2 раза в месяц с продолжительными желчными ко­ликами)

2 По стадиям заболевания

• обострения,

• стихающего обострения,

• ремиссии (стойкой, нестойкой)

3 По наличию осложнений

• неосложненный

• осложненный

4 По характеру течения

• рецидивирующий

• монотонный

• перемежающийся

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ (наиболее видны при остром холецистите)

Пузырь при катаральном холецистите имеет лишь начальные признаки воспаления -отмечается отек и гиперемия. При флегмонозной же форме - имеется также инфильтрация стенок с их утолщением, пузырь увеличен в размерах, багрово-синюшного цвета

Со внешней стороны пузырь (со стороны покрывающей его брюшины) покрыт фиб­рином.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

1. Болевой синдром

В правом подреберье, ноющего, давящего характера с чувством тяжести. Это связано с гипокинезией желчевыводящих путей. При гиперкинезии - боль резкая схваткообразная. Иррадиация может идти в правую лопатку, правую половину грудной клетки ключицу по­ясницу. Высокая интенсивность болей характерна для воспаления шейки пузыря (она может быть в эпигастрии и, иногда, в левом подреберье). Если боль возникает при тряске, то необ­ходимо предположить наличие камней в протоках или пузыре.

Боли провоцируются обильной, жирной, острой пищей, газированными напитками, психоэмоциональным напряжением.

2. Диспепсический синдром

Тошнота, рвота, отрыжка, чувство горечи во рту по утрам, изменение аппетита, пло­хая переносимость некоторых видов пищи (жиры, алкоголь, уксус в продуктах и др.). Рвота не приносит облегчения.

3. Воспалительный синдром (при обострении).

Повышение температуры, все лабораторные признаки воспаления.

4. Нарушение функции кишечника.

Может быть вздутие живота, запоры (чаще)

5. Холестатический синдром.

Возникает при закупорке желчных протоков, развивается механическая желтуха

6.Холецисто-кардиальный синдром.

 Боли в области сердца, сердцебиение

7. Астено-невротический синдром.

ДИАГНОСТИКА:

1 Сбор анамнеза (выявление предрасполагающих факторов, перенесенных болезней печени и желчевыводящих путей и др ).

2 Осмотр (при закупорке желчных протоков может наблюдаться желтушностью кожных покровов, слизистых).

3 Пальпация

Поверхностная пальпация живота позволяет установить степень напряжения мышц брюшной стенки и область наибольшей болезненности. Точка желчного пузыря - точка пе­ресечения правой реберной дуги и наружного края правой прямой мышцы живота

При глубокой пальпации можно определить следующие симптомы.

1 Курвуазье (увеличенный желчный пузырь),

2 Ортнера - Грекова (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге);

3 Кера (болезненность при пальпации в точке желчного пузыря на высоте вдоха),

4 Мюсси-Георгиевского (болезненность при надавливании между ножками грудин-ноключичнососцевидной мышцы справа - «френикус - симптом»),

5 Василенко (болезненность при поколачивании в точке желчного пузыря при за­держке дыхания на высоте вдоха),

6 Лепене (болезненность при поколачивании по правому подреберью)

4 Лабораторные исследования.

1 Общий анализ крови.

Вне патологии нет изменений.

При обострении лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, повышение СОЭ, увеличение эозинофилов

2 Биохимический анализ крови

При обострении повышение острофазовых показателей (содержание α2-глобулинов, уровень фибриногена и сиаловых кислот, серомукоид, ЦРБ). Увеличение γ-глобулинов. Нарушение липидного обмена увеличение содержания холестерина, триглицеридов, фосфолипидов. При закупорке - увеличение связанного билирубина. Щелочная фосфатаза увеличивается при холелитиазе при обструкции общего желч­ного протока. Необходимо исследование ACT, АЛТ.

3 Дуоденальное зондирование

Порция В при воспалении мутная, микроскопически - много лейкоцитов, слу-щенного эпителия По скорости поступления порций А, В, С можно судить о гипер-или гипокинезии

4 Непрерывное фракционное зондирование (проводится в специализированных ста­ционарах).

5 Бактериологическое исследование

Необходимо проводить быстро и во всех порциях.

6 Рентгенологические методы исследования с рентгенконтрастными веществами (пероральная холецистография, внутривенная холеграфия, ретроградная панкреа-тохолангиография и др.). Можно найти неравномерность, извитость, изменения пузырного протока, перегибы, расширения. Можно проводить с пробным желче­гонным завтраком

7 Компьютерная томография

8 Фиброгастродуоденоскопия

Позволяет оценить состояние большой дуоденальный сосочек

8 Лапароскопия.

9 УЗИ.

10 Радионуклидные исследования с одновременным исследованием печени

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

При обострении необходимо госпитализировать в стационар, при ремиссии - амбула­торное лечение.

Рекомендуется диета №5 (исключение экстраактивной, жареной, копченой пищи, га­зированные напитки, специй, холодных закусок).Но необходимо учитывать сопутствующую патологию. Дробное питание протертой пищей

Если рвота, то необходимо парентеральное питание. В тяжелых случаях необходимо назначение обезболивающих препаратов. Положить холод на правое подреберье.

