ЛЕКЦИИ ПО ТЕРАПИИ (ЖКТ)

 ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ:

 =======================================================

 Классификация:

 1. Холециститы

 -калькулезные;

 -бескаменные.

 2. Дискинезии желчных путей.

 3. Холангит.

 ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

 ======================

 По данным института скорой помощи частота обнаружения камей

при хроническом холецистите составляет 99%, но только 15% попа-

дают на операционный стол, остальные 85% лечат терапевты. Часто-

та обнаружения камней при вскрытии 20-25%. Каждый десятый мужчи-

на и каждая четвертая женщина больны хроническим холециститом

(желчно-каменной болезнью ). Чаще болеют женщины до 40 лет,

блондинки, много рожавшие, страдающие полнотой и метеоризмом.

После 50 лет частота заболеваемости мужчин и женщин становится

 - 2 -

практически одинаковой. Чаще болеют люди, работа которых связана

с психоэмоциональными нагрузками и малоподвижным образом жизни.

 Этиология

 ---------

 Инфекция, часто это условно-патогенная флора - кишечная па-

лочка, стрептококк, стафилококк, брюшнотифозная палочка,

простейшие (лямблии).

 Желчь сама по себе обладает бактерицидным действием, но при

изменении состава желчи и особенно при ее застое, бактерии могут

подниматься подниматься через желчный проток в желчный пузырь.

Под влиянием инфекции происходит превращение холевой кислоты в

литохолевую. В норме этот процесс протекает только в кишечнике.

Если же бактерии проникают в желчный пузырь, то этот процесс на-

чинает идти в нем. Литохолевая кислота обладает повреждающим

действием и начинается воспаление стенки пузыря, на эти измене-

ния может наслаиваться инфекция.

 Дискинезия может быть в виде спастического сокращения желч-

ного пузыря и в виде его атонии с застоем желчи. Вначале могут

быть изменения чисто функционального характера. Далее возникает

несогласованность действия пузыря и сфинктеров, что связано с

нарушением иннервации и гуморальной регуляции моторной функции

желчного пузыря и желчных путей. В норме регуляция осуществляет-

ся следующим образом: сокращение желчного пузыря и расслабление

сфинктеров - вагус. Спазм сфинктеров, переполнение желчного пу-

зыря - симпатический нерв. Гуморальная механизм - в 12-перстной

кишке вырабатываются 2 гормона: холецистокинин и секретин.,кото-

рый действует подобно вагусу и тем самым обладают регулирующим

действием на желчный пузырь и пути. Нарушение этого механизма

бывает при вегетоневрозе,воспалительных заболеваниях желудоч-

но-кишечного тракта,нарушении ритма питания и др.

 Дисхолия - нарушение физико -химических свойств желчи. Кон-

центрация желчи в пузыре в 10 раз больше,чем в печени. Нормаль-

ная желчь состоит из билирубина, холестерина (нерастворим в во-

де, поэтому, чтобы удержать его в растворенном состоянии в виде

коллоида, необходимо присутствие холатов) фосфолипидов, желчных

кислот, пигментов и т.д. В норме желчные кислоты и их соли (хо-

латы) относятся к холестерину как 2:1, если количество холесте-

рина увеличивается, например до 10:1, то он выпадает в осадок,

тем самым способствуя образованию камней. Дисхолии способствует

высокое содержание холестерина (при сахаром диабете, ожирении,

семейной гиперхолестеринемии, билирубина (при гемолитических

анемиях и т.д.), жирных и желчных кислот. Вместе с тем большое

значение имеет инфицирование желчи.

 На практике чаще всего комбинируются вышеуказанные факторы.

Повреждающее действие литохолиевой кислоты, когда она образуется

в желчном пузыре вместо 12-перстной кишки под влиянием инфекции,

связано с изменением рН, выпадением солей кальция и др.

 - 3 -

 КЛИНИКА:

 -------

 1. Болевой синдром: характерна строгая локализация болей- в

точке желчного пузыря и в правом подреберье, чаще после приема

жирной, острой, жареной пищи, холодной газированной воды, пива.

Характер болей может быть различным. При некалькулезном холе-

цистите боли тупые, терпимые. При калькулезном - резкие нестер-

пимые боли. Могут быть спровоцированы тряской ездой, ношением

тяжести, иногда связаны с психоэмоциональным напряжением. Типич-

на иррадиация в лопатку, правое плечо, область шеи справа. Иног-

да или появляются только в местах типичной иррадиации. Боли про-

ходят от местного применения тепла, спазмолитиков. Могут быть

боли в области спины. Если боли длятся более 4-х часов - значит

процесс распространился за пределы желчного пузыря.

 2. Синдром диспепсии возникает в результате забрасывания

желчи в желудок. Появляется ощущение горечи во рту, иногда тя-

жесть в эпигастрии. Редко присоединяется тошнота, рвота.

 3. Кишечная диспепсия. Склонность к метеоризму, иногда не-

переносимость молочной диеты, частые поносы, реже запоры. При

холецистопанкреатите жидкий зловонный стул. Часто бывает рефлюкс

из 12-перстной кишки в желудок, что субъективно сопровождается

ощущением горечи во рту. Вследствие рефлюкса желчи происходит

постепенная атрофия слизистой желудка.

 Нередко холецистит принимает различные маски:

 1.Длительная субфебрильная температура, иногда длящаяся ме-

сяцами. При этом думают о различных очагах хронической инфекции

(хронический тонзиллит, ревматизм, туберкулез), забывая о холе-

цистите.

 2.Холецистокардиальный синдром. Проявляется болями в облас-

ти сердца, появление которых связано с висцеро-висцеральным реф-

лексом по вагусу. Боль локализуется в области верхушки сердца,

больной показывает их локализацию одним пальцем. Боли длитель-

ные, ноющие, могут носить приступообразный характер (на ЭКГ мо-

гут быть отрицательные волны Р в правых грудных и в III стан-

дартном отведении. Иногда могут быть нарушения по типу бигеме-

нии, тригемении. Для распознавания важно учитывать связь болей с

едой. Сначала боли могут появиться в правом подреберье, а лишь

затем в области сердца.

 3. По типу артралгии. В этом случае больные лечатся от рев-

матизма, а при обстоятельном обследовании признаков воспаления

не находят. При лечении холецистита боли исчезают.

 4. Аллергический синдром. Отмечается непереносимость неко-

торых пищевых продуктов, особенно молока, некоторых лекарств.

 5. Изменения со стороны крови - склонность к нейтропении до

3000 и ниже. При этом нет ни анемии, ни тромбоцитопении. Причина

до конца не ясна, очевидно нейтропения имеет не костно-мозговое

происхождение, а внутрисосудистое перераспределение лейкоцитов -

переход из циркуляторного пула в маргинальный. Это связано с по-

вышением тонуса парасимпатической нервной системы. Вне обостре-

ния отчетливая нейтропения (4000) отмечается почти у 20% боль-

 - 4 -

ных. Лейкопения отмечается также при язвенной болезни (нарушение

вегетативной нервной системы по типу парасимпатикотонии). Нес-

мотря на наличие нейтропении у больных нет чувствительности к

бактериальной и вирусной инфекции. При обострении или при присо-

единении другой инфекции возникает нейтрофильный лейкоцитоз.

 6. Неврастенический синдром.

 Незнание масок холецистита ведет к гиподиагностике.

 Объективно:

 В случае неосложненного холецистита общее состояние страда-

ет мало. При холестазе возможна желтушность. Язык обложен белым

или коричневым налетом. Болезненность при пальпации пузырных

точек, но часто отсутствует при ожирении и высоком стоянии диаф-

рагмы. Увеличение желчного пузыря в целом встречается редко, но

бывает при наличии вентильного камня, при водянке пузыря. Чаще

желчный пузырь сморщен, уменьшен в объеме, спаян с соседними ор-

ганами, при этом могут возникать "пери-" процессы - вовлечение в

воспалительный процесс соседних органов (брюшины, печени) и т.д.

 Положительны симптомы:

 - Кера. Болезненность при пальпации желчного пузыря в поло-

жении стоя на вдохе.

 - Мерфи. Болезненность при пальпации желчного пузыря в по-

ложении сидя на вдохе.

 - Мюсси. Болезненность между ножками грудинно-ключич-

но-сосцевидной мышцы.

 - Лепене. Болезненность при поколачивании по правому подре-

берью.

 - френикус-синдром.

 - Лидского. Понижение сопротивляемости тканей брюшной стен-

ки при пальпации в правом подреберье.

 Лабораторные данные.

 1. Анализ крови при обострении: нейтрофильный лейкоцитоз,

ускоренное СОЭ до 15-20 мм в час, появление С-реактивного белка,

увеличение альфа-1- и гаммаглобулинов, увеличение сиаловых кис-

лот.

 2. Дуоденальное зондирование. Учитывают время время появле-

ния порций и количество желчи. При обнаружении хлопьев слизи ее

микроскопируют. Наличие лейкоцитов, лямблий подтверждает диаг-

ноз. Наличие изменений в порции Б указывает на процесс в самом

пузыре, а в порции С - на процесс в желчных ходах.

 3. Рентгенологическое исследование. Если пузырь хорошо ви-

ден, то значит он склерозирован. Производят также внутривенную

холецист-и холангиографию. Камни могут быть рентгенонегативны,

но на фоне контраста они хорошо рассматриваются. Иногда прибега-

ют к томографии. При наличии дискинезии признаков воспаления

нет, но пузырь будет сильно растянут и плохо или очень быстро

опорожняется.

 Используют также радиотелевидение, сканирование, тепловиде-

ние (позволяет диагностировать калькулезный и бескаменный холе-

цистит).

 - 5 -

 ХОЛАНГИТ:

 ========

 Это воспаление крупных внутрипеченочных протоков. Чаще все-

го присоединяется к холециститу. Этиология в основном та же, что

и при холецистите. Часто сопровождается повышением температуры

тела, иногда ознобом, лихорадкой. Температура хорошо пере-

носится, что вообще характерно для коли-бациллярной инфекции.

характерно увеличение печени, край ее становится болезненным.

Часто появляется желтуха, связанная с ухудшением оттока желчи

вследствие закупорки желчных протоков слизью, присоединяется

кожный зуд. При исследовании крови лейкоцитоз, ускоренная СОЭ.

 Дифференциальный диагноз

 ------------------------

 При наличии масок гепатита возможна гипердиагностика, при

недоучете заболеваний, протекающих с болями в правом подреберье

возможна гиподиагностика.

 Язвенная болезнь. Особенно язва 12-перстной кишки с наличи-

ем перидуоденита, перигастрита, когда боли теряют характерную

для язвенной болезни цикличность. Здесь нужно учитывать язвенный

анамнез, отсутствие иррадиации болей, после приема антацидов бо-

ли уменьшаются или исчезают.

 Гастрит. Всегда преобладают не болевые ощущения, а чувство

переполнения, тяжести в эпигастрии.

 Заболевания толстого кишечника (рак и др.).

 Почечно-каменная болезнь. Важен анамнез, рентгенологическое

исследование почек - 90% камни.

 Панкреатит.

