

2 раза в день на 5 дней, или бисептол 960 мг 2 раза в день на 5 дней, или фуразолидон по 100 мг 3 раза в день на 5 дней, или метронидазол по 250 мг 4 раза в день на 5 дней, или ципрофлоксацин (цифран и другие синонимы) по 250 мг 2 раза в день на 5 дней, или эрсефурил по 200 мг 4 раза в день на 5 дней, или цефалексин по 250 мг 4 раза в день на 5 дней: в первые 5 дней деконтаминационной терапии оптимально использовать два препарата (кларитромицин + метронидазол или ципрофлоксацин + метронидазол, или тетрациклин + метронидазол, или цефалексин + метронидазол); далее на 2 недели интетрикс по 1 капсуле 4 раза в день, или энтерол по 1 капсуле 4 раза в день, или бифиформ по 1–2 капсуле 2 раза в день, или пробиформ по 1 пакету 2 раза в день, или бификол по 5 доз 2 раза в день; далее целесообразно на 2–3 недели назначить пробиотики, например хилак форте, по 40 капель 2 раза в день.

В комплексной терапии необходимо обязательно использовать алюминийсодержащие буферные антациды (алюгастрин, алюмокс, маалокс, фосфалюгель и др.). Любой из этих препаратов принимается по 1 дозе через 1 ч после каждого приема пищи (3–4 раза в день) и полиферментных препаратов (панкреатин, мезим форте, креон, панцитрат и др.), назначаемые с каждым приемом пищи в начале еды (не менее 2 раз в день в течение длительного времени). Наряду с курсовым лечением не исключается по показаниям назначение средств в качестве симптоматической терапии. Например, при функциональном запоре — форлакс, дюфалак и др., при кишечной колике — дюспаталин, спазмомен, но-шпа, папаверин и др.

Прогноз больных с ПХЭС зависит от причин, обусловивших исход холецистэктомии, но при прочих равных условиях — от сроков хирургического лечения и ведения больного в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Ближайшие и отдаленные исходы операции оказываются более благоприятными, если холецистэктомия проводится в раннем, несложном периоде болезни и в состоянии ремиссии воспалительного процесса, в том числе наступившем под влиянием адекватного консервативного лечения в предоперационном периоде.

Глава 11

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

11.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа (ПЖ) — железа пищеварительной системы, вырабатывающая панкреатический сок и обладающая одновременно эндокринной функцией. Расположена в верхней половине живота, в забрюшинном пространстве на уровне I–II поясничных позвонков, позади задней стенки желудка. Имеет форму уплощенного тяжа, в котором различают головку, тело, хвост. Длина ПЖ составляет 14–23 см, ширина 3–7,5 см (в области головки), ширина тела 2–5 см, хвоста 0,3–3,4 см, масса 65–105 г. Большая часть паренхимы ПЖ (экзокринная часть) выделяет необходимые для пищеварения ферменты. Они поступают в панкреатический проток, сливающийся часто в конечной части с общим желчным протоком и открывающийся в нисходящий отдел двенадцатиперстной кишки на верхушке фатерова соска (большого сосочка двенадцатиперстной кишки). Фатеров сосочек имеет сфинктер печечно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди), регулирующий поступление панкреатического сока и желчи в двенадцатиперстную кишку. Меньшая часть (эндокринная) сгруппирована в виде мельчайших островков (островки Лангерганса) и вкраплена в паренхимную часть железы. Островки Лангерганса образованы группами секроторных клеток (инсулоцитов).

Выделяют четыре типа клеток: α-клетки, вырабатывающие глюкагон, β-клетки, вырабатывающие инсулин, γ-клетки, вырабатывающие соматостатин; рр-клетки, продуцирующие панкреатический полипептид. Значительно больше панкреатических островков находится в хвостовой части ПЖ.

Иннервируют ПЖ нервы, идущие от печечно-селезеночного, чревного и верхнебрюшного сплетений и ветвей блуждающего нерва. В их состав входят чувствительные и секреторные волокна.

Кровоснабжение ПЖ обеспечивают в основном ветви общей печеночной, верхней брыжеечной и селезеночной артерий. Венозная кровь оттекает по одноименным венам в воротную вену. Лимфоток осуществляется и регионарные лимфатические узлы.

Внешнесекреторная функция ПЖ заключается в выработке клетками экзокринной части железы панкреатического сока, содержащего ферменты, необходимые для переваривания белков (протеазы), жиров (липазы) и углеводов (гликозидазы). Основные из них (трипсиноген, химотрипсиноген) секретируются в неактивной форме и активируются только в двенадцатиперстной кишке, превращаясь под влиянием энтерокиназы в трипсин и химотрипсин. Наряду с ферментами с панкреатическим соком поступают вода, электролиты и прежде всего гидрокарбонаты и большое количество белка. Гидрокарбонат придает панкреатическому соку щелочную реакцию, необходимую для ферментативного расщепления нутриентов. Отделение панкреатического сока осуществляется за счет разности давления в проксимальном и дистальном отделах протока ПЖ, а также и в двенадцатиперстной кишке и происходит периодически, усиливаясь при воздействии условно-рефлекторных (вид и запах пищи) и безусловно-рефлекторных раздражителей (жевание и глотание).

Различают 3 фазы секреции панкреатического сока: сложнорефлекторную, происходящую под влиянием упомянутых выше раздражителей; желудочную, которая связана с растяжением желудка при наполнении его пищей; кишечную, имеющую гуморальную природу. Гуморальная регуляция осуществляется в основном кишечными полипептидными гормонами — секретин и панкреозимин. Они выделяются особыми гормонпродуцирующими клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при поступлении в нее из желудка соляной кислоты, а также продуктов частичного переваривания белка. На секрецию ПЖ влияют также гормоны гипофиза, щитовидной железы, надпочечников и некоторые другие. Нервный центр, регулирующий секрецию панкреатического сока, находится в продолговатом мозге. Гормональная функция осуществляется островками Лангерганса, которые выделяют гормоны (инсулин и глюкагон), регулирующие углеводный обмен, а также соматостатин и панкреатический полипептид, являющиеся гормональными регуляторами некоторых функций пищеварительной системы. При поражении островков Лангерганса в первую очередь нарушается углеводный обмен — развивается сахарный диабет.

11.2. ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ

Острый панкреатит (ОП) — острый воспалительный процесс, обусловленный самоперивариванием ткани ПЖ и проявляющийся при умеренно выраженной форме интерстициальным отеком железы и окружающих тканей, со слабо выраженным перипанкреатическим жировым некрозом, а при тяжелой форме — некрозом паренхимы, распространенными геморрагиями и выраженным перипанкреатическим жировым некрозом.

Острый панкреатит проявляется болями в верхней половине живота и повышенном уровне панкреатических ферментов в крови и моче, при котором клинические и гистологические изменения полностью разрешаются после прекращения действия этнологического фактора.

Обычно это заболевание вызывается какими-либо препятствиями на пути оттока панкреатических ферментов, приводящими к отеку, кровоизлияниям и нередко к образованию абсцесса (гнойное расплавление некротических участков).

Чаще всего ОП встречается у людей среднего и пожилого возраста. Нередко в анамнезе больных имеются указания на алкоголизм (в основном у мужчин) или на желчнокаменную болезнь (в основном у женщин). Редкими причинами ОП являются: гипертиреоз, нарушения кровообращения, инфекции, травма живота, ампулярные поражения, парабактериальный дивертикул (дивертикулит).

Ранняя диагностика и терапия являются важными для возможного предупреждения осложнений, которые при ОП нередко являются причиной тяжелого прогноза.

Клиника острого панкреатита проявляется обычно внезапными резкими болями в эпигастрии, иррадиирующими в спину и сопровождающимися упорной рвотой и циркуляторным коллапсом; боли могут быть постоянными или коликообразными. Могут отмечаться небольшая желтуха и иктероз.

Болезненность при пальпации, мышечная защита и вздутие вначале наблюдаются только в верхней половине живота, но позднее, в случае развития разлитого перитонита и разрыва кишечника, распространяются на весь живот, при этом исчезают перитонеальные шумы.

Отличительные признаки острого панкреатита

1. Абдоминальная боль в сочетании с увеличением сыровоточной амилазы свыше 4 норм являются основными диагностическими признаками острого панкреатита.

2. Тяжесть ОП определяется выраженностью болевого синдрома и рвоты, независимо от механизмов их развития.

3. При ОП возможны нарушения углеводного обмена, но диабетическая кома развивается крайне редко, и для панкреатита она не является патогномоничной.

Предрасполагающие факторы:

1. Мелкие камни желчного пузыря, достигающие ампулы общего желчного протока, способствуют развитию острого панкреатита в 95% случаев.

2. Начало заболевания при остром и рецидивирующем панкреатите связано с приемом алкоголя в 20–40 % случаев, а при хроническом панкреатите — гораздо чаще.

3. У 15 % больных острым панкреатитом predisposing факторы не выявляются.

4. У 6 % больных ОП выявляется связь заболевания с травмой (операция, ЭРХПГ, тупая травма живота).

5. К редким predisposing факторам при ОП относятся: прием лекарств (стероиды, азатиоприн, фуросемид), вирусы (паротит, Коксаки В-4), рак поджелудочной железы или больного дуоденального соска, артерииты, гипертриглицеридемия (более 10 ммоль/л).

К другим абдоминальным причинам, приводящим к повышению уровня сывороточной амилазы (менее 4 норм), относят: перфоративную язву желудка, разрыв фаллопиевой трубы при внематочной беременности (в СО трубы содержатся амилазосекретирующие клетки), кишечную непроходимость или инфаркт, расслаивающуюся аневризму аорты, почечную недостаточность. Однако характер клинических симптомов и низкий уровень сывороточной амилазы позволяют дифференцировать ОП от других заболеваний, при которых возможно ее увеличение.

Осложнения

1. Геморрагический панкреатит считают следствием отека панкреатита, вызванного химическими факторами (например, эластазой); приводит к забрюшинному кровотечению и обширному тканевому некрозу. Чаще развивается после травмы, послеоперационного панкреатита и первого приступа ОП; часто возникает необходимость перитонеального орошения или установки дренажей. Возможно наличие крови в брюшной полости. Диагноз предполагают при падении гемоглобина у тяжелобольного.

2. Гиповолемический шок — обусловлен рвотой, гипотальемией, асцитом и иногда ретроперитонеальными кровоизлияниями, проявляющимися подкожными гематомами на боковых поверхностях живота (симптом Турнера) и подкожными кровоизлияниями вокруг пупка (симптом Куллена).

3. Паралитическая кишечная непроходимость сопровождается резким дисбалансом жидкости и электролитов.

4. Респираторный дистресс — синдром взрослых, обусловлен повышенной проницаемостью капилляров альвеол; может вызвать тяжелую гипоксию, требующую искусственной вентиляции легких. Гипоксия — парциальное напряжение O_2 в крови снижается ниже 60 мм рт. ст. Гипоксия рассматривается прогностически неблагоприятным при ОП фактором, но клинически ее трудно распознать.

5. Абсцесс ПЖ проявляется высокой лихорадкой, повышенным уровнем сывороточной амилазы и лейкоцитозом, сохраняющимся более 7–10 дней.

Лечение — дренирование и назначение антибактериальных препаратов. Дренирование абсцессов с помощью чрескожного катетера под контролем УЗИ и КТ не всегда сопровождается значительными успехами (лечение возможно у 50–60% больных), и поэтому нередко требуется лапаротомия с радикальным дренированием и даже с проведением резекции некротизированных тканей, так как летальность при недренированном абсцессе приближается к 100%. Как правило, абсцессы бывают множественными, в связи с чем нередко требуется повторная операция.

6. Псевдокиста ПЖ — скопление жидкости и детрита в железе или в пространстве, ограниченном ПЖ и смежными структурами. Они образуются в течение 1–4 недель после начала ОП. В отличие от истинных, псевдокисты не имеют эпителиальной выстилки, и их стенки состоят из некротической, грануляционной и фиброзной тканей. Часто разрушается система протоков ПЖ. Обычно у заболевшего появляется боль в животе, иногда с иррадиацией в спину. В среднем изливом верхнем отделе живота обычно имеется пальпаторная болезненность. Диагноз устанавливают при УЗИ. Мелкие кисты проходят спонтанно. Наличие кист, сохраняющихся более 6–10 недель, требует хирургического дренирования (во избежание развития тяжелых осложнений, таких, как кровоизлияние и разрыв органа).

7. Гипокальциемия (менее 2,0 ммоль/л) — должна корректироваться путем добавления 0,02 ммоль/л кальция на каж-

дый г/л сывороточного альбумина. Дополнительно вводится альбумин, если его концентрация в сыворотке крови менее 40 г/л. Тетания при этом встречается крайне редко.

8. Острая почечная недостаточность — развитие связывается с гиповолемией или с внутрисосудистым диссеминированным свертыванием крови (ДВС-синдром).

9. Эрозивно-язвенные желудочно-кишечные кровотечения и геморрагии в забрюшинное пространство вследствие формирования и разрыва псевдоаневризм, которые являются нередкими спутниками псевдокист.

10. Летальный исход наблюдается в 6—28 % случаев и определяется тяжестью ОП и осложнениями.

11. Панкреатический асцит и плевральный выпот могут возникнуть вследствие деструкции панкреатического протока и истечения содержимого псевдокисты. Диагноз предполагают при наличии очень высокого уровня сывороточной амилазы в перитонеальной и плевральной жидкости. Кроме того, при ЭРХПГ часто выявляют попадание контрастного вещества из главного протока или псевдокисты в брюшную полость. При проведении дифференциальной диагностики следует исключать канцероматоз внутрибрюшных органов, туберкулезный перитонит, констриктивный перикардит и синдром Бадда—Киарри.

Лечение: парацентез (см. *лечение асцита*) и парентеральное питание могут привести к разрешению состояния. Не исключается оперативное вмешательство. При наличии плеврального выпота производится торакоцентез или дренирование плевральной полости катетером.

Повторные атаки ОП возникают в среднем в 30% случаев, особенно часто у алкоголиков и у больных с холедохолитиазом в связи с отсроченным оперативным лечением.

Диагностические исследования

1. При обзорной рентгенографии брюшной полости можно обнаружить камни в желчном пузыре, кальцинаты в поджелудочной железе или ограниченное вздутие газом петель тонкой кишки; кроме того, определяется высокое стояние диафрагмы с выпотом в плевральной полости.

2. Всем больным в первые часы от начала заболевания показано УЗИ для выявления камней в желчном пузыре и определения размеров поджелудочной железы, хотя не всегда ее удается осмотреть из-за наличия газа в кишечнике (чет-

кость контуров железы теряется при распространении процесса на окружающие ткани).

Если у больного сохраняются боли в эпигастрии или не возвращается к норме уровень амилазы в течение 5 дней, то целесообразно провести повторное УЗИ для более детального осмотра билиарного тракта и исключения псевдокист поджелудочной железы.

3. ЭРХПГ по срочным показаниям проводится случае, если обнаружены камни в холедохе, расширенные желчные протоки или имеют место обтурационная желтуха или холангит. В этой ситуации оправдана сфинктеротомия. Следует иметь в виду, что расширенный общий желчный проток может быть связан не только с его обструкцией камнем, но и с отеком головки поджелудочной железы.

4. В большинстве случаев, если ОП возникает при отсутствии проволирующих факторов, показана ретроградная панкреатография, но ее не следует проводить при наличии псевдокист.

5. Уровень амилазы в сыворотке при ОП редко бывает ниже 500 мЕ/л, обычно он превышает 2000 мЕ/л (более чем в 10 раз выше нормы), достигая максимума в первые 24 ч заболевания. Иногда отмечается гипергликемия и спустя несколько дней — гипокальциемия. Часто наблюдается лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом.

6. Сывороточный иммуноферментный анализ на Эластазу I позволяет поставить или исключить диагноз ОП.

ОП можно спутать с перфоративной язвой, печеночной коликой или острым холециститом, непроходимостью в верхних отделах кишечника, а также с сердечно-сосудистой катастрофой типа инфаркта миокарда или разрыва аневризмы брюшного отдела аорты.

При прободении язвы боли, как правило, непрерывные, рвота менее частая, мышечная ригидность распространена более широко и имеет очень выраженный доскообразный характер. Амилаза сыворотки при перфорации повышается незначительно (менее 5 раз). При рентгенографии брюшной полости обнаруживается газ под диафрагмой, а при эндоскопии — прободная язва.

Дифференциальная диагностика ОП с печеночной коликой и холециститом трудна, поскольку панкреатит развивается часто на фоне желчнокаменной болезни. При панкреатите часто наблюдается болезненность в левом подреберье и поясице, при холецистите она обычно отсутствует. При хо-

лешетите уровень амилазы в сыворотке крови бывает нормальным или повышен незначительно.

Коликообразные боли, вздутие верхней половины живота, профузная рвота в некоторых случаях ОП могут напоминать клинику непроходимости тонкого кишечника, а при высокой непроходимости даже уровень амилазы сыворотки может быть значительно повышен (до 2000 МЕ и более). В пользу кишечной непроходимости свидетельствует отсутствие выраженной болезненности при пальпации, мышечной защиты, а также наличие тонкокишечных уровней жидкости на рентгенограмме.

Если ОП проявляется в основном циркуляторными расстройствами, болями и цианозом, а перитонеальная симптоматика выражена слабо, то его клиническая картина может имитировать инфаркт миокарда. При ОП может наблюдаться уплощение зубца *T*, однако характерные для инфаркта изменения сегмента *ST* отсутствуют.

Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты по многим симптомам может быть принят за ОП. Над пульсирующим аневризматическим образованием может выслушиваться систолический шум и отсутствовать пульс на бедренных артериях. Часто у этих больных выявляются симптомы тяжелого геморрагического шока. Диагностическое значение имеют УЗИ и лапароскопия.

К наиболее ценным диагностическим признакам, выявляемым при лапароскопии, относят пятна стеатонекроза на большом и малом сальнике, отечность и гиперемию сальника и клетчатки, а также выпот желтовато-красного или черного цвета.

Таким образом, диагноз ОП основывается на наличии непрекращающихся болей и стабильного повышения сывороточной амилазы. УЗИ является обязательным методом для подтверждения ОП и его осложнений. КТ используется тогда, когда при УЗИ поджелудочная железа из-за наличия газа в кишечнике плохо визуализируется.

Острый панкреатит с рецидивирующим течением

Повторные атаки ОП часто возникают у алкоголиков и у больных с холелитиазом, но иногда наблюдаются и при идиопатическом панкреатите.

В качестве причины повторных атак ОП необходимо иметь в виду гиперкальциемию, гиперлипидемию и лекарства.

Для исключения холедохолитиаза и опухоли ампулы фатерова сосочка показана ЭРХПГ. Камни желчного пузыря подлежат удалению сразу же после наступления ремиссии ОП. Частота повторных атак ОП, обусловленная приемом алкоголя, носит закономерный характер. В связи с этим всем больным, перенесшим ОП, рекомендуется воздержание от приема алкоголя, так как независимо от причин, вызвавших панкреатит, алкоголь всегда провоцирует развитие хронического панкреатита.

Ведение больного с острым панкреатитом

Диагноз острого панкреатита уточняется на основании следующих данных:

1. Содержание сывороточной амилазы увеличено в 4 раза и более (амилаза мочи также повышается, но это исследование имеет меньше диагностическое значение).

2. Срочная УЗИ билиарной системы и поджелудочной железы является важным диагностическим исследованием, позволяющим выявить отек железы, осложнения и камни в желчном пузыре, а иногда и в общем желчном протоке. При хорошей визуализации поджелудочной железы и нормальной ее структуре диагноз ОП становится сомнительным.

3. Если поджелудочная железа при УЗИ не визуализируется, то целесообразно провести КТ. Нечеткое изображение на томограмме поджелудочной железы подтверждает диагноз острого панкреатита и свидетельствует о плохом прогнозе.

Оценка тяжести острого панкреатита

Маркеры тяжелого панкреатита:

1. Лейкоцитоз более $15 \times 10^9/\text{л}$.
2. Мочевина более 16 ммоль/л (не изменяется после в/в введения жидкости).
3. Кальций менее 2,0 ммоль/л.
4. Альбумин ниже 32 г/л.
5. Глюкоза натощак более 10 ммоль/л (при отсутствии сахарного диабета в анамнезе).
6. Парциальное давление O_2 менее 60 мм рт. ст.
7. АсАТ более 200 ЕД.
8. ЛДГ общая более 600 ЕД.

Наличие любых 3 и более признаков из 8 перечисленных выше отражает тяжесть ОП, но некоторые из них появляются только в развернутой стадии развития болезни, и поэтому их необходимо оценивать в динамике.

К дополнительным признакам, позволяющим оценить тяжесть ОП, относят следующие:

1. Уровень С-реактивного белка более 150 мг/л (++ — +++), позволяет различить легкий панкреатит от тяжелого, но это исследование также следует проводить в динамике.

2. Аспирация из брюшной полости более 20 мл чистой или любого количества темной жидкости также свидетельствует о тяжести панкреатита, если она стерильна и не имеет зловонного запаха.

Тяжелый острый панкреатит в 30–40% случаев заканчивается летальным исходом, если больному не проводилась интенсивная терапия, но в большинстве случаев ОП протекает легко и при адекватной терапии заканчивается выздоровлением. Необходимо иметь в виду, что начальные клинические проявления не всегда отражают тяжесть заболевания и только динамические наблюдения могут правильно оценить тяжесть ОП.

Лечение

Главными целями терапии при остром панкреатите являются предотвращение системных осложнений заболевания, некроза поджелудочной железы и предупреждение инфицирования при развитии некроза.

Стандартная программа лечения больных острым панкреатитом предусматривает:

1. Госпитализацию и интенсивное наблюдение.
2. Голод, возможное введение назогастрального зонда для постоянного откачивания желудочного содержимого.
3. Парентеральное введение глюкозы, электролитов, аминокислот (2,5–3 л/сут.), соматостатин (сандостатин 100–200 мкг 2–3 раза в день в/в или п/к).
4. В/в введение спазмолитиков и наркотических препаратов (но не морфия).
5. Антибиотики широкого спектра действия (ампициллин, цефалоспорины и др.).
6. Симптоматическая терапия.
- 6.1. При шоке под контролем ЦВД — дополнительное введение жидкости и альбумина.
- 6.2. При падении гемоглобина — переливание крови.
- 6.3. При лихорадке — антибиотики до нормализации температуры тела.
- 6.4. При почечной недостаточности — гемодиализ, а при необходимости — перитонеальный диализ.

6.5. При дыхательной недостаточности — искусственная вентиляция легких с поддержанием уровня pO_2 в пределах 80–120 мм Нг.

6.6. При энцефалопатии — искусственная вентиляция легких.

6.7. При гипокальциемии — в/в глюконат кальция в сочетании с альбумином (на 1 г/л сывороточного альбумина 0,02 ммоль/л кальция, если концентрация альбумина ниже 40 г/л).

6.8. При гипокалиемии — в/в препараты калия.

6.9. При гипергликемии — дробное введение инсулина в малых дозах.

6.10. В тяжелых случаях для профилактики стрессовых язв и кровотечений — в/в зантак (50 мг 4 раза в сут.) или квамател (20 мг 4 раза в сут.) или омепразол (40 мг 2 раза в сут.), если интрагастральный уровень рН менее 4.

6.11. При прогрессирующей желтухе — эндоскопическая папиллотомия.

6.12. При быстро прогрессирующем течении — раннее хирургическое вмешательство.

6.13. При наличии локальных поздних осложнений — хирургическое лечение (при необходимости).

При ведении больных ОП следует учитывать, что:

1) нет ни одного лекарства, которое бы уменьшало смертность, включая антиферментные препараты (контрикал, апротинин и др.), соматостатин, кальцитонин и другие, так же как и перитонеальные орошения, которые обычно проводятся при тяжелом панкреатите с геморрагическим асцитом. Хирургического вмешательства в острую фазу следует избегать, если это возможно, оно показано только при возникновении осложнений;

2) абдоминальное УЗИ целесообразно повторить, если при первом исследовании не удалось осмотреть билатеральную систему при наличии газа в кишечнике или для того, чтобы выявить осложнения, заподозрить которое можно при сохраняющейся боли и лихорадке, а также амилаземии, не исчезающей в течение 5 дней. При этом не исключается развитие псевдокисты и абсцесса.

Показания для хирургического лечения при ОП

1. Холецистит и локальные осложнения (абсцесс, скопление некротических масс и др.), которые не могут разрешиться под влиянием консервативного лечения.

2. Камни, оставленные после холецистэктомии в общем желчном протоке, должны быть удалены при ЭРХПГ со сфинктеротомией, так как они могут вызывать повторные атаки ОП и способствовать формированию хронического панкреатита.

3. В острой фазе панкреатита от хирургического вмешательства все же следует по возможности воздержаться, поскольку оно обычно не улучшает исход заболевания.

11.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) — воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся очаговыми некрозами в сочетании с диффузным или сегментарным фиброзом и развитием различной степени выраженности функциональной недостаточности, которые остаются и прогрессируют даже после прекращения воздействия этиологических факторов. В разных отделах ПЖ при ХП обнаруживаются полиморфная картина: в одном участке ПЖ преобладают очаги некроза с воспалительной инфильтрацией, в другом — железа представлена очагами фиброзной ткани с расширенными панкреатическими островками Лангерганса. Ацинусы замещаются фиброзной тканью, что приводит также к поражению протоков, а позже сопровождается атрофией островков с последующей кальцификацией.

Необратимая деструкция ПЖ может быть фактором риска перехода ОП в хронический, или последний может развиваться первично. Количество больных ХП возрастает в прямой зависимости от распространенности алкоголизма.

Этиологические факторы

1. Употребление алкоголя (более 20 г/сут. в пересчете на чистый этанол), наиболее частый фактор у мужчин.
2. Камни желчного пузыря и рецидивирующие камни холедоха, наиболее частый фактор у женщин.
3. Муковисцидоз, частый фактор у детей.
4. Недостаточность α -антитрипсина и другие генетические факторы.
5. Недостаточность питания, некоторые лекарства, например аспирин.

ХП подразделяется на обструктивный, кальцифицирующий и паренхиматозный. В ПЖ при обструктивной форме

ХП обычно обнаруживают стеноз панкреатических протоков и атрофию ацинарной ткани с очагами фиброза; при кальцифицирующей форме — в протоках белковые преципитаты или кальцификаты, кисты и псевдокисты, стеноз и атрезию протоков, атрофию ацинарной ткани; при паренхиматозной форме отсутствуют поражение протоков и кальцификаты ПЖ, процесс характеризуется развитием участков фиброза, инфильтрированных мононуклеарными клетками, которые замещают паренхиму органа. Обструктивный ХП чаще наблюдается у больных с наличием дополнительного (санкториевого) протока ПЖ.

Патогенез

Одной из гипотез является теория самопереваривания, согласно которой протеолитические ферменты (трипсиноген, химотрипсинаген, проэластаза и фосфолипаза А) активируются в поджелудочной железе, а не в просвете кишечника. Активированные ферменты не только переваривают ткани ПЖ и окружающих органов, но могут активировать другие ферменты, такие, как эластазу и фосфолипазу. Все это обуславливает повреждение и разрушение клеток с развитием активного воспаления и фиброза.

При хроническом кальцифицирующем панкреатите (ХКП) нередко прослеживается четкая связь с употреблением алкоголя и недостаточным (неполноценным) питанием. Уже на самых ранних этапах формирования ХКП в протоках ПЖ обнаруживаются белковые преципитаты, представляющие собой нерастворимый фибриллярный белок (липостатин) с отложениями кальция преимущественно в виде кальцитов (карбонатов). Панкреатический сок у больных панкреатитом содержит значительное количество кальция в сочетании с высоким уровнем бикарбонатов и мало липостатина, который является одним из наиболее важных стабилизаторов кальция. Патогенез преципитации протеино-кальциевых агрегатов при ХКП связан со снижением секреции липостатина в условиях повышенной в нем потребности.

Клиника

Клиническая картина ХП в фазе обострения переменная, но обычно включает боль в эпигастриальной области и левом подреберье, у части больных — экзокринную и эндокринную недостаточность.

При ХП могут быть обострения по клинике, не отличающиеся от ОП с развитием осложнений.

Боль в верхней половине живота с иррадиацией в спину, а иногда и первоначально возникающая в поясничной области может быть единственным субъективным симптомом заболевания.

Причины и механизмы развития болей при ХП неоднородны:

1. Острое воспаление ПЖ (повреждение паренхимы и капсулы).
2. Псевдокисты с перифокальным воспалением.
3. Обструкция и дилатация панкреатического и желчного протоков.
4. Периневральное воспаление.
5. Давление на окружающие нервные сплетения увеличенной и воспаленной ПЖ.
6. Стеноз исходящего отдела двенадцатиперстной кишки и ее дискинезия.
7. Наличие и обострение сопутствующих заболеваний.
8. Наркотическая зависимость.

Для болей, обусловленных обструкцией панкреатического протока и наличием псевдокист, характерно значительное их усиление после еды. Прием антисекреторных препаратов, а также панкреатина (креона) значительно уменьшает болевой синдром.

Прием алкоголя обычно усиливает боль или обуславливает ее появление.

В поздней стадии ХП по мере разрастания фиброзной ткани в ПЖ боли уменьшаются и спустя много лет могут исчезнуть, но при этом нарастают симптомы, обусловленные внешнесекреторной недостаточностью (поносы, падение МТ, стеаторея и др.). Но если боль становится постоянной и прогрессирующе уменьшается МТ, то необходимо заподозрить рак ПЖ и провести необходимые исследования.

Падение МТ при ХП связано с ограничением объема пищи из-за болей, появляющихся после еды, а также в результате мальабсорбции, обусловленной внешнесекреторной недостаточностью ПЖ (дефицит панкреатических протеаз). Стул при этом становится неоформленным, сероватым, большого объема, с неприятным запахом, с видимыми каплями жира после сдвигания унитаза (стеаторея). Однако если больной уменьшает прием жирной пищи или в терапии использует панкреатические ферменты, то проявление стеатореи

уменьшается и даже может исчезнуть. Дефицит секреции липазы и бикарбонатов приводит к мальабсорбции жира, но дефицит жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) наблюдается редко, т.е. обычно у больных ХП не бывает повышенной кроветочивости (дефицит витамина К), снижения адаптации зрения к темноте (дефицит витамина А), остеопороза и остеомалиции (дефицит витамина D), нарушений, связанных с усилением перекисного окисления липидов (дефицит витамина Е).

Однако у больных ХП нередко имеет место гипокальциемия, обусловленная избыточным его выведением в связи с образованием мыл в толстой кишке.

У части больных ХП возникает дефицит витамина В₁₂ в результате нарушения отщепления последнего от гастромукопротеина панкреатическими протеазами. Однако клинические признаки недостаточности витамина В₁₂ встречаются редко, так как назначение ферментных препаратов и продуктов, богатых витамином В₁₂, очень быстро компенсирует данное нарушение.

Нарушенная толерантность к глюкозе и явный сахарный диабет выявляются у 30% больных ХП. В основе его развития лежит поражение всех клеток островкового аппарата ПЖ, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатического сахарного диабета: склонность к гипогликемиям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза и сосудистых осложнений.

При осмотре больного ХП наряду с похуданием на коже груди, живота и спины могут быть выявлены ярко-красные пятна правильной округлой формы, не исчезающие при надавливании (симптом «красных капелек»), сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит, обусловленные гиповитаминозами.

Иногда наблюдается желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, которая может быть обусловлена нарушением проходимости общего желчного протока, сопутствующим циррозом печени, но более частой причиной появления желтушности является рак ПЖ.

При пальпации живота у больного ХП обычно выявляются раздутые кишечные петли и болезненность в эпигастриальной области и левом подреберье.

Наличие асцит и других признаков портальной гипертензии у больного ХП дает основание провести дифференци-

альную диагностику с алкогольным циррозом печени (около 10% больных с ХП) и только после этого связывать их с возможным тромбозом селезеночной и воротной вены.

При поражении головки поджелудочной железы локальная пальпаторная болезненность отмечается в так называемой панкреатической точке Дежардена либо в более широкой холедохопанкреатической зоне Шоффара. Нередко выявляется болезненная зона в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо—Робсона). В ряде случаев при ХП удается пальпировать увеличенную и уплотненную ПЖ. При ее пальпации возникает боль, отдающая в спину.

Некоторое диагностическое значение может иметь систолический шум, выслушиваемый в эпигастральной области при полном выдохе, возникающий вследствие сдавления брюшной части аорты или чревного ствола увеличенной и уплотненной ПЖ.

Диагностические исследования

1. Обзорный рентгеновский снимок живота (30% больных ХП в поздней стадии болезни имеют кальцификаты в ПЖ).

2. УЗИ позволяет выявить наличие псевдокисты, кальцинатов, опухолевых образований, оценить диаметр протока, особенно у истощенных больных. При ХП выявляют неровность контуров железы, изменение ее размеров; характерно увеличение плотности ПЖ. На эхограммах фиброзно измененная железа видна в виде изогнутого тяжа, плотность которого выше плотности прилегающих к ней тканей и печени. Результаты УЗИ при ХП позволяют проследить динамику патологического процесса в ПЖ и окружающих ее тканях, оценить эффективность проводимого лечения, распознать некоторые осложнения. Важно и то, что метод позволяет выявить очаговые поражения печени и холецистолитиаз. Этот метод позволяет со специфичностью до 90% определить наличие кистозных изменений ПЖ. Однако при дифференциации панкреатита и опухолей ПЖ чувствительность УЗИ составляет лишь 60%. Необходимо отметить, что если полагаться только на данные УЗИ, то это может привести к гипердиагностике данного заболевания.

3. ЭРХПГ — «золотой стандарт» для выявления деформации главного панкреатического протока, а также для проведения дилатации его. Эндоскопическая баллонная дилатация стриктур и литотрипсия являются возможной альтернативой хирургическому лечению. Стриктуры панкреатических про-

токов обуславливают стаз и кальцификацию ПЖ. Эти изменения в протоках нередко являются причиной повторных эпизодов обострения ХП. Минимальные изменения в протоках, обнаруженные при ЭРХПГ, если перенестируют симптоматику заболевания, являются основанием к повторному проведению этого исследования.

4. Компьютерная томография позволяет выявить очаги обызвествления, некроза и кисты в ПЖ, вместе с тем трудно установить фиброз, свойственный ХП.

Исследование крови

1. Сывороточная амилаза может оказаться повышенной только при выраженном обострении ХП и обычно остается нормальной в межболевой период.

2. Исследования сывороточного альбумина и факторов свертывания крови могут выявить их нарушения, обусловленные сопутствующим циррозом печени или нарушением всасывания. Снижение в сыворотке крови кальция также дает основание заподозрить синдром мальабсорбции. Повышение щелочной фосфатазы позволяет предположить наличие билиарной обструкции (если одновременно повышен уровень ГГТП) или, реже, остеомалацию (если ГГТП в пределах нормы).

3. Если через 2 ч после приема 75 г глюкозы уровень ее в крови превышает 8 ммоль/л, но не более 11 ммоль/л, то это свидетельствует о нарушенной толерантности к глюкозе, а при уровне глюкозы 11,1 ммоль/л и более выставляется диагноз сахарного диабета.

Оценка экзокринной функции ПЖ

1. Наличие при ХП клинических признаков мальабсорбции обычно нуждается в подтверждении ее с помощью специальных методов исследования экзокринной функции ПЖ.

2. Функциональные исследования экзокринной функции могут быть проведены только для того, чтобы с их помощью интерпретировать те минимальные изменения, которые были обнаружены при ЭРХПГ или тогда, когда это исследование не было проведено из-за отсутствия возможности.

3. Капли жира в стуле указывают на синдром мальабсорбции, но их отсутствие не исключает наличия стеатореи, и поэтому этот признак недостаточно информативен. В некоторых лабораториях определяют количество жира в кале (норма менее 5 г/сут., при пребывании больного на рационе, со-

держателем не менее 100 г жира), но с помощью этого теста невозможно разграничить панкреатическую и кишечную стенографию.

4. Пищевой Лундт-тест с дуоденальным зондированием является более точным, но из-за трудоемкости он менее распространен, чем прямые тесты.

Осложнения ХП

Осложнения при ХП встречаются реже, чем при ОП, но все же необходимо иметь в виду, что при выраженном обострении они могут возникнуть: гиповолемический шок, желудочно-кишечные кровотечения, желтуха, абсцедирование, сепсис (см. соответствующие разделы).

1. О развитии шока свидетельствуют резкое падение АД, тахикардия, бледность кожных покровов, холодный пот, цианоз, олигурия, ступор.

2. Желудочно-кишечные кровотечения при ХП могут быть связаны с сопутствующими заболеваниями органов пищеварения (язвенная болезнь, синдром Мэллори—Вейсса, эрозивный гастрит, опухоли и др.), а также с осложнениями ХП (кровотечения из варикозных вен пищевода и кардиального отдела желудка, прорыва псевдокисты или абсцессов в кишечник).

3. Механическая желтуха, холангит с возможным формированием вторичного билиарного цирроза печени в результате отека и фиброза головки ПЖ, реже в связи с развитием псевдокисты.

4. Абсцесс ПЖ развивается после тяжелых обострений ХП с образованием участков некроза и при присоединении инфекции. У больного появляются лихорадка, тахикардия, усиливаются боли в животе, напряжение передней брюшной стенки, присоединяется лейкоцитоз.

5. Панкреатический асцит возникает при разрыве панкреатических протоков вследствие повышения давления в них (панкреатический сок попадает в малый сальник и брюшную полость). В асцитической жидкости определяются белок и панкреатические ферменты.

Лечение

В основу терапии ХП положены 3 принципа:

1. Соблюдение диеты, не усиливающей секреторную функцию ПЖ, а также отказ от алкоголя.

2. Коррекция экзокринной и эндокринной недостаточности ПЖ.

3. Купирование болевого синдрома и предупреждение осложнений.

Всегда нужно стремиться к снижению интрапанкреатического давления (ИПП, Н₂-блокаторы, панкреатические ферменты, соматостатин) и устранению обструкции в панкреатических протоках (стенты, удаление камней, хирургическое лечение). Иногда успех лечения ХП определяется адекватным назначением анальгетиков, противовоспалительных средств (антиоксиданты и др.), прекращение приема алкоголя.

Диета

Приемы пищи должны быть частыми и небольшими по объему (не более 300 г). При экзокринной недостаточности диета с низким содержанием животного жира (30–40 г/сут.) является обязательной. Даже если в терапии используются панкреатические ферменты. Для обеспечения достаточной калорийности пищи используются растительные жиры, которые хорошо переносятся больными.

В пищевом рационе даже при нарушении углеводного обмена должны преобладать высокомолекулярные полисахариды, а содержание белка должно составлять от 80 до 120 г/день в виде легко перевариваемых форм (молочные продукты, яйца, нежирные сорта мяса и рыбы).

В фазе обострения ХП, особенно выраженного, проводят те же лечебные мероприятия, что и при ОП (см. предыдущий раздел).

В первые 1–3 дня обострения ХП назначают голод (возможно по показаниям парентеральное питание), прием антацидов буферного действия (фосфалгель, маалокс, гастерингель, гастал) и дегазированной щелочной минеральной воды типа «Боржом» (через каждые 2 ч).

В тяжелых случаях, и в первую очередь при дуоденостазе, проводят непрерывную аспирацию желудочного содержимого с помощью тонкого зонда и определение уровня pH. При pH = 2 и ниже рекомендуется парентерально назначать пантотин (200 мг/сут.) или фамотидин (40 мг/сут.).

В течение первых дней обострения показано в/в введение реополиглюкина (400 мл/сут.), гемодеза (300 мл/сут.), 10%-ного раствора альбумина (100 мл/сут.), 5–10%-ного раствора глюкозы (500 мл/сут.), что наряду с уменьшением болевого синдрома и гипотоксикации предупреждает развитие гиповолемического шока.

В купировании болевого синдрома при ХП ведущее значение имеет снижение панкреатической секреции. Известно, что уровень последней наряду с вагусными влияниями, соляной кислотой и желчными кислотами в значительной степени контролируется интралюминальной концентрацией трипсина: высокое содержание трипсина в двенадцатиперстной и тонкой кишках снижает секрецию гастроинтестинальных гормонов, и в первую очередь холецистокинина, что приводит к угнетению панкреатической секреции, уменьшению внутрипротокового и интратканевого давления и купированию болей при ХП. С этой целью широко используются ферментные препараты с высоким содержанием трипсина, в частности креон. Преимуществами креона перед другими ферментами являются отсутствие в его составе желчных кислот и экстрактов слизистой оболочки желудка, стимулирующих панкреатическую секрецию, а также его микросферическая форма, способствующая быстрому достижению высоких концентраций трипсина в тонком кишечнике. Препарат назначается в период полного голодания по 1 капсуле каждые 3 ч или по 2 капсулы 4 раза в день (1–3 дня), а после возобновления приема пищи — по 1 капсуле в начале и в конце каждого приема пищи. Кроме креона можно использовать и другие препараты, не содержащие желчных кислот (панкреатин, мезим-форте, панцитрат и др.).

При болевом синдроме, связанном с поражением паренхимы и капсулы ПЖ без вовлечения в процесс главного панкреатического протока, лечебные мероприятия, направленные на снижение панкреатической секреции, оказывают существенный обезболивающий эффект.

В тех случаях, когда болевой синдром сочетается с расширением главного панкреатического протока или формированием псевдокисты, одновременно с вышеуказанными лечебными воздействиями рекомендуется длительное соблюдение диеты, включающей полужидкую пищу с резким ограничением жиров и белков и богатую углеводами, которая не оказывает существенного влияния на секрецию соляной кислоты и панкреатического сока. Назначаются блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин 150–300 мг/сут., фамотидин 40 мг/сут. и др.) или буферные антациды в жидком виде по 1 дозе за 30 мин до и через 1,5 ч после приема пищи. При этом проводимая терапия должна поддерживать pH желудка не ниже 4 на протяжении всего периода обострения.

Если болевой синдром сохраняется, то рекомендуется вводить 2 мл 50%-ного раствора анальгина с 2 мл 2%-ного раствора папаверина, или 5 мл баралгина в/м, или синтетический аналог соматостатина — сандостатин (50–100 мкг 2 раза в день п/к).

При недостаточной эффективности могут быть использованы наркотические анальгетики — промедол, фортрал, но не морфин.

При выраженном болевом синдроме иногда используют в/в капельное введение лидокаина по 400 мг (4 мл 10%-ного раствора в 100 мл изотонического раствора хлорида натрия или глюкозы).

Если в течение недели болевой синдром существенно не уменьшается или рецидивирует, необходимо провести повторное исследование для выяснения их причин. Нередко у таких больных имеются осложнения, требующие хирургического лечения, или обострение сопутствующих заболеваний, или наркотическая зависимость.

При наличии системных поражений вследствие циркуляции панкреатических ферментов для подавления их активности используют антиферментные препараты. Показанием к назначению ингибиторов протеаз является выраженная гиперферментемия (повышение в сыворотке крови уровня трипсина и снижение содержания его ингибитора, повышение уровня липазы), сопровождающаяся нестихающей болью в верхней половине живота.

Для достижения положительного результата ингибиторы ферментов рекомендуют применять в достаточно больших дозах и только после определения индивидуальной переносимости больным препарата (трасилол, контрикал, гордокс, апротинин и др.). Так, трасилол применяют в дозе 100 000 ЕД/сут., контрикал — 20 000–40 000 ЕД/сут., гордокс — 50 000 ЕД/сут., апротинин — 50 000 ЕД/сут. не более одной недели. Препараты вводят внутривенно в 5%-ном растворе глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида, чаще капельно, по 3–4 г глюкозы добавляют 1 ЕД инсулина. Следует отметить, что эффективность антиферментной терапии оценивается крайне противоречиво. В большинстве исследований не получено положительного эффекта от их применения при острых и обострении ХП.

С первых суток обострения для профилактики септических осложнений больным рекомендуется назначать антибиотики широкого спектра действия — полусинтетические пе-

пенициллины или цефалоспорины (зинацеф, зиннат) в обычных терапевтических дозах в течение 5–7 дней.

Для устранения эндокринной недостаточности используются дробные дозы простого инсулина, суточная потребность которого составляет от 20 до 30 ЕД в зависимости от характера питания, количества вводимой глюкозы, физической активности больного и исходного уровня глюкозы в крови. При этом крайне опасно снижать уровень глюкозы в крови ниже 80 мг/% (4,44 ммоль/л), так как это представляет большой риск для развития гипогликемии, но контролировать эффективность по уровню гликемии трудно. Пероральные сахароснижающие препараты обычно малоэффективны.

При исчезновении или значительном ослаблении болей и диспепсических расстройств, стабилизации гемодинамических показателей, отсутствии осложнений проводится коррекция терапии:

1. Отменяются анальгетики, инфузионное введение жидкостей, парентеральное введение препаратов. В дальнейшем в основном остаются препараты для внутреннего применения.

2. Контролируется состояние экзокринной и эндокринной функции ПЖ. Особое внимание уделяют стеаторее, которая устраняется диетой и постоянным приемом ферментных препаратов.

Легкая стеаторея, которая не сопровождается поносами и падением массы тела может быть скорректирована адекватной диетой. Стеаторея, при которой за сутки теряется с калом более 15 г жира, а также стеаторея в сочетании с диареей или с падением веса, или с диспепсическими расстройствами требует назначения ферментов. При лечении ХП следует учитывать, что ферментные препараты, используемые для коррекции панкреатической недостаточности, не должны снижать рН желудка, стимулировать панкреатическую секрецию и усиливать диарею. Следовательно, препаратами выбора являются ферменты, не содержащие в своем составе желчи и экстракты слизистой оболочки желудка. В связи с этим оправдано назначение креона, панкреатина, мезима-форте, панзинтрата, сомилазы, солизима и др. Предпочтение отдается микрогранулированным препаратам, растворяющимся в тонкой кишке при рН=5 и выше и которые хорошо смешиваются с пищевым химусом (креон, ланзитрат).

Дозы ферментных препаратов зависят в первую очередь от степени панкреатической недостаточности, а также от ин-

дивидуальных пищевых привычек больного и его желания соблюдать диету. В норме для обеспечения процессов пищеварения концентрация панкреатических ферментов в двенадцатиперстной кишке должна составлять 5–10% того их количества, которое выделяется после максимальной стимуляции ПЖ. При поступлении ферментов в тонкую кишку их активность резко падает, и уже за связкой Трейтца только 22% трипсина и 8% липазы остаются активными. Следовательно, даже при умеренной панкреатической недостаточности возникает дефицит липазы. Для того чтобы обеспечить нормальный процесс пищеварения при ХП с выраженной внешнесекреторной недостаточностью при использовании полноценного питания, требуется назначение 20 000 — 30 000 ЕД липазы с каждым приемом пищи, что эквивалентно 2 капсулам креона, или 10 табл. мезима-форте, или 3 г панкреатина.

При правильно подобранной дозе ферментов у больных стабилизируется или увеличивается вес, прекращается диарея, метеоризм, боли в животе, исчезают стеаторея и креаторея. Ферментные препараты при ХП с внешнесекреторной недостаточностью назначаются пожизненно. Дозы их могут снижаться при соблюдении строгой диеты с ограничением жира и белка и увеличиваться при ее расширении. Ферментные препараты при ХП назначаются не только для коррекции внешнесекреторной недостаточности, но и для купирования (в том числе предупреждения) болевого синдрома.

У ряда больных ХП синдром мальабсорбции не купируется при использовании даже максимальных доз ферментных препаратов (30 тыс. ЕД липазы с каждым приемом пищи). Дальнейшее увеличение дозы, как правило, не повышает эффективность лечения. Это может быть обусловлено многими причинами: наличием сопутствующих заболеваний, таких, как дисбактериоз кишечника с микробным обезмечением двенадцатиперстной кишки, диспепсические изменения тонкой кишки, precipitation желчных кислот и инактивация ферментов в двенадцатиперстной кишке в результате снижения рН, невыполнение больными предписанного ритма приема и количества препаратов; использование препаратов, потерявших свою активность. Самой частой и важной причиной является инактивация принимаемых ферментов в двенадцатиперстной кишке в результате закисления ее содержимого. Кроме того, снижение рН дуоденального содержимого увеличивает секрецию желчи и панкреатического сока, бедного ферментами и бикарбонатами, что приводит к увеличению объема

жидкости в ее просвете и уменьшению концентрации ферментов вследствие их разведения. Для предупреждения инактивации ферментов рекомендуется назначать их с антацидами или H_2 -блокаторами, а также использовать препараты в защитных оболочках, растворяющихся при $pH=4$ и выше. Что касается антацидов, то лучшим препаратом оказалась гидроксид алюминия, в то время как использование карбоната кальция и окиси магния нередко увеличивает стеаторею в форме мыл. Антацидные препараты назначаются по 1 дозе за 15 мин до еды и по 1 дозе через 1 ч после еды до прекращения или значительной редукции стеатореи.

Основным показанием для назначения H_2 -блокаторов (ранитидина, фамотидина, кваматела) является высокая желудочная секреция при ХП в сочетании со стеатореей, торпидной к назначению ферментов и антацидных препаратов.

При дискинезии желчевыводящих и панкреатических протоков, двенадцатиперстной кишки и дуоденостазе эффективны домперидон (мотилиум и другие синонимы), дебрилат (тримебутин малеат) или цизаприд (координакс и другие синонимы). Одни из них назначаются внутрь по 1 табл. 3—4 раза в день на длительный срок.

У большинства больных ХП развивается синдром избыточного бактериального роста в кишечнике, по поводу которого проводится лечение, описанное в соответствующей главе. Благодаря этой терапии быстро улучшается общее состояние, исчезает боль в животе, метеоризм, снижаются потери нерасщепленного жира с калом, нормализуется стул, уменьшаются дозы ферментных препаратов, необходимых для коррекции внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Такой принцип лечения ХП используется также и для профилактики обострения заболевания.

Показания к хирургическому лечению ХП

1. Операция обоснована, когда при ЭРХПГ выявляются очаговые повреждения, такие, как стриктура или обтурирующий проток камень.

2. Панкреатические кисты и псевдокисты, абсцессы.

3. Рецидивирующие желудочно-кишечные кровотечения, несмотря на адекватно проводимую комбинированную терапию.

Возможность хирургического лечения обсуждается на консилиуме с участием специалистов и самого больного.

Прогноз

80% больных, страдающих хроническим алкогольным панкреатитом, живут 10 лет, если прекращают пить, но если они не находятся в состоянии абстиненции, то половина из них умирает раньше этого срока.

11.4. МУКОВИСЦИДОЗ

Муковисцидоз (М) — это наиболее частое аутосомально-рецессивное наследственное заболевание (на Кавказе 1 на 2000 родившихся), обусловленное дефектной регуляцией транспорта хлоридов, характеризующееся нарушением функции желез внешней секреции: патогистологически проявляется кистозным фиброзом поджелудочной железы. Наследуется дефект ферментов, участвующих в синтезе мукополисахаридов, которые входят в состав слизи, образующейся в экзокринных железах ПЖ, слизистой оболочке кишечника, дыхательных путей и желчных протоках. В результате этого изменяются физико-химические свойства секрета, он становится вязким, закупоривает протоки образующих его желез, что приводит к кистозным изменениям последних, дистрофии железистого эпителия и нарушению функции соответствующих органов.

Наиболее частыми являются респираторные и панкреатические расстройства, проявляющиеся у детей и юношей клиникой разнообразных заболеваний: рефлюкс-эзофагит, бронхоэктазы, легочное сердце, острый и хронический панкреатит, холангит, холестаз, билиарные стриктуры, цирроз печени, портальная гипертензия, гипертензия, гиперемия, кишечная обструкция, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет.

Функциональные нарушения ПЖ состоят в прекращении синтеза энзимов и нарушении пищеварения, что проявляется стеатореей.

Иногда развитие заболевания идет по другому пути, и вместо деструкции протоков ПЖ происходит их дилатация, причем у части этих больных сохраняется экзокринная функция железы. В этом случае можно ожидать развития ОП, так как секрет железы вязкий и вызывает закупорку панкреатических протоков, вызывая аутолиз ПЖ. У больных муковисцидозом довольно часто развивается «панкреатогенный» сахарный диабет.

Таким образом, при муковисцидозе поражаются многие органы пищеварения, но некоторые из них остаются ин-

тактными в ранней стадии и вовлекаются в процесс только на поздних стадиях болезни.

Клиника и диагностика

Абдоминальные боли у больных муковисцидозом могут быть связаны с панкреатитом, изъязвлениями слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, холециститом или холедохолитиазом, кишечной непроходимостью и другими причинами, и поэтому они не имеют диагностического значения.

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ сопровождается полифекацией, стеатореей, дефицитом жирорастворимых витаминов (А, D, E, K), иногда потерей массы тела.

Чисто выявляется нарушенная толерантность к глюкозе, несколько реже — сахарный диабет и совсем редко — кетоацидоз.

Диагностика поражения печени основывается на клинических проявлениях: гепатомегалия, спленомегалия; изменения печеночных ферментов (трансаминаз, ГГТП); при УЗИ — увеличение массы печени, неоднородность паренхимы; портальная гипертензия (расширение портальных вен и варикозное расширение вен пищевода).

Диагноз устанавливается на основании генеалогического анамнеза (выявление муковисцидоза у братьев и сестер больного), характерной клинической картины, копологического исследования (большое количество нейтрального жира в кале), повышенного (в 3—5 раз) содержания натрия и хлоридов в поте, недостаточной ферментативной активности дуоденального содержимого.

Лечение

При снижении экзокринной функции ПЖ рекомендуется:

1. Диета бедная жиром.
2. Ферменты поджелудочной железы принимать во время еды (креон, панцитрат, панкреатин и др.).
3. Витамины А, D, К и Е, если есть соответствующие клинические проявления (необходимость их приема возникает редко, если удается устранить стеаторею).
4. Питательные смеси, содержащие триглицериды со средней цепью и специальные добавки, способствуют компенсации пищеварения.

При снижении эндокринной функции ПЖ терапия основывается на применении сахароснижающих препаратов или инсулина (в зависимости от выраженности диабета).

Для устранения проявлений поражения печени при муковисцидозе следует применять урсодезоксихолевую кислоту в дозе 20 мг/кг, которая повышает активность печеночных ферментов и уменьшает холестаза.

Прогноз

Раньше муковисцидоз относился к педиатрической проблеме, а теперь 80% больных доживают до 20 лет и более, и поэтому они страдают ХП, циррозом печени и другими заболеваниями.

11.5. РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рак поджелудочной железы (РПЖ) — развивается преимущественно из эпителия мелких и мельчайших панкреатических протоков.

По локализации выделяют рак головки, тела и хвоста ПЖ.

Частота РПЖ возрастает в связи с большей распространенностью его, но не с улучшением диагностики. Мужчины болеют РПЖ чаще, чем женщины. Причины развития РПЖ остаются неизвестными.

К факторам риска относят:

1. Курение, у курящих РПЖ встречается чаще и возникает в более молодом возрасте.
2. Алкогольный панкреатит с кальцинатами; хронические панкреатиты другой этиологии не увеличивают риск развития РПЖ.

Клинические симптомы

Клинические проявления РПЖ зависят от локализации опухоли. Рак тела или хвоста ПЖ характеризуется болями, особенно по ночам, анорексией, падением МТ и рано метастазирует, нередко еще до установления диагноза.

При раке головки ПЖ наряду с кожным зудом, анорексией и потерей МТ рано развивается желтуха. Боли чаще возникают в подложечной области и иногда иррадиируют в спину, усиливаются после еды и уменьшаются в определенном шедящем положении тела. Безболезненная обструктивная желтуха также иногда является проявлением РПЖ с вовлечением в процесс ее головки.

Анорексия, падение МТ, депрессия и резкая прогрессирующая слабость имеют место у большинства больных РПЖ независимо от локализации опухоли.

Предвестниками РПЖ иногда являются рецидивирующие атаки острого панкреатита, возникающие в связи с интермиттирующей обструкцией панкреатического протока.

Поздняя диагностика РПЖ обычно связана с тем, что ранние симптомы рака не являются специфическими. Наиболее часто приходится дифференцировать с хроническим панкреатитом, но быстрая потеря МТ и анорексия являются более характерными для РПЖ, нежели для панкреатита.

К паранеопластическим признакам относят: подкожные узелки, подобные узловой эритеме, но мягкие на ощупь, полиартрит, связанный с метастатическими жировыми некрозами, мигрирующий тромбофлебит, небактериальный эндокардит, синдром Кушинга, гипокальциемия.

Прорастание опухоли в брюшину сопровождается развитием асцита, обструкция селезеночной или почечной вены может быть причиной развития портальной гипертензии и почечного синдрома соответственно.

Объективные симптомы

Обычно любой симптом является проявлением неоперабельной опухоли. Исключением является изолированная желтуха, которая может быть проявлением рака фатерова сосочка, а не РПЖ, для которого характерно также и увеличение желчного пузыря (симптом Курвуазье).

Гепатомегалия, спленомегалия, асцит, надключичные лимфоузлы и пальпируемая опухоль в брюшной полости все-гда являются проявлением последней стадии РПЖ.

Диагностические исследования при подозрении на РПЖ

1. УЗИ, с помощью которого нередко удается выявить очаговые поражения в ПЖ.

2. Чрескожная игловая биопсия обнаруженной при УЗИ опухоли (цитологическое исследование обычно неинформативно).

3. ЭРХПГ проводится при обтурационной желтухе или отсутствии опухоли при УЗИ для исключения камней в холедохе и поражения ампулы.

4. Компьютерная томография необходима только тогда, когда УЗИ оказалось неинформативным из-за метеоризма

или когда с помощью УЗИ и ЭРХПГ не удалось уточнить диагноз.

5. Лапароскопия с прицельной биопсией приемлема для молодых больных и проводится с целью дифференциальной диагностики и определения предполагаемого объема операции.

С помощью эзофагогастродуоденоскопии с биопсией можно исключить заболевание верхних отделов пищеварительного тракта, включая рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки (РБС ДПК), и взять для цитологического исследования из протоков чистый панкреатический сок.

Компьютерная томография, проводимая при подозрении на РПЖ, позволяет в ряде случаев подтвердить наличие опухоли ПЖ по косвенным признакам: деформации железы, патологический очаг с неровными и нечеткими контурами и др. Метод играет большую роль в выборе лечебной тактики, но при этом возможны и ложноотрицательные результаты, в том числе при псевдотуморозном панкреатите и небольших (менее 2 см) опухолях, не деформирующих железу.

Лапароскопическая диагностика возможна при раке головки ПЖ с обтурацией терминального отдела холедоха. При этом определяется резкое увеличение желчного пузыря, имеющего зеленую окраску и блестящую серозную оболочку (симптом Курвуазье). Четко видна сосудистая сеть дна пузыря. При лапароскопии возможно проведение пункционной биопсии из предполагаемой опухоли.

Лечение

Хотя лечение РПЖ в большинстве случаев неэффективно, все-таки не следует терять надежду, так как имеется немало паллиативных подходов к лечению, а в 10% случаев наблюдается успех от радикальной операции, если РПЖ был диагностирован в ранней стадии.

Панкреатодуоденэктомию показана больным РПЖ при отсутствии метастазов и общих противопоказаний, а также если опухоль не превышает 3 см в диаметре. Операционная летальность при панкреатодуоденэктомии составляет в среднем 5%.

При желтухе проводится эндоскопическое дренирование протоков, иногда в комбинации с лучевой терапией, при дуоденальной обструкции предпочтительнее отдается гастроэнтеростомии и холедохостеростомии.

Для купирования боли «по требованию» вначале используют ненаркотические, а затем и наркотические анальгетики.

Прогноз при РПЖ плохой — большинство больных умирают в течение 6 мес от момента обнаружения явных признаков болезни.

11.6. ОПУХОЛИ АМПУЛЫ

Злокачественные опухоли, которые диагностируются при эндоскопическом исследовании большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БС ДПК), получили название «опухоль ампулы». Они, в отличие от РПЖ, обычно диагностируются в ранней стадии, но эти опухоли встречаются в 10 раз реже, чем РПЖ, и в большинстве случаев в начальной стадии характеризуются обструктивной желтухой.

Выделяют 3 формы рака ампулы:

1. Интрамуральную, при которой опухоль покрывает дуоденальной слизистой оболочкой.
2. Выбухающую опухоль, располагающуюся в просвете кишки.
3. Язвенную форму, при которой устья панкреатического и желчного протоков располагаются в зоне изъязвления.

Эндоскопическая диагностика рака БС ДПК чаще не вызывает затруднений. При эндоскопическом подозрении на опухоль БС ДПК ведущее место в дифференциальной диагностике принадлежит гистологическому исследованию тщательно взятого биоптата.

Кроме того, рак может возникать из СО канала сосочка, терминальных отделов общего желчного и главного панкреатического протоков. Клинически опухоль проявляется механической желтухой. Диагностика этих опухолей возможна только при ЭРХПГ, так как она позволяет провести прямое эндоскопическое исследование и получение биоптатов, а также исключить опухоль ПЖ.

В 80% случаев рак ампулы является операбельным. При локальном иссечении опухоли пятилетняя выживаемость достигает 40%, операционная летальность составляет в среднем 7%.

Выживаемость больных возрастает, если расширяется объем операции, включающий проксимальную панкреатэктомию.

11.7. НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ

Функциональные нейроэндокринные опухоли проявляются характерными клиническими синдромами, но встречаются чрезвычайно редко. Частота всех опухолей составляет примерно 1 на 1 млн населения.

Инсулома

Инсулома (И) — гормонально-активная опухоль панкреатических островков (островков Лангерганса).

По происхождению И делят на α -клеточные (секретируют глюкагон — глюкагономы), β -клеточные (секретируют инсулин — инсулиномы) и δ -клеточные (секретируют гастриноподобные вещества).

При глюкагономе у больных развивается сахарный диабет в легкой форме, но наряду с этим имеет место некротизирующая эритема (поверхностное буллезное высыпание) и нарастают анемия и истощение.

Основным диагностическим критерием является высокий уровень глюкагона в плазме крови. Опухоль в 60% случаев является злокачественной.

Лечение

При обнаружении опухоли показано ее удаление.

Инсулинома характеризуется синдромом гиперинсулинизма, обусловленным избыточной секрецией инсулина. Гиперинсулинизм приводит к тяжелым приступам гипогликемии. Последние провоцируются голодом и физическими нагрузками, нередко возникают в ночные часы.

Нейрогипогликемия сопровождается спутанностью сознания и психическими расстройствами (сумеречные состояния, сомнолентный синдром и др.).

Диагноз подтверждается результатами исследования крови на содержание глюкозы (падение ниже нормы в 2–3 раза), иммунореактивного инсулина (увеличение концентрации) и С-пептида (уровень закономерно не изменяется на фоне приступа или 72-часового голодания в стационарных условиях).

За начало пробы принимается время после приема пищи (обычно ужин). Проба прекращается немедленно и расценивается как положительная при условии развития выраженной клинической картины гипогликемии с отчетливыми психо-

неврологическими нарушениями и выраженной гипогликемией (2 ммоль/л и ниже). Кратность контроля гликемии в течение пробы — каждые 2–3 ч. После забора крови в конце пробы в/в вводится 40 или 10%-ный раствор глюкозы до нормализации состояния.

Окончательный диагноз может устанавливаться лишь при получении данных интра- или послеоперационного исследования удаленного новообразования или биоптата ткани ПЖ.

Для купирования приступов наиболее эффективно в/в введение глюкозы.

Радикальное лечение состоит в хирургическом удалении обнаруженной с помощью УЗИ или КТ опухоли ПЖ (опухоль крайне редко метастазирует). Возможно эффективное лечение соматостатином.

Синдром Золлингера—Эллисона

Синдром Золлингера—Эллисона характеризуется образованием рецидивирующих гастродуоденальных язв, гиперсекрецией желудочного сока, гиперацидностью, диареей и другими симптомами.

Випома

Випома (синдром Вернера—Моррисона) характеризуется диареей (водная, постоянная или перемежающаяся), гипокалиемией (менее 3 ммоль/л), метаболическим ацидозом, желудочной ахлогидрией.

Диагноз подтверждается повышенным содержанием в плазме крови вазоактивного интестинального полипептида (ВИП).

Лечение состоит в удалении обнаруженной при УЗИ опухоли ПЖ. Некоторые больные отвечают на применение соматостатина в случае неоперабельной опухоли и при наличии диареи.

Соматостатинома

Соматостатинома — опухоль δ -клеток, продуцирующих соматостатин, ингибирующий инсулин, гастрин и секрецию ферментов желудка; уменьшает холерез. Характеризуется симптомами сахарного диабета, желчнокаменной болезни, анемии, а также диареей и стеатореей. Диагноз часто устойчи-

ливают случайно, при операции по другому поводу (например, при холецистэктомии) или на поздней стадии заболевания при наличии метастазов. Для ограниченного числа больных эффективна терапия стрептозоцином.

Ведение больных с неоперабельными опухолями ПЖ

Ведение больных, находящихся в терминальной стадии, обусловленной злокачественной опухолью ПЖ, является важнейшей задачей врача. Облегчить страдания умирающего больного с использованием симптоматических средств входит в понятие неотложных мер. Боль лучше всего устраняется наркотическими анагетиками. Эффективной дозой считается та, которая купирует боль. С этой целью используются следующие препараты: промедол (внутрь: разовая доза — 0,05 г, суточная — 0,2; под кожу: разовая — 0,04 г, суточная — 0,16 г); пентазоцин (фортрал) (внутрь: разовая — 0,05 г, суточная — 0,2 г; под кожу: разовая — 0,03 г, суточная — 0,12 г); омнопон (внутрь: разовая — 0,03 г, суточная — 0,1 г; под кожу: разовая — 1 мл 1–2 %-ного раствора, суточная — 3–4 мл 1–2 %-ного раствора); морфин (внутрь: разовая — 0,01 г, суточная — 0,03–0,04 г; под кожу: разовая — 1 мл 1 %-ного раствора, суточная 2–3 мл раствора) и другие анагетик.

12.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ТОНКОЙ КИШКИ

В тонкой кишке выделяют три переходящих друг в друга отдела: двенадцатиперстную кишку, тощую кишку и подвздошную кишку. Длина тонкой кишки у человека составляет в среднем 4,5 м. Она образует множество подвижных петель. Тощая кишка располагается сверху и слева (надчревная область) и в середине брюшной полости (пупочная область), подвздошная — справа и снизу, часто в малом тазу. Корень брыжейки тонкой кишки идет слева направо и сверху вниз от уровня L2 до правого крестцово-подвздошного сочленения.

В стенке тонкой кишки различают СО, подслизистый слой, мышечную и серозную оболочки. Бархатистый вид поверхности СО обусловлен круговыми складками, кишечными ворсинками и криптами. Длина расположенных перпендикулярно к оси кишки круговых складок составляет 5 см, высота — 8 мм, причем число и размеры складок уменьшаются в дистальном направлении. Уже в начале подвздошной кишки складки более плоские, а в конце ее они практически отсутствуют.

СО образует выпячивания, не имеющие подслизистого слоя, которые носят название кишечных ворсин и имеют пальцевидную или листовидную форму. Самые длинные и многочисленные ворсинки находятся в тощей кишке. В подвздошной кишке их меньше, и здесь они значительно короче. Наряду с кишечными ворсинками СО тонкой кишки имеет крипты, представляющие собой трубчатые углубления эпителия до мышечной пластинки СО. В собственном ее слое располагаются одиночные и групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки). Одиночные фолликулы можно обнаружить на всем протяжении тонкой кишки, особенно их много в дистальном ее отделе. Крупные скопления лимфатической ткани (групповые фолликулы) в основном располагают-

ся в СО подвздошной кишки против места прикрепления брыжейки; с возрастом их число убывает.

Мышечная оболочка представлена продольными и круговыми слоями гладкомышечных волокон, пучки которых в обоих слоях идут спиралеобразно с различными отклонениями витка спирали.

Серозная оболочка покрывает всю тонкую кишку, кроме места перехода висцеральной брюшины с кишки на брыжейку.

В СО тонкой кишки условно выделяют: эпителий ворсинок, выполняющий функцию всасывания; регенеративные эпителиальные клетки в криптах; специализированные клетки в ворсинках и криптах; клеточные элементы соединительной ткани (собственного слоя) кишечника.

