ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

**Основные симптомы при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.**

Боли, диспепсические расстройства (тошнота, рвота, отрыжка, изжога, нарушение аппетита, ощущение неприятного вкуса во рту, задержка стула, частый жидкий стул, метеоризм), желтуха.

###### Боли

Боли относятся к наиболее частым симптомам заболеваний пищеварительной системы. Механизм их возникновения может быть различным. Боли, появляющиеся при нарушении моторной функции органов пищеварения (спазме или, наоборот, растяжении), носят название висцеральных. Эти боли наблюдаются, например, при кишечной колике, печеночной колике, неосложненной язвенной болезни и т. д., отличаются схваткообразным или, напротив, ноющим, диффузным характером, распространяются (иррадиируют) в различные участки тела.

В тех случаях, когда в патологический процесс вовлекается листок брюшины, покрывающий пищеварительные органы, например при прободной язве желудка или двенадцатиперстной^ кишки, и начинают раздражаться его нервные окончания, появляются перитоне-альные боли, обычно четко локализованные, постоянные, носящие острый, режущий характер, усиливающиеся при движении и сопровождающиеся напряжением мышц брюшной стенки.

При оценке болей учитывают их характер, интенсивность, локализацию, наличие или отсутствие распространения с места их возникновения (иррадиации), продолжительность, периодичность, связь их возникновения с приемом пищи или актом дефекации, физической нагрузкой, изменением положения тела; влияние на их исчезновение различных лекарственных препаратов. Кроме того, необходимо иметь в виду, что боли в животе могут появляться не только при заболеваниях органов пищеварения, но и при болезнях сердца (инфаркте миокарда), органов дыхания (крупозной пневмонии), неврологических заболеваниях и др., что может стать иногда причиной диагностических ошибок.

При не совсем ясной картине болей в животе не следует сразу назначать лекарственную терапию (обезболивающие, слабительные), грелки, клизмы, промывание желудка. Если при неосложненной язвенной болезни использование грелки способствует уменьшению болевых ощущений, то при остром аппендиците или ущемленной грыже применение тепла может принести непоправимый вред. Промывание желудка, безусловно показанное при отравлениях, может значительно ухудшить состояние больного с инфарктом миокарда, протекающим с болями в животе (абдоминальная, или гас-тралгическая, форма).

###### Диспепсические расстройства

Кроме болей, при заболеваниях органов пищеварения часто встречаются различные диспепсические расстройства, к которым относятся тошнота, отрыжка (непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества пищи), изжога (ощущение жжения за грудиной или в подложечной области), нарушение аппетита, ощущение неприятного вкуса во рту, запор (задержка стула), понос (частый жидкий стул) и др. Диспепсические расстройства также требуют уточнения причин их возникновения и соответствующего лечения.

К числу диспепсических расстройств относится и рвота. Рвота представляет собой сложнорефлектор-ный акт непроизвольного выбрасывания содержимого желудка или кишечника через пищевод, глотку, рот, носовые ходы. Рвота встречается при различных заболеваниях: повышении внутричерепного давления (“центральная” рвота), отравлениях (гематогенно-токсичес-кая рвота), многих заболеваниях внутренних органов (при язвенной болезни и опухолях желудка, болезнях желчного пузыря и поджелудочной железы, почечной колике и др.).

При наличии рвоты уточняют время ее возникновения (утром, сразу после приема пищи, спустя несколько часов после еды), объем рвотных масс, их запах, цвет, консистенцию, реакцию, характер остатков пищи, наличие патологических примесей, в частности желчи, сгустков крови и др.

Рвота как симптом имеет, не только важное диагностическое значение. Частая и обильная (неукротимая) рвота приводит к развитию в организме тяжелых нарушений: обезвоживанию, электролитным сдвигам, сопровождающимся в свою очередь расстройствами сердечной деятельности, нарушениями функций почек и т. д.

Во время рвоты важно своевременно оказать помощь больному, так как рвотные массы, особенно при бессознательном состоянии пациента, могут попасть в дыхательные пути, вызывая тяжелую инспираторную одышку, а затем и аспирационную пневмонию. Во время рвоты больного усаживают или укладывают на бок, наклоняют голову вниз, подставляют тазик, а к углу рта подносят лоток или полотенце.

Рвотные массы при необходимости лабораторного (например, бактериологического) исследования собирают в отдельную посуду, а затем направляют в лабораторию. После рвоты больному дают прополоскать рот теплой водой, а тяжелым или ослабленным больным очищают полость рта ватным тампоном, смоченным водой или слабым раствором гидрокарбоната натрия, пер-манганата калия.

Лечение больных, у которых имеется рвота, зависит от вызвавших ее заболеваний. Если рвота связана с каким-либо отравлением, то проводят промывание желудка.

В некоторых случаях (опухолевое или рубцовое сужение выходного отдела желудка) применяется хирургическое лечение. При упорной рвоте, сопровождающейся обезвоживанием организма, необходимо внутривенное вливание жидкости, растворов электролитов. Особого внимания и наблюдения медицинской сестры требуют больные, у которых в рвотных массах имеется примесь крови.

Рвота “кофейной гущей” свидетельствует о желудочном кровотечении. В этом случае к больному срочно вызывают врача, а на живот кладут пузырь со льдом.

К диспепсическим расстройствам, часто встречающимся у гастроэнтерологических больных, относится также метеоризм (вздутие живота). Метеоризм развивается при употреблении в пищу продуктов, богатых клетчаткой и дающих при их переваривании большое количество газов (капуста, черный хлеб и т. д.), при выраженной внеш-несекреторной недостаточности поджелудочной железы, нарушении состава кишечной микрофлоры (дисбактери-оз), кишечной непроходимости.

При наличии метеоризма проводят обследование больных с целью установления его причины и выбора тактики лечения основного заболевания.

Для борьбы с метеоризмом назначают диету, предусматривающую исключение капусты, бобовых, свежего хлеба, ограничение картофеля, мучных блюд, рафинированных углеводов. Больным рекомендуют прием активированного угля или карболена (по 0,5—1,0 г 3—4 раза в день), при наличии показаний — ферментных препаратов — фестала, дигестала и др. Назначают ветрогонные травы (настой ромашки, укропа). При резко выраженном метеоризме применяют газоотводную трубку.

Если у больного отмечается отрыжка с запахом тухлых яиц, это свидетельствует о патологической задержке пищевых масс в желудке. Отрыжка также может быть воздухом, кислым содержимым желудка — все это говорит о нарушении переваривающей способности желудка, что может быть следствием гастрита или другого заболевания.

Изжога связана с забросом кислого содержимого желудка в пищевод. Изжога наблюдается, чаще всего, при гастритах с повышенной кислотностью желудочного сока. Сочетание изжоги с периодическими ночными болями может быть признаком язвенной болезни желудка. Для снятия изжоги используют щелочные воды, соду.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта медсестра контролирует состояние функции кишечника у больного. При этом необходимо следить за регулярностью опорожнения кишечника, характером стула, его консистенцией, окраской. Так появление дегтеобразного стула — признак желудочно-кишечного кровотечения. В этом случае медсестра немедленно вызывает врача, а больного укладывает в постель. Вызова врача требует также появление в испражнениях больного прожилок крови, слизи.

При лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта огромное значение имеет соблюдение правильного режима питания. Врач назначает больному определенную диету, а медсестра должна тщательно следить за выполнением ее больным.

***Желтуха***

При заболеваниях печени, желчных протоков и желчного пузыря у больных наблюдается иногда желтуха. Желтуха при заболеваниях печени является следствием нарушения нормального оттока желчи, которое обусловлено либо механическим препятствием (опухоль, камень), либо повышением проницаемости печеночных капилляров при поражениях печеночных клеток.

Кожа и видимые слизистые оболочки при желтухе приобретают желтый цвет. Содержание в крови билиру-бина и желчных кислот возрастает. Моча становится темной. Желчные кислоты, откладываясь в коже, вызывают кожный зуд. Недостаточное поступление желчи

в кишечник приводит к обесцвечиванию кала. Избыточная концентрация желчных кислот в крови является причиной брадикардии и гипотонии. Прогрессирующее поражение ткани печени ведет в конечном итоге к полному нарушению антитоксической функции печени. Накопление ядовитых продуктов в крови приводит к почечной коме.

Всем больным желтухой показан постельный режим. Большое значение имеет соблюдение диеты.

ЗАБОЛЕВАНИЯ

##### ГАСТРИТ ОСТРЫЙ

Острый гастрит обычно связан с токсикоинфекцией в результате употребления в пищу недоброкачественных продуктов питания, иногда зависит от приема лекарств, аллергии к пищевым продуктам.

Заболевание начинается довольно остро, иногда бурно. Проявляется недомоганием, головной болью, рядом диспепсических нарушений, тошнотой, рвотой, болью в подложечной области. Чаще заканчивается выздоровлением в течение 1—2 дней. При более тяжелом течении могут быть озноб, лихорадка, повторная рвота, нарушение стула, явления общей интоксикации. При отравлении растворами кислот и щелочей гастрит характеризуется глубокими некротическими изменениями стенки желудка, наличием ожога слизистой оболочки рта, губ, пищевода. Больные испытывают резкие боли в обожженной области, имеются явления общей интоксикации с развитием шока.

Больным острым гастритом по назначению врача сестра проводит промывание желудка. Медсестра следит также за тем, чтобы больной в течение 1-2 дней находился на строгой диете. В последующие 4-5 дней рекомендуется соблюдать щадящую диету.

При гастритах назначают слабительное, при выраженных болях в животе вводят папаверин, платифиллин под кожу.