 Аппендицит.

 Ревматизм. при наличии артралгии, повышении температуры с

болями в сердце, при холецистите изменений со стороны сердца не

находят.

 Тиреотоксикоз. При наличии неврастенического синдрома. При

тиреотоксикозе больные худеют, а больные с холециститом полные.

 Течение хронического холецистита

 Рецидивирующий, скрытое латентное течение, приступы печено-

чной колики.

 Осложнения:

 ----------

 Переход воспаления на окружающие ткани (перихолецистит, пе-

ридуоденит и т.д.). Переход воспаления на окружающие органы

(гастрит, панкреатит). Холангит с переходом в билиарный цирроз

печени. Может быть механическая желтуха. Если камень застрял в

пузырном протоке, то возникает водянка, эмпиема, возможно пробо-

дение с последующим перитонитом, склерозирование стенки пузыря,

а в последующем может возникать рак.

 - 6 -

 Показания к операции

 Механическая желтуха свыше 8-10 дней, частые приступы пече-

ночной колики, нефункционирующий желчный пузырь - маленький,

сморщенный, не контрастирует. Водянка пузыря и другие прогности-

чески неблагоприятные осложнения.

 Лечение:

 -------

 1. Диета. Ограничение жирной пищи, ограничение калорийности

пищи, исключение плохо переносимых продуктов. Регулярное 4-5 ра-

зовое питание.

 2. Для борьбы с инфекцией антибиотики (желательно после по-

лучения данных посева и определения чувствительности возбудите-

ля).

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

 - ПЕНИЦИЛЛИН

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

 3. Для усиления моторики желчного пузыря - холецистокинетики:

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

 - сорбит, ксилит - если магнезия вызывает понос.

 - холецистокинин.

 4. На фоне холецистокинетиков дают холеретики:

 - АЛЛОХОЛ 2 таблетки 3 раза,

 - ХОЛЕНЗИМ 1 чайная ложка 2-3 раза,

 - ХОЛОСАС 1 чайная ложка 3 раза,

 - ЦИКВАЛОН 0,1 3 раза (обладает противовоспалительным

действием),

 - ОКСИФЕНАМИД (спазмолитическое действие),

 - ОЛЕЦИН 0,15 3 раза в день,

 - ХОЛАГОЛ по 5 капель на сахаре за полчаса до еды (обладает

и спазмолитическим действием). При желчной колике дозу увеличи-

вают до 20 капель.

 5. При болях спазмолитики миотропного действия:

 - НО-ШПА 0,04 3 раза в день.

 - АТРОПИН 0,1% 1,0 подкожно,

 - ПЛАТИФИЛЛИН 0,005 2 раза в день.

 - БЕЛЛАДОННА;

 - МЕТАЦИН 0,002 2 раза в день

 - НИКОШПАН (но-шпа и витамин РР);

 6. Электрофорез новокаина 2-10% и папаверина на область пе-

чени, уменьшает дискинетические явления.

 7. Витамины и биостимуляторы (алоэ, метилурацил и др.);

 8. Лечебные травы (бессмертник, мята, отвар кукурузных ры-

лец, барбарис, пижма, шиповник и др.).

 9. Минеральные воды с низким содержанием солей (Ессентуки

19, Нафтуся, Трускавец, Моршин, Боржоми).

 10. Санаторно-курортное лечение вне фазы обострения.

 11. Физиотерапия.

 Профилактика

 Санация очагов хронической инфекции, своевременное и рацио-

 - 7 -

нальное лечение холецистита, режим питания, предупреждение

глистных инвазий, острых кишечных заболеваний.

 ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ:

 ===================

 Является частым заболеванием - 50% заболеваний. Он был вы-

делен из циррозов печени когда появился новый метод исследований

- лапароскопия и прицельная прижизненная биопсия. это воспали-

тельно-дистрофическое заболевание. Течение более 6 месяцев, прог-

рессирование до различной степени. Критерием диагноза является

ненарушенная дольковая структура печени.

 Этиология:

 ---------

 1. В 50% случаев острый вирусный гепатит. Переходу в хрони-

ческий способствует:

 - несвоевременная диагностика;

 - недостаточное лечение;

 - нарушения питания, диеты, прием алкоголя;

 - ранняя выписка, раннее начало физической деятельности

после перенесенного заболевания;

 - на фоне воспалительных заболеваний ЖКТ.

 В 5% случаев даже при исключении вышеперечисленных факторов

вирусный гепатит переходит в хронический.

 2. Токсические влияния на печень.

 - алкоголь (50-80% больных - алкоголики);

 - бензол, четыреххлористый углерод, ДДТ;

 - лекарственные гепатиты (при приеме противотуберкулезных,

седативных, гипотензивных - допегит, цитостатических, наркоти-

ческих средств, антибиотиков тетрациклинового ряда);

 - анилиновые красители, соли тяжелых металлов;

 - обменные гепатиты, связанные с нарушениями обмена ве-

ществ, с длительным неполноценным питанием.

 Патогенез:

 ---------

 1. Длительное персистирование вируса в организме. Кровь с

австралийским антигеном заразна. Возможно внутриутробное зараже-

ние плода через плаценту. Вирус гепатита относится к группе мед-

ленных вирусов.

 2. Включение в процесс иммунологических реакций. Особенно

большое значение имеют реакции по типу ГЗТ. Нарушается целост-

ность мембраны гепатоцита, выходит мембранный липопротеин, кото-

рый стимулирует Т-лимфоциты. Антигены могут через ряд трабекул

попадать в кровь - начинается выработка антител. Появляется

гистио-лимфоцитарная инфильтрация.

 3. Возможна активация мезенхимальной ткани в процессе ост-

рого гепатита. Пролиферация идет настолько быстро, что мезенхима

начинает обкрадывать гепатоциты, отнимать у них питательные ве-

щества (так называемый феномен обкрадывания). Гепатоциты начина-

 - 8 -

ют отмирать целыми островками, возникает их недостаточность.

 Морфология

 Печень увеличивается в размерах. Вначале это большая белая

печень, а затем большая пестрая печень. По ходу портальных полей

- воспалительная инфильтрация. Могут быть поля некробиоза. Могут

поражаться внутрипеченочные ходы, явления холестаза. Морфологи-

ческое определение - хронический гепатит- воспалительно-дистро-

фическое поражение печени с гистиолимфоцитарной инфильтрацией по

ходу портального тракта с гипертрофией купферовских клеток, ат-

рофическими изменениями в паренхиме и сохранением дольковой

структуры.

 Классификация

 1. По этиологии:

 а) вирусные

 б) токсические

 в) токсико-аллергические (пи коллагенозах)

 г) алкогольные.

 2. По морфологии

 а) персистирующий - гистологические изменения минимальны.

Умеренный фиброз, иногда гистиолимфоцитарная инфильтрация, нет

погибших клеток. Медленное доброкачественное течение. При устра-

нении этиологического заканчивается фиброзом, но не циррозирова-

нием.

 б) активный (агрессивный) гепатит - злокачественная форма с

резко выраженной интоксикацией. Идет аутоагрессия, деструкция и

некроз. Резкие изменения со стороны мезенхимы. Быстро прогресси-

рует, в 30-60% переходит в цирроз. Один из вариантов - люпоидный

гепатит совсем недавно считали самостоятельной нозологической

формой, но это крайне тяжелый случай хронического агрессивного

гепатита. Бывает чаще у молодых женщин.

 в) холестатический. Как правило наблюдается внутрипеченоч-

ный холестаз, доминируют симптомы холемии. Это один из очень

злокачественных гепатитов. Чаще дает первичный биллиарный цирроз.

 Клиника:

 -------

 1. Астено-вегетативный синдром. Связан с нарушением дезин-

токсикационной функции печени. Проявляется:

 - общей слабостью, сонливостью, повышенной раздражитель-

ностью;

 - снижением памяти;

 - снижением интереса к окружающему.

 2. Диспептический синдром. Особенно выражен при холестати-

ческом гепатите.

 - понижение аппетита;

 - изменение вкуса;

 - при хроническом алкоголизме - снижение толерантности к

алкоголю;

 - чувство горечи во рту;

 - 9 -

 - метеоризм особенно характерен;

 - тупая ноющая боль в правом подреберье, чувство тяжести4

 - отрыжка горечью, воздухом, рвота;

 - стул чаще жидкий.

 3. Холестатический синдром.

 - темный цвет мочи;

 - светлый кал;

 - желтуха.

 4. Синдром малой печеночной недостаточности. В 80% страдает

транзитная функция печени, развивается печеночная желтуха. Кроме

того нарушается синтез белков печенью и инактивация альдостерона

- это приводит к отекам. Может быть геморрагический синдром

из-за нарушения синтеза белков крови.

 Объективно

 1. Гепатомегалия.

 2. Изменения со стороны крови.

 3. Желтушность в 50%, иногда с грязноватым оттенком из-за

избыточного отложения меланина и железа, вторичный гемохроматоз

(чаще у алкоголиков).

 4. Кожный зуд (расчесы).

 5. Угри, иногда крапивница, иногда скопления жира (ксанто-

матоз склер).

 6. Могут быть явления геморрагического диатеза.

 7. печеночные ладони (ярко красные бывают и у здоровых).

 8. Спленомегалия - чаще при активной форме гепатита.

 Кроме того бывает лихорадка, аллергическая сыпь, плевриты,

перикардит, нефрит (чаще при липоидном нефрите).

 Диагностика:

 -----------

 1. Повышение уровня билирубина крови, особенно высоко при

холестатическом варианте, при резком обострении хронического

процесса.

 2. Ферменты.

 а) АЛТ (ГПТ). Это индикаторные ферменты, повышение актив-

ности которых обуславливается разрушением гепатоцитов и отражает

степень некробиотических процессов в печени. Но нужно помнить,

что некоторое повышение активности этих ферментов происходит и

при инфаркте миокарда.

 б) Молочная фосфатаза. Активность возрастает при нарушении

оттока желчи (холестаза). В норме 5-7 ЕД.

 в. Альдолаза. Лактатдегидрогеназа.

 3. Холестерин. Повышается до 1000-1200 мг%.

 4. Белковые фракции крови:

 а) гипоальбуминемия, особенно при активной форме (норма

56,5-66,8%).

 б) гипергаммаглобулинемия. Отражает активность иммунологи-

ческих процессов течение воспаление (норма 21%).

 в) гипофибринемия (2-4 г/л).

 г) уменьшение протромбина (нарушается всасывание витамина К)

 - 10 -

 5. Гипергликемия.

 6. Пробы для оценки антитоксической функции печени:

 - проба Квика. Определение гиппуровой кислоты в моче после

введения в организм бензойнокислого натрия. О нарушении говорят

если выводится меньше 30% принятого внутрь бензойнокислого нат-

рия.

 7. Пробы для оценки нарушения белкового спектра:

 - коагуляционная лента Вейхтмана.

 - реакция Токата-Ара, в норме отрицательна.

 - сулемовая проба;

 - веронал-тимоловая проба (норма 5 ЕД)

 8. Иммунологические реакции. Определение иммуноглобулинов.

Печеночные антитела.