Ворсинки покрыты высоким цилиндрическим эпителием, в котором видны бокаловидные клетки, продуцирующие слизь. Самыми многочисленными и функционально наиболее значимыми клетками эпителия ворсинок являются энтероциты — цилиндрические клетки, осуществляющие абсорбцию (всасывание). Характерной структурой энтероцитов является «щеточная» кайма, состоящая из микроворсинок. «Щеточная» кайма покрыта гликотикалем, содержащим большое количество углеводов и выполняющим защитную и пищеварительную функции. В энтероцитах помимо «щеточной» каймы имеется много митохондрий, аппарат Гольджи (пластический комплекс), лизосомы, представляющие собой скопление оргanelл, содержащих кислотную гидролазу. Хорошо развит эндоплазматический ретикулум, особенно в зоне, где проходят отмирание и отторжение клеток. В СО тонкой кишки имеются также и специализированные клетки, синтезирующие серотонин, лизоцим и другие вещества.

Лимфоидная ткань собственного слоя СО тонкой кишки, состоящая из плазмациитов и других иммунокомпетентных клеток, обеспечивает иммунную функцию кишечника. У человека контакт с антигеном происходит преимущественно на поверхности слизистых оболочек, поэтому их внешние секреты образуют иммунологический «щит» (IgA и др.).

Чувствительная иннервация кишечника осуществляется чувствительными волокнами спинномозговых и блуждающих нервов, а двигательная иннервация обеспечивается вегетативной нервной системой.

Анатомическим первым образованием для тонкой кишки является верхнее брыжеечное сплетение. В стенке кишки имеется интрамуральный нервный аппарат, включающий

подслизистое, мышечное и субсерозное сплетение. Кровоснабжение тонкой кишки осуществляет верхняя брыжечная артерия. Венозная кровь собирается в верхнюю брыжечную вену, которая является притоком воротной вены. В стенке кишки имеется разветвленная лимфатическая сеть, по которой происходит отток лимфы. Лимфатические капилляры формируют лимфатические сосуды, отводящие лимфу в регионарные лимфатические узлы.

Регуляция моторики тонкой кишки — чрезвычайно сложный процесс. Он осуществляется интрамуральной нервной системой, многими нейротрансмиттерами и модулируется высшими нервными образованиями. В тонкую кишку поступают пищевые вещества, смешанные с пищеварительными соками. Продвижение химуса по кишке в норме происходит со скоростью, обеспечивающей внутриполостное пищеварение и достаточную экспозицию на поверхности СО для осуществления пристеночного пищеварения с помощью ферментов «щеточной» каймы и последующего всасывания. В это же время продолжается перемешивание кишечного содержимого. Наконец, после усвоения пищевых веществ неабсорбированные остатки эвакуируются в толстую кишку. Кроме того, моторика тонкой кишки препятствует миграции микрофлоры толстой кишки в проксимальном направлении. Двигательная функция тонкой кишки постоянно адаптируется к различному по объему, консистенции и химическому составу поступающего в нее содержимого. Пищеварительная и всасывающая системы тонкой кишки обладают функциональными резервами (утрата значительной части тонкой кишки не ведет к резким нарушениям всасывания и секреции). Поступление пищевых субстратов в общую циркуляцию осуществляется через капилляры portalной системы или через лимфатические сосуды брыжейки тонкой кишки.

Симптомы при болезнях тонкой кишки

К основным клиническим проявлениям патологии тонкой кишки относят: нарушение двигательной функции кишки, боли в животе, метеоризм, желудочно-кишечные кровотечения и мальабсорбцию.

Нарушение двигательной функции тонкой кишки чаще всего состоит в снижении ее перистальтической активности, например при паралитическом илеусе в результате перитонита, или

изменений метаболизма, или при непроходимости кишки в результате опухоли, спаек, или инвагинации.

Болезни тонкой кишки часто сопровождаются **диареей** из-за непосредственного вовлечения СО в воспалительный или инфильтративный процесс (спру, регионарный энтерит). Дополнительные факторы, такие, как нарушение всасывания жиров и желчных солей, также важны для объяснения патогенеза диареи при этих состояниях.

Боли в животе при болезнях тонкой кишки обычно локализируются в области пупка, но могут и не ограничиваться ею. При непроходимости кишки они носят интермиттирующий или коликообразный характер и объясняются растяжением и напряжением ее стенки или воспалением окружающей париетальной брюшины. По мере прогрессирующего расширения кишки и снижения мышечного тонуса ее стенки боли становятся менее интенсивными. При остром воспалении тонкой кишки с вовлечением в процесс висцерального или париетального листка брюшины они становятся постоянными, ноющими, локализуются обычно непосредственно над очагом поражения с появлением ригидности, резкой болезненности брюшной стенки и перитонеальными симптомами.

Желудочно-кишечные кровотечения могут быть скрытыми либо (значительно реже) определяются по появлению в кале яркой крови. В большинстве случаев при кровотечениях из тонкого кишечника каловые массы окрашены в черный цвет (мелена).

Важным признаком заболевания тонкой кишки служит нарушение процесса всасывания жиров и других веществ.

12.2. ДИАРЕЯ

Под диареей понимают увеличение содержания воды в кале. При этом вес испражнений за сутки превышает 200 г (или 200 мл), что обуславливает увеличение частоты актов дефекации. Больные под диареей иногда понимают только увеличение частоты стула или эпизоды недержания кала.

Внимательное изучение анамнеза является важным для оценки характера диарей. Необходимо взвешивание кала или измерение количества испражнений за 24 ч, особенно когда причины диарей остаются не установленными. Больные отмечают коликообразную боль в нижней части живота и частые непреодолимые позывы к дефекации.

Любая диарея — это клиническое проявление нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике. Поэтому патогенез диареи различной этиологии имеет много общего. Различают острую и хроническую формы диареи. Для правильного выбора диагностической и лечебной тактики обычно больных делят на две группы. Первая: большой объем каловых масс и слабая выраженность системных проявлений характерны для невоспалительной диареи. При ней температура тела либо остается нормальной, либо незначительно повышается. Такая симптоматика более характерна для вирусной (ротавирусы и др.), энтеротоксигенной кишечной палочки, стафилококковой, криптоспорицидной, лямблиозной, холерной диареи. Для диареи воспалительного характера типичны частые дефекации с выделением малого объема каловых масс с примесью крови. Диарея при этом сочетается с повышенной температурой тела, схваткообразными болями в животе, выраженной слабостью; дегидратация развивается редко. Подобная клиническая картина характерна для острых инвазивных желудочно-кишечных инфекций. Диагноз при острой диарее всегда должен основываться на результатах исследования кала (см. соответствующий раздел).

К частым причинам рецидивирующей и постоянной диареи относят: гастроэнтериты вирусные (*rota, echo*), бактериальные (*Salmonella, Campylobacter sp.*), паразитарные (*Lamblia*), обусловленные токсинами (*E. coli, Shigella sp.*); синдром раздраженной кишки; лекарства (многие); колоректальный рак; язвенный колит.

Менее частые причины диареи: болезнь Крона, целиакия, гипогаммаглобулинемия, избыточный микробный рост (контаминация), хронический панкреатит, тиреотоксикоз, псевдомембранозный колит, слабительные средства, пищевая аллергия, резекция кишечника, гиполактазия.

К редким причинам диареи относят: нейропатию с поражением вегетативной нервной системы, тропическую спру, ишемический колит, коллагенозный колит, пеллагру, болезнь Аддисона, гипопаратиреоз, амилоидоз, болезнь Бехчета, узелковый периартериит, болезнь Уилла, мастоцитоз, карциноидный синдром (опухоль), выпому, рак щитовидной железы, уремический колит, дефицит цинка.

С учетом патогенеза выделяют осмотическую, секреторную, моторную и смешанную (комбинированную) диарею, что оказывает помощь в планировании соответствующих диагностических исследований. Однако перед их проведением необ-

ходимо исключить болезни толстой кишки и на основании клинических проявлений диареи уточнить возможные механизмы ее развития.

При осмотической диарее следует иметь в виду гиполактазию, прием лекарств (соли магния, лактулоза) и нарушения всасывания, при секреторной — токсины (*E. coli, Vibrio cholerae, Staphylococcus aureus, Cl. perfringens*), при моторной — раздраженную кишку и лекарства (сенна, фенолфталейн и др.), при смешанной (комбинированной) — язвенный колит и целиакию.

Продолжающаяся диарея после перенесенного острого гастроэнтерита может быть обусловлена:

1. Персистирующей инфекцией, в том числе лямблиозом.
2. Приобретенной лактазной недостаточностью.
3. Гипогаммаглобулинемией.
4. Нераспознанной болезнью (целиакия, язвенный колит).
5. Синдромом раздраженной кишки, который является наиболее частой причиной диареи.

Диарея может быть связана с приемом некоторых лекарств, в том числе антибиотиков, магнийсодержащих антацидов, β -блокаторов и нестероидных противовоспалительных препаратов, а также алкоголя.

Осмотическая диарея

Пища, жидкость и секреты пищеварительных желез за сутки образуют объем, равный в среднем 7 л. Из этого количества у здоровых 5 л адсорбируется в тонкой и в толстой кишке. При этом образуется 100–200 г неспражнений, выделяемых в виде кала. Снижение абсорбции жидкости на 10% удваивает объем испражнений. Однако толстая кишка имеет резерв всасывательной способности, который компенсирует поступление увеличенного количества жидкости при осмотических и секреторных ее нарушениях, и если адаптационные возможности толстой кишки истощаются, то развивается диарея.

Осмотические диареи (ОД) обусловлены нарушением всасывания осмотически активных субстанций, таких, как углеводы или пептиды, приводящих к задержке воды в просвете тонкой кишки. ОД может возникнуть, если поступление секрета в толстую кишку превышает ее всасывательную способность. Такая диарея может приобретать гиперемитирующее течение, например, при наличии дефицита лактазы в сочетании с болезнью Крона.

Для ОД характерно значительное повышение осмотического давления в кале. Фактическая осмолярность его оказывается на 20% выше ожидаемой осмолярности по содержанию в кале электролитов (удвоенная сумма концентрации натрия и калия). Разница между общей осмолярностью кала и удвоенной концентрацией Na^+ и K^+ в кале превышает 40. Диагноз подтверждает прекращение диарей после 48–72-часового голодания (с сопутствующим возмещением жидкости).

Секреторная диарея (СД)

СД развивается при увеличении секреции жидкости и электролитов в просвет кишки, превышающей всасывательную способность кишечника. При СД избыточная секреция связана со стимуляцией токсинами (например, холерным) или пептидами (например, вазоактивными интестинальным полипептидом — VIP) циклических нуклеотидов энтероцитов. Для СД является характерным объем испражнений, превышающий 400 мл/сут., сохраняющийся при 24–72-часовом голодании.

Моторная диарея связана с нарушением перистальтики кишечника. Возникновение моторной диарей связано с рядом механизмов, которые будут рассмотрены ниже.

Комбинированные механизмы диарей

Диарея чаще обусловлена сочетанными факторами: расстройством моторики, нарушением всасывания натрия в связи с повреждением слизистой оболочки, нарушением проницаемости клеточных мембран, изменениями тонкого транспорта, обусловленными простагландином или короткоцепочными жирными кислотами, уменьшением ректального резервуара, а также в связи с выделением в просвет кишки крови и слизи.

Клиника диарей

1. При наличии симптомов дегидратации у больных с диареей необходимо проведение диагностических исследований для исключения тяжелых заболеваний кишки.

2. Утренняя диарея может быть проявлением синдрома раздраженной толстой кишки, предшествующей алкогольной интоксикации, и более серьезных болезней толстой кишки, включая язвенный колит.

3. Ночная диарея и потеря МТ указывают на органическую причину.

4. Наличие свежей или измененной крови в кале связано с патологией толстой кишки.

5. «Жирный кал» — наличие капель жира на унитазе после смывания испражнений свидетельствует о стеаторее.

6. Недавние путешествия за рубеж, включая Европу, США, Среднеазиатские страны, дают основание предполагать лямблиозную этиологию диарей.

7. Падение веса, несмотря на хороший аппетит у больных диареей, является типичным для тиреотоксикоза.

8. Зловонный запах испражнений, наличие в них непереваренной пищи, схваткообразные боли в животе, вздутие живота, флатуленция, а также урчание в животе являются неспецифическими симптомами и встречаются при многих заболеваниях.

9. Выявлению причины диарей способствует расспрос больного о приеме лекарств, алкоголя, контактах с больными, семейном анамнезе, болезнях, заболеваниях, которые у него имеются (артрит, грибок, кожные сыпи, особенно узловатая эритема, герпетический дерматит).

Физикальные исследования при диарее

1. Обратит внимание на наличие симптомов дегидратации, падения МТ, кожные сыпи и послеоперационные рубцы на животе.

2. Симптом «барабанных палочек» иногда выявляется при болезни Крона.

3. Проальпировать щитовидную железу для выявления ее увеличения и живот с целью исключения опухолевых образований, наличие которых может быть полезным для диагностики карциномы или болезни Крона.

4. Пальцевое исследование прямой кишки имеет важное диагностическое значение и является обязательным.

5. Микроскопия кала на яйца глистов, лямблии и другие паразиты, при иммунодефиците — на цисты *Cryptosporidium*.

6. Посевы кала на *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*.

7. Определение токена *C. difficile*, если ранее больной получал антибиотики.

8. Ректороманоскопия проводится с целью определения характера содержимого и состояния слизистой оболочки, взятия биоптатов из измененных и типичных участков слизистой, так как у 10–20% больных болезнью Крона в биоптатах выявляются микроскопические изменения, даже если визу-

ально она нормальная. Этим и объясняется гиподиагностика микроскопического колита.

9. Исследование крови:

Микроцитарная анемия позволяет заподозрить карциному или воспалительные заболевания толстой кишки.

Макроцитоз чаще связан с целиакией, дистальной локализацией болезни Крона или с употреблением алкоголя.

Увеличение СОЭ может быть обусловлено активным воспалительным процессом в толстой кишке, карциномой и иногда пилефлексией. Если СОЭ в норме, необходимо исследовать С-реактивный белок, появление которого в крови независимо от СОЭ подтверждает наличие активного воспаления, но болезнь Крона и карцинома могут протекать с нормальной СОЭ и отсутствием С-реактивного белка.

10. При диарее необходимо исследовать уровень калия в крови. Гипокалиемия (менее 3,5 ммоль/л) имеет место при тяжелой диарее, ворсинчатой аденоме толстой кишки, выполе и приеме слабительных.

11. Важное значение имеет исследование уровня альбуминов, иммуноглобулинов и тиреоидных гормонов.

12. Ирригоскопия проводится по особым показаниям:

В возрасте до 40 лет, когда все тесты оказались нормальными и была исключена инфекционная природа диареи, но имеется подозрение на синдром раздраженной толстой кишки (в этом возрасте карцинома маловероятна).

Независимо от возраста, если имеется тяжелая диарея с примесью крови в стуле, изменения в анализах крови, а при ректороманоскопии с биопсией обнаруживаются изменения слизистой оболочки по типу микроскопического колита.

Дополнительные диагностические исследования проводятся тогда, когда с помощью неинвазивных методов не удалось установить причины диареи и интерпретировать симптомы болезни.

1. Дуоденоскопия с прицельной биопсией СО из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки или тонкой кишки (или исследование аспирата), что позволяет диагностировать целиакию, болезнь Уиппла, лямблиоз или исключить их.

2. Колоноскопия с множественной биопсией, которая проводится при отсутствии патологии в тонкой кишке. С помощью этого метода выявляется патология в толстой и в дистальных отделах подвздошной кишки (язвенный колит, болезнь Крона, микроскопический и коллагенозный колит и др.).

3. Рентгеновское исследование тонкой кишки проводится тогда, когда в результате предшествующих исследований, несмотря на наличие диареи, не была выявлена патология. Это исследование позволяет либо исключить патологию тонкой кишки, либо выявить болезнь Крона, дивертикулез, системный склероз.

4. ЭРХПГ позволяет диагностировать хронический панкреатит, являющийся, возможно, причиной диареи.

Если же причина диареи в результате проведенных исследований остается неясной, то следует провести дыхательный тест с лактулозой, являющийся неинвазивным методом выявления избыточного бактериального роста в тонкой кишке (контаминация), оценить характер моторных расстройств толстой кишки с целью подтверждения или исключения синдрома раздраженной кишки, возникающего обычно в связи с микробной контаминацией тонкой кишки.

В норме количество водорода в выдыхаемом воздухе возрастает спустя 2 ч и более после приема лактулозы или любого другого углевода, включая глюкозу, а при избыточном бактериальном росте в тонкой кишке — в пределах часа после приема углевода.

Для выявления лактазной недостаточности используется лактозный дыхательный тест. Лица с лактазной недостаточностью выдыхают водорода в течение 2 ч после приема лактозы в 2 раза больше, чем здоровые. У лиц с нормальным уровнем лактазы образуется мало водорода, либо он не образуется вообще.

Ведение

Адекватное лечение может быть назначено только после выяснения причины диареи.

Симптоматическое лечение

1. Внутрь рекомендуется принимать регидрационные растворы типа цитраглюкосолана (натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 2,5 г, натрия цитрата 2,9 г, глюкозы 15 г на 1000 мл воды). Взрослым дают через каждые 5 мин по 50 мл в течение 3–5 ч (при необходимости вводят через зонд). Препараты назначают повторно до прекращения диареи и восстановления водно-электролитного обмена.

2. Кодеин фосфат является первым назначением для снижения частоты стула. Суточная доза 30–60 мг.

3. Смекта, как абсорбирующее и протекторное в отношении слизистой желудка и кишечника средство, назначается

по 3 пакетика в сут., содержимое растворяют в 1/2 стакана воды.

4. Лоперамид (имодиум) в первый раз назначается по 4 мг внутрь сразу же после диарейного стула, а затем по 2 мг после каждой дефекации. Может быть использован при остром гастроэнтерите или моторных расстройствах.

Однако при кишечных инфекциях от приема антидиарейных препаратов целесообразно по возможности воздерживаться, хотя и нет убедительных доказательств, что они задерживают элиминацию болезнетворных агентов.

5. Амитриптилин внутрь по 25 мг на ночь — иногда оказывает положительное влияние в связи с его м-холинергическим эффектом.

6. Антибиотики показаны только при некоторых инфекциях (иерсиниозе, шигеллезе, микробной контаминации тонкой кишки). Следует иметь в виду, что неадекватная антибиотикотерапия, примененная при острой инфекционной диарее, может способствовать бактерионосительству, особенно *Salmonella sp.*

Однако наряду с симптоматическими средствами в терапии острой инфекционной диареи оправдано назначение комбинированных препаратов, в частности септрина (бактрима, бисептола, септрина и других синонимов) или сульфатона по 2 табл. 2 раза в день (утром и вечером), а в тяжелых случаях по 3 табл. 2 раза в день.

При микробной контаминации тонкой кишки возможно назначение эубиотиков, обладающих широким спектром антибактериального и противогрибкового действия, но не влияющих на нормальную кишечную микрофлору (энтероседив по 1 табл. 3–4 раза в день, интетрик по 1–2 капсуле 3–4 раза в день).

Антибактериальные средства назначаются на 5–7 дней.

В большинстве случаев острая диарея связана с инфекцией (*E. Coli*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *E. coli* 0157, *Yersinia enterocolitica* и др.), и поэтому антибактериальная терапия может быть более длительной и специфичной с учетом выделенной инфекции.

После перенесенной острой кишечной инфекции сохраняющаяся и рецидивирующая диарея и другие диспепсические расстройства могут быть проявлением:

1. Постинфекционной лактазной недостаточности, протекающей по типу хронической диареи, возникающей при употреблении молока.

2. Обострения ранее существовавшей и латентно протекающей патологии (язвенный колит, болезнь Крона, целиакия, илеоцекальный туберкулез).

3. Присоединившихся или существующих ранее, но нераспознанных заболеваний (стронгилоидоз, вирусный гепатит В или С, лямблиоз, энтеробиоз и др.).

4. Синдрома раздраженной толстой кишки, персистирующей инфекции, в том числе и избыточного роста микробной флоры в тонкой кишке.

Терапия этих форм диареи рассматривается в соответствующих разделах.

12.3. МАЛЬАБСОРБЦИЯ

Симптомокомплекс клинических проявлений, возникающих вследствие нарушенного всасывания в тонкой кишке (расстройств процессов абсорбции), называется мальабсорбцией. К механизмам мальабсорбции относят нарушение полостного пищеварения или структурные изменения СО кишки.

Мальабсорбция возникает при многих патологических состояниях: целиакия, хронический панкреатит, цирроз печени, болезнь Крона, билиарная обструкция (внутрипеченочный и внепеченочный холестаз); после острой интестинальной бактериальной или паразитарной инфекции, резекции желудка и терминального отдела тонкой кишки, избыточный бактериальный рост (контаминация), рак поджелудочной железы, тонкокишечная лимфома, болезнь Уиппла, тиреотоксикоз, синдром Золлингера–Эллисона, мезентериальная ишемия, мастоцитоз, амилоидоз, болезнь L-цепей, энтеропатия, связанная с метаболическими дефектами или со СПИД, голодание и др. Мальабсорбция, как правило, также возникает в связи с нарушением процессов пищеварения.

Основу мальабсорбции составляют: уменьшение общей всасывающей поверхности, уменьшение всасывательной способности, ускорение моторной активности кишки, нарушение мезентериального кровотока.

При всех видах патологии в конечном итоге имеются дистрофически-атрофические изменения эпителия и собственной пластинки СО тонкой кишки. Установлено укорочение и уплощение ворсин, в поздних стадиях почти полное их отсутствие и развитие фиброзной ткани, резкое ослабление активности ферментов, осуществляющих мембранное пищева-

рение. Нарушение всасывания, как правило, связано с многими механизмами, включая дефекты ферментативного характера и структурные изменения СО.

Так, например, гипоальбуминемия и дефицит витаминов К и D у больных циррозом печени могут быть обусловлены как болезнью печени, так и нарушенным всасыванием.

При болезни Крона нарушение всасывания витамина B₁₂ и желчных кислот обычно связано с вовлечением в патологический процесс дистальных отделов подвздошной кишки, но при ней может также возникнуть дисахаридазная и другая недостаточность в связи с вовлечением в процесс других отделов тонкой кишки, в результате образования энтеро-энтеральных свищей, избыточного микробного роста или короткой петли.

Клинические признаки мальабсорбции

Общие симптомы

1. Слабость, утомляемость, анорексия, вздутие живота, урчание в животе — эти симптомы характерны для синдрома мальабсорбции (СМ), но встречаются также и при других патологических состояниях и не являются специфическими. Например, они могут иметь место при синдроме раздраженной толстой кишки.

Возникновение слабости и утомляемости при СМ связывается с дисбалансом электролитов, анемией и гипофосфатемией.

2. Диарея характерна для СМ и крайне редко отсутствует. Наиболее вероятными причинами ее возникновения являются избыточный бактериальный рост и целиакия.

3. Потеря массы тела — типичный симптом СМ.

Значительная потеря МТ связывается с нарушением процессов пищеварения и всасывания белков, жиров и углеводов, но при нарушении всасывания только отдельных ингредиентов, например витамина B₁₂, этот симптом бывает мало выраженным и даже может отсутствовать. Значительной потерей МТ не наблюдается при микробной контаминации тонкой кишки.

4. Стеаторея хотя и является типичным признаком внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, но нередко наблюдается также и при СМ. Кал при стеаторее светлый, блестящий, объемный, без запаха, с каплями жира. Суточный объем кала при СМ возрастает в большей степени,

чем его частота в отличие от болезней толстой кишки, при которых преобладает частота. Однако выраженная стеаторея при поражении тонкой кишки бывает крайне редко.

5. При осмотре больных с выраженным СМ выявляются: сухость кожи, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, дерматиты, экхимозы, глоссит и др., что связывается с недостаточностью железа и большинства витаминов, особенно B₁₂, фолиевой и аскорбиновой кислот.

Специфические признаки

1. Периферические отеки, режущая асцит, связанный с мальабсорбцией белка, потерей эндогенного белка, гипоальбуминемией.

2. Парестезии, тетания, симптомы Хвостека—Труссо — связаны с гипокальциемией, гипомагниемией, мальабсорбцией витамина D и B₁.

3. Дефицит витаминов, возникающий при СМ, может сопровождаться различными симптомами: ночная слепота или ксерофтальмия (дефицит витамина А), хейлит (дефицит рибофлавина), глоссит (дефицит витамина B₁₂), подкожные кровоизлияния (дефицит витамина К), оссалгии и миопатии (дефицит витамина D), дерматит (дефицит никотиновой кислоты), нейропатия и неврологические расстройства (дефицит витаминов B₁, B₆, E).

4. Расстройства минерального обмена могут сопровождаться парестезией и тетанией (дефицит кальция), мышечной слабостью (дефицит кальция и магния), кожными сыпями, анемией и лейкопенией (дефицит цинка и меди), но эти нарушения при СМ встречаются редко, часто они сочетаются с другими дефицитами (потеря жидкости, гиповолемия и др.).

Исследования

Наличие СМ можно диагностировать на основании приведенных выше признаков, но для установления его уровня и тяжести необходимо провести дополнительные исследования.

1. Анализ кала на нейтральный жир (обнаруживается редко).

2. Определение количества жира в кале, собранного в течение 3 дней (исследование проводится в случае, если стеаторею невозможно подтвердить другими методами). За патологию принимают суточную стеаторею свыше 5 г жира на

обычной диете. В норме всасывается 93—95% поступившего с пищей жира. Заболевания поджелудочной железы часто сопровождаются экскрецией жира в количестве, превышающем 20—30 г/сут. при содержании жира в диете 100 г/сут.

3. Клинический анализ крови, определение витамина B_{12} и фолиевой кислоты. Анемия и дефицит фолатов наблюдаются часто при поражении СО тощей кишки, а дефицит витамина B_{12} — при поражении терминального отдела подвздошной кишки и избыточном бактериальном росте.

4. Протромбиновое время исследуется в связи с тем, что этот показатель может указывать на дефицит витамина К.

5. Исследование альбумина, кальция и щелочной фосфатазы. Гипоальбуминемия является проявлением тяжелой мальабсорбции; гипокальциемия и повышение уровня щелочной фосфатазы являются проявлением остеомалации. Если на фоне адекватного лечения СМ сохраняется гипокальциемия (ниже 0,7 ммоль/л), то необходимо исследовать уровень сывороточного магния.

6. Прицельная биопсия из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки является достаточной для определения морфологического субстрата болезни тонкой кишки при СМ. Аспирационная и прицельная биопсия через эндоскоп тонкой кишки проводится только тогда, когда биопсия двенадцатиперстной кишки оказалась неинформативной.

7. Аспирация тонкокишечного содержимого для посева на среды и выявления лямблий. Является важным диагностическим исследованием, но проводится только тем больным, которым уже была проведена прицельная биопсия тонкой кишки.

8. Рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием. Является информативным для выявления заболеваний терминальных отделов подвздошной кишки (дивертикулы, стриктуры, болезнь Крона, опухоли, склеродермия). Для оценки состояния слизистой оболочки этих отделов кишки используется также и ирригоскопия.

9. Лактозный дыхательный тест. Позволяет выявить дефицит лактазы, но обычно с этой целью достаточно оценить симптомы через неделю после прекращения приема молока (исчезновение диспепсических расстройств на этом фоне или подтверждает наличие лактазной недостаточности, или исключает ее, если симптомы сохранились).

10. УЗИ поджелудочной железы и ЭРХПГ. Для выявления причины мальабсорбции проводится только в случае, если в

результате соответствующих исследований тонкой кишки была исключена другая патология.

11. Тяжесть СМ оценивается по критериям состояния белково-калорийного питания (см. соответствующий раздел).

12.4. ЦЕЛИАКИЯ

Целиакия, или глютенная энтеропатия (нетропическое спру), характеризуется атрофией тонкокишечных ворсинок, которые восстанавливаются при исключении глютена из диеты.

Этиология и патогенез окончательно неизвестны: аномальная чувствительность к глютену вызывает повреждение СО кишечника. Значение генетических факторов доказывают изменения тонкой кишки, выявляемые биопсией у 10—15% родственников первой степени родства и генетическими маркерами.

Глютен — это группа протеинов, содержащихся в пшенице, ржи и ячмене, но не в овсе, рисе и кукурузе. В состав глютена входит L-глиадин, являющийся токсическим веществом, но механизм действия его окончательно не изучен.

Глютен связывается со специфическими рецепторами энтероцитов, взаимодействует с межэпителиальными лимфоцитами и лимфоцитами собственной пластинки СО тонкой кишки. Образующиеся лимфокины и антитела повреждают энтероциты ворсинок. На повреждающее действие глютена слизистая оболочка отвечает атрофией и инфильтрацией иммунокомпетентными клетками. Атрофия характеризуется исчезновением ворсинок и гиперплазией крипт. Характерны также выраженная инфильтрация поверхностного и ямочного эпителия лимфоцитами, а собственной пластинки — лимфоцитами и плазматическими. Атрофия приводит к нарушению всасывания пищевых веществ.

Симптомы: диарея, стеаторея, похудание и вздутие живота. Симптомы могут появиться в детстве и затем уменьшаться, и снова появляться в 30—60 лет.

Клинические формы

Типичная — характеризуется развитием болезни в раннем детском возрасте (диарея с полифекацией и стеатореей, анемия, потеря массы тела и др.).

Стертая — характеризуется преобладанием внекишечных проявлений (железодофицитная анемия, геморрагический синдром, остеопороз, полиартралгии и др.).

Латентная — характеризуется длительным временем субклиническим течением и впервые проявляется у взрослых или даже в пожилом возрасте.

Разграничительные признаки

1. Целиакия может проявиться в любом возрасте. Заподозрить ее можно на основании следующих данных: нарушение развития в грудном возрасте, задержка роста в детском возрасте, недостаточность питания у взрослых.

2. Симптомы мальабсорбции могут провоцироваться инфекцией, беременностью и хирургическим вмешательством.

3. Диарея может отсутствовать или быть интермиттирующей, а иногда даже бывают запоры. Часто на протяжении многих лет больные целиакией могут беспокоить сонливость, вздутие живота, урчание, флатуленция, обильный, пенный, с частицами непереваренной пищи стул до 5 и более раз в сут., но такие и эти симптомы нельзя считать специфическими.

4. При целиакии часто выявляются афтозные язвы, редко — пальцы в виде «барабанных палочек».

5. Рефрактерная железодофицитная анемия может быть единственным признаком целиакии.

6. У пожилых больных при целиакии могут иметь место миалгии и оссалгии, а также мегалобластическая анемия.

7. При физикальном обследовании больных целиакией могут отсутствовать какие-либо симптомы (выраженный метеоризм, шум плеска при сотрясении передней брюшной стенки и др.), или выявляться только отдельные признаки (глоссит, афты, «языки»), или обнаруживаться тяжелые проявления синдрома мальабсорбции (истощение, отеки, асцит и др.).

8. При целиакии иногда наблюдаются системные расстройства: герпетиформный дерматит (интенсивные зудящие пузырьковые папулы на локтевых или ягодичных участках кожи), аутоиммунные болезни (сахарный диабет, тиреоидопатия, аддисонова болезнь). Эти расстройства обычно исчезают, если больной переходит на аглютеновую диету.

Диагностика целиакии у взрослых

1. Единственным достоверным методом диагностики целиакии является биопсия СО из дистальных отделов двенадцатиперстной или тощей кишки, выявление при этом атро-

фии ворсин и восстановление их после 3–6 мес на фоне аглютеновой диеты. Выявляются также разрастание крипт и воспалительная инфильтрация собственного слоя СО. Однако если даже при аглютеновой диете восстанавливается нормальная гистологическая картина слизистой оболочки, то все равно при этом необходимо исключить микробную contaminación тощей кишки, лямблиоз и другие транзиторные причины. При выявлении других причин развития синдрома мальабсорбции в дальнейшем придерживаться аглютеновой диеты не обязательно.

Атрофия ворсин при целиакии не всегда является диффузной, и в этом случае результат биопсии, особенно из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки, может оказаться нерезультативным.

2. Необходимо исследовать сывороточные иммуноглобулины, так как, например, дефицит IgA предрасполагает к присоединению кишечных инфекций и гипогаммаглобулинемия сама может быть причиной атрофии ворсин, которая в этих случаях поддается лечению с использованием иммуноглобулинов.

3. Копрологическое исследование и другие тесты в основном используются для определения тяжести синдрома мальабсорбции.

4. При лабораторных исследованиях выявляется значительное повышение концентрации антигенов к б-фракции глиадена в IgA и IgG (повышение титра антиглиадиновых антител у нелеченных больных — самый чувствительный диатно-стический тест).

Другие причины атрофии ворсин

Субтотальная атрофия ворсин у взрослых почти всегда связана с целиакией. Очаговая атрофия ворсин может развиваться в результате других, вероятно, более редких причин: острого вирусного и бактериального энтерита, лямблиоз, избыточный бактериальный рост, гипогаммаглобулинемия, повышенная чувствительность (непереносимость) к коровьему молоку и свиному мясу, лимфома, болезнь Уиппла, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, ВИЧ-энтеропатия, голодание.

Осложнения при целиакии

1. Малигнизация. Т-клеточная лимфома тонкой кишки развивается менее чем у 5% больных; другие типы тонкоки-

шечной лимфомы исходят из В-клеток; тонкокишечная аденокарцинома у больных целиакией также развивается более часто, чем обычно. Заподозрить малигнизацию у больных целиакией позволяет наличие рецидива симптомов, несмотря на соблюдение аглутеновой диеты, появление болей в животе и похудание.

2. Изъязвление в тонкой кишке. Это осложнение может быть причиной возникновения абдоминальных болей, развития анемии и избыточного бактериального роста. В диагностике этого осложнения некоторое значение имеет рентгеновское исследование тонкой кишки с приемом сернокислого бария.

Ведение больных целиакией

1. Аглутеновая диета на всю жизнь (см. соотв. раздел).

Полностью исключаются ржаной и пшеничный хлеб, крупяные и кондитерские изделия из муки. Запрещаются продукты, которые могут содержать небольшие количества злаков (колбасы, сосиски, мясные консервы, майонез, мороженое, вермишель, макароны, шоколад, пиво и др.). Разрешаются изделия из риса, кукурузы, сои; молоко, яйца, рыба, картофель, овощи, фрукты, ягоды, орехи. Включение в рацион больных мяса, сливочного и растительного масла, маргарина, кофе, какао, чая зависит от индивидуальной переносимости этих продуктов.

В настоящее время доказано, что такая диета снижает риск развития малигнизации. Целесообразно каждого больного снабдить перечнем продуктов, которые он может использовать для составления меню на каждый прием пищи, с пояснением почему ему необходимо соблюдать диету.

2. У 85% больных целиакией аглутеновая диета дает хороший терапевтический эффект, хотя гистологическое восстановление СО наступит не ранее 3–6 мес. Целесообразно повторить биопсию СО через 3–6 мес от начала соблюдения такой диеты. Проводить провокационную пробу с глютенном (глиадемом) у взрослых больных не следует. У детей эту пробу проводят тогда, когда наступает ремиссия и восстанавливается рост больного.

3. Прием препаратов железа и фолиевой кислоты при наличии анемии (до нормализации показателей), глюконата кальция (6–12 табл. в день при ежемесячном контроле уровня сывороточного кальция) при гипокальциемии, парентеральное питание, белковые и жировые энпиты, коррекция

электролитного дисбаланса, нарушений кислотно-щелочного равновесия проводятся по показаниям.

4. Больные целиакией подлежат ежегодному диспансерному осмотру с возможной коррекцией диетического режима и лечения, выявления осложнений, сопутствующих заболеваний и т.д. С этой целью им необходимо провести соответствующие исследования, и при отсутствии полной ремиссии заболевания показана биопсия слизистой оболочки из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки или из тонкой кишки.

Отсутствие заметного улучшения на фоне аглутеновой диеты в первые 3 месяца может быть связано со следующими причинами:

а) больной не соблюдает аглутеновую диету в полном объеме (рецидивы симптомов при целиакии чаще всего связаны с диетическими погрешностями);

б) влиянием сопутствующих заболеваний, в том числе дисахаридазной недостаточности, развившейся в связи с атрофией слизистой оболочки тонкой кишки, лимблроза и других нераспознанных паразитарных заболеваний, болезни Аддисона, не устраненными в результате лечения дефицитами (фолиевой кислоты, железа, кальция, магния и других);

в) лимфома тонкой кишки, язвенный колит, гипогаммаглобулинемия и другими причинами.

Однако все перечисленные причины, за исключением диетических нарушений, являются редкими и не имеют практического значения.

Ведение больных, дающих слабый ответ на аглутеновую диету, состоит в исключении из пищевого рациона всех продуктов, которые, возможно, содержат глютен. Внутреннему больному, что строгое соблюдение диеты является единственным методом лечения.

При малейшем подозрении на наличие лактазной недостаточности на 4 недели исключить все молочные продукты и после этого еще раз оценить результаты лечения.

Проанализировать: проводилось ли исследование содержания глютенного на лимблроз, проводилась ли корректирующая терапия с учетом наличия возможных дефицитов.

Назначить однократно внутрь 2 г метронидазола (трихопола и других синонимов), если даже лимблроз не был обнаружен.

Провести рентгеноосмотр тонкой кишки с барием для исключения болезни Крона, лимфомы, дивертикулеза или аденокарциномы.

Назначить терапию преднизолоном (по 20 мг/день), если были исключены все другие причины слабого ответа на аглутеновую диету. Полторная биопсия слизистой оболочки из дистального отдела двенадцатиперстной кишки для оценки гистологической картины болезни проводится через 3 мес от начала терапии стероидами.

При отсутствии ответа на эту терапию больные нуждаются в дополнительном обследовании в соответствующем специализированном центре.

Конечная цель — полная ремиссия, которая обычно наступает при адекватном лечении не позже 3 мес. от начала терапии. Больные подлежат обязательному диспансерному наблюдению с осмотром и обследованием не менее 2 раз в год.

Прогноз

1. Гиперчувствительность к глютену у больных целиакией сохраняется в течение всей жизни.

2. Продолжительность жизни при целиакии не уменьшается при условии, если больной постоянно соблюдает аглутеновую диету.

3. Целиакия, проявившаяся в раннем детском возрасте, на аглутеновой диете течет бессимптомно, но при нарушении строгого диетического режима вскоре может декомпенсироваться и осложниться.

12.5. ТРОПИЧЕСКАЯ СПРУ

Постинфекционная тропическая мальабсорбция возникает у лиц, возвратившихся из Индии, стран Азии, Центральной Америки и, реже, из Африки. Чаще болеет коренное население, чем временно проживающие. Основным проявлением тропической спру является острая диарея. В процесс вовлекается слизистая оболочка тонкой кишки, возможно, в результате вторичного избыточного бактериального роста и дефицита лактазы.

В связи с этим возникают специфические клинические симптомы, характеризующиеся:

1. Мальабсорбцией, возникающей у человека, который несколько лет ранее проживал в тропиках или, реже, в субтропиках.

2. Продолжительной диареей, возникающей после перенесенного острого гастроэнтерита.

3. Типичными признаками мальабсорбции — стеатореей, падением МТ, анорексией, вялостью, сонливостью, глосситом, отеками, анемией.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз тропической спру устанавливается на основании данных анамнеза, макроцитарной анемии, выявленной при гистологическом исследовании биоптата частичной атрофии ворсин СО дистального отдела двенадцатиперстной кишки или тощей кишки, эффекта лечения тетрациклином.

Прежде чем диагностировать тропическую спру у лиц, прибывших из указанных выше стран, необходимо исключить: лямблиоз, дефицит лактазы, туберкулез тонкой кишки, лимфому (лимфопролиферативные заболевания тонкой кишки), стронгилоидоз, криптоспоририоз, висцеральный лейшманиоз, цирроз печени, обусловленный клонорхозом, энтеропатию, связанную с вирусом СПИДа, кальцифицирующий хронический панкреатит, идиопатическую мальабсорбцию.

Диагностические исследования

1. Клинический анализ крови, подтверждающий наличие макроцитарной анемии, связанной с дефицитом фолиевой кислоты, но в связи с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке у больных может иметь место также и дефицит витамина В₁₂.

2. Гипоальбуминемия (является проявлением мальабсорбции).

3. Увеличение сывороточных АсАТ и АлАТ.

4. При биопсии СО тощей кишки обычно выявляется частичная атрофия ворсин, очень редко — тотальная, но в отличие от целиакии у этих больных более тяжелые изменения наблюдаются в терминальном отделе подвздошной кишки.

5. Тонкокшечное содержимое исследуется на лямблиоз.

6. Кал исследуется на яйца глистов и паразиты.

7. Рентгенологическое исследование тонкой кишки не имеет диагностического значения для тропической спру, но помогает дифференцировать ее от туберкулеза.

Лечение

1. Исключить лактозу из пищевого режима (см. *состав, раздел 1*).

2. Тетрациклин по 250 мг внутрь 4 раза в день или доксициклина гидрохлорида по 100 мг 2 раза в день в течение четырех недель.

3. Фолиевую кислоту внутрь по 5 мг 3 раза в день в течение двух месяцев.

12.6. ЛЯМБЛИОЗ

Лямблии — это продольно деелящиеся паразиты, являющиеся частой причиной возникновения диареи и мальабсорбции. Вегетативные формы лямблий подвижны, обитают в верхней трети тонкой кишки, прикрепляются к клеткам эпителия с помощью присасывательного диска. Источником инвазии преимущественно является человек — больной или лямблионоситель.

По клиническим признакам лямблиоз иногда трудно дифференцировать от целиакии, тропической спру и гипогаммаглобулинемии.

Лямблиоз может также протекать бессимптомно.

Характерные признаки

1. Инкубационный период 2—3 недели.
2. Инфицирование — фекально-оральный путь передачи.
3. Отсутствие эпидемических очагов.
4. Диарея, связанная с лямблиозом, после острого гастроэнтерита может продолжаться несколько месяцев. При этом явные признаки мальабсорбции обычно отсутствуют. Они присоединяются только тогда, когда имеются другие причины, такие, например, как иммунодефицит.
5. Связь диареи с лямблиозом более вероятна, если она возникает у больных после путешествий.

Исследования

1. Диагноз подтверждается выявлением вегетативных форм в дуоденальном содержимом и цист в кале (выявляемость достигает 60%).
2. Аспирация содержимого и биопсия из тощей кишки для подтверждения диагноза и исключения других причин мальабсорбции (см. соответствующий раздел).
3. Исследование иммуноглобулинов, если не был подтвержден диагноз лямблиоза.
4. Члены семьи и лица, находящиеся в тесном контакте с больным, также подлежат обследованию на лямблиоз для выявления латентного (бессимптомного) и симптомного лямблиоза, который может проявляться диспепсическими явлениями (тошнота, метеоризм, урчание и др.).

Лечение

1. Метронидазол (трихопол и другие синонимы) назначается внутрь по 0,5 г 4 раза в день после еды в течение 3 дней или тинидазол 2 г однократно.
 2. При возникновении резистентности лямблий к этому лечению можно назначить фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день после еды с большим количеством жидкости в течение 5 дней.
- Наиболее частой причиной рецидива симптомов после проведенного лечения является реинфекция или наличие другой нераспознанной болезни тонкой кишки.

12.7. ИЗБЫТОЧНЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ РОСТ (СИНДРОМ МИКРОБНОЙ КОНТАМИНАЦИИ ТОНКОЙ КИШКИ)

Бактериальная контаминация тонкой кишки вызывает диарею или типичные признаки мальабсорбции.

Причины, которые приводят к избыточному бактериальному росту в тонкой кишке, почти всегда можно установить. К ним относят:

1. Дуодено-сунальные дивертикулы.
2. Постхирургические кишечные анастомозы.
3. Обструкции, связанные с болезнью Крона, опухолями.
4. Радиационные стриктуры.
5. Псевдообструкцию.
6. Гипогаммаглобулинемию.
7. Тропическую спру.
8. Склеродермию.
9. Вегетативные нейропатии (сахарный диабет, амилоидоз).
10. Ацидитас (аутоиммунный гастрит, ваготомия и резекция желудка, антисекреторные лекарственные средства и др.).

В 1 мл сока тощей кишки в норме содержится менее 10⁴ грамположительных микроорганизмов. Их состав относительно постоянен, несмотря на влияние различных факторов внешней среды на организм. В поддержании динамического равновесия между микрофлорой и макроорганизмом важную роль играет местная защита пищеварительного тракта, включающая в себя неспецифические и специфические иммунные факторы, особенно синтез секреторного IgA. Защитные фак-

торы кишечника включают в себя колонизационную резистентность кишечника — сопротивляемость к его колонизации условно-патогенными микроорганизмами. Фактор резистентности к колонизации представляет собой анаэробную флору кишечника, в основном бифидобактерии и бактероиды, которые контролируют состав условно-патогенных микроорганизмов (клебиселлы, энтеробактер, протей и др.), которые могут заселять тонкую и толстую кишку и являются основным источником эндогенной инфекции. Для микробной контаминации тонкой кишки характерно увеличение в ней микробов с доминированием эшерихий, бактерий рода *Klebsiella*, лактобацилл, энтерококков.

Бактерии деконъюгируют желчные соли, метаболизируют витамин В₁₂ и углеводы, но не приводят к нарушению всасывания фолиевой кислоты и жирорастворимых витаминов.

Клинические признаки

1. Диарея или мальабсорбция, возникающие у больных со структурными нарушениями тонкой кишки или с иммунодефицитом.

2. Появление диарей и других диспепсических расстройств у больных с любым хроническим заболеванием (сахарный диабет, болезнь Крона, склеродермия и др.) чаще всего связаны с микробной контаминацией тонкой кишки.

3. Мальабсорбция сопровождается снижением содержания витамина В₁₂, но уровень фолиевой кислоты не только не снижается, а даже нередко возрастает.

Кроме того, изменение метаболизма желчных солей у больных с кишечным стазом часто сочетается с повреждением СО. Эти повреждения неодинаковы по распространенности и варьируют по степени выраженности — от минимальных нарушений стромы ворсин до полного их исчезновения.

Диагностические исследования

1. Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке характеризуется положительным водородным дыхательным тестом (после нагрузки лактулозой в выдыхаемом воздухе содержание водорода резко возрастает).

2. Наряду с биопсией СО тощей кишки с целью выявления причины мальабсорбции берется аспират для посева на бактериальную флору (введение воздуха может вызывать на анаэробную инфекцию и не обнаружить их роста).

3. Для выявления дивертикулеза или стриктуры тонкой кишки производится ее рентгеновское исследование с барием через зонд, введенный за трейцевую связку.

Если посев, полученный из тонкой кишки, выявляет более 10⁴ микроорганизмов в 1 мл, то результат считают отклонением от нормы. С уверенностью можно предполагать дисбактериоз при наличии облигатных анаэробов (кловстридий и бактероидов), факультативных анаэробов (лактобацилл и энтерококков) или бактерий кишечной группы. При исследовании биоптата тощей кишки нередко наблюдаются уплощение ворсин и инфильтрация воспалительными клетками собственной пластинки СО.

Лечение

В большинстве случаев не представляется возможным выявить вариант микробной контаминации тонкой кишки, и в связи с этим антибактериальная терапия состоит в назначении:

1. Тетрациклина по 250 мг внутрь 4 раза в день в течение 4 недель или метронидазола (трихопола и других синонимов) по 400 мг 3 раза в день в течение 3 недель.

2. В/м витамин В₁₂ по 1000 мкг ежедневно в течение 5 дней.

3. При отсутствии эффекта от этой терапии вместо тетрациклина назначают внутрь ванкомицин (ванкоцин и другие синонимы) по 125 мг 4 раза в день в течение недели.

4. Если после успешной терапии возникает обострение, то терапия тетрациклином в той же суточной дозе может быть продолжена в течение длительного времени.

При лечении этих больных используются также и другие антибактериальные средства (фуразолидон, левомицетин, бисептол, энтеро-седив, нитетрикс и др.), но при микробной контаминации тонкой кишки в ряде случаев их эффективность оказывается недостаточной.

12.8. ДИСАХАРИДАЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

К дисахаридазной недостаточности относят хроническую диарею из-за врожденной или приобретенной недостаточности ферментов гидролиза дисахаридов (лактазы, сахаразы, мальтазы, трекалазы).

Дефицит лактазы (ДЛ)

ДЛ или гиполактазия возникает только на уровне тонкой кишки. Полное отсутствие лактазы встречается редко и в ос-

новном только у новорожденных. Гиполактазия обычно первична. У значительной части населения России секреция лактазы сохраняется и после прекращения кормления ребенка молоком матери, а у некоторых народностей (якуты, буряты, калмыки и др.) нередко имеет место первичная лактазная недостаточность.

Вторичный ДЛ может быть обусловлен вовлечением в патологический процесс слизистой оболочки тонкой кишки (вирусный, бактериальный, паразитарный гастроэнтерит и др.). В результате купирования процесса и исчезает ДЛ. Наряду с гиполактазией может также иметь место непереносимость молочного белка.

В норме лактоза, являющаяся важнейшим углеводом молока, под влиянием кишечной лактазы расщепляется на глюкозу и галактозу, которые быстро всасываются. Нерасщепленная лактоза при микробной ферментации в толстой кишке вызывает осмотическую диарею и выраженное газообразование. Непереваренные нутриенты в просвете кишки благоприятствуют размножению микрофлоры. Особенно активно размножаются бактерии, потребляющие неусвоенный сахар. В результате этого развивается дисбактериоз.

Диагностика

Клишка гиполактазии характеризуется появлением поноса после употребления молока и некоторых молочных продуктов. Обычно через 1–2 ч после их употребления у больных появляются боли в животе, вздутие, урчание и понос с выделением водянистых пенистых фекалий, увеличенного объема и кислой реакции, содержащих органические кислоты и лактозу в повышенном количестве. Отмечаются водный и электролитный дисбаланс. При исключении из пищи цельного молока больные чувствуют себя лучше. Иногда после приема небольших количеств молочных продуктов острых расстройств не бывает, но возникают умеренно выраженные нарушения пищеварения — вздутие живота, послабление стула.

Диагноз болезни устанавливают на основании анамнестических данных (плохая переносимость цельного молока), исследования содержания лактазы в гомогенатах слизистой оболочки тонкой кишки (аспирационная биопсия), изучения характера гликемической кривой после нагрузки лактозой по сравнению с кривой при нагрузке глюкозой или галактозой.

При дефиците в кишке лактазы прием внутрь 50 г молочного сахара (в отличие от моносахаридов и сахарозы) не вызывает повышения содержания сахара в крови, а при отсутствии дефицита лактазы нагрузка лактозой ведет к такому же увеличению уровня сахара в крови, как и применение моносахарида. При биопсии слизистой оболочки тонкой кишки гистологические изменения обычно отсутствуют. Диагноз ДЛ подтверждается также с помощью водно-лактозного дыхательного теста.

Лечение лактозной мальабсорбции состоит в исключении из пищевого рациона молока и молочных продуктов, так как поступление в пищеварительный тракт даже малых количеств лактозы может вызывать нарушение пищеварения. Иногда возможен прием масла и твердого сыра, в которых содержится очень малое количество лактозы.

Другие дефициты

Сахаразно-изомальтазная недостаточность встречается редко и только у детей. Трикалазная недостаточность ответственна за непереносимость грибов. Клиническая картина характеризуется так же, как и при ДЛ, появлением через некоторое время (1–2 ч) после употребления продуктов, содержащих непереносимый дисахарид, болей в животе, вздутия, урчания, переливания, частого жидкого стула обильным водянистым, пенистым калом.

Диагностические исследования

1. Анализ кала — кислая реакция (рН менее 5.0), наличие нераспавшегося дисахарида и повышенного содержания органических кислот.

2. Плоская гликемическая кривая после нагрузки соответствующим дисахаридом и выраженное повышение сахара в крови после приема моносахарида (глюкозы, галактозы, фруктозы).

3. Ускорение перистальтики кишечника и пассажа его содержимого после приема сульфата бария и 50 г определенного дисахарида.

4. Повышение концентрации водорода в выдыхаемом воздухе вследствие бактериального расщепления дисахаридов в толстой кишке — положительный водородный тест.

5. Исследование активности дисахаридаз в биоптатах СО тонкой кишки.

Лечение

Диетические рекомендации пациентам с сахарозно-изомальтазной недостаточностью: запрещают прием сахара и мальтозы, разрешают употребление глюкозы, фруктозы и галактозы в отдельности. Из рациона питания исключаются грибы в случае их непереносимости, обусловленной дефицитом трекалазы.

12.9. ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ НА ПИЩУ

Очень важно разграничивать пищевую аллергию, пищевую непереносимость (интолерантность), пищевую чувствительность и предпочтение к тем или иным продуктам.

Пищевая аллергия является иммунологическим расстройством (гиперчувствительность, опосредованная иммуноглобулином Е). Она характеризуется появлением как «кишечных» симптомов (боль в животе, диарея, и др.), так и разнообразных внекишечных проявлений, обусловленных аллергическими реакциями организма в ответ на антигенную агрессию.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Решающее значение в диагностике принадлежит тщательному сбору «пищевого анамнеза», выявлению продуктов, вызывающих аллергию.

Пищевую аллергию необходимо дифференцировать от пищевой интолерантности, связанной с дефицитом пищеварительных ферментов, а также от нарушений всасывания.

Нарушения пищеварения могут быть обусловлены дефицитом ферментов поджелудочной железы, желудка и расстройством желчобразования, обеспечивающих переваривание пищевых веществ в полости кишки (полостное пищеварение), а также с недостаточностью собственно кишечных ферментов, осуществляющих окончательное переваривание белков, жиров и углеводов (мембранное пищеварение).

Несмотря на сходство многих симптомов, у больных пищевой аллергией отсутствуют качественные признаки нарушенного всасывания, нарушение электролитного обмена. Для этих больных характерны эозинофилия и аллергические реакции (кожные сыпи, лихорадка и др.).

Острая пищевая гиперчувствительность нередко возникает при употреблении яиц, моллюсков, орехов, томатов или

пищевых добавок. Она проявляется затрудненным дыханием из-за отека гортани, кожным зудом, крапивницей, лихорадкой вплоть до развития анафилактического шока.

Хронические аллергические реакции к молочному или свиному белку проявляются обычно диареей, рвотой, болями в животе, стеатореей, обусловленной атрофией кишечных ворсин. Сопутствующие атопические состояния (экзема, сенная лихорадка, астма) или лекарственная аллергия являются симптомами, происхождение которых может быть связано с пищевой аллергией.

Стереотипные реакции, возникающие при повторном приеме тех же продуктов, должны учитываться при составлении оптимальных диет. Отсутствие типичных симптомов, обусловленных указанными режимами, исключает пищевую аллергию.

Пищевая аллергия, о которой больные нередко заявляют врачу, на самом деле встречается крайне редко, чаще при этом имеют место другие причины, которые легко выявить и обосновать с научных позиций. Нередко это связано с определенным психологическим настроем пациента.

Ведение

1. Исключить из рациона питания все продукты, вызывающие любые побочные эффекты. Если те или иные продукты в определенном интервале времени снова включаются в рацион питания, аналогичные реакции обычно возникают вновь. Иногда при постепенном включении в рацион питания тех или иных продуктов, к которым была выявлена интолерантность, переносимость их может восстанавливаться.

2. Обычно назначают антигистаминные препараты (семипрекс по 8 мг 2–3 раза в день, асепмизол по 10 мг 1 раз в день, гавегил по 1 мг 2 раза в день или димебон по 10–20 мг 2–3 раза в день) и препараты, предупреждающие дегрануляцию тучных клеток и выделение гистамина (задитен по 1 мг 2–3 раза в день или налкром по 200 мг 2–3 раза в день в течение 3–4 недель).

12.10. СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ

Иногда при операциях, производимых при болезни Крона, травмах, опухолях или радиационных поражениях, резецируется значительная часть тонкой кишки, и это приводит к развитию диарей и расстройству пищеварения, в основе ко-

горых лежит потеря электролитов, жира, желчных кислот, витамина В₁₂ и других пищевых ингредиентов.

В остром периоде идет преимущественная потеря жидкости и электролитов (до 6 л/день). Адаптация обычно наступает к концу второго года. Адаптация наступает быстрее, если во время операции сохраняются илеоцекальный клапан, часть тощей и подвздошной кишок. Однако изредка даже после обширной резекции тонкой кишки больные остаются в компенсированном состоянии. Последнее возможно при сохранности не менее 20 см тощей и терминального отдела подвздошной кишок.

Наряду с диареей у больных с резецированной тонкой кишкой наблюдается потеря массы тела вплоть до истощения, развиваются хроническая витаминная и «микроэлементная» недостаточность, проявляющиеся нарастающей слабостью, парестезией, сонливостью, дерматитом. При резекции терминального отдела подвздошной кишки всегда возникает дефицит витамина В₁₂.

В связи с истощением запасов желчных кислот возможно развитие холелитиаза. Хроническая дегидратация, потеря солей и гипероксалурия являются возможными причинами образования камней в почках.

Ведение больных с хроническим синдромом короткой кишки

1. Дробное питание (частое и малыми порциями); ограничивать прием жира с ненасыщенными жирными кислотами (жирные кислоты стимулируют секрецию воды и усиливают диарею); исключить молоко и сладкие напитки. Прием свободной жидкости до 3 л/сут.

2. Холестирамин (4–12 г/сут.).

3. Имодиум (лоперамид и другие синонимы) внутрь по таблетке после каждого диарейного стула, но не более 6 табл./сут. (с целью замедления транзита содержимого по кишечнику).

4. Витамин В₁₂ в инъекциях по 1000 мкг каждые 3 мес.

5. Внутрь до 1 л регидратационного раствора в сут., типа цитроглюкосолана (натрия хлорида 3,5 г, калия хлорида 2,5 г, натрия цитрата 2,9 г, глюкозы 15 г на 1000 мл воды).

6. Парентеральное введение микроэлементов (аддамель и др.), жирорастворимых витаминов (витлипид и др.) и водорастворимых витаминов (парентровид и др.) — лучше их вводить одновременно в связи с наличием сочетанной недостаточности этих веществ.

Мальабсорбция у больных с синдромом короткой кишки может быть связана с микробной контаминацией кишечного тракта, лактазной недостаточностью, приемом некоторых лекарственных препаратов (например, антацидов), сопутствующими заболеваниями (болезнь Уиппла, застойная сердечная недостаточность и др.). С учетом этих факторов вносится соответствующая коррекция в тактику ведения этих больных.

Иногда, в связи с предшествующим резекцией тонкой кишки заболеванием (например, ожирение), больной использовал в терапии метод «голодания», который закономерно сопровождается частичной атрофией тонкокишечных ворсин, нарушением интестинального иммунитета и нередко развитием кальцифицирующего панкреатита. Чувствительность к кишечным инфекциям у них повышается. На практике наиболее частыми причинами голодания, сопровождающегося дезадаптацией пищеварения, являются хронические заболевания и послеоперационные осложнения. При возобновлении приема пищи эти изменения сохраняются, и в результате развивается мальабсорбция. Для ее устранения рекомендуется постепенное расширение приема пищи с одновременным назначением поливитаминов и микроэлементов.

12.11. ДИВЕРТИКУЛЕЗ ТОНКОЙ КИШКИ

Дивертикулы тонкой кишки чаще протекают бессимптомно. Лишь изредка они приводят к стазу тонкокишечного содержимого, избыточному бактериальному росту и мальабсорбции.

Перфорация, воспаление и кровотечение наблюдаются значительно реже, чем при дивертикулезе толстой кишки.

Дуоденальный дивертикул

Одиночный дивертикул двенадцатиперстной кишки обычно не сопровождается симптомными проявлениями и выявляется случайно при рентгенологическом исследовании. Иногда он локализуется вблизи большого дуоденального сосочка (парафатеральный дивертикул) и нередко ассоциируется с холелитиазом. Этот дивертикул представляет известный риск при проведении ЭРХПГ.

Дивертикул луковицы двенадцатиперстной кишки встречается редко и, как правило, обнаруживается у больных с локализацией рецидивирующей язвы в луковице двенадцатиперстной кишки.

Больные с дивертикулом двенадцатиперстной кишки в лечении не нуждаются, если нет осложнений. Хирургическое лечение показано при перфорации, кровотечении и изредка при микробном обсеменении с развитием дуоденита и дуоденостаза.

Дивертикул Меккеля

У 2% людей встречается мешковидное выпячивание в терминальном отделе подвздошной кишки, получившее название дивертикула Меккеля (ДМ), и из них только у 5% лиц наблюдаются его клинические проявления, характеризующиеся кровотечениями.

Кровотечение из ДМ возникает в связи с его воспалением (дивертикулит). Обычно больные теряют относительно небольшое количество крови.

Для диагностики ДМ проводят рентгенологическое исследование, но при этом барий вводят через зонд за связку Трейца. С помощью такого исследования нередко удается обнаружить ДМ. Дивертикулит и перфорация ДМ напоминают по клиническим проявлениям острый аппендицит и подлежат оперативному лечению.

Множественные дивертикулы тонкой кишки почти всегда располагаются на брыжеечном крае и также протекают бессимптомно, пока не присоединяется их воспаление в результате микробной контаминации этих отделов кишки.

Наиболее информативным методом диагностики является рентгеновское исследование.

В лечении этих больных используются антибактериальные средства, так как симптомные проявления дивертикулита тонкой кишки этиологически и патогенетически связаны с избыточным бактериальным ростом.

При множественном дивертикулите, осложненном кровотечением, с диагностической целью проводится ангиография, и такие больные подлежат хирургическому лечению, желателен в специализированных центрах.

12.12. АППЕНДИЦИТ

Аппендицит (А) — воспаление червеобразного отростка слепой кишки, развивающееся вследствие внедрения в его слизистую оболочку обычно бактериальной инфекции (*E. Coli* и анаэробов).

Острый А — распространенная причина «острого живота». Пусковой механизм процесса — обструкция червеобразного отростка в результате воспаления, каловым камнем, инородным телом или новообразованием.

После обструкции просвета повышенное давление и инфекция могут вызвать некроз и перфорацию червеобразного отростка.

Редкими причинами А являются:

1. Опухоли слепой кишки.
2. Болезнь Крона.
3. Инвазия *Yersinia enterocolitica*.
4. Туберкулез.
5. Карциноматозные опухоли.
6. Инвазия острицами.

Клинические признаки

Возникает А в любом возрасте, но наиболее часто диагностируется у юношей. Приступ острого А чаще начинается внезапно: боль в центре живота, смещающаяся в правую подвздошную область, анорексия, рвота, нередко отмечается задержка стула. Пальпаторная болезненность в правой подвздошной области (в точке Мак-Берней, симптом Щеткина—Блюмберга и др.).

Резистентность передней брюшной стенки может отсутствовать, если аппендикс располагается ретроцекально или в малом тазу, а также у пожилых и старых больных.

При наличии болей в животе во всех случаях показано пальцевое ректальное исследование.

У беременных во второй половине беременности боли при А локализуются выше, что обусловлено смещением слепой кишки вверх и кзади увеличенной маткой; болевой синдром выражен слабо.

У пожилых больных А может протекать на фоне подострой непроходимости кишечника.

Пальпируемый аппендикс можно спутать с опухолью слепой кишки, болезнью Крона, туберкулезом, а у женщин — с опухолью яичника, аднекситом и внематочной беременностью.

Критерии дифференциальной диагностики аппендицита

1. В анамнезе боли в горле и животе (исключить мезаденит).
2. Предшествующие эпизоды болей в правой подвздошной области (исключить болезнь Крона).

3. Падение веса (исключить болезнь Крона, илеоцекальную карциному).

4. Диспепсия и боли (исключить холецистит и перфоративную язву).

5. Артралгии (исключить острый энтероколит и болезнь Крона).

6. Выделения из влагалища (исключить аднексит).

7. Дизурические расстройства (исключить почечную колику).

8. Потеря МТ, потливость ночью (исключить илеоцекальный туберкулез).

9. Дивертикулит Меккеля обычно невозможно отличить от острого аппендицита, хотя первый встречается очень редко.

Температура тела повышается при остром А до 37,5–38°C, пульс учащается до 90–100 уд/мин. Язык слегка обложен, влажный, а затем становится сухим.

В крови при остром А наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В сомнительных случаях необходимо повторное исследование крови через 2–4 ч. В начале приступа А СОЭ обычно остается нормальной, в последующие дни, как правило, повышенной.

Ведение

1. Если диагноз А вызывает сомнение и отсутствуют симптомы «перитонизма», то назначается в свечах 1 г метронидазола, внутрь разрешается прием «неокрашенной» жидкости, и больной остается под наблюдением в течение 4 ч. Слабительные средства и частые клизмы при подозрении на А противопоказаны, как и антибиотики, поскольку они только маскируют сам процесс и перфорацию отростка.

2. При наличии острых абдоминальных болей и симптомов «перитонизма» показана срочная операция. Единственное противопоказание к операции — это явное уплотнение через 3–5 дней от начала приступа. Если больного все же оперируют, то обнаруживают флегмону (чаще, чем сформировавшийся абсцесс), осложнения при этом особенно часты.

3. За 1 ч до операции и спустя 8 ч после нее используется в свечах метронидазол (по 1 г).

4. Во время операции в среднем у 30% больных с А обнаруживается неизмененный червеобразный отросток, что является основанием предположить другие причины (иерсиниозный илеит, болезнь Крона, дивертикул Меккеля, аднексит и др.).

5. Консервативное лечение показано, если пальпируется аппендикулярный инфильтрат или когда риск операции

слишком высок (например, на корабле при шторме). Оно включает внутривенное введение жидкости, метронидазола (500 мг), ампициллина (500 мг) и гентамицина (80 мг) каждые 8 ч. Ежедневно рекомендуется принимать внутрь по 30 мл воды, внимательно и регулярно оценивать пульс и температуру, определяя динамику в том или ином направлении.

Если у больного появляются симптомы перитонита, то показана операция.

Аппендикулярный инфильтрат и абсцесс

Вследствие ограничения воспалительного процесса может образоваться аппендикулярный инфильтрат, обычно спустя 5 дней от начала приступа. Пальпаторно при этом в правой подвздошной области определяется мягкая опухоль.

Аппендэктомия при аппендикулярном инфильтрате проводится спустя 3 мес от начала заболевания, но предварительно, с целью исключения болезни Крона, необходимо провести рентгенологическое исследование.

Увеличение инфильтрата, фебрильная температура и наличие локальной болезненности при ректальном исследовании свидетельствуют об абсцедировании. УЗИ позволяет определить локализацию абсцесса, который подлежит немедленному дренированию.

Деструктивный аппендицит

Резидирующая боль в правой подвздошной области часто может быть связана с деструктивным аппендицитом. Постоянная боль, сочетающаяся с падением веса и увеличением СОЭ, чаще обусловлена болезнью Крона, опухолью или туберкулезом слепой кишки.

Боли без других клинических симптомов и при отсутствии изменения крови могут быть связаны с синдромом раздраженной толстой кишки. Однако если боль сохраняется, то с целью исключения более редких болезней этой зоны необходимо продолжить проведение диагностических исследований.

12.13. ОПУХОЛИ ТОНКОЙ КИШКИ

Полипы

Одиночные полипы тонкой кишки встречаются редко. Они обычно злокачественные (карциномы) и метастатические (аденокарцинома), могут проявляться кровотечением или инвагинацией. Нужно иметь в виду рак легкого и меланому.

для того чтобы определить природу полипа, необходимо проведение эндоскопического исследования с прицельной биопсией.

Полипозы

Множественные полипы в тонкой кишке встречаются более часто, чем одиночные: узловатая лимфоидная метаплазия, синдром Пейтца—Джигерса (полипоз в сочетании с гиперпигментацией на коже и слизистых оболочках), синдром Кронкайта—Каана (полипоз в сочетании с ранним облысением и атрофией ногтевых пластинок), лимфоматозные полипы, эндометриоз. Полипы чаще локализуются в подвздошной кишке.

Клинические признаки в большинстве случаев целиком зависят от локализации и размеров полипов, а также от возможных осложнений (изъязвление, кровотечение, перфорация). Иногда единственным симптомом полипоза может быть гипохромная анемия, являющаяся следствием скрытого кровотечения (например, в случае гемангиомы), а также эндометриозной энтеропатии.

При карциноидной опухоли тонкой кишки, продуцирующей серотонин, гистамин и брадикинин, возникают внезапные приступы удушья с резкой гиперемией кожи, сердцебиением, схваткообразной болью в животе и поносом.

При дистонированной поджелудочной железе возможны симптомы гиперинсулинизма в виде приступов голода, слабости, потливости, снижения уровня глюкозы в крови и т.д.

В процессе роста доброкачественные опухоли способны перерождаться в злокачественные новообразования. Особенно опасны в этом отношении карциноид, аденомы и лейомиомы.

Ассенированные признаки обычно позволяют диагностировать полипы, но окончательный диагноз ставится на основании биопсии в результате оперативного вмешательства.

Лимфома тонкой кишки

Тонкокишечная лимфома встречается редко. Занимает второе место по распространенности после ее желудочной локализации.