Назначение антибиотиков с широким спектром действия на грамотрицательную флору (тетрациклины). Курс лечения 7-10 дней

Если у больного колика, то он должен наблюдаться в хирургическом отделении. На­значают спазмолитики (платифиллин, атропин, но-шпа, баралгин и его аналоги)

Повышение иммунологической резистентности - витамины групп В, С, инъекции алоэ, продигиозан и пр.

Стимулирование иммунитета только при развернутом иммунологическом исследова­нии.

Желчегонные препараты

1Холеретики (стимулируют образование желчи)

1) Истинные (увеличивают секрецию желчи и желчных кислот)

а) содержащие желчные кислоты:

Холэнзим

Холагол

Холосас

Дехолил

б) синтетические:

Циквалон

Оксафенамид

2) Растительного происхождения

Мята перечная

Пижма

Шиповник

Петрушина

3) Гидрохолеретики (увеличивают водный компонент желчи)

Валериана

Салицилат натрия

Минеральная вода

2. Холекинетики (повышают тонус желчного пузыря и снижают тонус желчевыводящих пу­тей)

Сульфат магния

Сорбит

Ксилит

Барбарин

Холецистокинин

Облепиховое и оливковое масла

М-холинолитики

Нитросорбит

Эуфиллин

Холеретики противопоказаны при выраженном воспалении в желчном пузыре и про­токах и при гепатитах. Холекинетики противопоказаны при дуоденальной и биллиарной ги-пертензии

Холеретики. лучше использовать в фазе ремиссии и в сочетании с ферментными пре­паратами, а при гипокинетической дискинензии лучше использовать с холекинетиками

При гиперкинетическом типе дискинезии назначают спазмолитики (метацин, папаве­рин и т д ). При гипокинетическом типе назначают препараты, содержащие желчные кисло­ты и холекинетики (тюбаж 2-3 раза в неделю). Во время ремиссии тюбажи делают 2 раза в месяц.

Применяют физиотерапию (грелки, индуктотермию, парафин на правое подреберье, ДДТ, теплый торф), оказывающую тепловое, спазмолитическое, успокаивающее действие. Показано санаторно-курортное лечение

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ показано

1 Длительное неэффективное консервативное лечение

2 «Отключение» желчного пузыря или резкая его деформация

3 Присоединение труднолечимых панкреатита, холангита

ПРОФИЛАКТИКА.

Рекомендуется рациональное питание, активный образ жизни, физкультура. Своевре­менное и рациональное лечение острого холецистита, заболеваний пищеварительного трак­та, очаговой инфекции, интоксикаций, аллергозов, невротических и обменных нарушений.

ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Это обменное заболевание гепато-биллиарной системы, характеризующийся образо­ванием камней в желчных, печеночных протоках общем желчном протоке или желчном пу­зыре.

Чаще всего встречается после 40 лет, в основном у женщин Виды камней

1 Холестериновые (чаще всего)

2 Пигментные

3 Фосфатные

4 Карбонатные

3 стадии в развитии

1 Физико-химическая

Перенасыщение желчи холестерином, снижение количества желчных кислот и фос-

фолипидов Желчь мутная, содержит хлопья, высокое содержание холестерина Короткие голодовки не эффективны Чем больше холестерина, тем больше вероятность образования ядра камня

2 Латентное бессимптомное камненосительство Применяют консервативное лечение

3 Стадия клинических проявлений

Болевой синдром Показано оперативное лечение

**Лечение.**

Хенотерапия:

Хенофальк

Хенохол

Урзофальк

Лидофальк

Показания к лечению

1 Чисто холестериновые камни, без кальция

2 Функционирующий желчный пузырь (до 30% заполнен камнями)

3 Диаметр камня не более 20 мм

#### 4 Существование камня не более 2 лет

Противопоказания к хенотерапии

1 Отключенный желчный пузырь

2 Диаметр камня более 200 мм

3 Известковые, фосфатные камни

4 Желтуха, повышение уровня трансаминаз

5 Заболевания почек

6 Гастропатология, сопровождающаяся поносом

7 Беременность

### ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хронический энтерит (ХЭ) – заболевание, характеризующееся нарушением кишечного пищеварения и всасывания, обусловленным воспалительными, дистрофическими и атрофическими изменениями слизистой оболочки тонкой кишки.

II. ЭТИОЛОГИЯ

Кишечные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, иерсиниоз и др.), глистные и паразитарные инвазии (лямблиоз), неполноценное питание (белково-витаминная недостаточность), заболевания желудка, гепато-билиарной системы, поджелудочной железы; алкоголь, медикаменты (антибиотики, цитостатики), ионизирующая радиация, различные аллергены и др.

III. ПАТОГЕНЕЗ

Структурные изменения слизистой оболочки тонкой кишки проявляются снижением активности ферментов мембранного пищеварения, расстройством функций транспортных канальцев для всасывания продуктов гидролиза, электролитов и воды, которые образуют единую ферментно-транспортную систему. Разлад этой системы определяет содержание клинической картины хронического энтерита – признаки синдромов нарушенного пищеварения и всасывания (СНП и СНВ), рецидивирующую диарею. Развитие последней зависит от кишечной гиперсекреции, повышенной осмолярности содержимого тонкой кишки, ускорения кишечного транзита и дисбактериоза кишечника (ДК).