 9. Пробы для оценки экскреторной функции печени

 - с бромсульфалеином (через час должно выводиться 60-80%

вещества.

 10 Радиоизотопное исследование с меченым золотом, бен-

гальским розовым.

 11. Пункционная биопсия печени.

 12. Лапароскопия

 13. Холангиография.

 Особенности клиники

 1. Персистирующий гепатит. Часто обнаруживается австра-

лийский антиген. Вне обострения клинических проявлений может и

не быть, но больные являются вирусоносителями. Печеночные пробы

изменены незначительно, крайне поздно изменяются белковые фрак-

ции крови.

 2. Активный гепатит. Антиген независимый. Яркая клиника:

 - лихорадка, желтушность;

 - спленомегалия, иногда с явлениями гиперспленизма;

 - тромбоцитопения;

 - гипергаммаглобулинемия;

 - повышение активности ферментов

 - повышение титра иммуноглобулинов

 - иногда обнаруживается антинуклеарные антитела, иногда

есть бластотрансформации лимфоцитов.

 3. Люпоидный вариант. Длительность около 1 года.

 - чаще болеют молодые женщины;

 - часто есть артралгии

 - аллергические проявления, крапивница.

 - лимфоаденопатия (в реакциях участвуют В-лимфоциты);

 - иногда тиреоидит;

 - изменения со стороны сердца.

 4. Холестатический вариант.

 - часто у немолодых женщин, ближе к менопаузе.

 - постепенно нарастает выраженный кожный зуд.

 - выраженная желтуха с гипербилирубинемией.

 - увеличение активности щелочной фосфатазы.

 - нарушается всасывание витамина Д. поэтому остеопороз, па-

тологическая ломкость костей.

 - 11 -

 5. Хронический алкогольный гепатит.

 - длительный анамнез.

 - чаще болеют мужчины (раньше соотношение между мужчинами и

женщинами было 10:1, сейчас 4:1).

 - вначале может протекать как другие форму, но затем будет

тремор, потеря интереса к окружающему, чувство униженности, им-

потенция, гинекомастия, выпадение волос, вторичный гемохроматоз,

резко выраженная анемия (обычно гиперхромная - влияние этанола

на костный мозг), гиперлейкоцитоз, гипоальбуминемия.

 Дифференциальный диагноз:

 ------------------------

 Хронический гепатит иногда протекает как острый. Распозна-

вать помогает анамнез. Кроме того, при остром гепатите актив-

ность ферментов достигает очень высоких цифр, при хроническом

гепатите активность ферментов повышается умеренно. При остром

гепатите по данным протеинограммы нет нарушений белковых фракций

крови.

 При хроническом гепатите в отличие от цирроза печени нет

признаков портальной гипертензии. Помогает также метод биопсии -

при хроническом гепатите сохранена дольковая структура.

 Синдром Дубина-Джонсона. Доброкачественная гипербилирубине-

мия. Другое название - юношеская перемежающаяся желтуха. При

этом есть дефект фермента, осуществляющего транспорт билирубина.

В отличие от хронического гепатита нет увеличения печени, энзи-

мопатия наследуется по аутосомно-доминантному типу. Заболевание

появляется впервые после пубертатного периода. Жалобы на тяжесть

и тупые боли в области печени, эпигастрии, непонятные диспепти-

ческие расстройства. Спленомегалия отсутствует, желтуха умерен-

ная, общий билирубин повышен и составляет 60-90% от общего. Наб-

людается постоянная билирубинурия, уробилиновые тела остаются в

норме. Один из характерных признаков - увеличение ретенции бром-

сульфалеина после 30 минут его введения. Для заболевания патог-

номонично увеличение в моче копропоририна I более 90%. Почти

каждого больного с синдромом госпитализируют с подозрением на

острый вирусный гепатит. Заболевание почти не влияет на трудос-

пособность и специального лечения, кроме диеты, не требует.

 Лечение:

 -------

 1. Устранить повреждающий этиологический фактор.

 2. В случае обострения госпитализация, постельный режим.

Диета - достаточное количество белков, углеводов, ограничение

жиров, умеренное количество поваренной соли.

 3. Патогенетическое лечение:

 а) Кортикостероиды - преднизолон 30-40 мг в сутки.

 б) Цитостатики

 - имуран 100-200 мг в сутки.

 - 6-меркаптопурин;

 - плаквенил 0,5 1 раз в сутки.

 Из цитостатиков предпочтение отдают имурану (азотиоприну).

 - 12 -

Длительность такой комбинированной терапии несколько месяцев, а

при люпоидном варианте нескоько лет. Дозы препаратов снижают

медленно и не раньше, чем через 20-3 месяца переходят на поддер-

живающие дозы (преднизолон 10 мг в сутки, имуран 50 мг в сутки -

дают в течение года).

 Показания - активный холестатический гепатит, персистирую-

щий в фазе обострения.

 Противопоказания - обнаружение австралийского антигена.

Вместе с преднизолоном можно назначить делагил 0,25-0,5.

 4. Симптоматическое лечение:

 - глюкоза внутрь, а при тяжелом течении внутривенно из

расчета 50 грамм в сутки - уменьшает интоксикацию.

 - витамины групп В, С и другие.

 - С при наличии признаков геморрагического диатеза.

 - К при геморрагическом диатезе и снижении протромбина.

 - D и А при холестазе, так как нарушено их всасывание.

 - В 1, 2, 6, 12.

 5. Гидролизаты печени:

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

 6. При нарушении белкового обмена:

 - раствор альбумина 10% 50-100 мл,

 - белковые гидролизаты и анаболики (осторожно) - ретаболил,

вливания плазмы.

 - Глютаминовая кислота.

 7. При внутрипеченочном холестазе:

 - фенобарбитал 0,01 (улучшает строение желчной мицеллы)

 - желчегонные (острожно) - лучше растительные (кукурузные

рыльца и др.).

 - холестирамин - ионообменная смола, образует в кишечнике

растворимые комплексы с желчными кислотами, что ведет к усилению

выделения желчных кислот из организма и уменьшает всасывание в

кишечнике холестерина. Уменьшается зуд и желтуха. Дают 10-15

грамм в сутки.

 ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

 =============

 Цирроз печени - хроническое заболевание с дистрофией и нек-

розом печеночной паренхимы, с развитием усиленной регенерации с

диффузным преобладанием стромы, прогрессирующим развитием соеде-

нительной ткани, полной пересторойкой дольковой структуры с об-

разованием псевдодолек с нарушением микроциркуляции и постепен-

ным развитием портальной гипертензии.

 Цирроз печени - очень распространенное заболевание и в по-

давляющем большинстве случаев развивается после хронического ге-

патита.

 Этиология

 Вирусный гепатит, хроническая алкогольная интоксикация, ле-

карственная интоксикация, холестаз.

 - 13 -

 Морфология

 По мере гибели печеночных клеток начинается их ускоренная

регенерация. Особенность ложных долек в том, что в них нет нор-

мальных триад - нет центральных вен. В соеденительно-тканных тя-

жах развиваются сосуды - портальные шунты. Частично сдавливается

и разрушаются выносящие вены, постепенно нарушается микроцирку-

ляция. Нарушается кровоток и в печеночной артерии. Происходит

забрасывание крови в портальную вену - усиливается портальная

гипертензия. Прогрессирует гибель печеночных клеток. В результа-

те вышеописанных процессов поверхность печени становится шерохо-

ватой и бугристой.

 Классификация

 1. По морфологии:

 а) микронодулярный,

 б) микро-макронодулярный (смешанный),

 в) макронодуллярный,

 г) септальный (при поражении междолевых перегородок).

 2. По клинике с учетом этиологии:

 а) вирусный,

 б) алкогольный,

 в) токсический (лекарственный),

 г) холестатический,

 д) цирроз накопления.

 Клиника:

 -------

 1. Астено-вегетативный синдром;

 2. Диспептический синдром;

 3. Холестатический синдром;

 4. Портальная гипертензия;

 5. Нарушение антитоксической функции печени - гепатоцеллю-

лярная недостаточность. Нарушается инактивация, связывание,

обезжиривание, выведение химических соединений:

 - гиперэстрогенизм (сосудистые звездочки, красные "печеноч-

ные" ладони - пальмарная эритема, гинекомастия, импотенция у

мужчин, аменорея у женщин, выпадение волос.

 - изменение гемодинамики (гипотония за счхт резкого измене-

ния периферического сопротивления, изменения объема циркулирую-

щей крови.

 - вторичный гиперальдостеронизм (задержка в организме нат-

рия, усиленное выведение калия с вытекающими последствиями.

 - постепенное повышение в крови аммиака, индола, скатола -

может возникнуть печеночная кома.

 - повышение содержания гистамина - аллергические реакции.

 - повышение содержания серотонина.

 - снижение синтеза белков печенью (гипоальбуминемия, ги-

попротеинемия, гипофибриногенемия, снижение уровня ангиотензина.

 - железо, которое в норме связывается белками, оказывается

в тканях.

 - нарушение обмена магния и других электролитов.

 - 14 -

 - задержка билирубина (не выделяется связанный билирубинг-

люкуронид), нарушается связывание непрямого билирубина, может

быть гипербилирубинемия, но желтуха отмечается только в 50% слу-

чаев.

 Портальная гипертензия. Идет запустевание вен, новообразо-

вание сосудов, возникает артерио-венозные шунты. Все это приво-

дит к нарушению кровообращения. В течение 1 минуты 1,5 литра

крови под большим давлением переходят в воротную вену, происхо-

дит повышение давления в системе воротной вены - расширяются

сосуды (геморроидальные вены, вены пищевода, желудка, кишечника,

селезеночная артерия и вена). Расширенные вены желудка и нижней

трети могут давать желудочно-кишечные кровотечения. Геморрои-

дальные вены при пальцевом исследовании обнаруживаются в виде

узлов, могут выпадать и ущемляться, давать геморроидальные кро-

вотечения. Расширяются подкожные околопупочные вены - "голова

медузы".

 Механизм образования асцита:

 а) Пропотевание жидкости в брюшную полость вследствие повы-

шения давления в воротной вене.

 б) Способствует также гипоальбуминемия, из-за которой резко

снижается онкотическое давление плазмы крови.

 в) Нарушается лимфообращение - лимфа начинает пропотевать

сразу в брюшную полость.

 Другие признаки портальной гипертензии - расстройства ЖКТ,

метеоризм, похудание, задержка мочеотделения, гепатолиенальный

синдром (спленомегалия, часто с явлениями гиперспленизма - лей-

копения, тромбоцитопения, анемия).

 Объективно

 Осмотр геморроидальных вен, расширение вен пищевода (рент-

геноскопия, фиброгастроскопия).

 Изменения со стороны ретикуло-эндотелиальной системы - ге-

пато- и лиеномегалия, полилимфоаденопатия, иммунологические из-

менения и нарастание титра антител - при обострении цирроза,

увеличение околоушных слюнных желез, трофические нарушения,

контрактура Дюпиетрена (перерождение ткани ладонного апоневроза

в фиброзную, контрактурв пальцев). Выраженные изменения со сто-

роны нервной системы.