Клинические признаки

Болезнь следует заподозрить при мальабсорбции на фоне:

1) нарушенных процессов всасывания, клинически сходных с таковыми при тропической спру;

2) болей в животе и лихорадочного состояния.

Лимфома может сопровождаться тонкокишечной обструкцией (70%), кровотечением (50%) или перфорацией (30%). Иногда развивается у больных целиакией (Т- или В-клеточная). Клинически это проявляется падением МТ и отсутствием эффекта от аглютеновой диеты.

Ведущая роль в диагностике лимфомы принадлежит биопсии СО тонкой кишки, при которой выявляется массивная клеточная инфильтрация лимфобластами, пролимфоцитами, лимфоцитами с примесью плазмочитов и макрофагов. Необходимо также исследовать состояние костномозгового кровотока.

Ведение

Резекция кишки часто возможна, но лимфома, возникающая на фоне целиакии, имеет плохой прогноз.

Больным, как правило, после операции показано проведение химиотерапии. Если симптомы лимфомы рецидивируют, то проводится первоначально рентгеновское исследование, а в последующем, по показаниям, КТ и др.

Болезнь тяжелых α -цепей

Болезнь α -цепей — лимфопролиферативное заболевание, характеризуется диффузной инфильтрацией слизистой оболочки тонкой кишки и лимфатических узлов брыжейки плазмочитами, секретирующими патологический иммуноглобулин, лишенный легких цепей и содержащий дефектные тяжелые цепи. Ее проявлением часто является гипогаммаглобулинемия, и она рассматривается также в качестве предракового заболевания.

Клинические признаки: диарея, мальабсорбция, падение массы тела, «барабанные палочки».

Диагноз устанавливается на основании наличия в моче α -цепей, рентгенологического исследования тонкой кишки и гистологического исследования биоптатов.

Лечение включает назначение тетрациклина по 500 мг 4 раза в день в течение 6 месяцев. Если процесс не является распространенным, то такая терапия оказывается эффективной. Когда болезнь трансформируется в лимфому, то прогноз становится неблагоприятным. Смерть наступает от кахексии, инфекционных осложнений и распространения опухолевого процесса.

Карцинома тонкой кишки

Тонкокишечная карцинома является редким заболеванием с неустановленной причиной. Иногда сочетается с целиакией.

Опухоль довольно быстро ведет к сужению просвета кишки и нарушению проходимости ее, изъязвляется и кровоточит, вызывая гипохромную анемию.

Наряду с карциномой причинами тонкокишечных сужений могут быть: болезнь Крона, лимфома, туберкулез, васкулит, метастазы опухоли, хирургические анастомозы, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, радиация, периниоз.

С целью предварительной диагностики проводится рентгенологическое исследование тонкой кишки, а окончательный диагноз основывается на результатах гистологического исследования резецированной во время операции кишки.

12.14. БОЛЕЗНЬ КРОНА

Болезнь Крона (БК) — хроническое гранулематозное воспаление стенки кишки с тенденцией к формированию свищей и стриктур.

Впервые БК была описана в 1913 г., а более подробно изучена и выделена в самостоятельную форму в 1932 г.

Распространенность заболевания составляет 30—35 на 100 000 населения. Болезнь встречается в любом возрасте, но чаще выявляется у молодых. У 15% больных БК выявляется наследственная предрасположенность. У курящих БК встречается в 4 раза чаще, чем у некурящих. Отмечена связь с приемом оральных контрацептивов.

Этиология и патогенез болезни остаются неизвестными.

К предрасполагающим причинам, способствующим возникновению БК, относят: инфекцию (вирусы, атипичные микобактерии), тканевые цитотоксины, слизистые секреты, нарушенный клеточный иммунитет, пищевые аллергены, диету с высоким содержанием рафинированного сахара. Но эти факторы не объясняют волнообразное течение болезни (у половины больных БК возникают ремиссии, продолжающиеся в течение 5 лет). Имеются данные, подтверждающие значение вируса кори и иммунных механизмов в этиологии и патогенезе БК.

Теория иммунного механизма развития БК базируется на том, что частые внекишечные проявления (например, артрит или перихолянгит) могут быть аутоиммунным феноменом и что лечение кортикостероидами и азатиоприном оказывается эффективным благодаря их иммунодепрессивному действию. У больных БК могут выявляться гуморальные антитела к клеткам кишки, бактериальным и вирусным антигенам, кишечной палочке и вирусу кори класса IgM, к полисахаридам и чужеродному белку.

Кроме того, сообщается о сочетании БК с дефицитом IgA. Иммунные комплексы также можно считать входящими в группу факторов, ответственных за внекишечные проявления БК. Многие из иммунных нарушений исчезают в неактивном периоде болезни, что свидетельствует об их вторичности и неспецифичности.

Патоморфология

Патологический процесс при БК может локализоваться в любом отделе (от ротовой полости до анального отверстия) пищеварительного тракта. В большинстве случаев процесс начинается в терминальном отделе подвздошной кишки (терминальный илеит). Протяженность поражения пищеварительного тракта при БК может быть различной: от 3—4 см до 1 м и более.

При макроскопическом осмотре стенка кишки отечна, утолщена, с наличием белесоватых бугорков под серозным покровом. Брыжейка кишки утолщена за счет отложения жира и разрастания соединительной ткани. Регионарные лимфатические узлы увеличены. В зоне поражения СО имеет вид «бульбозной мостовой», где участки сохраненной слизистой чередуются с глубокими шелевидными язвами, проникающими в подслизистый и мышечный слои. Здесь же выявляются свищи, абсцессы и стриктуры кишки. Между пораженными и здоровыми отделами кишки имеется четкая граница.

При микроскопическом исследовании выявляется поражение всех слоев кишечной стенки, при этом на ранних стадиях развития заболевания возникают отек и инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками подслизистого слоя пораженного отдела кишки, гиперплазия лимфатических фолликулов и пейеровых бляшек, формирование гранулем, состоящих из гигантских эпителиоидных клеток. В дальнейшем происходит нагноение и изъязвление измененных

лимфоидных фолликулов, распространение инфильтрации на все слои кишечной стенки, гиалиновое перерождение гранул.

Таким образом, патологоанатомические изменения при БК включают:

1. Значительное утолщение пораженной стенки кишечника с трансмуральным воспалением.
2. Увеличенные тусклые брыжеечные лимфатические узлы.
3. Очаговые гранулемы.
4. Глубокие извитые и линейные изъязвления (придают стенке кишки вид «булыжной мостовой»), иногда с формированием свищей.
5. Вторичные стриктуры при рубцевании.
6. Чередование участков нормальной и пораженной слизистой оболочки.

Клинические признаки

Клиническая симптоматика зависит от локализации патологического процесса. Обострение БК сопровождается возникновением характерных симптомов: боль, обычно коликообразная, особенно в нижних отделах живота, часто усиливающаяся после еды, что обусловлено обструктивной природой процесса; лихорадка, похудание, недомогание, анорексия, диарея и др.

Чаще всего процесс локализуется в дистальной части подвздошной и начальной части толстой кишки (40%), остальные больные обычно имеют либо только тонкокишечную, либо только толстокишечную локализацию.

Общие симптомы при БК (независимо от локализации процесса):

1. У большинства больных имеется 4 основных симптома: лихорадочное состояние, диарея, боли в животе и падение МТ. Боли в животе по локализации и интенсивности могут напоминать аппендицит или перитонизный илеит, но внимательное изучение истории развития заболевания позволяет выявить симптомы, предшествующие этому периоду болезни, и дифференцировать их.

2. Лихорадка, анорексия, слабость, вялость и повышенная утомляемость являются типичными для активной стадии болезни.

3. При БК нередко имеет место падение МТ в связи с анорексией без диареи и болей в животе.

4. Клиника тесно связана с анатомической локализацией и активностью процесса, а также с осложнениями.

Тонкокишечная локализация процесса

1. Обострение БК часто сопровождается образованием афтозных язв, но они не являются патогномоничными для гранулематозного процесса.

2. Трудно поддающиеся заживлению постбульбарные язвы, ассоциированные с увеличенной СОЭ, иногда могут быть связаны с БК.

3. Для БК характерны коликообразные боли в животе с системными проявлениями и локальной пальпаторной болезненности.

4. Мальабсорбция при БК встречается редко, возникает только при распространенном процессе в тонкой кишке или в результате ее резекции.

При локализации процесса в дистальной части подвздошной кишки или при резекпировании большей ее части может развиться дефицит витамина В₁₂.

5. При БК часто удается пропальпировать опухолевидное образование в правой подвздошной области, а иногда и в других областях живота в зависимости от локализации патологического процесса.

БК с локализацией в толстой кишке

1. Тяжелая диарея при этой локализации встречается чаще, чем при тонкокишечной (мягкий, полужидкий стул до 10–12 раз в сут.; кровянистый стул при поражении нисходящей и сигмовидной кишок; резкие позывы к дефекации ночью или под утро).

2. Боли: коликообразные или менее интенсивные, возникающие после еды и перед дефекацией; постоянные, усиливающиеся при движениях, дефекации, очистительной клизме (спасенные боли). Локализуются в нижних и боковых отделах живота.

3. Пальпаторная болезненность пораженных частей толстой кишки, иногда в брюшной полости определяется опухолевидное образование (спасенное сращение петель кишок).

4. Прямая кишка при БК в отличие от перипанальной зоны в патологический процесс вовлекается редко.

5. Часто при гранулематозном колите имеют место спешные проявления в виде артралгий, артритов, анкилозиру-

ющего спондилоартрита, узловатой эритемы, пиодермии, конъюнктивита, эписклерита, увеита и др.

6. При появлении ректальных кровотечений у больных БК следует исключить рак толстой кишки и предполагать тонкокишечную локализацию процесса.

7. В отличие от язвенного колита токсическая дилатация толстой кишки при БК встречается крайне редко.

Перианальная локализация БК

1. Патологический процесс в перианальной зоне встречается чаще у больных с первично-сочетанной локализацией БК в дистальном отделе тонкой и проксимальном отделе толстой кишки и почти никогда не наблюдается при изолированном поражении тонкой кишки.

2. Характерно наличие полиповидных кожных образований, а системные проявления БК при этой локализации отсутствуют.

3. Могут возникать анальные и ректальные стриктуры, иногда обуславливающие развитие запоров.

Внекишечные проявления при БК встречаются в среднем у 15% больных, несколько чаще — при толстокишечной локализации процесса. Некоторые из них отражают активность процесса и хорошо поддаются лечению, а часть из них с активностью процесса не связана.

Внекишечные проявления, связанные с активностью процесса: афтозные язвы слизистой оболочки ротовой полости и языка, узловатая эритема, «барабанные палочки», поражение глаз (конъюнктивит, эписклерит, кератит, ирит, увеит), артриты (большие суставы), некротизирующая (гангренозная) пиодермия.

Внекишечные проявления, не связанные с активностью процесса: спондилит (болезнь Бехтерева), холецистолитиаз, анкилозирующий спондилит, болезнь печени (жировая дистрофия, первичный склерозирующий холангит), поражение почек (камни, стриктуры уретры, гидронефроз, амилоидоз, оксалатная нефропатия), остеомалация, недостаточность питания, системный амилоидоз.

Нарушение питания, возникающее у больных тяжелой распространенной формой БК или при резекции тонкой кишки, характеризуется: слабостью, обусловленной дефицитом витамина D, калия и магния, усталостью и вялостью в связи с дефицитом витамина B₁₂, фолиевой кислоты и

железа, дерматитом и извращением вкуса вследствие дефицита цинка и никотиновой кислоты.

Диагностические исследования

Диагноз БК основывается на клинических данных и результатах обязательных исследований, включая следующее:

1. Ректороманоскопия с биопсией. Последняя проводится даже тогда, когда визуально слизистая оболочка не изменена, так как у 20% больных при гистологическом исследовании обнаруживаются гранулемы.

2. Рентгенологическое исследование тонкой кишки. Если у больного имеются диарея, боли в животе и падение МТ, это исследование проводится в срочном порядке. Наиболее информативным рентгеновским исследованием тонкой кишки при подозрении на БК является не прием бария внутрь, а его введение через зонд за связку Трейца. При этом возможно выявление стриктур, свищей, псевдивертикуллов, асимметричности, дилатации, деформации слепой кишки, опухолевых образований (дефектов), язв слизистых различных размеров, сливающихся изъязвлений, между которыми выступают сохранившиеся участки слизистой оболочки («булыжная мостовая»), контуров пораженного сегмента кишки в виде шелевидных выступов (шелевидные изъязвления), сужения (симптом «шнура»), укорочения измененных отрезков кишки, утолщения баугиниевой заслонки.

3. Ирригоскопия показана больным при отсутствии ректального кровотечения, но ей должна предшествовать ректосигмоскопия. Ирригоскопия не исключает рентгенологического исследования тонкой кишки, так как при ирригоскопии в результате заброса бария за баугиниевую заслонку удается оценить терминальный отдел подвздошной кишки.

4. Исследование крови. Часто выявляется анемия, обусловленная дефицитом железа и иногда дефицитом витамина B₁₂ и фолиевой кислоты; увеличение СОЭ и тромбоцитов, снижение альбумина сыворотки крови. Исследование антитела на персиниоз показано при наличии воспалительного процесса в илеоцекальной области, выявленного при лапаротомии, проведение которой было связано с подозрением на аппендицит.

5. Исследование кала. При диарее необходимо провести исследование кала на простейшие и *Cl. difficile* токсин.

6. Биопсия. Прицельный биоптат берется из участков воспаления, а из прямой кишки даже при отсутствии эндоскопии

ческих признаков воспаления; характерны гранулемы туберкулоидного и саркоидного типа, но наиболее часто выявляются хронические воспалительные инфильтраты.

7. Колоноскопия с множественной биопсией. Является обязательным исследованием при наличии кровотечения; также показана больным, если результаты рентгенологического исследования тонкой и толстой кишки были неинформативными. При колоноскопии необходимо исследовать также, если это возможно, терминальный отдел подвздошной кишки. Для БК характерны: отечность подслизистого слоя, отсутствие сосудистого рисунка, небольшие афтозные язвы в инфильтративной фазе процесса с последующим образованием глубоких шелевидных трещин, изменяющих рельеф слизистой по типу «булыжной мостовой», стриктуры кишки.

8. Лапаротомия редко проводится для диагностики БК, она показана при непроходимости, обусловленной стриктурами. В ранней стадии БК при лапаротомии терминальный отдел подвздошной кишки обычно выглядит гиперемизованным и как бы разрыхленным, а брыжейка и брыжеечные лимфатические узлы уплотнены и имеют красноватый оттенок.

Оценка активности

При БК важно определить, с чем связана выраженность симптомов болезни: с активностью или осложнениями.

Однако в оценке степени активности болезни возникают затруднения, разрешить которые позволяет комплексный подход к решению этой задачи.

1. Клинические признаки: анорексия, падение веса, слабость, лихорадка и тахикардия — свидетельствуют об активности болезни, но аналогичные симптомы могут присоединиться в результате суперинфекции, и в связи с этим указанные признаки в этой ситуации к активности БК будут иметь лишь косвенное отношение.

2. Лабораторные признаки активности: низкий сывороточный альбумин, выраженная анемия, увеличение СОЭ, наличие С-реактивного протеина, резкое увеличение количества тромбоцитов.

3. Рентгенологические признаки активности: язвы (афтоидные, шиповидные, шелевидные), свищи, слизистая типа «булыжной мостовой».

4. Эндоскопические и гистологические признаки (при исследовании биоптата) активности: видимая язва, гранулемы

и другие специфические элементы, но место основного процесса при БК может оказаться недоступным для эндоскопического исследования (терминальный отдел подвздошной кишки).

5. УЗИ брюшной полости: утолщение кишечных петель, воспалительный инфильтрат, абсцесс.

6. Рецидивы симптомов болезни как проявление активного процесса. БК является хроническим рецидивирующим и прогрессирующим заболеванием, и поэтому некоторые исследования в течение года повторяют, поскольку оценка и систематизация симптомов имеют важное значение. Некоторые из исследований, такие, как рентгенологические, необходимо ограничивать и использовать только по особым показаниям, например при подозрении на подострую кишечную обструкцию для решения вопроса о показаниях к хирургической операции.

Колонофиброскопия показана, если присоединяются «толстокишечные» симптомы, а эзофагогастродуоденоскопия — если появившиеся симптомы предположительно обусловлены поражением верхних отделов пищеварительного тракта.

Если присоединившиеся симптомы отличаются от прежних, т.е. не являются стереотипными, то необходимо предположить другие причины и провести соответствующие исследования:

1. Исследовать почки и мочевыводящие пути.
2. Сделать обзорный снимок брюшной полости для выявления подострой кишечной обструкции и камней.
3. Провести УЗИ для выявления камней в желчном пузыре, нефролитиаза и гидронефроза.
4. Провести лактулозно-водородный дыхательный тест для выявления синдрома избыточного бактериального роста.

При рецидиве симптомов необходимо также определить, с чем они связаны: с обострением старого процесса или с появлением процесса на новом месте.

Дифференциальный диагноз

Диагноз БК не всегда можно определить окончательно, и поэтому в ряде случаев надо иметь в виду другие болезни. Например:

1. При дуоденальной локализации процесса иногда приходится исключать туберкулез и саркоидоз с помощью био-

пени из края длительно существующей язвы и рентгеновского исследования грудной клетки.

2. При локализации процесса в тонкой кишке в ряде случаев следует исключить лимфому, аденокарциному, иерсиниозный пилей, целиакию, болезнь Бехчета, стриктуры, обусловленные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов.

3. При толстокишечной локализации БК необходимо провести в ряде случаев дифференциальную диагностику с язвенным, ишемическим, радиационным и инфекционным колитом, карциномой и доброкачественной язвой и, возможно, с другими заболеваниями. Диагноз обычно основывается на эндоскопическом и гистологическом исследованиях, с учетом анамнестических и других данных.

Падение веса, как единственный симптом:

1. Может быть связан у подростков с нервно-психической анорексией, но наличие анемии, увеличенной СОЭ и тромбоцитоза позволяет заподозрить БК.
2. У пожилых больных следует иметь в виду опухоли органов пищеварения (рак поджелудочной железы, рак желудка или лимфому тонкой кишки). Рентгенологическому исследованию тонкой кишки в этом случае должны предшествовать УЗИ брюшной полости и гастроскопия.
3. Причиной падения веса могут быть сахарный диабет и перипанальный сепсис. С целью исключения этих заболеваний необходимо исследовать сахар в крови, провести клинический анализ крови и другие исследования.

При наличии абдоминальных болей необходимо иметь в виду синдром раздраженной толстой кишки, камни в желчном пузыре и некоторые другие заболевания, но для подтверждения того или иного заболевания показано соответствующее исследование.

Диарея

1. При наличии диареи необходимо исключить язвенный, ишемический, инфекционный и ишемический колит, провести с этой целью соответствующие исследования (посев кала, эндоскопия с биопсией и др.).

2. Изолированная диарея, причина которой остается не установленной после исследования толстой кишки, является показанием для рентгенологического исследования тонкой кишки, биопсии тонкой кишки и посева аспирата.

Опухолевидные образования в правой подвздошной области

1. У пожилых больных более часто, чем БК, имеет место опухоль слепой кишки.

2. Аппендикулярный абсцесс или илеоцекальный туберкулез могут быть в любом возрасте. Диагноз основывается на результатах ультразвукового и серологического исследований, но в ряде случаев необходима лапароскопия.

Ректальные и перипанальные изъязвления чаще всего являются проявлением БК, но иногда они могут быть связаны с раком, лимфогранулематозом, болезнью Бехчета, простым герпесом, цитомегаловирусом, туберкулезом, сифилисом и другими венерическими заболеваниями.

Ведение

Общие принципы

Основные принципы ведения больных БК состоят в выполнении рекомендаций по образу жизни, питанию и медикаментозному лечению при обострении заболевания.

Питание

Большинство больных могут не придерживаться специальных диет, исключив из рациона только те продукты, которые усиливают диарею и расстройства пищеварения. Иногда же целесообразно воспользоваться специальными диетами.

Многие больные отмечают, что при ограничении овощей и других продуктов, содержащих грубые пищевые волокна, уменьшаются боли, особенно при тонкокишечной локализации процесса.

Наибольшее значение подбор адекватного по составу питания имеет для детей и подростков, чтобы обеспечить нормальное умственное и физическое развитие.

Советы к назначению или ограничению диет

1. Избыточное употребление в рационе сахара может явиться одной из причин, способствующих обострению и возникновению БК.

2. С целью устранения диарей во время проведения адекватной терапии необходимо назначить безлактозную диету.

3. С целью устранения нарушений питания, связанных с проведенной операцией, оправдан перевод больного на перентеральное питание.

4. При синдроме короткой тонкой кишки (менее 100 см), еюно- или илеостоме показаны энтеральные добавки и цитраглюкосолан для восстановления потери жидкости, микроэлементов и минеральных веществ.

5. При стеаторее предписывается диета, бедная жиром.

6. При обострении болезни, не поддающейся лечению стероидами, назначается основная диета с энтеральными добавками (растворы аминокислот могут вводиться через назогастральный зонд, так как их прием внутрь использовать трудно из-за плохой переносимости).

7. Специфические дефициты (железо, фолиевая кислота, жирорастворимые витамины, цинк и др.) восполняются путем назначения соответствующих препаратов.

Медикаментозное лечение

Тяжесть БК оценивать довольно трудно в отличие от язвенного колита. С этой целью необходимо провести соответствующие исследования и проанализировать их результаты.

Для тяжелого обострения характерно наличие следующих симптомов: внешний вид тяжелого больного, рвота, фебрильная лихорадка, тахикардия более 90 уд/мин, выраженность лабораторных признаков (альбумин менее 35 г/л, увеличение С-реактивного белка, СОЭ, лейкоцитов). При наличии таких проявлений БК больные нуждаются в срочной госпитализации для проведения неотложных лечебных мероприятий, включающих:

1. В/в введение жидкости и электролитов, особенно калия, так как больные нередко обезвожены.

2. В/в введение гидрокортизона (начальная доза 100 мг 3 раза в день).

3. Внутрь метронидазол (трихопол и др. син.) по 500 мг 3 раза в день. Показанием к назначению препарата является его специфический эффект и необходимость устранения инфицированности кишечника условно-патогенной микрофлорой, присущей этому заболеванию.

4. Гемотрансфузии с целью устранения анемии, которая нередко бывает довольно значительной (уровень гемоглобина следует поднять до 10 г/%).

5. Если у больного имеется анорексия и выраженная диспепсия (тошнота и др.), то от насильственного приема пищи следует воздержаться, но при этом обеспечить прием жидкости.

6. В/в введение гидрокортизона продолжается в течение 5 дней, и, как только прекращается рвота и появляется воз-

можность приема лекарств внутрь, сразу же в/в введение гидрокортизона заменяют на прием внутрь 40 мг преднизолона в день.

7. Результаты лечения оцениваются по срокам исчезновения симптомов (частота стула, боли в животе, анорексия, диспепсия, пальпаторная болезненность живота, лихорадка, тахикардия), данным лабораторных показателей (гемоглобин, эритроцитов, СОЭ, С-реактивного белка, альбумина, электролитов).

8. Если на фоне в/в введения гидрокортизона и других средств не наступает улучшения, то необходимо исключить осложнения и иметь в виду рефрактерность болезни. В этой ситуации, возможно, показано хирургическое лечение.

9. При наступлении клинической ремиссии заболевания рекомендуется провести соответствующие исследования с целью оценки результатов лечения.

Показаниями к выписке больного являются: исчезновение диспепсического и болевого синдромов, восстановление аппетита, стабилизация веса и других субъективных и объективных данных, включая результаты лабораторных исследований. Через 2 недели после выписки целесообразно проанализировать результаты амбулаторного лечения.

10. Если в амбулаторных условиях сохраняется ремиссия болезни, то через 2 недели дозу преднизолона необходимо уменьшить до 20 мг в день, на фоне продолжающейся ремиссии через 4 недели продолжается дальнейшее уменьшение дозы препарата на 5 мг каждые 2—4 недели до полной отмены его. Более быстрое снижение дозы препарата может быть причиной раннего рецидива. Поддерживающая терапия стероидами при БК, как правило, не проводится, за исключением случаев, когда не стабилизируется ремиссия и сохраняется тенденция к обострению на фоне снижения дозы препарата или при его отмене.

Ведение больных при легкой форме БК, характеризующейся наличием кишечного дискомфорта, болезненностью при пальпации живота, умеренным увеличением СОЭ и/или появлением С-реактивного белка:

1. Лечение проводится амбулаторно (больные при необходимости могут госпитализироваться в основном для обследования и начала лечения).

2. Преднизолон внутрь по 30 мг в день в течение недели, далее к 4-й неделе доза снижается до 20 мг в день. Если на этом фоне сохраняются боли в животе, то больному рекомендуется на длительный срок перейти на протертую диету. При наступлении стойкой ремиссии суточная доза преднизолона снижается на 5 мг в день через каждые 2–4 недели. Прием преднизолона прекращается только тогда, когда наступает стойкая клиническая ремиссия и нормализуются лабораторные показатели (анализы крови на гемоглобин, С-реактивный белок и СОЭ). Больные БК в амбулаторных условиях подлежат регулярному врачебному наблюдению и обследованию (каждые 2–4 недели, иногда реже). Поддерживающая терапия длительное время при БК обычно не проводится, но встречаются отдельные больные, у которых при отмене препарата возникает обострение, и поэтому им целесообразно сохранить прием препарата на длительный срок.

Альтернативное лечение стероидной терапии

1. Сульфасалазин по 2 г в день (под влиянием кишечной микрофлоры распадается в толстой кишке на сульфонамид и 5-аминосалициловую кислоту, являющуюся действующим компонентом препарата). Препарат можно использовать в сочетании с кортикостероидами, если процесс локализуется в толстой кишке, но преимущество такого сочетанного лечения оценить трудно. Поддерживающая терапия сульфасалазином при БК возможна только тем больным, у которых наступила ремиссия под его влиянием и имеется хорошая переносимость препарата. При локализации процесса в тонкой кишке убедительных доказательств эффективности такого подхода к медикаментозному лечению БК не получено.

2. Месалазин (мезакол, салофальк и другие синонимы) по 1200 мг в день является альтернативным препаратом сульфасалазину, если процесс при БК локализуется в тонкой кишке.

3. Азатиоприн (имуран и другие синонимы) из расчета 2–2,5 мг на 1 кг МТ в сут. назначается в комбинации со стероидными гормонами и присоединяется главным образом тогда, когда при приеме стероидов не наступает стойкая ремиссия заболевания. Продолжительность приема азатиоприна не менее месяца. Более длительное лечение определяется эмпирически. При длительном применении азатиоприна необходимо каждые 4–6 недель проводить анализ крови с подсчетом количества гранулоцитов и тромбоцитов.

4. Метронидазол (нидазол, трихопол и другие синонимы) по 400–500 мг 3 раза в день используется в комбинации со стероидами при периаанальном поражении или когда имеется сопутствующая инфекция (дисбактериоз и др.). Метронидазол по указанным показаниям для улучшения результатов лечения можно комбинировать с другими антибактериальными препаратами, например с ципрофлоксацином (по 500 мг 2 раза в день).

5. Циклоспорин (5–10 мг на 1 кг МТ в день) рекомендуется использовать в комбинации с кортикостероидами, но только в специализированных лечебных учреждениях.

Диспансерное наблюдение за больными БК

Длительное наблюдение за больными БК в амбулаторных условиях преследует цель раннего выявления обострений и осложнений болезни и проведения контроля за результатами лечения. На каждого больного, находящегося под диспансерным наблюдением, заводится специальная карта, включающая:

1. Время возникновения симптомов БК (начало болезни).
2. Локализацию и распространенность болезни.
3. Гистологические проявления болезни.
4. Дату последнего рентгенологического и/или эндоскопического исследования тонкой и толстой кишки.
5. Хронологию результатов лечения.

Рекомендуется при каждом повторном врачебном осмотре выяснить наличие симптомов болезни, определить вес, провести физикальное обследование живота, исследовать кровь, печеночные тесты каждые 6 мес, даже если больной находится в состоянии клинической ремиссии. Следует объяснить пациенту необходимость раннего обращения к врачу, если появляются симптомные проявления болезни.

Показания к хирургическому лечению больных БК

Показания к оперативному лечению определяются выраженностью симптомов БК (несмотря на адекватное лечение, 70–80% этих больных оперируется в различные сроки от начала болезни).

Абсолютные показания

1. Кишечная обструкция, обусловленная стриктурами, независимо от ее выраженности.
2. Осложнения: свищи (фистулы), абсцессы, перфорация.
3. Неэффективность адекватного медикаментозного лечения.

Осложнения БК

1. Тонкокишечная обструкция обычно возникает при наличии стриктуры, обусловленной БК, но может быть также связана с обтурацией кишечным химусом на уровне сужения кишки патологическим процессом. Длительно существующие симптомы тонкокишечной обструкции на фоне слабо выраженной активности БК свидетельствуют о наличии фиброзных изменений с частичной стриктурой просвета кишки. Диаметр тонкой кишки, установленный при рентгенологическом исследовании, обычно не коррелирует с симптомами тонкокишечной обструкции.

При подозрении на обструкцию рекомендуется провести рентгенограмму брюшной полости, определить активность болезни, провести осторожное рентгенологическое исследование тонкой кишки с барием.

2. Токсическая дилатация толстой кишки при БК встречается значительно реже, чем при язвенном колите. Для нее характерно: температура тела выше 38° С, диаметр толстой кишки на рентгенограмме брюшной полости более 6 см.

Диагностические исследования включают: посев кала на патогенную флору, исследование токсина к *Cl. difficile* и культуру крови.

3. Внутрибрюшные и тазовые абсцессы характеризуются ремитирующей лихорадкой, лейкоцитозом и др. Диагностические исследования включают: УЗИ брюшной полости, посев гноя после аспирации и др.

Хирургическое лечение проводится с целью дренирования абсцесса, но ему должно предшествовать назначение антибиотиков (в/в цефуроксим 750 мг и метронидазол 500 мг 3 раза в сут. в течение недели) и стероидов для снижения активности БК (внутрь при тазовых и в/в при внутрибрюшных абсцессах).

4. Свищи.

Перианальные свищи нередко соединяются (дренируются) с просветом кишки и субъективно нередко проявляются затруднением акта дефекации. С целью уточнения диагноза проводится рентгеноконтрастное исследование и, по показаниям (перед операцией), исследование венозных синусов.

Свищи между терминальным отделом подвздошной кишки, мочевым пузырем или влагалищем проявляются пневматурией или выделением кала из влагалища. Перед хирургическим лечением показано проведение фистулографии.

Наружные тонкокишечные свищи диагностируются на основании физикального и рентгенологического исследований. Больные с такой патологией подлежат хирургическому лечению, но при этом рекомендуется также проводить консервативную терапию.

Свищи между петлями тонкой кишки, тонкой и толстой кишкой сопровождаются прогрессирующим падением веса и иногда диареей. Перед оперативным лечением назначаются: преднизолон (40 мг в день), метронидазол (400–500 мг 3 раза в день), парентеральное питание с устранением дефицитов сроком на 1 мес.

5. Перфорация стенки кишки при БК редко развивается внезапно с острыми симптомами проявлениями в связи с тем, что этому осложнению часто предшествует образование абсцесса.

Диагностические исследования включают рентгенограмму брюшной полости и грудной клетки в вертикальном положении больного.

6. Массивное ректальное кровотечение при БК встречается редко, особенно при локализации процесса в терминальном отделе подвздошной кишки.

К диагностическим исследованиям относятся: клинические (бледность кожи и видимых слизистых оболочек, липкий холодный пот, сердцебиение, низкий уровень артериального давления и др.), общий анализ крови, гематокрит и протромбиновое время. Колоноскопия показана только после остановки кровотечения. Перед операцией рекомендуется проведение ангиографии, если источник кровотечения остается не установленным.

Хирургическому лечению подлежат больные, если кровотечение продолжается несмотря на повторные переливания крови и консервативное лечение.

7. Карцинома толстой кишки или тонкой кишки как осложнение БК может быть заподозрена при появлении симптомов, характерных для этого заболевания (например, ректальное кровотечение и др.). Диагностируется карцинома в основном при колоноскопии.

Принципы оперативного лечения БК

1. Ограниченная резекция патологического очага.
2. Избегать наложения обходных анастомозов.
3. При толстокишечной локализации болезни поэтапное хирургическое лечение в настоящее время не используется.

4. В послеоперационном периоде больным показано в/в введение гидрокортизона (по 100 мг 2 раза в сут. в течение 5 дней), в дальнейшем прием преднизолона внутрь (20 мг в день) с постепенным снижением дозы (по 5 мг в неделю). Для профилактики обострений БК в послеоперационном периоде оправдано назначение метронидазола (курс лечения 3 мес из расчета 20 мг/кг в сут.).

5. При тонкокишечной локализации процесса во избежание резекции кишки и создания анастомозов предпочтение отдается стриктуропластике, при локализации процесса в терминальном отделе подвздошной кишки или в начальном отделе толстой кишки — экономной резекции, при распространенном процессе в толстой кишке — проктоколектомии.

6. При локализации процесса в толстой кишке и периаанальной области иногда оправдано наложение илеостомы с введением через нее гидрокортизона (100 мг в день). Илеостомы устраняются через 18 мес с момента ее создания.

7. Оперативное вмешательство противопоказано при наличии язв и свищей в периаанальной зоне и в области геморроидальных вен.

Проблемы ведения больных БК

Рецидив симптомов не всегда связан с активностью болезни. Об активности процесса свидетельствуют: высокое СОЭ, наличие С-реактивного белка, увеличение тромбоцитов и снижение содержания альбумина в сыворотке крови.

1. При наличии боли в животе и отсутствии данных, подтверждающих активность основного процесса, следует исключить осложнения БК (тонко- и толстокишечные стриктуры и др.), биларную и почечную колики, стероидную язву желудка, аднексит и др.

С целью выявления причин абдоминальной боли необходимы дополнительные исследования, включающие: исследование мочи для выявления гематурии (мочекаменная болезнь), протеинурии (инфекция, воспаление) и бактериурии (носев мочи); рентгенограмму брюшной полости (уровень жидкости, дилатация кишки, изменение топографии кишечных петель и др.); УЗИ воспалительных инфильтратов (абсцесс), кишечника (утолщение стенок кишки), желчного пузыря и почек (камни). УЗИ рекомендуется проводить до рентгенологического исследования брюшной полости.

2. При наличии постоянной диареи у больных БК с дистальной и тонкокишечной локализацией процесса и при ре-

зекции тонкой кишки следует исключить из рациона питания молоко, внутрь назначить холестирамин (4 г 1–3 раза в день). Такая терапия может оказаться эффективной при диарее, связанной с дефицитом лактазы.

Если в основе диареи лежит избыточный микробный рост в тонкой кишке, который диагностируется с помощью водородного дыхательного теста или аспирата кишки на бактериальную флору (при резекции кишки и при наличии свищей), то лечение постоянной диареи состоит в назначении тетрациклина по 250 мг 4 раза в день в течение 2 недель.

При возобновлении диареи проводятся повторные курсы антибактериальной терапии. Симптоматическое лечение диареи состоит в назначении лоперамида (имодиума) до 12 мг в день. Этот препарат назначается только в том случае, если другое лечение не оказало эффекта.

3. Обострение, возникшее вскоре после отмены стероидной терапии.

Если обострение БК наступило после отмены преднизолона или снижения его дозы, то лечение состоит в назначении преднизолона по 30 мг в день в сочетании с азатиоприном из расчета 2–2,5 мг на 1 кг МТ (обычно 100–150 мг в день). При наступлении стойкой ремиссии отмена преднизолона и азатиоприна проводится в медленном темпе в течение 6 мес, и если на этом фоне рецидивируют клинические симптомы, то необходимо подобрать такие суточные дозы, которые бы контролировали течение заболевания и поддерживали его ремиссию.

Контрольные исследования крови на фоне приема преднизолона и азатиоприна проводятся ежемесячно.

Однако во избежание риска развития лимфомы продолжать лечение азатиоприном более 2 лет не рекомендуется.

Некоторым больным БК с локализацией процесса в толстой кишке для поддержания ремиссии возможно назначение сульфасалазина по 2,0 г в день или месалазина по 1,2 г в день.

4. Обострение БК у беременных с трудом купируется из-за имеющихся противопоказаний к применению всего комплекса медикаментозных средств. В связи с этим необходимо советовать больным избегать зачатия, даже если имеется ремиссия БК.

5. БК у подростков может сопровождаться задержкой роста и полового созревания. Важно в динамике оценивать рост и вес больного, вносить по показаниям соответствующие коррективы в питание. Если выявляется отставание в увеличении

веса и роста, то с целью выявления возможных причин больному следует провести и дообследование (общий анализ крови, сывороточное железо, кальций, витамин В₁₂), оценить адекватность лечения (БК у подростков лечится так же, как и у взрослых).

Наряду с коррекцией питания (пищевые добавки, увеличение калорийности и др.), рекомендуется перейти на энтеральное питание через зонд.

Быстрое купирование активности процесса стероидами в сочетании с пищевыми добавками или энтеральным питанием дает основание перейти на поддерживающую терапию преднизолоном, который назначается через день в двойной дозе.

Прогноз и риск обострения БК

Предсказать течение БК довольно трудно, но у большинства больных прогноз благоприятный, хотя у некоторых больных болезнь может быстро прогрессировать.

БК не излечима, и частота обострений составляет 10% в год.

Больные с локализацией процесса в тонкой кишке дают более частые обострения, чем с толстокишечной локализацией. Половина больных БК оперируются в связи с осложнениями. Общая смертность больных БК в 2 раза выше, чем в общей популяции. БК, возникшая в молодом возрасте, сопровождается более высокой летальностью.

12. 15. БОЛЕЗНЬ УИПЛА (ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ЛИПОДИСТРОФИЯ)

Болезнь Уипла (БУ) — системное заболевание, по-видимому, инфекционной природы. В 80% случаев болеют мужчины среднего возраста (40–50 лет).

Этиология и патогенез до конца не изучены. В тканевых макрофагах различных органов находят многочисленные мелкие грамположительные кокки. Недавно в качестве инфекционного возбудителя идентифицированы грамположительные актиномицеты — *Tropheryna Whippelli*.

Клиника. К типичным симптомам относят: артралгии, боли в животе, диарею, прогрессирующее уменьшение массы тела, а также общую слабость, субфебрилитет, усиление пигментации кожи и периферическую аденопатию. Кроме

того, нарушается функция ЦНС (спутанность сознания, потеря памяти, локальные признаки поражения черепных нервов, нистагм и офтальмоплегия).

Лабораторные данные: стеаторея, гипоальбуминемия, анемия, нарушение процессов всасывания D-ксилозы. Гипоальбуминемия связана с потерей больших количеств сывороточного альбумина через сосуды пищеварительного тракта, а также с нарушением синтеза альбуминов. В собственном слое СО тонкой кишки обнаруживают ШИК-положительные макрофаги (макрофаги, содержащие бациллы).

Возможно поражение брыжеечных лимфатических узлов, сердца, селезенки, легких и ЦНС. В развернутой стадии болезни всегда наблюдаются диарея, истощение, лихорадка, артралгия и артрит.

Диагноз подтверждается исследованием биоптата СО тонкой кишки, в том числе биоптата из дистальных отделов двенадцатиперстной кишки, при выявлении макрофагов с крупными гранулами в цитоплазме при окраске бриллиантовым фуксином.

Макрофаги обнаруживаются и в других тканях: лимфатических узлах, селезенке, печени. При электронной микроскопии внутри макрофагов можно видеть палочковидные структуры (или бациллоподобные тельца) размером от 0,3–1,5 до 2,5 мкм. Ультраструктура этих телец свидетельствует о том, что это микроорганизмы. Представляет интерес, что после лечения антибиотиками в фазе стойкой ремиссии болезни они исчезают, а при обострении вновь появляются. В редких случаях заболевание бывает очаговым с нормальной гистологической картиной в биоптатах.

Лечение: тетрациклин, или ампициллин, или левомецитин в терапевтических дозах в течение 4–6 мес; терапию можно продолжать в прерывистом режиме (например, через день). Частота рецидивов — примерно 10%.

12. 16. ОСТРАЯ ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

Верхняя брыжеечная артерия кровоснабжает всю тонкую кишку, слепую, восходящую и частично поперечную ободочную кишку. Острая кишечная ишемия обычно заканчивается некрозом (инфарктом) отдельных участков кишки, чаще тонкой. Инфаркт толстой кишки протекает идентично тонкокишечному.

Признаки

1. Сильные абдоминальные боли у пожилого больного, страдающего ИБС, ИБМ и артериальной гипертензией.
2. Мерцание предсердий или васкулит, в сочетании с болями в животе.
3. Несоответствие тяжести общего состояния больного и абдоминальной симптоматики.
4. Наличие сосудистого шума в эпигастрии является основанием предположить диагноз острой интестинальной ишемии, но этот шум часто отсутствует.
5. «Перитонизм» является поздним признаком острой интестинальной ишемии, и его появление нередко совпадает с началом выздоровления.
6. Ректальные кровотечения или выделение слизи, окрашенной кровью, возникающие при абдоминальных болях.
7. Значительный нейтрофильный лейкоцитоз ($20-30 \times 10^9/\text{л}$) встречается часто, но иногда отсутствует.
8. Гематокрит, превышающий 0,5, указывает на дегидратацию.

Ведение

Наличие мезентериального инфаркта является основанием к оперативному вмешательству, так как он без резекции некротизированной кишки всегда заканчивается летально. Показана возможно более ранняя операция, ибо ситуация быстро становится неконтролируемой и безнадежной.

Обосновать диагноз острой интестинальной ишемии в ограниченное время довольно трудно, и поэтому при наличии указанной выше симптоматики имеется основание подозревать его у всех пожилых больных.

Рентгеновское исследование брюшной полости может подтвердить уменьшение газов в кишечнике, наличие уровня жидкости, отека слизистой оболочки (утолщение стенки тонкой кишки) или пальцевых вдавлений в толстой кишке, но эти признаки встречаются редко, и они к тому же не являются специфичными.

Селективная ангиография при острой интестинальной ишемии не является информативной, так как при ней редко выявляется локальный обструктивный процесс, а ее проведение может только отсрочить оперативное вмешательство, которое необходимо в этой ситуации. Консервативная терапия острой интестинальной ишемии включает:

1. Введение в/в морфина (1 мл 1%-ного раствора в 10 мл изотонического раствора), далее с учетом болевого синдрома препарат вводится внутримышечно по 0,25 мл 1%-ного раствора каждые 8 ч.

2. Дегидратация корректируется в/в жидкости под контролем гематокрита, центрального венозного давления и выделения мочи.

3. Антибиотики — в/в амоксициллин (2–4 г/сут.) или ампициллина натриевую соль (2–4 г/сут.), гентамицин (240 мг/сут.) и метронидазол (0,5 г в 100 мл раствора со скоростью 5 мл/мин). После посева крови возможна коррекция антибактериальной терапии.

Больным показана в возможно более ранние сроки лапаротомия для диагностики и для резекции некротизированного кишечника. Некоторые авторы считают, что резецировать некротизированные участки кишки более оправдано через 24 ч от начала заболевания. Смертность составляет более 80%, а послеоперационная летальность после обширной резекции также довольно значительная.

12.17. ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ОБСТРУКЦИЯ (КИШЕЧНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ)

Непроходимость кишечника — заболевание, характеризующееся нарушением продвижения кишечного содержимого. Различают полную и частичную непроходимость кишечника, по течению — острую, при которой проходимость кишечника нарушается внезапно, и хроническую — развивающуюся постепенно или проявляющуюся повторными приступами: частичной непроходимости, в зависимости от механизма развития — механическую, возникающую при наличии препятствия в том или ином месте кишечника; динамическую непроходимость кишечника, в основе которой лежит сегментарное или тотальное нарушение двигательной активности.

Механическая непроходимость кишечника может быть обтурационной, сгустковидной, а также смешанной. При странгуляционной непроходимости кишечника наряду с обтурацией просвета кишки наблюдается сдавление сосудов и нервов брыжейки, приводящее к быстрому нарушению питания стенки кишки и к ее некрозу. При смешанной непроходимости кишечника наряду с перекрытием просвета кишки иногда также происходит постепенное сдавление ее брыжейки, что приводит к нарушению кровоснабжения кишечной

стенки. Динамическая непроходимость кишечника может быть паралитической, при которой перистальтика кишечника резко ослабевает, вплоть до полного прекращения (паралич), и спастической.

Механическая интестинальная обструкция или нарушение перистальтики угрожает жизни больного.

Клинические признаки: боль, чувство распирания в животе, рвота, запор.

Для обтурационной непроходимости кишечника, как правило, характерна схваткообразная боль, а при странгуляции — постоянная с ранним присоединением симптомов перитонита. При завороте или узлообразовании тонкой кишки, когда сдавливаются значительные участки брыжейки, болевой синдром выступает на первый план и может сопровождаться симптомами шока. Больной при непроходимости кишечника может принимать вынужденное положение, лицо приобретает страдальческое выражение, кожа покрывается холодным потом, бледная, иногда цианотичная, пульс частый, нитевидный. При обтурационной непроходимости кишечника прекращение болевых приступов и переход схваткообразных болей в постоянные свидетельствует о развивающемся парезе кишечника выше препятствия.

Рвота обычно не является ранним симптомом непроходимости кишечника. Она начинается рано при высоком расположении препятствия и может отсутствовать в течение 3—5 сут. при непроходимости дистального отдела толстой кишки, особенно при обтурационных формах.

Важными симптомами непроходимости кишечника являются задержка газов и кала. При инвагинации может наблюдаться кровянистый понос малыми порциями, тенезмы. При неполной обструкции кишки иногда имеет место диарея.

Ранним пальпаторным признаком заворота является наличие в брюшной полости на ограниченном пространстве раздутой петли кишки или припухлости, дающей при легком толчке шум плеска. При перкуссии может отмечаться звонкий тимпанит. Видимая перистальтика кишечника является типичным симптомом обтурационной непроходимости. При низкой обтурационной непроходимости кишечника нередко обнаруживается шум «плеска». Метеоризм, как правило, отмечается при непроходимости толстой кишки и дистальных отделов тонкой кишки. При инвагинации можно прощупать в брюшной полости плотное болезненное образование —

инвагинат. Аускультация живота при непроходимости кишечника позволяет обнаружить усиление перистальтики кишечника, характерное для начальной стадии обтурационной непроходимости кишечника; с наступлением пареза кишечника и развитием перитонита перистальтические кишечные шумы, как правило, не выслушиваются.

Важное значение в диагностике непроходимости кишечника имеют результаты вагинального и ректального исследований, при которых можно обнаружить воспалительный инфильтрат или опухоль в полости малого таза, обтурацию прямой кишки каловым камнем или опухолью и др. При завороте сигмовидной кишки определяют зияние сфинктера заднего прохода и пустую ампулу прямой кишки.

Причины

1. Наиболее частыми механическими причинами развития кишечной непроходимости являются грыжи передней брюшной стенки, спайки (спаечная болезнь) и опухоли толстой кишки.

2. К менее частым механическим причинам относят: попадание в просвет кишки инородного тела, комка пищи, богатого пищевыми волокнами, желчного камня, инвагинацию.

3. Поражение стенки кишки (дивертикулез сигмовидной кишки, болезнь Крона, стриктуры тонкой кишки, диссепкальный туберкулез).

4. Заворот, «внутренние» грыжи с ущемлением содержимого в мезентериальных отверстиях.

5. Динамическая непроходимость, возникающая при лапаротомии, при ретроперитонеальных повреждениях (панкреатит, кровоизлияние, обструкция мочеточника), при приеме лекарств (антихолинергические, опиаты и некоторые другие).

6. Метаболические (диабетический кетоацидоз, острая почечная недостаточность, гипокальсемия).

7. Интестинальные некрозы.

8. Псевдообструкция.

Обследование

1. Рентгенография живота позволяет выявить вздутые газом петли тонкой или толстой кишки и скопление в них жидкости с образованием характерных «чал» и «арок» (иногда и в норме может определяться уровень жидкости).

Следует учитывать, что в норме максимальный диаметр тонкой кишки составляет 2,5 см, толстой кишки — 6 см. Необходимо определить, нет ли воздуха под диафрагмой, в кишечной стенке и билиарных протоках.

2. Исследование крови — при наличии интоксикации отмечается лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (предполагает странгуляцию).

Необходимо обратить внимание на гипокалиемию и высокий уровень мочевины.

Определяется группа крови и резус-фактор.

3. Исследование газов крови (при сильной рвоте может быть метаболический алкалоз).

Ведение больных с кишечной обструкцией

1. Назогастральное откачивание желудочного содержимого.

2. В/в жидкости и электролитов — до 5 л 0,9%-ного раствора NaCl и 200 ммоль KCl в первые 24 ч. В связи с тем что отсутствуют методики определения количества жидкости, поступающей в просвет кишки, объем вводимой жидкости и электролитов определяется в зависимости от диуреза.

3. Оценить сопутствующую патологию и иметь в виду, что лекарства, назначаемые внутрь, могут плохо всасываться, вследствие чего их резорбтивный эффект недостаточный.

4. Объем операции и срочность ее определяются с учетом места и характера обструкции. Подозрение на странгуляционную непроходимость требует срочной операции; при псевдообструкции, паралитической непроходимости, завороте и инвагинации — активное наблюдение.

5. Наблюдение включает контроль за количеством выделяемой мочи, количеством, полученного через назогастральный зонд аспирата, за уровнем центрального венозного давления и состоянием электролитного состава крови.

Ведение больных с илеусом (паралитической непроходимостью)

1. Непрерывное откачивание содержимого желудка через назогастральный зонд, контроль сывороточного калия и поддержание его уровня на 4,0–4,5 ммоль/л, внутривенное введение жидкости и электролитов. При такой тактике состояние больных должно быть удовлетворительным.

2. Исключить из арсенала медикаментозных средств антихолинэргические препараты и до минимума уменьшить введение опиатов.

3. В/в введение прокинетиков: метоклопрамида (10 мг 3 раза в сут.) или цизаприда (по 30 мг *per gestum* 3 раза в сут.).

4. Если симптомы паралитической непроходимости при этой терапии не исчезают, то необходимо с помощью контрастной рентгенографии подтвердить отсутствие механической обструкции и после этого продолжить с большей уверенностью консервативное лечение.

Ведение заворота (вальвулюса)

Заворот сигмовидной кишки (сигмовидный вальвулюс) часто возникает у старых женщин, у женщин с неполноценным питанием и психически неполноценных. Обзорная рентгенография брюшной полости подтверждает наличие выраженного расширения (дилатации) сигмовидной кишки. Перед предполагаемой операцией целесообразно провести сигмоскопию и ввести газоотводящую трубку.

Центральный заворот (вальвулюс) — вначале обычно возникает неполная (частичная) обструкция, которая без оперативного вмешательства не разрешается, рецидивирует и прогрессирует. Всем этим больным показано оперативное лечение.

Желудочный заворот (вальвулюс), ассоциированный с диафрагмальной эвентрацией у больных с наличием паразофагеальной грыжи, виден на рентгенограмме грудной клетки и брюшной полости. Его необходимо дифференцировать с острой дилатацией желудка, характерной для гастростаза.

Хирургическое лечение является необходимым для устранения диафрагмального дефекта.

Ведение больных с инвагинацией

1. Инвагинация в молодом возрасте обычно развивается при наличии дивертикула Меккеля, а у взрослых — при наличии полипов или опухоли кишечника.

2. При инвагинации наблюдаются интермиттирующие абдоминальные боли, ректальные кровотечения, на рентгенограммах в брюшной полости определяются небольшие уровни жидкости в тонкой кишке и отсутствие тени газов.

3. Ирригоскопия с бариевой клизмой в ранней стадии инвагинации может оказаться средством лечения, в поздней же стадии единственным методом лечения является операция.

Псевдообструкция

Псевдообструкция характеризуется клиническими проявлениями кишечной непроходимости при отсутствии механических причин. При этой форме моторные расстройства могут возникать во всех отделах гастроинтестинального тракта, но более часто выявляются и в толстой кишке. Предполагать псевдообструкцию необходимо у старых, нередко у психически неполноценных людей, при наличии других тяжелых заболеваний (инфаркт миокарда, пневмония, болезнь Паркинсона), но довольно часто причину ее распознать не удастся.

Срочная ирригоскопия часто необходима для того, чтобы от дифференцировать псевдообструкцию от механической непроходимости, она же нередко оказывает и терапевтическое влияние, устраняя клиническую симптоматику. Необходимо прекратить прием препаратов, которые могут обусловить развитие псевдообструкции (фенотиазиды, трициклические антидепрессанты) и лечить болезни, которые могут явиться причиной развития псевдообструкции.

Терапевтический эффект может оказать ректальное введение цизаприда по 30 мг 3 раза в день.

В 90% случаев псевдообструкция разрешается от консервативных мероприятий. В ряде случаев терапевтический эффект оказывает колоноскопическая декомпрессия, проведение которой оправдано при наличии сильных болей и диаметре толстой кишки более 10 см. От хирургического лечения рекомендуется по возможности воздерживаться.

Глава 13

ТОЛСТАЯ КИШКА

13.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Толстая кишка располагается от илеоцекального угла до заднепроходного отверстия. В ней различают 6 частей: слепую кишку, восходящую ободочную, поперечную ободочную, нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую кишку. Места перехода восходящей ободочной кишки в поперечную ободочную и поперечной ободочной в нисходящую ободочную называют соответственно печеночным (правый поддиафрагмальный) и селезеночным (левый поддиафрагмальный) изгибами. Длина толстой кишки составляет в среднем 1 м 50 см, ее диаметр — 7–14 см в проксимальном отделе, 4–6 см в дистальном отделе.

Толстая кишка имеет внешние отличия от тонкой в виде лент, гаустр, сальниковых отростков. Ленты ободочной кишки располагаются продольно, их образование связано с неравномерным распределением продольных мышечных пучков, лежащих в виде полос в трех отделах кишки: по линии прикрепления большого сальника и по продолжительности этой линии на другие части кишки (сальниковая лента); по линии прикрепления брыжейки поперечной ободочной кишки и по продолжению ее на другие части кишки (брыжеечная лента); по передней поверхности восходящей и нисходящей ободочной кишки. Ширина лент равна примерно 1 см. Ленты оттягивают, гофрируют кишку, образуя гаустры в ободочной кишке, которые внутри углубляются за счет полудланных складок при сокращении кругового слоя мышечной оболочки кишки. В дистальном отделе сигмовидной ободочной кишки они наименее выражены. Благодаря гаустрам значительно увеличивается всасывательная и секреторная поверхность СО толстой кишки. Сальниковые отростки — это выросты брюшины до 5 см длиной, которые содержат жировую ткань.

Стенка толстой кишки состоит из слизистой, мышечной и серозной оболочек и подслизистого слоя. СО не имеет вор-

синок, а вместо круговых складок в ней видны полулунные складки, состоящие из СО, подслизистого слоя и мышечной оболочки. Полулунные складки находятся между соседними гаустрами и ограничены кишечными лентами. СО имеет большое количество кишечных крипт, по всей поверхности которых располагаются бокаловидные клетки, и хорошо выраженный подслизистый слой. Поверхностный эпителий СО является призматическим, «щеточная кайма» выражена слабо. Особенностью его является меньшее по сравнению с энтероцитами число микроворсинок, мало бокаловидных клеток.

Мышечная оболочка состоит из наружного продольного слоя, который располагается в виде трех лент с отдельными мышечными пучками между ними, и внутреннего кругового, более развитого, особенно между гаустрами, слоя.

Серозная оболочка (висцеральная брюшина) плотно прилежит к мышечной оболочке, покрывает восходящую и нисходящую ободочную кишку с передней и боковых сторон, что делает их малоподвижными.

Поперечная и сигмовидная кишка располагаются интраперитонеально, имеют свою брыжейку, что обеспечивает им значительную подвижность.

Кровоснабжение осуществляется верхней и нижней брыжеечными артериями, от которых отходят сосуды к различным отделам кишки. Венозный отток из всех интрамуральных венозных образований происходит в хорошо развитое подслизистое венозное сплетение. Верхняя и нижняя брыжеечные вены впадают в воротную вену.

Лимфа в региональные лимфатические узлы поступает по лимфатическим сосудам, которые формируются из капиллярных лимфатических сетей всех слоев кишки.

В стенке кишки имеется интрамуральный нервный аппарат, состоящий из подслизистого мейснеровского сплетения, мышечного ауэрбаховского сплетения, субсерозного сплетения, тонких нервных стволиков, чувствительных (во всех слоях кишки) и двигательных (в мышечной оболочке кишки и сосудах стенки) окончаний.

В толстой кишке происходит всасывание жидкости и солей, формирование и накопление до эвакуации плотных масс, представляющих собой обезвоженное кишечное содержимое, а также удаление их из организма. Довольно много (около 75% сырой массы фекалий) в кале содержится микроорганизмов, число которых возрастает при повышении в нем количества растительной клетчатки.

Симптомы при болезнях толстой кишки

К основным признакам относятся изменения состояния кишки, ректальные кровотечения и боли.

Нарушение функции толстой кишки выражается прежде всего в изменении ритма дефекаций и формы каловых масс. В норме они бывают оформленными, а дефекация происходит от одного до трех раз в день. Диарея означает учащение дефекации и разжижение каловых масс, запор — урежение дефекаций, твердые и сухие каловые массы, а обстипация — невозможность самостоятельной дефекации.

Стойкие нарушения функции толстой кишки, в частности у пожилых, часто служат основным и ранним признаком органического заболевания, поэтому их нельзя рассматривать как функциональные до тех пор, пока не будут проведены соответствующие диагностические исследования. Оформленные каловые массы, покрытые яркой кровью, в большинстве случаев свидетельствуют о заболевании анального канала или прямой кишки, тогда как кровь, смешанная с каловыми массами, служит признаком того, что ее источник находится выше. Острые кровотечения из толстой кишки или дистального отдела тонкой кишки (гематокезия) обычно типичны для заболеваний левых отделов ободочной кишки, темно-коричневый цвет крови — для болезни ее правых отделов.

Боли обычно локализуются в нижних отделах живота. При вовлечении в процесс прямой кишки боли ощущаются глубоко в полости таза, при заболеваниях анального канала — в области промежности. Растяжение толстой кишки газами или жидким содержимым вызывает колико- или схваткообразные боли из-за перерастяжения мышечного слоя, что нередко сопровождается ее сокращением или спазмом. Боли могут быть обусловлены воспалением или инфильтрацией стенки кишки опухолевым процессом. Острое воспаление кишки с вовлечением в него висцерального или париетального листка брюшины сопровождается сильными органическими болями, часто на фоне напряжения брюшной стенки и синдрома раздражения брюшины.

13.2. ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Язвенный колит (ЯК) — это некротизирующее воспалительное расстройство слизистой оболочки (СО) толстой кишки, характеризующееся обострениями.

Этиология и патогенез

Причина болезни неизвестна. Важную роль в ее патогенезе играет нарушение микрофлоры в толстой кишке и появление микроорганизмов в отделах, в которых они не встречаются у здоровых людей, что препятствует восстановительным процессам и служит источником интоксикации у больных.

В патогенезе ЯК доказана также роль иммунных нарушений. Несмотря на то что этиология ЯК неизвестна, но в воспаленной СО у больных закономерно обнаруживаются бактерии с дефектными клеточными оболочками.

Среди больных преобладают лица с нерациональным питанием (диета с низким содержанием пищевых волокон), с измененной иммунологической реактивностью. Стресс может усилить выраженность симптомов, но он не является причиной возникновения болезни.

По аналогии с болезнью Крона предложены вирусная, бактериальная и аутоиммунная теории патогенеза.

Патологическая анатомия

Характерные признаки ЯК — микроабсцессы крипт — наблюдают примерно в 70% случаев. Воспаление в кишечнике, как правило, ограничивается СО. Микроскопические изъязвления возникают от слияния воспалительных инфильтратов.

Псевдополипы возникают чаще на участках воспаленной СО, но иногда они обнаруживаются также на участках нормальной слизистой, в окружении тяжелых изъязвлений.

Чаще поражаются дистальные отделы ободочной кишки и прямая кишка. Панколит наблюдается в 25% случаев. Практически не встречается ЯК без поражения прямой кишки. В СО и подслизистом слое кишечной стенки является воспалительный процесс с образованием полиморфноядерных инфильтратов. Прогрессирующее разрушение эпителия обуславливает изъязвление.

Инфильтрация крипт нейтрофилами обычно заканчивается образованием в них микроабсцессов. При этом крипты лишаются эпителия и бокаловидных клеток, а подслизистый слой становится отечным. При хроническом течении присоединяются дисплазия эпителия и фиброз стенки кишки.

Общая информация

Если диагностируется ЯК, то необходимо попытаться проанализировать несколько факторов.

1. Частота распространения ЯК составляет 80 на 100 000 населения (в 2 раза чаще, чем болезнь Крона).

2. Ежегодно выявляется 10 новых случаев на 100 000 населения, без тенденции к увеличению частоты. Не установлена связь заболевания с национальностью и полом.

3. У большинства больных ЯК впервые диагностируется в возрасте 15–30 лет, а среди больных, находящихся на учете, преобладают лица в возрасте 55–70 лет.

4. Среди больных ЯК проктит встречается чаще, чем тотальный колит, особенно у пожилых.

5. У 15% больных ЯК в семье встречаются ЯК или другие болезни кишечника.

6. У монозиготных близнецов ЯК встречается в половине случаев, но гораздо реже, чем среди близнецов с БК.

7. ЯК у некурящих встречается в 2 раза чаще, чем у курящих.

Клинические признаки

1. Основным симптомом является диарея с кровью, слизью и иногда с гноем. Начало болезни обычно постепенное, но прогрессирующее, редко симптомы спонтанно ослабевают и вновь рецидивируют. У некоторых больных кровь выделяется также в периоды между дефекациями вместе с гноем и слизью. Острые кишечные инфекции могут провоцировать острое начало ЯК, а антибактериальная терапия способна частично купировать проявление болезни.

2. Частота стула широко варьирует в зависимости от тяжести болезни. Наиболее частый стул бывает ночью или утром.

3. Слабые боли в животе по типу дискомфорта встречаются часто. Появление сильных постоянных абдоминальных болей дает основание заподозрить осложнение ЯК или наличие другого заболевания. Пальпаторная болезненность в левой подвздошной области встречается у большинства больных, но существенного диагностического значения она не имеет.

4. Системные проявления (анорексия, лихорадка, слабость, похудание) являются частыми при обострении ЯК; при изъязвленном проктите они отсутствуют.

5. Тахикардия, лихорадка, болезненность или напряжение передней брюшной стенки при пальпации является важным только в оценке тяжести ЯК (см. табл. 13.1).

6. К другим признакам, позволяющим разграничить ЯК по тяжести, относят: анорексию, слабость, падение веса, пальпаторную болезненность толстой кишки (часто не показательна при ее отсутствии), лейкоцитоз, гипохромную анемию, диспротеинемию, электролитные нарушения.

Таблица 13.1. Оценка тяжести ЯК

Признак	Легкая	Средняя	Тяжелая
Частота стула	Не превышает 4 раз в сут.	5–6 раз в сут.	Более 6 раз в сут.
Ректальное кровотечение	Незначительное	Выраженное	Резко выраженное
Температура	Нормальная	Субфебрильная	Фебрильная
Частота пульса	Нормальная	До 90 в 1 мин	Более 90 в 1 мин
Гемоглобин	Более 111 г/л	105–111 г/л	Менее 105 г/л
СОЭ	Менее 26 мм/ч	26–30 мм/ч	Более 30 мм/ч

7. Стероиды могут маскировать клинические признаки тяжести ЯК.

8. Тяжесть ЯК у больных в юношеском возрасте иногда может быть недооценена из-за скудности субъективной симптоматики.

9. Обычно тяжесть болезни и ее активность соответствуют обширности поражения СО толстой кишки, учащению рецидивов и развитию осложнений.

10. Особо выделяют острую форму ЯК, когда клиническая картина полностью разворачивается через 1,5–2 недели, а при «молниеносном» течении — через несколько дней от начала болезни или ее обострения. Характерны высокая температура, резкая и быстро нарастающая слабость, частый стул с обильным выделением крови, гноя и слизи, боль в животе, нередко рвота, прогрессирующее похудание. Больные вялые, адинамичны. На обзорных рентгенограммах брюшной полости часто определяются признаки токсического расширения толстой кишки.

Внекишечные проявления

Внекишечные проявления ЯК выявляются у 10–20% больных, более часто — при панколите (табл. 13.2).

ЯК характеризуется интермиттирующим течением, склонным к обострению и прогрессированию. Однократное обострение болезни является редким проявлением, возможно, в подобных случаях диагноз следует считать ошибочным.

Таблица 13.2. Внекишечные проявления при ЯК

Внекишечные проявления	Комментарии
Первичный склерозирующий холангит (ПСХ)	Поражает 2–3% больных ЯК
Холангиокарцинома	Обычно связана с ПСХ
Поражения кожи	Необходимо исключить лекарственный дерматит, обусловленный приемом сульфасалазина
Артриты с вовлечением в процесс крупных суставов	При ЯК чаще связаны с приемом сульфасалазина
Анкилозирующий спондилит	Часто встречается при ЯК

Примечание. Все внекишечные проявления исчезают после колонопроктоэктомии за исключением анкилозирующего спондилита и гепатобилиарных болезней.

Диагностические исследования

Цель: подтвердить диагноз, оценить тяжесть и распространенность болезни и выявить осложнения.

Подтверждение диагноза

1. Сигмоскопия и биопсия:

1) диффузные изменения СО в прямой кишке, которые остаются без динамики в течение клинических проявлений заболевания;

2) инфекционные колиты и иногда болезнь Крона, ишемический колит также могут сопровождаться аналогичной эндоскопической картиной;

3) характерными микроскопическими признаками являются воспалительные инфильтраты, уменьшение количества бокаловидных клеток, повреждение желез и образование микроабсцессов (табл. 13.3).

2. Эндоскопическая картина СО может изменяться при назначении стероидных препаратов в микроклизме, а в фазе ремиссии все перечисленные изменения могут исчезнуть полностью, особенно при легкой форме ЯК.

Таблица 13.3. Эндоскопические изменения (сигмоскопия) СО при обострении ЯК

Легкая	Средняя	Тяжелая
Диффузная гиперемия. Отсутствие сосудистого рисунка. Эрозии. Единичные поверхностные изъязвления. Процесс преимущественно локализуется в СО прямой кишки	«Зернистая» слизистая. Петехии. Контактная кровоточивость. Несливающиеся поверхностные неправильной формы изъязвления, покрытые слизью, фибрином. Процесс локализуется в основном в левых отделах толстой кишки	Интенсивное некротизирующее воспаление. Гнойный экссудат. Спонтанные кровоизлияния, микроабсцессы. Псевдополипы. Процесс чаще распространяется на все отделы толстой кишки

3. В ранней стадии и в период обострения ЯК в воспалительном инфильтрате преобладают лимфоциты, а при длительном течении — плазматические клетки и эозинофилы. Усиленная клеточная инфильтрация СО сохраняется на протяжении многих лет. В области дна язв обычно обнаруживают грануляционную ткань, покрытую слоем фибрина, и сплошной вал из лимфоцитов, плазматических клеток и эозинофилов, который противостоит микробной инвазии.

4. Двойное рентгеновское контрастирование толстой кишки (ирригография) позволяет выявить некоторые изменения, которые являются характерными для ЯК (табл. 13.4).

5. Исследование кала: исключить патогенную микрофлору (*Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*) и наличие токсина (*Cl. difficile*).

6. По клиническим признакам (частоте стула, выраженности ректального кровотечения, лихорадки и др.) установить тяжесть ЯК. Анемия (гемоглобин менее 105 г/л), увеличение СОЭ (свыше 30 мм/ч) — соответствуют тяжелой форме ЯК.

Нейтрофильный лейкоцитоз, гипоальбуминемия (менее 35 г/л), гипокальциемия также часто выявляются при тяжелой форме ЯК. Если СОЭ нормальная, а С-реактивный белок резко увеличен (более 10 мг/л), то это также свидетельствует о тяжелом течении ЯК.

Таблица 13.4. Рентгенологические признаки ЯК

Острая форма (с учетом тяжести)	Хроническая форма
Норма (не исключается проктит). «Зернистая» слизистая. Отсутствие каловых теней в просвете кишки. Одиночные язвы, обширные множественные язвенные дефекты. Пятнистый рельеф слизистой. Мягкие остроконечные выступы на контурах кишки. Островки неизменной слизистой. Токсическая дилатация (более 6 см)	Увеличено ректоректальное пространство. «Зернистая» слизистая. Потеря гаустры. «Трубчатая» толстая кишка. Псевдополипы. Распространенность процесса (панколит)

Примечание. Рентгеновское исследование не должно проводиться на высоте проявления ЯК, за исключением тех случаев, когда остается неясным диагноз.