**ГАСТРИТ ХРОНИЧЕСКИЙ**

Хронический гастрит — это поражение слизистой оболочки желудка, приводящее к постепенной ее атрофии. Возникает при систематических погрешностях в диете, злоупотреблении алкоголем, некоторых других заболеваниях. Самая частая болезнь из внутренних заболеваний.

Больных беспокоит чувство тяжести в подложечной-области вскоре после еды, тошнота, отрыжка, реже рвота. Болезнь может протекать с обострениями, которые провоцируются чаще всего погрешностями в диете.

Целесообразно соблюдение механически щадящей диеты с исключением алкогольных напитков, копченостей, острых приправ, консервов. При снижении желудочной секреции можно назначать мясные и овощные бульоны, препараты желудочного сока, хлористоводородную кислоту. При упорных болях, ощущении тяжести в животе показано применение спазмолитических средств (реглан, папаверин, но-шпа).

**Клинико-анатомическое понятие.**

1.Морфологические изменения слизистой оболочки неспецифичны, воспалительный процесс очаговый или диффузный.

2.Структурная перестройка слизистой с нарушением регенерации и атрофией.

3.Неспецифические клинические проявления.

4.Нарушения секреторной, моторной, частично инкреторной функций.

Частота хронического гастрита с каждым годом растет. На 1, 4 к 70 годам может быть у каждого, полиэтиологическое заболевание, но истинная причина неизвестна. 2 группы, так называемых, этиологических факторов:

1.Экзогенные.

Длительное нарушение режима и ритма питания; длительное употребление пищи особого качества, раздражающей желудок; длительное употребление алкоголя; длительное курение; длительное применение лекарств, формирующих гастрит (сульфаниламиды, резерпин, хлорид калия); длительный контакт с профвредностями (пыль, пары щелочей и кислот) - острый гастрогенный фактор. Сейчас он подвергается сомнению.

2.Эндогенные.

Длительное нервное напряжение; эндокринные (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз); хронический дефицит витамина В-12, железа; хронический избыток токсинов при хронической почечной недостаточности; хронические инфекции, аллергические заболевания; гипоксия при СН и легочной недостаточности.

Обычно имеет значение комбинация эндо- и экзофакторов.

Патогенез

Общие патогенные механизмы:

1. Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка.

2.Центральное звено - блокада регенерации железистого эпителия; возникают малодифференцированные клетки. Причины блокады не известны. В результате снижается функциональная активность желез, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование клеток отстает от отторжения. В итоге это ведет к атрофии главных и обкладочных клеток.

3.Перестройка желез эпителия по типу кишечного - энтерализация.

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

*Типы хронического гастрита по Стрикланд Мак Кэй:*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | Тип А | Тип Б |
| 1. Состояние антральной слизистой | Обычно в норме | Обычно гастрит |
| 2. Состояние фундальной слизистой | Обычно гастрит | Обычно в норме |
| 3. Антитела к обкладочным клеткам | Есть | Нет |
| 4. Уровень гастрина в крови | Высокий | Низкий |
| 5. Связь с пернициозной анемией | Частая | Отсутствует |

Частные механизмы.

Особенности гастрита, обусловленного экзофакторами:

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

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

1. Медленное прогрессирование.

Связанные с эндогенными факторами:

1)Первично возникают изменения не воспалительной природы, воспалительный компонент вторичен, выражен слабо.

2)Начинается с тела желудка.

1. Рано развивается атрофия и ахилия.

Особенность антрального (пилородуоденит, болевой гастрит).

По патогенезу близок к язвенной болезни:

1)Гиперплазия фундальных желез.

2)Повышение секреторной активности.

3)Ацидотическое повреждение слизистой.

В этиологии гастрита большое значение имеет Helicobacter pilori. Его особенности:

1)Активно расщепляет мочевину, окружает себя облачком аммония, так защищает себя от соляной кислоты.

2)Сохраняет жизнеспособность при pH=2.

1. Высокая каталазная активность и фосфатазная активность защита от фагоцитоза.

**У нас классификация С.М. Рысса. По этиологии: экзо- и эндогенный**.

**По морфологии:**

1.Поверхностный.

2.С поражением желез без атрофии.

3.Атрофический (умеренный, выраженный, с энтерализацией).

4.Гипертрофический.

5.Антральный.

1. Эрозивный.

**По функциональному признаку:**

1.С нормальной секреторной функцией.

2.С секреторной недостаточностью.

3.С повышенной функцией.

**По клиническому течению:**

1.Фаза ремиссии.

2. Обостренная.

3. Затихающего обострения.

Специальные виды: ригидный, гигантский гипертрофический - болезнь Менетрие. Полипозный.

Клиника

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

Существует 7 основных синдромов:

1)Синдром желудочной диспепсии. При гипер - чаще изжога, кислая отрыжка; при гипо - тошнота, горькая тухлая отрыжка.

2)Болевой синдром, 3 вида:

а) ранние боли сразу после еды

б) поздние, голодные через 2 часа; характерны для антрального дуоденита.

в) 2-х волновые, возникают при присоединении дуоденита.

3)Синдром кишечной диспепсии, при секреторной недостаточности.

4)Демпингоподобный - после еды слабость, головокружение.

5)Полигиповитаминоз. Жжение языка, на нем остаются отпечатки зубов. Заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

6)Анемический: железо и В12.

7)Астеноневротический. Часто бывает у женщин.

При объективном исследовании мало что выявляется, при пальпации - небольшая болезненность в подложечной области. Может наблюдаться дефицит К+ (видно на ЭКГ: снижение ST и отрицательный Т), дефицит кальция, может быть алкалоз, ферментативные изменения, синдром полиграндулярной эндокринной недостаточности (нарушение половой функции, умеренная надпочечниковая недостаточность).

**Обследование:**

1)Клинический анализ крови.

2)Кал на реакцию Грегерсена.

3)Гистаминовый тест.

4)Рентген (рентгенологических признаков гастрита нет), необходим для дифференциации с язвенной болезнью и раком.

5)ФГС прицельная множественная, ступенчатая биопсия.

1. Термография, выявляет в 100% случаев.

**5 групп осложнений:**

1. Анемия - возникает при эрозивном и атрофическом.

2.Кровотечение - при эрозивном.

3.Панкреатит, холецистит, энтероколит.

4.Предъязвенное состояние и язва, особенно при пилуродуодените.

5.Рак желудка.

Доказано: больные с первичным поражением антрального отдела и антрокардиальной экспансией (на границе между здоровой и больной кардиальной экспансией (на границе между здоровой и больной тканью). Семейный анамнез рака - в 4 раза выше вероятность заболевания. Отсутствие иммунологических реакций, II группа крови Rh+. К признакам раннего рака относятся изменение характера ранее существовавшего симптома, появление синдрома малых признаков, беспричинная слабость, быстрая насыщаемость пищей, ухудшение аппетита.

Лечение

Как правило амбулаторное, без больничного.

Показания к госпитализации:

1.Наличие осложнений.

2.Необходимость дифференциального диагноза, прежде всего - с раком желудка.

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

Принципы диеты: механическое, химическое, температурное щажение; питание 4-5 раз в день. Прием пищи в строго щадящего питания вредно - инвалид от диеты. При секреторной недостаточности стол N 2 имеет достаточное сокогонное действие. При сохраненной и повышенной секреции - стол N 1. При обострении - 1-Б.

Физиотерапия с большой осторожностью: абсолютно нельзя при малейшем подозрении на малигнизацию.

**Эволюция хронического гастрита:**

1)Повышение атрофии и ахилии.

2)Трансформация в язвенную болезнь.

3)Трансформация в рак.

1. Можно допустить и выздоровление.

##### ГЕПАТИТ

Гепатит — это поражение печени, обусловленное воздействием инфекционных и токсических факторов. Является частым заболеванием - 50% всех заболеваний. Он был выделен из циррозов печени, когда появился новый метод исследования - лапароскопия и метод прижизненной прицельной биопсии. Это воспалительно-дистрофическое заболевание. Течение более 6 мес., прогрессирование до различной степени. Критерием диагноза является ненарушенная дольковая структура печени.

Лечение проводят дифференцирование в зависимости от этиологии поражения. Назначают полупостельный режим, диету, содержащую достаточное количество ви-f аминов, белка, жидкости (вливание глюкозы, изотонического раствора хлорида натрия).

Различают острый и хронический гепатит. Наиболее частой причиной острого гепатита является вирус, вызывающий болезнь Боткина. Кроме того, острые гепатиты могут быть обусловлены воздействием токсических агентов, а также злоупотреблением алкоголем.

Для острого гепатита характерны увеличение печени, появление желтухи, снижение аппетита, слабость, изменение лабораторных показателей (увеличение содержания билирубина). Эти проявления в случае интоксикации сочетаются с другими ее симптомами, с поражением костного мозга, нервной системы, почек и т. д. Течение болезни может быть разнообразным: от легкого, малосимптомного до тяжелого, быстро прогрессирующего, вплоть до развития печеночной комы.

Хронический гепатит чаще развивается как исход острого вирусного гепатита. На его прогрессирование влияет и нарушение иммунных процессов. Болезнь может длительно протекать скрыто, выявляясь иногда лишь при развитии цирроза печени.

## Этиология

1. В 50% - острый вирусный гепатит. Переходу в хронический способствуют:

1.несвоевременная диагностика

2.недостаточное лечение

3.нарушение питания, диеты

4.прием алкоголя

5.ранняя выписка

6.раннее начало физической деятельности после перенесенного заболевания

1. на фоне заболеваний ЖКТ.