 Особенности клиники

 1. Вирусный цирроз (постгепатит). Чаще связан с вирусным

гепатитом. Характерно очаговое поражение печени с зонами некроза

(старое название - постнекротический цирроз). Это крупноузловая

форма цирроза, по клинике напоминает активный гепатит. На первый

план выступает гепатоцеллюлярная недостаточность, симптомы нару-

шения всех функций печени. Появляется портальная гипертензия.

Длительность жизни - 1-2 года. Причина смерти - печеночная кома.

 2. Алкогольный цирроз. Течет сравнительно доброкачественно,

характерна ранняя портальная гипертензия. Часто системность по-

ражения - страдает не только печень, но и ЦНС, периферическая

нервная система, мышечная система и др. Появляются перифери-

 - 15 -

ческие невриты, снижается интеллект. Может быть миопатия (осо-

бенно часто атрофия плечевых мышц). Резкое похудание, тяжелый

гиповитаминоз, явления миокардиопатии. Часто страдает желудок,

поджелудочная железа (гастрит, язва желудка, панкреатит). Ане-

мия. Причины анемии:

 - Большой недостаток витаминов (нередко анемия гиперхром-

ная, макроцитарный недостаток витамина В12).

 - Дефицит железа.

 - Токсическое влияние этанола на печень.

 - Кровотечение из варикозно расширенных вен ЖКТ.

 Кроме того, часто наблюдается гиперлейкоцитоз, замедленное

СОЭ, но может быть и ускоренное, гипопротеинемия.

 3. Билиарный цирроз. Связан с застоем желчи - холестазом.

Чаще возникает у женщин в возрасте 50-60 лет. Относительно доб-

рокачественное течение. Протекает с кожным зудом, который может

появиться задолго до желтухи.

 Холестаз может быть первичным и вторичным, как и цирроз:

первичный - исход холестатического гепатита, вторичный - исход

подпеченочного холестаза.

 Кроме кожного зуда характерны другие признаки холемии: бра-

дикардия, гипотония, зеленоватая окраска кожи.

 Признаки гиперхолестеринемии: ксантоматоз, стеаторея.Хо-

лестаз приводит также к остеопорозу, повышению ломкости костей.

Повышается активность щелочной фосфатазы. Билируьин прямой до 2

мг%. Печень увеличенная плотная.

 При вторичном билиарном циррозе предшествующий или рециди-

вирующий болевой синдром (чаще камень в желчных путях). Также

бывает озноб, лихорадка, другие пизнаки воспаления желчных хо-

дов. Увеличенная безболезненная печень, мелкоузловая. Селезенка

никогда не увеличивается.

 4. Лекарственный цирроз. Зависит от длительности применения

лекарств и их непереносимости (тубазид, ПАСК, препараты ГИНК и

другие противотуберкулезные препараты, аминазин - вызывает внут-

рипеченочный холестаз. ипразид - ингибитор МАО, в 5% вызывает

поражение печени, допегит, неробол и др.).

 Протекает чаще всего как холестатический. Портальная гипер-

тензия.

 Показатели активности цирроза

 - Повышение температуры,

 - Высокая активность ферментов,

 - Прогрессирующее нарушение обмена веществ,

 - Повышение альфа-2- и гаммаглобулинов,

 - Высокое содержание сиаловых кислот.

 Дифференциальная диагностика:

 ----------------------------

 1. Надпеченочный блок. Связан с нарушением оттока крови в

печеночной вене (тромбоз, врожденное сужение). Развивается пор-

тальная гипертензия. Синдром Баткиари. Клинческие проявления за-

висят от того, насколько быстро прогрессирует портальная гипер-

 - 16 -

тензия.

 2. Подпеченочный блок. Сязан с поражением воротной вены

(тромбоз, сдавление извне. Клиника - тяжелые боли, лихорадка,

лейкоцитоз, быстро нарушение функции печени.

 3. Внутрипеченочный портальный блок - цирроз печени. Если

нет четкого этиологического фактора, то используют спленографию

(контрастное вещество вводится в селезенку и через 6-7 секунд

оно выводится из печени). Если имеет место билиарный цирроз,

нужно установить уровень холестаза (первичный или вторичный).

Используют холангиографию.

 4. Цирроз накопления (гемохроматоз) - пигментный цирроз,

бронзовый диабет. Связан с дефицитом фермента, осуществляющего

связь с белком и, тем самым, регулирующим его всасывание. При

этом дефекте железо усиленно всасывается в кишечнике и недоста-

точно связываясь с белком, начинает усиленно откладываться в пе-

чени, коже, поджелудочной железе, миокарде, иногда в надпочесч-

никах. В печени железо накапливается в клетках РЭС - наблюдается

большая мелкоузловая печень. Часто наблюдается инактивация поло-

вых гормонов. Доминируют признаки портальной гипертензии. Кожа

имеет серо-грязную пигментацию, то же самое на слизистых, кожа

становится особенно темной. Если железо откладывается в надпо-

чечниках - синдром надпочечниковой недостаточности. При пораже-

нии поджелудочной железы - синдром сахарного диабета. При мио-

кардиопатиях тяжелые необратимые нарушения ритма. для диагности-

ки определяют уровень железа крови, делают пункционную биопсию

печени.

 5. Болезнь Вильсона-Коновалова - другой цирроз накопления

(гепатолентикулярная дегенерация). В основе заболевания лежит

нарушение обмена меди, связанное с врожденным дефектом. Нормаль-

ная концентрация в плазме крови составляет 100-120 мкг%, причем

93% этого количества находятся в виде церулоплазмина и только 7%

связано с сывороточными альбуминами. Медь в церулоплазмине свя-

зана прочно, этот процесс осуществляется в печени. Церулоплазмин

является альфа-2-глобулином и каждая его молекула содержит 8

атомов меди. Радиоизотопными методами установлено, что при гепа-

толентикулярной недостаточности нарушение связано с генетическим

дефектом синтеза церулоплазмина из-за чего содержание его резко

снижено. При этом медь не может быть стабильно связана и откла-

дывается в тканях. В некоторых случаях содержание церулоплазмина

остается нормальным, но меняется его структура (изменяется соот-

ношение фракций). Особенно тропна медь при синдроме Вильсона-Ко-

новалова к печени, ядрам мозка, почкам, эндокринным железам, ро-

говице. При этом медь начинает действовать как токсический

агент, вызывая типичные дегенеративные изменения в этих органах.

 Клиника:

 -------

 Представляет собой совокупность синдромов, характерных для

поражения печени и экстрапирамидальной нервной системы. По тече-

нию различают острую и хронические формы. Острая форма характер-

на для раннего возраста, развивается молниеносно и кончается ле-

 - 17 -

тально, несмотря на лечение. Чаще встречается хроническая форма

с медленным течением и постепенным развитием симптоматики. Рань-

ше всего появляется экстрапирамидальная мышечная ригидность ниж-

них конечностей (нарушение походки и устойчивости). Постепенно

формируется картина паркинсонизма, затем измеяется психика (па-

раноидные реакции, истерия). Иногда на первый план выступает пе-

ченочная недостаточность (увеличение печение, картина напоминает

цирроз или хронический активный гепатит). Дифференциальным приз-

наком является гипокупремия ниже 100 мкг% или уровень меди дер-

жится на нижней границе нормы, много меди выделяется с мочой

(свыше 100 мкг в сутки). Может быть положительная тимоловая про-

ба. важным симптомом является кольцо Кайзера-Флейшера (синева-

то-зеленое или коричневато-зеленое по периферии роговицы из-за

отложения меди). Лечение направлено на связывание меди и выведе-

ние ее из организма. Применяют купренил (D-пеницилламин), а так-

же унитиол с диетой с исключением меди (шоколад, какао, горох,

печень, ржаной хлеб).

 Осложнения цирроза печени

 1. Кровотечение;

 2. Присоединение инфекции;

 3. Возникновени опухоли;

 4. Печеночная недостаточность.

 БОЛЬШАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

 ==================================

 В основе лежит поступление в кровоток больших количеств

токсических продуктов белкового обмена, которые недостаточно

обезвреживаются печенью (аммиак, фенол, метионин, триптофан, ин-

дол, скатол). Выделяют 2 типа печеночной комы:

 1. Печеночно-клеточная кома (более тяжелый вариант),

 2. Порто-кавальная форма.

 Первая связана с прогрессирующим некрозом печеночных кле-

ток, при этом образуются дополнительно токсические продукты,

отсюда более тяжелая клиника. Портокавальные формы возникают в

условиях резкого повышения давления в воротной вене - открыва-

ются шунты, начинается сбрасывание крови, минуя печень, страдают

печеночные клетки. Клинические признаки связаны с накоплением в

крови церебро-токсических продуктов. В крови нарушается щелоч-

но-кислотное равновесие, нарушается соотношение молочной и пиро-

виноградной кислоты. Сдвиг в кислую сторону приводит к внутрик-

леточносу ацидозу, что проявляется отеком мозка, печени.

 Ацидоз также способствует выходу калия и внутриклеточной

гипокалиемии. Возникает вторичный гиперальдостеронизм, который

еще больше усугубляет гипокалиемию. Нарушается микроциркуляция.

С поражением ЦНС связано нарушение психического статуса - немо-

тивированные поступки, нарастание адинамии, галлюцинации и бред,

психотическое состояние, тремор конечностей, слабость, недомога-

ние. Далее возникают клонические судороги, переходящие на от-

 - 18 -

дельные группы мышц, в тяжелых случаях непроизвольное моче-

испускание и дефекация. Постепенный переход в кому. Нарастает

желтуха, увеличивается температура. Присоединяется геморраги-

ческий синдром, печень нередко уменьшается в размерах (желтая

атрофия печени), исчезает кожный зуд (прекращение синтеза желч-

ных кислот).

 Печеночную кому провоцируют:

 1. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (ане-

мия6 гипопротеинемия).

 2. Всасывание из кишечника продуктов распада крови (большее

нарастание интоксикации).

 3. Прием лекарств, особенно гепатотоксических (барбитураты,

группа морфия).

 4. Интеркуррентная инфекция.

 5. Стресс.

 6. Нарушение в диете (избыток белков - аммиачная интоксика-

ция).

 7. Тяжелые оперативные вмешательства.

 8. Употребление алкоголя.

 В комах погибает 80% больных.

 Лечение цирроза:

 ---------------

 1. Устранение по возможности этиологического фактора.

 2. Диета - стол # 5. Устранение трудноперивариваемых жиров,

достаточное количество витаминов группы В, ограничение поварен-

ной соли, разумное ограничение белка. Белок ограничивают до

уровня при котором нет признаков энцефалопатии вследствие амми-

ачной интоксикации.

 3. Симптоматическая терапия.

 а) Если преобладает печеночая недостаточность:

 - глюкоза

 - витамины В, С и др.

 - сирепар.

 б) При портальной гипертензии и асците:

 - салуретики в комплексе с верошпироном,

 - плазмозаменители,

 - анаболические гормоны, бессолевая диета.