Для определения распространенности процесса исследование проводится после стихания симптомов обострения заболевания.

Установление распространенности процесса при ЯК

1. Проктит характеризуется эндоскопическими изменениями СО только в пределах прямой кишки.

2. Ориентировочно о распространенности патологического процесса можно судить по обзорному рентгеновскому снимку брюшной полости — каловые массы отсутствуют в воспаленных отделах толстой кишки, но они могут отсутствовать у лиц, страдающих «проксимальными запорами». Однако рентгеновское исследование, включая и двойное контрастирование, документирует только макроскопические изменения в толстой кишке.

3. Колоноскопия с биопсией, по сравнению с рентгеновским методом, всегда позволяет установить истинную распространенность патологического процесса в толстой кишке, особенно по результатам гистологического исследования биопсийного материала. Данные колоноскопии имеют важное значение для профилактики карциномы (при обнаружении полипов производится полипэктомия) и тяжелой атаки ЯК (при тотальном поражении толстой кишки показана колэктомия).

Исследования при обострении ЯК для оценки тяжести болезни включают: клинические данные (см. табл. 13.1), ре-

зультаты исследования крови (гемоглобин, эритроциты, СОЭ, альбумин, электролиты, С-реактивный белок), кала (посев кала на патогенную флору и определение токсина *Cl. difficile*); сигмоскопию с биопсией (см. табл. 13.3), рентгенографию брюшной полости (необходима только при тяжелой форме ЯК для выявления признаков токсической дилатации толстой кишки).

Если ЯК развивается медленно, то он может проявляться «проксимальными» запорами. Ирригоскопию при повторном обострении ЯК рекомендуется проводить только тогда, когда появились данные об увеличении распространенности патологического процесса (например, если у больного с предшествующим проктитом возникло тяжелое обострение заболевания).

Дифференциальная диагностика

«Кровянистая» диарея является симптомом многих заболеваний, но только при некоторых из них выявляются при эндоскопии видимые изменения в прямой и сигмовидной ободочной кишке. Прежде всего при наличии «кровянистой» диареи необходимо исключить БК и острые инфекционные колиты (табл. 13.5).

Инфекционные колиты

1. Обнаружение в кале *Salmonella spp.*, *Shigella spp.*, *Campylobacter spp.*, *Entamoeba histolytica* или *Cl. difficile* не исключает ЯК.

2. Острые инфекционные колиты сопровождаются воспалением СО толстой кишки и в связи с этим имитируют ЯК, но при эндоскопическом обследовании, в отличие от ЯК, редко выявляются изменения СО прямой кишки.

Перечень микроорганизмов, вызывающих острый колит, может быть расширен (исеринии, хламидии, возбудитель гонореи и др.). Исключить их можно не только по результатам микробиологического исследования. Следует иметь в виду анамнез (выезд за границу или гомосексуальные связи) и другие сведения. Так, амебиаз может проявляться кровавой диареей, а при сигмоскопии иногда его трудно отличить от ЯК; исериниозный энтероколит может проявляться в виде гранулематозного колита, трудно отличимого от БК, и острого проктита, который неотличим от неспецифического язвенного проктита; псевдомембранозный колит (вызванный антибиотиками), обусловленный действием некротического токсина,

Таблица 13.5. Язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК)

Признаки	ЯК	БК
Клинические:		
Кровянистая диарея	В 90–100%	В 50%
Опухолевидные образования в брюшной полости	Очень редко	Часто
Перианальная локализация	Не бывает	В 30–50%
Сигмоскопия:		
Наличие проктита	В 100%	В 50%
Гистология:		
Распространение	Слизистая	Трансмуральное
Клеточные инфильтраты	Полиморфноядерные	Лимфоцитарные
Железы	Нарушены	Нормальные
Уменьшение бокаловидных клеток	Часто при активности процесса	Отсутствует
Гранулемы	Отсутствуют	Имеют диагностическое значение
Рентгенологические:		
Распространение	Выражено	Локализовано
Симметрия	Имеется	Отсутствует
Язвы	Поверхностные	Глубокие
Стриктура	Очень редко	Часто
Свищи	Никогда	Часто

Примечание. Окончательный диагноз при БК с локализацией процесса в толстой кишке иногда основывается только на результатах длительного наблюдения и повторного обследования больного.

высвобождаемого *Clostridium difficile*, также может сопровождаться изъязвлениями в СО толстой кишки. Каждый больной с кровавой диареей нуждается в детальном обследовании, прежде чем диагностировать ЯК и назначить адекватную терапию. Например, лечение противоамебными препаратами нельзя проводить на фоне лечения кортикостероидами, а при псевдомембранозном колите препаратом выбора служит ванкомицин (125 мг внутрь 4 раза в день, 7–10 дней) и т.д.

3. Радиационный колит — в анамнезе облучения лимфоузлов таза и брюшной полости, наличие телеангиоэктазий на СО,

4. Микроскопический колит — отсутствие кровоточивости и эндоскопических признаков воспаления.

5. Дивертикулярная болезнь, полипы, колоректальная карцинома легко диагностируются с использованием ирригоскопии и по показаниям колоноскопии.

6. Синдром раздраженной толстой кишки может сопутствовать ЯК, в отличие от которого не нарушается микроскопическая структура кишечных желез.

7. Если имеются сомнения в диагнозе, то после купирования острых проявлений заболевания целесообразно с целью уточнения диагноза провести повторную колонофиброскопию с биопсией, включая гистологическое исследование биоптатов. Если при этом выявляется нормальная гистологическая картина в прицельно взятых биоптатах, то это исключает ЯК, если же сохраняется воспаление, то это является основанием к дальнейшему продолжению наблюдения.

Лечение больных ЯК

Задачи:

1. Возможно более раннее начало лечения больных с впервые выявленным заболеванием и при обострении.
2. Проведение адекватной поддерживающей терапии для предупреждения обострения.
3. Отбор больных для колэктомии.
4. Раннее выявление колоректального рака.
5. Привлечение больных к сознательному отношению к болезни и к участию в лечении.

Лечение больных ЯК определяется тяжестью заболевания и локализацией патологического процесса (например, проктит редко сопровождается вовлечением в патологический процесс проксимальных отделов толстой кишки, и потому обострение ЯК не сопровождается тяжелым состоянием больного).

Легкая форма

Адекватное лечение дает быстрый эффект и уменьшает риск развития осложнений. В связи с этим обосновано назначение стероидных препаратов, хотя и без них можно добиться желаемого успеха.

Обычно медикаментозная терапия состоит в назначении:

1. Преднизолона внутрь по 20 мг в день в течение мес, далее постепенная отмена препарата (по 5 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в день.

3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазодин 1 г в день, при непереносимости — месалазин 1 г в день (мезакол, салофальк и другие синонимы).

4. Если через 2 недели отсутствует эффект, то это дает основание придерживаться тактике лечения, рекомендуемой для среднетяжелой формы ЯК.

Среднетяжелая форма

1. Преднизолон внутрь по 40 мг в день в течение недели, далее по 30 мг в день в течение недели, далее по 20 мг в день в течение месяца, далее ежедневно уменьшать дозу препарата на 5 мг до его полной отмены.

2. Сульфасалазин или салазодин внутрь по 2 г в день (при непереносимости месалазин по 1 г в день). Более высокая доза сульфасалазина или салазодина (4 г в день) эффективнее, но иногда хуже переносится.

3. Более приемлемо лечение в условиях стационара, особенно для пожилых больных.

4. Применение микроклизм с гидрокортизоном или преднизолоном не является обоснованным из-за распространенности процесса, но в ряде случаев может оказать положительный эффект. Необходимо лечение сопутствующего дисбактериоза.

Тяжелая форма

Срочная госпитализация. Лечение всегда согласовывается с хирургами-проктологами. Тяжелая форма ЯК не всегда проявляется токсической дилатацией толстой кишки, но при этой форме всегда следует проводить рентгенографию брюшной полости и срочное исследование крови. Пока сохраняются фебрильная лихорадка, пальпаторная болезненность живота и тахикардия, рентгеновское исследование брюшной полости следует проводить ежедневно, чтобы не пропустить наличие токсической дилатации толстой кишки или перфорацию.

1. В/в 125 мг гидрокортизона 4 раза в день в течение 5 дней.

2. Ректально гидрокортизон (125 мг) или преднизолон (20 мг) 2 раза в день (препарат растворяется в 100 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида и вводится капельно через катетер, введенный в прямую кишку).

3. Внутрь принимать постоянно маленькими порциями воду, хотя вред от приема пищи не установлен. Больные, как правило, не испытывают чувства голода и потому легко переносят временное воздержание от приема пищи. Но как только исчезает анорексия, то необходимо сразу же возобновить прием пищи.

4. Парентеральное питание проводится больным с выраженным нарушением питания или больным в предоперационном периоде, а в ряде случаев оно может быть назначено дополнительно для более быстрого купирования тяжелых проявлений ЯК.

5. В/в жидкости является необходимой мерой для уменьшения дегидратации и поддержания калия в крови на уровне 4–4,5 ммоль/л.

6. Проводится переливание крови, если гемоглобин падает ниже 100 г/л. Кровь должна быть запасена с учетом возможного хирургического лечения.

7. Больные должны находиться под постоянным врачебным наблюдением и ежедневно, и даже дважды в день, осматриваться хирургом, при этом следует обращать внимание на температуру тела, частоту пульса, состояние живота (напряжение передней брюшной стенки, чувствительность при пальпации).

8. Необходимо обеспечить ежедневное исследование крови, включая определение СОЭ и электролитов.

9. Отсутствие эффекта от лечения в течение 5 дней или ухудшение состояния больного является показанием для колэктомии. Промедление в решении этого вопроса увеличивает операционную летальность.

10. Данные литературы и собственные исследования свидетельствуют, что пятидневное лечение обеспечивает наступление клинической ремиссии в 60%, у 20% больных наступает ухудшение или констатируется отсутствие эффекта и этим больным показана срочная операция, у 15% больных наступает улучшение, но не ремиссия, и потому эти больные нуждаются в более интенсивном лечении. Для некоторых из них не исключается хирургическое лечение, если на фоне проводимой терапии появляются эпизоды ухудшения состояния. Прием преднизолона внутрь начинается сразу же после прекращения в/в введения гидрокортизона (40 мг в день в течение недели, затем 30 мг в течение двух недель, далее 20 мг в течение месяца, потом доза уменьшается по 5 мг в неделю до полной отмены препарата, если нет обострения).

11. Сульфасалазин при тяжелой форме ЯК не всегда хорошо переносится, но все же его назначение в сочетании с пероральным приемом преднизолона считается необходимым.

12. Антибиотики, включая метронидазол, часто неэффективны.

Показания к неотложной операции

1. Токсическая дилатация.

2. Перфорация.

3. Массивное кровотечение.

4. Отсутствие эффекта от в/в применения стероидов при тяжелой форме ЯК в течение 5 дней. Выбор срока операции решается с участием опытного хирурга-проктолога. Длительное консервативное ведение таких больных повышает риск операции и потому нецелесообразно.

5. Островки слизистой, определяемые при рентгеновском исследовании, некупирующаяся лихорадка свыше 38°C, частота стула более 8 раз в сут., сохраняющиеся после интенсивного 24-часового лечения, также могут служить показанием для операции.

6. Множественные петли тонкой кишки, раздутые газом, при ассоциации с другими симптомами также являются показаниями для оперативного лечения.

7. Небольшая часть больных с тяжелой формой ЯК, у которых на фоне пятидневной парентеральной терапии наступает улучшение, но при переходе на пероральное лечение вновь ухудшается состояние, нередко также могут нуждаться в операции.

Проктит как вариант ЯК

1. Гидрокортизоновые или преднизолоновые микроклизмы дважды в день (утром и вечером). После нормализации стула продолжить процедуру в течение недели.

2. В некоторых случаях гидрокортизон или преднизолон может использоваться в аэрозолях в сочетании с сульфасалазином или месалазином (два последних препарата в этих случаях назначаются в свечах). Этот метод целесообразно рекомендовать только при очень локализованном процессе (!).

3. Сульфасалазин или салазодин по 1 г в день, а при непереносимости месалазин (мезакол или салофальк) по 0,75 г в день.

4. Если симптомы на фоне любого из трех вариантов лечения не исчезают в течение 2 недель, то необходимо дополнительно назначить преднизолон внутрь (20 мг в день в течение месяца и далее уменьшать дозу на 5 мг еженедельно до полной отмены препарата).

Под влиянием такой терапии обычно возникает ремиссия проктита, и только в крайне редких случаях отмечается рефрактерность к проводимому лечению. В этих ситуациях рекомендуется продолжить комбинированное лечение с использованием других средств, например метронидазола (внутрь по 0,25 г 4 раза в день в течение месяца).

При дистальном проктите рекомендуется: салофальк или пентаса в свечах по 0,5 г 4 раза или по 1,0 г 2 раза, или преднизолон в свечах 10 мг 2 раза (утро, вечер). Продолжительность такого курса 8–12 недель; далее доза препарата уменьшается в 2 раза и терапия продолжается в течение 2–3 мес. После окончания курсового лечения в стадии ремиссии диспансерное наблюдение продолжается пожизненно, а лечение проводится «по требованию», т.е. при обострении.

Поддерживающая терапия

1. Сульфасалазин, или салазодин, или месалазин (пентаса, салофальк), применяемые постоянно в половинной суточной дозе, уменьшают частоту обострений в течение первого года примерно в 4 раза (с 80 до 20%).

2. Поддерживающая терапия должна продолжаться в течение всей жизни, ее эффективность подтверждена многочисленными наблюдениями и сомнений не вызывает.

3. Наиболее подтвержденной схемой является прием сульфасалазина внутрь по 1 г 2 раза в день. Высокие дозы (до 4 г в день) оказываются более эффективными, особенно если на более низких дозах возникают рецидивы, но зато у этих больных чаще возникает непереносимость препарата. С целью преодоления непереносимости вместо сульфасалазина целесообразно перейти на прием месалазина (250 мг 4 раза или по 500 мг 2 раза в день) или использовать таблетки сульфасалазина с энтеросолюбильным покрытием. Тошнота и абдоминальный дискомфорт на фоне приема сульфасалазина возникают примерно у 10% больных, а более специфические побочные эффекты (сыпь, гемолиз) встречаются крайне редко. Несколько чаще наблюдается олигоспермия, но она вскоре исчезает при отмене сульфасалазина или при переходе на прием месалазина (мезакол, салофальк).

Месалазин в форме пент в клизмах может использоваться с успехом при умеренно активном язвенном колите, если процесс локализуется в прямой и в дистальных отделах сигмовидной кишки (проктит, проктосигмоидит).

4. Стероиды не оказывают влияния на частоту рецидивов, и поэтому прием их прекращается сразу же после наступления ремиссии ЯК.

Ведение амбулаторных больных ЯК, находящихся в стадии ремиссии

Длительность и распространенность процесса должны быть документированы с соответствующей записью на лицевой стороне амбулаторной карты.

Прицельную биопсию СО прямой кишки рекомендуется проводить при каждой ректороманоскопии с целью уточнения диагноза и выявления дисплазии. Ректороманоскопия обычно проводится каждый раз при обострении ЯК и планово ежегодно в порядке контроля всем больным, находящимся под диспансерным наблюдением.

Колонофиброскопия с множественной прицельной биопсией показана при тотальном колите, существующем свыше 10 лет, она не является обязательной при левосторонней локализации процесса.

Исследование крови и функциональных проб печени проводится ежегодно. Макроцитоз может быть связан с приемом сульфасалазина, но надо иметь в виду и другие причины (прием алкоголя, дефицит витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, гемолиз, микседема). Незначительное увеличение активности АсАТ или АлАТ является основанием к полному исключению алкоголя на 4–6-й неделе и повторному исследованию трансаминаз. Если и после этого сохраняется повышенный уровень АсАТ или АлАТ, то необходимо, если это возможно, отменить сульфасалазин и другие лекарственные препараты на 3–4 мес. Исследование сыровяжочных маркеров вирусов гепатита В, С и D и биохимия П показаны, если в течение 3–4 мес сохраняется увеличение АсАТ более 2 норм.

Постоянное (более 3–4 мес) или свыше 2 норм увеличение щелочной фосфатазы является основанием к проведению УЗИ для исключения холестаза, а также к первично скринирующему холангиту, который диагностируется с помощью радионуклидной ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ).

Диагностика рака толстой кишки у больных, страдающих ЯК

Риск возникновения рака толстой кишки возрастает у больных ЯК с длительным анамнезом и в связи с распространением патологического процесса. Не установлена связь с возрастом,

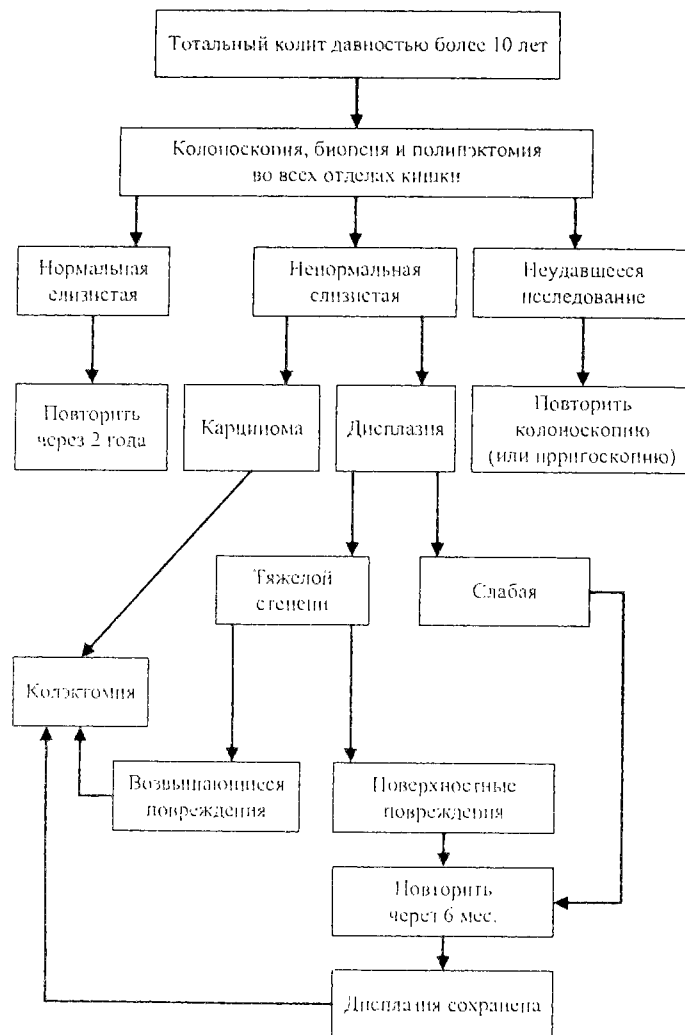


Рис. 13.1. Схема колоноскопического наблюдения при ЯК

но рак чаще возникает у больных с хроническим прогрессирующим и рецидивирующим течением ЯК. Поддерживающая терапия сульфасалазином, возможно, ограничивает распространение и прогрессирование патологического процесса, но достоверных подтверждений о том, что эта терапия предупреждает развитие рака толстой кишки у больных ЯК, пока еще не получено.

Больные ЯК подлежат обязательному диспансерному наблюдению (см. рис. 13.1).

Осложнения ЯК

Токсическая дилатация толстой кишки (ТДТК)

ТДТК редко возникает при обострении ЯК, чаще она наблюдается у больных с впервые возникшем заболеванием.

Клинические признаки

Температура тела более 38,5°C, резкая и быстро нарастающая слабость, адинамия, потеря МТ, частый жидкий стул с обильным выделением крови, гноя, боль в животе. Тахикардия более 90 в 1 мин. Артериальная гипотония. Олигурия. Живот болезнен, вздут, кишечные шумы ослаблены. Нейтрофильный лейкоцитоз (более $10 \times 10^9/\text{л}$). Дилатация толстой кишки подтверждается рентгенологически (диаметр кишки более 6 см). Клинические проявления могут быть стертыми на фоне стероидной терапии.

Дополнительные исследования включают: посев кала с определением бактериальной флоры, гемокультуру, включая исследования на ВИЧ-инфекцию, целесообразно проведение ректороманоскопии (колоно- и приггоскопии противопоказаны).

Лечебная тактика

Общие мероприятия

1. Диагноз должен быть установлен и оценен в ответ на медикаментозную терапию в первые сутки с момента госпитализации. В диагностическом и лечебном процессе обязательно участие хирурга. При этом необходимо обеспечить наблюдение за состоянием жизненных функций организма и динамикой клинических и лабораторных данных (стул, пульс, температура, АД, диурез, объем живота и др.).

2. Суточное мониторирование клинического анализа крови, электролитов и максимального диаметра толстой кишки по результатам обзорной рентгенограммы брюшной полости.

3. Ничего не давать внутрь!

4. Обеспечить постоянное в/в введение коллоидных, солевых и электролитных растворов, поддерживая нормальный уровень в крови K, Na, Ca, глюкозу.

Специальное лечение

1. Не использовать в лечении ангидиарейные препараты!

2. В/в 100 мг гидрокортизона 4 раза в день.

3. Микроклизмы с гидрокортизоном (100 мг) или преднизолоном (20 мг) на 100 мл изотонического раствора NaCl 2 раза в день.

4. Нет доказательств, что антибактериальная терапия при ЯК, осложненном токсической дилатацией толстой кишки, изменяет течение заболевания, и потому она не показана.

Показания к колэктомии

1. Если состояние больного в течение 24 ч от начала интенсивной медикаментозной терапии не стабилизируется или ухудшается, то может быть поставлен вопрос об операции. Особое значение в оценке придается лихорадке, тахикардии, частоте и характеру стула, абдоминальным болям, результатам рентгенографии брюшной полости. Ухудшение этих показателей к исходу первых суток от начала лечения служит основанием к проведению колэктомии.

2. **Перфорация** диагностируется на основании выявления при рентгенологическом исследовании брюшной полости свободного газа. Перфорация обычно сочетается с токсической дилатацией толстой кишки в связи с отсроченной операцией или проведением колоноскопии на фоне выраженного обострения ЯК.

Характерными симптомами перфорации толстой кишки являются боли в животе (чаще в левой половине), вздутие, пальпаторная болезненность, включая симптомы раздражения брюшины и др. Необходимо иметь в виду, что эти симптомы могут быть маскированы приемом стероидов. Единственным методом лечения при перфорации является операция, которая проводится после парентерального введения жидкостей и электролитов.

3. **Массивная кровопотеря.** Диагноз не вызывает затруднений, за исключением случаев, когда из-за продолжающегося массивного ректального кровотечения невозможно провести эндоскопическое исследование. У этих больных рекоменду-

ется исследовать свертывающую систему крови и провести соответствующую коррекцию путем введения свежезамороженной плазмы при протромбиновом времени более 20 с (при показателе протромбина менее 50 ЕД). Если кровотечение не останавливается после четырех гемотрансфузий, то больным показана операция.

Показания к плановому оперативному лечению больных ЯК

При ЯК обычно сохраняется тенденция к вовлечению в процесс всех отделов толстой кишки, хотя иногда он на протяжении многих лет локализуется только в прямой и сигмовидной ободочной кишке. Колэктомия рассматривается в качестве единственного радикального метода лечения ЯК, но она не влияет на течение ее некоторых внекишечных проявлений (первичный склерозирующий холангит, спондилоартрит).

Оперативное лечение ЯК иногда может быть показано больным ЯК с частыми обострениями, которые с трудом купируются под влиянием активного медикаментозного лечения, при наличии тяжелой дисплазии и малигнизации, а в ряде случаев также и при рефрактерной анемии.

Наиболее предпочтительной операцией при ЯК является одномоментная проктоколэктомия с сохранением естественного ануса. Стандартной операцией является проктоколэктомия с илеостомой, летальность составляет в среднем 2%, а дисфункция илеостомы наблюдается приблизительно у 15% больных. Этим больным в последующем может быть сделана реконструктивная операция по устранению илеостомы с восстановлением естественного акта дефекации.

Хорошие результаты: 5 и менее актов дефекации в сут. наблюдаются у $\frac{1}{3}$, но некоторым больным в последующем приходится накладывать постоянную илеостому.

Особенности лечения рефрактерного ЯК

Дистальный колит, резистентный к терапии, встречается крайне редко — хирургическое лечение при этой форме не показано. Иногда у больных с проктитом симптомы болезни рецидивируют после отмены стероидов, в этих случаях целесообразно продолжить комбинированную медикаментозную терапию. Иногда у этих больных остается абдоминальный дискомфорт, обусловленный проксимальными запорами, ус-

транить который можно путем назначения 30–60 мл лактулозы (нормазе) или другого слабительного средства с аналогичным действием (милпар, магнатол, милк оф магнезия, цитрат магния и др.).

При отсутствии заметного эффекта в терапии больных ЯК возможно дополнительное назначение преднизолона (по 100–150 мг в день) и азатиоприна (обычно 1,5–2 мг на 1 кг МТ в сутки) до наступления ремиссии заболевания. Этим больным с целью выявления возможных побочных эффектов азатиоприна (грануло- и панцитопения) рекомендуется каждый месяц проводить исследование крови.

Иногда к микроклизмам со стероидами для купирования симптомных проявлений ЯК целесообразно дополнительно назначить микроклизмы с сульфасалазином или месалазином 2 раза в день, которые часто оказывают хороший эффект, но некоторые больные плохо их удерживают.

С целью преодоления рефрактерности к стандартной терапии при ЯК иногда назначают дополнительно метотрексат (по 30 мг 2 раза в неделю) или меркаптопурин (по 2 мг на 1 кг МТ в сут.), или циклофосфан (по 200 мг/сут), но эти средства пока еще находятся в стадии клинического изучения.

Ведение больных с илеостомой

Больные, имеющие постоянную илеостому, ежедневно теряют не менее 500 мл жидкости, содержащей микроэлементы, включая натрий.

Суточный диурез компенсаторно уменьшается. Функциональная адаптация тонкой кишки после наложения илеостомы продолжается в среднем в течение 12 мес, но нормальная абсорбция ингредиентов пищи, если нет сопутствующих самостоятельных болезней тонкой кишки, восстанавливается довольно быстро.

К поздним осложнениям илеостомы относят: дисфункцию илеостомы (потеря жидкости до литра и более в сутки), тонкокишечную обструкцию, парастомальную грыжу, стенозы, втяжения, локальный дерматит, психосексуальные расстройства, холелитиаз, камни почек.

Потеря жидкости и электролитов при илеостоме приводит к развитию слабости, дегидратации, постуральной гипотензии. Наряду с этим могут присоединяться абдоминальные боли в результате частичной тонкокишечной обструкции или других причин.

Таким больным проводится посев выделяемого из стомы содержимого, делается обзорный рентгеновский снимок брюшной полости, определяется содержание сывороточных электролитов.

При некупирующихся болях в животе целесообразно провести исследование тонкой кишки с барием.

При наличии симптомов дегидратации и постуральной гипотензии необходимо обеспечить дополнительное введение жидкости и электролитов. Потерю жидкости можно существенно уменьшить с помощью лоперамида (имодиума), который назначается до 12 мг в день. Внутрь рекомендуется назначить препараты, содержащие электролиты (регидрон, глюкосолан, цитроглюко-солан и др.). Количество принимаемой жидкости определяется ее потерей и часто составляет 2–3 л в день.

Функционирование илеостомы зависит от физической активности больного, гигиенического ухода за ней, качества калоприемника и других причин.

Зловонный запах, поступающий из илеостомы, может быть уменьшен диетическими ограничениями (исключить из рациона бобы, горох, лук, яйца), использованием специальных калоприемников, снабженных клапанным устройством.

Прогноз больных ЯК

У 25% больных ЯК имеется проктит, у 50% — левосторонняя локализация, у 25% — панколит в начальной стадии болезни. Распространение патологического процесса наблюдается редко при проктитах (менее чем в 10% случаев) и при левосторонней локализации процесса (приблизительно в 25% случаев). Примерно у 80% больных, находящихся на поддерживающей терапии сульфасалазином или салазином, не отмечается обострений заболевания в течение года.

У каждого больного ЯК ожидается одно обострение в течение 5 лет, а в течение 15 лет они отсутствуют только у 4% больных: 25% больных ЯК нуждаются в хирургическом лечении. Однако прогноз больных ЯК в значительной степени зависит от адекватности лечения, включая также и показания к оперативному лечению. У неоперированных больных с панколитом через 20 лет в 12–15% случаев развивается карцинома толстой кишки, но при левосторонней локализации процесса (до селезеночного изгиба) риск развития карциномы не выше, чем в общей популяции.

Требования к результатам лечения больных ЯК — клинико-лабораторная ремиссия с нормализацией картины крови и содержания сывороточного железа. Больные подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром врача и плановым обследованием, включая также ректороманоскопию с биопсией».

13.3. ХРОНИЧЕСКИЙ НЕЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Хронический неязвенный колит (ХНК) — это полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-дистрофическими изменениями СО толстой кишки и нарушениями ее функций. В патологический процесс может быть вовлечена как вся толстая кишка (тотальный колит), так и ее отделы (правосторонний колит, левосторонний колит, сигмоидит).

В клинической практике чаще всего встречается сигмоидит. Вопрос о выделении ХНК в самостоятельное заболевание однозначно не решен. Если тип колита после проведенного бактериологического исследования кала, колоноскопии с биопсией и рентгенологического исследования толстой кишки этиологически не удастся дифференцировать, то его следует отнести к ХНК. За такими больными необходимо установить наблюдение с проведением соответствующих исследований. Для исключения болезни Крона в ряде случаев возникает необходимость в проведении рентгеновского исследования тонкой кишки.

При сигмоскопии и колопоскопии макроскопические изменения СО могут отсутствовать, а при серийных биопсиях выявляется воспаление с лимфоцитарной инфильтрацией. Обычно в этих случаях используются термины — микроскопический или лимфоцитарный колит.

Этиология и патогенез

К факторам, вызывающим ХНК, относят: перенесенные ранее острые кишечные инфекции, инвазии гельминтами и простейшими, дисбактериоз.

Дисбаланс экологической системы кишечника проявляется нарушениями сложного динамического равновесия между иммунным статусом макроорганизма и заселяющими кишечник микробными ассоциациями, которые влияют на макро- и микроструктуры СО кишечника, скорость обновления эпителиального покрова и процессы метаболизма в ней.

Дисбактериоз вызывает изменение местного иммунологического ответа на бактериальные антигены, аутоантигены, пищевые белки и полисахариды.

В патогенезе ХНК ведущая роль отводится нарушению биоценоза толстой кишки, расстройствам моторной и секреторной функций последней. Дисбактериотическая кишечная микрофлора вызывает бродильные и гнилостные процессы в кишке с образованием избыточного количества органических кислот и газа, а также выделяет токсины, которые оказывают раздражающее действие на СО и нервные окончания в ней, способствуя развитию воспаления, дискинетических расстройств и гиперсекреции слизи. В то же время с гиперсекрецией слизи связано повышенное поступление в просвет кишки белка, расщепление которого приводит к образованию токсических субстанций типа индола и скатола, оказывающих повреждающее действие на СО кишки. Все это обуславливает развитие хронического воспаления слизистой оболочки и ее атрофию.

Патогенез клинических проявлений ХНК определяется не столько природой этиологических факторов, сколько характером и степенью функциональных нарушений толстой кишки, а также локализацией и выраженностью воспаления в СО.

Клинические признаки

Ведущими симптомами ХНК являются боли в животе и нарушения стула. Наиболее типичны ноющие боли в нижних и боковых отделах живота, усиливающиеся через 7–8 ч после еды, иногда в середине ночи или под утро («симптом будильника») и уменьшающиеся после дефекации и отхождения газов. При вовлечении в патологический процесс регионарных лимфоузлов (мезаденит) боли становятся постоянными, усиливаются при физических нагрузках, после клизм и тепловых процедур. Нарушения стула в течение болезни могут быть различными. Поносы бывают преимущественно в утренние часы или сразу после еды (стул при этом обычно скудный, частый, кал водянистый со слизью). Характерны ложные позывы, а также чувство неполного опорожнения кишечника. Поносы, как правило, чередуются с запорами, при которых кал становится фрагментированным, бобовидным, изредка лентовидным и шнуровидным. Иногда при запорах испражнения могут быть жирными, так как фекальные массы разбавляются слизью и экссудатом, образующи-

мися в воспаленной толстой кишке. Появление поносов может быть спровоцировано употреблением жирной или чрезмерно холодной пищи, молока, острых соусов, подлив, продуктов с большим содержанием клетчатки. У большинства больных наблюдается вздутие живота, усиленное отхождение газов, тошнота, отрыжка, сухость, горечь и неприятный привкус во рту.

При пальпации живота удается выявить болезненность, чередование спазмированных и атоничных, нередко урчащих отделов толстой кишки. Сигмоидит проявляется болями в левой подвздошной области, отдающими в спину, илеотифлит — болями в правой половине живота, иррадиирующими в поясницу.

Ирригоскопия позволяет определить локализацию воспалительного процесса, характер изменения рельефа слизистой и дискинезию толстой кишки. Наиболее характерные рентгенологические изменения — сужение просвета толстой кишки и наличие множественных гаустраций, выступающих за кишечный контур, но эти изменения динамичны и имеют нестойкий характер.

При эндоскопическом исследовании в зависимости от локализации процесса чаще выявляются гиперемия, отек и кровоточивость, реже — эрозивные изменения, наложение слизи или истончение и бледность СО при атрофическом процессе, а иногда изменения отсутствуют, что, однако, не исключает наличия микроскопического (лимфоцитарного) колита.

Бактериологические исследования кала подтверждают наличие нарушений микрофлоры толстой кишки. Высеваются условно-патогенные энтеробактерии (протей, цитобактер, клебсиелла, синегнойная палочка и др.), отмечаются качественные изменения нормальной микрофлоры — появление гемолизующих, лактозонегативных, энтеропатогенных и других штаммов, а также выявляются качественные нарушения соотношений в ее составе. Наблюдаются изменения общего количества микроорганизмов, чаще в сторону увеличения, исчезновение или резкое уменьшение числа бифидобактерий, снижение количества молочнокислых палочек; изменение количества сопутствующей флоры — увеличение стафилококков, дрожжей, сдвиги в соотношении числа различных микробов (кишечных палочек, энтерококков, клостридий); увеличение количества бактероидов.

Дифференциальная диагностика

Клиника ХНК крайне неспецифична, поэтому в каждом конкретном случае необходимо исключить более тяжелые заболевания толстой кишки, такие как новообразования, язвенный колит, болезнь Крона толстой кишки, ишемический колит, дивертикулез, эндометриоз и др. Ведущая роль в дифференциальной диагностике ХНК принадлежит эндоскопическому, гистологическому и рентгенологическому методам исследования, результаты которых позволяют с большой точностью поставить диагноз. Затруднения порой возникают при эндометриозе, который примерно в 10% случаев может сопровождаться поражением ободочной кишки и проявляться абдоминальными болями или кровотечением из прямой кишки во время месячных. Рентгенография с бариевой клизмой часто выявляет сдавление ректосигмовидной или нисходящей ободочной кишки извне. В то же время у ряда больных с симптомокомплексом ХНК выявляются лишь нарушения моторной и секреторной функций толстой кишки без эндоскопических признаков воспаления, наличие которых подтверждается только при гистологическом исследовании биоптатов.

Отсутствие микроскопических признаков воспаления является основанием исключить диагноз ХНК и диагностировать синдром раздраженной толстой кишки.

Функциональные нарушения толстой кишки имеют место также при ряде заболеваний. Поносы наблюдаются при тиреотоксикозе, глюкагономе, карциноидном синдроме, синдроме Вернера—Моррисона и Золлингера—Эллисона, запоры — при гипотиреозидизме и гипопаратиреозидизме.

Лечение

В основу терапии больных ХНК должны быть положены следующие принципы:

1. Нормализация кишечной микрофлоры (лечение дисбактериоза кишечника).
2. купирование моторных расстройств толстой кишки.
3. Назначение местных (не всасывающихся) противовоспалительных средств.
4. Лечение сопутствующих заболеваний.

Диета

При ХНК с преобладанием поносов временно исключается черный хлеб, цельное молоко, сырые овощи и фрукты, жирные и острые приправы.

При выраженном метеоризме сокращается или временно исключается потребление бобовых овощей, капусты, мягкого хлеба, сахаристых блюд, углекислых напитков и прочих продуктов, вызывающих образование кишечных газов.

Больным с хроническим запором показана диета, содержащая продукты, богатые пищевыми волокнами и обладающие послабляющим действием (хлеб с отрубями, овощные винегреты, гречневая каша с молоком, однодневный кефир, суточная простокваша, сырые соки из ягод и овощей, сырая протертая свекла и морковь с добавлением пшеничных отрубей).

Пищевые волокна выступают в роли модулятора моторики кишечника, они удлиняют продолжительность транзита химуса по кишке при диарее и уменьшают ее при запорах. Пища, обогащенная волокнами, особенно показана больным с превалированием запоров. Дополнительный прием 20–30 г пищевых волокон (например, влажные отруби) размягчают кал, увеличивают его объем и скорость пассажа по кишке. В то же время у значительной части больных пищевые волокна могут вызывать вздутие живота и повышенное отхождение газов.

В период резкого обострения необходима диета с максимально выраженным механическим и химическим щажением: белые сухари, обезжиренные некрепкие мясные и рыбные бульоны с добавлением слизистых отваров, кнелей, фрикаделек, яичных хлопьев, паровые блюда из мяса и рыбы в рубленом виде, протертые каши на воде, яйца всмятку или паровые омлеты, кисели, отвары и желе из черники, груш, айвы, шиповника, пресный творог, чай, кофе и какао на воде.

В дальнейшем, определяя диету на длительный период, необходимо учитывать преобладающую симптоматику и состояние других органов пищеварения. Следует подчеркнуть, что важное значение имеет также и питьевой режим. Например, при запорах необходимо употреблять не менее 2 л свободной жидкости в сут.

Антибактериальные препараты

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

1. Пока нет четких установок, как лечить эту форму колита при отсутствии дисбактериоза. Для начала лучшим мето-

дом лечения является сульфасалазин (2 г в день в течение недели). У 50% больных на этом лечении наступает ремиссия.

2. При наличии торпидной к терапии диареи в ряде случаев можно назначить преднизолон по 20 мг в день до наступления эффекта, далее снижать суточную дозу на 5 мг каждые 7 дней.

3. Метронидазол по 400 мг 3 раза в день также может оказать положительный эффект, но это лечение еще не имеет достоверных подтверждений.

4. Антибактериальные препараты при кишечном дисбактериозе:

4.1. При дисбактериозе, обусловленном патологическими штаммами эшерихии (гемолизирующие, с ослабленными ферментативными свойствами и др.), эффективны стрептомицин (внутрь по 500 000 ЕД 2 раза в день), сульфаниламиды (сульгин или фталазол по 1,0 г 3–4 раза в день), фуразолидон (по 0,05 г 4 раза в день), интетрикс (по 1 капсуле 4 раза в день), эрсефурил (нифуроксазид по 200 мг 4 раза в день). Проводят 2–3 семидневных курса со сменой препарата в очередной курсовой терапии, последний курс лечения — интетриksom.

4.2. Энтерококковый дисбактериоз поддается терапии эритромицином (по 0,25 г в день), сульфаниламидами (сульгин или фталазол по 1 г 4 раза в день), нитрофуранами (фуразолидон по 0,05 г 4 раза в день), левомицетином по 0,25–0,5 г 4 раза в день. Продолжительность курса каждым препаратом семь дней, проводят 2–3 курса.

4.3. При протейном дисбактериозе с успехом используют фуразолидон (по 0,05 г 4 раза в день), неграм (по 0,5 г 4 раза в день), бисептол (по 0,5 г 2 раза в день), протейный бактериофаг по 30 мл 2 раза в день в течение 2 недель.

4.4. При кандидомикозном дисбактериозе используются нистатин по 500 000 ЕД 4 раза в день, леворин по 500 000 ЕД 2–4 раза в день, нитроксалин по 0,1 г 4 раза в день.

4.5. Ассоциированный дисбактериоз требует сочетанной терапии в виде курсов антибактериальной терапии в комбинации с бактериофагами. Из зуботоников, обладающих широким антибактериальным, антипаразитарным и противогрибковым спектром действия и не влияющих на нормальную кишечную микрофлору, применяют интетрикс, интестоплан, энтеро-седив, аминокгликозиды и др. Назначают препараты по 1–2 табл. 3–4 раза в день. Курс лечения не более 5–7 дней.

Антибиотики используют для лечения стафилококкового дисбактериоза, дисбактериоза, обусловленного синегнойной

палочкой, иногда — при энтерококковом и протейном дисбактериозе.

Наряду с антибактериальными препаратами при дисбактериозе используют также и специфические бактериофаги — протейный, стафилококковый, синегнойный, колипротейный. Их назначают по 20–30 мл за час до еды 2–3 раза в день в течение 2 недель. Проводят 2–3 курса с перерывами между ними в три дня. Эти препараты сочетают с антибактериальными средствами. Антагонистическим эффектом в отношении условно-патогенных и патогенных микроорганизмов обладают лечебные дрожжи, входящие в состав препарата энтерол. Назначается по 1–2 капсулы 1–2 раза в сут. в течение 5–7 дней.

5. Биологические средства, приготовленные из живых штаммов обычной микрофлоры кишечника, способствуют восстановлению кишечного эубиоза.

При резком уменьшении или отсутствии роста *B. bifidum* и достаточном количестве нормальной кишечной палочки показан бифидумбактерин. В случаях снижения общего количества нормальной кишечной палочки, при наличии кишечной палочки с малой ферментативной активностью или гемолизирующей кишечной палочки используется колибактерин.

Бификол рекомендуется при нарушениях в составе как аэробной, так и анаэробной кишечной флоры. Лактобактерин показан большинству пациентов пожилого возраста.

Препараты назначают после антибактериального лечения по 5 доз, разведенных в теплой воде, за 30 мин до еды 1–2 раза в день в течение 4–6 недель.

6. Ферментные препараты способствуют нормализации процессов пищеварения и всасывания. Показаны при всех заболеваниях, сопровождающихся нарушением этих процессов, а также при кишечном дисбактериозе, при котором всегда бывает недостаток пищеварительных ферментов, возникающий главным образом из-за их разрушения в связи с микробной контаминацией тонкой кишки. Обычно используют препараты панкреатина (панцитрат, креон, панкреатин, мезим-форте, панкурмен, трифермент и др.) и комбинированные средства, содержащие кроме ферментов поджелудочной железы, желчные кислоты, гемицеллюлозу (фестал, дигестал, полизим, ко-тазим-форте и др.), а также экстракт слизистой желудка и аминокислоты (панзинорм-форте). Ферментные препараты назначают курсами, обычно только при обострении. В первую неде-

лю препарат назначают в среднем по 4 табл. 3 раза в день во время еды с последующим уменьшением дозы на 3 табл. каждую неделю до полной его отмены при достижении желаемого результата.

7. В качестве стабилизатора мембран кишечного эпителия и витаминного препарата при ХНК, ассоциированном с дисбактериозом толстой кишки, и особенно с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке, показано назначение эссенциале по 2 капсулы 3 раза в день в течение 4–6 недель.

13.4. ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ

Причиной псевдомембранозного колита (ПК) являются токсины, образуемые *Cl. difficile*. Этот анаэробный микроорганизм размножается при угнетении нормальной кишечной микрофлоры антибиотиками или под влиянием других факторов. Чаще всего к развитию заболевания приводит длительное применение ампициллина, линкомицина или клиндамицина.

Симптомы ПК обычно возникают от 3 дней до 4 недель после начала антибактериальной терапии. Для этого заболевания является характерным: водянистая диарея, схваткообразные боли в животе, болезненность при пальпации нижних отделов живота и лихорадка. Заболевание часто сопровождается лейкоцитозом. При тяжелом течении заболевания возможны дегидратация и электролитные расстройства. Токсический мегаколон — редкое, но серьезное осложнение, требующее хирургического вмешательства.

ПК диагностируется на основании результатов ректороманоскопии (бело-желтые налеты на воспаленной СО прямой и сигмовидной ободочной кишки) и исследования кала на наличие указанных бактерий и их токсинов.

Гистологическое исследование прицельно взятого биоптата также может иметь диагностическое значение, но не всегда по гистологической картине с полным основанием можно отличить его от язвенного и ишемического колита.

Cl. difficile у взрослых иногда вызывает острый энтероколит (примерно в 4% случаев), который характеризуется тяжелым течением.

Для лечения этой инфекции используют ванкомицин (ванкоцин) 125 мг внутрь 4 раза в сут., метронидазол, 500 мг внутрь или в/в 2 раза в сут.; бацитрацин 25 000 МЕ внутрь 4 раза в сут.

Лечение проводят в течение 7–10 сут. Если больной не может принимать препараты внутрь, эффективно в/в введение метронидазола. При рецидивах повторяют курс лечения теми же препаратами, однако обострения после полноценного лечения обычно не возникают. В качестве симптоматического средства применяется холестирамин (3 г 3–4 раза в день), способный связывать токсин.

13.5. ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИШЕМИЯ

Под интестинальной ишемией, или абдоминальной ишемической болезнью, понимается острая или хроническая недостаточность кровоснабжения в бассейнах чревной, верхней и нижней брыжеечных артерий. Самой частой причиной хронической интестинальной ишемии является атеросклероз, локализующийся в устьях соответствующих артерий. Меньшее значение имеют неспецифический аортоартериит, фиброзно-мускулярная дисплазия, системные васкулиты, а также аномалии развития сосудов, их гипоплазия, экстравазальное сдавление сосудов извне. Причиной экстравазального сдавления висцеральных артерий чаще всего оказывается опухоль, но может быть также спаечный процесс или особенности строения серповидной связки диафрагмы.

К редким причинам интестинальной ишемии относят: бактериальный эндокардит, септицемию, сердечную недостаточность, анафилактический шок, полицитемию, врожденную гемолитическую анемию и др.

В условиях гипоксии наблюдаются дистрофические, некротические и атрофические изменения слизистой оболочки ишемизированного полого органа и подслизистого слоя, а также нервных интрамуральных сплетений.

Широкое внедрение прижизненного исследования сосудов, развитие сосудистой хирургии способствовали уточнению клинических проявлений ишемии системы чревной, верхней и нижней брыжеечных сосудов.

Диагностика

Для нарушений проходимости чревного ствола наиболее характерным симптомом является выраженная приступообразная боль, возникающая после приема пищи. У некоторых больных имеют место почти постоянные боли, усиливающиеся при физической нагрузке и в ночное время, по интен-

сивности достигающие характера «морфинных». Обследование обычно не выявляет какой-либо грубой патологии органов пищеварения, а при аускультации часто обнаруживается систолический шум в эпигастрии. Данные ангиографии позволяют выявить сужение и деформацию чревного ствола. Нередко только на операции удается уточнить и устранить истинную причину сужения чревной артерии.

Для поражения верхней брыжеечной артерии наряду с упорными болями в мезогастррии, возникающими через 20–60 мин после приема еды («мезентериальная ангина»), характерны кишечные расстройства с преобладанием клиники хронической ишемии тонкой кишки (поносы, урчание в животе, метеоризм, похудание).

При мезентериальной ангиографии может быть выявлен стеноз устья верхней мезентериальной артерии, но это не дает основания объективно оценить состояние артериального кровотока.

Рекомендуется дробное питание с разовым приемом небольших количеств пищи. В терапию может быть включен нифедипин (фенигидин, коринфар, кордафен и другие синонимы) по 10 мг внутрь перед каждым приемом пищи, но он часто дает слабый эффект. Этим больным иногда помогают реконструктивные хирургические операции, проводимые в специализированных учреждениях.

Поражение нижней брыжеечной артерии, кровоснабжающей левую половину толстой кишки, проявляется симптомами ишемического колита (ИК). Наиболее постоянно при ИК поражаются селезеночный угол и левые отделы ободочной кишки. В собственном слое СО в начале заболевания выявляются отек, расширение капилляров и стаз крови. При прогрессировании болезни присоединяются изъязвления СО, кровоизлияния в виде пятен, некроз стромы, микротромбы. Присоединение вторичной инфекции может изменить морфологическую картину и эволюцию ИК, который приобретает черты язвенного колита атипичного течения.

Ведущим клиническим проявлением болезни является болевой синдром. Вначале боль возникает кратковременно и только после обильной еды, приема жирной пищи, при задержке стула, затем учащается, становится продолжительной и схваткообразной. Боль локализуется в левой подвздошной области по ходу толстой кишки и/или в левом подреберье, купируется нитроглицерином. Одновременно отмечается

вздутие живота, чередование запоров и поносов. По мере прогрессирования болезни периодически, особенно после приступа боли, отмечается примесь темной крови к фекалиям. Указанные жалобы у пожилых лиц с признаками атеросклероза аорты и коронарных артерий сердца с высокой степенью вероятности могут свидетельствовать в пользу ИК. Более полное подтверждение диагноза дает эндоскопическое исследование левых отделов толстой кишки с биопсией: характерно наличие кровоизлияний в подслизистом слое, темно-синих узелков, эрозий, а иногда и изъязвлений. При гистологическом исследовании, кроме того, выявляется избыток макрофагов и гемосидерин. На обзорной рентгенограмме брюшной полости обычно выявляются отек слизистой оболочки в селезеночном углу.

К признакам, характерным для ИК, относят: возраст старше 60 лет, наличие «сосудистых» заболеваний (стенокардия, артериальная гипертония, постинфарктный кардиосклероз, облитерирующий эндоартериит) и сахарного диабета, внезапное появление абдоминальной боли с последующим кишечным кровотечением; отсутствие пальпируемого образования в брюшной полости, перианальных и внекишечных проявлений болезни Крона; наличие рентгенологических, эндоскопических и гистологических изменений в левых отделах толстой кишки, проведенных ранее.

Обычно имеется возможность исключить язвенный колит, при котором всегда вовлекается прямая кишка, в отличие от ИК, при которой лишь иногда в ней наблюдаются «застойные вдавления».

Рентгеновское исследование толстой кишки с контрастом и колоноскопия при подозрении на ИК при наличии острых болей и признаков «перитонизма» из-за риска развития возможных осложнений противопоказаны.

Лечение проводится не только с учетом характера проявлений заболевания, но и с учетом этиологических и патогенетических факторов.

Для купирования ректального кровотечения, болей и диарей показано введение жидкости, а с целью поддержания содержания гемоглобина на уровне не менее 10 г/% — переливания компонентов крови.

С учетом результатов посева крови используются антибиотки, которые преимущественно вводятся в/в.

В остальном при остром ИК в терапии больных используется тактика терапии как при остром инфаркте миокарда.

Если же выявляется дилатация толстой кишки (диаметр кишки более 6 см), то показана операция (колэктомия).

Большинство больных острым ИК выздоравливают, и рецидивы у них возникают редко. Примерно у 20% больных развиваются стриктуры толстой кишки, при которых показано хирургическое вмешательство, в том числе и колоноскопическая дилатация.

При хроническом ИК наряду с симптоматическим лечением (см. «Запоры» и другие разделы) при атеросклеротическом поражении придается значение прекращению курения, диетотерапии, которая может способствовать нормализации липидного и холестеринового обмена (доказана возможность обратного развития атеросклеротических бляшек, если уровень холестерина крови удастся снизить до 150–180 мг/%). Рекомендуются следующие продукты, богатые липотропными веществами: нежирное мясо в отварном виде (150 г/сут.), творог, зеленый горошек, свекла, морковь, салат, растительное масло (1 ст. л. 3 раза в день). Выраженным липотропным эффектом обладают витамин B_6 (пиридоксин), B_{12} , B_{15} , Е, пантотенид, фолиевая кислота, пантотеновая кислота. Рекомендуются официальные витаминные комплексы — ундевит, гевдевит, гексавит, декамеvit, квадевит, компливит и др. Поскольку ишемии кишечника часто вызывают несколько факторов, целесообразно, так же как и при стенокардии, назначать несколько лекарственных средств с разными механизмами действия.

При болях возможно применение нитратов (нитроглицерин, изосорбид динитрат и др.), антагонистов кальция (нифедипин, нитроглицерин, верапамил и др.).

Целесообразно назначение митотропных препаратов, которые купируют спазмы, вздутие живота, успокаивают боль: папаверин, но-шпа, баралгин и др. Иногда эффективно применение продектина в дозе 0,25 г 3–4 раза в сут., трентала по 0,2 г 3 раза в день. Продектин, кроме ангиопротекторной активности, обладает умеренным гипохолестеринемическим действием, уменьшает агрегацию тромбоцитов, стимулирует фибринолиз. Трентал также оказывает сосудорасширяющее действие и тормозит агрегацию тромбоцитов. В качестве антиагреганта с успехом используются курантин по 0,025–0,05 г в день и другие препараты, угнетающие агрегационную функцию тромбоцитов. Положительный эффект оказывают декстран и реополиглюкин в дозе 400 мл/сут. Нормализации кровотока способствует динипол. Для улучшения микроцирку-

лации назначают также производные никотиновой кислоты (компламин, теоникол).

При изменении кишечной микрофлоры в тактику лечения вносятся соответствующие коррективы. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии может быть рассмотрен вопрос с соответствующими специалистами о хирургической коррекции нарушенного кровотока.

13.6. ЗАПОРЫ

Запором называют хроническую задержку опорожнения кишечника более чем на 48 ч, сопровождающуюся затруднением акта дефекации, чувством неполного опорожнения с отхождением малого количества (менее 100 г) и повышенной твердости кала. Больные не всегда однозначно оценивают симптомы, которые относятся к характеристике запора.

Основная функция толстой кишки заключается в превращении жидкого содержимого подвздошной кишки в плотные каловые массы до того, как они достигнут прямой кишки и будут выведены. Нормальная функция толстой кишки обеспечивается несколькими важными физиологическими процессами: абсорбцией жидкости и электролитов, перистальтическими сокращениями, обеспечивающими перемешивание, «отжимание» влаги, продвижение каловых масс к прямой кишке — и заканчивается дефекацией.

Дефекационный рефлекс возбуждается острым растяжением ампулы прямой кишки. В тех случаях, когда супраспинальные центры участвуют в этом процессе, происходит сокращение сигмовидной и прямой кишок, увеличивается давление в ампуле прямой кишки, а также сглаживается ректосигмоидальный угол. Сопутствующее этому расслабление внутреннего и наружного анального сфинктеров позволяет осуществить эвакуацию каловых масс. Процесс может быть усилен посредством повышения внутрибрюшного давления при помощи натуживания (прием Вальсальвы), и наоборот, дефекацию можно сознательно предотвратить умышленным сокращением поперечно-полосатых мышц тазовой диафрагмы и наружного анального сфинктера. Привычка подавлять позыв к дефекации может привести (в случае злоупотребления) к хроническому растяжению и вялому тону прямой кишки, снижению эффективных сигналов и хроническому запору. Важной причиной, приводящей к утрате моторно-

эвакуаторной функции этого отдела толстой кишки, является нарушение чувствительности барорецепторов кишечной стенки. Эти же рецепторы формируют чувство удовлетворения после опорожнения прямой кишки.

Нарушения функции прямой кишки различного генеза могут сопровождаться как снижением транзита по толстой кишке, так и нарушением акта дефекации. В регуляции моторно-эвакуаторной функции прямой кишки участвуют поясничные и крестцовые корешки спинного мозга. При утрате афферентной фазы дефекационного рефлкса различного генеза происходит увеличение объема прямой кишки, развивается атония кишечной стенки, вследствие чего позыв возникает только при попадании в прямую кишку больших количеств кала. Это состояние получило название «мегаректум», или «инертная» прямая кишка. Но и пациенты, страдающие запорами, имеют либо замедление транзита содержимого по толстой кишке («инертная» толстая кишка), либо расстройства дефекации («инертная» прямая кишка), либо комбинацию обоих этих расстройств. При запоре часто усилены неперистальтические сегментирующие движения толстой кишки, которые перемешивают содержимое и способствуют формированию кала, но не вызывают его продвижение, а скорее, его задерживают. При этом перистальтическая активность снижается, ретроградные (антиперистальтические) движения усиливаются, и в результате замедленного транзита в этих отделах толстой кишки повышается резорбция воды, что приводит к уменьшению и уплотнению кишечного содержимого, а это, в свою очередь, усугубляет моторные нарушения.

У пациентов с хроническим запором замедление транзита может происходить также в желудке и тонкой кишке. Однако генез этих нарушений чаще всего носит вторичный характер, и поэтому их следует учитывать при обследовании и лечении таких пациентов.

Запор обычно является симптомом органических и/или функциональных заболеваний толстой кишки и аноректальной зоны, но может быть также и проявлением ряда висцеральных заболеваний.

Причины и патогенетические связи

К основным причинам «функционального» запора относят диету с низким содержанием пищевых волокон, а иногда и лекарства (опиаты, антациды, содержащие алюминий, холиноблокаторы, препараты железа).

Диетические погрешности часто вызывают запор у пожилых, особенно в сочетании с приемом антидепрессантов и других лекарственных препаратов.

Первичные моторные нарушения толстой кишки

При них не выявляются этиологические факторы и органические изменения кишечной стенки. К ним относятся синдром раздраженной толстой кишки, гипомоторную дискинезию толстой кишки («инертная» толстая кишка) и хроническую идиопатическую интестинальную псевдообструкцию.

Гипомоторная дискинезия толстой кишки («инертная» толстая кишка) диагностируется у больных с запорами, в основе которых лежит снижение пропульсивной активности кишечной стенки с замедлением времени транзита химуса, повышением резорбции воды, уменьшением объема и уплотнением кала (редкий пассаж твердого кала, часто с натуживанием и дискомфортом). При «инертной» толстой кишке (ИТК) клиническая симптоматика сводится к резкому уменьшению числа дефекационных позывов с выделением сухого карандашеподобного кала. Боли в животе и метеоризм слабо выражены или отсутствуют. При длительной задержке стула могут появиться легкие симптомы интоксикации. При объективном исследовании отмечается снижение перистальтических шумов, в ряде случаев — умеренная болезненность по ходу всех отделов толстой кишки.

Значительно реже запоры могут быть связаны с хронической идиопатической интестинальной псевдообструкцией. Для данного заболевания характерны отсутствие дефекационных позывов и появление рецидивирующих эпизодов тонкокишечной непроходимости, по поводу которых иногда даже проводятся хирургические вмешательства. При этом на операции не обнаруживаются признаки обструкции и повреждения кишки. Болезнь, как правило, начинается в молодом возрасте, у части больных одновременно обнаруживаются изменения мочевого пузыря (перерастянутый пузырь, видное мочеиспускание), отмечаются также большие зрачки. У родственников больного нередко выявляются ахалазия пищевода, пилоростеноз, целиакия, болезнь Пиршпрунга, болезнь Крона, что свидетельствует о генетической предрасположенности к данному заболеванию.

Патофизиологические механизмы, лежащие в основе первичных моторных расстройств толстой кишки, очевидно,

связаны с дисбалансом в системе гастроинтестинальных гормонов, стимулирующих (гастрин, холецистокинин, субстанция-2, энкефалины) и замедляющих (глюкагон, вазоактивный интестинальный полипептид, серотонин) моторику кишки, с изменением чувствительности рецепторного аппарата толстой кишки к различным стимулам. Придается также значение нарушению нервно-рецепторного аппарата кишечной стенки, ответственного за ее моторную активность.

Симптомы болезни под влиянием лечения могут быть ослаблены, но полностью избавиться от них трудно. Надлежит акцентировать внимание пациента на том, что болезнь не переходит в рак и что она связана с гиперчувствительностью кишки в ответ на обычный пассаж содержимого.

Диета — с исключением непереносимых продуктов (особенно молоко, яблоки, сырые и консервированные овощи, шоколад, продукты, обогащенные приправами). Расширить диету можно только на фоне ремиссии заболевания, продолжающейся не менее 12 мес. Кофе, чай могут усилить запоры или их спровоцировать. Больным с ИТК показана диета с содержанием пищевых волокон, особенно при преобладании запоров. Пищевые волокна даются с постепенным увеличением их количества. Смешанные и нерафинированные источники пищевых волокон (хлеб из муки грубого помола, фрукты, вареные овощи) более предпочтительны, чем только добавки одних пшеничных отрубей (см. «Запоры»). Однако одна диета в терапии ИТК может оказаться малоэффективной, если не использовать дифференцированное медикаментозное лечение. При избыточном бактериальном росте и дисбактериозе используются эубиотики и другие фармакопрепараты.

При снижении тонуса кишки рекомендуются шиповник или координакс (внутри по 20 мг 2 раза в день) и слабительные средства.

Вторичные моторные нарушения толстой кишки сопровождаются развитием запоров, часто возникают при карциноме, сахарном диабете, гипотиреозе, гиперкальциемии, интоксикации, порфирии, системной склеротермии, полимиозитах, хронической опиоидной интоксикации, поражениях спинного мозга, его корешков, аномалиях нервных сплетений и ганглиев, сосудистых заболеваниях. У ряда больных они развиваются при приеме лекарственных препаратов, замедляющих пропульсивную активность кишки (спазмолитики, М-холи-

ноблокагоры, опиаты, блокаторы кальциевых каналов и др.), а также при изменении состава кишечной микрофлоры (дисбиоз или дисбактериоз), при поступлении в кишку ряда раздражающих субстанций, в том числе слабительных средств. Все вышеперечисленные этиологические факторы приводят к развитию или гипомоторной, или спастической дискинезии толстой кишки, которые по своим клиническим проявлениям идентичны описанным выше первичным расстройствам.

Запоры, связанные с нарушением аноректального транзита.

В основе их лежат или первичные расстройства моторики прямой кишки и мышц тазового дна, или их структурные изменения. При этом следует иметь в виду, что выявленные анатомические нарушения не всегда являются причинами запоров, они могут быть их следствием или сопутствующими заболеваниями. О нарушении моторики аноректальной зоны свидетельствует наличие у больных запоров с неполным опорожнением прямой кишки даже после сильного натуживания, болей в нижней части живота, в анальной и перианальной области, недержание кала. Кроме того, при образовании у больных с запорами больших каловых пробок происходит раздражение кала в вышележащих отделах, который обтекает плотные каловые массы и обильно выделяется из ануса — так называемая парадоксальная диарея. К первичным моторным расстройствам аноректальной зоны и тазового дна, обуславливающим их функциональную обструкцию и, следовательно, запоры, относят анизмус, расстройства аноректальной чувствительности и болезнь Гиршпрунга. Анизмус характеризуется отсутствием открытия наружного анального сфинктера и расслабления мышцы, поднимающей задний проход при дефекационном натуживании. При этом не происходит опускания тазового дна и выпрямления аноректального угла (последний остается острым), что нарушает процесс дефекации. Эта приобретенная дисфункция может наблюдаться в любом возрасте. Больные с анизмусом сильно натуживаются при дефекации, но не добиваются полного опорожнения кишки, в результате чего возникают каловые стазы, частичное раздражение кала, его недержание и ректальные боли.

Изучение запоров, обусловленных снижением чувствительности аноректальной зоны, позволило выделить два варианта последней: сознательную и несознательную. При сознательной гипочувствительности дефекационные позывы у боль-

ных могут отсутствовать при значительном переполнении прямой кишки, при этом больной не в состоянии различить газ или кал в кишке, аноректальный сдерживающий рефлекс сохранен. Такой тип гипочувствительности может быть как первичным, так и вторичным у больных с повреждением спинного мозга, при поражении нисходящих нервов (например, диабетическая нейропатия), при мозговых нарушениях.

При несознательной гипочувствительности (в отличие от предыдущей) у больных сохраняются позывы к дефекации, и они способны различать характер содержимого прямой кишки, однако у них отсутствует или резко снижен сдерживающий аноректальный рефлекс. Вариант несознательной аноректальной гипочувствительности наблюдается при повреждении или дегенерации наружного анального сфинктера, который zieht, и при повреждении наружного срамного нерва.

Болезнь Гиршпрунга — врожденное наследственное заболевание, характеризующееся отсутствием нервных ганглиев в прямой кишке и наружном анальном сфинктере. Часть кишки, лишенная ганглиев, выполняет роль функционального стеноза, выше которого происходят ее дилатация и скопление кала. Основными симптомами данного заболевания являются упорные запоры с детского возраста, отсутствие сдерживающего аноректального рефлекса: наличие кала в виде «пробки». Выраженность симптомов прямо пропорциональна протяженности участка поражения прямой кишки. Однако если пораженный сегмент небольшой и локализуется в дистальном отделе, симптомы заболевания могут проявиться в позднем возрасте, и тогда говорят о «болезни Гиршпрунга взрослых».

Существует ряд анатомических нарушений аноректальной зоны, сопровождающихся запорами. Одно из них — ректоцеле — наблюдается у женщин и характеризуется выпячиванием передней стенки прямой кишки во влагалище, что нарушает акт дефекации. При другом из них — энтероцеле — наблюдается сдавливание прямой кишки тонкой, которая при натуживании проскальзывает через газовую мембрану в пространство Дугласа, что также нарушает опорожнение прямой кишки. У больных с ректо- и энтероцеле дефекационные позывы и дефекационный сдерживающий рефлекс сохранены, но не наблюдается полного опорожнения прямой кишки.

У ряда больных имеют место запоры, связанные с анальными стенозами, в основе которых лежат выпадение

прямой кишки, свищи, абсцессы, анальные трещины, криптит, папиллит, опухоли.

Клинические признаки

1. Местные (абдоминальные) симптомы: ощущения давления, распирания в прямой кишке, ее неполного опорожнения после дефекации (при ректальном запоре); мигрирующие боли, переливание, урчание в животе и его вздутие (в случаях колотенного запора); геморрой, криптит, папиллит, трещины и язвы заднего прохода.

2. Рефлекторные симптомы: боли в области крестца, ягодиц, бедер.

3. Общие проявления: слабость, недомогание, снижение аппетита, неприятный вкус во рту, налет на языке, тошнота, головная боль, головокружение, субфебрильная температура. Возникновение этих признаков может быть связано с токсическим действием крезол, индола и других метаболитов, образование и всасывание которых в кишечнике при запоре иногда повышено.

Диагностика

1-й этап исследования — исключение органической патологии толстой кишки и аноректальной зоны (опухоль, болезнь Крона, дивертикулы, анатомические аномалии и др.), которая достаточно четко выявляется при физикальном и инструментальном исследовании толстой и прямой кишок и требует соответствующего лечения.

2-й этап исследования направлен на выявление уровня стаза кишечного содержимого (толстая или прямая кишка), установление типа моторных расстройств (гипер- или гипомоторные дискинезии), а также являются ли они первичными или системными проявлениями, что позволяет сформулировать диагноз и провести адекватное лечение.

Диагностические исследования

Сбор анамнеза преследует цель определить, есть ли у пациента запор, поскольку частота дефекации у здоровых лиц индивидуальна и колеблется в широких пределах (от 1—3 раз в день до 2—3 раз в неделю). Важно опросить его по поводу диеты, лекарств, провести пальцевое исследование прямой кишки, ректороманоскопию и сигмоскопию. С помощью этих исследований представляется возможным исключить или подтвердить наличие местных причин запора (опухоль,

язва прямой кишки, пролапс слизистой и др.). Во время проведения ректороманоскопии с целью выявления выпадения прямой кишки больной должен натуживаться. Инструментальные исследования являются обязательными, если запор возник в последнее время (в течение менее 6 мес), особенно если возраст больного старше 40 лет и имеются ректальные кровотечения и снижение веса.

На 1-м этапе проводится также общий анализ крови, исследование содержания электролитов, кальция и тиреоидных гормонов. При подозрении на органическую патологию в толстой кишке показано проведение ирригоскопии, особенно если запор имеет короткий анамнез. При частоте стула менее одного раза в неделю рекомендуется изучить транзит пищевого химуса по толстой кишке. С этой целью однократно внутрь принимается рентгеноконтрастное вещество в капсулах и делаются снимки брюшной полости на 2-й и 5-й день. В норме на 5-й день выводится с калом более 75% принятого меток (капсулы).

Лечение

Прежде чем приступить к лечению, необходимо определить, с какими отделами кишки связаны запоры (толстой, прямой или аноректальной зоны).

Цель лечения состоит в том, чтобы у больного появился «мягкий» стул каждые 1—2 дня, обсудить с больным, что такое нормальный стул и почему не должны подавляться позывы на дефекацию. Больного нужно ознакомить с физиологией акта дефекации, объяснить его зависимость от образа жизни и прежде всего от режима приема пищи и жидкости. Физиологический желудочно-кишечный рефлекс, возникающий утром, после первого приема пищи, служит лучшей предпосылкой для дефекации. У пациента должно войти в привычку посещение туалета в определенное время после завтрака, затрачивая при этом определенное время и усилие для опорожнения кишечника.