IV. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1. Внекишечные признаки (СНП и СНВ) преобладают в клинических появлениях ХЭ.

а. Уменьшение массы тела, снижение работоспособности, нарушение сна, раздражительность и другие признаки астении. Аппетит нормальный или повышен при отсутствии ощущения насыщения после еды.

б. Трофические изменения кожи и ее придатков

Сухость, истончение, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость и утолщение ногтей.

в. Пастозность кожных покровов или отеки при выраженной гипопотеинемии.

г. Головокружение, сердцебиение, бледность кожных покровов, иногда с желтушным оттенком и другие признаки анемического синдрома (из-зи дефицита витамина В12, фолиевой кислоты, железа).

д. Симптомы гиповитаминоза

Кровоточивость десен (вит. С), хейлит, ангулярный стоматит (вит. В2), глоссит, полиневрит (группа В, РР), петехии, экхимозы (вит. К) и т.д.

е. Признаки электролитного дисбаланса:

 1) гипокальциемия – парестезии, наклонность к спазмам и судорогам, симптомы Хвостека (поколачивание ниже скуловой кости вызывает сокращение мышц лица), Труссо (судорога кисти, «рука акушера» при перетягивании плеча жгутом в течение нескольких минут);

 2) гипокалиемия – мышечная слабость, боли в мышцах, ослабление сухожильных рефлексов, парезы, экстрасистолия;

 3) гипонатиемия – сухость кожи и слизистых, жажда, артериальная гипотония, тахикардия.

ж. Возможны вегетососудистые проявления по типу демпинг-синдрома, а также гипогликемические состояния («волчий» аппетит, холодный пот и т.д.) через 2-3 часа после приема пищи.

и. Дистрофические оражения внутренних органов (жиовая дистрофия печени, миокардиодистрофия и т.д.).

к. Степени тяжести СНВ:

 I ст. – уменьшение массы тела на 5-10 кг, признаки астенизации, нерезко выражены симптомы трофических нарушений, витаминной недостаточности и гипокальциемии;

 II ст. – значительный дефицит массы тела (более 10 кг), выраженные обменные нарушения, возможны признаки анемии и недостаточности отдельных эндокриных желез;

 III ст. – истощение; закономерны отеки, анемия, симптомы плюригляндулярной недостаточности.

2. Местные признаки

а. Боли

Локализуются в средней части живота, возле пупка.

Возникают через 3-4 часа после еды. По характеру различны:

 1) тупые распирающие боли, усиливающиеся во второй половине дня (из-за выраженного метеоризма);

 2) схваткообразые боли («кишечная колика»), стихающие с появлением громкого урчания;

 3) возможны постоянные тупые, «спаечного» характера боли.

б. Кишечная диспепсия

Ощущения вздутия, переливания, урчания.

в. Изменения стула:

 1) у большинства больных понос – желтого цвета, жидкий стул до 5-8 раз в сутки; в тяжелых случаях обильный «плавающий», «сальный» зловонный стул до 15 раз в сутки.

 2) запор – у 15-18% пациентов (даже при тяжелых формах ХЭ).

г. Пальпаторные признаки

болезненность при ощупывании илеоцекального отдела кишечника и в средней части живота, а также в точке Поргеса на границе внутренней и средней трети линии, соединяющей середину левой реберной дуги с пупком (симптом регионарного мезаденита). Пальпируя слепую кишку можно выявить «шум плеска» (признак Герца) и/или урчание (симптом Образцова).

д. Дисбактериоз кишечника

Клинические проявления (боли, метеоризм, урчание, понос) неотличимы т признаков, хронического энтерита или колита, поскольку ДК вызывает воспалительный процесс в кишечнике (в тонкой и/или толстой кишке кишке) или способствует прогрессированию предшествовавшего ему воспаления органа. При генерализованной форме ДК (бактериемия) появляются лихорадка, головная боль, тахикардия, снижение АД и другие признаки интоксикации. Завершающим этапом этой формы ДК может стать развитие сепсиса.

V. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Общий анализ крови

Признаки железодефицитной, В12- или фолиеводефицитной анемии.

2. Биохимическое исследование крови

гипоальбуминемия, повышение концентрации триглицеридов, уменьшение содержания общих липидов, холестерина, фосфолипидов, свободных жирных кислот, липопротеидов (но эти фракции липидов могут быть повышены при СНВ I, II ст.); гипокальциемия, понижение уовня натрия и калия; уменьшение сывороточного железа; повышение активности щелочной фосфатазы, изменения показателей обмена витаминов и гормонов.

3. Пробы с нагрузками крахмалом, моно- и дисахаридами, аминокислотами, определение активности ферментов в дуоденальном содержимом, кале (энтеокиназы, щелочной фосфатазы) и в биоптатах слизистой оболочки кишечника (дисахаридаза), еюноперфузия, проба с Д-ксилозой позволяют выявить нарушения всасывания, полостного и мембранного пищеварения.

4. Исследование кала

а. Признаки энтерального синдрома, бродильный или гнилостной диспепсии при обычной микроскопии кала и его химическом исследовании (по Гуаффону и Ру).