 в) При признаках холестаза:

 - фенобарбитал,

 - холестирамин до 15 мг в сутки внутрь,

 - жирорастворимые витамины А и D,

 - глюконат кальция.

 г) При интеркуррентных инфекциях антибиотики широкого

спектра действия.

 д) Патогенетическая терапия

 - преднизолон 20-30мг в сутки,

 цитостатики:

 - имуран 50-100 мг в сутки,

 - плаквенил, делагил.

 - 19 -

 Показания для последнего пункта:

 1. Фаза обострения, активная фаза с признаками повышенной

иммунологической реактивности.

 2. Первичный билиарный цирроз.

 Лечение печеночной недостаточности

 1. Диета с ограничением белков до 55 граммов в сутки.

 2. Ежедневное очищение кишечника слабительными или клизмой.

 3. Подавить кишечную микрофлору, препараты вводят перораль-

но или через зонд.

 - Канамицина сульфат 0,5 2 раза в сутки,

 - Ампициллин,

 - Тетрациклин 1 грамм в сутки.

 4. Для улучшения функции печени:

 - кокарбоксилаза 100 мг в сутки,

 - раствор пиридоксина 5% 2,0

 - раствор цианокобаламина 0,01% 1,0,

 - раствор аскорбиновой кислоты 5% 20,0

 - глюкоза

 - препараты калия.

 5. для восстановления кислотно-щелочногг равновесия:

 - натрия бикарбонат 4% внутривенно.

 6. Панангин 30,0

 - преднизолон 120 - 150 мг внутривенно, капельно.

 Нельзя вводить морфин и мочегонные.

 7. При психомоторном возбуждении:

 - ГАМК 100 мг/кг веса больного,

 - галоперидол

 - хлоралгидрат в клизме 1,0.

 8. для обезвреживания аммиака:

 - L-аргинин 25-75 мг в сутки на 5% растворе глюкозы,

 - глютаминовая кислота 30-40 мг

 9. Леводопа 1-3 грамма в сутки.

 10. Коэнзим А 240 мг

 12. А-Липоевая кислота 65 мг.

 ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ:

 ===================

 Самая частая болезнь из внутренних заболеваний. Хронический

гастрит клинико-анатомическое понятие.

 1. Морфологические изменения слизистой оболочки неспецифич-

ны, воспалительный процесс очаговый или диффузный.

 2. Структурная перестройкаслизистой с нарушением регенера-

ции и атрофией.

 3. Неспецифические клинические проявления.

 4. Нарушения секреторной, моторной, частично инкреторной

функции.

 Частота хронического гастрита с каждым годом растет (на

1,4). К 70 годам может быть у каждого.

 Полиэтиологическое заболвание, но истинная причина неиз-

 - 20 -

вестна. Выделяют 2 группы этиологических факторов:

 1. Экзогенные:

 - длительное нарушение режима и ритма питания.

 - длительное употребление пищи особого качества, раздра-

жающей желудок.

 - длительное употребление алкоголя.

 - длительное курение.

 - длительное применение лекарств, формирующих гастрит

(сульфаниламиды, резерпин, хлорид калия).

 - длительный контакт с профессиональными вредностями

(пыль, пары щелочей и кислот).

 - острый гастритогенный фактор. Сейчас он подвергается

сомнению.

 2. Эндогенные:

 - длительное нервное напряжение.

 - эндокринные (сазарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз).

 - хронический дефицит витамина В12, железа.

 - хронический избыток токсинов при хронической почечной

недостаточности.

 - хронические инфекции, аллергические заболевания.

 - гипоксия при сердечной и легочной недостаточности.

 Обычно имеет значение комбинация эндо- и экзофакторов.

 ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ:

 ------------------------

 1. Нервно-рефлекторная.

 2. Нервно-гуморальная.

 3. Химическая.

 В регуляции желудочной секреции участвуют:

 а). угнетающие факторы:

 - гастрон,

 - энтерон,

 - секретин.

 б). стимулирующие факторы:

 - гастрин,

 - энтерин.

 Дебит соляной кислоты - это абсолютное количество соляной

кислоты в единицу времени. При исследовании тонким зондом приме-

няют стимуляцию секреции. С этой целью используют 3 группы

средств: 1). Гастрин, Пентагастрин - используются широко. Это наибо-

лее мощные и физиологические стимуляторы. Их рассматривают, как

адекватный метод раздражения.

 2). Гистамин - может даввать множество побочных реакций, по-

этому его применяют только в условиях стационара. Применяется в

0.1% растворе 1.0 мл.

 3). Инсулин - 8-10 Ед подкожно. Широкого применения в насто-

ящее время не имеет.

 Виды стимуляции:

 - субмаксимальная, предусматривает введение 0.1 мл

 на 10 кг веса 0.1% раствора Гистамина.

 - 21 -

 - максимальная стимуляция - испльзуют Гистамин в до-

 зе 1.5-2 мл 0.1% раствора подкожно.

 В норме: ВАО 1.5 - 6 мэкв/л,

 SАО для мужчин 8 - 16 , женщин 5 - 10

 МАО для мужчин 18 - 26, женщин 13 - 19

 Соотношение ВАО : SАО : МАО = 1 : 3 : 6

 ПАТОГЕНЕЗ:

 ---------

 Общие патогенетические механизмы:

 1. Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка.

 2. Центральное звено - блокада регенерации железистого эпи-

телия, возникают малодифференцированные клетки. Прицины блокады

неизвестны. В результате снижается функциоальная активность же-

лез, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование

клеток отстает от отторжения. В итоге атрофия главных и обкла-

дочных клеток.

 3. Перестройка желез эпителия по типу кишечного - энтерали-

зация.

 4. Иммунологические нарушения - антитела к обкладочным

клеткам, внутреннему фактору Кастла и даже к главным клеткам.

 Типы хронического гастрита по Стрикланд-МакКей

 Признак Тип А Тип В

Состояние энтераль- Обычно в норме Обычно гастрит

ной слизистой

Состояние фундаль- Обычно гастрит Обычно норма

ной слизистой

Антитела к обкла- Есть Нет

дочным клеткам

Уровень гастрина Высокий Низкий

в крови

Связь с перциноз. Частая Отсутствует

 Частные механизмы.

 А. Особенности гастрита, обусловленные экзофакторами:

 1. Изменения слизистой желудка носят первично-воспалитель-

ный характер. Инфильтрация, отек, гиперемия.

 2. Поражение начинается с антрального отдела и распростра-

няется по всему желудку (антральная экспансия).

 3. Медленное прогрессирование.

 - 22 -

 Б. Особенности гастрита, связанного с эндофакторами:

 1. Первично возникает изменения невоспалительной природы,

воспалительный компонент вторичен, выражен слабо.

 2. Начинается с тела желудка.

 3. Рано развивается атрофия и ахилия.

 В. Особенность антрального гастрита (пилородуоденит, боле-

вой гастрит). По патогенезу близок язвенной болезни.

 1. Гиперплазия фундальных желез.

 2. Повышение секреторной активности.

 3. Ацидотическое повреждение слизистой.

 В этиологии гастрита большую роль играет Helicobacter

pylori. Ее особенности:

 1. Активно расщепляет мочевину, окружает себя облачком ам-

мония (защита от соляной кислоты).

 2. Сохраняет жизнеспособность при рН=2.

 3. Высокая каталазная и фосфатазная активность (защита от

фагоцитоза).

 У нас используется классификация С.М.Рысса.

 1. По этиологии

 - экзогенный,

 - эндогенный.

 2. По морфологии

 - поверхностный,

 - с поражением желез без атрофии,

 - атрофический (умеренный, выраженный, с эпитализацией),

 - гипертрофический,

 - антральный,

 - эрозивный.

 3. По функциональному признаку

 - с нормальной секреторной функцией,

 - с секреторной недостаточностью,

 - с повышенной функцией.

 4. По клиническому течению

 - фаза ремиссии,

 - фаза обострения

 - фаза затихающего обострения.

 5. Специальные виды

 - ригидный

 - гигантский гипертрофический - болезнь Минетрие,

 - полипозный.

 ДИАГНОСТИКА:

 -----------

 1. Аспирационная биопсия - производится с помощью зонда, ко-

торый вводится в полость желудка и в желудке создается понижен-

ное давление. Далее отсекают кусочек слизистой оболочки и прово-

дят ее гистологическое исследование. Метод ограничивается тем,

что он проводится "вслепую".

 - 23 -

 2. Прицельная биописия - производится под контролем фибро-

гастроскопа. Является наиболее информативным методом для оценки

состояния желудка и его слизистой.

 3. Описание еще одного метода: отсасывают содержимое желудка

через зонд, затем раздувают введенный в желудок резиновый бал-

лончик - это искусственно деформирует желудок и при дальнейшем

отсасывании получают богатый клеточный состав.

 4. Исследование желудочного сока с помощью тонкого зонда(для

оценки секреторной функции желудка). Желудочный сок содержит:

 - пепсин, который вырабатыватся главными клетками;

 - соляная кислота, которая вырабатыватся обкладочны-

 ми клетками, особое внимание уделяют дебиту соля-

 ной кислоты. Соляная кислота является одним из

 стимуляторов инкреторной функции желудка. Оказыва-

 ет бактерицидное действие.

 - гастромукопротеин - вырабатывается добавочными

 клетками. Он влияет на усвоение витамина В12 и

 следовательно - на кроветворение. Кроме того гаст-

 ромукопротеин защищает слизистую оболочку желудка.

 5. Беззондовые методы определения соляной кислоты предусмат-

ривают применение внутрь соединения, из которого соляной кисло-

той вытесняется какой-либо радикал, который легко определить в

моче.

 6. Гастрокимография оценивает моторную функцию желудка, глу-

бину сокращения, скорость и частоту сокращений, наличие спазмов.

 7. Рентгенологический метод - помогает в диагностике рака

желудка.

 8. Гастроэлектрография.

 Обычно ограничиваются следующими методами обследования:

 1. Клинический анализ крови

 2. Кал на реакцию Грегерсена

 3. Гистаминовый тест

 4. Рентгеновское исследование (для дифференциаций с язвен-

ной болезнью и раком - рентгенлогических признаков гастрита нет)

 5. Прицельная множественная ФГС, ступенчатая биопсия.

 6. Термография. Выявляет 100% случаев.

 КЛИНИКА:

 -------

 Нет специфических клинических симптомов, что приводит к ги-

пердиагностике заболевания. Может протекать без клинических про-

явлений. Велика роль гастроскопии и прицельной биопсии.

 7 остновных симптомов.

 1. Симптом желудочной диспепсии. При гиперсекреторном чаще

изжога, отрыжка; при гипо - тошнота и горькая, тухлая отрыжка.

 2. Болевой синдром, выделяют три вида:

 а) Ранние боли сразу после еды;

 б) Поздние голодные боли через 2 часа после еды, характерны

для антрального гастрита.

 - 24 -

 в) Двуволновые, возникают при присоединении дуоденита.

 3. Симптом кишечной диспепсии: нарушение стула, особенно

при пониженной секреции; урчание в животе, метиоризм, неперено-

симость продуктов, кишечный дисбактериоз.

 4. Демпингоподобный - после еды слабость, головокружение.