Диета

Число приемов пищи должно быть не менее 4 в сутки. При гипомоторной дискинезии толстой кишки в первую очередь используются продукты, богатые растительной клетчаткой: морковь, свекла, кабачки, тыква, хлеб из ржаной и пшеничной муки грубого помола, диетические сорта хлеба с добавлением отрубей, каши из пшеничной, гречневой, перло-

вой, овсяной крупы. Стимулируют моторику кишечника также органические кислоты и сахара, содержащиеся в овощах, фруктах и ягодах. Поэтому при запоре следует употреблять фруктовые и овощные соки, а также инжир, финики, чернослив, курагу, бананы, нектарные яблоки. Обязательно включать в рацион молочнокислые продукты: свежий кефир, простоквашу, ацидофилин. Общее количество свободной жидкости должно быть не менее 1,5 л/с, чего неохотно придерживаются пожилые больные.

Рекомендуется к пище во время завтрака добавлять столовую ложку отрубей грубого помола. Однако увеличение в диете пищевых волокон должно быть постепенным. С избыточным употреблением пищи, содержащей пищевые волокна, может быть связано появление метеоризма и флатуленции. У пожилых людей на этом фоне могут образовываться каловые камни.

Увеличение в диете пищевых волокон у больных со стриктурами в толстой кишке и при поражении спинного мозга может обусловить усиление запоров. К «слабительным продуктам» относятся также растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое и др.) и специальные смеси (овсяные хлопья + молоко или сливки + фрукты + орехи; 1–2 ч. л. льняного семени в стакане фруктового сока и др.).

Исключаются: хлеб из муки высших сортов, сдобное тесто, жирные сорта мяса, копчености, консервы, острые блюда, шоколад, крепкий кофе, чай. Ограничиваются: каши из манной крупы, риса, вермишель, картофель. Не рекомендуются продукты, вызывающие повышенное газообразование (бобовые, капуста, шавель, шпинат, яблочный и виноградный соки) и богатые эфирными маслами (репа, редька, лук, чеснок, редис).

При запорах, обусловленных спастической дискинезией толстой кишки, и при проктогенных запорах лечение начинают с применения бесшлаковой диеты с примесью растительных масел, постепенно добавляя в пищу овощи в отварном виде, а затем и сырые, включая соки. Для улучшения кишечного транзита могут быть использованы пищевые отруби, которые увеличивают суточное количество фекалий (1 г клетчатки дает прирост 20 г фекалий). Пищевые отруби перед употреблением необходимо подсушить в духовке и использовать или в чистом виде залив их кипятком или кефиром, или в качестве пищевых добавок в каши, салаты, супы. Рекомендуется начинать с 1 ст. л. по показаниям, постепенно увеличивать дозу до 2–4 ст. л. в день.

Минеральные воды. Больным с запорами показаны «Ессентуки» № 4, 17, «Баталинская», «Славянская», «Джермук». При запорах с гипомоторной дискинезией назначают более минерализованную воду («Ессентуки» № 17 и др.) по 150–200 мл в холодном виде 2–3 раза в день. При гипермоторной (спастической) дискинезии показаны менее минерализованные воды («Ессентуки» № 4 и др.) в теплом виде, в таких же дозах.

Медикаментозная терапия

При запорах, обусловленных гипомоторной дискинезией, применяются препараты, усиливающие перистальтику кишки: цизаприд (координакс, преспульсид и другие синонимы), который действует непосредственно на мышечные сплетения тонкой и толстой кишки, увеличивая пропульсивные сокращения. Препарат назначают по 20 мг в день после еды. Доза и длительность приема препарата зависят от тяжести запоров. Применяют также желчегонные препараты с высоким содержанием желчных кислот: аллохол, лиобил или препараты хенодезоксихолевой кислоты (хенохол, хенофальк) — в максимальных дозах в течение 10–14 дней в сочетании с прокинетики.

При спастической дискинезии толстой кишки, в том числе и при раздраженной толстой кишке, показано назначение селективного М-холинблокатора — гастроцепина и миотенных спазмолитиков (но-шпа или папаверин или галидор в таблетках, свечах и парентерально в обычных суточных дозах).

Обязательно должна быть проведена терапия, направленная на устранение избыточного бактериального роста в тонкой кишке, дисбактериоза толстой кишки и слабевании ана-ректальной зоны.

Слабительные

Если перечисленные выше мероприятия не дают положительного эффекта, то назначают слабительные лекарственные средства. Они противопоказаны при болях неясного этиологии в животе и непроходимости кишечника.

Слабительные средства действуют на разных уровнях: одни (масла, солевые слабительные) — на уровне тонкой кишки, поэтому слабительный эффект наступает через 4–5 ч; другие (производные антрахинона, дифенила) — на уровне толстой кишки, их действие проявляется через 8–12 ч; контактные средства (свечи, клизмы) действуют в прямой кишке, поэтому их действие наступает через 10–20 мин.

По механизму действия слабительные препараты делятся на 4 группы:

1. Вызывающие химическое раздражение рецепторного аппарата толстой кишки, т.е. стимулирующее перистальтику, и, как правило, вызывают однократную дефекацию через 6–10 ч после приема. К ним относятся производные антрахинов (препараты сенны, крушины, ревеня), дифенилметана (фенолфталеин, бисакодил, гутталакс, дюльколак), касторовое масло.

2. Обладающие осмотическими свойствами (задерживают воду в кишке) натрия и магния сульфат, цитрат и гидроокись магния, карлварская соль, неадсорбируемый полисахарид лактулоза (дюфалак, порталак).

3. Увеличивающие объем содержимого кишечника (наполнители) — отруби, агар-агар, метилцеллюлоза, морская капуста (ламинария).

4. Способствующие размягчению каловых масс и их скольжению — вазелиновое и миндальное масло, жидкий парафин.

Длительный прием раздражающих слабительных ведет к ряду нежелательных побочных действий. Прежде всего, возникает привыкание к ним и, следовательно, необходимость наращивания дозы препарата. Эти препараты могут вызывать в некоторых случаях своего рода токсикоманию. Под действием слабительных, главным образом — при длительном приеме препарата сенны, наблюдается поражение межмышечных нервных сплетений, прокрашивание слизистой оболочки кишки (меланоз). Бесконтрольный прием слабительных средств приводит к потере электролитов, обезвоживанию организма, развитию дисбактериоза кишечника. Большие дозы их могут вызывать поражение почек и печени.

В некоторых случаях слабительные вызывают аллергические реакции, кишечную непроходимость (при приеме клетчатки и лактулозы). Все перечисленное свидетельствует о необходимости соблюдать осмотрительность при назначении слабительных средств.

Начинать лечение запоров следует с малых доз наполнителей, которые подбирают индивидуально. Не рекомендуется сочетать слабительные с различными сроками действия, так как это приводит к раздражению кишечника, и назначать их на длительное время. При необходимости длительного приема предпочтение может быть отдано препаратам, не вызывающим привыкания и болей в животе (дюльколак, гутталакс). Гутталакс выпускаемый в каплях (10–15 капель в сут.), удобен для

индивидуальной дозировки, а дюльколак может быть использован в виде драже (обычно 2 в сут.) и свечах (1 в сут.).

При запорах, обусловленных нарушением моторики аноректальной зоны и тазового дна, необходимо восстановить дефекационный рефлекс. Утром рекомендуется выпить стакан холодной воды, сделать гимнастику (втягивание и вытягивание заднего прохода, дыхание животом, движения ногами, имитирующие езду на велосипеде), массаж живота по ходу часовой стрелки. После этого больной должен сидеть на унитазе 15–20 мин, обучаться расслаблять наружный анальный сфинктер при умеренном натуживании, повышать давление в ампуле прямой кишки путем надавливания пальцами на промежность, в том числе и через влагалище (особенно при наличии ректоцеле).

Сильные дефекационные натуживания таким больным категорически запрещены. Местно можно использовать (один раз в сутки) свечи с бисакодилом, или дюльколаком, или глицерином, микролак или водно-маслянные клизмы объемом 300–400 мл, которые раздражают рецепторный аппарат прямой кишки, разжижают кал, улучшают его скольжение и могут способствовать акту дефекации.

При аноректальных запорах, как при запорах любого генеза, целесообразно использовать слабительные средства, вызывающие стул, близкий к нормальному (дюфалак, ламинарид, фенхелевое, вазелиновое, миндальное масло, жидкий парафин, магнезия и др.). Таким свойством обладают комбинированные препараты, в частности кафиол, калифит, мил-пар, агнолак. В состав брикета кафиола входят листья сенны, плоды сенны, мякоть плодов сливы, плоды инжира, вазелиновое масло; принимается в вечерние часы. В состав сиропа калифита входят экстракты сенны, инжира, масла гвоздики, сенны и сахара. Мил-пар представляет собой смесь гидроокиси магния и жидкого парафина. В состав агнолакса, кроме плодов сенны, входят семена и семенная кожура подорожника. Дюфалак (лактюлоза) — стимулирует моторную активность толстой кишки; увеличивает объем и размягчает кишечный комок. Препарат не раздражает слизистую оболочку кишки, положительно влияет на состав кишечной микрофлоры. Лактулозу можно с безопасностью использовать для нормализации стула у детей и взрослых, лиц пожилого и старческого возраста с патологией различных органов и систем, у беременных и кормящих грудью. Лактулоза является препаратом выбора для облегчения акта дефекации при геморрое, анальных трещинах, перипаналь-

ном промбозе, при больших грыжах, после оперативных вмешательств, у больных, находящихся на постельном режиме.

Аналогичный эффект наблюдается от приема смеси сорбита (или ксилита), натрия гидрокарбоната, лимонной кислоты и магния сульфата (Эндрюс Ливер-Солт).

13.7. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Термин «синдром раздраженного кишечника» (СРК) используется для обозначения группы симптомов, связанных с функциональными расстройствами кишки, включающих различной степени выраженности абдоминальные боли, запоры, поносы или их чередование, метеоризм и наличие слизи в кале.

Этиологические и патогенетические связи

Причины развития СРК остаются неизвестными.

В патогенезе данного заболевания ведущее значение придается трем факторам:

- 1) психологическому;
- 2) изменению химического состава кишечного содержимого;
- 3) нарушению моторики кишечника.

СРК нередко рассматривается как психосоматическое заболевание, в котором стрессовые ситуации выступают в качестве триггерных факторов с последующим включением нервных, нервномышечных и гормональных цепных реакций, определяющих индивидуальный тип моторных расстройств кишечника. Определенную роль в развитии СРК играет состав кишечного содержимого. Наличие в нем непереваренных компонентов пищи, жирных кислот, большого количества растительных волокон, продуктов брожения и гниения, а также измененной кишечной микрофлоры приводит к раздражению СО кишки и повышению чувствительности ее рецепторного аппарата, что сопровождается избыточной продукцией защитной слизи и нарушением моторики кишечника. В развитии дискинетических расстройств кишки существенную роль играют гастроинтестинальные гормоны. Так, гастрин, холецистокинин, мотилин рассматриваются и качестве медиаторов усиления моторной активности кишки, связанного с приемом пищи. При СРК моторные нарушения могут быть обусловлены либо избыточным выделением гастроинтестинальных гормонов, либо значительным повышением чувствительности рецепторного аппарата кишки к их воздействию.

Таким образом, патогенез СРК следует рассматривать с позиций нарушения ее моторной и секреторной функций. В зависимости от характера этих расстройств и формируются клинические варианты данного заболевания.

Клиника и диагностика

Диагноз СРК может быть достоверным, если не выявляется органическая патология толстой кишки и имеется пять или более следующих симптомов:

1. Возраст 20–40 лет.
2. Вздутие живота или чувство его перерастяжения.
3. Боли в животе.
4. Нарушения стула (запоры, поносы или их чередование).
5. Изменение формы кала (комковатый, овечий, водянистый).
6. Продолжительность болезни больше 6 мес.
7. Склонность к ожирению.
8. Отсутствие отклонений от нормы при физикальном исследовании, хотя при пальпации живота может иметь место резистентность передней брюшной стенки и выявляться спастические состояния сегментов толстой кишки, особенно в области сигмы.
9. Инсуффляция воздуха при эндоскопическом исследовании толстой кишки сопровождается болями.

К менее частым проявлениям СРК относятся наличие слизи в кале, тошноту, половые расстройства у женщин, боли в спине, бедрах или грудной клетке, учащенное мочеиспускание, депрессию.

Симптомы иногда появляются после перенесенного острого гастроэнтерита (так называемый постдизентерийный СРК). Но чаще не удается выявить каких-либо провоцирующих факторов, хотя обострение заболевания нередко возникает на фоне стрессовых состояний.

Боли чаще локализуются в метегастрин, вокруг пупка, справа, слева и в паху, менее часто — в других отделах живота. Следует отметить, что ежедневные болевые ощущения в животе, продолжающиеся более 3 месяцев и не сочетающиеся с другими симптомами, редко бывают органическими. Обычно при СРК боли носят постоянный характер, но часто усиливаются по типу колик. После акта дефекации, как правило, отмечается их ослабление, но иногда наоборот, после

стула боли усиливаются. Также боли усиливаются при стрессах, а у женщин — во время менструального периода.

СРК проявляется запорами и/или поносами. Последние возникают в утренние часы и характеризуются императивными позывами. Диарея при СРК может сочетаться с болевым синдромом, но чаще протекает по типу утренних безболевых водянистых поносов.

Запоры при СРК обусловлены спастической дискинезией толстой кишки. Их отличительными признаками являются: длительные, различной интенсивности боли в животе, локализация которых широко варьирует; акты дефекации могут быть даже ежедневными, но с отделением скудного количества кала и не приносящими чувства облегчения; «бобовидный» («овечий») кал с наличием слизи на его поверхности.

У ряда больных запоры могут чередоваться с поносами. Появлению последних предшествуют схваткообразные боли в животе в ранние утренние часы. При первом акте дефекации выделяется плотный «бобовидный» кал, в последующем он становится все более жидким; последняя порция может содержать большое количество бесцветной или молочно-белой слизи. После прекращения поноса боли в животе купируются или значительно уменьшаются, но в последующем вновь появляются, приобретают прежний характер и сохраняются до очередного эпизода диарей.

Таким образом, больных с СРК обычно в течение длительного времени беспокоят постоянные или схваткообразные боли в животе, чувство распирания, метеоризм, запоры, диарея или чередование запоров и поносов. В первую очередь следует исключить непереносимость лактозы, так как симптомы обоих заболеваний сходны; они могут присутствовать одновременно. Наряду с этим надо исключить органические заболевания толстой кишки. Для последних характерны: возраст старше 40 лет, анамнез заболевания менее 6 мес, периодический характер болевого синдрома с эпизодами его полного исчезновения, анорексия, похудание, язвенный стоматит и патологические изменения, выявляемые при исследовании.

С целью исключения органических заболеваний целесообразно воспользоваться рядом информативных тестов с обязательным исследованием мочи с определением в ней белка и эритроцитов, а также крови (клинический анализ, функциональные пробы печени). Всем больным при первичном обращении необходимо провести бактериологическое исследование кала, ректосигмоскопию с прицельной биопсией, а при

наличии симптомов, характерных для органических заболеваний толстой кишки, особенно ректального кровотечения, ирригоскопию или колоноскопию.

Исходя из изложенного, эзофагогастродуоденоскопия показана, если боль в эпигастрии носит периодический характер, сочетается с илжой или чувством жжения, а УЗИ поджелудочной железы, печени и билиарного тракта проводится тогда, когда боли в верхней половине живота носят эпизодический характер, а данные эндоскопии верхнего отдела пищеварительного тракта исключили патологию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Наличие болей в нижних отделах живота, связанных с дефекацией, дают основание к проведению УЗИ органов таза. Боли в животе, диарея и похудание служат основанием к проведению рентгеновского исследования тонкой кишки с барием для исключения болезни Крона.

При диарее, связанной с перенесенным острым гастроэнтеритом, следует иметь в виду синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке и провести специальные диагностические исследования.

Несмотря на то что в основе развития СРК лежат двигательные расстройства толстой кишки, существующие исследования моторной функции кишечника, такие, как время транзита, манометрия и баллонное растяжение прямой кишки, не имеют решающего диагностического значения, возможно, еще и потому, что при этом синдроме наблюдаются сочетания различных типов нарушения моторики.

Лечение

Лицам, впервые обратившимся к врачу, еще до проведения специальных диагностических исследований необходимо внушить оптимизм, дать рекомендации по диетическому питанию (особо подчеркнуть необходимость потребления пищевых волокон), обосновать нецелесообразность применения фармакологических препаратов до окончания значительных диагностических исследований.

Анамнез, жалобы и результаты обследования больного должны быть тщательно проанализированы, что позволит врачу доказать функциональную природу СРК, имеющего место у данного пациента. Обратить внимание и объяснить больному, что проявления синдрома могут сохраняться на протяжении многих месяцев и даже лет без прогрессирования, что симптомы болезни под влиянием лечения могут быть ослаблены, но полностью избавиться от них трудно. Надлежит акцентировать внимание пациента на то, что болезнь не

переходит в рак и что она связана с гиперчувствительностью кишки на обычный пассаж содержимого.

Диета. Исключаются непереносимые продукты (особенно молоко, яблоки, сырые и консервированные овощи, шоколад, продукты, обогащенные приправами). Расширить диету можно только на фоне ремиссии заболевания, продолжающейся не менее 12 мес. Кофе, чай и алкоголь могут усилить диарею или спровоцировать ее.

Больным с СРК показана диета с содержанием пищевых волокон, особенно при преобладании запоров. Пищевые волокна даются с постепенным увеличением их количества. Смешанные и нерафинированные источники пищевых волокон (хлеб из муки грубого помола, фруктовые соки, вареные овощи) более предпочтительны, чем только добавка одних пшеничных отрубей (см. «Запоры»).

Однако одна лишь только диета в терапии СРК может оказаться малоэффективной, если не использовать дифференцированно медикаментозное лечение.

При избыточном бактериальном росте и дисбактериозе используются эубиотики и другие фармакопрепараты, при секреторной недостаточности поджелудочной железы — ферменты, при спастической дискинезии толстой кишки — миогенные спазмолитики и т.д.

Лекарственная терапия зависит от типа функциональных расстройств. Больным с повышенным тонусом мышечного аппарата толстой кишки показаны дебридат (внутри по 1 табл. 3 раза в день), селективный M_2 -холиноблокатор — гастроцепин (внутри по 25 мг 4 раза в день или в/м по 10 мг 2 раза в день), или метацин (внутри по 0,002 г 3 раза в день или в/м 1,0 мл 0,1%-ного раствора 2 раза в день).

При снижении тонуса кишки рекомендуется цизаприд (внутри по 20 мг 2 раза в день).

При поносах, связанных с ускоренной перистальтикой и снижением тонуса кишки, симптоматический эффект дают препараты, тормозящие пропульсивную функцию и усиливающие тонус циркулярных мышечных волокон: коденна фосфат по 0,015 г, или имодиум (лоперамид) по 0,002 г, или реасек по 1 табл. после каждого диарейного стула, но не более 3 раз в сут. Частый жидкий стул устраняется также назначением смекты, порошков, состоящих из белой глины, висмута, дерматолола и карбоната кальция, по 0,5 г каждого ингредиента (по 1 порошку 3 раза в день за 15–30 мин до еды).

С целью нормализации нервно-психической деятельности при СРК используются: рудотель (0,005 г), фенозепам (0,005 г),

изопепам (0,01 г), триоксазин (0,3 г), амитриптилин (0,025 г), азафен (0,025 г). Назначается один из перечисленных выше препаратов 1–2 раза в день в зависимости от симптомов проявления болезни. При отсутствии эффекта рекомендуется периодически одно лекарственное средство заменять другим, так как их эффективность часто оказывается временной и непредсказуемой.

При запорах рекомендуется начинать лечение с назначения пшеничных отрубей (от 1 до 3–4 ст. л. в день). При отсутствии эффекта от соответствующей диеты (см. выше) и приема отрубей рекомендуется назначить осмотические слабительные, такие, как лактулозу (дюфалак). При дисбактериозе назначается соответствующая терапия.

Ориентировочная схема терапии:

1-я неделя: психотропный препарат (при наличии показаний) + препарат, нормализующий моторные расстройства кишки (например, дицетел) + эспефурат и/или метронидазол + ферментный препарат (например, панкреатин).

2-я неделя: психотропный препарат (при наличии показаний) + препарат, нормализующий моторные расстройства (например, дицетел) + пробиотик (например, милак) + ферментный препарат.

3-я неделя: препарат, нормализующий моторные расстройства (дицетел, дюспаталин, но-шпа и др.) + пробиотики (хилак и др.)

4-я неделя: симптоматические средства (например, но-шпа и др.). При преобладании запора наряду с диетой, содержащей ПВ и достаточное количество жидкости, к вышеперечисленным лекарственным средствам могут дополнительно назначаться слабительное средство (форлакс, лактулоза, ламинарид, мукофальк и др.), при преобладании диареи — смекта (1 пакет 3 раза в день после еды) или лоперамид (2–4 мг после диарейного стула). На фоне лечения предусматривается купирование болевого и диспептического синдромов. Важно исключить «органическую» патологию.

13.8. ПОЛИПЫ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Классификация

Полипами называются образования СО, выступающие в просвет кишки на широком основании или на ножке. Выделяется 4 типа полипов, которые с достоверностью различаются только на основании гистологического исследования.

1. Метастатические или гиперпластические полипы — самый частый гистологический тип полипов (75% всех ректальных полипов в возрасте старше 40 лет), обычно являются множественными, плоскими, покрытыми блестящей слизистой оболочкой, диаметр их менее 5 мм, не имеют тенденции к малигнизации.

2. Аденоматозные (железистые или железисто-ворсинчатые) полипы встречаются часто (50 % всех полипов толстой кишки у больных в возрасте 55 лет и старше); 1/3 лиц пожилого возраста имеют 1—2 аденоматозных полипа в толстой кишке, у 3% из них выявляется их малигнизация. Тенденция к малигнизации определяется следующими показателями: размером (более 1 см в диаметре), типом полипа (ворсинчатый чаще, чем смешанный, а смешанный чаще, чем тубулярный), гистологическим строением (низко- или высокодифференцированный). В 25% случаев аденомы бывают множественными. Ворсинчатые аденомы после их удаления имеют тенденцию к рецидивированию.

Аденоматозный полип предшествует колоректальному раку, развитие которого может быть предотвращено только благодаря раннему выявлению и радикальному удалению.

3. Воспалительные полипы (псевдополипы) не являются опухолевыми и чаще возникают при язвенном колите.

4. Кистозно-гранулирующие (ювенильные) полипы всегда являются следствием порока развития, часто одиночные, на ножке и больших размеров.

При гистологическом исследовании крайне редко выявляются другие морфологические типы полипов (узловая гиперплазия лимфоидной ткани в прямой кишке и дистальных отделах подвздошной кишки, лейомиома и др.).

Клиника и диагностика

Большинство полипов толстой кишки протекает бессимптомно, и поэтому решающее значение в диагностике малигнизированных полипов имеют колоноскопия (ректороманоскопия или сигмоскопия) и биопсия. Главными же критериями малигнизации считаются тип аденомы (выраженность ворсинчатого компонента), ее размер (диаметр более 2 см) и количество отдельных полипов.

Ведение

Полипы, обнаруженные при ирригоскопии или ректороманоскопии, являются показанием к проведению «то-

тальной» колоноскопии и полипэктомии (мелкие полипы обнаруживаются только при колоноскопии). После успешной полипэктомии через год рекомендуется повторная колоноскопия, далее контрольное эндоскопическое исследование проводится раз в 3 года, если результаты предшествующего исследования не выявили патологии в толстой кишке. Рекомендуется маркировка зон локализации удаленных полипов и подозрительных участков путем внутрислизистого введения 1 мл индийской синьки для последующего динамического наблюдения за этой зоной при повторной колоноскопии. Все полипы подлежат гистологической оценке с заключением патологоанатома о полноте удаленного полипа. При неполной полипэктомии через 3—6 мес рекомендуется повторная колоноскопия.

Дисплазия высоких степеней или ползистая инфильтрация карциномой, развившейся при полипах с широким основанием, является показанием для колпэктомии. При полипах на ножке патологоанатом имеет возможность решать вопрос о радикальности удаленного полипа. При отсутствии такого заключения, несмотря на полное удаление полипа, через 3—6 мес рекомендуется повторная колоноскопия.

Одним из возможных осложнений при полипэктомии является кровотечение, которое может возникнуть как в момент ее проведения, так и в течение последующих 2 недель, крайне редко полипэктомия осложняется перфорацией.

Семейный аденоматозный полипоз проявляется множественными полипами толстой кишки (от прямой до баугиниевой заслонки) и характеризуется наследственной предрасположенностью и частой малигнизацией полипов. Полипы у этих больных возникают в детстве, а риск развития рака — в юношеском возрасте. У этих больных довольно часто также присоединяются рак желудка и аденокарцинома тонкой кишки. Прогноз больных зависит нередко от своевременного удаления малигнизированных полипов.

13.9. КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК

Во многих странах по распространенности и смертности колоректальный рак (КРР) опережает рак желудка. У 3—5 % людей в течение жизни диагностируется КРР. Встречается наиболее часто в возрасте 40—60 лет с незначительным преобладанием у женщин. Эта форма рака потенциально излечима, и его развитие можно предупредить.

Этиология и предрасполагающие факторы

1. Аденокарцинома наиболее часто возникает на фоне предшествующих аденоматозных полипов.

2. Исключительно редко возникает КРР у больных язвенным колитом и болезнью Крона.

3. Дефицит пищевых волокон, обуславливающий замедление транзита кишечного содержимого и увеличение продолжительности контакта слизистой оболочки с токсическими веществами бактериального и пищевого характера, что подтверждается более частым распространением КРР в цивилизованных странах. Рак толстой кишки относительно редко встречается среди населения Африки и стран Дальнего Востока, хотя и в этих регионах его распространенность в последние годы возрастает.

4. Генетическая предрасположенность: около 1% всех КРР связаны с семейным аденоматозным полипозом, 5% — с семейным раковым синдромом (см. *соотв. раздел*), остальные случаи являются спорадическими, но в 10–15% случаев среди ближайших родственников также развивается КРР.

5. Предполагается связь этой локализации рака с питанием Баррета, холецистэктомией, избыточным употреблением кофе и холестеринсодержащих пищевых продуктов, но эти предрасположения остаются недоказанными.

Патоморфология

Раком толстой кишки обычно заболевают лица в возрасте 40–50 лет, и по мере старения человека его частота увеличивается. Формы рака толстой кишки разнообразны: грибовидные на плоском основании, циркулярные, стриктурирующие просвет кишки, и др.

В левых отделах толстой кишки опухоли чаще бывают циркулярными, что и вызывает симптомы непроходимости кишечника. Аденокарциному толстой кишки классифицируют по степени дифференцировки клеток; недифференцированные опухоли более инвазивны, чем дифференцированные. Наличие в опухолях секретирующих слизь круглых перстневидных клеток указывает на высокую вероятность их метастазирования. Более важная прогностическая информация может быть получена после исследования удаленной опухоли.

Клиника

Клинические проявления КРР варьируют в зависимости от размеров и локализации опухоли. В большинстве случаев

рак локализуется в левых отделах толстой кишки (левой части поперечноободочной кишки, селезеночном изгибе, нисходящей и сигмовидной ободочной кишке), реже — в правых отделах (слепой, восходящей ободочной кишке, печеночном изгибе, правой части поперечной ободочной кишки) и в прямой кишке.

Большинство больных с КРР обращаются к врачу в связи с внезапным появлением запоров или поносов, болей в животе, выделением во время дефекации крови и слизи, уменьшением калибра каловых масс. Запоры указывают на поражение левой половины толстой кишки, а поносы свидетельствуют о возможном наличии правостороннего процесса.

Для опухолей правой половины толстой кишки более характерными являются: раннее развитие общей слабости и недомогания, тупые или острые схваткообразные боли в правой половине живота, в правом подреберье или в правой подвздошной области — в случаях опухоли слепой кишки (недостаточность баугиниевой заслонки, заброс кишечного содержимого в подвздошную кишку, ее спазмы), позднее развитие кишечной непроходимости (обычно при раке печеночного изгиба кишки), и чаще, чем при опухоли другой локализации, отмечаются признаки анемии; иногда возможна пальпация опухоли в сравнительно ранней стадии рака.

Опухоли левой половины чаще вызывают явления периодической частичной или постепенно нарастающей непроходимости кишечника (урчание, метеоризм, вздутие живота, запоры, схваткообразные боли или симптомы «острого живота» при полной обструкции толстой кишки), «лентообразный» или «овечий» кал, на поверхности которого могут быть алая кровь и слизь.

Для рака прямой кишки характерны: выделение крови, не смешанной с испражнениями (кровь, в отличие от геморроя, появляется в начале дефекации, к выделениям может примешиваться гной — при инфицировании и распаде опухоли); тенезмы с последующим появлением крови или кровавой слизи; упорный запор; недержание газов и кала при поражении заднего прохода. Перечисленные симптомы особенно привлекают внимание, если они появляются у взрослого человека, ранее не отмечавшего нарушения функций кишечника. Наличие развернутой симптоматики у больных КРР часто является неблагоприятным прогностическим признаком, но в то же время эти симптомы иногда могут быть следствием предраковых заболеваний, таких, как аденоматозный полип и др.

Боли в животе для раннего распознавания КРР не являются специфическими симптомами, так как они могут быть связаны со спазмами, частичной кишечной непроходимостью при дистальной локализации опухоли или местным распространением опухоли при локализации в слепой кишке.

Анорексия, потеря веса и пальпируемое опухолевидное образование, особенно в проекции слепой кишки, являются поздними симптомами, но не всегда свидетельствуют об incurability болезни.

Железодифицитная анемия у людей среднего возраста, а у женщин в постклимактерическом периоде дает основание предположить опухоль слепой кишки, и такие больные нуждаются в инструментальном обследовании.

Обследованию с подозрением на КРР подлежат больные с ректальным кровотечением, нарушением стула, железодифицитной анемией, особенно развившейся в постклимактерическом периоде, и даже больные с постоянной неясного генеза лихорадкой.

Как только диагностируется КРР, сразу же должен быть решен вопрос об операбельности его. С этой целью рекомендуется по возможности определить наличие отдаленных метастазов.

Стадии опухоли:

1-я — небольшая опухоль в слизистой оболочке и подслизистом слое кишечной стенки без метастазов в регионарные лимфатические узлы;

2-я — опухоль, занимающая не более полуокружности кишечной стенки, не выходящая за пределы и не переходящая на соседние органы (возможны единичные метастазы в регионарные лимфоузлы);

3-я — опухоль занимает более полуокружности кишки, прорастает всю стенку, соседнюю брюшину, без регионарных метастазов, или опухоль любых размеров с множественными метастазами в регионарные лимфатические узлы;

4-я — большая опухоль, представляющая соседние органы, с множественными регионарными метастазами, или любая опухоль с отдаленными метастазами.

Кроме того, КРР может осложняться: кишечными кровотечениями, воспалительным процессом (в самой опухоли, соседних органах, в лимфатической и венозной системах), перфорацией кишечной стенки, динамической, обтурационной, инвагинационной и другой формой кишечной непроходимости, распространением опухоли на окружающие органы и ткани. Чаще всего КРР метастазирует в печень, но возможны ме-

тастатические поражения легких, почек, надпочечников, мозга. Иногда определяются метастазы в левые надключичные лимфоузлы.

Обязательные исследования

1. Пальцевое исследование прямой кишки (в 80 % случаев позволяет выявить рак прямой кишки).

2. Клинический и биохимический анализ крови. Анемия может быть единственным проявлением рака слепой кишки, при этом СОЭ иногда остается нормальной. Повышение щелочной фосфатазы может быть связано с метастазами рака в печень или кости. Увеличение АЛТ или АсАТ свидетельствует о поражении печени, в том числе в связи с метастазами.

3. Исследование кала на скрытую кровь (проводится только при отсутствии явных признаков ректального кровотечения).

4. Ректороманоскопия (опухоли прямой и сигмовидной кишок определяются в 60% случаев). Метод эффективный в диагностике рака, в том числе его ранних стадий, эрозивных и язвенных форм и малигнизированных полипов на 30 см от анального отверстия.

5. Ирригоскопия методом двойного контрастирования (обычное исследование с контрастом менее информативно) является начальным исследованием больных с нарушением стула, иногда она проводится в тех случаях, когда колоноскопия не выявляет патологических изменений (а клинические признаки достаточно выражены), при сужении какого-либо сегмента кишки, причина которого неясна: для выбора способа хирургического вмешательства (определение длины отдельных частей толстой кишки и состояния окружающих тканей). К рентгенологическим признакам КРР относятся: неправильной формы дефекты наполнения в стенке кишки (экзофитная опухоль), ригидность стенки (опухолевая инфильтрация), сужение просвета кишки по типу «яблочной сердцевины».

6. Колоноскопия используется для обследования больных с ректальным кровотечением, полипами, выявленными при ректороманоскопии и ирригоскопии, больных сотягощенным семейным анамнезом КРР. С помощью этого метода в 20—30% случаев выявляются полипы и новообразования, не обнаруженные при ирригоскопии у больных с ректальным кровотечением. Она позволяет также получить прицельно биоптат для гистологического исследования, результат кото-

рого часто необходим для оперативного лечения. Однако гистологическое исследование в дооперационном периоде не является обязательным для больных, у которых были получены типичные данные при ирригоскопии.

Дополнительные исследования

1. УЗИ брюшной полости для исключения метастазов в печень (проводится всем больным в дооперационном периоде). Для оценки стадии опухоли возможно проведение ректального внутривидеоскопического УЗИ (этот метод пока еще не получил широкого распространения).

2. Рентгеновское исследование органов грудной клетки для выявления возможных метастазов рака в легкие.

3. ЭКГ, группа крови, резус-фактор и другие исследования проводятся в предоперационном периоде в зависимости от возраста больного.

Лечение

1. Тактика ведения больного определяется локализацией и стадией рака, но оперативное лечение является незаменимым методом для радикального удаления опухоли, предупреждения кишечной непроходимости и остановки кровотечения.

2. Паллиативная лазерная терапия используется только при наличии противопоказаний для оперативного вмешательства, но этот метод менее доступен в практическом применении.

3. Перспектива наложения колостомы и ее локализация должны быть обсуждены с больным.

4. Больному необходимо назначить симптоматическое медикаментозное лечение и провести профилактический курс антибактериальной терапии (и/в метронидазол 500 мг в день и ципрофлоксацин 750 мг 3 раза в сут.) в дооперационном и послеоперационном периоде в течение 48 ч. Способ оперативного лечения определяется локализацией опухоли, ее стадией и рядом других факторов.

Добавочная терапия

1. Химиотерапия не увеличивает продолжительность жизни больных, но это лечение иногда оправдано.

2. Рентгенотерапия является полезным методом при неподвижной ректальной опухоли, которая не может быть удалена при операции. Ценность дооперационной и после-

операционной рентгенотерапии в настоящее время пока еще находится в стадии изучения.

Ведение оперированных больных

Активный подход к диагностике и лечению рецидивного рака у больных, оперированных по поводу КРР, состоит: в проведении контрольной колонофиброскопии и УЗИ через 6 мес после операции, а в последующем — каждые 3 года. Целесообразна резекция изолированных метастазов в печени и местных очагов, выявляемых при колоноскопии.

Определение канцеро-эмбрионального антигена не является надежным методом выявления рецидива опухоли, так как у $1/3$ больных при наличии рецидива реакция оказывается отрицательной. Однако при положительной реакции всегда удается обнаружить рецидив опухоли.

Профилактическое обследование с целью выявления КРР в ранней стадии включает:

1. Проведение каждые 3 года колонофиброскопии лицам с повышенным риском (рецидивирующий полипоз, семейный аденоматозный полипоз, ближайшие родственники больных КРР в возрасте до 40 лет, тотальный язвенный колит, болезни, перенесшие резекцию по поводу КРР).

2. Ректороманоскопия и другие обязательные исследования с целью выявления КРР у больных, обращающихся с жалобами со стороны пищеварительного тракта.

3. Анализ кала на скрытую кровь каждые 2 года после 40 лет, лицам с отсутствием факторов риска (при положительной реакции рекомендуется повторное исследование через 6 дней с исключением мясных продуктов, и если результат положительный, то проводятся инструментальные исследования).

Прогноз

Для определения прогноза имеют значение гистопатологические критерии, распространенность опухоли и некоторые другие данные.

1. При опухолях, ограниченных стенкой кишки, пятилетняя выживаемость достигает 80%.

2. При опухолях, прорастающих стенку кишки, но при отсутствии метастазов в регионарные лимфатические узлы, пятилетняя выживаемость достигает 60%, а при вовлечении регионарных лимфатических узлов она снижается до 30%.

3. Высокодифференцированные опухоли при любой стадии имеют лучший прогноз, чем низкодифференцируемые опухоли.

4. Другие факторы прогноза: операционная летальность выше у пожилых, но у молодых преобладают быстро прогрессирующие опухоли; женщины имеют лучший прогноз, чем мужчины; прогноз ухудшается при наличии осложнений (непроходимость, перфорация и др.)

Заключение

Пятилетняя выживаемость больных, оперированных по поводу колоректального рака, достигает 90% и более, если первичная опухоль ограничивается СО и подслизистым слоем, а если опухоль метастазирует, то пятилетняя выживаемость снижается до 5%. В связи с этим было бы целесообразно всем россиянам 56-летнего возраста проводить ректороманомкопию и по показаниям — колонофиброскопию. Россия имеет для осуществления этих профилактических мер квалифицированные кадры и соответствующее техническое обеспечение.

13.10. СЕМЕЙНЫЙ РАК (СИНДРОМ ЛИНЧА)

В некоторых семьях имеется высокая заболеваемость колоректальным раком (КРР), как правило, при отсутствии полипоза кишки (хотя иногда обнаруживаются аденомы в проксимальных отделах толстой кишки у лиц молодого возраста). Но во всех этих случаях имеет место наследственная предрасположенность к возникновению КРР. Члены этих семей нередко предрасположены также к развитию других опухолей (молочной железы, яичников, эндометрия).

В связи с этим с целью выявления КРР в ранней стадии каждые 5 лет рекомендуются проведение колонофиброскопии и ежегодные УЗИ органов таза, начиная с 25-летнего возраста.

Для более полного охвата всех родственников профилактическими исследованиями рекомендуется тщательно собрать семейный анамнез. Обязательному обследованию подлежат все ближайшие родственники, особенно если рак выявляется у родителей, братьев и сестер в возрасте до 40 лет, и независимо от возраста, если имеется рак у двух ближайших родственников.

13.11. ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ ТОЛСТОКИШЕЧНАЯ БОЛЕЗНЬ

Дивертикулы толстой кишки выявляются у 50% людей в возрасте старше 50 лет, но в большинстве случаев они бессимптомны. Особенно часто выявляются дивертикулы в сигмовидной ободочной кишке, менее часто — в правых ее отделах и совсем — редко в прямой кишке. Дивертикулярная толстокишечная болезнь (ДТБ) включает в себя выпячивания стенки кишки (дивертикулы) и воспаление их (дивертикулит), но в большинстве случаев термин ДТБ используется только для названия бессимптомно текущего дивертикулеза (бессимптомный дивертикулез). У этих больных дивертикулы выявляются случайно при ирригоскопии (например, обследование проводится по поводу анемии или при наличии симптомов, не свойственных дивертикулезу). Предполагают, что приобретенная ДТБ, как правило, начинается с мышечной дисфункции сигмовидной кишки, что сопровождается значительным повышением внутрикишечного давления, и вследствие этого слизистая и подслизистая оболочки пролабируют через дефекты мышечного слоя, образуя многослойные выпячивания. Часто дивертикулы располагаются в салниковых островках.

Обычно обнаруживается два ряда дивертикулов, по одному на каждой стороне кишечной стенки между брыжейкой и противобрыжеечной лентой ободочной кишки. Вокруг дивертикула образуется мышечный слой с хорошо развитыми кровеносными анастомозами. Прогрессирование ДТБ связано с многими факторами:

- 1) слабостью кишечной стенки, постепенно нарастающей с возрастом;
- 2) кишечной дискинезией, сопровождающейся повышением внутрикишечного давления и нарушением транзита содержимого;
- 3) задержкой дефекации (см. «Запоры»);
- 4) аноректальными заболеваниями и др.

Клиника

Наличие кишечного дискомфорта у пожилых нередко является проявлением толстокишечного дивертикулеза, но при этом прежде всего необходимо исключить рак толстой кишки.

Основными симптомами ДТБ являются:

1. Регулярно возникающие боли в левой подвздошной области, исчезающие после акта дефекации и продолжающие-

ся в течение нескольких недель, а иногда и нескольких месяцев. Аналогичная боль иногда может локализоваться в мезогастрнуме и в правой подвздошной области.

2. Запоры, связанные с дивертикулезом, обычно характеризуются наличием каловых масс в виде шариков с примесью слизи.

3. Вздутие живота и обильное отделение газа (флатуленция).

4. Диспепсические расстройства, связанные с сопутствующей грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и холецистолитиазом (триада Сента).

5. Ректальные кровотечения и появление другой кишечной симптоматики (болей в эпигастральной области, диареи, тенезмов) нельзя объяснить только дивертикулезом без исключения других причин.

Диагностика

Наряду с клиническими симптомами, характерными для дивертикулеза, отсутствием лихорадки и изменений в крови, для подтверждения диагноза и исключения болезни Крона, микроскопического и ишемического колитов необходимо провести ректороманоскопию с прицельной биопсией и ирригоскопию. При наличии анемии обязательна колоноскопия с тотальным исследованием толстой кишки. Колоноскопия показана также тогда, когда при ирригоскопии наряду с дивертикулами выявляется деформация кишечной стенки, но она должна проводиться опытными специалистами во избежание риска перфорации пораженной дивертикулезом кишки.

Во время колоноскопии необходимо иметь в виду и другие болезни толстой кишки (опухоли, болезнь Крона, ишемический колит, туберкулез, дивертикулит, осложненный абсцедированием), так как с помощью ирригоскопии эти заболевания исключить и дифференцировать невозможно.

Лечение

1. Включение в диету больных пищевых волокон уменьшает боли у больных с наличием запоров, но существующие дивертикулы не регрессируют.

2. Спазмолитики или прокинетики, назначаемые в зависимости от типа моторных расстройств (цизаприд по 10 мг, или дебридат по 1—2 табл., или метеоспазмил по 1 капсуле, или масло перечной мяты по 2 капсулы 3 раза в день), могут уменьшить боль.

3. Необходимо избегать приема стимулирующих слабительных средств, так как они могут повышать давление в кишке и провоцировать боль. Можно использовать осмотические слабительные средства типа лактулозы (нормазе) по 30—60 мл в день.

Осложненный дивертикулез

Основными осложнениями дивертикулеза являются воспаление (дивертикулит), нагноение (абсцедирование), перфорация, кровотечение и обструкция (сужение просвета кишки).

Дивертикулит характеризуется наличием болей, лихорадки, лейкоцитоза и увеличения СОЭ. Предшествующие симптомы дивертикулеза нередко отсутствуют. В острую стадию от колоноскопии следует воздержаться, ее проводят только после купирования симптомов дивертикулита и при наличии подозрения на карциному или болезнь Крона, которые могут быть не распознаны, несмотря на предшествующую ирригоскопию.

Абсцесс, осложнивший дивертикулит, можно предполагать, когда в брюшной полости у больных с дивертикулезом пальпируется болезненное опухолевидное образование. При абсцессе могут выявиться симптомы кишечной непроходимости (обструкции).

Перфорация, возникшая при наличии дивертикулеза толстой кишки, может проявиться перитонитом, абсцедированием с локализацией гноя в межмышечных латках, в тазу и под диафрагмой.

У старых и умственно неполноценных больных эти осложнения могут характеризоваться длительной лихорадкой, тяжелым общим состоянием и похуданием. Иногда у этих больных присоединяется портальная пиемия с образованием абсцесса в печени. При этом возможно развитие пилоростоматических и толсто-тонкокишечных свищей, которые у пожилых больных развиваются чаще, как осложнение дивертикулита, чем болезни Крона, но все же встречаются относительно редко.

Ведение

Больные с дивертикулитом нуждаются в госпитализации в хирургический (проктологический) стационар. Им показано бактериологическое исследование крови (посев), в/в введение плазмозамещающих и дезинтоксикационных раство-

ров (реополиглюкин, гемодез, «дисоль» и др.), антибиотиков (метронидазол 500 мг и цефуросил 750 мг 3 раза в день) и обезбоживание (в/м введение 1 мл 2%-ного раствора промедола каждые 4 ч). Для лечения запора используется лактулоза (нормазе) по 30 мл в день.

Симптоматическая лекарственная терапия должна быть направлена на нормализацию моторной функции кишки и изменения консистенции кишечного содержимого. При болях, обусловленных спастической дискинезией, — внутрь дицетел 100–200 мг в суки или мебеверин (дюспаталин) 200 мг 2 раза в сут. и другие спазмолитики в обычных дозах. При склонностях к запорам — внутрь форлакс по 2–3 пакетики; при отсутствии эффекта добавить лактулозу (дюфалак) по 30–60 мл в день, при наличии поносов применять кишечный адсорбент и цитопротектор — смекту в общепринятых дозах 2–3 раза в течение 1–2 недель.

При легкой степени дивертикулита (умеренные боли, четко локализованные в левой подвздошной области, субфебрильная температура и незначительный лейкоцитоз, отсутствие симптомов интоксикации и рвоты) лечение включает назначение внутрь на 10–14 дней: риметоприм/сульфаметоксазол (бисептол и другие синонимы) по 960 мг/сут. в течение 3-х дней, далее по 480 мг/сут. В течение 9–11 дней + метронидазол (500 мг 2 раза в день) или ципрофлоксацин 500 мг 2 раза в день + метронидазол (500 мг 2 раза в день). Лекарства следует запивать большим количеством жидкости.

При среднетяжелой форме дивертикулита (локализованные боли в левом нижнем квадранте живота, фебрильная лихорадка, лейкоцитоз с «левым» сдвигом, пальпаторная болезненность, симптомы интоксикации, тошнота, рвота) лечение включает парентеральное введение одного из ниже указанных антибактериальных средств с широким спектром действия до разрешения активности процесса: меронем (меропонем) 500 мг в/в каждые 8 ч; ципрофлоксацин (ципринол, ципробай, ципролет) в/в 400 мг 3 раза в сутки; клафоран 2,0 г каждые 12 ч, цефоксим в/в из расчета 15 мг/кг МТ каждые 12 ч; клиндамицин в/в 600 мг каждые 8 ч + метронидазол в/в капельно по 500 мг каждые 8 ч; амоксициллин 50 мг/кг МТ в сутки в/м каждые 6 ч + метронидазол в/в капельно 500 мг каждые 8 ч. При подавлении активности процесса больному продолжается симптоматическая терапия. Критериями к прекращению интенсивного лечения является клинико- лабора-

торная ремиссия с нормализацией картины крови. Больные подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром врача и плановым обследованием.

Хирургическое вмешательство показано при абсцедировании, перфорации и свищах.

Ректальное кровотечение, особенно рецидивирующее, редко возникает при толстокишечном дивертикулезе, не бывает массивным и не сопровождается развитием анемии. Если же дивертикулез осложняется дивертикулитом, абсцедированием и ректальным кровотечением, то, как правило, имеет место и железодефицитная анемия.

При появлении ректального кровотечения у больного с ДТБ необходимо для исключения карциномы, язвенного колита, болезни Крона и ангиодисплазии провести эндоскопическое исследование (предпочтение отдается колоноскопии). Если после колоноскопии источник кровотечения остается неустановленным и оно продолжается, то целесообразно провести селективную ангиографию.

При ректальном кровотечении, возникшем при толстокишечном дивертикулезе, осложненном дивертикулитом, вначале проводится консервативное лечение. Для остановки продолжающегося кровотечения используется введение свежзамороженной плазмы.

Обструкция (непроходимость) толстой кишки при осложненном толстокишечном дивертикулезе может быть связана с воспалительным или спаечным сужением ее просвета, но наиболее часто с сопутствующей карциномой.

Показания к хирургическому лечению при ДТБ

Операция является единственным методом лечения осложненного дивертикулеза толстой кишки. Хирургическое лечение показано при рецидивирующем дивертикулите, осложненном абсцедированием (межкишечным, тазовым, поддиафрагмальным), перфорацией, непроходимостью, кровотечением и образованием свищей (межкишечного, кишечнопупырного, кишечно-влагалищного).

В зависимости от характера осложнения используются различные способы хирургического лечения. Очень редко возникают показания к колэктомии. При рецидивирующем дивертикулите, который не поддается адекватной медикаментозной терапии, чаще проводится резекция пораженной части кишки или наложение анастомоза вне периодов обострения воспалительного процесса.

Абсцессы чаще всего излечиваются с помощью пункции и дренирования их под контролем УЗИ, но это не относится к нагноившемуся дивертикулу, который обычно дренируется с просветом кишки под влиянием консервативных мероприятий.

С помощью адекватной медикаментозной терапии иногда удается устранить частичную кишечную непроходимость, тотальная же непроходимость толстой кишки требует декомпрессии с наложением колостомы и последующей резекции пораженного участка кишки.

Прогноз

Симптоматическое лечение дивертикулеза толстой кишки с увеличением в питании пищевых волокон в ряде случаев (в 5–10%) уменьшает частоту осложнений и улучшает его течение.

Глава 14

АНОРЕКТАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

14.1. КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПРЯМОЙ КИШКИ

Прямая кишка (ПК) — конечный отдел кишечника, выполняющий функцию накопления и выведения каловых масс. Выделяют 3 отдела ПК: надампулярный (4–5 см), ампулярный (8–10 см) и задний проход. Стенка ПК состоит из слизистой оболочки и подслизистой основы оболочки. Иннервация ПК осуществляется симпатическими волокнами из нижнего брыжечного нервного сплетения и парасимпатическими тазовыми внутренними нервами из крестцового парасимпатического ядра. Приток артериальной крови к ПК происходит по верхней, двум средним и двум нижним прямокишечным артериям. Отток крови из нижней половины кишки осуществляется по нижней и средней прямокишечным венам во внутренние подвздошные вены и, минуя печень, в нижнюю полую вену. Венозная кровь из верхнего отдела ПК по верхней прямокишечной вене через нижнюю брыжечную вену поступает в печень. Лимфатические сосуды ПК впадают в паховые и внутренние подвздошные лимфатические узлы.

Дистальный отрезок ПК заканчивается анальным отверстием, называемым задним проходом (ЗП). На СО ЗП имеются вертикальные параллельные возвышения — анальные столбы, между которыми имеются желобки, ограниченные снизу анальной складкой, образующей слепой кармашек. Эти желобки и кармашки, в свою очередь, образуют анальные пазухи — крипты. У основания анальных столбиков находится треугольной формы выпячивание СО — анальные сосочки. В месте, где ЗП переходит в ПК, располагается зубчатая или гребешковая линия, образованная анальными складками. Мышечная оболочка ЗП состоит из внутреннего и наружного сфинктера, а также волокон мышцы, поднимающей ЗП.

Важнейшая функция ПК — выведение каловых масс (дефекация). Являясь сложным рефлекторным актом, дефекация (Д) находится под регулярным влиянием ЦНС. Центр Д находится в спинном мозге на уровне поясничного отдела. Акт обычно подразделяется на две фазы — афферентную (формирование позыва к Д) и эфферентную (непосредственное выделение каловых масс).

Раздражение чувствительных нервных окончаний СО ПК, вызываемое скоплением каловых масс, в виде импульсов нервного возбуждения передается в центр Д, откуда направляется к коре головного мозга, вызывая формирование специфического ощущения и позыва к Д. Кора головного мозга способна влиять на механизмы формирования позыва к Д и в нисходящем направлении, усиливая или тормозя его. Заболевания ЖКТ могут вызывать нарушения механизмов Д, проявляющиеся поносами или запорами. Непроизвольная Д может наступить при сильных эмоциональных стрессах (например, при страхе), и наоборот, психические потрясения, подавляющие позывы к Д, могут отрицательно влиять на опорожнение прямой кишки.

Развитию запоров могут способствовать также длительные и часто повторяющиеся задержки позывов к Д. Для нормальной Д необходимо ежедневное, осуществляемое в одно и то же время опорожнение кишечника, лучше сразу после возникающего позыва к Д.

Нарушение функции прямой кишки и сфинктеров ЗП может вызвать недержание кала. Удержание содержимого прямой кишки связано с функцией наружного сфинктера ЗП, обеспечивающего произвольное замыкание его. Регуляцию функций анальных сфинктеров осуществляют центры иннервации, расположенные в головном и спинном мозге, а также в дистальном отделе толстой кишки.

Симптомы при болезнях прямой кишки

При вовлечении в процесс прямой кишки боли ощущаются глубоко в полости таза, при заболеваниях анального канала — в области промежности. При болезни прямой кишки появляются тенезмы или болезненные позывы к Д, сопровождаемые чувством неполного опорожнения кишечника. Этот симптом может быть обусловлен растяжением прямой кишки каловыми массами, а так же ее опухолью (стимулирующей растяжение) или воспалением толстой кишки.

14.2. ГЕМОРРОЙ

Различают внутренний и наружный геморрой в зависимости от того, из какого венозного сплетения он исходит.

Наружный геморрой исходит из наружного венозного сплетения, отток из которого происходит главным образом в нижнюю полую вену. При нем возникают цианотичные выбухания кожи в области наружного анального кольца, не вызывающие, как правило, серьезных жалоб и не изменяющиеся при натуживании. Его типичным осложнением является тромбоз. Он характеризуется внезапно появляющейся, сильной, не стихающей болью. При обследовании можно видеть резко цианотичные выступающие узлы (узлы), чрезвычайно болезненные при пальпации, плотной консистенции.

Внутренний геморрой, в отличие от наружного, покрыт не кожей, а СО. Он возникает из внутреннего, дренирующегося в систему воротной вены венозного сплетения, образующего столбы Морганьи. Обычно различают три степени внутреннего геморроя.

1-я степень. Геморроидальные вены располагаются в анальном канале, могут не прощупываться (даже при ректальном исследовании), вызывают субъективные жалобы тем, что поддерживают воспаление ЗП или дают кровотечение. Характерны следы свежей крови на кате и «позергивающая» боль после Д. Только ректоскопия позволяет поставить диагноз (при натуживании столбы Морганьи пролабируют в просвет кишки).

2-я степень. Узлы выступают из ЗП при натуживании и самостоятельно исчезают. В принципе здесь наблюдаются те же расстройства, что и при геморрое 1-й степени, однако небольшие разрывы СО бывают чаще, а воспаление ЗП выражено сильнее.

3-я степень. Она характеризуется так называемым выпадением геморроидальных узлов, которые самостоятельно не вправляются. Симптомы могут быть теми же, что и при 2-й степени, но часто дополнительно развиваются явления недержания кала и газов. Во время осмотра выпавший геморрой отличается от выпадения заднего прохода по радиарно проходящим бороздкам, цианотичной окраске и бугристой поверхности. При пальпации можно определить переходную кожно-слизистую складку. Удаётся опорожнить мягкие узлы, наполненные кровью. В отдельных случаях возникает крайне болезненное ущемление.

Постоянное выпадение геморроидальных вен может сопровождаться выделением слизи и кожным зудом в области промежности. Боли не возникают, если нет тромбоза вен, свищей и воспаления.

Тромбоз внутренних геморроидальных вен характеризуется быстрым началом и интенсивными болями.

Кровотечение при геморрое характеризуется отделением во время акта Д ярко-красной крови или появлением крови на каловых массах. Однако эти признаки могут быть проявлением карциномы ПК и язвенного проктита.

Анемию также не следует связывать без детального обследования только с геморроидальным кровотечением.

Ведение

Для нормализации стула при геморрое рекомендуется диета с содержанием пищевых волокон, включая пшеничные отруби, но их количество в суточном рационе следует повышать постепенно в течение 2–3 недель (от 5–10 г до 20 г в день), что исключает появление дискомфорта, связанного с увеличением наполнения кишечника. Сохранение постоянных запоров подтверждает, что употребление пищевых волокон остается недостаточным, и в этих случаях возможно временно рекомендовать лактулозу (дюфалак) по 30–60 мл в день. При постоянном кровотечении из геморроидальных узлов рекомендуется местное введение склерозирующих препаратов (процедура повторяется каждые 6 мес).

Выпадение геморроидальных узлов (пролапс) является основанием к проведению их перевязки (лигирования) эластическим материалом.

При тромбозе геморроидальных вен местно применяется холод и лидокаин (1%-ный раствор), а в дальнейшем возможно проведение перевязки узлов. При рецидиве геморроя рекомендуется геморроидэктомия.

14.3. ПАПИЛЛИТ, КРИПТИТ, СВИЩИ И ТРЕЩИНЫ

Папиллит — хроническое воспаление сосочков, ведущее к их увеличению, в результате чего последние можно прощупать при ректальном исследовании в виде небольших твердых узелков. Они могут вызвать четко локализованную постоянную боль.

Криптит рассматривают как причину параректальных свищей и парапроктита. Его удастся диагностировать при ректороманоскопии.

Анальная трещина — это линейное расхождение СО анального канала, часто ассоциированное с наличием кожной бахромки или с анальным полипом.

Клинически анальная трещина проявляется болями при акте Д и нередко отделением крови. Заболевание может протекать остро или хронически. При остром течении боли, как правило, весьма интенсивны и вынуждают больного задерживать Д. Плотность каловых масс вследствие этого увеличивается, что вызывает дополнительную травматизацию СО ЗП. При хроническом течении заболевания боль обычно усиливается после опорожнения кишечника.

Заболевание диагностируется при осмотре ануса с раздвижением ягодич. При осмотре анальные трещины имеют вид удлиненной, треугольной формы язвы, локализуемой, как правило, на задней стенке кишки. Дефект СО обычно проникает до подслизистого слоя и имеет неровные, а при хроническом течении — плотные (омозолелые) края.

Пальцевое ректальное исследование обычно болезненное, и поэтому его проведению должна предшествовать анестезия путем введения в анальный канал ватного тампона, смоченного 2%-ным раствором лидокаина.

Лечение этих больных, так же как и при геморрое, включает мероприятия, устраняющие запор (внутри пищевые волокна в сочетании с лактулозой), а также, по показаниям, — хирургическое вмешательство. При наличии часто рецидивирующих трещин следует исключить болезнь Крона, сахарный диабет и туберкулез.

14.4. ЗУД В ОБЛАСТИ АНУСА (ПЕРИАНАЛЬНЫЙ ЗУД)

Перианальный зуд может быть связан с несоблюдением гигиенических правил, наличием геморроя, анальной трещины, дисфункцией анальных сфинктеров и других анаоректальных заболеваний, гонимой инвазией (острицы и др.), контактным дерматитом, экземой, лишаям, дисреей, выделением из влагалища, инфекцией (грибковая инфекция при сахарном диабете и др.).

При постановке диагноза необходимо проанализировать данные анамнеза, включая особенности гигиенического режима, наличие или отсутствие вагинальных выделений, кожные болезни и др.

Физикальные исследования включают определение тонуса анального сфинктера, ректоскопию, анализ крови на сахар, кала на яйца глистов, включая соскоб кожи с зоны ануса для исключения энтеробиоза и кандидоза. Биопсия кожи, взятие мазков из влагаллица на исследование и аноректальная манометрия для выявления дисфункции сфинктеров, как правило, проводится редко.

Лечение должно быть дифференцированным с учетом причины перианального зуда. Рекомендуется тщательный туалет после акта Д. Для купирования зуда местно применяется 1%-ный раствор гидрокортизона 2 раза в день в течение 2 недель. При рецидиве зуда показано повторное обследование больного, при этом симптоматическое медикаментозное лечение следует прекратить.

14.5. ПРОКТАЛГИЯ

Приступообразные перианальные боли, часто локализуемые в прямой кишке, возникающие спонтанно, в том числе ночью, иногда после акта дефекации, но не связанные с органической патологией прямой кишки называют прокталгией (П). П часто встречается у больных, находящихся в состоянии стресса, или у лиц, выполняющих тяжелые домашние работы.

Причиной этих болей, по-видимому, является ректальный и туборектальный спазм.

Лечение включает борьбу с запорами, применение седативных и психотропных средств (фенозепам по 0,0005–0,001 г 2–3 раза в день, или нозепам по 0,05 г 2–3 раза в день, или мезепам по 0,01 г 2–3 раза в день).

Глава 15

АНЕМИИ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Термин «анемия» означает снижение содержания гемоглобина и количества эритроцитов в единице объема крови. Общепринятые критерии этого состояния — гемоглобин (Hb) меньше 120 г/л у женщин и меньше 140 г/л у мужчин. Анемии широко распространены; их причиной может быть патология эритроцитов, костного мозга либо системное заболевание. При гастроэнтерологических заболеваниях чаще всего встречаются анемии, вызванные депрессией эритропоэза (железодефицитная, В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная), реже — приобретенные гемолитические анемии при болезнях печени и связанные с синдромом гиперспленизма.

Клинические проявления зависят от этиологии, выраженности и скорости развития анемии. Существующие заболевания, в том числе и болезни органов пищеварения, усугубляют тяжесть анемии. Как правило, при Hb меньше 70 г/л появляются признаки тканевой гипоксии (усталость, головная боль, одышка, головокружение, стенокардия). При тяжелой анемии присоединяется сердцебиение.

15.1. ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ АНЕМИИ

Железодефицитные анемии (ЖДА) — состояния, характеризующиеся дефицитом железа в сыворотке крови и костном мозге, что сопровождается нарушением образования Hb и впоследствии — эритроцитов, с развитием гипохромной, микроцитарной анемии и трофических нарушений в тканях. Развитие анемии предшествует латентный дефицит железа.

В организме здорового взрослого человека содержится примерно 3–4 г железа (у женщин меньше), в том числе около 65% — в гемоглобине, 31% — в депо и небольшая часть — в миоглобине (3,5%), гемосодержащих ферментах (0,5%), плазме крови (0,5%). Поддержание гомеостаза железа зависит исключительно от регуляции его всасывания в кишечнике. Суточные физиологические потери железа из организма составляют у мужчин 0,6 мг, у женщин, с учетом циклических

менструальных кровопотерь, примерно 1,2 мг. С пищей ежедневно поступает от 10 до 20 мг железа, из которых всасывается только 5–10%. Абсорбция железа происходит в ДПК и проксимальном отделе тощей кишки. Гем, отщепленный от апопротеина, всасывается целиком клетками кишечного эпителия, где затем метаболизируется.

Всасывание негемового железа протекает в 3 этапа: захват железа мембраной щеточной каймы энтероцитов, связывание железа с внутриклеточным переносчиком, перенос через базальную мембрану клеток и последующее связывание с трансферрином. Стимулирующее действие на всасывание оказывает аскорбиновая кислота. Кислотность желудочного сока также способствует подготовке железа к всасыванию. Если потребность в железе повышается, то перенос через эпителиальную клетку может возрасти на 20–30%; когда же расход железа снижается, то усвоение его уменьшается. Трансферрин переносит железо либо в костный мозг к эритроцитарным предшественникам (нормоцитам), либо в гепатоциты и клетки ретикулоэндотелиальной системы, где оно хранится в виде ферритина или гемосидерина. В костном мозге после связывания трансферрина с рецепторами на мембране нормоцитов железо транспортируется к митохондриям, где включается в протопорфирин с образованием гема. Гемовая молекула затем переносится в цитоплазму, соединяется полипептидными цепями и превращается в гемоглобин. Для продукции новых эритроцитов ежедневно требуется 25 мг железа, а в кишечнике всасывается лишь 1–2 мг пищевого железа, поэтому основную часть расходуемого на эритропоэз составляет железо, используемое после распада эритроцитов в ретикулоэндотелиальной системе.

Кровопотеря является наиболее частой причиной ЖДА.

ЖДА у взрослых редко бывает самостоятельным заболеванием. Наиболее яркие симптомы во многих клинических ситуациях могут быть связаны с основным патологическим процессом. Постоянный признак ЖДА — бледность кожных покровов, выраженность которой отчетливо корригирует с концентрацией Нв. Типичны тахикардия, одышка, головокружение, вялость, мышечная слабость. Не имея результатов анализа крови, легко недооценить вклад анемии в развитие этих симптомов. ЖДА составляют 85–95% всех форм анемий, они значительно чаще встречаются у женщин, чем у мужчин.

ЖДА часто выявляется у гастроэнтерологических больных, в том числе при отсутствии специфических симптомов

болезни. Наиболее часто у гастроэнтерологических больных дефицит железа в организме возникает из-за желудочно-кишечных кровотечений, гораздо реже — из-за нарушенного всасывания.

К основным причинам ЖДА, связанных с кровопотерей, относят следующие заболевания: ЯБЖ и ДПК, симптоматические и медикаментозные язвы, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, варикозные вены пищевода или Ж, синдром Мэллори–Вейсса, рак, эрозии и полипы Ж, язвы анастомоза, рак и полипы толстой кишки, сосудистые нарушения, язвенный и ишемический колит, дивертикулез и дивертикулит и некоторые другие.

Нарушения всасывания (малабсорбция) железа, приводящие к развитию его дефицита в организме и ЖДА, также возникают при ряде заболеваний ЖКТ: резекции Ж, гастростенозотомии, резекции тонкой кишки, целиакии, болезни Менетрие, болезни Крона, тонкокишечной лимфоме, болезни Уиппла, паразитарных поражениях (лямблии), гельминтозах, амилоидозе, избыточном бактериальном росте в тонкой кишке, мастоцитозе, голодании и некоторых других. Больные с ЖДА нуждаются в углубленном исследовании пищеварительного тракта. Во избежание диагностических ошибок выявленную ЖДА не следует сразу связывать с обнаруженными неосложненной язвенной болезнью, грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагитом, геморроем, ЦП, дивертикулезом, полипозом и другими заболеваниями толстой кишки.

ЖДА у женщин в постклимактерическом периоде и у мужчин старше среднего возраста должна наводить на мысль о возможности наличия новообразований толстой кишки и других органов пищеварения до тех пор, пока этот диагноз не будет исключен после тщательного обследования. Такие больные прежде всего нуждаются в исследовании пищевода, Ж, ДПК и всей толстой кишки. Наиболее оправданным считаются проведение эзофагогастродуоденоскопии и колоноскопии. В противном случае исследование должны определяться симптомами, имеющимися у больных с ЖДА.

Так, при ректальных кровотечениях показаны проктологические исследования (ректосигмоскопия, ирригоскопия, колоноскопия), а при наличии пищеводно-желудочной диспепсии первым исследованием является эзофагогастродуоденоскопия. Для бессимптомных больных и с неспецифическими симптомами оправдано выполнение следующего плана обследования.

1. Тщательный сбор и анализ анамнестических данных (количество и частота менструальных кровопотерь, диетический режим, частота употребления мясных и молочных продуктов, динамика потери МТ, частота и характер стула и др.) может навести на мысль о наличии новообразования, целиакии, болезни Крона, язвенного колита, синдрома мальабсорбции, исключить геморрагический диатез и т.д. Строгие вегетарианцы, не употребляющие мяса, яиц, молока, сыра и масла, могут страдать ЖДА, а также V_{12} -дефицитной анемией, поскольку в этих растительных продуктах нет витамина B_{12} и достаточно усвояемого железа.

2. Физикальное исследование включает выявление признаков дефицита железа (сглаженность сосочков и малиновая окраска языка, глоссит, усиленное разрушение зубов, затруднение при глотании сухой и твердой пищи, бледность кожи и видимых слизистых, сухость кожи, ломкость и образование продольной и поперечной исчерченности ногтей (койлонихия) и наследственной геморрагической телеангиоэктазии (аномальное расширение капилляров и артериол на слизистых оболочках и коже), которая может сопровождаться ЖДА в результате хронической кровопотери и других болезней, обуславливающих развитие анемии. Так, например, малый рост и худощавое телосложение могут указывать на целиакию, даже в пожилом возрасте.

Пальпация живота не может обеспечить исключение возможных новообразований и болезни Крона. Пальцевое исследование прямой кишки имеет важное значение в выявлении причины оккультных кровотечений при акте Д.

3. Ректороманоскопия с биопсией обеспечивает диагностику многих заболеваний (язвенный колит и др.), сопровождающихся хронической кровопотерей.