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

II. Токсическое влияние на печень:

1.алкоголь (50-80% больных - алкоголики)

2.бензол, четырех хлористый углерод, ДДТ

3.лекарственные гепатиты (при приеме противотуберкулезных, седативных, гипотензивных (допегит), цитостатических, наркотических средств, антибиотиков тетрациклинового ряда)

4.анилиновые красители

5.соли тяжелых металлов

6.обменные гепатиты, связанные с нарушениями обмена веществ, с длительным неполноценным питанием.

### Патогенез

1. Длительное персистирование вируса в организме. Кровь с австралийским антигеном заразна. Возможно внутриутробное заражение плода через плаценту. Вирус гепатита относится к группе медленных вирусов.
2. Включение в процесс иммунологических реакций. Особенно большое значение имеют реакции по типу ГЗТ. Нарушается целостность мембраны гепатоцита, выходит мембранный липопротеин, который стимулирует Т-лимфоциты. Антигены могут через ряд трабекул попадать в кровь - начинается выработка антител. Появляется гистио-лимфоцитарная инфильтрация.
3. Возможна активация мезенхимальной ткани в процессе острого гепатита. Пролиферация идет настолько быстро, что мезенхима начинает обкрадывать гепатоциты, отнимать у них питательные вещества - так называемый "феномен обкрадывания". Гепатоциты начинают отмирать целыми островками, возникает их недостаточность.

### Морфология

Печень увеличивается в размерах. В начале - это большая белая печень, затем превращается в большую пеструю печень. По ходу портальных полей - воспалительная инфильтрация. Могут быть поля некробиоза. Могут поражаться внутрипочечные ходы, явления холеостаза. Морфологическое определение: хронический гепатит - это воспалительно-дистрофическое поражение печени с гистиолимфоцитарной инфильтрацией по ходу портального тракта с гипертрофией купферовских клеток, атрофическими изменениями в паренхиме и сохранением дольковой структуры.

#### Классификация

1. По этиологии:

а) вирусные

б) токсические

в) токсико-аллергические (при коллагенозах)

г) алкогольные.

2. По морфологии:

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

б) активный (агрессивный) гепатит - злокачественная форма с резко выраженной интоксикацией. Идет аутогрессия, деструкция и некроз. Резкие изменения со стороны мезенхимы. Быстро прогрессирует, через 4-6 лет в 30-60% переходит в цирроз. Один из вариантов - липоидный 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 внутрепеченочный холестаз, доминируют симптомы холемии. Это один из очень злокачественных гепатитов. Чаще дает первичный билиарный цирроз.

#### Клиника

1)Астеновегетативный синдром: связан с нарушением дезинтоксикационной функции печени. Проявляется в общей слабости, повышенной раздражимости, снижением памяти, интереса к окружающему.

2)Диспепсический синдром: особенно при холестатическом гепатите. Понижение аппетита, изменение вкуса, при хроническом алкоголизме - снижение толерантности к алкоголю: чувство горечи во рту, особенно характерен метеоризм, тупая ноющая боль в правом предреберье, чувство тяжести: отрыжка горечью, воздухом, рвота, стул чаще жидкий.

3)Холестатический синдром: темный цвет мочи, светлый кал, кожный зуд, 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 кожи: желтушность в 50%, иногда с грязноватым оттенком из-за избыточного отложения меланина и железа, вторичный гематохроматоз (чаще у алкоголиков), кожный зуд - расчесы, угри, иногда крапивница, иногда скопления жира - ксантоматоз склер; сосудистые звездочки - проявление гиперастрогенизма: могут быть явления геморрагического диатеза, печеночные ладони - ярко-красные (бывают и у здоровых).

3.Спленомегалия - чаще при активной форме гепатита.

Кроме того, бывает лихорадка, аллергическая сыпь, перикардит, нефрит (чаще при люпоидном гепатите).

## Диагностика

1.Повышение уровня билирубина в крови, особенно высоко при холестатическом варианте, при резком обострении хронического процесса.

2.Ферменты:

а) АЛТ (ГПТ) - это индикаторные ферменты, повышение активности которых сопровождается разрушением гепатоцитов и отражает степень некробиотических процессов в печени. Но нужно помнить, что некоторое повышение 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 (N 56,6-66,8%)

б) гипогаммаглобулинемия - отражает активность иммунологических процессов в течении воспаления (норма 21%)

в) гипофибриногенемия (2-4 г/л)

г) уменьшение протромбина (нарушается всасывание витамина К).

5.Гипергликемия.

6.Пробы для оценки антитоксических функций печени: проба Квика - определение гипуровой кислоты в моче после введения в организм бензойнокислого натрия. О нарушении говорят, если выводится меньше 30% принятого внутрь бензойнокислого натрия.

7.Иммунологические реакции: определение иммуноглобулинов и печ. антител.

8.Пробы для оценки экскреторной функции печени: проба с бромсульфалеином - через час должно выводиться 60-80% вещества.

9.Радиоизотопное исследование с \*\*\* золотом, бенгальской розой.

11.Пункциональная биопсия печени.

12.Лапароскопия.

13.Холангиография.

### Особенности клиники

1.Персистирующий гепатит: часто обнаруживается австралийский антиген. Вне обострения клинических проявлений может и не быть, за исключением увеличенной печению. Это доброкачественная форма, но больные являются вирусоносителями. Печеночные пробы изменены незначительно, крайне поздно изменяются белковые фракции крови.

2.Активный гепатит. Антиген независимый, яркая клиника:

а) лихорадка, желтушность

б) спленомегалия, иногда с проявлениями гиперспленизма

в) тромбоцитопения

г) гипергаммоглобулинемия

д) превышение активности ферментов

е) повышение титра иммуноглобулинов

ж) иногда обнаруживаются антинуклеарные антитела, иногда есть бластотрансформации лимфоцитов.

3.Люпоидный вариант: длительность течения около 1 года

а) чаще болеют молодые женщины

б) часто есть атралгии

в) аллергические проявления, крапивница

г) лимфоаденопатия (в реакциях участвуют В-лимфоциты)

д) иногда тиреоидит

е) изменения со стороны сердца.

4.Холестатический вариант чаще у немолодых женщин, ближе к менопаузе; постепенно нарастает выраженный кожный зуд, выраженная желтуха с гипербилирубинемией, увеличение активности щелочной фосфатазы, нарушения всасывания витамина D остеопороз, патологическая ломкость костей.

1. Хронический алкогольный гепатит длительный анамнез, чаще болеют мужчины; раньше было 10 : 1, сейчас 4 : 1. Вначале могут протекать как другие формы, но затем бывает тремор, потеря интереса к окружающему, чувство униженности, импотенция, гинекомастия, выпадение волос, вторичный гемахроматоз, резко выраженная анемия, обычно гиперхромная - влияние этанола на костный мозг, гиперлейкоцитоз, гипоальбуминемия.

### Дифференциальный диагноз

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

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

Синдром Дубина-Джонса: доброкачественная гипербилирубинемия. Другое название - юношеская перемежающаяся желтуха. При этом есть дефект фермента, осуществляющего транспорт билирубина. В отличие от хронического гепатита нет увеличения печени, энзимопатия наследуется по аутосомно-доминантному типу. Заболевание появляется впервые после пубертантного периода. Жалобы на тяжесть и тупые боли в области печени, эпигастрии, непонятные диспепсические расстройства. Спленомегалия отсутствует, желтуха умеренная, общий билирубин обычно 2-6 мг% и постоянно колеблется около одной средней величины. Связанный билирубин повышен и составляет 60-80% от общего. Наблюдается постоянная билирубинурия, уробилиновые тела остаются в норме. Один из характерных признаков - увеличение ретенции бром\*\*\*фалеина после 30 минут его введения. Для заболевания патогномонично увеличение в моче копропорфирина -1 более 80%. Почти каждого больного с синдромом госпитализируют с подозрением на острый вирусный гепатит. Заболевание почти не влияет на трудоспособность и специального лечения, кроме диеты. не требует.

## Лечение

1.Устранить повреждающий этиологический фактор.

1. В случае обострения - госпитализация, постельный режим. Диета: достаточное количество белков, углеводов, ограничение жиров, умеренное количество соли.

### Патогенетическое лечение

а) Кортикостероиды - преднизолон 30-40 мг/сут

б) цитостатики: имуран 100-200 мг/сут, 6-меркаптопурин, плаквенил 0,5 - 1 раз/сут.

Длительность такой комбинированной терапии несколько месяцев, а при люпоидном варианте - несколько лет. Дозы препаратов снижают медленно и не раньше, чем через 2-3 месяца, переходят на поддерживающие дозы - преднизолон 20 мг/сут, имуран 50 мг/сут - дают в течение года.

Показания: активный холестатический гепатит, пресистирующий в фазе обострения. Противопоказания: обнаружение австралийского антигена. Вместе с преднизолоном можно назначать делагил 0,25-0,5.

## Симптоматическое лечение

а) Глюкоза внутрь, а при тяжелом течении в/в, из расчета 50 г/сут - уменьшает интоксикацию

б) витамины группы В, С и др.: С - при наличии признаков геморрагического диатеза, к - при геморрагическом диатезе и снижении протромбина, D - при холестазе, т.к. нарушено их всасывание. В1, -2, -6, -12.

Гидролизаты печени: сирепар 2,0 в/в на курс 50 инъекций. При нарушении белкового обмена: раствор альбумина 10% 50-100 мл; белковые гидролизаты + анаболики (осторожно) - ретаболил, вливание плазмы. Глютаминовая кислота.