б. Пи тонкослойной микроскопии определяются признаки абсорбтивной стеатореи, которую отличает от дигестивного (панкреатического) варианта низкое содержание тиглицеридов.

в. Определение микрофлоры кала для дигностики дисбактериоза (но более информативно исследование кишечного содержимого).

VI. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Рентгенологическое исследование

Предпочтительна зондовая энтерография в условиях искусственной гипотонии и двойного контрастирования, выявляющая неравномерность заполнения петель тонкой кишки, ускорение или замедление продвижения контрастного вещества, избыточное количество слизи и жидкости, асширение и деформацию складок с неравномерными скоплениями контрастной взвеси межу ними в тяжелых случаях ХЭ.

2. Эндоскопическое исследование

Еюноскопия, ретроградная илеоскопия (при колоноскопии) показаны для исключения опухолей и относительно редких заболеваний тонкого кишечника, для которых характерны определенные морфологические изменения и сегментарность поражения (болезнь Крона, глютеновая энтеопатия, туберкулезный илеотифлит и др.).

3. Радиоизотопные методы

а. Пробы с меченым альбумином и аминокислотами.

б. Тест с нагрузкой В12, меченным радиоактивным кобальтом (в норме за сутки с мочой выделяется 8-40% вит. В12).

в. Пробы с меченым 131I оливковым маслом (триолеином) и олеиновой кислотой для разграничения панкреатической и кишечной стеатореи (при СНВ в кале увеличивается содержание обоих веществ).

4. Электрокардиография

а. Гипокальциемия: удлинение интервала Q-T, снижение амплитуды зубца Т и незначительное укорочение интервала P-Q.

б. Гипокалиемия: горизонтальное смещение сегмента S-T ниже изолинии; уменьшение амплитуды зубца Т, появление двухфазного или отрицательного зубца Т; увеличение амплитуды зубца U; удлинение интервала Q-T.

VII. ЭНТЕРОБИОПСИЯ И МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ

Биопсия слизистой оболочки тонкой кишки проводится во время эндоскопии или аспирационным способом.

При гистологическом исследовании биоптатов больных ХЭ определяются дистрофические изменения энтероцитов, умеренно выраженная атрофия ворсинок, клеточная инфильтрация стромы с преобладанием плазмоцитов и лимфоцитов

VIII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1. Болезнь Крона, глютеновая энеропатия, диветикулез и опухоли тонкого кишечника.

2. Амилоидоз кишечника

В биоптатах слизистой тонкого кишечника определяются отложения амилоида в ретикулярной строме и в стенках артериол.

3. Болезнь Уиппла (кишечная липодистофия)

Системное заболевание неизвестной этиологии. Болеют только мужчины в возрасте 40-60 лет. Появляется диареей (стеатореей), мезаденитом, маланодермией, периферической аденопатией, артралгиями, гепатомегалией и другими органными поражениями (экссудативный плеврит, миокардит и т.д.), кахексией. Отмечаются анемия, лимфоцитопения, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, гипокальциемия. Диагноз подтверждается еюнальной биопсией: в слизистой опеделяются макрофаги с пенистой цитоплазмой и «ШИК-положительными»включениями, а также кисты, содержащее суданофильное вещество.

4. Иерсиниоз (гастроинтестинальная форма)

Лихорадка, экзантема, артралгии, увеличение печени и другие признаки системного поражения наряду с кишечными проявлениями (боли в правой подвздошной области, понос); бактерилогическое исследование кала; антитела к Yersinia enterocolitica в сыворотке крови.

5. Лимфомы

Мезаденит (признак Штернберга, езультаты лимфографии), патологический иммуноглобулин А у больных средиземноморской лимфомой (болезни тяжелых α-цепей); полициклические контуры тонкой кишки из-за сдавления извне увеличенными лимфоузлами при рентгенографии; данные гистологического исследования операционного материала.

6. Певичный вариабельный иммунодефицит

Уменьшение концентрации иммуноглобулинов G, A, M и количества Т-хелперов.

7. Первичная лимфангиэктазия (синдром Гордона или болезньВальдмана)

массивные отеки нижних конечностей; гипопротеинемия; повышение экскреции белков в просвет кишки при исследовании с альбумином, меченым 131I; расширение лимфатических сосудов стромы при гистологическом исследовании биоптатов слизистой оболочки тонкой кишки.

8. Туберкулезный илеотифлит. Лихорадка, боли в правой подвздошной области, признаки частичной кишечной непроходимости, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, выявление туберкулезных бактерий в кале, положительная реакция Манту; посттуберкулезные изменения в легких, рентгенологические признаки (грубый ельеф, стенозирование) и данные гистлогического исследования биоптатов слизистой подвздошной кишки (гранулематоз, казеозный некроз).

IX. ЛЕЧЕНИЕ

1. Диета

в период обострения назначается диета №4. После улучшения состояния больного (прекращение диареи или урежение стула) рекомендуется до наступления ремиссии диета №4б, а в фазу ремиссии ХЭ назначается диета №4в.