4. Исследование крови. Для ЖДА является характерным уменьшение содержания Hb ниже 140 г/л у мужчин и 120 г/л у женщин, микроцитоз, анизо- и пойкилоцитоз эритроцитов. Однако аналогичные изменения обнаруживаются при сидеробластных анемиях, при талассемии, а также при дефиците железа другого генеза. В связи с этим рекомендуется проведение полного анализа крови для выявления гипохромного микроцитоза и других клеточных показателей анемии. Так, например, тромбоцитоз указывает на наличие воспаления или недавно перенесенного повторного кровотечения на фоне хронической кровопотери. Случайно могут быть обнаружены макроциты с тельцами Жолли, гипоспленизм, что характерно для

целиакии. При ЖДА уровень сывороточного железа снижен (менее 10 ммоль/л, а общая железосвязывающая способность сыворотки крови повышена более 40 ммоль/л).

Нормальные величины сывороточного железа и железосвязывающей способности сыворотки крови свидетельствуют в пользу гемоглобинопатии и являются основанием к проведению исследования ферритина сыворотки крови. Уровень ферритина ниже 12 мкг/л (норма от 12 до 200 мкг/л) указывает на малый запас железа в организме. Лабораторное обследование при подозрении на ЖДА включает также определение гематокрита, ретикулоцитов и протромбина. Уровень Hb и гематокрит — показатели общего количества эритроцитов, но при интерпретации этих показателей следует учитывать ОЦК. Сразу после острой кровопотери Hb остается нормальным, так как для восстановления ОЦК требуется некоторое время. Содержание ретикулоцитов отражает скорость продукции эритроцитов и служит показателем ответа костного мозга на анемию. Содержание ретикулоцитов обычно выражают в процентах от числа эритроцитов.

При подозрении на синдром мальабсорбции рекомендуется исследовать в крови содержание витамина B_{12} , фолатов, сывороточного альбумина и протромбина. Последний показатель определяет возможность проведения биопсии из дистального отдела ДПК или из тощей кишки (уровень протромбина должен быть не менее 60%).

5. Эзофагогастродуоденоскопия — предпочтительна рентгеновскому исследованию верхних отделов пищеварительного тракта в связи с возможностью проведения прицельной биопсии, в том числе для диагностики целиакии, болезни Уиппла и других болезней этих отделов пищеварительного тракта.

6. Колоноскопия может быть проведена сразу же после ЭГДС, пока больной находится под воздействием седативных средств, введенных перед эндоскопией. Колоноскопия позволяет также провести прицельную биопсию любого патологического процесса в толстой кишке и одновременно, по показаниям, провести терапевтические мероприятия при кровотечениях, обусловленных полипами или ангиодисплазиями.

7. Ирригоскопия проводится только тогда, когда нет возможности сделать колоноскопию или планируется ее проведение в будущем с целью полипэктомии или по другим причинам. Ирригоскопия толстой кишки с двойным контрастированием также позволяет в большинстве случаев ис-

ключить новообразования и дивертикулез, но предпочтение все же всегда отдается полноценной колоноскопии.

Если с помощью вышеперечисленных методов исследования не удалось выявить причину ЖДА, то не следует сразу же включать в диагностический арсенал другие методы; целесообразно вновь проанализировать анамнез жизни и болезни, переоценить результаты физикального, инструментального и лабораторного исследований больного, для того чтобы убедиться, не были ли просмотрены причины анемии (нарушение диеты, менструальные потери, гемоглобинопатии и др.).

Терапия ЖДА обычно состоит в назначении препаратов железа хороший эффект дает применение комбинированного препарата ферро-фольгаммы (по 1—2 капс. 2—3 раза в день), содержащего кроме сульфата железа, фолиевую кислоту, цианокобаламин и аскорбиновую кислоту. Отмечено, что терапевтический эффект при приеме препарата железа возрастает и уменьшаются его побочные влияния, если одновременно применяется аскорбиновая кислота. Под ее влиянием увеличивается всасывание железа. Ферро-Фольгамма кроме аскорбиновой кислоты содержит фолиевую кислоту и цианокобаламин, которые участвуют в синтезе ДНК, ускоряя тем самым синтез и созревание эритроцитов. Эффективность лечения считается достаточно высокой. Лечение дает быстрый эффект при приеме препарата до еды.

При отсутствии симптомных проявлений ЖДА и нормализации картины крови целесообразно прекратить терапию препаратами железа и повторить полное исследование крови через 3—6 мес. Но если анемия рецидивирует, то необходимо провести повторное обследование, возможно, в прежнем объеме. Низкая эффективность терапии может быть обусловлена тем, что больной не принимает препараты, однако могут играть роль и другие факторы: нарушение всасывания, продолжающаяся кровопотеря или полиэтиологический характер анемии.

Все соли железа оказывают дозозависимое раздражающее действие на СО ЖКТ; у 5% людей, принимающих железо, в том числе и медленно всасывающиеся препараты, наблюдаются побочные реакции — рвота, тошнота, понос.

Эффект от перорального лечения железом чаще развивается постепенно: через 5—7 дней улучшается самочувствие, через 8—10 дней повышается число ретикулоцитов, затем каждые две недели увеличивается на 1 г/л концентрация ге-

моглобина. После нормализации уровня гемоглобина терапию железом продолжают еще приблизительно 6 мес, чтобы восстановить запасы железа. Отсутствие эффекта от пероральной терапии железом означает либо неправильную оценку гипохромной анемии как железодефицитной, либо сохранение причины: кровотечения, нарушенного всасывания железа. Парентерально железо вводят лишь пациентам с нарушенным всасыванием, обострением ЯБЖ или (редко) при неэффективности приема железа внутрь.

Парентеральное введение препаратов железа показано больным, у которых значительно нарушено всасывание (воспалительные заболевания кишечника, синдром нарушенного всасывания) или имеется непереносимость препаратов железа для приема внутрь. Обычно назначается феррум-лек в/м по 1—2 мл или в/в по 2—2,5 мл через день, курс лечения 3—4 недели. Инъекции обычно болезненны, возможно образование синяков.

Ферковен (комплекс железа сахарата с кобальта глюконатом). В одной ампуле для в/м (2 мл) и в/в (5 мл) введения содержится 100 мг железа. Поскольку при парентеральном введении железа возможно развитие анафилактической реакции, то лечение начинают с пробной дозы ($1/4$ — $1/2$ ампулы). Максимальная суточная доза для взрослых составляет 2 ампулы (200 мг железа), которую вводят через день в/м или 2—3 раза в неделю в/в.

Избыточное введение железа может привести к гемосидерозу; прием железа внутрь не вызывает тяжелых последствий, так как всасывание железа в кишечнике ограничено.

При хронических заболеваниях с железодефицитным эритропоезом, если применение препаратов железа не ведет к коррекции анемии, в части случаев можно ожидать положительный результат от применения рекомбинантного эритропоэтина.

15.2. МЕГАЛОБЛАСТНЫЕ АНЕМИИ (В₁₂-ДЕФИЦИТНАЯ И ФОЛЛЕВОДЕФИЦИТНАЯ)

Мегалобластные анемии в подавляющем большинстве случаев обусловлены дефицитом витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, остальные связаны с приемом лекарственных средств и алкоголя.

Причинами недостаточности витамина B_{12} являются: аутоиммунный пангастрит, резекция желудка, лимфома и рак желудка, экзокринная недостаточность поджелудочной железы, кишечный дисбактериоз, воспаление или резекция подвздошной кишки и кишечные гельминтозы. Дефицит витамина B_{12} и обусловленная этим анемия развиваются на протяжении многих лет, так как ежедневная потребность в витамине B_{12} очень незначительна по сравнению с его запасами в организме.

Дефицит фолиевой кислоты чаще возникает в связи с нарушением ее всасывания в тонкой кишке в результате избыточного бактериального роста, воспаления, резекции, нарушения процессов пищеварения, нерационального питания и других обстоятельств. Анемия при этом развивается в течение нескольких месяцев.

Анамнез и физикальное исследование

Преобладают симптомы анемии, хотя могут также наблюдаться диспепсические расстройства, абдоминальные боли, глоссит, желтуха, спленомегалия и др. Дефицит витамина B_{12} приводит к снижению вибрационной и проприоцептивной чувствительности, атаксии, парестезиям, нарушению сознания и деменции. Неврологические симптомы могут возникать в отсутствие анемии и не поддаваться полному излечению.

Лабораторные данные

Характерна анемия, макроцитоз эритроцитов с тельцами Жолли и кольцами Кебота, мегалобластная картина костного мозга, низкое содержание в сыворотке крови витамина B_{12} , положительный тест Шиллинга, лейкопения, нередко — тромбоцитопения. Исследование мазков периферической крови обычно выявляет анизоцитоз, пойкилоцитоз, полиморфноядерные лейкоциты с пятью и более ядерными сегментами (гиперсегментированные), а также макроциты, которые появляются за несколько месяцев до анемии. Нередко возрастает уровень лактатдегидрогеназы и билирубина сыворотки крови, что служит отражением неэффективного эритропоэза и гемолиза эритроцитов. У этой категории больных следует определять содержание витамина B_{12} и фолиевой кислоты в сыворотке крови. При уровне витамина B_{12} ниже 100 мг/мл (норма — не менее 200 мг/мл) почти всегда имеются клинические проявления. Содержание фолата в эритроци-

тах и гомоцистеина в крови более точно отражает содержание фолиевой кислоты в организме, чем ее количество в сыворотке крови, особенно если к моменту исследования начата терапия фолиевой кислотой, однако эти исследования во врачебную практику внедряются медленно.

Исследование костного мозга бывает необходимым для исключения миелодиспластического синдрома или гемобластоза, поскольку изменения в мазках периферической крови при мегалобластной анемии при указанных состояниях сходны.

Для выяснения причины анемии необходимо исследовать кал на гельминты, дисбактериоз и т.д. с учетом предполагаемого заболевания.

Инструментальные исследования включают методики, необходимые для выявления причин, обусловивших развитие анемии (аутоиммунного гастрита, целиакии и др.). Так, мегалобластная анемия может сочетаться с раком желудка и другими заболеваниями, и в связи с этим диапазон исследований может варьировать довольно значительно.

Дифференциальная диагностика

При диагностике дефицита фолиевой кислоты или витамина B_{12} определяют их содержание в сыворотке, а также содержание фолиевой кислоты в эритроцитах. Характерными симптомами для B_{12} -дефицитной анемии являются: жжение и боль в полости рта, ярко-красный и блестящий (лакированный) язык, бледность кожных покровов и желтушность склер, симметричные парестезии и нарушения походки (витамины B_{12} необходим для метаболизма нервных клеток).

К классическим признакам пернициозной анемии относят: макроцитоз, глоссит, фуникулярный миелоз. Диагноз мегалобластного кроветворения может быть поставлен только на основании сочетанного исследования мазков крови и костного мозга. При дифференциальной диагностике макроцитарных анемий следует принимать во внимание возможные ее причины. Например, причины дефицита фолиевой кислоты включают ее недостаточное поступление (скудный пищевой рацион, алкоголизм, парентеральное питание, целиакия, спру, лимфома и амилоидоз кишечника, резекция кишки, мальабсорбция) и увеличение потребности (беременность, гемолитическая анемия, псориаз), а причины дефицита витамина B_{12} чаще связаны с дефицитом внутреннего фактора

(аутоиммунный атрофический пангастрит, гастрэктомия, лимфома и рак Ж), а также состояние после наложения желудочно-кишечного анастомоза, туберкулез подвздошной кишки, вегетарианство, глистная инвазия (широкий лентец) и некоторые другие.

Лечение должно быть направлено в первую очередь на устранение причины дефицита и затем на его восполнение.

1. Фолиевую кислоту назначают внутрь в дозе 1 мг 1 раз в сут. вплоть до нормализации уровня фолата (обычно курс продолжается не менее месяца с учетом течения основного заболевания).

2. Дефицит витамина В₁₂ устраняют с помощью цианкобаламина. Используются различные схемы, но чаще стремятся в первые дни применять большие дозы препарата, например в течение 7–10 сут. вводят в/м по 1000 мкг препарата, а затем — в этой же дозе 1 раз в неделю на протяжении 1–2 мес. При длительном поддерживающем лечении доза витамина В₁₂ должна составлять 1000 мкг/мес. В ходе терапии должно возрасти количество ретикулоцитов и достигнуть пика к концу первой недели. Нб повышается через 6–8 недель. У части больных одновременно имеется дефицит железа, и именно это является обычной причиной неэффективного лечения. Мегалобластную анемию не следует лечить фолиевой кислотой эмпирически, поскольку обусловленная нераспознанным дефицитом витамина В₁₂, при этом частично излечивается, но неврологические симптомы прогрессируют и, естественно, прогноз ухудшается.

15.3. АНЕМИЯ ПРИ БОЛЕЗНЯХ ПЕЧЕНИ С СИНДРОМОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА

Анемия при болезнях печени нередко связана со снижением продолжительности жизни эритроцитов в результате их разрушения в селезенке. При исследовании мазков периферической крови при этой анемии морфологических изменений эритроцитов обычно не наблюдается, но возможен микроцитоз.

Гиперспленизмом обычно сопровождаются заболевания, протекающие с портальной гипертензией: активный цирроз печени, аутоиммунный гепатит, хронический активный вирусный и алкогольный гепатит с трансформацией в ЦП, бо-

лезни накопления, гранулематозы с увеличением селезенки (саркоидоз, лимфогранулематоз).

При гиперспленизме наряду с анемией отмечаются также тромбоцитопения и гранулоцитопения. Важную роль в разрушении форменных элементов крови в селезенке играют иммунные механизмы. Они характеризуются образованием селезенкой антител к форменным элементам периферической крови.

С целью уточнения диагноза используются как лабораторные, так и инструментальные методы, в зависимости от симптомных проявлений и предполагаемого диагноза.

Основу терапии составляют глюкокортикоидные гормоны, гемотрансфузии и, возможно, спленэктомия. Таким образом, диагноз анемии должен основываться на результатах гематологического исследования, но только после всестороннего обследования больных с учетом патологии органов пищеварения.

ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Гастроинтестинальные инфекции оказывают на пищеварительный тракт различные влияния, что обуславливает развитие заболеваний, отличающихся по патогенезу, симптомным проявлениям и тактике лечения. Их сближает то, что почти все они, за исключением энтеровирусов и энтеропатогенных бактерий, преимущественно поражают толстую кишку. При этом микроорганизмы, внедряясь в СО, вызывают ее воспаление, кровянисто-слизистый стул и выделение экссудата, в котором микроскопически определяется большое количество лейкоцитов. Наряду с диареей для этих заболеваний является характерным наличие лихорадки, абдоминальных болей и некоторых других симптомов.

16.1. ОСТРЫЙ ГАСТРОЭНТЕРОКОЛИТ

Острый гастроэнтероколит этиологически связан с микробным инфицированием просвета ЖКТ. В связи с этим возникают диарея и абдоминальные боли с острым началом и коротким течением. Часто заболевание сопровождается рвотой, резкой слабостью, головной болью, лихорадкой. Идентифицировать возбудителя болезни в остром периоде трудно, но важно его распознать в процессе дальнейшего исследования.

Основными причинами острого гастроэнтероколита во всем мире являются: вирусы (*Rotavirus*, *Echovirus*, *Norwalk agent*), бактерии (*Salmonella spp*, *Shigella spp*, *Campylobacter spp*, *Yersinia enterocolitica*, *Cl. perfringens*, *E. coli*, *Aeromonas spp.*), токсины (*E. coli*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae*, *Cl. difficile*, *Bacillus cereus*, *Vibrio para haemolyticus*, *Cl. botulinum*), другие инфекции (*Giardia lamblia*, *Cryptosporidium spp*, *Isospora belli*). а также алкоголь и тяжелые металлы.

Клиника

Наряду с симптомными проявлениями болезни следует учитывать анамнестические данные (употребление необычных или подозрительных продуктов), так как эта группа за-

болеваний может быть связана с пищевыми токсикоинфекциями и пищевыми интоксикациями, например с ботулизмом. Пищевая токсикоинфекция может быть вызвана протеем, энтеробактериями, стафилококками и другими микроорганизмами при употреблении в пищу продуктов, в которых они находились в значительном количестве. При выделении из фекалий, или даже рвотных масс больного, или из остатков употребленной пищи возбудителя (возбудителей) предварительный диагноз (пищевая токсикоинфекция, острый гастрит, гастроэнтероколит) заменяется диагнозом соответствующей нозологической (этиологической) формы (отрицательные данные при посеве достигают 50% случаев — «неспецифические возбудители»). Поэтому диагноз основывается на эпидемиологических данных (заболевание группы лиц, употреблявших один и тот же продукт), клинической картине и лабораторных исследованиях — выделение возбудителя с последующей идентификацией.

Инкубационный период зависит от этиологии и колеблется от нескольких часов до нескольких суток. Диарея, в том числе с выделением крови (*Shigella spp*, *Campylobacter spp*; энтероинвазивные *E. coli*), коликообразные боли в животе (*Campylobacter spp*), рвота (*B. cereus*), другие проявления (лихорадка, головные боли, миалгии) особенно характерны для острого гастроэнтероколита, вызванного *Shigella spp*, *Campylobacter spp*, *Yersinia enterocolitica*. Симптомы обычно ослабевают спустя 24–96 ч от начала заболевания.

Чаше острым гастроэнтероколитом болеют люди пожилого возраста, при низкой желудочной секреции, особенно при наличии ахилии (блокаторы H_2 -рецепторов гистамина и H^+K^+ATP азы не способствуют развитию заболевания), при иммунодефиците, возникшем в результате инфицирования ВИЧ-инфекцией, химиотерапии, спленэктомией, гипогаммаглобулинемии.

Методы исследования

При неосложненном остром гастроэнтероколите с целью выявления возбудителя проводятся бактериологическое исследование испражнений и микроскопия кала с возможным обнаружением в нем *Giardia lamblia*, или цист и трофазойдов, *Entamoeba histolytica*. Могут также использоваться и другие методы исследования в зависимости от обстоятельств. При нормализации стула возникают сомнения о наличии в нем патогенной бактериальной флоры. Однако исследования часто про-

водится также для решения эпидемиологических и гигиенических проблем, таких, как выяснение возможных контактов с носителем сальмонеллезной инфекции у работников пищевой промышленности и т.д. Обязательному исследованию при остром гастроэнтероколите подлежат больные пожилого и старческого возраста, при групповых заболеваниях, при наличии симптомных проявлений заболевания более 4 дней, в том числе кровянистых выделений, или последствий (см. ниже). Бактериологическое исследование кала проводится повторно, если первое исследование оказалось отрицательным, а симптомы болезни сохраняются. В этой ситуации необходимо исследовать кал на выявление токсинов *Cl. difficile*.

Первичное исследование кала на вирусы с помощью электронной микроскопии не является достаточно обоснованным, за исключением случаев повторных эпизодов диарей, особенно у больных при отрицательных результатах исследования кала на бактериальную флору. Непрерывающаяся диарея, несмотря на лечение, более 2 недель является показанием для проведения ректороманоскопии, прицельной биопсии и других исследований в зависимости от предполагаемого диагноза. Например, наличие артрита, проявляющегося лихорадкой и лейкоцитозом, является основанием для аспирации внутрисуставной жидкости, показано также исследование сыворотки крови на ревматоидный фактор и антитела к *Yersinia enterocolitica*.

Исходы

Острый гастроэнтероколит часто, но не всегда заканчивается выздоровлением.

У некоторых из больных наблюдается:

1. Постоянная диарея, связанная со вторичной лактазной недостаточностью, особенно при инфицировании вирусами или персистирующей инфекцией (*Salmonella spp.*, *Lambia*, иммунодефициты), или обусловленная недиагностированными вовремя заболеваниями (язвенный колит, целиакия), или синдромом раздраженной толстой кишки.

2. Бессимптомное носительство после острого сальмонеллеза и гастроэнтерита.

3. Реактивные артриты типа синдрома Рейтера (асимметричный полиартрит, конъюнктивит, изъязвление СО рта и гениталий).

4. Узловатая эритема часто возникает после персистирующего и кампилобактерного острого гастроэнтероколита.

5. Септицемия. Ее возникновению способствуют иммунологические нарушения у пожилых больных, гипоспленизм (серповидноклеточная анемия, целиакия, спленэктомия), болезни крови. Септицемия может явиться причиной летальных исходов, особенно у больных с сальмонеллезной инфекцией.

6. Инфекционные колиты, проявляющиеся диффузными воспалительными изменениями СО, иногда имитирующие язвенный колит, но в отличие от последнего при нем сохраняется железистое строение СО. Эти колиты вызываются *Campylobacter spp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Salmonella spp.*, *E. coli* 0157 enteritis.

7. Токсическая дилатация толстой кишки. Однако надо иметь в виду, что наиболее часто она встречается при язвенном колите, который, возможно, не был ранее диагностирован. Далее по частоте возникновения токсической дилатации идут колиты, вызванные инфицированием СО толстой кишки *Campylobacter spp.*, *Yersinia enterocolitica*, *E. coli* 0157 enteritis.

8. Нейропатия, чаще возникающая при *Cl. botulinum* (через 12–72 ч от момента инфицирования).

Ведение больных с острым гастроэнтероколитом

Базисная и симптоматическая терапия включает:

1. Введение адекватного количества жидкости с учетом выраженности диарей и симптомов дегидратации. С этой целью используется раствор следующего состава: хлорида натрия 3,5 г, бикарбоната натрия 2,5 г, хлорида калия 1,5 г, глюкозы 20 г на 1 л питьевой воды. Целесообразно заранее подготавливать навески солей и глюкозы и растворять их в воде при 40–42°C непосредственно перед приемом. Используются также препараты «Глюкосолан», «Регидрон» и «Цитраглюкосолан». Однако длительное хранение бикарбоната натрия невозможно, и в последние годы вместо него в состав раствора включают цитрат натрия в дозе 2,9 г. Возможно также проведение инфузионной терапии растворами «Кваргасоль», «Хлосоль», «Трисоль», «Ацесоль». Эти растворы в зависимости от степени выраженности обезвоживания могут вводиться капельно или струйно. Критериями адекватной регидратационной терапии являются нормальный диурез и уровень артериального кровяного давления, при этом надо обращать внимание на возможную перегрузку жидкостью больных пожилого возраста.

2. Индивидуальный прием пищи и жидкости особенно важен для больных дизентерией.

3. Строгое соблюдение правил личной гигиены (мытьё рук, индивидуальное полотенце и др.).

4. Антидиарейные препараты при остром гастроэнтероколите использовать не рекомендуется, так как их применение замедляет процесс выздоровления и освобождения организма от инфекции. Из этой группы препаратов лишь в исключительных случаях иногда может быть использован лоперамид (имодиум и другие синонимы), который первоначально назначается внутрь или сублингвально по 4 мг после каждого диарейного стула, а в последующем по 2 мг, что позволяет облегчить состояние больного. Если назначенный препарат предшествовала частая неосложненная мучительная диарея. С помощью этого препарата можно регулировать стул, но его не следует назначать длительно.

5. При рвоте рекомендуется метоклопрамид (реглан, церукал и другие синонимы) по 10 мг 3 раза в день и в виде в/м инъекций или сублингвально мотилиум по 10 мг.

6. Выраженная рвота, чаще возникающая при остром гастроэнтероколите у пожилых и подростков, купируется ректальным введением домперидона (мотилиум и другие синонимы) по 30–60 мг 3 раза в день, препарат может быть также использован для профилактики этого состояния. Препарат мотилиум может вводиться сублингвально (разовая доза 10 мг).

16.2. САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Инфекции, вызванные *Salmonella spp.*, включают брюшной тиф, септицемию и гастроэнтероколиты. Обычный источник нетифозных сальмонелл — загрязненные мясные продукты и птица.

1. *Salmonella typhi* — классический возбудитель брюшно-го тифа, вызывающий язвенное поражение лимфатического аппарата тонкой кишки, характеризуется циклическим течением, бактериемией, симптомами интоксикации, сыпью на коже. Однако есть и другие виды, которые вызывают такие же клинические проявления (*S. paratyphi A* и *B*).

Клинические признаки: лихорадка, постоянная головная боль; запоры в начале заболевания, а в дальнейшем присоединяется диарея; относительная брадикардия; розеолезная сыпь (элементов сыпи обычно немного, они локализуются на

коже верхних отделов живота и нижних отделов груди, сыпь держится в течение нескольких дней и потому часто просматривается). В конце 2-й и в начале 3-й недели могут возникнуть осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечных изъязвлений).

Диагностические исследования: анализ крови (для брюшного тифа и паратифов характерна лейкопения). Посев крови в первые 7 дней от начала заболевания с целью выделения бактериальной культуры; посев костномозгового содержимого является более информативным. К тому же бактерии могут быть выделены даже у больных при терапии антибиотиками; посев мочи и кала на 2-й неделе болезни; посев дуоденального содержимого перед окончанием лечения; серологические исследования сыворотки крови (реакция Виганца и др.).

2. **Септицемия**, вызванная нетифозными сальмонеллами, часто проявляется лихорадкой без симптомов гастроэнтерита. Неосложненную септицемию следует лечить антибактериальными средствами, приведенными ниже, в течение 14 сут. Если возникают осложнения (например, остеомиелит), то оправдано длительное лечение антибиотиками. Необходимо при этом исключить СПИД.

3. **Гастроэнтероколит** — наиболее частая форма сальмонеллеза, но в посевах крови роста микроорганизмов, как правило, не обнаруживают. В большинстве случаев этим больным проводят базисное и симптоматическое лечение, однако у пожилых и подростков, а также при наличии сопутствующих заболеваний и у больных с иммунодефицитом может возникнуть необходимость в антибиотикотерапии (ациклоксацин, или левомицетин, или бисептол и др.). Под влиянием комплексной терапии, включая антибактериальные средства, быстро улучшается состояние больного. При отсутствии эффекта в первые двое суток рекомендуется заменить антибактериальный препарат. При бактерионосительстве больной должен быть осведомлен о необходимости мыть руки и соблюдать правила гигиены, особенно при приготовлении пищи. Повторные бактериологические анализы кала желательны в тех случаях, когда инфекция может распространяться на окружающих. Для восстановления на работу необходимо иметь три отрицательных на сальмонеллез анализа кала. Однако у больных, имеющих нормальный оформленный кал, риск заражения окружающих чрезвычайно мал.

Лечение

Для *S. typhi* А и В характерна устойчивость ко многим антибиотикам. В качестве начальной терапии применяют хлорамфеникол (левомицетин) по 500 мг в/в или внутрь каждые 4 ч. После улучшения состояния дозу можно уменьшить. Лечение проводят в течение 21 сут. Препараты резерва: ампициллин 1–2 г в/в каждые 6 ч; триметоприм + сульфаметоксазол (бактрим, септрин и другие синонимы) по 960 мг внутрь каждые 12 ч; ципрофлоксацин в/в по 200 мг каждые 12 ч до тех пор, пока больной не может принимать пищу, а затем больной переводится на прием препарата внутрь в дозе 750 мг 2 раза в день в течение 4 недель. Резервуар инфекции — бактерионосители (люди, выделяющие палочки брюшного тифа с калом спустя 3 мес после выздоровления). При нормальной функции желчного пузыря бактерионосительство можно устранить ампициллином (по 2 г внутрь 4 раза в сут.), амоксициллином (по 2 г внутрь 3 раза в сут.), септрином (по 2 табл. 2 раза в сут.). Лечение проводится не менее 4 недель. Столь же эффективен ципрофлоксацин (по 750 мг внутрь 2 раза в сут.). При желчнокаменной болезни для устранения носительства *S. typhi* часто необходима холецистэктомия, которая проводится под прикрытием антибиотиков (в/в амоксициллин по 500 мг 3 раза в день или ципрофлоксацин по 200 мг 2 раза в день) в течение 48 ч.

С целью предупреждения распространения болезни проводится обязательная дезинфекция мочи и кала больного, подается экстренное извещение в санэпидемстанцию. Изоляция больных прекращается с 1-го дня нормальной температуры тела. Прежде чем больной может приступить к работе, необходимо иметь три отрицательных анализа кала на тифопаратифозную группу бактерий. После выписки переболевшие подлежат наблюдению в течение 3 мес с бактериологическим исследованием кала и мочи в течение 2 лет (пищевика — 6 лет).

16.3. ДИЗЕНТЕРИЯ

Инфекция, вызванная *Shigella spp.*, — бактериальная дизентерия передается фекально-оральным путем. Заболевание часто встречается у мужчин гомосексуалистов. Основанием для диагноза служат результаты посева кала. На территории России и прилежащих к ней государств чаще регистрируются шигеллы Флекснера, Зонне, Григорьева—Шига.

Варианты клинических проявлений острой дизентерии зависят от многих факторов, в том числе и от вида возбудителя. Дизентерия Флекснера сохраняет наиболее типичные черты клиники, дизентерия Зонне нередко характеризуется бурным началом по типу пищевой токсикоинфекции и протекает в виде острых гастроэнтероколитического или гастроэнтеритического вариантов. Значительно большим своеобразием отличается дизентерия Григорьева—Шига, при которой наиболее часто выявляются септическое течение и нейротоксикоз. Заболевание осложняется тромбгеморрагическим и гемолитико-уремическим синдромом, лейкомоидными реакциями, кишечным кровотечением.

Диагноз острой дизентерии устанавливается на основании эпидемиологических данных, клиники, с учетом результатов ректороманоскопии и бактериологического исследования испражнений, однако отрицательные результаты посева кала не исключают диагноз дизентерии, так как шигеллы удается выделить лишь у 50–70% больных, имеющих характерные для дизентерии клинико-эпидемиологические данные.

При легкой форме дизентерии возможно предписание только базисной и симптоматической терапии, но при более выраженных клинических проявлениях показано назначение антибактериальных препаратов и в первую очередь ципрофлоксацина по 500 мг внутрь 2 раза в день, курс лечения в среднем 5 дней. Хороший эффект при чувствительности возбудителя дает лечение септрином или бисептолом (внутри по 480 мг 2 раза в день), или ампициллином (500 мг в/в или внутрь каждые 6 ч), или фуразолидоном (по 0,1 г внутрь 3–4 раза в день), или доксициклином гидрохлоридом (100 мг 2 раза в день), курс лечения 5–7 дней. Антидиарейные препараты лучше не использовать, так как они могут увеличивать продолжительность болезни и риск бактериемии. При тяжелом течении дизентерии целесообразно комбинирование двух препаратов, действующих на шигеллы. Наиболее эффективны сочетания:

1. Фторхинолоны (ципрофлоксацин, перффлоксацин и др.) + аминогликозиды II (гентамицин) и III (амикацин) поколения.

2. Тетрациклин (доксициклин) + ко-тримексазол (бисептол и др.).

В комбинации могут также включаться цефалоспорины. При инфекционно-токсическом шоке с выраженным обезвоживанием необходима срочная внутривенная регидратация полиионными кристаллоидными растворами.

Критериями к повторному проведению анализа кала являются те же, что и при сальмонеллезных энтероколитах. Бактерии сохраняют свою жизнеспособность в течение нескольких часов на руках и полотенце.

Наряду с бактериальной дизентерией следует иметь в виду также и амebную дизентерию, вызываемую *Entamoeba histolytica*, которая передается с пищей и водой. Типичные признаки — схваткообразные боли в животе и симптомы дизентерии (водная диарея с примесью слизи и др.); системные нарушения отмечаются реже и свидетельствуют о распространности процесса. Осложнения включают перитонит, токсический мегаколон и абсцесс печени. Возможно бессимптомное носительство.

Диагноз основывается на результатах микроскопического исследования свежего теплого кала для выявления амeb, содержащих эритроциты.

Лечение: метронидазол по 750 мг внутрь 3 раза в день в течение 10 сут.; затем назначают йодохинол по 650 мг 3 раза в день в течение 20 сут. Желательно провести 3 повторных анализа кала для подтверждения выздоровления и прекращения инвазии. Вспышки острых энтероколитов всегда являются показанием к проведению дезинфекции рук, туалетов с соблюдением правил личной гигиены. В очагах шигеллезов должен проводиться комплекс мероприятий, направленных на выявление источника инфекции и прерывание путей его распространения.

16.4. КАМПИЛОБАКТЕРИОЗ

Энтерит, вызванный *Campylobacter spp.*, — острое заболевание, напоминающее дизентерию и нередко заканчивающееся спонтанным выздоровлением через 4–5 сут. При более длительном течении его можно ошибочно расценить как воспалительное заболевание кишечника. Для уточнения диагноза проводят посев кала.

Больным прописывается базисная терапия. Необходимость в назначении антибиотиков возникает редко. При тяжелом течении рекомендуется применение эритромицина по 500 мг 4 раза в день в течение недели. Эта терапия может быть эффективной, если она начата в первые дни от начала заболевания. В отношении *Campylobacter spp.* активны также тетрациклины (например, доксицилина гидрохлорид по 100 мг

2 раза) и хинолоны (например, ципрофлоксацин внутрь по 200 мг в/в или по 750 мг внутрь, 2 раза в день). Выделение возбудителя с калом продолжается в течение нескольких недель после выздоровления, но лечение таким больным не показано.

16.5. ИЕРСИНИОЗ

Yersinia spp. могут вызывать энтероколит, воспаление мезентериальных лимфоузлов и септицемию. Эта инфекция может имитировать острый аппендицит. Выделение возбудителя требует соблюдения особых условий, и этот вопрос следует обсудить с работниками микробиологической лаборатории. Микробиологическое исследование кала бывает положительным только в острой стадии, и поэтому диагноз подтверждается увеличением титра антител, если проявление болезни задерживается более, чем на две недели.

Назначается тетрациклин по 250 мг 4 раза в день или доксицилина гидрохлорида по 100 мг 2 раза в день в течение двух недель. Энтероколит и мезентериальный лимфаденит обычно излечиваются на фоне базисной и симптоматической терапии, а септицемия и другие осложнения у них развиваются редко, но рано назначенная антибактериальная терапия всегда улучшает исход заболевания.

16.6. ДИАРЕЯ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ

Возникает в регионах с плохими гигиеническими условиями при употреблении загрязненной воды и пищи. Заболевание вызывают *E. coli* 0157, образующие энтеротоксины, и гораздо реже — другие виды бактерий и вирусов. Чаще всего при инфицировании этими микроорганизмами развивается геморрагический колит, для лечения которого используется септрин (бактрим, бисептол и другие синонимы) по 960 мг 2 раза в день внутрь, а при тяжелом течении болезни в/в гентамицин по 80 мг 3 раза в день. Для лечения этой инфекции используют также ципрофлоксацин по 500 мг внутрь 2 раза в день в течение 5 сут. Эти препараты уменьшают тяжесть и сокращают продолжительность заболевания. Профилактическая антимикробная терапия позволяет снизить риск диареи путешественников, но ее широкому применению препятствует токсичность препаратов.

16.7. ИНФЕКЦИИ, ВЫЗВАННЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ

Cryptosporidium spp. относится к типу простейших. У лиц с сохраненным иммунитетом инфекция вызывает острую спонтанно излечивающуюся диарею. У больных с нарушением иммунитета, например при СПИДе, этот возбудитель может вызвать тяжелую хроническую диарею с водянистыми испражнениями. Лицам с сохраненным иммунитетом обычно предписывается базисная и симптоматическая терапия. Им не требуется антимикробное лечение потому, что течение заболевания склонно к самоизлечению.

Лямблиоз — протозойная инвазия, характеризующаяся нарушением функции тонкой кишки или бессимптомным носительством возбудителя. Источник инвазии преимущественно человек — больной или лямблионоситель. Повреждение микроворсинок тонкой кишки приводит к нарушениям пристеночного пищеварения с развитием ферментативной и витаминной недостаточности. Лямблиоз может проявляться ноющими, реже — приступообразными болями в животе, тошнотой, метеоризмом, неустойчивым стулом. Диагноз устанавливается на основании клинической картины и результатов исследования свежее выделенного содержимого ДПК (вегетативные формы). Рекомендуются лечение тинидазолом (2 г однократно) или метронидазолом (по 0,8 г 3 раза в день в течение 3 дней). Используется также фуразолидон (по 0,1 г 4 раза в день в течение 5 дней).

16.8. ХОЛЕРА

Холера — острая инфекционная болезнь, характеризующаяся поражением ЖКТ, нарушением водно-солевого обмена и обезвоживанием организма. Холерный вибрион передается только фекально-оральным путем, чаще при употреблении загрязненной воды для питья, мытья посуды, овощей, фруктов, при купании и т.д., а также через пищу и при бытовых контактах. Восприимчивость человека к холере высокая. Холерные вибрионы, попавшие в организм человека с пищей или водой, размножаются в тонкой кишке, выделяя токсин, который вызывает активацию циклического моноаминофосфата энтероцитов. Это приводит к значительной секреции воды и электролитов в просвет кишки, потере их с испражнениями и рвотными массами, к обезвоживанию, к развитию

ацидоза, гипоксии, тромбеморрагического синдрома и острой почечной недостаточности. Диагноз основывается на клинике (понос, водянистые, мутновато-белые испражнения, рвота, явления дегидратации и др.), данных эпидемиологического анамнеза, результатов исследования фекалий и рвотных масс.

Лечение

В связи с ведущим значением в патогенезе холеры обезвоживания в первую очередь в экстремном темпе в условиях инфекционного стационара восстанавливают водно-солевой баланс (см. раздел «Базисная и симптоматическая терапия»). Регидратация должна быть проведена в течение 1–2 ч в объеме, соответствующем дефициту МТ, возникшему вследствие обезвоживания. При корректирующей терапии объем вводимой жидкости определяется скоростью потерь, т.е. находится в прямой зависимости от объема испражнений и рвотных масс, которые измеряются с 4–6-часовыми интервалами. Общий объем вводимого раствора за 3–5 дней лечения взрослого больного может достигать 60–80 л. В периоде реконвалесценции (испражнения калового характера, отсутствие рвоты) показано назначение препаратов калия.

Антибиотики хотя и не играют решающей роли в лечении больных холерой, но их назначение оправдано, так как они повышают эффективность патогенетической терапии. Назначают перорально доксициклин по 0,1 г через 12 ч, или тетрациклин по 0,3 г, или левомицетин по 0,5 г через каждые 6 ч в течение 5 дней. Прогноз при своевременном и правильном лечении, как правило, благоприятный. Антибиотики виброносителям назначают только в случае длительного выделения вибрионов.

16.9. ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез органов пищеварения обычно сочетается с туберкулезом легких. Туберкулез с поражением кишечника вызывается в результате инфицирования слизистой оболочки микобактериями человеческого вида при проглатывании инфицированной мокроты или микобактериями животных при употреблении зараженных молочных продуктов (микобактерии в этих продуктах могут сохраняться длительное время, но, например, пастеризация молока гарантирует его обезврежи-

вание). Реже инфицирование пищеварительного тракта микобактериями туберкулеза происходит при гематогенной диссеминации из других органов.

Клинические проявления

Диагноз туберкулеза всегда следует предполагать при наличии нарастающего астенического и диспепсического синдромов несмотря на проведение базисного и симптоматического лечения. Больных беспокоят слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, потливость, сердцебиение, анорексия, похудание, лихорадка, иногда — психические расстройства.

Илеоцекальный туберкулез клинически напоминает болезнь Крона и сопровождается рецидивирующими болями в животе, лихорадкой, повышенной потливостью, нарастающей слабостью, похуданием и диареей. В правой подвздошной области у многих больных удается пропальпировать опухолевидное образование, довольно часто, но не у всех больных, имеет место абсолютный лимфоцитоз.

Для туберкулезного перитонита характерным является наличие асцита, похудания, выраженной астении. При пальпации живота редко удается выявить опухолевидное образование в брюшной полости. Диагноз может быть подтвержден при лапаротомии.

Туберкулезный мезаденит обычно проявляется острыми абдоминальными болями, напоминающими острый аппендицит.

Перианальный туберкулез по своим клиническим проявлениям напоминает болезнь Крона.

Диагностические исследования включают:

1. Рентгенографию легких, так как у значительной части больных с туберкулезным процессом в пищеварительном тракте имеется туберкулез легких.

2. Анализ мокроты на микобактерии туберкулеза, но при этом надо иметь в виду, что у части этих больных патологический процесс в легких может отсутствовать.

3. При отсутствии мокроты целесообразно исследовать промывные воды бронхов на микобактерии туберкулеза.

4. Внутрикожную пробу Манту проводится с очищенным туберкулином в стандартном разведении в количестве 2 гу-

беркулиновых единиц (положительной считается проба при формировании папулы диаметром 5 мм и более). Однако следует иметь в виду, что положительная проба Манту выпадает также в результате перенесенного в прошлом туберкулеза или после вакцинации. Для активного туберкулезного процесса является характерным наличие резко положительной пробы Манту (папула в диаметре более 10 мм при в/к введении 0,1 мл туберкулина в разведении 1:1000).

5. Рентгенологическое исследование тонкой кишки с целью выявления илеоцекального туберкулеза. Однако этот метод не позволяет отличить обнаруженные изменения от болезни Крона, лимфомы и от некоторых паразитарных инфекций, например стронгилоидоза.

Сопоставив клинику и результаты исследований, в большинстве случаев даже без проведения колоноскопии или лапаротомии предоставляется возможность с большей вероятностью остановиться на диагнозе илеоцекального туберкулеза и назначить соответствующее лечение на 2 мес. и только при отсутствии эффекта противотуберкулезной терапии этот диагноз может быть снят. Бактериологические (культуральные) методы выявления микобактерий туберкулеза отличаются большей чувствительностью, чем бактериоскопические, они дают возможность получить чистую культуру микобактерий, идентифицировать ее, а также определить чувствительность к лекарственным средствам.

В диагностике туберкулезного перитонита придается значение гистологическому исследованию биоптата брюшины, взятого с помощью специальной иглы или прицельно при лапароскопии, но нередко диагноз может быть установлен с помощью диагностической лапаротомии.

Ведение больных

В терапии туберкулеза кишечника рекомендуется использовать те же средства, какие используются при легочном туберкулезе, хотя оценка эффективности их часто затруднена. Применяется комплексная терапия, состоящая из назначения 4 противотуберкулезных препаратов (изониазид 300 мг в день, рифампицин 400 мг в день, пирразинамид 1250 мг в день, этамбутол 750 мг в день из расчета на пациентов весом 50 кг). Первоначальный курс продолжительностью 2 мес.

После этого рекомендуется лечить изониазидом и рифампицином в течение 4 мес. Целесообразно во избежание побочных эффектов изониазида (парестезии) дополнительно к

проводимой терапии назначать витамин В₆ (пиридоксин) по 10 мг в день в течение 20 дней каждые 2—3 мес. Оценка результатов лечения проводится на основании изучения динамики клинических симптомов болезни, увеличения веса, исчезновения анемии, нормализации картины крови и др. На фоне противотуберкулезной химиотерапии необходимо контролировать функциональное состояние печени, которое может изменяться под влиянием медикаментозных препаратов, но при этом следует иметь в виду и самостоятельные болезни печени, предшествующие началу терапии.

После исчезновения симптомов болезни поддерживающая терапия должна проводиться еще в течение 2 лет.

Глава 17

ГЕЛЬМИНТОЗЫ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ И КИШЕЧНИКА

Гельминтозы — заболевания, вызываемые паразитическими червями. Среди гельминтозов различают трематодозы (сосальщики), цестодозы (ленточные черви), нематодозы (круглые черви). Из трематодозов у человека чаще имеют место описторхозы (описторхоз, клонорхоз, фасциолез), из цестодозов паразитируют преимущественно широкий лентец (дифиллоботриоз), бычий (тениаринхоз), свиной (тениоз, цистицеркоз) и карликовые цепни, однокамерные эхинококки и альвеококки, из нематодоз — аскариды, власоглавы (трихоцефалез), острицы, анкилостомиды, стронгилоиды, трихинеллы.

Гельминтозы распространены повсеместно, наносят значительный вред здоровью людей и причиняют большой экономический ущерб, вызывая заболевания животных, пушных зверей, рыб и растений. Человек заражается гельминтозами чаще через рот, куда яйца или личинки попадают с загрязненных рук, а также овощей, ягод, фруктов и даже с пылью, например при аскаридозе, трихоцефалезе и др. Личинки возбудителей анкилостомидозов, стронгилоидоза активно проникают через кожу человека при соприкосновении с загрязненной почвой. Человек заражается при употреблении в пищу недостаточно термически обработанной говядины, инфицированной фекалиями бычьего цепня, свиными с личинками свиного цепня (тениоз), пресноводной рыбы с личинками широкого лентеца (дифиллоботриоз), кошачьей двуустки (описторхоз), клонорхиса (клонорхоз), через руки, загрязненные фекалиями собак, содержащими яйца или личинки эхинококка (эхинококкоз) и др. Заражение наступает при питье сырой воды, содержащей личинки гельминтов, мытье такой водой овощей, фруктов, посуды, употребление в пищу водорослей.

В патогенезе гельминтозов играют роль сенсibilизация организма и последующее развитие аллергических реакций,

токсическое воздействие паразитов, механическое повреждение тканей, поглощение паразитами крови и пищевых веществ (витаминов и др.). В острую фазу при ряде гельминтов происходит миграция личинок по тканям больного. При этом создаются условия, способствующие присоединению вторичной бактериальной инфекции, например при описторхозе иногда присоединяется гнойный холангит.

Клинические проявления гельминтозов зависят от вида возбудителя, интенсивности инвазии, состояния организма больного и ряда других факторов. Заболевание иногда протекает бессимптомно, но чаще в результате инвазии появляются общие, а иногда и специфические симптомы. Наряду с астенизацией (слабость, повышенная утомляемость, раздражительность и др.) присоединяются симптомы, связанные с поражением желудочно-кишечного тракта (тошнота, слюнотечение, метеоризм, урчание и переливание в животе, понос и др.). Эти симптомы наблюдаются часто, но они не являются специфическими. Похудание при гельминтозе также может иметь место, но оно свидетельствует о тяжелом течении инвазии или о присоединившемся осложнении.

Аскаридоз — гельминтоз из группы нематодозов. Возбудитель — аскарида, длина самки 25–40 см, длина самца 15–25 см. Взрослые аскариды обитают в тонкой кишке, где самки после оплодотворения откладывают ежедневно 200 тыс. яиц. Яйца с фекалиями поступают в окружающую среду, где при благоприятных условиях они созревают (развитие яиц продолжается от 15 дней до нескольких месяцев, в зависимости от температуры и влажности почвы). При попадании зрелых яиц с загрязненной пищей в кишечник человека личинки освобождаются от яичных оболочек и внедряются в капилляры стенки кишки, по которым попадают в малый круг кровообращения, затем в воздухоносные пути, далее достигают полости рта и вновь попадают в тонкую кишку, где развиваются во взрослых паразитов. Миграция длится 14–15 дней, развитие аскарид (от момента попадания зрелых яиц в кишечник до появления в фекалиях яиц новой генерации) продолжается около 3 мес; живут аскариды около года. Источником возбудителей инвазии является больной человек.

Личинки аскарид сенсibilизируют организм продуктами своего обмена и распада, а также механически повреждают стенки сосудов и ткани во время миграции. Взрослые аскариды оказывают токсическое воздействие на организм хо-

зяина, могут вызывать механическое повреждение кишечной стенки, а при интенсивной инвазии — обтурацию кишки.

Клинически в миграционную (раннюю) фазу аскаридоз проявляется кожными высыпаниями, поражением П (трангулемы), эозинофилией крови, образованием эозинофильных инфильтратов в легких. Могут развиваться также бронхит и пневмония. Для кишечной (поздней) фазы характерны недомогание, головные боли, понижение аппетита, тошнота, иногда рвота, боли в животе, раздражительность, беспокойный сон. Осложнения — непроходимость кишечника, перфоративный перитонит, а также проникновение аскарид в желчный желток, абсцесс П.

Диагноз ранней фазы аскаридоза основывается на клинических данных и результатах иммунологических реакций с антигеном из аскарид, диагноз поздней фазы — на обнаружении яиц в фекалиях.

Дифиллоботриоз — гельминтоз из группы цистодозов, возбудителем которого является широкий лентец. Тело его может достигать в длину 20 м, состоит из множества члеников, каждый из которых имеет две самостоятельные половые системы — мужскую и женскую. На головном конце располагаются две глубокие щели, с помощью которых паразит удерживается на СО тонкой кишки хозяина (человека, кошки, собаки и некоторых диких животных). Паразиты продуцируют яйца, выделяющиеся наружу с фекалиями. Яйца развиваются только в пресных водоемах. Промежуточными хозяевами для личинок широкого лентеца являются пресноводные рачки (циклопы). В их теле она развивается в личинку второй стадии — процерконд. Дальнейшее развитие личинки происходит в рыбах — дополнительных хозяевах, проглатывающих личинку вместе с рачком. Человек или другие окончательные хозяева заражаются при питании плохо проваренной или прожаренной рыбой, в тканях которой имеются личинки. Через 18–20 дней в их организме развиваются взрослые паразиты.

Широкий лентец оказывает на организм хозяина сенсibilизирующее и механическое воздействие, нарушает обмен витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

Больные обычно жалуются на слабость, головокружение, слюнотечение, тошноту, рвоту, боли в животе, иногда понос или запор. Обычно больные отмечают наличие в фекалиях

части тела (стробилы) лентеца. На языке могут появляться ярко-красные болезненные пятна и трещины. Печень и селезенка увеличены. При длительной инвазии развивается желудочная ахилия. При множественной инвазии возможно развитие непроходимости кишечника. Имеются изменения со стороны крови, характерные для пернициозной анемии.

Диагноз подтверждается обнаружением яиц широкого лентеца в фекалиях.

Стронгилоидоз (С) — гельминтоз из группы нематодозов. В острой фазе его преобладают аллергические проявления на коже и в легких, а в хронической — поражения желудка, тонкой кишки. В России имеет распространение на Северном Кавказе, на Дальнем Востоке. Возбудитель — круглый гельминт (кишечная угрица) со сложным циклом развития. Длина самца 0,7 мм, длина самки 2,2 мм. Половозрелые самки паразитируют в толще СО двенадцатиперстной кишки, иногда — всей тонкой, слепой и поперечной ободочной кишки. Самки откладывают яйца, из которых в просвет кишки выходят личинки, выделяющиеся с фекалиями в окружающую среду. Источником инвазии является больной человек, а также собаки. Попавшие в организм с водой или пищей (изредка через царапины или порезы кожи) личинки с током крови или по лимфатической системе заносятся в легкие, откуда по воздухоносным путям продвигаются в глотку, заглатываются со слюной и мокротой и попадают в кишечник.

В течении С различают острую и хроническую фазы инвазии. В острой фазе, когда личинки мигрируют в организме, отмечаются лихорадка, зуд кожи, крапивница, в крови — высокая эозинофилия; при рентгеновском исследовании легких выявляются эозинофильные инфильтраты. В хронической фазе, когда гельминты достигают половой зрелости, при легкой форме наблюдаются тошнота, тупые боли в подложечной области, при тяжелой форме — рвота, резкие боли в животе, диарея (испражнения иногда с примесью слизи, реже — крови), в крови — умеренная эозинофилия. При длительной инвазии могут наступить обезвоживание, анемия, кахексия.

Решающее значение в диагностике С имеют лабораторные исследования: обнаружение личинок кишечной угрицы в свежих фекалиях, содержанием ДПК, полученном при дуоденальном зондировании.

Тениаринхоз — гельминтоз из группы цестодозов. Возбудитель — бычий или невооруженный цепень длиной 4–6 м,

тело его состоит из головки (сколекса) без крючьев и стробилы, разделенной на множество члеников. В конечных зрелых члениках расположена матка, наполненная яйцами, внутри которых находятся зародыши (онкосфера). Срок жизни бычьего цепня в организме человека может достигать нескольких лет. Половозрелый бычий цепень паразитирует в тощей кишке человека — окончательного хозяина. Промежуточным хозяином бычьего цепня являются коровы, буйволы, яки, у которых в мышечной ткани развиваются личинки — цистицерки (финны), а также северный олень, у которого цистицерки развиваются в головном мозге. Большой тениаринхоз выделяет в окружающую среду зрелые членики гельминта, содержащие яйца (членики начинают выделяться через 2,5–4 мес после заражения человека). Выделение члеников происходит не только с фекалиями, они могут активно ползать из заднего прохода и ползать по телу больного. Онкосферы сохраняют жизнеспособность в окружающей среде до 2–8 недель. Животные заглатывают яйца или членики цепня с загрязненным кормом, при этом онкосферы внедряются в капилляры кишечной стенки и током крови заносятся в различные органы и ткани. В мышечной ткани они превращаются в цирки, которые представляют собой небольшие пузырьки, наполненные прозрачной жидкостью. Часть личиночных форм сохраняет жизнеспособность в течение нескольких лет. Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу термически не обработанного зараженного мяса.

У больных тениаринхозом наблюдаются головокружение, слабость, тошнота, рвота, понижение аппетита, неустойчивый стул, боли в животе различной интенсивности, раздражительность, бессонница, эпилептиформные припадки, ларингоспазм; в ряде случаев может снижаться МТ. Диагноз основывается на данных анамнеза и результатах исследования фекалий или перинального соскоба на онкосферы бычьего цепня.

Тениоз и цистицеркоз — гельминтоз из группы цестодозов. Возбудитель — свиной или вооруженный цепень. Длина 2–3 м, тело имеет головку (сколекс), снабженную двумя рядами крючьев, и стробилу, состоящую из множества члеников. Паразитирует в тонкой кишке человека — окончательного хозяина гельминта. Отделившиеся от стробилы зрелые членики выделяются наружу с фекалиями. Промежуточными хозяевами сви-

ного цепня являются домашняя и дикая свинья, а иногда и человек. Они заражаются при проглатывании яиц или члеников гельминта. Находящиеся в яйцах зародыши (онкосферы) в мускулатуре промежуточных хозяев превращаются в цистицерков (финны), представляющих собой небольшие пузырьки размером до 20×10 мм. Человек заражается тениозом при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиньи, содержащего цистицерки, из которых в тонкой кишке развиваются половозрелые гельминты.

Больных беспокоят общая слабость, тошнота, рвота, иногда боли в животе, поносы, головная боль, головокружение, раздражительность; в ряде случаев снижается масса тела. Периодически при дефекации выделяются членики свиного цепня. Больному тениозом угрожает возможное развитие цистицеркоза, если при рвоте из кишечника в желудок попадают зрелые членики с десятками тысяч яиц (аутоинвазия).

Диагноз основывается на данных анамнеза, результатах исследования фекалий или перианального соскоба на онкосферы свиного цепня. Диагностика цистицеркоза основывается на результатах инструментальных исследований и серологических реакций с цистицерковым антигеном.

Трематодозы — гельминтозы, вызываемые плоскими червями — трематодами (сосальщиками). Отдельные виды трематод имеют почти повсеместное распространение (фасциолез), другие — преимущественно очаговое (описторхоз, клонорхоз). Так, описторхоз преобладает в бассейнах рек Западной Сибири, Урала, Волги, Днепра; клонорхоз — на Дальнем Востоке. Жизненные циклы трематод разнообразны. Характерна смена хозяев: первый промежуточный — моллюски, второй промежуточный или дополнительный — рыбы, раки, крабы, окончательный — человек и некоторые позвоночные животные. Гельминты, находящиеся в организме окончательного хозяина, выделяют яйца, которые, попав в окружающую среду развиваются, и из них выходят мирацидии. Они проникают в организм моллюска, где проходят несколько стадий развития, после чего формируются циркарии, которые выходят из моллюска и живут в воде. Они внедряются в организм дополнительного хозяина, где формируется следующая стадия — метациркарии. Заражение человека происходит при употреблении в пищу сырой рыбы, крабов, раков (при описторхозе, клонорхозе и др.) либо с водой или съедобными водорослями.

Патогенез и клинические проявления трематодозов определяются видовой принадлежностью паразита, стадией его развития, локализацией в организме человека. Основными факторами патогенеза являются сенсибилизация организма человека продуктами обмена и распада гельминтов и механическое воздействие трематод. Наиболее распространенным видом гельминтов из группы трематодозов является описторхоз, характеризующийся преимущественно поражением печени, билиарной системы и поджелудочной железы. Возбудитель — двуустка сибирская (кошачья). Длина гельминта 4–13 мм. В стадии половой зрелости возбудитель паразитирует в желчных протоках и протоках поджелудочной железы человека, кошки, собаки, лисы и других плотоядных млекопитающих (окончательные хозяева). Промежуточные хозяева гельминта — моллюски, дополнительные хозяева — карповые рыбы (чебак, лещ и др.). Человек и животные заражаются описторхозом при употреблении в пищу недостаточно кулинарно обработанной рыбы — с личинками гельминтов.

В клиническом течении описторхоза различают раннюю (острую) и позднюю (хроническую) фазы. Инкубационный период чаще составляет 2–4 недели. Заболевание начинается остро, с подъема температуры до $39-40^{\circ}\text{C}$ (ранняя стадия), лихорадка длится от нескольких дней до 2 мес и более. Имеются боли в мышцах и суставах, кашель, различные высыпания на коже, боли в животе, жидкий стул, увеличенная и болезненная при пальпации печень, иногда спленомегалия и лимфоаденопатия. Возможна желтуха. В крови — лейкоцитоз и эозинофилия. Иногда перечисленные симптомы выражены нерезко. В хронической фазе описторхоза боли в подложечной области и подреберьях чаще тупые, давящие, реже приступообразные. Печень обычно умеренно увеличена, уплотнена, при пальпации болезненна. При клонорхозе в период миграции личинок у больного появляются лихорадка, озноб, болезненная гепатомегалия, слабая желтуха и эозинофилия. Зрелые паразиты обуславливают пролиферацию печеночного эпителия, увеличение продукции муцина, развитие хронического перихолангита и фиброза вокруг протоков. Закупорка желчных протоков телами погибших гельминтов может приводить к развитию холестаза и холангита. Взрослые особи гельминтов повреждают также и протоки поджелудочной железы, обуславливая развитие обструктивного панкреатита. У больных наряду с эозинофилией нередко имеет место увеличение уровня щелочной фосфатазы, трансаминаз и билирубина.

Диагноз основывается на обнаружении в фекалиях или дуоденальном содержимом яиц описторхисов и на результатах иммунологических реакций (непрямой гемагглютинации, связывания комплемента). В острой фазе антитела в диагностических титрах выявляются со второй недели болезни. По клиническим проявлениям отдифференцировать описторхоз от фасциолеза и клонорхоза невозможно. С этой целью целесообразно воспользоваться результатами серологических исследований и исследованием дуоденального содержимого.

Трихинеллез — гельминтоз из группы нематодозов. Возбудитель — трихинелла; длина самки 3 мм, самца 1–2 мм. Половозрелые трихинеллы обитают в слизистой оболочке тонкой кишки. Самки рожают личинок, которые с током крови и лимфы разносятся по организму и оседают в поперечно — полосатой мускулатуре, где достигают размеров 0,8–1 мм. Через 3–4 недели после инвазии личинки инкапсулируются, и в последующем обызвествляются, но при этом остаются жизнеспособными.

Человек чаще инвазируется при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса свиней, а последние заражаются в связи с поеданием трупов грызунов, мясных отходов.

Болезнь клинически проявляется внезапным подъемом температуры, сопровождается отеком лица, болями в мышцах, эозинофилией. При легких формах трихинеллеза температура тела не превышает 38°C, эозинофилы — 20%. При среднетяжелом течении температура достигает 39–40°C, заболевание сопровождается интенсивными распространенными болями в мышцах, отеком лица, конъюнктивитом, высыпанием на коже, лейкоцитозом с выраженной эозинофилией (до 25–40%). При тяжелом течении температура достигает 40–41°C, резчайшие генерализованные мышечные боли, бессонница. Отек лица распространяется на шею, туловище, конечности, появляется эритематозно-папулезная, иногда геморрагическая папулезная сыпь. При массивной инвазии — тошнота, рвота, понос, иногда в испражнениях обнаруживается примесь крови. Возможно развитие коллапса, миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита.

Диагноз устанавливается на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза, включая исследование мяса, употребляющегося в пищу, на результатах непрямой гемагглютинации с антигеном из личинок трихи-

нелл, а также в результате обнаружения личинок трихинелл в мышечном биоптате больного.

Трихоцефалез — гельминтоз из группы нематодозов, характеризующихся преимущественным нарушением функции желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Возбудитель — власоглав. Длина самца 30–45 мм, самки — 35–55 мм. Власоглав паразитирует только у человека на всем протяжении толстой кишки, чаще — в слепой кишке, иногда в подвздошной. Продолжительность жизни власоглава 5–6 лет. Самка откладывает яйца в просвет кишки; развитие яиц происходит в почве при загрязнении ее фекалиями больных. Источником инвазии является больной человек. Заражение человека происходит при проглатывании инвазивных яиц власоглава с загрязненными пищей, водой, продуктами питания.

Больных трихоцефалезом обычно беспокоят слабость, повышенная утомляемость, головные боли, головокружение, тревожный сон, раздражительность, слюнотечение, тошнота, рвота, иногда режущие боли в животе, чаще — в правой подвздошной области. Чаще отмечаются запоры и чередование их с поносами. Нередко выявляется эозинофилия, реже — анемия.

Диагноз подтверждается в результате обнаружения яиц власоглава в фекалиях.

Эхинококкоз (Э) — гельминтоз из группы цестодозов, при котором в различных органах и тканях (чаще в печени и легких) образуются эхинококковые кисты. В России распространен в Якутии, на Чукотке, Камчатке, Северном Кавказе. Возбудитель Э — ленточный гельминт эхинококк; паразитирует в половозрелой стадии в тонкой кишке плотоядных животных (собаки, волки, шакалы и др.), которые являются окончательными хозяевами гельминта, выделяющими яйца с онкосферами (или членики, заполненные яйцами). Промежуточным хозяином гельминта может быть человек. Попадая через рот в ЖКТ человека, яйца теряют свою оболочку, и онкосферы внедряются в стенку тонкой кишки, откуда с током крови либо лимфы переносятся в печень или легкие, где и развивается личиночная стадия — киста, достигающая иногда огромных размеров. Эхинококковая киста состоит из внутренней (зародышевой) и наружной (хитиновой) оболочек, в полости ее содержится жидкость и зрелые зародыши (сколексы), в которых образуются дочерние пузырьки. В печени эхинококковые пузыри локализуются чаще (до 80%) в правой

доле. Рост пузыря в организме человека происходит медленно, иногда в течение нескольких лет и даже десятилетий (латентный период).

При поражении П больных беспокоят боли в правом подреберье, нередко слабость, недомогание, быстрая утомляемость, похудание, одышка, тошнота, рвота, рецидивирующая крапивница. Отмечается увеличение печени. Характерны эозинофилия и увеличение СОЭ. Если возникают осложнения (нагноения, разрыв кисты и др.), то клинические проявления приобретают соответствующую симптоматику.

Диагноз основывается на клинической картине данных эпидемиологического анамнеза (пребывания больного в местах распространения Э) и результатов обследования (УЗИ, КТ, лабораторные тесты). Диагностически ценны положительные результаты серологических реакций (латекс-агглютинации, непрямой гемагглютинации).

Дифференциальная диагностика

1. Железодефицитная анемия встречается при анкилостомидозе, стронгилоидозе и трихоцефалезе, В₁₂-дефицитная (мегалобластная) анемия наблюдается при дифиллоботриозе.

2. Приступы бронхиальной астмы могут возникнуть при аскаридозе и стронгилоидозе в результате миграции их личинок в малый круг кровообращения и в воздухоносные пути.

3. Поражение кожи в виде крапивницы — при стронгилоидозе в связи с миграцией их личинок в кожу.

4. Поражение мышц при трихинеллезе, клинически проявляется болями в мышцах.

5. Транзиторная лихорадка нередко имеет место при трихинеллезе и цестодозах (тениоз, тениаринхоз, цистицеркоз, дифиллоботриоз, гименолепидозы, эхинококкоз).

6. Портальная гипертензия иногда встречается при клонорхозе.

7. Обтурационная желтуха и непроходимость кишечника — при аскаридозе и эхинококкозе.

8. Стеаторея является характерной для стронгилоидоза.

Некоторое диагностическое значение может иметь визуальное распознавание гельминтов в кале. Так, длина гельминта от 1—2 мм до 45—55 мм с утолщением на одном конце характерна для остриц и власоглава. При длине 10—30 см, напоминающих земляных червей, — аскариды. Длина цепня от 2 до 20 м, состоящего из члеников, выделяющихся наружу с

фекалиями, — свиной или бычий, или широкий лентец, цепень. При исследовании головки с увеличением: с наличием двух рядов крючьев — свиной цепень, при отсутствии крючьев — бычий цепень. При наличии на головном конце двух глубоких щелей — широкий лентец. Обычно с фекалиями выделяются членики, а при дегельминтизации — стробила, в которой возможно обнаружение головки.

Всех других паразитов, выделяемых с фекалиями, можно выявить только при микроскопическом исследовании.

Диагностика

1. Эозинофилия (более $0,44 \times 10^9/\text{л}$). Число эозинофилов необходимо выражать в абсолютных цифрах, а не в процентах. Эозинофилия является наиболее частым маркером гельминтозов. Однако необходимо иметь в виду и другие причины эозинофилии (гиперчувствительность к лекарствам, атопические заболевания, бронхолегочный аспергилез, легочные эозинофильные инфильтраты, васкулиты, периаерит, лимфомы, аутоиммунный гепатит (редко), болезнь Крона (очень редко), эозинофильный лейкоз (очень редко)).

2. Исследование кала на яйца глистов или на цисты — единственный метод специфической диагностики паразитарных инфекций. Фекалии следует доставлять в лабораторию в течение суток, так как находящиеся в них яйца некоторых гельминтов быстро деформируются. Для сохранения яиц в фекалиях их фиксируют консервантами, например смесью, состоящей из 1900 мл 0,2%-ного водного раствора азотнокислого натрия, 250 мл крепкого раствора люголя, 300 мл формалина и 25 мл глицерина.

При микроскопическом исследовании мокроты, носовой слизи и влагалищных выделений также возможно обнаружение некоторых гельминтов (остриц, личинок аскарид и др.).

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого проводится с целью выявления яиц трематод, паразитирующих в П (например, фасциол, анкилостомид и др.).

Для обнаружения трихинелл и цистицерков проводится микроскопическое исследование кусочков мышцы больного.

Для диагностики гельминтозов важное значение имеет также постановка серологических реакций с антигенами, приготовленными из гельминтов соответствующих видов.

При энтеробиозе нередко имеет место обсеменение кожи в периаанальной области. Для их выявления используются микроскопические исследования соскоба с помощью спе-

циальных стекол, которые прикладываются к краю ануса и далее исследуются под микроскопом.

Лечение основных гельминтозов

Общие мероприятия включают соблюдение гигиенических мероприятий, особенно при энтеробиозе. Рекомендуются обследование на гельминтоз всех членов семьи.

Лекарственная терапия

Аскаридоз — вермокс (мебендазол и другие синонимы) по 100 мг 2 раза в день, курс лечения 5 дней, или комбантрин (пирантел, эмбовин и другие синонимы) по 10 мг на 1 кг МТ в один прием в течение 3 дней, или пиперазин адипинат по 1 г 3 раза в сут. через 30 мин после еды в течение 2 дней, или медамин в суточной дозе по 10 мг на 1 кг МТ в три приема в течение 2 дней.

Дифиллоботриоз. При выраженной анемии патогенетическую терапию следует начинать до дегельминтации, включающую фолиевую кислоту (внутри по 0,02 г 3 раза в день) и в/м цианкобаламина (200 мкг ежедневно до нормализации картины крови). Специфическая терапия внутри празиквантель (азинокс и другие синонимы) 600 мг утром однократно или фенасал (никлозамид) 3,0 г утром натощак однократно.

Стронгилоидоз — минтезол (тиабендазол) 25 мг на 1 кг МТ в сут. в 2–3 приема в течение 3 дней (курс).

Тениарихоз — празиквантель или фенасал по прежней схеме.

Тениоз и цистицеркоз. В лечении используют празиквантель или фенасал — в тех же дозах, что и при дифиллоботриозе. При цистицеркозе мозга и глаз, по показаниям, проводится также и оперативное лечение.

Трематодозы (фасциолез, описторхоз, клонорхоз) — внутри празиквантель (азинокс) из расчета 75 мг на 1 кг МТ в сут. в три приема после еды в течение 2 дней. Специфическое лечение трематодозов более эффективно и лучше переносится после предварительного симптоматического курса дезинтоксикационной терапии. Она включает ежедневные в/в инфузии гемодеза или изотонических растворов глюкозы и хлорида натрия до 500 мл/сут. и более. С добавлением 2 мл 6%-ного раствора витамина В₆, 4 мл 0,5%-ного раствора липоевой кислоты, 40 мл 5%-ного раствора бикарбоната

натрия. Вводят в/в 10 мл 10%-ного раствора кальция хлорида или в/м 10 мл кальция глюконата, при гипертермии вводят (в капельницу или в/м) 2 мл 50%-ного раствора анальгина, 1 мл супрастина или димедрола. При артериальной гипотензии добавляют в капельницу 2 мл 25%-ного раствора кордиамина, 2 мл 10%-ного раствора сульфаксамфокаина. При развитии выраженных симптомов гепатита назначают внутрь преднизолон в дозе 30–40 мг/сут. или дексаметазон в дозе 6–10 мг/сут. в течение недели с быстрым снижением дозы гормонального препарата. При наличии симптомов аллергического миокардита и нарушений ритма сердца одновременно назначают препараты калия (30 мл 3–5%-ного раствора калия хлорида, 0,5 г оротата калия внутрь 3–4 раза в день или панангин по 2 драже 3 раза в день). По показаниям назначаются антибактериальные и другие лекарственные средства.