При внутрипеченочном холестазе:

Фенобарбитал 0,01 х 3 (улучшает строение желчной мицеллы), желчегонные (осторожно) - лучше растительные: кукурузные рыльца и другие. Холестирамин - ионно-обменная смола, образует в кишечнике нерастворимые комплексы с желчными кислотами, что ведет к усилению всасывания в кишечнике холестерина, уменьшаются зуд и желтуха. Дают 10-15 г/сут.

Нередко больные жалукртся на боли в области печени (обычно тупые) снижение аппетита, горечь, сухость во рту, диспепсические явления. При обследовании обнаруживают увеличение печени, иногда селезенки, в крови возможно повышение уровня билирубина.

Больному необходим рациональный режим, в период обострения режим должен быть более строгим, в течение некоторого времени необходимо пребывание в стационаре. Имеет значение соблюдение полноценной диеты с достаточным содержанием белков и витаминов, особенно группы В, аскорбиновой кислоты. Важно воздержание от алкоголя и приема лекарств, ухудшающих функцию печени.

##### ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь характеризуется образованием камней в желчном пузыре или общем желчном протоке. Этому способствуют нарушения обмена холестерина и некоторых солей, инфекции желчевыводя-щих путей, нарушения оттока желчи из пузыря. **Камни** могут состоять из холестерина, билирубина, солей кальция.

Типичными проявлениями болезни являются желчная колика и диспепсические явления. При колике появляются боли в правом подреберье, часто очень сильные, отдающие в правое плечо и лопатку. Боли могут появиться через 2—3 часа после еды (часто после употребления жирной пищи), иногда после длительной тряской езды. Боль сопровождается тошнотой, рвотой. Если приступ связан с движением камня в желчных путях и закупоркой их, то возникает выраженная желтуха. При этом могут быть признаки обострения холецистита с повышением температуры, изменениями в крови. Однако нередко обострение желчнокаменной болезни может проявиться одним диспепсическим синдромом с чувством полноты в подложечной области, отрыжкой, иногда рвотой. При этом боли в правом подреберье могут быть выражены незначительно.

Лечение и профилактика заключаются, прежде всего, в правильном питании, ограничении употребления жирной пищи, приеме желчегонных. Своевременному опорожнению желчного пузыря способствует дробное питание, т. е. больному дают небольшое количество пищи примерно каждые 4 часа. С этой же целью больной должен выпивать 6—8 стаканов жидкости в день. Так как движения диафрагмы способствуют опорожнению желчного пузыря, больные вне периода обострения заболевания должны двигаться, совершать физические упражнения и пешеходные прогулки.

В период желчной колики необходимы диета, введение атропина, а при сильных болях — промедола. Вне обострений показано санаторно-курортное лечение. При возникновении тяжелых осложнений, а также при частых обострениях желчнокаменной болезни необходимо хирургическое вмешательство.

##### КРОВОТЕЧЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЕ И КИШЕЧНОЕ

Такое кровотечение является симптомом ряда разнообразных заболеваний желудка, кишечника, печени, пищевода и др. Нередко медсестра первая наблюдает у больного дегтеобразный стул и рвотные массы в виде “кофейной гущи”, что обусловлено действием желудочного сока на гемоглобин. При кровотечении из толстого кишечника в кале появляется примесь алой крови. При обнаружении этих симптомов сестра немедленно вызывает к больному врача. Небольшие кровотечения распознаются с трудом, иногда лишь при наличии хронической железодефицитной анемии или при исследовании кала на скрытую кровь.

Массивное кровотечение из желудочно-кишечного тракта может сопровождаться быстрым развитием коллапса, острой постгеморрагической анемией.

Желудочно-кишечными кровотечениями осложняются чаще всего язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, рак желудка, цирроз печени с портальной гипертензией и расширением вен пищевода, а также геморрагические диатезы, эзофа-гиты и др. Кровотечения из толстого кишечника могут быть вызваны раком, геморроем, неспецифическим язвенным колитом.

Больных с массивным кровотечением госпитализируют в хирургическое отделение. Показано соблюдение строгого постельного режима, по показаниям — переливание крови, введение хлорида кальция, викасола. Сестра следит, чтобы в начальный период кровотечения больные не принимали никакой пищи. В дальнейшем разрешается холодная жидкая пища, содержащая молоко, желе, яичные белки. Диета постепенно расширяется.

##### ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени — хроническое заболевание печени, протекающее с нарушением ее функций и увеличением органа. Чаще цирроз печени является исходом вирусного гепатита, протекающего иногда длительно без характерных клинических симптомов. Другая важная причина болезни — злоупотребление алкоголем.

У больных отмечаются слабость, плохой аппетит, тошнота, рвота, боли в правом подреберье, носовые кровотечения. Пальцы у страдающих циррозом печени могут принимать форму барабанных палочек, ногти — часовых стекол. Возможна гиперемия ладоней, образование на теле больного характерных “сосудистых звездочек”. Больные выглядят чаще истощенными. Нередко наблюдается асцит — скопление жидкости в брюшной полости. При нарастании асцита врач проводит пункцию брюшной полости, а медсестра помогает ему.

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

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

Этиология

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

Морфология

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

Классификация

По морфологии: микронодулярный, микро-макронодулярный (смешанный), макронодулярный, септальный (при поражении междолевых перегородок). По клинике с учетом этиологии: вирусный алкогольный, токсический (лекарственный), холестатический, цирроз накопления.

Клиника

1.Астено-вегетативный синдром.

2.Диспепсический синдром.

3.Холестатический синдром.

4.Портальная гипертензия.

5.Нарушение антитоксической функции печени - гепатоцеллюлярная недостаточность, нарушается инактивация, связывание, обезжиривание, выведение химических соединений: гиперэстрогенизм. Проявляется сосудистыми звездочками, красными “печеночными ладонями” (пальмарная эритема), гинекомастией и импотенцией у мужчин, аменореей у женщин, выпадением волос; изменением гемодинамики; гипотония за счет резкого изменения периферического сопротивления, изменения ОЦК, гиперальдостеронизм; задержка в организме натрия, усиленное выведение калия с вытекающими последствиями; постепенное повышение в крови аммиака, индола, скатола - может развиться печеночная кома; повышение гистамина аллергические реакции; повышение серотонина; снижение синтеза белков печенью; гипоальбуминемия, гипопротромбинемия, гипофибриногенемия, снижение уровня ангиотензина; железо, которое в норме связывается белками, оказывается в тканях; нарушение обмена магния и других электролитов; задержка билирубина (не выделяется связанный билирубин-глюкоронид), нарушается связывание непрямого билирубина, может быть гипербилирубинемия, но желтуха отмечается только в 50% случаев.

Портальная гипертензия: идет запустение вен, новообразование сосудов, возникают артерио-венозные шунты. Все это приводит к нарушению кровообращения. В течение 1 мин 1,5 л крови под большим давлением переходят в воротную вену, происходит повышение давления в системе воротной вены - расширяются сосуды (геморроидальные вены, вены пищевода, желудка, кишечника, селезеночная артерия и вена). Расширенные вены желудка и нижней трети пищевода могут давать желудочно-кишечные кровотечения. Геморроидальные вены при пальцевом исследовании обнаруживаются в виде узлов, могут выпадать и ущемляться, давать геморроидальные кровотечения. Расширяются подкожные околопупочные вены - “голова медузы”.

Механизм образования асцита:

а) пропотевание жидкости в брюшную полость вследствие повышения давления в воротной вене

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

в) нарушается лимфообразование - лимфа начинает пропотевать сразу в брюшную полость.

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

Объективно: осмотр геморроидальных вен, расширение вен пищевода (рентгеноскопия, фиброгастроскопия). Изменения со стороны ретикуло-эндотелиальной системы: гепато- и спленомегалия, полилимфоаденопатия, иммунологические изменения и нарастания титра антител - при обострении цирроза; увеличение околоушных слюнных желез; трофические нарушения; контрактура Дюпиитрена (перерождение ткани ладонного апоневроза в фиброзную, контрактура пальцев). Выраженные изменения со стороны нервной системы.

**Особенности клиники:**

1.Вирусный цирроз (постгепатит).

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

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

Причины анемии:

а) большой недостаток витаминов (нередко анемия гиперхромная, макроцитарная, недостаток витамина В12

б) дефицит железа

г) токсическое влияние этанола на печень

д) 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 доброкачественное течение. Протекает с кожным зудом, который может появиться задолго до желтухи.

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

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

Признаки гиперхолестеринемии: ксантоматоз, стеаторея. Холестаз приводит также к остеопорозу, повышению ломкости костей. Повышается активность щелочной фосфатазы. Билирубин прямой до 2 мг%. Печень увеличенная, плотная. При вторичном билиарном циррозе - предшествующий или рецидивирующий болевой синдром (чаще камень в желчных путях). Также бывает озноб, лихорадка, другие признаки воспаления желчных ходов. Увеличенная безболезненная печень, мелкоузловая. Селезенка никогда не увеличивается.

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

Протекает чаще всего как холестатический. Портальная гипертензия. Показатели активности цирроза: повышение температуры, высокая активность ферментов, прогрессирующее нарушение обмена веществ, повышение альфа-2 и гамма-глобулинов, высокое содержание сиаловых кислот.