В тяжелых случаях в рацион больных включаются мелкодисперсные белковые препараты (типа энпита), сбалансированные по составу аминокислот, витаминов и минеральных солей (кальция, магния, фосфора и др.), а также триглицериды, содержащие каприновую, каприловую и другие жирные кислоты со средней длиной цепи, которые гидролизуются пи низкой активности кишечной липазы.

У больных ХЭ и СНВ III ст. эффективны «безбалластные» диеты, составленные из аминокислот, олигопептидов, глюкозы, декстринов, незаменимых жирных кислот (линолевой и др.), микроэлементов и витаминов, почти без остатка всасывающихся в проксимальных отделах тонкой кишки.

2. Медикаментозная коррекция обменных нарушений:

а. СНВ I ст.

 1) ретаболил по 50-100 мг г аз в1-2 нед. В/м 4 инъекции или неробол по 5 мг 3 раза внутрь 1-2 месяца.

У женщин препарат назначается по 5 мг 2 аза в день в течение 3 и 4 нед. Менструального цикла (2 курса с перерывами 2 нед.)

 2) поливитаминные препараты («Унлевит», «Декамевит») по 3-4 даже 3 раза в течение 1-2 мес. С последующим приемом поддерживающей дозы (напр., 1-2 драже «Удевита»);

 3) препараты кальция (глюконат, лактат, карбонат) по 1 г 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

б. СНВ II-III ст.:

 1) аминокислотные смеси (альвезин, полиамин и д.) по 250-500 мл в/в капельно ежедневно 15-30 дней; 5-20% растворы альбумина по 250-500 мл, сухая плазма по 100-200 г 1-2 раза в неделю. Белковые гидолизаты (гидролизин, гидролизат казеина и др.) из-за частых побочных реакций (лихорадка, озноб и др.) связанных с гистаминолиберирующим действием этих препаратов, лучше вводить через зонд в желудок по 250 мл (60 кап/мин) ежедневно 15-30дн.;

 2) эссенциале по 10-20 мл в/в капельно в 200 мл 5% р-ра глюкозы 15-30 дн., 500 мл 20% р-ра липофундина в/в капельно (при низком содержании липидов крови);

 3) анаболические препараты – ретаболил по 100 мг в/м 1 раз в нед.(4-6 инъекций);

 4) устранение электролитного дисбаланса – 20-50 мл панангина или 1,8-3,0 г хлорида калия, 20-40 мл 10% р-ра глюконата кальция, 2-5 мл 25% р-ра сульфата магния, 4 ед. инсулина в 500 мл 5% р-ра глюкозы 4-5 раз в неделю. При гипонатриемии добавляется 50 мл 10% р-ра хлорида натрия или 1 мл ДОКСА в/м. Препараты вводятся до нормализации электролитных показателей;

5) при метаболическом алкалозе – 2-4 г хлористого калия, 3 г хлоида кальция, 1-1,5 г сернокислой магнезии в 500 мл физиологического р-а хлорида натрия;

6) при метаболическом ацидозе – 200-400 мл 4% р-ра бикарбоната натрия, 1-1,5 г сернокислой магнезии в 500 мл физиологического р-а хлорида натрия;

Продолжительность лечения нарушений кислотно-щелочного равновесия зависит от динамики характеризующих его показателей;

7) При обострении ХЭ парентерально вводятся витамины В1 (60 мг/сут), В2 (10-15 мг), В6 (50 мг), РР (120 мг), С (1-2 г), В12 (200 мкг 2 раза в неделю), А (25-50 т. МЕ), Е (50-100 мг), К (5-10 мг); внутрь – витаминД (25 т. МЕ), фолиевая кислота (10-20 мг/сут). По достижении компенсации СНВ витамины назначают в виде таблеток («Ундевит» 3 т.), фруктовых и овощных соков.

Показаны препараты железа внутрь (феррокаль, ферроплекс и др.) или в тяжелых случаях железодефицитной анемии парентерально (ферум-лек).

3. Антидиарейные средства

 а. Реасек (атропина сульфат + дифеноксилата гидрохлорид) по 1 т. или 35 капель 2-3 раза в день за 30 мин до еды; имодиум (лоперамид) по 1 капсуле после каждого диарейного стула, но не чаще 4 раз в день; кодеина фосфат по 0,015 г 3 раза в день; эфедрин 0,025-0,05 г 3 аза в день; карбонат кальция по 1-5 г через 2 часа после еды и на ночь.

 б. Гидроокись алюминия по 30 мл (2 ст. л.) утром натощак и на ночь, холестирамин или билигнин по 5-10 г (1-2 ч.л.) за 30-40 мин до еды 3 раза. Эти препараты показаны у больных с т.н. «желчной диареей» при нарушении всасывания желчных кислот (ХЭ с преимущественным поражением подвздошной кишки).

 в. Настои из ольховых шишек (4:200; по 1/3 стакана 3 раза в день), листьев шалфея (10:200; по 1/3 стакана 3 раза в день); зверобоя (10:200; по ½ стакана 3 раза), пижмы (15:200; по 1 ст. л. 3 раза), отвары из подорожника (10:200; по 1 ст. л. 3 раза), коры дуба (10:200; по 1 ст. л. 3 раза), плодов черемухи, черники, черной смородины, спорыша (20:200; по ½ стакана 3 раза).