 5. Полигиповитаминоз. Страдают кожа и ее придатки. Появля-

ется ломкость ногтей и волос.

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

ногтей.

 6. Анемический (железо- и В12 дефицитная)

 7. Астеноневротический, часто у мужчин. В том числе возмож-

но развитие фобического синдрома(канцерофобия), ипохондрического

синдрома, скрытая депрессия.

 При объектвном исследовании мало что выявляется, лишь при

пальпации определяется небольшая болезненность в подложечной об-

ласти. Может быть дефицит калия, определяемый по ЭКГ (снижение

ST иотрицательный Т), дефицит кальция, может быть алкалоз, фер-

ментативные изменения, синдром полигландулярной эндокринной не-

достаточности (нарушение половой функции, умеренная надпочечни-

ковая недостаточность).

 К л и н и к а р а з н ы х ф о р м:

 1. При ГАСТРИТАХ С НОРМАЛЬНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ ведущим синдромом

явялется болевой. Боли наблюдаются в подложечной области, сразу

после приема пищи, умеренные, не достигающие силы язвенных. Ха-

рактерен синдром ацидизма(ощущение жжения в подложечной облас-

ти). Больные плохо переносят кислую пищу. Снижена толерантность

к отдельным видам пищевых продуктов, что проявляется тошнотой и

рвотой при их употреблении. Иногда имеют место спастические за-

поры, или неврастенический синдром который усугубляет основное

заболевание. Симптом Менделя отрицательный. При лабораторном

исследовании обнаруживаю нормальную или чуть повышенную секре-

цию. Отношение ВАО : SАО как 1 : 2 или 1 : 1.5. При рентгеноло-

гическом исследовании определяется утолщение складок слизистой.

При ФГДС - поверхностный гастрит. Эта форма гастрита редко дает

обострение, однако она неуклонно прогрессирует и в дальнейшем

приводит к развитию атрофии. Эта форма гастрита обычно развива-

ется под воздействием экзогенных факторов у лиц молодого возрас-

та.

 2. При ГАСТРИТЕ С ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ ведущим является

синдром кишечной диспепесии: ухудшение аппетита, отрыжка возду-

хом с запахом съеденной пищи, тошнотой. Страдают чаще люди пожи-

лого возраста. Развитию этой формы гастрита способствуют эндо-

генные воздействия. Характерно чувство тяжести, переполнения же-

лудка, непереносимости кислых, молочных продуктов. Наблюдается

диарея. При частых поносах может наступить похудание, анемия.

При осмотре: атрофичный "полированный язык", при обострениях -

язык обложен густым налетом. При пальпации болезненность отсутс-

твует. Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргидрии.

Часто присоединяется сопутствующая патология: панкреатит, холе-

цистит, энтероколит.

 - 25 -

 3. При ГАСТРИТЕ С ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ клиника напоминает

язвенную болезнь. Характерна изжога, отрыжка кислым, быстрое

развитие болевого синдрома. Боли напоминают язвенные, возникаю

через 1-1.5 часа после еды, особенно после приема острой пищи.

Прием соды приносит облегчение. Могут наблюдаться голодные, ноч-

ные боли. У больных имеются признаки вегето-невроза. При рентге-

нологическом исследовании часто выявляются признаки воспаления и

раздражения 12-перстной кишки. При ФГДС обнаруживают поверхност-

ный гастрит в антральном отделе, гиперплазию фундального отдела

и воспалительные изменения в луковице 12-перстной кишки. В 30%

случаев в дальнейшем формируется язва желудка. Эта форма гастри-

та чаще возникает в антральном отделе, это так называемый "огра-

ниченный гастрит". Составляет примерно 25% всех гастритов.

Свойственен мужчинам молодого возраста.

 5 групп осложнений:

 1. Анемия, возникает при аррозивном атрофическом гастрите,

 2. Кровотечение, пр эррозивном гастрите.

 3. Панкреатит, холецистит, энтероколит.

 4. Предязвенное состояние и язва, особенно при пилородуоде-

ните.

 5. Рак желудка. Доказано: больные с первичным поражением

антрального отдела и антрокардиальной экспансией (на границе

между здоровой и больной тканью) рискуют больше. Доказано значе-

ние семейного анамнеза рака - вероятность заболеть в 4 раза вы-

ше, если в семье есть случай рака. Отсутствие иммунологических

реакций. Группа крови II (А), Rh (+). К признакам раннего рака

относятсяизменение ранее существовавшего синдрома, появление

сндрома малых пизнаков, беспричинная слабость, быстрая насыщае-

мость пищей, ухудшение аппетита.

 ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА:

 ----------------------------

1. Рак желудка:

 - специфические симптомы отличающие рак желудка от хроничес-

кого атрофического гастрита отсутствуют.

 - в 95% случаев рак желудка развивается на фоне хронического

атрофического гастрита. Его рассматривают как предраковое состо-

яние. На начальном этапе развития опухоли клиника рака желудка

обусловлена сопуствующим диффузным гастритом.

 - рак у мужчин встречается чаще, чем у женщин.

 - при впервые возникших жалобах на желудочную диспепсию не-

обходимо исключить возможность опухоли желудка; важно также об-

ращать внимание на характер длительно существующей диспепсии.

 - патогномоничным признаком для рака желудка является полное

отсутствие соляной кислоты при максимальной стимуляции Пента-

гастрином.

 - обнаружение молочной кислоты является поздним признаком

рака в неоперабельной стадии.

 - 26 -

 - в дифф.диагностике помогает эксфоллитивная цитология на

атипичные клетки.

 - рентгенологические методы позволяют диагностировать опу-

холь от 10 мм в диаметре и более.

 - наиболее информативным методом явялется ФГДС с прицельной

биопсией.

2. Холецистит:

 - для него характерно наличие болей в правом подреберье и их

связь с приемом пищи.

 - характерна иррадиация болей.

 - ему часто сопуствует гепатомегалия.

 - имеются признаки воспаления: лихорадка, озноб, увеличение

СОЭ.

3. Панкреатит:

 - опоясывающие боли.

 - доминирует синдром кишечной диспепсии.

 - похудание больного.

 - нередко появление сахара в моче.

 ЛЕЧЕНИЕ

 -------

 Как правило - амбулаторное, без выдачи больничного листа.

Показания к госпитализации:

 1. Наличие осложнений;

 2. Необходимость дифференциальной диагностики, прежде всего

с раком желудка.

 Лечение зависит от секреторной активности, фазы заболева-

ния. при эндогенном гастрите - от основного заболевания.

 Основной принцип диеты - механическое, химическое, темпера-

турное щажение, питание 4-5 раз в день. Прием пищи в строго оп-

ределенное время. Диетотерапию не затягивать - длительное назна-

чение строго щадящего питания вредно - инвалид от диеты. При

сектеторной недостаточности назначается стол # 2, имеет доста-

точное сокогонное действие. При сохраненной и повышенной секре-

ции стол # 1, при обостреннии # 1Б.

 9 основных групп медикаментов.

 1. При секреторной недостаточности: натуральный желудочный

сок по 1 столовой ложке во время еды. Разводить соляную кислоту

по 10-15 капель на 1/4 стакана воды. Ацедин-пепсин растворить в

1/2 стакана водя, также во время еды.

 2. Ферментативные препараты: панкреатин, фестал, панзинорм,

холензим, мексаза и др.

 3. Спазмолитики:

 - холинолитики при гиперсекреции - платифиллин, метацин,

атропин.

 - миотропные - галидор, но-шпа, папаверин.

 4. Антациды при повышенной секреции, при пилородуодените:

 - альмагель, через 1 и 2,5 часа после приема пищи по 1-2

столовые ложки (при 3-х разовом питании) и 1 ложка на ночь (7

ложек в сутки).

 - 27 -

 - смесь Бурже (натрия бикарбонат 8,0, натрия фосфат 4,0,

натрия сульфат 2,0 - в 0,5 литра воды) - пить в течение дня.

 - викалин, викаир.

 5.Горечи, используют для улучшения аппетита, часто при по-

ниженной секреторной активности (аппетитный чай, гранатовый сок,

корень одуванчика - по 1 чайно ложке на 1 стакан кипятка, наста-

ивать 20 минут, охладить, процедить и по 1/4 стакана за 30 минут

до еды).

 7. Противовоспалительные Наилучший - Де-нол.

 7А (?). Глюкокортикоиды, применяются в основном при перци-

нозной анемии.

 8. Средства, улучшаюшие регенерацию (витамины, метацил,

пентосил, облепиховое масло по 1 чайной ложке 3 раза в день, не-

раболил, ретаболил.

 9. Антибактериальная терапия (метранидазол, амоксин, препа-

раты налидиксоновой кислоты).

 Физиотерапи с большой осторожностью! Абсолютное противопо-

казание - малейшее подозрение на малигнизацию.

 Эволюция хроническогогастрита:

 1. Повышение атрофии и ахилии.

 2. Трансформация в язвенную болезнь.

 3. Трансформация в рак.

 4. Можно допустить и выздоровление.

 ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ:

 ================

 Язвенная болезнь занимает 2 место после хронического гастри-

та. Мужчины страдают в 2 раза чаще, чем женщины. В 80% случаев

страдают люди до 40 лет - это имеет большое социальное значение.

 Это общее хроническое рецидивирующее заболевание, харктери-

зующееся преимущественносезонными обострениями с появлением язвы

в стенке желудка или 12-перстной кишки. За последние 10 лет се-

зонность стала смазанной - обострения стали возникать даже в

теплое время года.

 По локализации делят на пилородуоденальную и медиогастраль-

ную.

 Этиология

 1. Нервно-психический стресс.

 2. Нарушение питания.

 3. Биологические дефекты, наследуемые при рождении.

 Роль наследственной предраположенности несомненна, особенно

при пилородуоденальной локализации.

 Язы 12-перстной кишки возникают преимущественно в молодом

возрасте. Язвы желудка - в более старшем.

 Наблюдается нарушение секреторной и моторной функции желуд-

ка. Существенное значение имеет нарушение нервной регуляции

гастродуоденальной области. Ваготония, обусловленная повышением

активности парасимпатической нервной системы, должна иметь веду-

щее значение в патогенезе язвенной болезни, так как :

 - 28 -

 1. у больных повышен тонус блуждающего нерва:

 - брадикардия,

 - потливость,

 - запоры и т.д.

 2. Даже в период ремиссии повышено содержание ацетилхолина.

 По концепции С.Ч. Рысса и Е.С.Рысса ( 1968 ) под влиянием

внешних и внутренних факторов нарушение координирующей функции

коры головного мозга в отношении подкорковых образований. Это

вызывает вторичное стойкое возбуждение ядер вагуса. Повышение

тонуса блуждающих нервов вызывает повышение секреции соляной

кислоты, пепсина, а также усиление моторики желудка. Важную роль

отводят авторы и гипофиз-адреналовой системе. Повышенная вагус-

ная импульсация достигает железистого аппарата желудка вследс-

твии "разрешающего действия" стероидных гормонов, снижающих ре-

зистентность слизистой желудка. Учитывается также роль предрас-

полагающих факторов - наследственности, конституциональных осо-

бенностей, условий внешней среды.