Дифференциальная диагностика

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

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

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

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

4. Болезнь Вильсона-Коновалова - другой цирроз накопления (гепатолентикулярная дегенерация). В основе заболевания лежит нарушение обмена меди, связанное с врожденным дефектом. Нормальная концентрация в плазме крови составляет 100-120 мкг%, причем 93% этого количества находится в виде церулоплазмина и только 7% связано с сывороточными альбуминами. Медь в церулоплазмине связана прочно. Этот процесс осуществляется в печени. Церулоплазмин является альфа-2 глобулином, и каждая его молекула содержит 8 атомов меди. Радиоизотопными методами установлено, что при гепатолентикулярной недостаточности нарушение связано с генетическим дефектом синтеза церулоплазмина, из-за чего содержание его резко снижено. При этом медь не может быть стабильно связана и откладывается в тканях. В некоторых случаях содержание церулоплазмина остается нормальным, но меняется его структура (изменяется отношение фракций). Особенно тропна медь при синдроме Вильсона-Коновалова к печени, ядрам мозга, почкам, эндокринным железам, роговице. При этом медь начинает действовать как токсический агент, вызывая типичные дегенеративные изменения в этих органах.

Клиника

Представляет собой совокупность синдромов, характерных для поражения печени и экстрапирамидальной нервной системы. По течению различают острую и хроническую формы. Острая форма характерна для раннего возраста, развивается молниеносно и кончается летально, несмотря на лечение. Чаще встречается хроническая форма с медленным течением и постепенным развитием симптоматики. Раньше всего появляется экстра пирамидальная мышечная ригидность нижних конечностей (нарушение походки и устойчивости). Постепенно формируется картина паркинсонизма, затем изменяется психика (параноидальные реакции, истерия). Иногда на первый план выступает печеночная недостаточность: увеличение печени, картина напоминает цирроз или хронический активный гепатит.

Дифференциальным признаком является гипокупремия ниже 10 мкг% или уровень меди держится на нижней границе нормы, много меди выделяется с мочой - свыше 100 мкг/сут. Может быть положительная тимоловая проба. Важным симптомом является кольцо Кайзера-Флейшера (синевато-зеленое или коричневато-зеленое по периферии роговицы из-за отложения меди). Лечение направлено на связывание меди и выведение ее из организма: применяют купренил (Д-пенициллинамин), а также унитол + диета с исключением меди (шоколад, какао, горох, печень, ржаной хлеб).

Осложнения цирроза печени

1.Кровотечение.

2.Присоединение инфекции.

3.Возникновение 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, индол, скатол). Выделяют два типа печеночной комы:

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

2.Порта-кавальная форма.

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

Ацидоз также способствует входу калия и внутриклеточной гипокалиемии. Возникает вторичный гиперальдостеронизм, который еще больше усугубляет гипокалиемию. Нарушается микроциркуляция. С поражением ЦНС связано нарушение психического статуса: немотивированные поступки, нарастание адинамии, галлюцинации и бред, психотическое состояние, тремор конечностей, слабость, недомогание. Далее возникают клинические судороги, переходящие на отдельные группы мышц, в тяжелых случаях - непроизвольное мочеиспускание, дефекация. Постепенный переход в кому. Нарастает желтуха, увеличивается температура. Присоединяется геморрагический синдром, печень нередко уменьшается в размерах (желтая атрофия печени), исчезает кожный зуд (прекращение синтеза желчных кислот).

**Печеночную кому провоцируют:**

1.Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода (анемия, гипопротеинемия).

2.Всасывание из кишечника продуктов распада крови - еще больше нарастает интоксикация.

3.Прием лекарств, особенно гепатотоксических (барбитураты, группа морфия).

4.Интеркурентная инфекция.

5.Стресс.

6.Нарушение диеты (избыток белков - аммиачная интоксикация).

7.Тяжелые оперативные вмешательства.

1. Употребление алкоголя.

В комах погибают 80% больных.

Лечение цирроза

1.Устранение, по возможности, этиологического фактора.

1. Диета: стол N 5 - устранение труднопереваримых жиров, достаточное количество витаминов группы В, ограничение поваренной соли. разумное ограничение белка. Белок ограничивают до уровня, при котором нет признаков энцефалопатии, вследствие аммиачной интоксикации.

Симптоматическая терапия

а) Если преобладает печеночная недостаточность - глюкоза, витамины В, С и др., сирепар.

б) При портальной гипертензии и асците - салуретики в комплексе с верошпероном, плазмозаменители, анаболитические гормоны, бессолевая диета.

в) При признаках холестаза - фенобарбитал, холестирамин до 15 мг/сут внутрь, жирорастворимые витамины А и D, глюконат кальция.

г) При интеркурентных инфекциях антибиотики широкого спектра действия.

Патогенетическая терапия

Преднизолон 20-30 мг/сут, цитостатики; имуран 50-100 мг/сут, поаквенил, делагил.

Показания:

а) фаза обострения, активная фаза с признаками повышенной иммунологической реактивности

б) первичный билиарный цирроз.

Лечение печеночной недостаточности

1.Диета с ограничением белков до 55 г/сут.

2.Ежедневное очищение кишечника слабительными или клизмой.

3.Подавление кишечной микрофлоры: препараты вводят пер орально или через зонд.

4.Для улучшения функции печени: кокарбоксилаза 100 мг/сут, раствор пиридоксина 5% 2,0, раствор цианокоболамина 0,01% 1.0, раствор аскорбиновой кислоты 5% 20.0, глюкоза, препараты калия.

5.Для восстановления кислотно-щелочного равновесия - натрия бикарбонат 4% в/в.

6.Панангин 30,0, преднизолон 120-150 мг в/в, капельно. Нельзя вводить морфин и мочегонные.

7.При психомоторном возбуждении: ГАМК 100 мг/кг веса больного, галоперидол, хлоралгидрат в клизме 1,0.

8.Препараты для обезвреживания аммиака: напр: глютаминовая кислота 30-40 мг.

Прогрессирование цирроза печени с нарушением ее функции может привести к печеночной коме. Медсестра должна внимательно следить за состоянием больного, а при ухудшении самочувствия пациента немедленно вызвать к нему врача. Для печеночной комы характерны нарушение нервной деятельности, бессонница, апатия, сонливость, периодические раздражительность и агрессивность. Обычно нарастает желтуха. Смерть может наступить при нарастании интоксикации, гипотонии, гипотермии, явлений геморрагического диатеза.

Питание должно быть разнообразным, высококалорийным, с достаточным содержанием полноценного белка (до 200 г в день). При асците и задержке жидкости ограничивают поваренную соль. Назначают витамины группы В. При наличии жировой дистрофии (у лиц, страдающих алкоголизмом) показаны метионии, холина хлорид. При асците и отеках вводят мочегонные: фуро-семид, гипотиазид, верошпирон.

##### ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь характеризуется возникновением язв на слизистой оболочке желудка или. двенадцатиперстной кишки. Болезнь протекает с периодическими обострениями и ремиссиями (иногда длительными), встречается у мужчин в 4—5 раз чаще, чем у женщин. По локализации делят на пилородуоденальную и медиогастральную.

Развитию болезни способствуют наследственные факторы, длительное психоэмоциональное напряжение, особенности питания с нарушением его ритма и частым употреблением продуктов, оказывающих выраженное сокогонное действие. В некоторых случаях очевидна роль воздействия на слизистую оболочку таких лекарств, как ацетилсалициловая кислота, а также длительного лечения кортикостероидами.

Наиболее характерные симптомы — боли в подложечной области, диспепсические явления (тошнота, рвота, изжога), кровотечения. Боли в животе могут иррадиировать в позвоночник, обычно они связаны с приемом пищи и появляются через 30—40 минут (ранние) или 1,5—2 часа (поздние) после приема пищи. Поздние боли обычно имеют место при язвах двенадцатиперстной кишки. Для них характерны боли натощак, ночные, уменьшающиеся сразу после приема пищи. Иногда на высоте болей возникает рвота, которая приносит облегчение больному. Изжога наступает обычно после еды, реже натощак и ночью и связана с забрасыванием желудочного сока в нижний отдел пищевода. Аппетит при язвенной болезни сохранен, однако из-за страха перед болями больные избегают иногда принимать пищу. Нередко болезнь может длительно протекать бессимптомно, проявляясь внезапным кровотечением с рвотой в виде “кофейной гущи”, дегтеобразным стулом, быстрым развитием анемии, постгеморрагического шока. Эти осложнения, как и прободение язвы, могут развиться на высоте других клинических проявлений заболевания и требуют госпитализации в хирургическое отделение. Если рвота “кофейной гущей” возникла у больного в стационаре, медсестра немедленно вызывает врача. О внутреннем кровотечении может свидетельствовать появление у больного внезапных обмороков.

Особенности язвенной болезни у стариков: если язва формируется после 40-50 лет, необходимо исключить атеросклероз мезентеральных сосудов. Течение стертое, нет болевых ощущений, диспепсических расстройств. Часто сочетается со стенокардией абдоминальной локализации, проявляющейся при тяжелой работе: у больных имеется атеросклероз мезентеральных сосудов и аорты.

Иногда в период обострения больные худеют, у них отмечаются астеноневротические и вегетативные расстройства со склонностью к брадикардии, потливости и т. д.

Обострения болезни обычно наблюдаются весной и осенью и могут сменяться длительными ремиссиями. Но за последние 10 лет сезонность стала смазанной - обострения стали возникать даже в теплое время года.

Этиология

1.Нервно-психический стресс.

2.Нарушение питания.

3.Биологические дефекты, наследуемые при рождении.

Роль наследственной предрасположенности несомненна, особенно при пилородуоденальной локализации.

Внешние способствующие факторы:

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

2)Курение - достоверно.

Прямое ульцирогенное действие алкоголя не доказано, хотя он обладает мощным сокогонным действием и не имеет антацидного.

Весы Шея: защита/агрессия. Если защита и агрессия уравнены, то язвенной болезни не будет. Патология возникает, как только нарушается что-нибудь из них.