Трихинеллез — внутри вермокс (мебендазол и другие синонимы) по 100 мг 3 раза в день в течение 7–12 дней и симптоматические средства (аналгетики и антигистаминные препараты).

Трихоцефалез — внутри вермокс (мебендазол и другие синонимы) по 100 мг/сут. в течение 3 дней; при отсутствии эффекта через 3 мес проводят повторный курс продолжительностью до 5 дней в дозе 100 мг в сут.

Эхинококкоз — лечение оперативное. Медикаментозная терапия вермоксом (мебендазол и другие синонимы) может быть рекомендована больным с сопутствующими заболеваниями, исключающими хирургическое вмешательство, или больным с респираторным эхинококкозом.

Неэффективность лечения может быть связана с reinфекцией или вторичным иммунодефицитом. Освободившиеся от инфекции больные нередко нуждаются в неспецифическом лечении с учетом развившихся заболеваний (дуоденита, холецистита, холангита, панкреатита и др.).

Глава 18

СИНДРОМ

ПРИБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — вирусное заболевание, характеризующееся поражением системы иммунитета и развитием приобретенной, вторичной, иммунной недостаточности. Вирус иммунодефицита человека, тип 1 (ВИЧ-1) инфицирует лимфоциты и другие клетки, несущие на своей поверхности рецепторы CD4. Инфицирование вирусом приводит к лимфопении (к дефициту T₄-хелперов) и нарушениям клеточного и гуморального иммунитета. Эти нарушения и лежат в основе СПИДа, который проявляется оппортунистическими инфекциями и необычными злокачественными новообразованиями. Время между инфицированием ВИЧ и появлением признаков СПИДа колеблется от 1 мес до многих лет (в среднем около 10 лет).

Главные пути передачи вируса — половой и парентеральный.

Основные группы риска: лица, имевшие половой контакт с инфицированными, в том числе мужчины-гомосексуалисты, инфицированные наркоманы, реципиенты зараженной крови и дети ВИЧ-инфицированных матерей.

Первичная ВИЧ-инфекция

Начальный период после заражения обычно бывает бессимптомным, лишь иногда появляются симптомы, напоминающие мононуклеоз (лихорадка, ознобы, боли в горле, явления фарингита и ангины, лимфоаденопатия и др.). При ВИЧ-инфекции могут также развиваться асептический менингит, миелит, периферические невриты и подострый энцефалит. Лечение симптоматическое.

Диагностические исследования

Иногда выявляются рецидивирующий кандидоз рта, лимфоаденопатия, похудание, лихорадка, потливость по ночам, хроническая диарея (СПИД-ассоциированный синдром). При лабораторных исследованиях обнаруживают анемию, тромбоцитопению и лейкопению. Наиболее важный тест на

первом этапе — подсчет T₄-лимфоцитов в периферической крови. Уровень их ниже 500 в 1 мкл обычно свидетельствует об иммунодефиците, обусловленном ВИЧ. ВИЧ-инфицированным больным с числом T₄-лимфоцитов менее 500 в 1 мкл показана терапия иммуномодулятором, например задовудином (внутри 200 мг каждые 8 ч).

Осложнения ВИЧ-инфекции, их профилактика и лечение

Туберкулез

В план обследования больных следует включать рентгенографию грудной клетки (туберкулиновые кожные пробы диагностического значения при прогрессировании иммунодефицита не имеют). С профилактической целью рекомендуется ежегодная иммунизация противогриппозной или пневмококковой вакциной, или вакциной гепатита В (у лиц с отрицательной серологической реакцией на гепатит В). Противотуберкулезное лечение нужно начинать сразу же после обнаружения микобактерий в мокроте больного.

Вирусные инфекции

У больных СПИДом часто развиваются цитомегаловирусная инфекция, вирус простого герпеса, вирус Эпштейна-Барр и др. Они могут проявляться вирусней с лихорадкой и общими симптомами, ринитом, фарингитом, ларингитом, трахеитом, ретинитом, эзофагитом, гастритом, энтероколитом, панкреатитом, гепатитом и другими симптомами. угнетением костного мозга, некрозом надпочечников, а также инфекцией нижних отделов дыхательных путей. При наличии таких симптомов показано назначение ганцикловира на длительное время в поддерживающей дозе. При неэффективности терапии назначают фоскарнет.

Бактериальные инфекции

У больных СПИДом очень часто присоединяются различные бактериальные инфекции, которые протекают нередко атипично, быстро прогрессируют, несмотря на адекватное лечение. Среди них часто выявляются нетифозные сальмонеллы, сифилис и др. Особого внимания заслуживает бактериальная пневмония, обусловленная разнообразной микробной флорой. При рентгенографии грудной клетки наряду с типичной картиной долевой пневмонии могут обнаруживаться и диффузные интерстициальные инфильтраты, напоминаю-

шие пневмоцистную пневмонию. Антибактериальная терапия при бактериальных осложнениях при СПИДе обычно эффективна, но нередко возникают рецидивы.

Инфекции, вызванные грибами

У ВИЧ-инфицированных больных часто развивается стойкое поражение кандидозом рта, пищевода и влагалища, а также кожи. Наиболее частым возбудителем грибковых заболеваний ЦНС является *Cryptococcus neoformans*. Серьезную опасность для больных СПИДом представляет диссеминация гриба *Histoplasma capsulatum*. Он может вызывать септицемию и панцитопению. В таких ситуациях проводят терапию амфотерицином (в общей дозе 1,5–2 г), однако нередко возникают рецидивы.

Пневмоцистная пневмония — наиболее частое осложнение и основная причина смерти при СПИДе. Возбудителем ее, очевидно, является грибок. Описаны и внегочные поражения, особенно у больных, получавших профилактическое лечение гентамицином в аэрозоле. Препаратом выбора является септрин (бактрим, бисептол и другие синонимы), который назначается внутрь по 1 табл. каждые 8 ч в течение 3 недель. Больным, излеченным от пневмонии, при количестве Т₄-лимфоцитов менее 200 в 1 мкл, показано профилактическое лечение (септрин по 1 табл. в день).

Инфекции, вызванные простейшими

Множественное поражение ЦНС с развитием энцефалопатии и очаговых неврологических нарушений связано с инфицированием больного СПИДом *Toxoplasma gondii*, развитие острых кишечных расстройств — *Isoospora belli*. Лечение этих осложнений пока еще не разработано.

Злокачественные заболевания, связанные со СПИДом

К ним относят неходжкинские лимфомы и саркому Капоши. Часто встречаются первичные лимфомы ЦНС, которые могут быть множественными.

Профилактика СПИДа основана на активной санитарно-просветительной работе среди населения, борьбе с наркоманией, половой распушенностью, половыми извращениями. Во многих странах мира, в том числе и в России, существует государственная программа, охватывающая различные аспекты этой проблемы.

Глава 19

РЕКОМЕНДУЕМЫЕ СТАНДАРТЫ (ПРОТОКОЛЫ) РАЦИОНАЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

В России каждый десятый взрослый житель страдает, по данным регистрации заболеваемости, тем или иным заболеванием органов пищеварения. В некоторых регионах она существенно превышает средние показатели по стране (республики Марий Эл, Удмуртия, Омская, Томская области, Приморский край и некоторые другие регионы).

Среди болезней пищевода чаще других диагностируется рефлюкс-эзофагит.

Судя по частоте диагностирования хронического гастрита в амбулаторно-поликлинических условиях, очевидно, это заболевание имеет не менее половины взрослого населения России. Анализ поступивших в Минздрав отчетов свидетельствует, что по-прежнему диагноз хронического гастрита не подтверждается результатами гистологического исследования биопсийного материала, и поэтому не принимается во внимание этиология, эндоскопическая и гистологическая картина.

Язвенная болезнь, по отчетным данным, является едва ли не самым распространенным заболеванием среди взрослого населения. На учете находится около 3 млн. больных, из них каждый 10-й был прооперирован (в 10% случаев).

Частые осложнения, особенно язвенное кровотечение, свидетельствует о том, что большинство страдающих язвенной болезнью не получают адекватную медикаментозную терапию, являющуюся единственным методом, обеспечивающим безрецидивное течение болезни.

Болезни желчного пузыря и желчных протоков чаще всего ассоциируются с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) и теми осложнениями, которые в связи с этим возникают. Диагностика этих заболеваний основывается не только на клинике, но и на результатах УЗИ и эндоскопической холангиографии. Во многих регионах функционируют десятки кабинетов УЗИ.

Во всех республиканских, краевых и областных больницах проводятся ЭРХПГ, наряду с полостными операциями на желчном пузыре в большинстве многопрофильных больниц производятся лапароскопические холецистэктомии.

Среди диффузных болезней печени преобладают хронические вирусные гепатиты и циррозы печени. Количество таких больных также довольно значительное, но вирусологический диагноз с помощью серологических исследований подтверждается редко, особенно если учесть, что при этом необходимо диагностировать гепатит В, С и D по набору соответствующих сывороточных маркеров, определять биологический цикл вируса и проводить соответствующую адекватную терапию. В стране имеются квалифицированные кадры инфекционистов и гастроэнтерологов, которые, объединившись, смогут решать эту проблему на международном уровне.

Проанализировать распространенность заболеваний кишечника, качество их диагностики и лечения по отчетным данным не представляется возможным. Например, даже не удастся выяснить, как часто среди взрослого населения встречается язвенный колит: так, при равном количестве взрослого населения в некоторых регионах было зарегистрировано единичное количество таких больных, а в других — их количество достигало нескольких тысяч, так как не унифицированы методы диагностики и лечения этой категории больных.

Предварительный диагноз заболевания обычно основывается на данных анамнеза и физикального обследования больного, а окончательный — на результатах лабораторного и инструментального исследований, объем которых обычно определяется лечащим врачом. Правильный выбор и проведение их является одной из трудных для врача задач. В предлагаемых Медицинских стандартах авторы стремились дать ответы на некоторые вопросы, возникающие у врача в его практической деятельности. Наряду с этим в Стандартах представлены рекомендации по лечению с использованием жизненно важных лекарственных средств, которые целесообразно применять в терапии того или иного больного с учетом диагностированного заболевания. Обследование и лечение могут проводиться как в амбулаторно-поликлинических, так и в стационарных условиях; важно диагностический и лечебный комплексы использовать в оптимальном режиме и обеспечить наилучший исход заболевания.

Стандарты предназначены для обеспечения современного уровня диагностики и лечения рассматриваемых заболева-

ний, они сделают сопоставимыми результаты ведения больных в разных лечебных учреждениях страны. Медицинские стандарты — существенный гарант необходимости и достаточности объемов медицинской помощи в условиях финансирования, лимитированного обязательным медицинским страхованием граждан России.

В Стандартах использована Международная классификация болезней десятого пересмотра (МКБ-10), которая вводится в нашей стране с 1999 г.

Стандарты обязательны для применения во всех медицинских учреждениях России. Руководители органов и учреждений здравоохранения всех ведомств обязаны ознакомить с ними исполнителей. Незнание Медицинских стандартов не является оправданием недостаточных лечебных действий или бездействия врача.

Однако для обеспечения точной диагностики и адекватной терапии следует провести консилиум специалистов и обосновать целесообразность использования тех или иных методов диагностики и лечения для обеспечения лечебно-диагностического процесса на современном уровне.

Стандарты определяют гарантированный перечень диагностических, лечебных и профилактических назначений, подлежащих выполнению в стационаре, амбулаторно-поликлинических условиях и на дому. Стандарты вводятся с целью унификации требований лечебно-диагностической помощи и стандартизации ее объемов, но они не являются пособиями оказания медицинской помощи при тех или иных заболеваниях и не заменяют соответствующих руководств.

Медицинские стандарты включают: наименование заболевания, шифр по МКБ-10, определение, перечень и кратность диагностических исследований, лечебные мероприятия, сроки лечения в стационаре и в амбулаторно-поликлинических условиях и требования к результатам лечения.

Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (рефлюкс-эзофагит). Шифр К 21.10

Рефлюкс-эзофагит — воспалительный процесс в дистальной части пищевода, вызванный действием на СО органа желудочного сока, желчи, а также ферментов панкреатического и кишечного секретов при гастроэзофагеальном рефлюксе. В зависимости от выраженности и распространенности воспаления выделяют пять степеней РЭ, но они дифференци-

руются только на основании результатов эндоскопического исследования.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

- Общий анализ крови (при отклонении от нормы исследование повторять 1 раз в 10 дней)

Однократно:

- Группа крови
- Резус-фактор
- Анализ кала на скрытую кровь
- Общий анализ мочи
- Железо сыворотки крови

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Электрокардиография

Двукратно:

- Эзофагогастродуоденоскопия (до и после лечения)

Дополнительные инструментальные и лабораторные исследования проводятся в зависимости от сопутствующих заболеваний и тяжести основного заболевания.

Консультации специалистов по показаниям.

Характеристика лечебных мероприятий

Рекомендации по изменению стиля жизни:

- спать с приподнятым не менее чем на 15 см головным концом кровати;
- снижение массы тела, если имеется ожирение;
- не лежать после еды в течение 1,5 ч;
- не принимать пищу перед сном;
- ограничить прием жиров;
- прекращение курения;
- избегать тесной одежды, тугих поясов;
- не принимать лекарственных средств, оказывающих отрицательный эффект на моторику пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера (пролонгированные нитраты, антагонисты кальция, теофиллин), повреждающих слизистую оболочку пищевода (аспирин и другие НПВС) и др.

При гастроэзофагальном рефлюксе без эзофагита (есть симптомы рефлюксной болезни, но отсутствуют эндоскопические признаки эзофагита) на 7–10 дней назначить домперидон (мотилиум и другие аналоги) или цизаприд (координакс и

другие аналоги) по 10 мг 3 раза в день в сочетании с антацидом (маалокс или аналоги) по 1-й дозе через 1 ч после еды, обычно 3 раза в день и 4-й раз — непосредственно перед сном.

При рефлюкс-эзофагите I и II степени тяжести на 6 недель внутрь назначить:

— ранитидин (зантак и другие аналоги) 150–300 мг 2 раза в день или фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамосид и другие аналоги) — 20–40 мг 2 раза в день, для каждого препарата прием утром и вечером с обязательным интервалом в 12 ч;

— маалокс (ремагель и другие аналоги) — 15 мл через 1 ч после еды и перед сном, т.е. 4 раза в день на период симптомов.

Через 6 недель лекарственное лечение прекращается, если наступила ремиссия.

При рефлюкс-эзофагите III и IV степени тяжести назначить:

— омепразол (зероцид и другие аналоги) 20 мг 2 раза в день утром и вечером, с обязательным интервалом в 12 ч в течение 3 недель (всего в течение 8 недель);

— одновременно назначают внутрь сукральфат (вентер, сукрат гель и другие аналоги) по 1 г за 30 мин. до еды 3 раза в день в течение 4 недель и цизаприд (координакс) или домперидон (мотилиум) 10 мг 4 раза в день за 15 мин. до еды в течение 4 недель.

Через 8 недель перейти на однократный прием вечером ранитидина 150 мг или фамотидина 20 мг и на периодический прием (при изжоге, чувстве тяжести в эпигастральной области) маалокса в виде геля (15 мл) или 2 табл.

При рефлюкс-эзофагите V степени тяжести — оперативное лечение.

Продолжительность стационарного лечения: при I–II степени тяжести — 8–10 дней, при III–IV степени тяжести — 2–4 недели.

Требования к результатам лечения

В основном лечение проводится в амбулаторно-поликлинических условиях.

Купирование клинических и эндоскопических проявлений болезни (полная ремиссия). При частичной ремиссии рекомендуется проанализировать дисциплинированность пациента и продолжить лекарственное лечение еще в течение 4 недель в объеме, предусмотренном для III–IV степени тяжести рефлюкс-эзофагита, если при этом исключается сопутствующая отягощающая течение основного заболевания патология.

Больные с рефлюкс-эзофагитом подлежат диспансерному наблюдению с проведением комплекса инструментально-лабораторного обследования при каждом обострении.

Язва желудка (язвенная болезнь желудка), включая пептическую язву пилорического и других отделов желудка.
Шифр К 25

Язва двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки), включая пептическую язву всех отделов двенадцатиперстной кишки.
Шифр К 26

Гастроюанальная язва, включая пептическую язву анастомоза желудка, приводящей и отводящей петель тонкой кишки, соустья с исключением первичной язвы тонкой кишки. Шифр К 28

При обострении ЯБ обычно обнаруживается рецидивирующая язва, хронический активный гастрит, чаще — активный гастродуоденит, ассоциированные с пилорическим геликобактериозом.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

- Общий анализ крови (при отклонении от нормы исследование повторять 1 раз в 10 дней)

Однократно:

- Группа крови
- Резус-фактор
- Анализ кала на скрытую кровь
- Общий анализ мочи
- Железо сыворотки крови
- Ретикулоциты
- Сахар крови
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата
- Уреазный тест (CLO-тест и др.)

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы

Двукратно:

- Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием.

Дополнительные исследования проводятся при подозрении на злокачественную язву, при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний.

Консультации специалистов по показаниям.

Характеристика лечебных мероприятий

Рекомендации больному в отношении режима питания и образа жизни с учетом диагностированного заболевания.

Лекарственное лечение гастродуоденальных язв, ассоциированных с *Helicobacter pylori* (НР):

Обследование и лечение больных ЯБ может проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Цель лечения: эрадикация НР, заживление язв, профилактика обострений и осложнений ЯБ.

Лекарственные комбинации и схемы для эрадикации НР (используется одна из них):

Семидневные схемы:

Омепразол (лосек и другие аналоги) 20 мг 2 раза в день (утром и вечером, не позже 20 ч, с обязательным интервалом в 12 ч)

+

кларитромицин (клацид) 250 мг 2 раза в день

+

метронидазол (трихопол и другие аналоги) 500 мг 2 раза в день в конце еды

Омепразол (лосек и другие аналоги) 20 мг 2 раза в день (утром и вечером не позже 20 ч, с обязательным интервалом в 12 ч)

+

амоксциллин (флемоксин солутаб, хиконцил и другие аналоги) 1 г 2 раза в день в конце еды

+

метронидазол (трихопол и другие аналоги) 500 мг 2 раза в день в конце еды

Пилорид (ранитидин висмут цитрат) 400 мг 2 раза в день в конце еды

+

кларитромицин (кларид) 250 мг или тетрациклин 500 мг, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день

+

метронидазол (трихопол и другие аналоги) 400–500 мг 2 раза в день с едой

Омепразол (лосек и другие аналоги) 20 мг 2 раза в день (утром и вечером, не позже 20 ч, с обязательным интервалом в 12 ч)

+

коллоидный субцитрат висмута (де-нол и другие аналоги) 120 мг 3 раза за 30 мин. до еды и 4-й раз спустя 2 ч после еды перед сном

+

метронидазол 250 мг 4 раза в день после еды или тинидазол 500 мг 2 раза в день после еды

+

тетрациклин или амоксициллин по 500 мг 4 раза в день после еды

Частота эрадикации при использовании этих схем достигает 95%.

Десятидневные схемы:

Ранитидин (зантак и другие аналоги) 300 мг 2 раза в день или фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид) 40 мг 2 раза в день утром и вечером (не позже 20 ч) с обязательным интервалом в 12 ч

+

кальциевая соль двузамещенного цитрата висмута* 108 мг 5 раз в день после еды

+

метронидазол* 200 мг 5 раз в день после еды

+

тетрациклина гидрохлорид* 250 мг 5 раз в день после еды

* — входят в состав препарата, зарегистрированного в России под названием ГАСТРОСТАТ.

Примечание. Во всех схемах метронидазол можно заменять фуразолидоном (0,1 г 4 раза в день), амоксициллин — амоксиклавом (по 1 табл. 3 раза в день).

Частота эрадикации достигает 85–90%.

После окончания комбинированной эрадикационной терапии продолжить лечение еще в течение 5 недель при дуоденальной и 7 недель при желудочной локализации язв с использованием одного из следующих препаратов:

— ранитидин (зантак и другие аналоги) — 300 мг в 19–20 ч;

— фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамосид и другие аналоги) — 40 мг в 19–20 ч.

Продолжительность стационарного лечения (зависит от объема исследований и интенсивности лечения): при язве желудка и гастродуоденальной язве — 20–30 дней, при язве двенадцатиперстной кишки — 10 дней. Общий курс лекарственной терапии в основном должен проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Для профилактики обострений ЯБЖ, и особенно ЯБДК, а следовательно, и их осложнений, рекомендуются два вида терапии:

1. Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например, принимать ежедневно вечером по 150 мг ранитидина или по 20 мг фамотидина (гастросидин, квамател ульфамид).

Показаниями к этому виду терапии являются:

— неэффективность проведенной эрадикационной терапии;

— осложнения ЯБ (язвенное кровотечение или перфорация);

— наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных противовоспалительных препаратов;

— сопутствующий ЯБ эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит;

— больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением ЯБ, несмотря на адекватную курсовую терапию.

2. Профилактическая терапия «по требованию», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной суточной дозе в течение 2–3 дней, а затем в половинной — в течение 2 недель.

Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то терапию следует прекратить, но если симптомы не исчезают или рецидивируют, то необходимо провести эзо-

фагогастродуоденоскопию и другие исследования, как это предусмотрено данными Стандартами при обострении.

Показаниями к проведению данной терапии является появление симптомов ЯБ после успешной эрадикации НР.

Прогрессирующее течение ЯБ с рецидивом язвы в желудке или в двенадцатиперстной кишке чаще связано с неэффективностью эрадикационной терапии и, реже, — с реинфекцией, т.е. с повторным инфицированием СО НР.

Лекарственное лечение гастродуоденальных язв, неассоциированных с *Helicobacter pylori*:

(Отрицательные морфологический и уреазный тесты из прицельных биоптатов, взятых в антральном отделе и теле желудка)

Цель лечения: купировать симптомы болезни и обеспечить рубцевание язвы.

Лекарственные комбинации и схемы (используется одна из них):

— ранитидин (зантак и другие аналоги) — 300 мг/сут. преимущественно однократно вечером (19–20 ч) и антацидный препарат (маалокс, ремагель, гастрин гель и др.) в качестве симптоматического средства;

— фамотидин (гастроцидин, квамател, ульфамид, фамоцид) — 40 мг/сут. преимущественно однократно вечером (в 19–20 ч) и антацидный препарат (маалокс, ремагель, гастрин гель и др.) в качестве симптоматического средства;

— сукральфат (вентер, сукрат, гель) — 4 г в сут., чаще 1 г за 30 мин. до еды и вечером спустя 2 ч после еды в течение 4 недель, далее 2 г в сут. в течение 8 недель.

Эффективность лечения при язве желудка и гастроэзофагеальной язве контролируется эндоскопически через 8 недель, а при дуоденальной язве — через 4 недели.

Требования к результатам лечения

Купирование клинических и эндоскопических проявлений болезни (полная ремиссия) с двумя отрицательными тестами на НР (гистологический и уреазный), которые проводятся не раньше 4-х недель после отмены лекарственного лечения, а оптимально — при рецидиве язвы.

При частичной ремиссии, для которой характерно наличие неза рубцевавшейся язвы, необходимо проанализировать дисциплинированность больного в отношении режима лечения и продолжить лекарственную терапию с внесением в нее соответствующих коррективов. Если язва зарубцевалась, но при этом сохраняются активный гастродуоденит и инфицирован-

ность СО НР, то это также означает отсутствие полной ремиссии. Такие больные нуждаются в лечении, включая эрадикационную терапию.

Профилактическому лечению подлежат больные ЯБ, находящиеся под диспансерным наблюдением с отсутствием полной ремиссии. Если у диспансерного больного ЯБ в течение трех лет нет обострений и он находится в состоянии полной ремиссии, то такой больной подлежит снятию с диспансерного учета и в лечении по поводу ЯБ, как правило, не нуждается.

Хронический гастрит антральный, фундальный. Шифр К 29.5

В новейшей Международной классификации гастрит (гастродуоденит) рассматривается с учетом этиологии, патогистологических и эндоскопических изменений и тяжести процесса.

Преобладают гастриты (гастродуодениты), ассоциированные с НР-инфекцией, а атрофический, как правило, — аутоиммунный, нередко проявляется В₁₂-дефицитной анемией. Выделяются гастриты, ассоциированные с желчью и лекарствами, гранулематозные, эозинофильные и другие формы гастритов.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Анализ кала на скрытую кровь
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата
- Два теста на НР
- Общий белок и белковые фракции
- Общий анализ мочи

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией и шоточным цитологическим исследованием

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.

Характеристика лечебных мероприятий

При гастритах (и гастродуоденитах), ассоциированных с НР, с язвенноподобной диспепсией лекарственное лечение включает одну из следующих эрадикационных схем:

Семидневные схемы:

Пилорид (ранитидин висмут цитрат) 400 мг 2 раза в день
+
кларитромицин (клацид) 250 мг 2 раза в день или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день
+
метронидазол (трихопол) 500 мг 2 раза в день

Омепразол (зероцид и другие аналоги) 20 мг 2 раза в день
+
Кларитромицин (клацид) 250 мг 2 раза в день или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день
+
метронидазол (трихопол) 500 мг 2 раза в день.

Фамотидин (гастросидин, квамател ульфамид, фамоцид) 20 мг 2 раза в день или ранитидин 150 мг 2 раза в день
+
де-нол 240 мг 2 раза в день или вентрисол — 240 мг 2 раза в день
+
тетрациклина гидрохлорид 500 мг в табл. 2 раза в день с едой или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день

Десятидневные схемы:

Ранитидин (зантак) 150 мг 2 раза в день или фамотидин 20 мг 2 раза в день, или омепразол (лосек и др.) 20 мг 2 раза в день
+
калиевая соль двузамещенного цитрата висмута* 108 мг в табл. 5 раз в день с едой
+
тетрациклина гидрохлорид* 250 мг в табл. 5 раз в день с едой
—
метронидазол* 200 мг в табл. 5 раз в день с едой

* — входят в состав препарата, зарегистрированного в России под названием ГАСТРОСТАТ.

При аутоиммунном (атрофическом) гастрите с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В₁₂ (меньше 150 нг/л), лекарственное лечение включает: в/м введение 1 мл 0.1% р-ра оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее — в той же дозе в течение мес. препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 мес.

При всех других формах гастрита (гастродуоденита) проводится симптоматическое лечение с использованием следующих комбинаций препаратов.

При неязвенной диспепсии	Гастроцепин 25–50 мг 2 раза в день + маалокс* 2 табл. или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды
При симптомах гипомоторной дискинезии	Домперидон (мотилиум) или цизаприд (координакс и другие аналоги) 10 мг 3–4 раза в день перед едой + маалокс* 2 табл. или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды
Примечание. * — можно заменить гасталом, ремипилом, фосфабулгем, протабом, гелусил-лаком и другими антацидами с адсорбционными свойствами.	

Продолжительность стационарного лечения: 10 дней, но с учетом этиологии и выраженности клинико-морфологических проявлений болезни сроки стационарного лечения могут быть изменены, в основном же лечение должно проводиться в амбулаторно-поликлинических условиях с участием самого больного (рациональный режим образа жизни и питания).

Требования к результатам лечения

Отсутствие симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и инфекционного агента (полная ремиссия).

Прекращение боли и диспепсических расстройств, уменьшение гистологических признаков активности процесса без эрадикации НР.

Больные активным гастритом (гастродуоденитом), ассоциированным с НР, и аутоиммунным гастритом подлежат диспансерному наблюдению.

Целиакия (глютенчувствительная энтеропатия, идиопатическая стеаторея, нетропическая спру). Шифр К 90.0

Целиакия — хроническое и прогрессирующее заболевание, характеризующееся диффузной атрофией СО тонкой кишки, которая развивается в результате непереносимости белка (глютена) клейковины злаков. Тяжесть заболевания оценивается в зависимости от выраженности синдрома мальабсорбции и продолжительности болезни.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Ретикулоциты
- Сывороточное железо, ферритин
- Общий анализ мочи
- Кoproграмма
- Бактериологическое исследование кала
- Гистологическое исследование биоптата
- Сывороточные иммуноглобулины
- Холестерин крови
- Общий белок и белковые фракции

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы

Двукратно:

• Эзофагогастродуоденоскопия и прицельная биопсия СО из дистального отдела двенадцатиперстной или тощей кишки.

Характеристика лечебных мероприятий

Аглютенная диета на всю жизнь — полностью исключается ржаной и пшеничный хлеб, крупьяные и кондитерские изделия из муки, колбасы, сосиски, мясные консервы, майонез, мороженое, вермишель, макароны, шоколад, пиво и другие продукты, содержащие злаки. Разрешаются продукты из риса, кукурузы, сои, молоко, яйца, рыба, картофель, овощи, фрукты, ягоды, орехи. Включение в рацион мяса, сливочного и растительного масла, маргарина, кофе, какао, чая зависит от индивидуальной переносимости этих продуктов.

При наличии анемии назначают внутрь сульфат закисного железа (12–20 мг/сут.) и фолиевую кислоту (5 мг/сут.) и кальция глюконат — 1,5 г/сут.

Лечение больных глютенной энтеропатией с учетом степени тяжести синдрома нарушенного всасывания включает восстановление метаболических нарушений.

Лечение при устойчивой ремиссии:

- Аглютенная диета пожизненно
- Раз в квартал — 20-дневные курсы поливитаминными препаратами (ундевит или квадевит, или комплевит и др.)
- По показаниям — полиферментные препараты (креон или панцитрат и другие аналоги)

Лечение при отсутствии ремиссии:

1–2 степени тяжести (диарея с полифекацией, снижение массы тела, гиповитаминозы, признаки дефицита Са и др.):

- Аглютенная диета постоянно
- Полноценное энтеральное питание
- Анаболические гормоны (ретаболил и другие аналоги)
- Ферментные препараты (креон, панцитрат и другие аналоги)

• С учетом клинических проявлений гиповитаминозов парентеральное введение витаминов В₁, В₆, никотиновой кислоты и др.

• Лечение бактериальной контаминации тонкой кишки и дисбактериоза толстой кишки антибактериальными (фуразолидон, интерикс и др.) и бактериальными (бификол и др.) препаратами в виде последовательных курсов.

3-я степень тяжести, проявляющаяся наряду с классическими симптомами также и отеками, включает:

- Терапию глюкокортикоидами (преднизолон и др.)
- Парентеральное питание
- Коррекцию нарушений белкового, липидного и водно-электролитного обмена

Продолжительность стационарного лечения: 21 день (на период интенсивной терапии), а в основном — больные должны лечиться в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения и практические рекомендации

• Конечная цель — полная ремиссия, которая обычно наступает при адекватном лечении не позже 3-х мес. от начала терапии

• При отсутствии положительного ответа на аглютенную диету в первые 3 мес. необходимо:

— исключить из рациона молочные продукты;

— назначить внутрь на 5 дней метронидазол (трихопол и другие аналоги) 1 г/сут.;

- Если были исключены все другие причины слабого ответа на аглутеновую диету, то необходимо дополнительно провести 7-дневный курс лечения преднизолоном (20 мг/сут.).

Больные подлежат обязательному диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром и обследованием.

Язвенный колит (неспецифический).

Шифр К 51

Язвенный колит (ЯК) — некротизирующее воспаление СО толстой и прямой кишки, характеризующееся обострениями. Чаще встречается проктит, нежели тотальный колит, и в зависимости от выраженности и распространенности неспецифического некротизирующего воспаления выделяют легкую (в основном, проктит), средней тяжести (в основном проктосигмоидит) и тяжелую (в основном — тотальный колит) формы; возможно острое течение болезни.

Возможны осложнения (профузное кровотечение, перфорация, токсическая дилатация толстой кишки) и ассоциированные с ним заболевания (склерозирующий холангит и др.).

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

- Общий анализ крови (при отклонении от нормы исследования повторять 1 раз в 10 дней)

Однократно:

- Калий, натрий крови; кальций крови
- Группа крови
- Резус-фактор
- Копрограмма; кал на скрытую кровь
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата
- Посев кала на бактериальную флору
- Общий анализ мочи

Двакратно (в случае наличия патологических изменений при первом исследовании):

- Холестерин крови
- Общий билирубин и фракции
- Общий белок и фракции
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП
- Сывороточное железо

Дополнительные лабораторные исследования:

- Коагулограмма
- Гематокритное число
- Ретикулоциты
- Сывороточные иммуноглобулины
- Исследования на ВИЧ
- Кровь на маркеры гепатитов В и С

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Ректороманоскопия с биопсией СО прямой кишки

Дополнительные инструментальные исследования в зависимости от тяжести течения основной болезни, ее осложнений и сопутствующих заболеваний

Однократно:

- УЗИ брюшной полости и малого таза
- ЭРХПГ
- Рентгенография брюшной полости

Обязательные консультации специалистов: хирурга, гинеколога.

Характеристика лечебных мероприятий

Легкая форма (преимущественно проктит)

1. Преднизолон внутрь 20 мг/сут. в течение мес., далее постепенная отмена (по 5 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сут. в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г. или салазопиридазин 1 г. или месалазин (мезакол, салофальк и другие аналоги) 1 г в сут. длительно (в течение многих лет).

Среднетяжелая форма (преимущественно проктосигмоидит)

1. Преднизолон внутрь 40 мг/сут. в течение мес., далее постепенная отмена (по 10 мг в неделю).
2. Микроклизмы с гидрокортизоном (125 мг) или преднизолоном (20 мг) дважды в сут. в течение 7 дней.
3. Сульфасалазин внутрь 2 г или салазопиридазин 1 г/сут., при непереносимости — месалазин (мезакол, салофальк) 1 г/сут. длительно (в течение многих лет).

Тяжелая форма

1. Гидрокортизон 125 мг в/в 4 раза в сут. в течение 5 дней.

2. Гидрокортизон 125 мг или преднизолон 20 мг ректально капельно (препарат растворяется в 100 мл 0,9% р-ра натрия хлорида) дважды в сут. в течение 5 дней.

3. Парентеральное питание и другие реанимационные мероприятия в соответствующем отделении (гемотрансфузии, введение жидкостей, электролитов и т.д.)

4. Ежедневное проведение комплекса лабораторных исследований, обзорной рентгенограммы брюшной полости с целью ранней диагностики осложнений.

5. Спустя 5 дней определяются показания к неотложной операции

Продолжительность стационарного лечения: при легкой форме — 10–15 дней; при форме средней тяжести — 28–30 дней; при тяжелой форме — до 2 мес. и более. В основном же больные наблюдаются и лечатся в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения

1. Полная клинико-эндоскопическая ремиссия с нормализацией гемоглобина, эритроцитов и других лабораторных показателей.

2. Клинико-эндоскопическое улучшение с частичной нормализацией лабораторных показателей (неполная ремиссия), в связи с этим необходимо:

а) продолжить прежнюю терапию;

б) дополнить терапию приемом метронидазола (500 мг 2 раза в день в течение 1 мес.).

Больные подлежат диспансерному наблюдению с обязательным ежегодным посещением врача и проведением ректороманоскопии с прицельной биопсией СО прямой кишки с целью уточнения диагноза и выявления дисплазии. Колонофиброскопия с множественной прицельной биопсией проводится при тотальном колите, существующем свыше 10 лет. Исследование крови и функциональные пробы печени проводятся ежегодно.

Медикаментозное лечение амбулаторных больных ЯБ, находящихся в стадии ремиссии:

1. Сульфасалазин 1 г 2 раза в день или месалазин (мезакол, салофальк и другие аналоги) 0,5 г 2 раза в день пожизненно.

2. Дополнительное медикаментозное лечение проводится в зависимости от клинических проявлений и результатов обследования в процессе диспансерного наблюдения.

Дивертикулярная болезнь толстой кишки без прободения и абсцесса. Шифр К 57.3

Дивертикулярная болезнь толстой и тонкой кишки без прободения и абсцесса. Шифр К 57.5

Дивертикулярная болезнь кишечника неуточненной локализации (дивертикулярная болезнь кишечника). Шифр 57.9

Дивертикулы кишечника — выпячивание стенок кишечника различной формы и величины. Бывают единичные и множественные (дивертикулез), истинные, состоящие из слизистой, мышечной и серозной оболочек, и ложные, проявляющиеся выпячиванием слизистой через дефекты мышечной оболочки.

В клинике диагностируются дивертикулез и дивертикулит с синдромными проявлениями.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- С-реактивный белок
- Фибриноген
- Общий белок и фракции
- Копрограмма
- Бактериологическое исследование кала
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Ректороманоскопия с прицельной биопсией
- Иригоскопия (с бариевой клизмой)

Дополнительные инструментальные исследования:

Однократно:

- Колоноскопия с прицельной биопсией
- Консультации специалистов обязательны: колопроктолога, гинеколога, уролога.

Характеристика лечебных мероприятий

Диета с содержанием пищевых волокон.

Симптоматическая лекарственная терапия:

При болях — внутрь дебридат 100–200 мг (по 1–2 табл.) или мебеверин по 1 капс. 3–4 раза в день.

При склонности к запорам — внутрь лактулозу (сироп «Нормазе» и другие аналоги) по 30–60 мл в день.

При дивертикулитах без абсцедирования — антибактериальные средства (тетрациклин, интетрикс, сульгин, септрин, бисептол и др.), курс лечения не менее 7 дней.

Больные подлежат диспансерному наблюдению с ежегодным осмотром врача и плановым обследованием.

Продолжительность стационарного лечения: определяется вариантом болезни и в среднем составляет 10–12 дней.

Требования к результатам лечения

Клинико-лабораторная ремиссия с нормализацией картины крови. Улучшение клинических проявлений болезни без осложнений (дивертикулит, абсцедирование, прободение).

Синдром раздраженного кишечника (СРК). Шифр К 58

СРК — расстройства моторной и секреторной функции кишечника, преимущественно толстой кишки, без структурных изменений органов. Сюда включаются: СРК с диареей (шифр К 58.0), СРК без диареи (шифр К 58.9) и СРК с запором (шифр К 59.0).

В эту рубрику включены болезни, обусловленные функциональными расстройствами кишечника продолжительностью свыше 3 мес.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Общий билирубин крови
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП
- Копрограмма
- Кал на дисбактериоз
- Анализ кала на скрытую кровь

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Ректороманоскопия
- Ирригоскопия
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза
- Электрокардиография

- Эзофагогастродуоденоскопия
- Колоноскопия с биопсией

Обязательная консультация колопроктолога. Консультация специалистов по показаниям: гинеколога, уролога, физиотерапевта, невропатолога.

Характеристика лечебных мероприятий

Психотерапия и диета с исключением непереносимых продуктов и напитков.

Лекарственное лечение при избыточном бактериальном росте (микробная контаминация, дисбактериоз) состоит в назначении трех 5–7 дневных курсов кишечных антисептиков широкого спектра действия:

- интетрикс 2 капсул. 3 раза в день.
- фуразолидон 0,1 г 3 раза в день.
- нифураксизид (эрсезурил) 0,2 г 3 раза в день (капсул., сироп)
- сульгин 0,5 г 4 раза в день.
- энтерол 1–2 капсул. или пакетик 2 раза в день.

При спастической дискинезии толстой кишки назначают препараты со спазмолитическим и анальгетическим эффектом:

- метеоспазмил 1 капсул. 3 раза в день в течение 2 недель или
- дебридат 100–200 мг 3 раза в день в течение 2 недель, реже:
- но-шпа или папаверин 0,04 г, или
- бускопан 10 мг 3–4 раза в день в течение 2 недель.

При преобладании запора наряду с диетой, содержащей пищевые волокна и достаточное количество жидкости, дополнительно назначается слабительное средство:

- лактулоза 30–60 мл в сут. или
- бисакодил 1–3 драже (0,005–0,015 г) однократно перед сном, или
- гутталакс 10–12 капель перед сном, или
- калифиг (комбинированный препарат) 1–2 ст. л. перед сном, или
- кафнол (комбинированный препарат) 1 брикет и др.

При гипомоторной дискинезии оправдана курсовая терапия цизапридом (координакс и другие синонимы) внутрь 20 мг 2 раза в день в сочетании с ламинаридом — 4 ч. л. гранул в сут.

При диарее назначают цитомукропротектор смекту 1 пакет 3 раза в день после еды, буферные алюминий содержащие

антациды (маалокс, гастал, протаб и др.) по 1 дозе 3–4 раза в день через 1 ч после еды и антидиарейные препараты, замедляющие перистальтику кишки, — лоперамид (имодиум) от 2 мг до 4 мг на прием (16 мг/сут.) до прекращения поноса.

Продолжительность стационарного лечения: 14–21 день. Ежегодный диспансерный осмотр и обследование в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения

Купирование болевого и диспептического синдромов, нормализация стула и лабораторных показателей (ремиссия).

Улучшение самочувствия без существенной положительной динамики объективных данных (частичная ремиссия).

При отсутствии эффекта лечения продолжить терапию и наблюдение в амбулаторно-поликлинических условиях.

Хронический активный гепатит (люпоидный гепатит), не классифицированный в других рубриках. Шифр К 73.2

Хронический вирусный гепатит. Шифр В 18

Хронический вирусный гепатит В с дельта-агентом (вирусом) (шифр В 18.0) или хронический вирусный гепатит В без дельта-агента (вируса) (шифр В 18.2)

Хронический вирусный гепатит С. Шифр В 18.2

Хронический гепатит (ХГ) — воспалительное заболевание печени продолжительностью более 6 мес.

Болезни, сгруппированные в этом разделе, имеют этиологические, патогенетические и клинические различия, специфические подходы к лечению, но все они дифференцируются только в результате углубленного обследования. Современные классификации исходят прежде всего из этиологических критериев, они широко используются во всем мире, в том числе и в России.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Холестерин крови
- Амилаза крови
- Группа крови
- Резус-фактор

- Копрограмма
- Анализ кала на скрытую кровь
- Гистологическое исследование биоптата
- Цитологическое исследование биоптата
- Вирусные маркеры (HBsAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, А)

Двукратно:

- Общий анализ крови
- Ретикулоциты
- Тромбоциты
- Общий белок и белковые фракции
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП
- Общий анализ мочи
- Иммуноглобулины крови

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки

Дополнительные исследования (проводятся по показаниям в зависимости от предполагаемого заболевания):

- Мочевая кислота
- Медь крови, калий и натрий крови
- Антигладкомышечные, антимитохондриальные и анти-нуклеарные антитела (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный гепатит и первичный билиарный цирроз печени)

- Ферритин крови
- Церулоплазмин
- Медь мочи (24-часовая экскреция меди при подозрении на болезнь Вильсона—Коновалова)

- α -фетопrotein крови (при подозрении на гепатому)
- Парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям

- Коагулограмма
- Эзофагогастродуоденоскопия
- Чрезкожная биопсия печени
- ЭРХПГ
- Компьютерная томография

Консультации специалистов по показаниям: окулиста, уролога, гинеколога, хирурга.

рых симптомов, входящих в ПХЭС, который следует расшифровать по результатам обследования.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- АсАТ, АлАТ
- ШФ, ГГТП
- Исследование порций А и С дуоденального содержимого, включая бактериологический

- Копрограмма, кал на дисбактериоз и гельминты

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки

• ЭРХПГ

- Дуоденальное зондирование с получением порций А и С
- УЗИ органов брюшной полости (комплексное)
- Ректороманоскопия

Консультации специалистов обязательные: хирурга, колопроктолога.

Характеристика лечебных мероприятий

Диетотерапия дифференцируется в зависимости от сроков послеоперационного периода, клинических проявлений ПХЭС, массы тела, литогенности желчи — пожизненно.

Лекарственное лечение:

Цизаприд или домперидон 10 мг 3–4 раза в день, или деб-ридат 100–200 мг 3–4 раза в день в течение 2 недель
+
Эритромицин 0,25 г 4 раза в день в течение 7 дней
+
Маалокс или ремагель, или гастерин гель, или фосфалюгель по 15 мл 4 раза в день через 1,5–2 ч после еды в течение 4 недель

При наличии показаний антибактериальная терапия может быть продолжена и усилена; возможно применение полиферментных препаратов (креон, панцитрат, фестал, дигестал и др.).

Продолжительность стационарного лечения: 10 дней. Больные подлежат диспансеризации в зависимости от диагностированного заболевания, но не по ПХЭС.

Требования к результатам лечения

Исчезновение болевого и диспептического синдромов, отсутствие изменений лабораторных показателей (ремиссия), уменьшение клинических проявлений болезни, восстановление трудоспособности.

Хронический панкреатит алкогольной этиологии. Шифр К 86.0

Другие хронические панкреатиты (хронический панкреатит неуточненной этиологии, инфекционный, рецидивирующий). Шифр К 86.1

Хронический панкреатит (ХП) — прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, характеризующееся появлением во время обострения признаков острого воспалительного процесса, постепенным замещением паренхимы органа соединительной тканью и развитием недостаточности экзо- и эндокринной функции железы.

Хронический панкреатит в клинике подразделяется на обструктивный, кальцифицирующий, паренхиматозный. В его патоморфологической основе лежит сочетание деструкции ацинарного аппарата с прогрессирующим воспалительным процессом, приводящим к атрофии, фиброзу (широзу) и нарушениям в протоковой системе поджелудочной железы, преимущественно за счет развития микро- и макролитиаза.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Общий билирубин и фракции
- АсАТ, АлАТ
- ШФ, ГГТП
- Амилаза крови
- Липаза крови
- Копрограмма
- Сахар крови
- Кальций крови

- Общий белок и фракции

Обязательные инструментальные исследования:

Однократно:

- Обзорный рентгеновский снимок брюшной полости
- УЗИ органов брюшной полости (комплексно)
- ЭРХПГ

Двукратно:

- УЗИ поджелудочной железы

Дополнительные исследования (по показаниям):

- Лапароскопия с прицельной биопсией поджелудочной железы

- КТ поджелудочной железы
- Коагулограмма
- Сахар крови после приема глюкозы (сахарная кривая)

Консультации специалистов обязательные: хирурга, эндокринолога.

Характеристика лечебных мероприятий

Первые три дня при выраженном обострении — голод и по показаниям парентеральное питание.

При дуоденостазе — непрерывная аспирация кислого желудочного содержимого с помощью тонкого зонда, в/в через каждые 8 ч ранитидин (50 мг) или фамотидин (20 мг); внутрь — буферные антациды в виде геля (маалокс, ремагель, фосфалюгель, гастерин-гель) через каждые 2–3 ч; в/в — полиглюкин 400 мл/сут., гемодез 300 мл/сут., 10% р-р альбумина 100 мл/сут., 5–10% р-р глюкозы 500 мл/сут.

При некупирующемся болевом синдроме — парентерально 2 мл 50% р-ра анальгина с 2 мл 2% р-ра папаверина или 5 мл баралгина или синтетический аналог соматостатина — сандостатин (50–100 мкг 2 раза в день подкожно, или в/в капельно лидокаин (в 100 мл изотонического р-ра хлорида натрия 400 мг препарата).

После купирования выраженного болевого синдрома обычно с 4-го дня от начала лечения:

- дробное питание с ограничением животного жира;
- перед каждым приемом пищи полиферментный препарат креон (1–2 капс.) или панцитрат (1–2 капс.);
- постепенная отмена анальгетиков, инфузионной терапии и парентерального введения препаратов, некоторые из них начинают внутрь: ранитидин 150 мг или фамотидин 20 мг 2 раза в день, домперидон или цизаприд 10 мг 4 раза в день за 15 мин. до еды, или дебридат 100–200 мг 3 раза в день за 15 мин. до еды.

Продолжительность стационарного лечения: 28–30 дней (при отсутствии осложнений).

Требования к результатам лечения

Возможно наступление полной клинической ремиссии или ремиссии с дефектом (наличие псевдокист, не полностью устраненной панкреатической стеатореи с некомпенсированным дуоденостазом).

Больные с хроническим панкреатитом подлежат диспансерному наблюдению (повторный осмотр и обследование в амбулаторно-поликлинических условиях дважды в год).

Алкогольная жировая дистрофия печени (жирная печень). Шифр К 70.0

Алкогольный гепатит (острый, хронический). Шифр К 70.1

Алкогольный фиброз и склероз печени (исход предшествующих жировой дистрофии и гепатита). Шифр 70.2

Алкогольный цирроз печени. Шифр К 70.3

Несмотря на разнообразие диагнозов, все они объединены едиными этиологическими и патогенетическими связями с алкогольной интоксикацией. Формирование болезней определяется продолжительностью анамнеза и токсичностью алкогольного напитка. По существу, выделено 3 типа алкогольных поражений печени:

1. Жировая дистрофия печени;
2. Острый и хронический гепатит (жировая дистрофия с некрозами гепатоцитов и мезенхимальной реакцией);
3. Цирроз печени.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Ретикулоциты
- Общий билирубин и фракции
- Холестерин крови
- АсАТ, АлАТ, ГГТП
- Мочевая кислота в крови

- Креатинин
- Сахар крови
- Кальций крови
- Амилаза крови
- Копрограмма
- Группа крови
- Резус-фактор

Обязательные инструментальные исследования:

- УЗИ органов брюшной полости (комплексное)
- Эзофагогастродуоденоскопия

Дополнительные исследования:

- Чрезкожная биопсия печени
- Гистологическое исследование биоптата печени
- Электрокардиография
- Лапароскопия
- Иммуноглобулины крови
- Серологические маркеры вируса гепатита А, В, С, D

Консультации специалистов обязательны: нарколога, невропатолога, инфекциониста.

Характеристика лечебных мероприятий

1. Воздержание от приема алкоголя.

2. 10-дневный курс интенсивной терапии:

а) в/венное введение 300 мл 10% р-ра глюкозы с добавлением в него 10–20 мл эссенциале (1 амп. содержит 1000 мг эссенциальных фосфолипидов), 4 мл 5% р-ра пиридоксина или пиридоксальфосфата, 5–10 мл хофитола, 4 мл 5% р-ра тиамина (или 100–200 мг кокарбоксилазы), 5 мл 20% р-ра пирацетама (ноотропила).

Курс лечения — 5 дней;

б) в/в гемодез 200 мл (или гемодез-Н, или глюконсодез). Три вливания на курс;

в) витамин В₁₂ (цианокобаламин, оксикобаламин) 1000 мкг в/м ежедневно в течение 6 дней;

г) креон или панцитрат внутрь (капс.) или другой ферментный препарат с едой;

д) фолиевая кислота 5 мг/сут. и аскорбиновая кислота 500 мг/сут. внутрь.

2-месячный курс (проводится после окончания курса интенсивной терапии) включает:

- эссенциале (2 капс. 3 раза в день после еды) или хофитол (1 табл. 3 раза в день)
- креон или панцитрат (1 капс. 3 раза в день с едой)

- пикамилон (2 табл. 3 раза в день).

На фоне такой терапии проводится симптоматическое лечение, в том числе по поводу возможных осложнений (портальная гипертензия, асцит, кровотечение, энцефалопатия и др.)

Продолжительность стационарного лечения

Алкогольная дистрофия печени — 5–10 дней.

Алкогольный острый гепатит — 21–28 дней.

Алкогольный хронический гепатит с минимальной активностью — 8–10 дней.

Алкогольный хронический гепатит с выраженной активностью — 21–28 дней.

Алкогольный цирроз печени в зависимости от шкалы тяжести — от 28 до 56 дней.

Все больные независимо от диагноза подлежат диспансерному наблюдению в амбулаторно-поликлинических условиях.

Требования к результатам лечения

Обеспечить ремиссию заболевания в условиях воздержания от приема алкоголя.

Ремиссия включает устранение активности гепатита с нормализацией лабораторных показателей.

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз).

Шифр К 80

Камни желчного пузыря с острым холециститом.

Шифр К 80.0

Камни желчного пузыря без холецистита (холецистолитиаз). Шифр 80.2

Камни желчного пузыря (холедохолиаз) с холангитом (не первичный склерозирующий). Шифр К 80.3

Камни желчного протока с холециститом (любые варианты) (холедохо- и холецистолитиаз). Шифр К 80.4

Желчнокаменная болезнь — это заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и/или билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и/или в желчных протоках. Различают холестериновые и пигментные камни.

В этом разделе сгруппированы болезни этиологически и патогенетически связанные с желчнокаменной болезнью и ее осложнениями, в том числе с инфицированием билиарного тракта. Диагностика и лечение зависят от полноты обследования.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Холестерин крови
- Амилаза крови
- Сахар крови
- Копрограмма
- Группа крови
- Резус-фактор
- Бактериологическое исследование дуоденального содержимого

Двукратно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Общий билирубин и его фракции
- АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП
- Общий белок и белковые фракции;
- С-реактивный белок

Обязательные инструментальные исследования:

- Рентгенография брюшной полости
- Рентгеновское исследование грудной клетки
- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и селезенки
- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (по показаниям)
- Электрокардиография

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от предполагаемого диагноза и осложнений.

Обязательные консультации специалистов: хирурга.

Характеристика лечебных мероприятий

В зависимости от диагностируемого заболевания.

Острый калькулезный холецистит

Варианты антибактериальной терапии (чаще используется один):

1. Ципрофлоксацин (индивидуальный режим), обычно внутрь по 500 мг 2 раза в сут. (в отдельных случаях разовая доза

может составлять 750 мг, а кратность применения — 3–4 раза в сут.

2. Продолжительность лечения — от 10 дней до 4-х недель. Таблетки следует проглатывать целиком, натощак, запивая небольшим количеством воды. По показаниям терапия может быть начата с в/в введения 200 мг 2 раза в сут. (предпочтительнее капельно).

3. Доксициклин, внутрь или в/в (капельно) назначают в 1-й день лечения 200 мг/сут., в последующие дни — по 100–200 мг/сут. в зависимости от тяжести клинического течения заболевания. Кратность приема (или в/в инфузии) — 1–2 раза/сут. Продолжительность лечения — от 10 дней до 4-х недель.

4. Цефалоспорины, например фортум, или кефзол, или клафоран в/м по 2,0 г каждые 12 ч, или по 1,0 г каждые 8 ч. Курс лечения — в среднем 7 дней.

5. Септрин внутрь по 960 мг 2 раза в сут. с интервалом 12 ч (или в/в капельно) из расчета 20 мг/кг триметоприма и 100 мг/кг сульфаметоксазола в сут., кратность введения — 2 раза, продолжительность лечения — 2 недели. Раствор для проведения в/в инфузии следует готовить ex tempore на 5–10 мл (1–2 ампл.) септрина используется соответственно 125–250 мл растворителя (5–10% р-ры глюкозы или 0,9% р-р натрия хлорида).

Сроки лечения антибактериальными средствами включают и послеоперационный период.

Выбор антибактериального препарата определяется многими факторами. Важно не использовать препараты, обладающие гепатотоксическим действием. При гнойном процессе препаратом выбора является меронем (500 мг в/в капельно через каждые 8 ч).

Симптоматические средства также как и антибактериальные средства назначаются в предоперационном периоде для полноценной подготовки к операции: домперидон (мотилиум или цизаприд (координакс) — 10 мг 3–4 раза в день, или дебридат (тримебутин) — 100–200 мг 3–4 раза в день, или метоспазмил по 1 капс. 3 раза в день.

Дозы, схемы и лекарственные средства с симптоматическим эффектом определяются многими факторами с учетом индивидуального подхода к их назначению.

При невозможности приема препарата внутрь препарат с симптоматическим эффектом назначается парентерально.

Например, папаверина гидрохлорид или но-шпу 2 мл 2% р-ра в/м 3—4 раза в сут. Иногда при выраженном болевом синдроме используют в инъекциях баралгин (5мл).

При всех вышеперечисленных заболеваниях имеются показания к оперативному лечению (холецистэктомия, папиллосфинктеротомия и др.).

Сроки стационарного лечения: в предоперационном периоде — не более 7, в послеоперационном — не более 10 дней, амбулаторное наблюдение в течение года.

Требования к результатам лечения

Обеспечить купирование симптомов болезни в послеоперационном периоде — устранение нарушений холекинеза и активного воспаления в билиарном тракте (ремиссия). Отсутствие ремиссии рассматривается в других рубриках (шифры К 91.5 и 83.4).

Острый калькулезный холецистит с холедохолитиазом, обтурационной желтухой и холангитом

Медикаментозное лечение проводится независимо от неотложных лечебных мероприятий в связи с диагностируемым холедохолитиазом.

1. Антибактериальные средства: цефотаксим (клафоран и др.) или цефтазидим (фортем и др.), или цефоперазон (цефобид и др.), или цефпирамид (тамицин), или цефтриаксон (цефтриаксон и др.) по 1—2 г в/м или в/в 3 раза в сут. в течение 8—10 дней с переходом на прием внутрь цефуроксима (зинат и др.) по 250 мг 2 раза в сут. до наступления полной ремиссии.

2. Дезинтоксикационные средства: гемодез (в/в капельно по 250—400 мл ежедневно в течение 5 дней), альвезин новый (в/в капельно по 1000—2000 мл ежедневно в течение 3 дней) и другие мероприятия по показаниям.

Сроки стационарного лечения: в предоперационном и послеоперационном периодах в пределах 3—4-х недель, амбулаторное наблюдение при отсутствии осложнений в течение года.

Требования к результатам лечения

Обеспечить ремиссию холангита. Отсутствие ремиссии рассматривается в других рубриках (шифры К 91.5 и К 83.4).

Холецистит (без холелитиаза). Шифр К 81

Острый холецистит (эмфизематозный, гангренозный, гнойный, абсцесс, эмпиема, гангрена желчного пузыря). Шифр К 81.0

Хронический холецистит. Шифр К 81.1

Холецистит — воспалительное заболевание, вызывающее поражение стенки желчного пузыря, образование в нем камней и моторно-тонические нарушения билиарной системы. Холецистит часто классифицируется, если это возможно, с учетом этиологии (инфекция, паразитарные инвазии).

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Холестерин крови
- Амилаза крови
- Сахар крови
- Группа крови и Rh-фактор
- Копрограмма
- Бактериологическое, цитологическое и биохимическое

исследование дуоденального содержимого

Двукратно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Билирубин и его фракции
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП
- Общий белок и белковые фракции
- С-реактивный белок

Обязательные инструментальные исследования:

- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы
- Дуоденальное зондирование (ЭХДЗ или другие варианты)

- Эзофагогастродуоденоскопия
- Рентгеновское исследование грудной клетки

Дополнительные исследования:

проводятся в зависимости от предполагаемого диагноза и осложнений.

Обязательные консультации специалистов: хирурга.

Характеристика лечебных мероприятий

В зависимости от диагностируемого заболевания:

Острый бескаменный холецистит и обострение хронического бактериального холецистита

Лекарственная терапия (варианты антибактериального лечения с использованием одного из них):

1. Ципрофлоксацин внутрь по 500–750 мг 2 раза в день в течение 10 дней.

2. Доксисиблин внутрь или в/в капельно. В 1-й день назначают 200 мг/сут, в последующие дни по 100–200 мг/сут. в зависимости от тяжести заболевания. Продолжительность приема препарата до 2-х недель.

3. Эритромицин внутрь. Первая доза — 400–600 мг, затем 200–400 мг каждые 6 ч. Курс лечения в зависимости от тяжести инфекции 7–14 дней. Препарат принимают за 1 ч до еды или через 2–3 ч после еды.

4. Септрин (бактрин, бисептол, сульфатон) по 480–960 мг 2 раза в сут. с интервалом 12 ч. Курс лечения 10 дней.

5. Цефалоспорины для приема внутрь, например цефуроксим аксетил (зиннат по 250–500 мг 2 раза в сут. после еды. Курс лечения 10–14 дней (возможна коррекция терапии в зависимости от клинического эффекта и результатов исследования дуоденального содержимого).

Симптоматическая лекарственная терапия (используется по показаниям):

1. Цизаприд (координакс), или домперидон (мотилиум) 10 мг 3–4 раза в день, или дебридат (тримебутин) 100–200 мг 3–4 раза в день, или метеоспазмил по 1 капс. 3 раза в день. Продолжительность курса — не менее двух недель.

2. Хофитол по 2–3 табл. 3 раза в день перед едой или аллохол по 2 табл. 3–4 раза в день после еды или другие препараты, усиливающие холерез и холекинез. Продолжительность курса не менее 3–4 недель.

3. Дигестал или фестал, или креон, или панзинорм, или другой полиферментный препарат, принимаемый в течение 3-х недель перед едой по 1–2 дозы в течение 2–3 недель.

4. Маалокс, или фосфалюгель, или ремегель, или протаб, или другой антацидный препарат, принимаемый по одной дозе спустя 1,5–2 ч после еды.

Сроки стационарного лечения: 7–10 дней, амбулаторного — не менее 2-х мес.

Больные нуждаются в диспансерном наблюдении.

Требования к результатам лечения

Ремиссия заболевания состоит в устранении симптомов проявлений заболевания с восстановлением функции желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки.

Фиброз и цирроз печени. Шифр К 74

Первичный билиарный цирроз печени неутонченный. Шифр К 74.5

Портальная гипертензия (с осложнениями). Шифр К 76.6

Хроническая печеночная недостаточность. Шифр К 72

Цирроз печени (ЦП) характеризуется нарушением структуры органа из-за развития фиброза и паренхиматозных узлов. Цирроз печени чаще является исходом хронического гепатита.

Клиническая классификация учитывает этиологию, а также выраженность портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Калий и натрий крови
- Группа крови
- Резус-фактор
- Сывороточное железо
- Анализ кала на скрытую кровь
- Вирусные маркеры (HB_sAg, HBeAg, антитела к вирусу гепатита В, С, D)

Двукратно:

- Билирубин общий и прямой
- Холестерин крови
- Мочевина крови
- Общий анализ крови
- Ретикулоциты
- Тромбоциты
- Общий белок и белковые фракции
- АсАТ, АлАТ
- ЩФ, ГГТП

- Общий анализ мочи
- Фибриноген

Обязательные инструментальные исследования:

• УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, селезенки и сосудов портальной системы

- Эзофагогастродуоденоскопия

Дополнительные исследования (по показаниям):

- Гистологическое исследование биоптата
- Медь крови
- Церулоплазмин
- Антигладкомышечные, антимитохондриальные и анти-нуклеарные антитела
- (если исследования на вирусные маркеры отрицательные и имеется подозрение на аутоиммунный и первичный билиарный цирроз)

• α -фетопротеин крови (при подозрении на гепатому)

• Парацетамол и другие токсические вещества в крови по показаниям

- Коагулограмма
- Иммуноглобулины крови
- Биохимическое, бактериологическое и цитологическое исследование асцитической жидкости

• Чрезкожная или прицельная (лапароскопическая) биопсия печени

- Параабдоминоцентез

Консультации специалистов по показаниям: окулиста, хирурга, гинеколога, уролога.

Характеристика лечебных мероприятий

Цирроз печени компенсированный (класс А по Чайлд-Пью — 5–6 баллов: билирубин < 2 мг%, альбумин $> 3,5$ г%, протромбиновый индекс 60–80, отсутствуют печеночная энцефалопатия и асцит).

Базисная терапия и устранение симптомов диспепсии:

Панкреатин (креон, панцитрат, мезим и другие аналоги) 3–4 раза в день перед едой по одной дозе, курс — 2–3 недели.

Цирроз печени субкомпенсированный (класс Б по Чайлд-Пью — 7–9 баллов: билирубин — 3 мг%, альбумин 2,8–3,4 г%, протромбиновый индекс 40–59, печеночная энцефалопатия I–II ст., асцит небольшой транзиторный).

- Диета с ограничением белка (0,5 г/кг м.т.) и поваренной соли (менее 2,0 г/сут.).

• Спиронолактон (верошпирон) внутрь 100 мг в день постоянно.

- Фуросемид 40–80 мг в нед. постоянно и по показаниям.

• Лактулоза (нормазе) 60 мл (в среднем) в сут. постоянно и по показаниям.

• Неомидин сульфат или ампициллин 0,5 г 4 раза в день. Курс 5 дней каждые 2 мес.

Цирроз печени декомпенсированный (класс С по Чайлд-Пью — более 9 баллов: билирубин > 3 мг%, альбумин 2,7 г% и менее, протромбиновый индекс 39 и менее, печеночная энцефалопатия III–IV ст., большой торпидный асцит).

Десятидневный курс интенсивной терапии:

• Терапевтический парацентез с однократным выведением асцитической жидкости и одновременным внутривенным введением 10 г альбумина на 1,0 л удаленной асцитической жидкости и 150–200 мл полиглюкина.

• Клизмы с сульфатом магния (15–20 г на 100 мл воды), если имеются запоры или данные о предшествующем пищеводно-желудочно-кишечном кровотечении.

• Неомидин сульфат 1,0 г или ампициллин 1,0 г 4 раза в сут. Курс 5 дней.

• Внутрь или через назогастральный зонд лактулозу 60 мл/сут. Курс 10 дней.

• В/в капельное введение 500–1000 мл/сут. гепастерила-А. Курс — 5–7 инфузий.

Курс пролонгированной постоянной терапии:

Базисная терапия с устранением симптомов диспепсии (полиферментный препарат перед едой постоянно), спиронолактон (верошпирон) внутрь 100 мг в день постоянно, фуросемид 40–80 мг в неделю; постоянно внутрь лактулозу (нормазе) 60 мл (в среднем) в сут., постоянно неомидин сульфат или ампициллин 0,5 г 4 раза в день. Курс 5 дней каждые 2 мес.

Базисная терапия, включая диету, режим и лекарства, предписывается пожизненно, а интенсивная терапия — на период декомпенсации, и, в связи с осложнениями — симптоматическое лечение.

Особенности медикаментозного лечения некоторых форм цирроза печени.

Цирроз печени, развившийся в исходе аутоиммунного гепатита

1. Преднизолон 5–10 мг/сут. — постоянная поддерживающая доза.

2. Азатиоприн (имуран) 25 мг/сут. при отсутствии противопоказаний — гранулоцитопении и тромбоцитопении.

Цирроз печени, развившийся и прогрессирующий на фоне хронического активного вирусного гепатита В или С

α -интерферон (при репликации вируса и высокой активности гепатита).

Первичный билиарный цирроз

1. Урсодеоксихолевая кислота 750 мг в день постоянно
2. Холестирамин 4,0–12,0 г в сут. с учетом выраженности кожного зуда.

Цирроз печени при гемохроматозе (пигментный цирроз печени)

1. Дефероксамин (десфераль) 500–1000 мг/сут. в/м наряду с кровопусканиями (500 мл еженедельно до гематокрита менее 0,5 и общей железосвязывающей способности сыворотки крови менее 50 $\mu\text{моль/л}$).
2. Инсулин с учетом выраженности сахарного диабета.

Цирроз печени при болезни Вильсона—Коновалова

Пеницилламин (купренил и другие аналоги). Средняя доза 1000 мг/сут., постоянный прием (дозу подбирают индивидуально).

Продолжительность стационарного лечения: до 30 дней.

Требования к результатам лечения:

1. Обеспечить стабильную компенсацию болезни
2. Предупредить развитие осложнений (кровотечение из верхних отделов пищеварительного тракта, печеночную энцефалопатию, перитонит).

Синдромы оперированного желудка (демпинг и др., т.е. последствия желудочной хирургии). Шифр К 91.1

Последствия желудочной хирургии включают функциональные и структурные нарушения после резекции желудка и различных вариантов ваготомии и анастомозов, проявляющиеся астено-вегетативным, диспептическим и нередко болевым синдромами.

Обследование

Обязательные лабораторные исследования:

Однократно:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Гематокрит
- Ретикулоциты
- Сывороточное железо
- Общий билирубин
- Сахар крови и сахарная кривая
- Общий белок и белковые фракции
- Холестерин, натрий, калий и кальций крови
- Копрограмма
- Диастаза мочи
- ЩФ
- Гистологическое исследование биоптата
- Кал на дисбактериоз

Обязательные инструментальные исследования:

- Эзофагогастродуоденоскопия с биопсией
- Ректороманоскопия
- УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы
- Электрокардиография

Обязательные консультации специалистов: хирург, эндокринолог.

При демпинг-синдроме — рациональное питание и образ жизни.