 Но кроме нейрогенных механизмов, есть еще ряд гуморальных

нарушений деятельности желез внутренней секреции: у больных с

болезнью Иценко-Кушинга глюкокортикоиды способствуют образованию

язв ( этот тоже может быть осложнением терапии преднизолоном ).

Имеет значение также и влияние местных гормонов:

 - повышение содержания или чувствительности к гастрину;

 - гистамин;

 - серотонин.

 Но есть вещество, обладающее противоположным действием - они

угнетают функцию обкладочных клеток:

 - гастрин; } этим веществам предается большое значение в

 - секретин.} периоде восстановления после язвенной болезни

 Большая роль придается также кислотно-пептическому фактору:

 - повышение секреции соляной кислоты и пепсина, которые аг-

рессивно действуют на слизистую. Язва без повышения соляной кис-

лоты не образуется: если есть язва, но нет соляной кислоты - это

практически рак. Но нормальная слизистая довольно устойчива к

действию повреждающих факторов. Поэтому, в патогенезе необходимо

учитывать также и защитные механизмы, предохраняющие слизистую

от образования язв. Поэтому при наличии этиологических факторов

язва образуется не у каждого.

 Внешниеспособствующие факторы:

 1. Алиментарные. Отрицательное эррозирующее влияние на сли-

зистую и пища, стимулирующая активную секрецию желудочного сока.

(в норме травмы слизистой заживают за 5 дней). Острые, пряные,

копченые продукты, свежая сдоба (пироги, блины), большой объем

пищи, скорее всего и холодная пища, нерегулярное питание, сухое-

дениЕ, рафинированные продукты, кофе.

 2. Курение - достоверно.

 Прямое улцерогенное действие алкоголя не доказано, хотя он

обладает мощным сокогенным действием и не имеет антацидного.

 Вес Шея - соотношение фактров защиты и агрессии. Если защи-

та и агрессия уравновешены, то язвенной болезни не будет, пато-

 - 29 -

логия возникает при перевешивании какой-либо группы факторов.

 Факторы, влияющие на патогенез

 1. Кислотно-пептический - повышение секреции соляной кисло-

ты, увеличение G-клеток, участвующих в ее выработке.

 2. Снижение поступления щелочного дуоденально-панкреати-

ческого сока.

 3. Нарушение координации между секрецией желудочного сока и

щелочного дуоденального содержимого.

 4. Нарушенный состав слизистого покрытия эпителия желудка

(мукогликопротеиды, способствующие репарации слизистой. Это ве-

щество называют сурфактантом желудка, он покрывает слизитую

сплошным слоем, защищая ее от ожога).

 5. Секреция ульцерогенной фракции пепсиногенов.

 Защитные факторы

 1. Адекватный капиллярный кровоток в подслизистом слое.

 2. Выработка протекторного простогландина клетками желудка.

 3. Стимуляция секреции слизи клетками желудка и 12-перстной

кишки и выработка бикарбонатов. Она осуществляется рефлекторно и

спосбствует ощелачиванию среды.

 4. В 1983 году Уоррен и Маршалл выделили из слизистой обо-

лочки Campilobacter pylori - граммотрицательную спиралевидную

бактерию. Ее не следует рассматривать в качестве причины, она

способствует хронизации процесса, снижает защитные свойства обо-

лочки, обладает муцимазной и уреазной активностью. Уреазная -

расщепляет мочевину и окружает себя облачком аммония, которое

прелохраняет бактерию от кислого содержимого желудка.

 Муциназная проявляется в расщеплении муцина и, следователь-

но, снижении защитных свойств слизи.

 Campilobacter был обнаружен и у здоровых людей. Часто выяв-

ляется при пилородуоденальных язвах, но не всегда, значит его

присутствие не является главным в образовании язвы.

 В дне, стенках и теле желудка микроб встречается редко, его

находят чаще между клетками слизистой желудка. Секреция гистами-

на тучными клетками усиливается, что нарушает микроциркуляцию.

Это способствует ульцерации.

 Чаще язва возникает на фоне гастрита В, локализуется на

стыке между измененной и здоровой слизистой оболочкой.

 Язвенная болезнь реализуется не без участия других органов

и систем, например, было отмечено влияние n.vagus, хотя недавно

его роль преувеличивали. При пилородуоденальной язве характерна

тревожность, мнительность, эгоцентризм, повышенные притязания,

тревожно-фобический, ипохондрический синдром.

 Классификация

 -------------

 1. По локализации:

 - прекардиальный,

 - субкардиальный,

 - препилорический отдел желудка,

 - 30 -

 - луковица 12-перстной кишки.

 2. По стадиям:

 - предъязвенное состояние (дуоденит, гастрит В);

 - язва.

 3. По фазе:

 - обострение,

 - затихающее обострение, ремиссия.

 4. По кислотности:

 - с повышенной,

 - нормальной,

 - пониженной,

 - с ахлоргидрией.

 5. По возрасту заболевания:

 - юношеские,

 - пожилого возраста.

 6. По осложнениям:

 - кровотечение,

 - перфорация,

 - перивисцерит,

 - стеноз,

 - малигнизация,

 - пенетрация.

 Признаки предъязвенного состояния при медиогастральной язве:

 1. Хронический гастрит, особенно с нормальной или повышен-

ной секрецией, особенно в возрасте 35-40 лет.

 2. Выраженность и нарастание болевого синдрома.

 3. Рвота кислым содержимым и изжога, после рвоты боли сти-

хают.

 Признаки предъязвенного состояния при язве 12-перстной кишки:

 1. Язвенный наследственный анамнез. Чаще это молодые (до

35-40 лет), худощавые, с вегетативной лабильностью.

 2. Выраженный диспептический синдром, изжога (иногда пред-

шествует за 1-2 года). Провоцируется жирнй, соленой пищей, сухо-

едением. Через 1-2 часа после еды появляются боли, может быть

болезненность при пальпации, в соке повышен уровень кислотности.

Рентгенологически для предъязвенного состояния определяется: мо-

торно-эвукуаторная дисфункция, пилороспазм; может быть деформа-

ция, которая исчезает после введения атропина. При ФГС нередко

эрозии, признаки гастрита, нарушение функции привратникового жо-

ма (спазм или зияние).

 Клиника:

 -------

 Клиника разнообразна и во многом определяется локализацией

язвы. При язвах задней стенки тела желудка и кардии боли возни-

кают после приема пищи, локализуется под мечевидным отростком,

здесь определяется положительный симптом Менделя. Боли ноющие,

тупые, нередко иррадиируют за грудину, в область сердца. Рвота

сравнительно редко, преобладает тошнота и изжога. Для язв малой

кривизны боли в эпигастрии и четкий ритма: через 15-60 мин. пос-

ле еды. Для антральных язв характерна четкая периодичность и

 - 31 -

"голодные боли", секреторная функция желудка при этом повышена.

Наиболее склонны к проффузным кровотечениям.

 Главнейшим симптомом язвы 12-перстной кишки являются боли -

поздние ( через 1.5-3 часа после еды ), голодные, ночные, стиха-

ющие после приема пищи и антацидов. Боли локализуются в подло-

жечной области, иногда около пупка и в верхнем правом квадранте

живота, нередко иррадиируют в спину, иногда за грудину. Боли

часто режущие, пронизывающие, реже - тупые боли. Постоянные бо-

лим с определенной локализацией характерны для пенетрирующих

язв. Второй важнейший симптом - рвота, обычно на высоте обостре-

ния болезни, вызывающая, как правило, облегчение болей. Из дис-

пептических расстройств наиболее часто отмечается изжога, иногда

в качестве единственного симптома заболевания. Менее характерна

отрыжка кислым, чаще после еды. Аппетит обычно не нарушен. Ха-

рактерна склонность к запорам, сезонный характер обострений

( весной и осенью ). Язык обычно наложен белым налетом. Повышена

секреторная и моторная функция желудка.

 Возможны также сочетания язвы желудка и 12-перстной кишки.

Болевой синдром в этом случае характеризуется двумя волнами: че-

рез 40-60 мин. появляются болевые ощущения, которые резко усили-

ваются через 1.5 - 2 часа и длительно продолжаются. Наблюдается

рвота и упорная изжога.

 Купируют боли триган, спазган, но-шпа, атропин и другие

спазмолитики. Также помогает грелка, следы после нее (пигмента-

ция кожи живота) указывают на язвенную болезнь. Дополнительная

молочная железа у мужчин - генетический маркер явенной болезни.

 Б. Диспептические явления:

 1. Изжога. Эквивалент болей. Сразу или через 2-3 часа после

еды наиболее характерна для 12-перстной. Рефлюкс-эзофагит.

 2. Отрыжка. Более характерна для язвы желудка, чаще возду-

хом. Тухлым - признак стеноза.

 3. Тошнота (для антральных язв).

 4. Рвота - при функциональном или органическом стенозе

привратника. При неосложненных язвах - редкое.

 5. Обычно сохранен или повышен аппетит, особенно при язве

12-перстной кишки, но есть стеофобия - боязнь еды из-за ожидае-

мых болей.

 Функции кишечника:

 Запоры по 3-5 дней, характерны для локализации язвы в луко-

вице 12-перстной кишки, "овечий" стул, спастическая дискинезия

толстого кишечника.

 Изменения со стороны ЦНС - плохой сон, раздражительность,

эмоциональная лабильность - при язве 12-перстной кишки.

 При сборе анамнеза следует учитывать:

 Длительность заболевания с появлением болей, изжоги и всех

остальных признаков, когда была обнаружена "ниша" - рентгеноло-

гически ил на ФГС, частоты и длительность обострений, сезон-

ность. ЧЕМ купируется, спросить про черный стул и другие ослож-

нения. Чем и как лечился, наследственность, последнее обостре-

ние, с чем было ывязано, регулярность приема пищи, посещение

столовых, оценить сохранность зубов. Стрессовые состояния,

 - 32 -

посменная работа, командировки и пр. Курение, алкоголизм. Из

профессиональных вредностей - СВЧ, вибрация, горячий цех. Служба

в армии.

 Объективно:

 Худощавые, астеничные - язва 12-перстной кишки. Снижение

веса не всегда характерно. Если край языка острый, сосочки ги-

петрофированы - повышена секреция соляной кислоты, налет - гаст-

рит, может быть холецистит. Если язык рыхлый, со следами зубов -

снижение секреции соляной кислоты. Втянутый, болезненный живот -

при перивисцерите, перигастрите, перидуодените, пенетрации.

 Выраженный красный дермографизм, влажные ладони.

 Лабораторные методы диагностики

 1. В клиническом анализе крови можно найти гиперхромную

анемию, но может быть и наоборот замедление СОЭ (луковица

12-перстной). Часто может быть эритроцитоз.

 2. Кал на реакцию Грегерсена. Если ++++, то предупредить

эндоскописта перед ФГС или вообще не делать, так как опасно.

 3. Изучение кислотообразующей функции жулудка. Оценивается

натощак и при различной модуляции кислотообразовательной функции.