Факторы, влияющие на патогенез (внутренние):

1)Кислотно-пептический - повышение секреции HCl, увеличение 6-клеток, участвующих в выработке HCl.

2)Снижение поступления щелочного дуоденально-панкреотического сока.

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

4)Нарушенный состав слизистого покрытия эпителия желудка (мукогликопротеиды, способствующие репарации слизистой. Это вещество называют сурфоктантом желудка, оно покрывает слизистую слоем и защищает ее от ожога).

5)Секреция ульцирогенной фракции пепсиногенов.

**Защитные факторы:**

1)Адекватный капиллярный кровоток в подслизистом слое.

2)Выработка протекторного ПГ клетками желудка.

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

4)В 1983 году Уоррен и Маршалл выделили из слизистой оболочки Campilobacter pilori - Грам (-) спиралевидную бактерию; эту бактерию не следует рассматривать в качестве причины, она способствует хронизации процесса, снижает защитные свойства оболочки, обладает муциназной и уреазной активностью:

Уреазная - расщепляет мочевину и окружает себя облачком аммония, который репродуцирует бактерию от кислого содержимого желудка. Муциназная проявляется в том, что расщепляет муцин, снижая при этом защитные свойства слизи.

Campilobacter был обнаружен и у здоровых людей. Часто выявляется при пилородуоденальных язвах, но не всегда, значит его присутствие не является главным в образовании язвы. В дне, стенках и теле желудка микроб встречается редко, его находят чаще между клетками слизистой желудка. Секреция гистамина тучными клетками слизистой желудка. Секреция гистамина тучными клетками усиливается, что нарушает микроциркуляцию создаются условия для ульцерации.

Чаще язва возникает на фоне гастрита типа Б, 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. ЦНС - при пилородуоденальной язве тревожность, эгоцентризм, повышение притязания, тревожно-фобический, ипохондрический с-м.

Классификация

По локализации: пре-, субкардиальный, препилорический отдел, луковица 12-перстной кишки. По стадиям: предъязвенное состояние (дуоденит, гастрит Б) и язва.

По фазе: обострение, затихающее обострение, ремиссия.

По кислотности: с повышенной, нормальной, пониженной, с ахлоргидрией.

По возрасту заболевания: юношеские, пожилого возраста.

По осложнениям: кровотечение, перфорация, первисцерит, стеноз, малигнизация, пенетрация.

**Признаки предъязвенного состояния**

При медиогастральной язве:

1)Хронический гастрит, особенно в возрасте более 35-40 лет.

2)Выраженность и нарастание болевого синдрома.

1. Рвота кислым содержимым и изжога, после рвоты боли стихают.

При язве 12-перстной кишки:

1)Язвенный наследственный анамнез, это часто молодые (до 35-40 лет), худощавые, с вегетативной лабильностью.

2)Выраженный диспепсический синдром, изжога - иногда за год-два предшествует. Провоцируется жирной, соленой пищей, сухоядением. Через 1-2 часа после еды появляются боли, может быть болезненность при пальпации, в соке повышен уровень кислотности. Рентгенологически для предъязвенного состояния: моторно-эвакуационная дисфункция, пилороспазм, может быть деформация, которая исчезает после введения атропина. Вр ФГС нередко эрозии, признаки гастрита, нарушение функции привратникового жома (спазм или зияние).

Клиника

При язве желудка боли в эпигастрии слева, при язве 12-перстной кишки в эпигастрии справа, иногда в правом подреберье. Иррадиация (малая кривизна) -вверх и влево, иногда имитируя кардиалгию, при локализации в теле желудка обычно нет иррадиации, 12/п в подреберье, спину под лопатку (иррадиация более характерна для перивисцерита - не свежий процесс). Острота боли зависит от глубины язвы, особенно для пенетрирующих язв, здесь боли очень интенсивные. Каллезные язвы практически безболезненные.

При язве желудка боли появляются через 2-3 мин, длятся 1,5-2 часа, но это не абсолютно так. Для язвы 12/п характерны истинные голодные ночные боли, после еды стихают.

Купируют боли триган, спазган, но-шпа, атропин и другие спазмолитики, также грелка: следы после нее указывают на язвенную болезнь. Дополнительная молочная железа у мужчин - генетический маркер язвенной болезни.

**Объективно:**

Худощавые, астеничные - 12/п. Но снижение веса не всегда характерно. Если край языка острый, сосочки гипертрофированны - повышена секреция HCl. Если живот втянут и болезненный - перивисцерит, перигастрит, перидуоденит, пенетрация. Выраженный красный дермографизм, влажные ладони.

**Диспепсические явления:**

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

2)Отрыжка, более характерна для язвы желудка, чаще воздухом, а тухлым - признак стеноза.

3)Тошнота - для антральных язв.

4)Рвота - при функциональном или органическом стенозе привратника, а при неосложненных язвах редко.

5)Обычно сохранен или повышен аппетит, особенно при язве 12/п кишки, но есть стенофобия - боязнь еды из-за ожидаемых болей.

Функции кишечника:

Запоры по 3-5 дней, характерны для локализации язвы в луковице 12/п кишки, “овечий” стул, спастическая дискенезия толстого кишечника. Изменения со стороны ЦНС - плохой сон, раздражительность, эмоциональная лабильность - при язве 12/п кишки.

Лабораторные методы диагностики

При сборе анамнестических данных учитывать: длительность заболевания с появлением болей и изжоги и всех остальных признаков, когда была обнаружена “ниша” - RG или ФГС, частоту и длительность обострений, сезонность. Чем купируется, спросить про черный стул и другие осложнения. Чем и как лечился, наследственность, последнее обострение, с чем было связано, регулярность приема пищи, посещение столовых, посмотреть все ли зубы целы. Стрессовые состояния, сменная работа, командировки и пр. Курение, алкоголизм. Из вредностей: СВЧ, вибрация, горячий цех, служба в армии.

1.В клиническом анализе крови можно найти гипохромную анемию, но может быть и наоборот, замедленное СОЭ - луковица 12/п. Но часто бывает и эритроцитоз.

2.Кал на реакцию Грегерсена. Если, предупредить перед ФГС или вообще не делать, т.к. опасно.

3.Изучение кислотообразующей функции желудка. Оценивается натощак и при различной модуляции кислотообразовательной функции.

- бездонный метод (ацидотест) таб. Per os - они взаимодействуют с HСl, изменяются, выделяются с мочой. По концентрации при выделении можно косвенно судить о количестве HCl. Метод очень грубый, применяется, когда невозможно использовать зондирование, или для крининга населения.

- метод Лепорского. Оценивается объем натощак (в норме 20-40 мл). Оценивается качественный состав тощаковой порции: 20-30 ммоль/л - норма общей кислотности, до 15 - свободная кислотность. Если свободная кислотность равна нулю - присутствие молочной кислоты, возможна опухоль. Затем проводится стимуляция: капустный отвар, кофеин, раствор спирта (5% ?), мясной бульон. Объем завтрака 200 мл, через 25 мин изучается объем желудочного содержимого (остаток) - в норме 6080 мл, затем каждые 15 мин в отдельную порцию. Объем за последующий час - часовое напряжение. Общая кислотность 40-60, свободная 20-40 - норма. Оценка типа секреции. Когда максимальная (возбудимый или тормозной тип секреции).

Парентеральная стимуляция с гистамином (будет чувство жара, гипотония. Осторожно при ГБ, ИБС, бронхиальной астме). Критерием является дебит/час HCl - это объем кислоты, вырабатываемой за час. Далее оценивается базальная секреция: 1,5-5,5. Вводится гистамин 0,1 мл/10 кг массы тела. Через час объем должен быть 8-14 ммоль/час. Максимальная секреция оценивается с максимальной дозой гистамина (больше в 4 раза) - через час объем 16-24 ммоль/час. Лучше вместо гистамина использовать пентагастрин.

- pH-метрия - изменение кислотности непосредственно в желудке с помощью зонда с датчиками: pH измеряют натощак в теле и антральном отделе (6-7), в норме в антральном отделе 4-7 после введения гистамина.

Оценка протеолитической функции желудочного сока. Исследуют с погружением зонда внутрь желудка, а в нем находится субстрат. Через сутки зонд извлекается и изучают изменения.

**Рентгенологические изменения:**

1)“Ниша” - доступность верификации не менее 2 мм.

2)Конвергенция.

3)Кольцевидный воспалительный валик вокруг ниши.

4)Рубцовые деформации.

Косвенные признаки:

1)Чрезвычайная перистальтика желудка.

2)Втяжение по большой кривизне - симптом “пальца”. Локальная болезненность при пальпации.

Рентгенологически локализация язвы 12/п кишки обнаруживается чаще на передней ми задней стенках луковицы.

Подготовка по Гурвичу проводится, если есть отек слизистой оболочки желудки: 1 г амидопирина растворяют в стакане воды + 300 мг анестезина х 3 раза в день + 1 мл 0,1 % раствора адрегалина 20- капель, разбавить и выпить. В течение 4-5 дней. Обязательно делают ФГС. Абсолютным показанием являются снижение секреции и ахилия + подозрение на язву. Делают биопсию.

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

Лечение

Лечение и профилактика язвенной болезни состоит, прежде всего, в соблюдении диеты и регулярного режима питания, прекращении курения, ограничении физической нагрузки и действия факторов, травмирующих психику. Особенно важно соблюдение этих мероприятий весной и осенью.