 Антидиарейные средства используются до прекращения поноса.

4. Лечение кишечного дисбактериоза

 а. Антибактериальные препараты:

 1) стафилококковый дисбактериоз – эритромицин по 200000 ЕД 4-6 раз в день, олеандомицина фосфат по 250000 ЕД 4-6 раз, оксациллина натриевая соль по 0,5 г 4 раза, линкомицина гидрохлорид 0,5 г 3 раза, хлорофиллипт (препарат из листьев эвкалипта) по 5 мл 1% р-р в 30 мл воды 3 раза в день за 30 мин до еды;

 2) протейный и обусловленный измененными формами кишечной палочки дисбактериозы – фуразолидон и другие нитрофураны по 0,1 г 4 раза в день, неграм по 0,5-1 г 4 раза, энтеросептол, 5-НОК и другие производные 8-оксихинолина по 1-2 драже 4 раза, трихопол по 0,25 г 3 раза, бисептол по 2 т. 2 раза в день;

 3) энтерококковый дисбактериоз – ампициллин по 0,5 г 4 раза в день, левомицетин по 0,25-0,5 г 4 раза;

 4) синегнойная инфекция – бисептол по 2 т. 2 раза, полимиксина «М» сульфат по 500000 ЕД 4-6 раз внутрь. Парентерально применяются комбинации гентамицина сульфат с карбенициллина динатриевой солью, полимиксина «М» сульфатом, ампициллином, морфоциклином;

 5) кандидомикозный дисбактериоз – нистатин по 500000 ЕД 4 раза в день, леворин по 500000 ЕД 2-4 раза в день, микогептин по 250000 ЕД 2 раза, 5-НОК (нитроксолин), амфоглюкамин по 200000 ЕД 2 раза внутрь;

 6) в случаях, когда неизвестен вариант кишечного дисбактериоза, предпочтительно назначение эубиотиков, обладающих широким спектром антибактериального и противогрибкового действия, но не влияющих на нормальную кишечную микрофлору (энтеросептол, мексаформ, мексаза, энтероседив по 1-2 табл. 3-4 раза в день).

Антибактериальные средства назначаются на 10-14 дней или двумя непрерывными курсами по 5-7 дней с заменой препарата.

 7) специфические бактериофаги – стафилококковый, протейный, синегнойный (пиоцианус), колипротейный по 20-30 мл за 1 час до еды 2-3 раза в день в течение 2 недель. Проводят 2-3 курса с перерывами между ними в 3 дня. Эти препараты сочетают с антибактериальными средствами.

б. Биологические средства

Приготовлены из живых штаммов обычной микрофлоры кишечника. Их применение восстанавливает кишечный эубиоз.

При резком уменьшении или отсутствии роста B. bifidum и достаточном количестве нормальной кишечной палочки показан бифидумбактерин. В случаях снижения общего количества нормальной кишечной палочки, наличии кишечной палочки с малой ферментной активностью или гемолизирующей кишечной палочки используется колибактерин. Бификол рекомендуется при нарушениях в составе как аэробной, так и анаэробной флоры. Лактобактерин показан большинству пациентов пожилого возраста.

Препараты назначаются после антибактериального лечения по 5 доз, разведенных в теплой воде, за 30 мин до еды 2-3 раза в день в течение 1-1,5 месяца.

в. Ферментные препараты (см. ниже)

г. Средства, повышающие резистентность организма

вакцины и аутовакцины, специфические анатоксины, иммуноглобулины, гипериммунная плазма, иммуностимуляторы (левамизол, метилурацил, пентоксил), анаболики и витамины (В1,В6, В12, С, К, РР).

5. Ферментные препараты

Способствуют нормализации процессов пищеварения и всасывания. Показаны при всех заболеваниях, сопровождающихся нарушениями этих процессов, а также при кишечном дисбактериозе, при котором всегда бывает недостаток пищеварительных ферментов, возникающий главным образом из-за повышения их микробного разрушения.

Обычно используют препараты панкреатина и комбинированные средства, состоящие из панкреатина и других компонентов.

а. Препараты панкреатина (панцитрат, мезим-форте, панкреатин, панкурмен и др.).

Содержит амилазу, липазу и протеазы, необходимые для гидролиза крахмала, жиров и белков.

Не влияют на желудочную секрецию, желчеобразование, расщепление клетчатки и моторику кишечника.

Угнетают экзокринную функцию поджелудочной железы (по механизму обратной связи) и поэтому их назначают вместе с препаратами кальция, возбуждающих внешнюю секрецию железы (глюконатом, карбонатом по 1г через 1 час после приема ферментов).

Показаны при заболеваниях тонкого кишечника и хроническом панкреатите с внешнесекреторной недостаточностью, протекающих с диареей и стеатореей.

б. Комбинированные средства

Наряду с ферментами кишечного пищеварения содержат желчные кислоты, гемицеллюлозу (фестал, полизим, дигестал, котазим-форте), а также экстракт слизистой желудка (HCl) и аминокислоты (панзинорм-форте).