 - Беззондовый метод (ацидотест). Таблетки перорально, они

взаимодействуют с соляной кислотой, изменяются, выводятся с мо-

чой. По концентрации при выделении можно косвенно судить о коли-

честве соляной кислоты. Метод очень грубый, применяется тогда,

когда невозможно исрользовать зондирование или для скрининга

населения.

 - Метод Лепорского. Оценивается объем секреции натощак (в

норме 20-40 мл). Оценивается качественный состав тощаковой функ-

ции: 20-30 ммоль/литр норма общей кислотности, до 15 - свободная

кислотность. Если свободная кислотность равна нулю - присутствие

молочной кисллоты, возможна опухоль. Затем проводится стимуля-

ция: капустный отвар, кофеин, раствор спирта (5%), мясной буль-

он. объем завтрака 200 мл, через 25 минут изучается объем желу-

дочного содержимого (остаток) - в норме 60-80 мл, затем каждые

15 минут в отдельную порцию. Объем за последующий час - часовое

напряжение. Общая кислотность 40-60, свободная 20-40 -норма.

Оценка типа секреции. Когда максимальная возбудимый или тормоз-

ной тп секреции.

 - Парентеральная стимуляция с гистамином (будет чуство жа-

ра. гипотония. Осторожно при гипертонической болезни, ИБС, брон-

хиальной астме). Критерием является дебит/час соляной кислоты -

объем кислоты, вырабатыаемой за час. Далее оценивается базальная

секреция - 1,5-5,5. Вводится гистамин 0,1 мл на 10 кг массы те-

ла. Через 1 час объем должен быть 9-14 ммоль/час. Максимальная

секреция оценивается с максимальной дозой гистамина (дольше в 4

раза) - через 1 час объем 16-24 ммоль/час.

 Лучше вместо гистамина использовать пентагастрин.

 - рН-метрия - ищмернеие кислотности епосредственно в желуд-

ке с помощью зонда с датчиками. рН измерфют натощак в теле и ан-

тральном отделе (6-7). в норме в антральном отделе после введе-

 - 33 -

ния гистамина 4-7.

 2. Оценка протеолитической функции желудочного сока. В же-

лудок погружают зонд с субстратом. Через сутки зонд извлекается

и изучают изменения.

 3. Рентгенологические изменения:

 - "ниша" - доступность верификации не менее 2 мм.

 - конвергенция.

 - кольцевидный воспалительный валик вокруг ниши.

 - рубцовые деформации.

 Косвенные признаки:

 - чрезмерная перистальтика желудка,

 - втяжения по большой кривизне - симптом "пальца".

 Локальная болезненность при пальпации.

 Рентгенологически локализация язвы 12-перстной кишки обна-

руживается чаще п на передней и задней стенках луковицы.

 Подготовка по Гуревичу:

 Проводится если есть отек слизистой оболочки желудка. 1

грамм амидопирина растворяют в стакане воды, добавляют 300 мг

анестезина - 3 раза в день. Адреналина 0,1% 20 капель - разба-

вить и выпить. курс - 4-5 дней.

 Обязательно ФГС. Абсолютным показанием является снижение

секреции , ахилия и подозрение на язву. Производят биопсию.

 Противопоказания - ИБС, варикозные вены пищевода, диверти-

кулы пищевода, бронхиальная астма, недавнее кровотечение.

 Особенности язвенной болезни у старикой. Если язва формипу-

ется старше 40-50 лет, то необходимо исключить атеросклероз ме-

зентериальных сосудов. Течение стертое, нет болевых ошэщущений,

диспептических расстройств. Часто сочетается со стенокардией аб-

доминальной локализации, проявляющийся при тяжелой работе, у

больных имеется атеросклероз мезентериальных сосудов и аорты.

 ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

 ---------------------------

 1. 10-15% кровотечение. возникает рвота с примесью крови

или без. Дегтеобразный стул (мелена), часто сопровождается гемо-

динамическими расстройствами, изменение содержания гемоглобина и

ээритроцитов, формируется острая анемия. ФГС делать осторожно.

 2. Перфорация - кмнжальная боль, рвота и т.д. Развивается

перитонит. перфорация пожет быть подострого характера, если

сальник прикрывает перфорационное отверстие. Рентгенографически

- поддиафрагмальное скопление газа.

 3. Перидуодениты, перигастриты, перивисцерит - изменение

характера болевых ощузений, ритм болей исчезает, становятся

постоянными, интенсивными, особенно при физической работе, после

еды могут иррадиировать в различные места.

 4. Пенетрация язвы(6-10%) - чаще всего в поджелудочную же-

лезу. В этих трех случаях наблюдается резко выраженный болевой

синдром, теряется цикличность боли. Боли носят опоясывающий ха-

рактер, отдают в спину. Рентгенологически находят глубокую нишу.

 5. Перерождение язвы в рак. Язва 12-перстной кишки в рак не

 - 34 -

перерождается практически никогда. Чаще всего возникает первич-

но-язвенная форма рака. К этому склонны лица пожилого и старики.

Боли становится постоянными, пропадает аппетит, тошнота, отвра-

щение к мясу, снижение массы тела, снижение желудочной сереции

вплоть до ахлоргидрии, стойкая положительная реакция Грегерсена,

повышенно СОЭ и анемизация .

 6. Рубцовый стеноз привратника:

 а). функциональный - устраняется приемом холинолитиков;

 б). органический - в 1% случаев. Требует хирургического

 лечения. Преобладает не болевой синдром, а желудоч-

 ная диспепсия. Необходимо повторное ( через 6 часов

 ) исследование с барием. Может быть и ложный орга-

 нический стеноз, обусловленный воспалительным ин-

 фильтратом вокруг язвы. При этом достаточно провес-

 ти противоязвенную терапию и стеноз исчезает.

Стадии стеноза:

 I стадия - эпизодическая рвота из-зи задержеки пищи, часто-

той 1 раз в 2-3 дня.

 II стадия - постоянное чуство тяжести, ежедневная рвота,

рвотные массы содержат пищу, съеденныю накануне.

 III стадия - выраженное стенозирование, с трудом проходит

вода, видна желудочная перистальтика, шум плеска. Рвота вызыва-

ется искусственно, рвотные массы с гнилостным запахом.

 ЛЕЧЕНИЕ:

 -------

 1. Диета - является решающим фактором, фоном для медикамен-

тозного лечения. Строгое ограничение и механическое щажение не-

обходимо только в период обострения, в период ремиссии оно не

требуется. Главное - частый дробный прием пищи, не менее 6 раз в

сутки, так как пища обладает:

 а). антацидными;

 б). буферными свойствами, особенно белковая пища.

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

это ускоряет регенерацию слизистой.

 2. При обострении - постельный режим;

 3. Прекращение курения;

 4. Медикаментозное лечение:

а). для уменьшения влияния парасимпатической нервной системы -

Атропин - эффективен в дозах, дающих клиническую ваготомию, но

при этом возможно большое количество осложнений. Критерием явля-

ется сердечно-сосудистая система - появление тахикардии после

бради- или нормокардии.

 - Белладонна 0.015 3 раза в день,

 - Платифиллин 0.005

 - спазмолитики,

 - Метацин 0.002;

 - 35 -

 - ганглиоблокаторы:

 - Бензогексоний 0.1 2-3 раза,

 - Кватерон 0.02 3 раза,

 - Пирилен 0.005 2-3 раза

б). для нормализации тонуса ЦНС:

 - Валерианы настойка или в таблетках,

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

 - Тазепам 0.01,

 - Аминазин 0.1,

 - Тиоксазин 0.3 3 раза,

 - Гастробомат } психозовисцеральные

 - Мемпрозолин } препараты

в). миотропные спазмолитики при повышенной моторике:

 - Папаверин 0.04 3 раза,

 - Но-шпа 0.04 3 раза,

 - Галидор 0.1 3 раза,

 - Тифен 0.3 3 раза.

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

 ки ):

 - антациды;

 - жженая магнезия по 0.5 - 1.0 на прием;

 - гидрокарбонат натрия;

 - адсорбенты;

 - гидроокись алюминия 4% суспензия по 1 чайной ложке;

 - Альмагель;

 - Альмагель "А";

 - Мазигель.

 Количество антацидов определяется по переносимости ( Алюми-

ний вызывает запоры, магний понос).

 - Н2-гистаминоблокаторы:

 Препараты, снижающие продукцию соляной кислоты. В первую

очередь Н2-гистаминоблокаторы - снижают базальную секрецию на

80-90%, стимулированную кислотность - на 50%, не влияют на мото-

рику ЖКТ, снижают продукцию желудочного сока. Препараты:

 1. Циметидин 800-1000 мг в сутки (таблетки по 200 мг). При-

менять три раза после еды и одну на ночь в течении 6 недель, за-

тем провести ФГС. Если ремиссия - снижать дозу каждую неделю на

200 мг , либо за неделю довести дозу до 400 мг на ночь, прини-

мать их еще 2 недели, затем 2 недели 1 таблетка на ночь и отме-

нить. Можно применять годами для профилактики обострений по

200-400 мг на ночь. Другой метод- 800-1000 мг однократно на

ночь, схема отмены - как при предыдущем методе.

 2. Ранитидин (ранисан, зантак) 2 таблетки по 150 мг на 2

приема, через 4-6 недель снизить до 1 таблетки на ночь (за неде-

лю), так принимать 2 недели, после чего отменить. Другой вариант

- по 300 мг на ночь.

 10-15% резистентны к Н2-гистаминоблокаторам. Об этом надо

помнить. Резистентность - если через неделю не исчезает болевой

синдром. Если происходит только снижение интенсивности болевого

синдрома - препарат все-таки действует.

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

 - 36 -

 4. Низатин (Аксид) - у нас пока нет.

 По эффективности 1000 мг циметидина = 300 мг ранитидина =

80 мг фамотидина.

 Эти препараты могут вызвать синдром отмены, поэтому резко

отменять их нельзя, перед началом лечения необходимо убедиться,

что у больного есть достаточное количество для курса лечения.

 Побочные эффекты:

 1. Синдром отмены.

 2. Заселение желудка нитрозофильной флорой, которая вырабаты-

вает канцерогены.

 Только для циметидина характерны: головокружение, слабость,

может вызвать изменение психики(противопоказанием считается ши-

зофрения). Также у циметидина присутствует антиандрогенный эф-

фект - мужчина становится "стерильным" на время приема препара-

та.

д). повышение защитных свойств слизистой, стимуляция регенера-

 ции:

 - Метилурацил 0.5 3 раза;

 - Пентоксид 0.2 3-4 раза;

 - Биогастрон;

 - Карбеноксолон натрия;

 - витамин "U" 0.05 4-5 раз;

 - оксиферрискарбон 0.03 в/м;

 - анаболические гормоны ( Неробол, Ретаболил );

 - алоэ, ФИБС;

 - витамины группы "В", "А";

 - Гистидина гидрохлорид 4% 5.0 в/м;

 - Гастрофарм по 1 табл. 3 раза, до еды.

 - дробное переливание крови.

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

ж). минеральные воды.

з). также возможно применять средства, блокирующие протонную

помпу.