Лечение обострения болезни предусматривает соблюдение режима покоя, включая постельный режим в условиях стационара. Диета должна быть достаточно калорийной и не возбуждать моторную и секреторную функцию желудка. Питаться следует 5—6 раз в сутки. Исключают острые и соленые продукты и приправы, жареные блюда, сало, копченую рыбу. Рекомендуются вегетарианские протертые супы с добавлением сливок, нежирное мясо в отварном виде, яйца всмятку, омлеты, кисели, сливочное масло, фруктовые соки. Постепенно следует расширять диету, включая употребление сухарей и белого хлеба, каш, макарон, нежирной ветчины, творога, сметаны. Ограничивают прием соли. Медицинская сестра следит за режимом питания больного.

Применяют ощелачивающие и вяжущие средства (например, викалин по 1—2 таблетки 3—4 раза в день после еды). Сходным действием обладают альмагель и фосфа-люгель, а также смесь Бурже (сочетание гидрокарбоната натрия, фосфата и сульфата натрия). Одновременно назначают спазмолитические и холинолитические средства: папаверин с платифиллином или в комбинации с экстрактом белладонны, атропин по 5—15 капель внутрь или по 1 мл 0,1 *%* под кожу 2 раза в день (наступление эффекта атропина оценивается по появлению сухости во рту). Седативный эффект достигается назначением препаратов брома, валерианы, транквилизаторов (мепротан, диазепам). В период выздоровления при отсутствии признаков скрытого желудочного кровотечения проводят физиотерапию (грелки, согревающие компрессы, в дальнейшем грязевые, парафиновые аппликации, диатермия). При упорном течении, а также при осложнениях язвенной болезни (прободение, перерождение язвы в рак, стеноз привратника) необходимо оперативное вмешательство. Лечение язвенных кровотечений может быть консервативным (при однократной необильной кровопотере) и хирургическим (прежде всего при остром массивном кровотечении). Вне обострения язвенной болезни показано санаторно-курортное лечение.

Больные подлежат диспансерному наблюдению с проведением курсов противоязвенного лечения.

Осложнения

1.Перидуодениты, перигастриты, первисцерит - изменение характера болевых ощущений, ритм болей исчезает, становятся постоянными, интенсивными, особенно при физической работе, после еды могут иррадиировать в разные места.

2.В 10-15 % кровотечение. Возникает рвота с примесью крови или без нее. Дегтеобразный стул (мелена), часто сопровождается гемодинамическими расстройствами, изменение содержания гемоглобина и эритроцитов, формируется острая анемия. ФСГ делать осторожно.

3.Пенетрация 6-10% - появляются острые опоясывающие боли, особенно при пенетрации в поджелудочную железу.

4.Перфорация - кинжальная боль, рвота и т.д. Развивается перитонит. Перфорация может быть подострого характера, если сальник прикрывает перфоративное отверстие. RG - поддифрагмальное скопление газа.

5.Перерождение язвы в рак. К этому склонны лица пожилого и старческого возраста. Боли становятся постоянными, пропадает аппетит, тошнота, отвращение к мясу, снижение массы тела, снижение желудочной секреции вплоть до ахлоргидрии, стойкая положительная реакция Грегерсена, повышенное СОЭ и анепизация.

6.Рубцовый стеноз привратника:

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

стадия - постоянное чувство тяжести, ежедневная рвота, массы содержат пищу, съеденную накануне.

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

1)Больной должен есть, как нормальный человек; 3-4 раза в день - 7 приемов антацидов в день (2 х 3 + 1 на ночь). Количество антацидов по переносимости (алюминий - запор, магний - понос). Альмагель, фосфолюгель.

2)Препараты, снижающие продукции HCl: в первую очередь Н 2 гистаминоблокаторы: снижают базальную секрецию на 80-90%, снижают стимулированную кислотность на 50%, не влияют на моторику ЖКТ, снижают продукцию желудочного сока.

# Методы диагностики

Зондирование дуоденальное

Зондирование дуоденальное. - Процедура, применяемая при заболеваниях желчевыводящих путей и желчного пузыря. С ее помощью определяют состав желчи, по ряду признаков судят о возможной задержке ее в желчном пузыре, выявляют микробов или паразитов.

Желчь, выделяющуюся из просвета двенадцатиперстной кишки, затем - из желчного пузыря и, наконец, выработанную непосредственно во время процедуры, собирают в пробирки и отправляют на исследование. Дуоденальное зондирование проводят натощак, не ранее чем через 10-12 часов после последнего приема пищи или жидкости. При склонности к повышенному газообразованию, в течение 2-3 дней перед процедурой не следует есть овощи, фрукты, черный хлеб, молоко, газированные напитки; рекомендуется также в эти дни принимать активированный уголь (карболен), т.к. он способствует уменьшению количества газов в кишечнике.

Процедура эта совершенно безвредна, в ряде случаев только с ее помощью можно поставить правильный диагноз, поэтому не стоит отказываться от данного исследования, если лечащий врач считает его необходимым. Оно заключается в том, что больному в положении сидя предлагают проглотить зонд, делая глотательные движения на высоте глубоких вдохов, затем укладывают его на левый бок, чтобы освободить желудок, после этого следует медленно ходить, постепенно проглатывая зонд до указанной метки. Когда зонд проглочен, предлагают лечь на правый бок и начинают собирать желчь для анализа.

Процедуру применяют и с лечебной целью для промывания желчевыводящих путей при застое желчи, приводящем к ее сгущению. При этом после выделения всех порций желчи вводят подогретую минеральную воду. Зондирование проводят 1 раз в 5-7 дней в течение 1,5 месяцев. После 3-4-недельного перерыва курс повторяют.

Через дуоденальный зонд вводят также антибиотики при воспалительных заболеваниях и средства против паразитов. После некоторых операций в случаях, когда питание через рот или желудочный зонд невозможно, этим способом можно подавать различные жидкие питательные смеси в течение нескольких дней.

Зондирование желудка

Зондирование желудка. - Извлечение содержимого желудка с помощью зонда. Применяется с диагностической целью при подозрении на заболевание желудка или двенадцатиперстной кишки, при состояниях, сопровождающихся нарушением функции желудка, а также как способ лечения (промывание желудка при отравлениях, питание больных в бессознательном состоянии и др.).

Процедуру нельзя проводить при желудочных кровотечениях, сужении пищевода, аневризме аорты (выпячивание стенки аорты или расширение ее участка), тяжелых болезнях сердца, гипертонии, беременности и др.

Больному, сидящему на стуле, вводят тонкий зонд до корня языка, затем предлагают постепенно заглатывать его до определенной метки. После этого в течение часа откачивают содержимое желудка, исследуя таким образом работу голодного желудка. Затем применяют раздражитель желудочной секреции, обычно отвар капусты. После этого тоже в течение часа откачивают содержимое желудка, исследуя работу желудка после приема пищи. Необходимо помнить, что к зондированию желудка следует готовиться так же, как и к дуоденальному зондированию (см. выше).

# Уход за больными

Газоотведение

Газоотведение. - У новорожденных из-за недостаточно сформированной пищеварительной системы и у людей более старшего возраста при некоторых состояниях (длительное ограничение движений после операций, заболевания желудочно-кишечного тракта) в кишечнике накапливается большое количество газов, которые образуются в процессе пищеварения. У здоровых людей это может быть следствием неправильного питания, когда человек ест много черного хлеба, молока, газированной воды.

При накоплении газов в кишечнике человек начинает чувствовать дискомфорт из-за неприятного ощущения в животе, иногда бывает затруднено дыхание (диафрагма - главная дыхательная мышца, поджата кверху раздувшимися кишками, и легкие недостаточно расправляются при дыхании). У новорожденных и детей раннего возраста это состояние вызывает беспокойство, плач, ребенок не дает прикоснуться к животу. В таких случаях газы из кишечника удаляют с помощью специальной газоотводной трубки, которую можно купить в аптеке. Трубки делают из мягкой резины, размеры их зависят от возраста.

Трубку перед процедурой необходимо промыть проточной водой, убедиться в ее проходимости (вода должна выливаться из отверстия в трубке) и прокипятить. Больной ложится на бок, ноги согнуты в коленях. Закругленный конец трубки смазывают вазелиновым или подсолнечным маслом, вводят в заднепроходное отверстие, раздвинув ягодицы. Лучше это делать винтообразными движениями (более свободное продвижение и меньшая травматичность). Снаружи должен остаться конец длиной не менее 5-7 см. Трубку оставляют на 30-40 мин. Процедуру можно повторять несколько раз в день, однако необходимо помнить, что трубку каждый раз нужно промывать и кипятить. При появлении боли или неприятных ощущений не следует продвигать трубку дальше.

**Промывание желудка**

Промывание желудка. - Процедура удаления из желудка его содержимого, применяемая с лечебной целью или для диагностического исследования промывных вод.

Показание к лечебному промыванию желудка - отравления различными ядами, принятыми внутрь, пищевые отравления, гастриты с обильным образованием слизи, другие состояния. Диагностическое промывание желудка применяют при заболеваниях желудка (главным образом при подозрении на рак желудка), а также для выделения возбудителя при воспалительных процессах в бронхах и легких (в случае, если больной заглатывает мокроту) и инфекционных поражениях желудка.

*Противопоказанием к промыванию желудка*

с помощью зонда служат значительные сужения пищевода, отдаленные сроки (более 6-8 часов) после тяжелого отравления крепкими кислотами и щелочами (возможно нарушение целостности стенки пищевода). Относительными противопоказаниями являются острый инфаркт миокарда, острая фаза инсульта, эпилепсия с частыми судорожными припадками (возможно перекусывание зонда).