Обладают более широким спектром действия, чем препарата панкреатина. Они стимулируют желчеобразование, выделение панкреатического (желчные кислоты) и желудочного (аминокислоты) секретов, гидролиз клетчатки (гемицеллюлоза) и моторику кишечника (желчные кислоты).

Показаны при сочетании болезней тонкого кишечника и поджелудочной железы с хроинческим гастритом типа А, хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью, при гипокинезии кишечника (запоры) и бродильной диспепсии (крахмальные зерна, перевариваемая клетчатка и йодофильная флора в кале).

Не рекомендуется при хронической дуоденальной непроходимости, стенозе большого дуоденального сосочка, язвенно-эрозивных поражениях желудочно-кишечного тракта, активном гепатите и циррозе печени. Могут вызывать или усиливать диарею.

в. Тактика лечения

Ферментные препараты назначаются курсами, постоянно или эпизодически.

При курсовом лечении в первую неделю препарат назначают в среднем по 4 таблетки 3 раза в день во время еды (или за 30 мин до еды, если таблетки без защитного покрытия) с последующим уменьшением дозы на 3 таблетки каждую неделю до полной его отмены по достижении желаемого результата. Постоянный прием ферментов неизбежен в случаях резко выраженной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Для таких больных подбирается минимальная и эффективная доза препарата. Эпизодические нарушения пищеварения предполагают кратковременный прием лекарств до их исчезновения.

6. Стабилизаторы мембран кишечного эпителия

Эссенциале по 2 кап. 3 раза, карсил или легалон по 1-2 драже 3 раза в течение 2-3 месяцев.

7. Стимуляторы кишечной абсорбции

Нитраты пролонгированного действия (нитросорбид по 20 мг 3 раза в день), кофеин по0,1г 3 раза , эуфиллин по 0,15 г 3 раза, трентал по 200 мг 3 раза месячными курсами.

8. Атропин, хлорозил, но-шпа, галидор (феникаберан по 0,02 г до 6 раз в день) при болевом синдроме.

X. ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Не реже 2 раз в году обязательны осмотры терапевта, общие анализы крови, мочи, кала, биохимическое исследование крови (альбумины, электролиты) и более сложные исследования по показаниям (ирригоскопия при подозрении на опухоль и др.).

Больным с СНВ II-III ст. дважды в год проводится противорецидивное лечение в стационаре.

XI. ПРОГНОЗ

Серьезен при развитии СНВ III ст. Но даже в этих случаях при комплексном патогенетическом лечении возможны клинические ремиссии ХЭ.

ХРОНИЧЕСКИЙ КОЛИТ

I. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Хронический колит (ХК) – термин, объединяющий различные по этиологии и морфологическим признакам воспалительно-дистрофические поражения толстой кишки.

В зависимости от распространенности патологического процесса различают панколит и сегментарные колиты (тифлит, трансверзит, сигмоидит, проктит).

II. ЭТИОЛОГИЯ

1. Инфекция (бактериальная, вирусная, грибковая, протозойная), глитсные инвазии, алиментарные факторы (рафинированные сахара, пищевые добавки и тд.), лекарства (антибиотики, слабительные, нейролептики, иммунодепрессанты и др.), ионизирующая радиация, пищевая аллергия, абдоминальная ишемия и тд.

2. Вторичные колиты при болезнях органов пищеварения (гастрите типа А, хорлецистите, панкреатите и др.), коллагенозах, гемобластозах и т.д.

III. ПАТОГЕНЕЗ

Наряду с проявлениями воспалительного процесса определяется нарушениями секреции и моторики толстой кишки, дисбактериозом кишечника, и расстройствами функций других органов пищеварения.

IV. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Похожа на таковую при СРК, но есть признаки, отличающие ХК от этого синдрома.

1. Преобладают больные после 40 лет.

2. Меньшая зависимость клинических проявлений от психогенных влияний и более выраженная связь с качеством пищи и режимом питания.

3. Боли.

а. Появляются при наполнении кишки через 7-8 часов после еды, иногда в середине ночи или под утро («симптом будильника»).

б. При мезадените и периколите

Постоянные боли в разных отделах живота, усиливающиеся при быстрой ходьбе, тряской езде, физических упражнениях, а также после стула и очистительной клизмы, возбуждающих перистальтику толстой кишки.

в. При сопутствующем солярите

1) жгучие, сверлящие, реже тупые боли около пупка с иррадиацией в спину (т.н. «солярный гвоздь») и нижнюю часть живота;

2) солярные кризы – сильнейшие боли в животе, торможение перистальтики, усиленная пульсация брюшной аорты, артериальная гипертензия.

г. Тенезмы, ощущения жжения или тяжести в прямой кишке при проктосигмоидите.

4. Изменения стула

Почти с одинаковой частотой бывают запор и понос (при СРК – чаще запор). Возможны ночные дефекации (при СРК, как правило, не бывает).

5. Пальпация живота

а. При периколите

Болезненность, утолщение, растяжение отдельных петель кишечника. Иногда определяются локализованные ригидность и перистальтика (при спаечном сужении кишки).

б. При мезадените

Болезненность при пальпации в местах расположения лимфатических узлов: по внутреннему краю слепой кишки, вокруг пупка, по ходу брыжейки, т.е. по линии, идущей от левой стороны тела II поясничного позвонка к правому крестцовоподвздошному сочленению (симптом Штернберга).

в. При солярите

Болезненность в солярных точках. Пальпация проводится осторожно, т.к. она может усилить имеющиеся боли и спровоцировать криз.

6. Не столь часты и менее выражены признаки вегетативной лабильности и психопатологических синдромов (истерии, канцерофобии, депрессии и т.д.).

7. Длительные ремиссии, не свойственные СРК

8. Чаще выявляются симптомы поражения других органов пищеварения (гастрита, холецистита, неспецифического реактивного гепатита).

V. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Изменения общего анализа крови, биохимических показателей бывают редко.

2. Исследование кала

а. Микроскопия

Эритроциты, лейкоциты, элементы слизи, и пищевые остатки.

б. Химическое исследование:

1) положительные пробы Трибуле, Гуаффона и Ру;

 2) повышение активности энтерокиназы и щелочной фосфатазы.

в. Бактериологическое исследование

Выявление патогенных микроорганизмов, изменений состава кишечной микрофлоры, присущих различным стадиям дисбактериоза

VI. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Ирригоскопия

позволяет определить локализацию воспалительного процесса, характер изменений рельефа слизистой и дискинезии толстой кишки.

2. Эндоскопия

При ректороманоскопии (в случаях проктосигмоидита), колоноскопии наблюдаются гиперемия, отек, кровоточивость, эрозивные изменения слизистой оболочки или ее истончение и бледность при атрофическом процессе.

VII. МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БИОПТАТОВ СЛИЗИСТОЙ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Подтверждает диагноз ХК, поскольку эндоскопическая картина слизистой оболочки не всегда совпадает с ее гистологическими изменениями. При морфологическом исследовании биоптатов возможно выявление редких форм ХК таких, как коллагеновый колит (кольцевидные субэпителиальные отложения коллагена) или кишечный спирохетоз.

VIII. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1. СРК, опухоли, дивертикулез и другие заболевания кишечника.

2. Гастрит, холецистит, панкреатит; урологические, гинекологические заболевания и другие причины вторичных колитов.

IX. ЛЕЧЕНИЕ

1. Диета

последовательное назначение диеты №4 и ее вариантов (4б, 4в) по мере улучшения состояния больного.

При ХК с преобладанием поносов временно исключаются или ограничиваются продукты, усиливающие кишечную секрецию и перистальтику (черный хлеб, свежее молоко, сырые овощи и фрукты, жирные, острые приправы и др.). В случаях выраженного метеоризма сокращается или исключается потребление бобовых овощей, капусты, мягкого хлебы, сахаристых блюд, углекислых напитков и прочих продуктов, вызывающих образование кишечных газов. Больным с хроническим запором показана диета, содержащая продукты, богатые клетчаткой и обладающие послабляющим действием (черный хлеб, овощные винегреты, гречневая каша с молоком, однодневный кефир, суточная простокваша, сырые соки из ягод и овощей и др.) с добавлением кишечных отрубей.

2. Антибактериальные препараты

Их выбор зависит от результатов бактериологического исследования кала, выявляющего различные варианты дисбиоза кишечника или патогенные микроорганизмы.

Антибактериальные средства используются в сочетании с биологическими препаратами.

3. Спазмолитики, регуляторы кишечной моторики, антидиарейные, ферментные средства.

4. Лечение солярита

а. Ганглиоблокаторы (Н-холинолитики)

Бензогексоний по 1,5-2 мл 2,5% р-ра или пентамин по 1,5-2 мл 5% р-ра внутримышечно 2 раза в день в течение 2-3 недель (для предупреждения ортостатического коллапса пациенту рекомендуется соблюдать горизонтальное положение на протяжении 1,5-2 часов после инъекции).

б. баралгин, анальгин с димедролом или промедол парентерально при солярных кризах.

в. Транквилизаторы (рудотель, тазепам, седуксен и др.)

г. Физиолечение

Родоновые и хвойные ванны; грязевые аппликации на область солнечного сплетения и сегментарно на узлы пограничного ствола; электрофорез кальция на эпигастральную область.

5. Местное лечение проктосигмоидита

а. Чередование микроклизм (30-50 мл) с 0,3-0,4% раствором колларгола с микроклизмами из отвара ромашки или масляными клизмами (рафинированное подсолнечное, оливковое, кукурузное масла, рыбий жир, масло облепихи) в течение 10-14 дней.

б. Микроклизмы с гидрокортизоном (25 мг), свечи с метилурацилом (0,3 г 2 раза), преднизолоном (25 мг 2 раза) или сульфасалазином (1 г 1 раз) у больных лучевым проктосигмоидитом.

в. Сидячие ванны с раствором перманганата калия (1:5000), 1% гидрокортизоновая или 0,5% преднизолоновая мазь, свечи с новокаином, белладонной или анестезином и др. при воспалительных изменениях и зуде в области заднего прохода

6. Физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

X. ПРОГНОЗ

Систематическое и комплексное лечение позволяет рассчитывать на длительные ремиссии и , в меньшей степени, на излечение ХК, вероятность которого выше при сегментарных формах заболевания.