Для промывания желудка используют толстый желудочный зонд и воронку. Перед промыванием желудка на больного надевают клеенчатый фартук; если у него имеются съемные зубные протезы, их вынимают. Зонд перед введением смазывают растительным или вазелиновым маслом. Больной садится на стул, плотно прислонившись к его спинке, слегка наклонив вперед голову и раздвинув колени, чтобы между ногами можно было поставить ведро или таз.

Зонд вводят до корня языка и просят больного сделать несколько глотательных движений, в результате чего зонд легко попадает в пищевод и желудок. В некоторых случаях продвижение зонда вызывает рвотный рефлекс; больному предлагают дышать глубоко и часто, а зонд тем временем быстро вводят. Воронку поднимают вверх на высоту 1-1,5 м, наливают в нее воду, раствор питьевой соды или другую промывную жидкость. Затем, когда воронку опускают ниже, в нее поступает содержимое желудка (см. подробнее Сифонные клизмы). Промывание желудка производят до тех пор, пока вода, поступающая из желудка, не станет чистой. Процедура выполняется медработником.

Промыть желудок можно и другим способом. Больной выпивает 5-6 стаканов теплой воды (слабого раствора питьевой соды), после чего, раздражая пальцем корень языка, вызывает рвоту. Эта процедура повторяется также до тех пор, пока вода, вытекающая из желудка, не станет чистой. Противопоказаниями для этого упрощенного способа являются: отравление ядами прижигающего действия, керосином и другими нефтепродуктами, бессознательное состояние больного.

Клизмы

Клизмы. - Процедура введения в прямую кишку различных жидкостей с лечебной или диагностической целью. К лечебным клизмам относятся очистительные, послабляющие, питательные (для введения питательных веществ в организм ослабленных больных) и лекарственные. Диагностические клизмы предназначены для введения в кишечник контрастных веществ с целью рентгенологического исследования.

Для клизм используют либо грушевидный резиновый баллон (спринцовку) с мягким или твердым наконечником, либо кружку Эсмарха (специальный сосуд емкостью 11,5 л) или воронку, которые посредством резиновой трубки с краном соединены с наконечником, вводимым в прямую кишку. Очистительные и послабляющие клизмы назначает врач или опытный средний медработник; лекарственные и питательные клизмы назначает только врач.

Клизмы противопоказаны при острых воспалительных и язвенных процессах в прямой кишке, остром аппендиците, перитоните, кишечных кровотечениях, кровоточащем геморрое, распадающемся раке толстой кишки, трещинах заднего прохода, выпадении прямой кишки, резких болях при выполнении процедуры.

*Очистительные клизмы*

назначают при запорах, перед операцией, рентгенологическим исследованием органов брюшной полости и малого таза, ультразвуковым исследованием этих же органов, перед применением лекарственных и питательных клизм. При хронических запорах не следует часто использовать клизмы, т.к. больной привыкает к опорожнению кишечника только искусственным путем.

Для очистительной клизмы необходимо 1-2 л воды, подогретой до температуры 25-35 градусовС; при запорах, вызванных спазмом кишки, эффективнее горячие клизмы (температура 37-42 градусовС), а при запорах, вызванных снижением тонуса кишки - холодные (температура 12-20 градусовС). Усилить действие клизмы можно, растворив в воде до образования пены 1 столовую ложку детского мыла или 2-3 столовых ложки растительного масла или глицерина. Эффективна также клизма из отвара сухой ромашки (1 столовую ложку на 1 стакан воды).

В кружку Эсмарха наливают воду или раствор, заполняют резиновую трубку, вытесняя воздух, и закрывают кран на трубке.

Больной ложится на левый бок, сгибая ноги в коленях и приводя их к животу. Под него подкладывают клеенку, конец которой опускают в таз или ведро на случай, если он не сможет удержать воду. Если клизма может быть поставлена только в положении больного на спине, используют подкладное судно. Смазанный вазелином наконечник вращательным движением осторожно вводят в прямую кишку вначале по направлению к пупку (на 3-4 см), затем, ощутив препятствие, направляют наконечник в сторону позвоночника и вводят в просвет кишки на глубину 10-12 см. После этого открывают кран и кружку постепенно поднимают на высоту до 1 м. При появлении у больного ощущения сильного позыва на дефекацию кран закрывают и наконечник извлекают из прямой кишки, одной рукой предварительно сдвинув ягодицы вместе и попросив больного удерживать воду. После извлечения наконечника он должен удерживать воду с течение 5-10 мин, после чего опорожняет кишечник.

*Сифонные клизмы*

применяют при недостаточном эффекте очистительной клизмы, у ослабленных больных, а также при необходимости многократного промывания толстой кишки, например, перед проведением эндоскопии кишечника. Вместо кружки Эсмарха используют большую воронку. В соединительную резиновую трубку вставляют длинный резиновый наконечник (20-30 см), который вводят в кишку на глубину 10-15 см. Заполненную водой воронку поднимают вверх на высоту 1-1,5 м, чтобы вода проникла в кишечник; как только уровень воды опустится до дна воронки, ее быстро опускают вниз, при этом жидкость из кишечника с примесью каловых масс и газов поступает в воронку, ее оттуда выливают, а воронку заполняют чистой водой. Такое промывание производят 10-15 раз (до отсутствия в промывной воде примесей кала).

*Послабляющие клизмы*

рассчитаны на вспомогательное очистительное действие при запорах у больных с плотными каловыми массами, при спазмах или отсутствии нормального тонуса кишечника. К ним относят масляные, глицериновые и гипертонические клизмы. Масляные и глицериновые клизмы предпочтительнее при склонности к спазмам, гипертонические - при отсутствии нормального тонуса кишки, у больных с отеками (сердечными и почечными), повышенным внутричерепным давлением. При спазмах кишечника грушевидным баллоном в прямую кишку вводят (обычно на ночь) 50-200 мл подсолнечного, льняного, конопляного или оливкового масла (или 510 мл чистого глицерина), предварительно подогретого до температуры 37-38 градусовС. Эффект наступает через 10-12 часов. При низком тонусе кишечника 50-100 мл подогретого раствора (10 % раствор хлорида натрия - поваренной соли, или 20-30 % раствор сульфата магния) вводят с помощью грушевидного баллона. Действие клизмы наступает через 20-30 минут.

*Лекарственные клизмы*

предназначены для введения через прямую кишку лекарственных средств местного (противовоспалительные, противоспазматические, противопаразитарные) или общего действия (салицилат натрия, анальгин, эуфиллин, хлоралгидрат). За 20-30 минут до лекарственной ставят очистительную клизму. После опорожнения кишечника назначенное лекарство вводят в прямую кишку в небольшом объеме (15-100 мл) в теплом виде с помощью резинового баллона или шприцем через тонкий катетер. После введения лекарства больной должен спокойно полежать не менее 30 минут. Для введения лекарственных растворов в больших объемах (0,5-2 л) применяют капельные клизмы. Больной должен лежать на спине, процедура длится несколько часов. Используют обычно кружку Эсмарха. В соединительную резиновую трубку вставляют капельницу и надевают зажим, позволяющий регулировать поступление жидкости. Чтобы раствор не остывал, кружку Эсмарха ставят в ватный чехол, а в раствор ставят флакон с кипятком. Аналогичным образом осуществляют питательные клизмы.

У детей клизмы применяют по тем же показаниям, что и у взрослых.

Спринцовку с мягким резиновым наконечником, который обильно смазывают вазелином или стерильным растительным маслом и осторожно, чтобы не повредить слизистую оболочку, вводят в прямую кишку на 2-3 см у детей первых дней жизни, а в более старшем возрасте - до 5 см. Перед употреблением спринцовку стерилизуют кипячением. Чтобы простерилизовать баллон, его нужно вначале наполнить водой. Перед введением наконечника в прямую кишку баллон поворачивают наконечником кверху и выпускают воздух до появления из него воды. Количество жидкости для одноразового введения зависит от возраста ребенка и составляет для детей первых месяцев жизни 30-60 мл, 6-12 мес-120-180 мл, 1-2 лет - 200 мл, 2-5 лет - 300 мл, 5-9 лет - 400 мл, 1014 лет-до 500 мл. Температура воды обычно 28-30 градусовС. Для усиления очистительного действия температура должна быть ниже 22-24 градусовС, либо в воду добавляют 1-2 чайные ложки глицерина или растительного масла, либо используют 10 % раствор хлорида натрия (10-30 г поваренной соли на 100 г воды).

Лекарственные и питательные процедуры с объемом жидкости более 100 мл обычно делают в виде капельных клизм, осуществляя их для детей так же, как и для взрослых, но с меньшей скоростью.

Список использованной литературы

1. Бабин В.Н, Минушкин О.Н., Дубинин А.В и др. // Росс. журн. гастроэнтерологов, гепатологов, колопроктологов — 1998. — №6. — С. 76-82.

2. Дубинин А. В., Бабин В. Н., Раевский П.М., Шихман А.Р. // Клин. мед. — 1991. — № 7. — С. 24-28.

3. Елизаветина Г.А., Ардатская М.Д., Минушкин О.Н. // Кремлевская медицина. — 1998. — № 2. — С. 22-25.

4. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Бабин В.Н, Дубинин А.В. Исследование низкомолекулярных метаболитов сахаролитической толстокишечной микрофлоры — метод диагностики заболеваний толстой кишки и оценки лечебной коррекции. "Основы и принципы лечения воспалительных заболеваний кишечника" // С-П, 1996, материалы Фальк-симпозиума.

5."Журн.микробиол.", 2002, N1, с. 61-64.

6. Минушкин О.Н., Ардатская М.Д., Елизаветина Г. А., Иконников Н.С. и др. // Российский журнал гастроэнтерологов, гепатологов, колопроктологов — 1999. — № 5. — 290 с.