Характеристика лечебных мероприятий

Комбинации лекарственных средств:

1. Дебрилат 100–200 мг 3 раза в день или метеоспазмил 1 капс. 3 раза в день, или эглонил (сульпирид) 50 мг 3 раза в день за 30 мин. до еды.
2. Имодиум (лоперамид) по 2–4 мг после диарейного стула, но не более 12 мг/сут.
3. Креон, или панцитрат, или мезим по одной дозе в начале еды 4–5 раз в день.
4. Маалакс, или протаб, или фосфалюгель, или другой антацидный препарат, или сукральфат (венгер, сукрат гел) по одной дозе за 30 мин. до еды 4 раза в день.
5. Витамины B_{12} (1 мл), B_6 (1 мл), никотиновая кислота (2 мл), фолиевая кислота (10 мг), аскорбиновая кислота (500 мг), оксикобаламин (200 мкг) ежедневно по одной дозе.

По показаниям проводится зондовое энтеральное или парентеральное питание.

Постоянная поддерживающая терапия в амбулаторных условиях (предписание для пациента):

1. Диетический режим.
2. Полиферментные препараты (креон, или панцитрат, или мезим, или панкреатин).
3. Антацидные средства (маалокс, ремегель и др.) и цитопротекторы (вентер, сукрат гель).
4. Профилактические поливитаминные курсы.
5. Курсы антибактериальной терапии для деконтаминации тонкой кишки дважды в год.

Сроки стационарного лечения: 21–28 дней, а *амбулаторного* — пожизненно.

Требования к результатам лечения

1. Клинико-эндоскопическая и лабораторная ремиссия с восстановлением до нормы всех параметров.

2. Неполная ремиссия или улучшение, когда симптомы болезни купируются не полностью.

Это относится к тяжелому демпинг-синдрому, при котором полной и стойкой ремиссии добиться не удастся, даже при проведении адекватного лечения.

Глава 20

КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВАЖНЕЙШИХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ, ПРИМЕНЯЕМЫХ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Представлены препараты, влияющие на функциональное состояние органов пищеварения, оказывающих симптоматический эффект, а в ряде случаев обеспечивающие регрессию патологического процесса и выздоровление больных в связи с их этиологическим и патогенетическим воздействием. Препараты размещены в алфавитном порядке, их краткая характеристика позволяет получить нужную информацию для оптимального использования в терапии больных (показания, режим дозирования и т.д.). Даются международные и торговые названия препаратов, апробированных в России, эффективность и безопасность которых подтверждена многочисленными исследованиями.

1. Препараты, снижающие концентрацию хлористоводородной кислоты и пепсина в верхних отделах пищеварительного тракта.
 - 1.1. блокаторы H_2 -рецепторов гистамина (ранитидин, ранисан, зантак, зоран, гистак, фамотидин, гастросидин, квамател, ульфамид);
 - 1.2. ингибиторы протонной помпы (омепразол, омез, ромесек, гастрозол, рабенпрозол, париет, ланзопразол, ланзак, ланзофел);
 - 1.3. селективные м-холиноблокаторы (пирензепин, гастроцепин);
 - 1.4. антациды (альмагель, альмагель А, гастал, алюмаг, алюгастрин, лайджин, маалокс, фосфалюгель, протаб);
 - 1.5. аналоги простагландинов (лизопроствол, сайтотек, цитотек).
2. Цитопротекторы для слизистой оболочки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки (сукратифат, вентер, сукрател).
3. Висмутосодержащие препараты
 - 3.1. коллоидные с цитопротективным и антигеликобактерным эффектом (де-нол, венгисол);

- 3.2. с цитопротективным, антикислотным, антигелико-
бактерным эффектом (ранитидин, висмут цитрат,
пилорид);
- 3.3. с цитопротективным и антацидным эффектом (вика-
лен, викаир);
- 3.4. с цитопротективным и антигеликобактерным эффек-
том (бисмофальк).
4. Противовоспалительные:
 - 4.1. с неспецифическим эффектом (сульфасалазин, меса-
лазин, пентаса, салофальк);
 - 4.2. с иммуномоделирующим эффектом (гидрокорти-
зон);
5. Спазмолитики и прокинетики:
 - 5.1. с системным эффектом (папаверина бромид, но-
шпа, но-шпа форте, спазмомен 40, дицетел, галидор,
бускопан, метацин, платифиллин);
 - 5.2. с селективным эффектом (гимекромон, одестон);
 - 5.3. с прокинетиическим эффектом (метоклопрамид, дом-
перидон, реглан, церукал, мотилиум, сульпирид, эг-
лонил);
6. Слабительные:
 - 6.1. с осмотическим эффектом (макрогол 4000, форлакс,
фортранс, лактулоза, дюфалак, морская капуста, ла-
минарид, магния сульфат, мукофальк);
 - 6.2. с эффектом стимуляции перистальтики, преимуще-
ственно толстой кишки (фенолфталеин, пурген, бе-
сакодил, гутталакс);
 - 6.3. с комбинированным эффектом (кафиол, регулакс).
7. Антимикробные:
 - 7.1. сульфаметоксазол и триметоприм (ко-тримоксазол,
бактрим, бисептол, сульфатол, септрин);
 - 7.2. макролиды (эритромицин, кларитромицин, клацид,
клабакс, сумамед, рокситромицин);
 - 7.3. тетрациклины (тетрациклин, тетрациклин гидрохло-
рид, доксициклин, вибрамицин);
 - 7.4. пенициллины (оксациллин, ампициллин, амокси-
циллин, флемоксинсолутаб, амоксиклав);
 - 7.5. цефалоспорины (цефотаксим, клафоран, цефриксан,
цефгазидим, фортум, цефоперазон, цефобид, зина-
цеф);
 - 7.6. карбапенемы (импенем, миронем);
 - 7.6. аминогликозиды (гентамицин, гентамицина сульфат,
гентамикол, амикацин, амикацина сульфат);

- 7.7. нитромидазолы (метронидазол, трихопол, тинида-
зол, эфлоран);
- 7.8. хинолоны и фторхинолоны (невиграмон, ципроф-
локсацин, ципробай, ципринол);
- 7.9. нитрофураны (фуразолидон, эрсефурил).
8. Противовирусные (рибавирин, рибамидил, ламиву-
дин).
9. Противогрибковые (нистатин).
10. Противогерпетические (ацикловир, валтрекс, фамвир).
11. Гепатопротективные (силибинин, силимарин, легалон,
карсил, эссенциале, эссенциале Н, гелатофальк план-
та, гепабене, липоевая кислота, липамид).
12. Противопаразитарные (метронидазол, тинидазол).
13. Противогельминтные (левамизол, декарис, вермокс,
мебендазол, пирантел, комбинтрин, пиперазин, пра-
зиквантел, хлосил, битрицид).
14. Противоалкогольные (адеметионин, гептрал).
15. Противохолестатические (адеметионин, гептрал, хено-
дезоксихолевая кислота, урсодезоксихолевая кислота,
урсофальк, хенофальк, урсосан, хеносан).
16. Ферментные и полиферментные, устраняющие нару-
шения процессов пищеварения (панкреатин, мезим,
мезим форте, креон, ликреаз, панцитрат, пенфиз, пан-
зинорм, фестал, дигестал, энзистал).
17. Препараты, регулирующие состав кишечной микрофл-
оры (бактисубтил, бифиформ, хилак форте, пробиформ).

Азатиоприн (имуран) обладает цитостатической актив-
ностью и оказывает иммунодепрессивное действие. Показан
при аутоиммунном активном гепатите и при рефрактерном к
терапии язвенном колите. Обычно используется в сочетании
с преднизолоном. Назначается препарат внутрь (в 2–3 при-
ема) из расчета 1–1,5 мг/кг/сут. Длительность курса зависит
от тяжести заболевания, эффективности и переносимости
препарата.

Побочные явления: возможны тошнота, потеря аппети-
та, лейкопения, тромбоцитопения и анемия.

Выпускается в таблетках по 0,05 г (50 мг).

Производится в России (Мосхимфармпрепараты).

Азитромицин (сумамед и другие синонимы) — макролид с
широким антимикробным свойством, в том числе включается
в схемы для эрадикации НР инфекции. Суточная доза 500—

1000 мг, продолжительность курса 3 дня. Создается высокая концентрация препарата в гастродуоденальной СО на несколько дней.

Актиферрин-комполитум — антианемический препарат, содержащий в капсуле сульфат железа, фолиевую кислоту и витамин В₁₂. Принимается внутрь по известным показаниям 1 раз в день по капсуле в течение 4 недель.

Амилорид — комбинированный диуретик. Назначается внутрь по 1 таб. ежедневно с учетом эффективности.

Производится за рубежом.

Аллохол — комбинированное желчегонное средство, усиливающее холерез, холекинез и перистальтику кишечника. Назначается внутрь после еды по 1–2 таб. 3–4 раза в день.

Производится в России и за рубежом.

Альвезин «новый» — инфузионный раствор, в составе которого смесь аминокислот, сорбитола, ионов натрия, калия, магния и хлора.

Показания: синдром нарушенного всасывания и белковая недостаточность различного происхождения.

Противопоказания: гиперкальемия, тяжелые поражения почек и печени.

Побочные эффекты: аллергические реакции.

Способ применения и дозы: в/в капельно ежедневно 1000–2000 мл. При продолжительных вливаниях добавляют аскорбиновую кислоту, рутин, витамины группы В.

Форма выпуска: флаконы по 500 мл.

Амитриптилин (амизол) — антидепрессант из группы трициклических соединений. Обладает также холиноблокирующей, антисеротониновой и антигистаминной активностью, оказывает центральное анальгетическое действие. В связи с этим имеются показания к применению препарата при ряде заболеваний органов пищеварения: при депрессии, эмоциональных расстройствах, а также для усиления эффекта терапии основного заболевания. Назначается в начальной суточной дозе взрослым 25–50 мг, обычно на ночь.

Выпускается в таблетках (10 мг) и ампулах (в 1 мл — 10 мг амитриптилина гидрохлорида).

Выпускается в разных странах.

Амоксиклав — комбинированный антибиотик, содержащий амоксициллин (в форме тригидрата) и клавулановую кислоту (в форме калиевой соли), обладающий широким спектром бактерицидного действия, включая и *Helicobacter pylori*.

Выпускается для приема внутрь в таблетках и для инъекций во флаконах. Внутрь назначается взрослому от 500 до 1000 мг в сут. и более в 2–4 приема. Продолжительность курсовой терапии варьирует с учетом диагностированного заболевания и его тяжести. Для эрадикации *Helicobacter pylori* применяется всегда в комбинации с двумя или тремя антибактериальными препаратами и в сочетании с антисекреторным средством.

Производится фирмой «ЛЕС», Словения.

Амоксициллин (флемоксин солутаб, хиконцин и другие синонимы). Бактерицидный антибиотик из группы полусинтетических пенициллинов. Имеет широкий спектр действия, включающий грамположительные и грамотрицательные кокки, некоторые грамотрицательные палочки (кишечная палочка, шигелла, сальмонелла, клебсиелла, пилорический геликобактер). К препарату устойчивы микроорганизмы, продуцирующие пенициллиназу. Препарат кислотоустойчив, всасывается быстро и практически полностью.

Показания: бактериальные инфекции — пилорический геликобактериоз (гастрит, дуоденит), энтероколит, перитонит и другие болезни, вызванные соответствующей микрофлорой. Режим дозирования: препарат назначают по 0,5 г 4 раза в день внутрь, при тяжелом течении инфекции разовая доза может быть увеличена до 1 г. Сухое вещество для инъекций по 1 г может вводиться в/м.

Побочное действие: аллергические реакции; возможно развитие суперинфекции.

Выпускается в таблетках, покрытых оболочкой, по 0,25–0,5–1 г; порошок для инъекций по 1 г. Амоксициллин в растворимой форме выпускается фирмой «Yamanouchi Europe» (Голландия), под названием флемоксин-солутаб (растворимые таблетки с фруктовым запахом, содержащие амоксициллин по 0,25, 0,5, 0,75 г). Характеризуется более быстрым всасыванием по сравнению с другими препаратами амоксициллина.

Ацикловир (Зовиракс, Виролекс) — противовирусное средство. Высокоактивен в отношении вируса простого гер-

песа, вируса опоясывающего лишая, вируса Эпштейна—Барр. Наряду с терапией кожных проявлений известны болезни органов пищеварения, которые возникают в результате репликации указанных вирусов (эзофагит, гепатит и др.). Взрослым препарат назначают внутрь по 200 мг 3—5 раз в день. Дозы препарата и продолжительность курсовой терапии варьируют с учетом нозологии.

С аналогичными показаниями на рынке имеется ряд препаратов: валтрекс, который при опоясывающем лишае назначается по 1,0 г (2 таб.) 3 раза в сут. 7 дней; при герпетическом эзофагите, гепатите, гастрите по 0,5 г (1 таб.) 2 раза в день 5 дней; побочные эффекты не наблюдаются, эффективность высокая.

Производится препарат в России и за рубежом.

Бактрим (бисептол, септрин и другие синонимы) — комбинированный весьма активный антибактериальный препарат, содержащий сульфаметоксазол (0,4 г) и триметоприм (0,08 г). Оказывает бактерицидное действие в отношении стрептококков, стафилококков, энтерококков, пневмококков, шигелл, эшерихий и протей. Препараты быстро всасываются при приеме внутрь. Назначают внутрь по 1—2 табл. 2 раза в день.

Выпускается в таблетках, в упаковках по 20 штук.

Выпускается в разных странах и в России (сульфатон).

Бактисубтил. Одна капсула содержит не менее 1 млрд чистой культуры в виде вегетативных спор штамма IP 5832. Препараты способствуют перевариванию жиров, белков и углеводов за счет ферментативной активности вегетативных форм бациллы, последняя подавляет активность условно-патогенной микрофлоры кишечника, чем способствует росту нормальных штаммов. Назначают при дисбактериозе кишечника по 1—2 капс. 4 раза в день в промежутках между приемами антибактериальных препаратов.

Выпускается в капсулах, в упаковке.

Производитель: «Marion Merrell S.A.» (Франция).

Бисакодил (дульколак и другие синонимы) — слабительное средство, усиливающее перистальтику толстой кишки. Назначают внутрь по 1—3 драже (0,005—0,015 г) однократно перед сном или за 30 мин перед завтраком. При пероральном

приеме действует через несколько часов, при введении в виде ректальных свечей — в течение первого часа.

Форма выпуска: драже по 0,005 г в упаковке по 30 драже, свечи по 0,01 г по 6 и 12 свечей.

Производители: Польша, Индия и другие страны. Дульколак производится в Германии фирмой «Boehringer Ingelheim».

Бисмофальк состоит из висмута субгалата (50 мг) и висмута субнитрата (100 мг), обладает цитопротективным действием на гастродуоденальную слизистую оболочку и, возможно, бактерицидным — на НР. В комбинации с другими средствами включается в эрадикационные схемы при геликобактерном гастродуодените.

Назначается по 2 табл. 3 раза в день на 3—4 недели.

Аналогичным действием обладают таблетки викалина, викаира и ротер, кроме того, последние обладают также и антацидным действием. Используются при хроническом гастрите (гастродуодените), ассоциированном с НР. В эрадикационных схемах всегда должны применяться в комбинации с антисекреторными и антибактериальными средствами.

Бификол сухой. Комплекс лиофилизированной культуры совместно выращенных антагонистически активных бифидобактерий штамма № 1 и эшерихий штамма М-17. Восстанавливают микрофлору кишечника при острых и хронических заболеваниях различной этиологии.

Применяются при дисбактериозе кишечника, в состоянии реконвалесценции после острых кишечных инфекций, при дисфункции кишечника. Во время лечения бификолом антибактериальные препараты не применяют. Содержимое пакета разводят кипяченой водой комнатной температуры (1—2 ч. л. на каждые 5 доз препарата) и после полного растворения принимают внутрь за 20—30 мин до еды.

Выпускается в стеклянных флаконах по 5 мл (5 доз).

Производитель: БИОМЕД, Россия.

Бифиформ — биологически активный препарат, регулирующий и восстанавливающий состав нормальной кишечной микрофлоры. Назначается при избыточной колонизации тонкой кишки микробной флорой.

Назначают взрослым по 1—2 капс. 2 раза в день на 2 недели.

Будесонид — глюкокортикоидный препарат с высокой активностью. Оказывает выраженное местное противовоспалительное действие. Эффект сохраняется длительное время. Вводят через прямую кишку сифонным способом 1–2 раза в сут. при язвенном колите.

Производится за рубежом.

Бускопан — активное вещество бутилскополамин бромид. Таблетки, покрытые оболочкой, по 0,01 г, раствор для инъекций (1 мл — 0,02 г активного вещества), свечи ректальные по 0,01 г. Оказывает спазмолитический эффект более выраженный, чем папаверин.

Производитель: фирма «Boehringer Ingelheim», Германия.

Вентер (сукральфат, сукрат и другие синонимы) представляет собой алюминиевую соль сульфатированной сукрозы (дисахарида). Ускоряет заживление эрозивно-язвенных дефектов эзофагогастроудоденальной слизистой оболочки путем образования химического комплекса — протективного барьера на поверхности эрозий и язв и препятствует действию пепсина, кислоты и желчи. Обладает вяжущим свойством, не растворим в воде. Применяют при ЯБ, гастродуоденитах, эзофагитах.

Назначают по 2 табл. (1,0 г) 3–4 раза в день между приемами пищи. Нельзя назначать препарат в сочетании с антацидами.

Выпускается в таблетках по 0,5 г.

Основной производитель: фирма «КРКА», Словения.

Вермокс — антигельминтный препарат широкого спектра действия. Активное вещество — мебендазол. Таблетки по 0,1 г по 6 шт. в упаковке и суспензия для перорального применения (в 1 мл — 0,02 мебендазола).

Показания: энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомидоз, трихоцефалез, трихинеллез, тениоз, смешанные гельминтозы.

Режим дозирования: при энтеробиозе назначают по 1 табл. или 5 мл суспензии однократно; при аскаридозе, трихоцефалезе, анкилостомидозе и смешанных гельминтозах — по 1 табл. 2 раза в день или по 5 мл суспензии утром и вечером в течение 3 дней; при тениозе и стронгилоидозе — по 2 табл. 2 раза в день или по 10 мл суспензии 2 раза в день в течение 3 дней.

Побочные эффекты: диарея, боль в животе, аллергические реакции (изредка).

Производится в Бельгии фирмой «Janssen-Cilag».

Верошпирон (спиронолактон) — калийсберегающий диуретик, является конкурентным антагонистом альдостерона. В дистальных почечных канальцах препарат повышает выделение ионов Na, воды, уменьшает выделение ионов K.

При приеме внутрь быстро абсорбируется из ЖКТ. Активным метаболитом спиронолактона является канкреон. Выделяется с мочой и калом. Используется при циррозе печени, сопровождающемся портальной гипертензией, асцитом и (или) отеками. Препарат назначают в начальной суточной дозе 100 мг (разделенной на несколько приемов). В зависимости от эффекта в течение 5 дней доза может быть увеличена или уменьшена. Выпускается в таблетках по 25 мг спиронолактона.

Производится фирмой «Gedeon Richter», Венгрия.

Викалин и викаир — комбинированные препараты с цитопротективным, послабляющим анацидным действием. Назначают внутрь по 1–2 таб. 3–4 раза в день после еды на 3–4 недели при кислотозависимых заболеваниях.

Производится в России и за рубежом.

Витамин D₃ — регулятор обмена кальция и фосфора, повышает их абсорбцию в кишечнике. принимается внутрь по 6–10 капель в сутки в течение 6 недель. Дозу и продолжительность терапии определяют в зависимости от эффективности.

Производится в России и за рубежом.

Гастерин-гель — гель фосфата алюминия и пектин для перорального применения (16 г в пакете) по 20 шт. в упаковке. Антацидное средство, практически не всасывается из ЖКТ и не вызывает алкалоза. Нейтрализует соляную кислоту, понижая кислотность в желудке вскоре после приема, ускоряет эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, уменьшает протеолитическую активность пепсина.

Показания: язвенная болезнь, симптоматические и лекарственные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагит, рефлюкс-гастрит и другие болезни, проявляющиеся рефлюксной и язвенноподобной диспепсией. Назначается по 16–32 г 2–4 раза в день через 1–2 ч после еды и перед сном.

Производитель: фирма «Slovakofarma», Словакия.

Гепат-мерц — гипоамнониемическое средство с гепатотропным эффектом, содержит арнитин аспартата. Назначается в/в (10 дней) по 10–40 г в сут. в инфузионном растворе (растворять не более 6 ампул в сутки на 500 мл инфузионного раствора) и внутрь в капсулах (3–6 г в сут.). Продолжительность инфузионно-орального курса не менее 1,5–2 мес.

Производится за рубежом.

Гастростат — препарат, содержащий таблетку калиевой соли двузамещенного цитрата висмута (108 мг), таблетку тетрациклина гидрохлорида (250 мг) и таблетку метронидазола (200 мг). Предназначен для «тройной» терапии гастродуоденальных заболеваний, ассоциированных с геликобактериозом. Одновременно принимается 3 табл. 5 раз в день через равные промежутки времени в течение 10 дней (вариант классической «тройной» терапии).

Производится фирмой «Stephen Hunter», Австралия. В Россию препарат поступает от фирмы «Medata», Швеция.

Гастроцепин (пирензепин) — специфический блокатор М1-холинорецепторов, подавляет продукцию HCl и пепсина, увеличивает протективные свойства желудочной защитной слизи и инактивирует действие гастрина. В обычных дозах не оказывает побочного влияния, наблюдаемого при применении антихолинергических препаратов (сухость во рту, нарушение аккомодации, повышение внутриглазного давления, гипотония мочевого пузыря, эйфория, бессонница и др.), что позволяет рекомендовать препарат для лечения больных, когда применение антихолинергических средств противопоказано (глаукома, аденома предстательной железы и др.).

Показания к применению: хронический гастрит и дуоденит, хронический панкреатит, синдром раздраженной толстой кишки и др. Назначают по 10 мг (2 мл) в/м или в/в или 2 раза в день; терапию можно начинать с приема 50 мг 2–3 раза в день. Прием препарата можно сочетать с антацидными средствами (фосфалюгель, маалокс и др.).

Противопоказаний к применению препарата нет. Иногда у больных отмечается сухость во рту, послабление стула и повышение аппетита.

Выпускается в таблетках по 25–50 мг (в упаковке 50 штук) и в ампулах по 2 мл (10 мг).

Производители: Германия, фирма «Boehringer Ingelheim» и др. по лицензии.

Гелюсил-лак производится в виде суспензии (12 мл) и в таблеток (0,8 г) — оказывает антацидное, обволакивающее и адсорбирующее действие.

Гелюсил ликвид принимают неразведенным по 12 мл (1 пакетик или 2 ч. л. несколько раз в день). Гелюсил-лак назначают по 1–2 табл.

Производится фирмой «Hemofarm», Югославия.

Гемодез — водно-солевой раствор, содержащий 6% низкомолекулярного поливинилпирролидона и ионы натрия, калия, кальция, магния, хлора. Оказывает дезинтоксикационное действие, усиливает диурез. Вводится в/в капельно со скоростью 40–80 капель в 1 мин. Выпускается в стерильном виде в герметически укупоренных стеклянных сосудах.

Производится в России (Мосхимфармпрепараты).

Гепасол А — 1 л раствора (в 2 флаконах) для инфузий содержит арнитин, яблочную кислоту, сорбит натрия, калия, хлора, аспаргинат, рибофлавин, никотинамид и другие витамины. Используется в основном при печеночной энцефалопатии. Вводится в/в медленно по 500 мл каждые 12 ч до исчезновения симптомов энцефалопатии.

Производится за рубежом.

Гепатофальк планта — гепатопротектор на основе лекарственных растений. Не назначается при obstructивных заболеваниях печени, в основном используется при стеатозе печени. Начальная доза: 2 капсулы 3 раза в день, поддерживающая доза 1 капсула 3 раза в день.

Гептрал (адemetионин) — естественный метаболит, входящий в состав тканей и жидких сред организма, участвующий в реакциях трансметилирования. Обладает антидепрессивной, гепатопротективной и антихолестатической активностью, обусловленной хронической алкогольной и прочей интоксикацией (абстинентный и холестатический синдромы, жировой гепатоз, гепатит, цирроз печени).

Форма выпуска и способ введения: таблетки (400 мг) и флаконы (760 мг) в комплексе с растворителем для инъекций. Для интенсивного лечения препарат вводится в течение 2–3 недель ежедневно в/в или в/м, а для поддерживающей терапии, используются таблетки (внутрь 2–4 табл. в сут. между приемами пищи в течение 2 мес.).

Производится фирмой «Knoll», Германия.

Гидрокортизон — глюкокортикоидный препарат, оказывающий противовоспалительное, десенсибилизирующее и антиаллергическое действие, снижает проницаемость капилляров. Обладает также иммунодепрессивной активностью, противошоковыми и антитоксическими свойствами.

Выпускается во флаконах в виде эмульсии (125 мг).

В гастроэнтерологии в основном используется при неспецифическом язвенном колите в виде микроклизм, в/м и в/в инъекций.

Производится в России и за рубежом.

Гутталакс — слабительное средство в виде раствора для перорального применения. Активное вещество — натрия пикосульфат.

Показания: запоры, обусловленные гипотонией и вялой перистальтикой толстой кишки. Регулирование стула при геморрое, проктите, анальных трещинах. Подготовка к хирургическим операциям, инструментальным и рентгенологическим исследованиям. Начальная доза составляет 10 капель перед сном. Действие препарата наступает через 10–12 ч после приема. В зависимости от полученного эффекта дозу препарата при последующих приемах можно изменить.

Производится в Германии фирмой «Boehringer Ingelheim».

Декарис (левamisол) — быстродействующее антигельминтное средство. Высокоэффективен при аскаридозе, эффективен при анкилостомидозе, трихостронгилоидозе. Обладает иммуномодулирующими свойствами, нормализует клеточный иммунитет. После приема внутрь в дозе 150 мг препарат быстро всасывается из ЖКТ. Период полувыведения из плазмы составляет 4 ч, но выделяется полностью из организма спустя 2 сут.

В качестве противоглистного средства назначают однократно в сут. 150 мг. Иногда возникают побочные эффекты (тошнота, рвота, диарея, боли в животе).

Выпускается в таблетках по 50 и 150 мг.

Производится фирмой «Gedeon Richter», Венгрия

Де-нол — коллоидный субцитрат висмута фуразолидон по 120 мг 4 раза в день, называемый также трикалийдигидратовисмутинином. Эта сложная органическая соль висмута оказывает более выраженное противовоспалительное действие, чем простые соли висмута (карбонат, субсалицилат, субнитрат).

Де-нол на поверхности язв и эрозий слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки образует не растворимую белково-висмуттовую пленку, предупреждающую повреждение слизистой оболочки HCl и пепсином. Де-нол усиливает процессы регенерации слизистой оболочки, обладает антипепсиновыми свойствами, увеличивает содержание простагландинов и стимулирует синтез бикарбонатов в слизистой оболочке, в результате этого повышается ее устойчивость к воздействию агрессивных факторов. Оказывает специфическое бактерицидное действие на пилорический геликобактер, с которым связано возникновение хронического гастрита, дуоденита и ЯБ. Для более быстрого и полного уничтожения бактерии де-нол можно сочетать с другими антибактериальными препаратами.

Показания к применению: язвенная болезнь, хронический гастрит и дуоденит. Препарат не всасывается и не имеет побочных влияний. Назначают по 1 табл. (120 мг) 3 раза в день за 30 мин до еды и 4-й раз перед сном (спустя 2 ч после принятия пищи). Препарат нельзя запивать молоком и одновременно принимать антациды.

Производители: фирма «Yamanouchi Europe» (Голландия) и по ее лицензии в России.

Дебридат (тримебутин малеат) относится к группе эндогенных пептидов — энкефалинов, которые обладают средством к энкефалиновым рецепторам, участвующим в механизме регуляции моторики органов пищеварения. Препарат восстанавливает физиологическую двигательную активность пищеварительного тракта, оказывает стимулирующее действие при гипокинетических расстройствах и спазмолитическое — при гиперкинетических дискинезиях. Регулирующее влияние препарата наблюдается на протяжении всех отделов ЖКТ.

Показания к применению дебридата: спастическая или гипомоторная дискинезия желудочно-кишечного и билиарного тракта, различные виды рефлюксов, коло- и проктогенные запоры, синдром раздраженной кишки, послеоперационные парезы желудка и кишечника.

Выпускается в таблетках (по 100 мг) и в суспензии (24 мг препарата в 5 мл). Взрослым назначается по 100–200 мг (1–2 табл. или 1–2 ст. л. суспензии) 3 раза в день.

Противопоказаниями для назначения дебридата являются: тяжелые сердечно-сосудистые заболевания, нарушения функции печени и почек, беременность (первые 3 мес.).

Побочные эффекты наблюдаются редко, в виде кожных сыпей.

Производится фирмой «Jouveau», Франция.

Дигестал. Состав одного драже: панкреатин 200 мг, экстракт желчи крупного рогатого скота 25 мг, гемицеллюлаза 50 мг.

Применяют при всех нарушениях пищеварения, связанных с недостаточностью ферментной активности: диспепсиях, флатуленции и метеоризме, особенно у больных с хроническим гастроэнтеритом, для улучшения пищеварения после перекармливания, с целью уменьшения наполнения кишечника газом до рентгенологического исследования, после операции на желчном пузыре, двенадцатиперстной кишке, при дисбактериозе кишечника.

Назначают по 1–2 драже 2–3 раза в день во время еды.

Противопоказания: гепатит и механическая желтуха.

Производится в Югославии фирмой «ICN Galenica».

Дицетел — миотропный спазмолитик с селективной блокадой кальциевых каналов. Назначается по 1 таб. 4 раза в день в качестве симптоматического средства. Суточную дозу можно увеличить с учетом эффективности.

Производится за рубежом.

Доксициклина гидрохлорид (юнидокс и другие синонимы) — полусинтетический дериват тетрациклина, обладает широким антибактериальным спектром по отношению большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов.

Применяется при холециститах, холангитах, острых и хронических инфекциях ЖКТ.

Побочные эффекты: аллергические реакции, диспепсические расстройства.

Способ применения: внутрь по 0,1 г 2 раза в день после еды. Продолжительность лечения определяется индивидуально.

Производители: Россия, Австрия, Япония и др.

Дюспаталин — миотропный спазмолитик, не подавляющий пропульсивную активность ЖКТ. В одной таблетке содержится 135 мг препарата, в одной капсуле — 200 мг. Назначается по 1 таб. 3 раза в день или по 1 капс. 2 раза в день за 30 мин до еды. Курс лечения не менее 2 недель.

Производится за рубежом.

Дюфалак (лактолоза) — препарат, обладающий слабительным и гепатопротективным эффектом. Используется при печеночной энцефалопатии в связи с гипоаммиемическим и гепатопротективным действием. Назначается внутрь в суточной дозе до 50–60 г. Доза считается достаточной, если наступает послабление стула и регрессируют симптомы энцефалопатии.

Препарат выпускается в порошке и суспензии. Производится за рубежом.

Железа сульфат (препараты: актиферрин, тардиферрон ретард, феррокаль, ферроплекс и др.) — восполняет запасы железа в организме и обеспечивает восстановление уровня гемоглобина и эритроцитов. Способ приема зависит от препарата. При курсовом применении препаратов железа происходит постепенная регрессия симптомов, обусловленных дефицитом железа в организме (слабость, утомляемость, головокружение, тахикардия и др.), нормализация лабораторных показателей (количество гемоглобина). Абсорбции железа способствует аскорбиновая кислота.

Препараты под разными названиями производится в России и за рубежом.

Актиферрин взрослым — по 1 капсуле 1–3 раза в день на 2–3 мес.

Ферроплекс — в 1 драже 50 мг железа сульфата и 30 мг аскорбиновой кислоты. Взрослым назначают по 2 драже 3 раза в день с едой.

Ферроградумет — в 1 табл. железа сульфата 430 мг и фолиевой кислоты 350 мкг. Принимать внутрь взрослому по 1 табл. 3 раза в день с едой.

Феррум-лек. Раствор для в/м введения: 2 мл в ампуле — железо в форме комплекса с мальтозой 50 мг.

Зиннат — цефуроксим аксетил для приема внутрь. Обладает широким бактерицидным действием. Показан для лечения инфекций, вызванных действием чувствительных к препарату грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, включая штаммы, продуцирующие β-лактамазу. Используется в терапии и профилактике бактериальных инфекций органов брюшной полости.

Назначают внутрь по 250–500 мг 2 раза в сут. Для достижения максимального всасывания препарат рекомендуется принимать после еды.

Производится в Великобритании, фирмой «Glaxowellcome».

Зинацеф (цефуроксим натрия) — цефалоспориновый антибиотик II поколения для парентерального применения. Обладает широким бактерицидным действием. Устойчив к действию большинства β -лактамаз.

Показаниями к назначению являются болезни, вызванные чувствительными к препарату микроорганизмами, включая гнойные процессы брюшной полости (перитонит, холецистит и др.). Вводится в/м или в/в по 750 мг (до 1,5 г) 3 раза в сут. Интервал между инъекциями при необходимости может быть сокращен до 6 ч.

Производитель: Великобритания, фирма «Glaxowellcome».

Зофран (ондансетрон) — ингибитор серотониновых рецепторов. Препарат предупреждает или устраняет рвоту, вызванную цитотоксической химио- и/или лучевой терапией. Может назначаться внутрь (4 мг в сут.) и парентерально (2 мг).

Производится за рубежом.

Имодиум (лоперамид) — высокоактивный длительно действующий препарат с антидиарейным свойством. Подавляет перистальтическую активность путем прямого воздействия на стенку кишки, повышает тонус анального сфинктера.

Назначают по 1 капсуле или 1 табл. (2 мг), 20 капель или 10 мл сиропа после каждого диарейного стула, но не более 3–4 раз в день.

Производитель: фирма «Janssen-Cilag», Бельгия.

Интерферон- α — вырабатывается в организме в основном В- и О-лимфоцитами, частично лимфобластами и макрофагами крови, проникает в различные ткани и индуцирует противовирусную защиту. Предполагается, что интерферон- α ингибирует синтез специфических макромолекул, участвующих в репликации компонентов вируса, усиливает цитотоксический эффект Т-киллеров, активность НК-клеток и макрофагов, позитивно влияет на гуморальные факторы иммунитета. Показания: хронический вирусный гепатит В, С и D с наличием признаков репликации вирусов. В России для лечения хронических вирусных гепатитов используется 2 типа

интерферонов- α : натуральный лимфобластоидный — вэлдферон фирмы «Glaxowellcome» (Великобритания) и рекомбинантные — реаферон (Россия), интрон А фирмы «Schering-Plough» (США) и роферон А фирмы «Roche» (Швейцария). Активным веществом вэлдферона является интерферон- α_{n1} очищенный человеческий лимфобластоидный.

Активным веществом интрон-А является рекомбинантный интерферон- α_{2b} , а реаферона и роферона-А — интерферон- α_{2a} .

Побочные действия интерферонотерапии: повышение температуры тела, озноб, головная боль, недомогание, миалгия, вялость, слабость, повышенная утомляемость, анорексия, потеря веса, лейкопения, тромбоцитопения, двигательные расстройства и др. Гриппоподобные симптомы обычно возникают через несколько часов после инъекции препарата и к концу суток купируются.

Противопоказания: выраженные нарушения функции печени, почек, ЦНС, сердечно-сосудистые заболевания, психические нарушения, беременность, лактация, аутоиммунные заболевания.

Особые указания. Следует избегать комбинированного применения интерферона- α с препаратами, действующими на ЦНС и иммунную систему. На протяжении курса интерферонотерапии контролировать содержание форменных элементов крови и функцию печени.

Касторовое масло — слабительное средство. При приеме внутрь (15–30 г/сут.) в капсулах слабительный эффект наступает через 5–6 ч.

Кафиол — слабительное средство с комбинированным действием за счет сены, инжира, сливы и вазелинового масла. Назначается от 2 до 6 брикетов в сутки, принимаемых ежедневно в течение нескольких дней.

Производится в России и за рубежом.

Квестран (холестирамин) — анионообменная смола, образующая в кишечнике неусвояемые комплексы с желчными кислотами, что приводит к усилению выделения желчных кислот из организма и уменьшению всасывания холестерина в кишечнике. Применяют для уменьшения зуда при хронических холестатических заболеваниях печени и при диарее. Назначают по 12–16 г/сут.

Производится фирмой «Bristol-Myers Squibb», США.

Кислота налидиксовая (неграм, нелиграмон и др.) — синтетический антибактериальный препарат. Эффективен при инфекциях, вызванных эшерихиями, шигеллами, брюшнотифозной палочкой, протеем и др. Препарат хорошо всасывается из ЖКТ. Показан преимущественно при протейном дисбактериозе. Назначают по 0,5 г (табл., канд.) 4 раза в день.

Противопоказания: нарушение функции печени, угнетение дыхательного центра, первые 3 мес. беременности.

Производители: Россия, Венгрия, Франция, Словения, Великобритания и др.

Клацид (кларитромицин) — антибактериальное средство из группы макролидов. Используется при ЯБ, ассоциированной с геликобактерным гастритом и дуоденитом, в комбинации с лосеком (омепразол) или с другими антисекреторными препаратами (зантак, квамател) и антигеликобактерным средством (метронидазол, амоксициллин).

Назначается по 0,25–0,5 г 2 раза в день. Обеспечивает почти 100% ликвидацию инфекции и стойкую ремиссию указанных заболеваний.

Производитель: фирма «Abbott Laboratories», США, «Sanofi», Франция.

Аналогом клацида является препарат под названием «клабакс» фирмы Ранбакс (Индия). Этой же фирмой выпускается комбинированный препарат под названием «пилобакт», в состав которого включены: ромесек (омепразол), клабакс (кларитромицин) и тинидазол. Этот препарат обладает высокой антигеликобактерной активностью, а в сочетании с коллоидным субцитратом висмута (де-нол) его антигеликобактерная (эрадикационная) активность возрастает до 95–96%.

Клион (метронидазол) — антипротозойный и антимикробный (преимущественно по отношению к анаэробам) препарат. Принимается внутрь от 500 до 1500 мг и более в сутки.

Производится в России и за рубежом.

Контрикал (апротинин и другие синонимы) — антиферментный препарат, угнетающий протеазы (трипсин, химотрипсин, калликреин, плазмин и др.) за счет образования неактивных комплексов. Подавляет действие фибринолизина (плазмина), уменьшает кровотечение, обусловленное повышением фибринолитической активности крови. Контрикал быстро выделяется из крови, его период полураспада состав-

Смекта

АДСОРБЕНТ + ЦИТОМУКОПРОТЕКТОР

**Ваша уверенность
в лечении диарей**



- ✓ Эффективна при диарее любого генеза
- ✓ Назначается с первых дней жизни
- ✓ Не нарушает экологии кишечника
- ✓ Входит в российские стандарты лечения диарей у детей

IPSEN
innovation for patient care

Россия — 109147 Москва — ул. Таганская, 19
Тел.: +7 (096) 258 5400 — Факс: +7 (096) 258 5401

ФОЛЬГАММА®

железной связке

Сульфат железа

Фолиевая кислота

Цианокобаламин

Аскорбиновая кислота

Таблетки
ФЕРРО-ФОЛЬГАММА®

ляют 1–2 ч. Обычно хорошо переносится больными. В редких случаях может вызвать аллергические реакции.

Применяют при заболеваниях поджелудочной железы. Препарат вводят медленно в/в одномоментно (иногда несколько раз в сут.) или длительно капельно. Контрикал в дозе 50.000 ЕД разводят в 300–400 мл изотонического р-ра натрия хлорида, вводят в течение 2–3 ч. Препарат можно вводить внутривенно.

Производители: Россия, Германия, Венгрия, Франция и др.

Координакс (цизаприд) — является прокинетиком ЖКТ. Усиливает и координирует моторику, устраняет нарушения моторно-эвакуаторной функции пищевода, желудка и кишечника. В отличие от существующих прокинетиков:

1) не обладает свойством блокировать дофаминовые рецепторы;

2) не стимулирует холинэргические рецепторы;

3) благодаря этому он лишен тех побочных свойств, которые свойственны другим группам прокинетиков.

Установлено, что цизаприд оказывает свой эффект благодаря активации серотониновых рецепторов (5-НТ-рецепторов), расположенных в нейронных сплетениях мышечной оболочки пищевода, желудка и кишечника. стимулируя таким образом освобождение ацетилхолина и в результате этого:

1) усиливает моторику пищевода и пищеводный клиренс, повышает тонус нижнего пищеводного сфинктера, предупреждает гастроэзофагальный рефлюкс;

2) увеличивает силу перистальтических волн ЖКТ, нормализует скоординированную функцию антрума, привратника и дуоденума, нормализует опорожнение желудка, предупреждает дуодено-гастральный рефлюкс;

3) ускоряет продвижение химуса и нормализует функцию кишечника.

Координакс не влияет на желудочную и кишечную секрецию. При приеме препарата внутрь лечебное действие начинается через 30–60 мин. При ректальном введении его действие проявляется через 60–120 мин.

Показания:

1) гастростазы и дуоденостазы различного генеза, тошнота, рвота;

2) болезни пищевода, сопровождающиеся гастроэзофагальным рефлюксом;

3) запоры при гипомоторной дискинезии толстой кишки.

Противопоказания: возраст после 45 лет и любые болезни сердца и сосудов.

Побочные эффекты: урчание в животе, приходящие головные боли и головокружения.

Дозы и способ применения: таблетки по 5 мг 3 раза в день.

Препарат производится в Бельгии, фирмой «Janssen-Cilag».

Креон — капсула содержит панкреатина 0,3 г, липазы 8000 МЕ; амилазы 9000 МЕ; протеазы 450 МЕ. Комбинированный препарат, состоящий из панкреатических ферментов. Облегчает переваривание белков, жиров, углеводов. Блокирует выделение собственных ферментов поджелудочной железы.

Показания: заместительная терапия при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, желудка, кишечника, печени, желчного пузыря; купирование болей при остром и хроническом панкреатите; метеоризм; диарея неинфекционного генеза; для улучшения переваривания пищи у лиц с нормальной функцией ЖКТ в случае погрешностей в питании, а также при нарушениях жевательной функции. Дозы: по 1 капс. 3–4 раза в день до еды. При необходимости можно увеличить дозу до 6–12 капс. в день.

Побочное действие: в редких случаях возможна диарея.

Противопоказания: повышенная чувствительность к препарату.

Форма выпуска: капсулы по 20, 50, 100 и 500 шт.

Производитель: фирма «Solvay Pharma», Германия, «Beaufour Ipsen International», Франция.

Ксеникал (орлистат) — препарат, уменьшающий всасывание нейтрального жира и жирных кислот в кишечнике, является ингибитором желудочно-кишечных липаз (фермент tears способность расщеплять жиры, поступающие с пищей в форме триглицеридов). Если пациент придерживается гипокалорийной диеты и ограничивает прием жирной пищи, то побочные явления при приеме ксеникала (80 мг 2–3 раза в день) обычно отсутствуют, но они возможны (умеренной интенсивности абдоминальные боли, учащение «стеаторейного» стула, вздутие живота, незначительной выраженности пальпаторная болезненность). При появлении побочных влияний препарата необходимо: 1) уменьшить или полностью исключить прием пищи с содержанием жира; 2) уменьшить

количество ежедневно принимаемого препарата ксеникал (например, с трех приемов по 80 мг перейти на двукратный прием), но не прекращать лекарственную терапию.

Препарат производится за рубежом.

Лактобактерии сухой. Высушенная лиофильным способом культура лактобактерий. Препарат восстанавливает нарушенную микрофлору кишечника. Применяется при дисбактериозе кишечника разной этиологии. Назначают внутрь в виде раствора. Содержимое ампулы или флакона растворяют свежekiпиченой и охлажденной до комнатной температуры водой из расчета 1–2 мл на каждую дозу препарата, затем выпивают, растворив в 1/4 стакана кипяченой воды. Применяют 1–2 раза в сут. за 30–40 мин. до еды.

Выпускается в ампулах или флаконах, содержащих три дозы сухого препарата.

Производится в России (БИОМЕД).

Лактулоза (дюфалак и др.) — дисахарид (В-галактозидофруктоза), при приеме внутрь подавляет в кишечнике рост бактерий, эшерихий. Препарат обладает способностью адсорбировать и выводить из организма с калом токсические вещества. Применяют при заболеваниях печени, осложненных энцефалопатией, запорах. Назначают внутрь по 4–12 мл 2–4 раза в день длительно. Частота стула при этом не должна превышать 2 раза в сут. Лактулозу с осторожностью назначают больным сахарным диабетом.

Выпускается во флаконах по 100 мл сиропа.

Производится в Италии, Египте и других странах.

Ламивудин (зефтрикс) — противовирусный препарат. Используется при хроническом вирусном гепатите В.

Назначается по 100 мг 1 раз в день на длительный срок. Возможны разнообразные побочные эффекты (тошнота, рвота, диарея и др.), требующие отмену препарата. В большинстве случаев на фоне длительного приема происходит транслокация вируса гепатита В (из фазы репликации в фазу интеграции).

Ламинарид — суммарный препарат, полученный из морской капусты. Содержит смесь полисахаридов с белковым компонентом и соли альгиновых кислот. В ЖКТ препарат набухает, раздражает рецепторы кишечника и оказывает слаби-

тельное действие. Назначают внутрь в виде гранул по 5–10 г (1–2 ч. л.) 1–3 раза в сут. после еды, запивают $\frac{1}{3}$ стакана воды комнатной температуры.

Выпускается во флаконах по 50 г.

Производится в России.

Ланзап — ингибитор протонной помпы, блокирует фермент конечной фазы образования соляной кислоты в желудке. Уровень интрагастрального pH достигает 7,0 и выше, что является основанием к его применению при обострении язвенной болезни в эрадикационных схемах в комбинации с антигеликобактерными средствами при рефлюкс-эзофагите, панкреатите. Препарат хорошо переносится, его антисекреторный эффект наступает в среднем через 3 ч и продолжается 12–18 ч. В связи с этим препарат следует принимать в 15 ч при курсовой терапии по 30 мг (капсула). Может использоваться для значительного подавления секреции соляной кислоты в желудке, если препарат принимается не менее 2 раз в сут. и на протяжении трех и более дней. Препарат используется при всех кислотозависимых и геликобактерзависимых заболеваний, а также при панкреатитах и других заболеваниях, при которых имеются показания к назначению ИПП.

Ликреаз — полиферментный препарат с высокой активностью ферментов поджелудочной железы с гидроксипропилцеллюлозой (22,2 мг в капсуле). По 1–3 капсулы в день с небольшим количеством воды во время еды. Доза может быть увеличена с учетом выраженности полидипсии.

Линекс — одна капсула (1 г) содержит минимально $1,2 \cdot 10^7$ живых молочнокислых лиофилизированных бактерий, продуцирующих молочную, уксусную и пропионовую кислоту.

Назначается внутрь по 2 капсулы 3 раза в день при дисбактериозе на 3 недели. Способствует восстановлению нормальной кишечной микрофлоры, если она изменена под влиянием антибиотикотерапии и болезнях с синдромом мальдигестии.

Липоевая кислота (тиоктацид и другие синонимы) является коферментом, участвующим в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и L-кетокислот, играет важную роль в биоэнергетике клеток печени, участвует в регуляции углеводного, белкового и липидного обмена,

дает липотропный эффект. Показания к назначению: жировой гепатоз, реактивный гепатит, алкогольные поражения печени. Побочные явления: индивидуальная непереносимость. Назначают по 2 мл 0,5% р-ра 2 раза в сут. в/м, внутрь по 200 мг/сут.

Выпускается в таблетках по 0,025 г и в ампулах по 2 мл 0,5% р-ра. Липоевая кислота входит в состав комплексного (поливитаминного) препарата «Компливит».

Производится в России и за рубежом.

Липамид — амид липоевой кислоты. По фармакологическим свойствам близок к липоевой кислоте. Преимуществом липамида является отсутствие вкуса и запаха, лучшая всасываемость в кишечнике и переносимость препарата по сравнению с липоевой кислотой.

Применяют внутрь по 0,025–0,05 г после еды 3 раза в день. Курс лечения 3–4 недели. При необходимости через 1 мес. можно назначить повторный курс.

Выпускается в таблетках по 0,025 г в упаковке по 50 шт.

Производится в России.

Магния сульфат (горькая соль и др.) — наряду со слабым эффектом, стимулирует сокращение желчного пузыря. С этими целями принимается внутрь по 10–30 г в сут. Возможны и другие назначения.

Производится в России и за рубежом.

Маалокс — антацидный препарат, представляющий собой хорошо сбалансированную комбинацию гидроокиси магния и гидроокиси алюминия, что обеспечивает его высокую нейтрализующую способность и протективный эффект. Препарат характеризуется хорошими вкусовыми качествами, отсутствием запоров при его использовании. Применяется как адсорбирующее средство с обволакивающей и высокой антацидной активностью. Маалокс успокаивает боль в верхних отделах пищеварительного тракта и купирует изжогу.

Показания: острый и хронический гастрит, рефлюкс-эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, ЯБ, желудочный дискомфорт, дискомфорт после погрешностей в диете, приеме лекарств, злоупотреблении алкоголем, кофе, никотином. Маалокс следует принимать через 1,5 ч после приема пищи или при появлении изжоги. Таблетки маалокса принимают по 1–2 шт. (разжевать или держать во рту до пол-

ного рассасывания), суспензию принимают по 15 мл (1 ст. л. или 1 пакет). При употреблении суспензии ее необходимо гомогенизировать, встряхивая флакон или тщательно разминая пакет между пальцами. Содержимое пакета выдавить в ложку или в рот.

Форма выпуска и дозировка. Таблетки: гидроокись алюминия 400 мг, гидроокись магния 400 мг и наполнители. Суспензия: во флаконе 250 мл, в пакете 15 мл из расчета в 100 мл содержится 3,5 гидроокиси алюминия, 4,0 г гидроокиси магния и наполнители. Препарат принимают 3–4 раза в сут.

Производители: США — Франция, фирма «Rhône-Poulenc Rorer».

Мезим форте — полиферментный препарат с минимальной активностью липаз. Назначается внутрь перед едой, таблетку не разжевывать, запивать большим количеством жидкости (по возможности щелочной). Доза зависит от тяжести расстройства пищеварения, обычно достаточно назначения 1–2 таб. Во время еды, т.е. чаще 3-кратного приема препарата.

Меридиа (сIBUTРАМИН) — препарат, снижающий захват серотонина и норадреналина, и в связи с этим подавляется чувство голода и формируется чувство быстрого (раннего) насыщения от приема меньшего количества пищи. При этом обычно сохраняется хорошее самочувствие и очень редко возникают побочные явления (головная боль, повышенная утомляемость), исчезающие в процессе лечения. На фоне приема меридиа регрессирует метаболический синдром: нормализуется содержание в сыворотке крови общий холестерин, мочевая кислота, ХЛПНП, ХЛПВП, изредка наблюдается нормализация сахара в крови. Меридиа назначается по 10 мг (капсула) 1 раз в день. Препарат рекомендуется принимать в течение трех и более месяцев.

Меронем (меропенем) — антибиотик группы карбапенемов для лечения полимикробных инфекций. Оказывает бактерицидное действие за счет воздействия на синтез клеточной стенки большинства грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных штаммов бактерий. Используется в лечении гнойно-септических процессов (холангит и др.).

Рекомендуются следующие дозы и способы введения: 500 мг (флакон) в/в каждые 8 ч, предварительно растворив препарат в физиологическом р-ре хлорида натрия или в 5–

10% растворе глюкозы, или в дистиллированной воде (вводится в виде болюсной инъекции в течение 4–5 мин., либо в виде инфузии в течение 20–30 мин.). В некоторых ситуациях препарат, разведенный в 2–3 мл физиологического р-ра, может вводиться в/м 3 раза в сут.

Продолжительность курса лечения зависит от результатов.

Выпускается во флаконах (500 мг).

Производится фирмой «Zeneca», Великобритания.

Метеоспазмил (симетикон) — комбинированный препарат, содержащий в капсуле 0,006 гальверина цитрата и 0,3 г симетикона. Является симптоматическим средством при спастической дискинезии кишечника, сопровождающейся абдоминальными болями и метеоризмом.

Назначают по 1 капс. 2–3 раза в день.

Производитель: фирма «Laboratories Mayoly Spindler», Франция.

Метилпреднизолон (Метипред, Медрол, Урбазон и др. синонимы) — синтетический ГКС. Оказывает выраженное противовоспалительное и противоаллергическое действие. Обладает иммуносупрессивной активностью. Имеет преимущества по своей активности перед преднизолоном.

Принимается внутрь (суточная доза для взрослого может составлять 4–48 мг) и парентерально в виде в/в инъекций и капельных инфузий (в среднем 10 мг/кг массы тела в сут.), а также местно (микrokлизмы 40–60 мг/сут. или в виде ректальных капельных вливаний 40 мг/сут. на 300 мл воды). Показания к применению такие же, как для преднизолона, однако метилпреднизолон более активен и обычно лучше переносится.

Производится за рубежом в таблетках (4 мг) и ампулах (40 мг).

Метронидазол (Трихопол, Клион, Метротил, Флагил и др. синонимы) — обладает широким спектром действия в отношении простейших, лямблий и ряда бактерий, в том числе анаэробных бактерий и грибов. В комбинациях с коллоидным висмутом (вентрисол, де-нол), тетрациклином, макролидами (кларитромицин, рокситромицин) или амоксициллином обеспечивает в подавляющем большинстве случаев успех эрадикационной терапии при пилорическом гастробактериозе.

Обычно принимают внутрь по 0,25 г 4–5 раз в день с едой в течение 7–14 дней. Выпускается в таблетках (0,25 г, 0,5 г), свечах (0,5 г) и во флаконах для инъекций и инфузий (0,5% р-р по 100 мл).

Производится в России и за рубежом.

Месалазин (салюфальк, пентаса и другие торговые названия 5-аминосалициловой кислоты, являющейся активным веществом указанных препаратов). Препарат оказывает противовоспалительное действие, связанное с ингибированием синтеза простагландинов. Благодаря наличию специального покрытия таблетка достигает дистального отдела подвздошной кишки в неизмененном состоянии. Показания: язвенный колит, болезнь Крона. Выпускается в таблетках по 0,25 и 0,4 г, в свечах по 0,25 г и в суспензиях для ректального применения. Назначается внутрь в суточной дозе от 1,0 г до 2,4 г.

К побочным эффектам в основном относят диарею.

Производится в Индии, Югославии, Германии и др.

Метацин относится к группе синтетических периферических м-холинolitikов и спазмолитиков. Устраняет двигательную дисфункцию пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, обладает некоторым антисекреторным свойством. Применяют при ЯБЖ и ЯБДПК, хронических гастритах с целью нормализации моторики. Препарат эффективен при печеночной колике. Назначают внутрь по 0,002–0,005 г 3 раза в день до еды за 30 мин. или под кожу, в/м по 1 мл 0,1% р-ра 1–3 раза в день.

Выпускается в таблетках по 0,002 г и в ампулах по 1 мл 0,1% р-ра.

Производится в России (Ай Си Эн Октябрь).

Метипред — глюкокортикоидный препарат. В таблетке 4 мг. Начальная суточная доза 32 мг; суспензия для инъекций 80 мг (депо). Во флаконе 2 мл. Доза и кратность применения устанавливаются в зависимости от эффективности терапии.

Препарат производится за рубежом.

Милк оф магнезия — обладает антацидным, слабительным и обволакивающим действием. В 5 мл суспензии содержится 415 мг гидроксида магния, а в 1 табл. — 300 мг гидроксида магния. Гидроксид магния нормализует моторику

ЖКТ. В качестве слабительного средства препарат принимается перед сном (по 1–2 ч. л. суспензии или 2–4 табл.). Отпускается без рецепта.

Производитель: фирма «SmithKline Beecham», Великобритания.

Мотилиум — таблетки по 10 мг вещества. Оказывает противорвотное действие, успокаивает икоту и нередко устраняет тошноту, регулирует и нормализует двигательную функцию ЖКТ. Действие препарата связано с блокадой дофаминовых рецепторов, но он почти не проникает через гематоэнцефалический барьер.

Показания: тошнота, рвота, икота различного генеза; гипотония и атония желудка и кишечника; дискинезия билиарных сфинктеров; метеоризм, рефлюкс-эзофагит; послеоперационные парезы.

Режим дозирования: 1 табл. 3 раза в день за 15–30 мин. до еды, в случае необходимости — перед сном. В тяжелых случаях тошноты и рвоты дозу можно удвоить.

Производитель: фирма «Janssen-Cilag», Бельгия.

Мукофальк — препарат, состоящий из гранул гидрофильных волокон семян подорожника. За счет увеличения объема кишечного «хлуса» усиливается перистальтика, и тем самым препарат можно отнести к слабительным средствам.

Назначается по 5 г (1 ч. л.) гранул 5–6 раз в сут.

Но-шпа форте — универсальным многогранным спазмолитик. Таблетки по 80 мг, р-р для инъекций — 80 мг в 4 мл (амп.). Производитель: фирма «Sanofi», Франция.

Нистатин — противогрибковое средство, преимущественно используется при роде *Candida*. Не всасывается при приеме внутрь. Обладает горьким вкусом во рту, иногда вызывает тошноту, рвоту, диарею, аллергические реакции.

Назначается внутрь по 500 000–1 000 000 ЕД 3–4 раза в день. Курс лечения не менее 7–10 дней, аналогичным действием обладает препарат натамицин (100 мг 4 раза в сут.), нимафузин (100 мг 4 раза в сут.).

Одестон (гимекромон) — оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктеры билиарного тракта, в том числе на сфинктер Одди, усиливает холерез

и холекинез, увеличивает поступление желчи в двенадцатиперстную кишку.

Назначается по 1–2 таб. (200–400 мг) 2–3 раза в день до еды. Курс 1–2 недели.

С положительным эффектом используется в постхолецистохемическом периоде, в том числе при дисфункции сфинктера Одди по билиарному, панкреатическому и смешанному типам.

Производится за рубежом.

Оксациллина натриевая соль — полусинтетический пенициллин. В спектр антибактериального действия входит также пилорический геликобактер и микроорганизмы, резистентные к пенициллину, что связано с его устойчивостью к пенициллиназе. Кроме того, оксациллин сохраняет активность в кислой среде желудка, что позволяет его применять внутрь.

Показания к применению: геликобактерный гастродуоденит и язвенная болезнь. При применении оксациллина иногда наблюдаются аллергические реакции.

Форма выпуска: табл. по 0,25–0,5 г; капс. по 0,25–0,5 г; сухое вещество для инъекций по 0,25–0,5 г во флаконах.

Производится в России.

Омепразол (лосек, омез, омон, ромесек и другие синонимы) — ингибитор протонного насоса париетальных клеток. За счет блокады фермента H^+K^+ аденозинтрифосфатазы, определяющего выделение кислоты через секреторную мембрану, угнетает кислотную продукцию желудка после приема препарата внутрь через 8–10 ч на срок до 8–10 ч, а после в/в введения — сразу же на такой же срок.

Показания: ЯБ, эрозивный рефлюкс-эзофагит и гастродуоденит, синдром Золлингера–Эллисона, кровотечение из верхних отделов ЖКТ.

Побочные эффекты: иногда головокружение, диарея, тошнота, онемение пальцев, возможен синдром отмены.

Способ применения и дозы: внутрь по 20–40 мг/сут, интравенно, в/в — по 40 мг/сут.

Основной производитель: фирма «Astra», Швеция.

Орницетил (Гепат-Мерц и др.) — лиофилизированный концентрат L-кетоглутарат орнитина, является эффективным средством для реанимации при печеночной коме и легких тяжелых поражениях печени. Препарат уменьшает

концентрацию аммиачных соединений и их токсичность при гипераммониемии и отравлении солями аммиака. L-кетоглутаровая кислота защищает клетки печени и почек от воздействия различных токсических веществ. Орницетил ускоряет снижение уровня билирубина, способствует улучшению аппетита и общего состояния.

Применяют при гепатитах, подострых и хронических синдромах гипераммониемии, циррозе, печеночной энцефалопатии, алкогольной интоксикации. Вводят в/в содержимое 1–2 флаконов (по одной инъекции утром и вечером) в 10 мл дистиллированной воды для инъекций. Курс лечения (10–20 дней) можно повторить через 1–2 мес.

Противопоказаний к применению нет. Побочных явлений не отмечено. Форма выпуска: флаконы, содержащие 2 г лиофилизированного α-кетоглутарата орнитина и ампулы по 10 мл дистиллированной воды.

Производитель — Македония, Россия, Германия и др.

Панзинорм-форте — высокоактивный препарат, содержащий стандартизованные ферменты поджелудочной железы и желудка. Выпускается в виде двухслойных драже. Наружный слой, растворяющийся в желудке, содержит пепсин, катепсин, гидрохлориды аминокислот и HCl, а кислотоустойчивое ядро, распадающееся в тонкой кишке, содержит липазу, трипсин, химотрипсин, амилазу и экстракт желчи. Высокая ферментативная активность обеспечивает хорошую перевариваемость жиров, белков, углеводов. Кроме того, желевая кислота действует желчегонно, ускоряет переваривание жиров, возбуждает выделение панкреатической липазы и трипсина. Гидрохлориды аминокислот увеличивают стабильность пепсина в препарате, стимулируют выделение желудочного сока, ферментов поджелудочной железы и образование кишечного сока.

Производится в Словении фирмой «КРКА».

Панцитрат — комбинированный препарат, состоящий из панкреатических ферментов, обеспечивающих переваривание белков, жиров, углеводов. Угнетает выделение собственных ферментов поджелудочной железы. Капсулы содержат микроаблетки, резистентные к воздействию желудочного сока.

Показания: заместительная терапия при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, желудка, кишечника, печени, желчного пузыря; метеоризм, диарея, неинфекционного генеза; погрешности в питании при нормаль-

ной функции ЖКТ. Дозы: назначается внутрь взрослым по 1—2 капс. 1—3 раза в день во время еды.

Противопоказания: повышенная чувствительность к свиному белку.

Состав и форма выпуска: 1 капсула содержит липазы 25 000 МЕ, амилазы 22 500 МЕ, протеазы 1250 МЕ.

Производитель: фирма «Knoll», Германия.

Панкреатин — ферментный препарат из поджелудочной железы убойного скота, содержит в основном трипсин и амилазу. Применяют при нарушениях процессов кишечного пищеварения, хронических панкреатитах с недостаточной функцией поджелудочной железы, анацидных и гипацидных гастритах, хронических энтеритах и колитах. Назначают по 0,5—1 г на прием во время еды 3—6 раз в день.

Производители: «ICN Galenika», Югославия, Россия.

Париет (рабепразол натрия) — ингибитор протонного насоса. После приема внутрь 20 мг (таблетка) кислотная продукция и желудочная секреция начинают уменьшаться через 1—2 ч, и максимальная блокада происходит к третьим суткам, когда уровень pH в желудке достигает 6—8 ЕД. Отмечается умеренный и нестойкий подъем уровня гастрина. Париет имеет преимущества перед омепразолом и лансопразолом. Стандартная суточная доза 20 мг (1 таб.).

Пенициллин — повышает выделение меди с мочой до 2000—5000 мкг/сут. Применяют для лечения болезни Вильсона—Коновалова. Начальная доза 250—500 мг/сут., максимальная — 1,0—2,0 г/сут. Лечение пожизненное. Ежегодно проводят исследование колец Кайзера—Фляйшера в щелевой лампе.

Пепфиз — ферментный препарат, таблетка состоит из панина (84 мг), грибковой диастазы (30 мг) и семитикона (27,5 мг). Препарат способствует перевариванию белков и углеводов, в основном растительных, семитикон уменьшает метеоризм. В связи с этим имеет широкие показания при синдроме диспепсии. Перед приемом таблетку следует растворить в 1/2 стакана воды и принимать после еды не менее 2 раз в сут.

Производится за рубежом.

Перигол (пирогептацина гидрохлорид) — блокатор гистаминовых H₁-рецепторов с антисеротониновой активнос-

тью. Обладает седативным действием и повышает аппетит. В связи с этим имеет широкие показания и используется в качестве симптоматического средства. Начальная разовая доза 2 мг, суточная 8 мг.

Производится за рубежом.

Пилорид (ранитидин-висмут цитрат) — новое соединение ранитидина с комплексом, образованным висмутом и цитратом, созданное для эрадикации геликобактер пилори. Препарат при приеме внутрь в дозе 400 мг 2 раза в день:

1) подавляет кислотную секрецию в желудке;

2) оказывает бактерицидное влияние на пилорический геликобактер;

3) улучшает цитопротективные свойства желудочной и дуоденальной слизи;

4) инактивирует пепсин.

Используется в терапии ЯБЖ и ЯБДПК. При его комбинации с кларитромицином (250—500 мг 2 раза в течение 7 дней) и метронидазолом (500 мг 2 раза в день) эффективность эрадикации пилорического геликобактера достигает 90%. Язвы двенадцатиперстной кишки в среднем рубцуются за 5 недель, а язвы желудка — за 4—5 недель.

Препарат производится фирмой «GlaxoWellcome», Великобритания.

Пипольфен (дипразин и другие синонимы) — высокоактивный антигистаминный препарат, оказывает значительный седативный эффект, усиливает действие наркотических, анальгезирующих и местноанестезирующих средств, предупреждает и купирует рвоту. Является периферическим и центральным умеренным холинолитиком. В связи с вышеизложенным имеет широкое применение в гастроэнтерологии.

Выпускается в таблетках и драже (0,025 г) и в ампулах (2 мл 2,5% р-ра).

Взрослым назначают внутрь по 0,025 г (таблетка или драже) 2—3 раза в день, в/м или в/в из расчета 2 мл 2,5% р-ра, чаще в составе литических смесей.

Производится в России и за рубежом.

Пирацетам (ноотропил и другие синонимы) — ноотропное средство. Оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение мозга. Повышает утилизацию глюкозы, улучшает течение метаболических процес-

сов, ингибирует агрегацию активированных тромбоцитов, оказывает защитное действие на клетки ЦНС при интоксикациях. Используется при печеночной энцефалопатии. Вводится в/в в суточной дозе до 10–12 г в 5–10% р-ре глюкозы (на курс 8–10 инфузий). Далее препарат может назначаться внутрь из расчета 30–60 мг/кг/сут.

Противопоказания: гепаторенальный синдром.

Производится в России и за рубежом.

Полиамин (валин, аминоксид и другие аналоги) — водный раствор, содержащий аминокислоты (аланин, аргинин и др.) и D-сорбит. Применяют для парентерального белкового питания.

Выпускается в герметически укупоренных сосудах в стерильном виде. Вводится в/в капельно.

Производится в России.

Полиглюкин (Декстран 70) — стерильный 6% р-р полимера глюкозы. Является плазмозамещающим препаратом гемодинамического действия.

Выпускается в стерильном виде во флаконах по 100, 200 и 400 мл. Вводится в/в.

Производится в России.

Празиквантель (азинокс и другие синонимы) — высокоэффективное средство для лечения шистосоматозов и трематодозов. Назначают препарат внутрь в течение 2 дней. Суточная доза 75–80 мг на 1 кг МТ принимается в 2–3 приема. Препарат обычно хорошо переносится, однако у отдельных больных наблюдаются тошнота, головная боль.

Форма выпуска: таблетки.

Производится в России и за рубежом.

Преднизолон — синтетический глюкокортикоидный гормон средней длительности. Обладает способностью проходить через мембрану клетки, связываться со специфическими цитоплазматическими рецепторами. Влияет на синтез ряда белков, включая ферменты. Оказывает противовоспалительное, противоаллергическое, иммуносупрессивное, антиэкссудативное действие и противошоковое действие. Иммуносупрессивное действие связано с торможением высвобождения цитотоксинов из лимфоцитов и макрофагов. Стабилизирует клеточные и внутриклеточные мембраны, снижает

проницаемость кровеносных капилляров. Используется энтеральная (таблетки) и парентеральная (ампулы) формы препарата. В таблетке содержится 5 мг, а в ампуле 30 мг преднизолона. Имеет широкое применение в гастроэнтерологии (аутоиммунный гепатит, язвенный колит и др.).

Производится в России и за рубежом.

Пробифор — нормализует микробную флору кишечника за счет заселения в нем полноценных штаммов бифидо- и лактобактерий и иммуномоделирующего эффекта. Подавляет патогенную и условно-патогенную флору. 2 пакета на 100 мл воды, принимать внутрь 3 раза в день. Курс лечения 3–5 дней. Дозы и продолжительность курса могут изменяться в зависимости от эффекта.

Производится в России.

Ранитидин (зантак) — селективный быстродействующий блокатор H_2 -рецепторов гистамина; тормозит базальную и стимулированную секрецию НСІ в желудке, уменьшает объем желудочного секрета и содержание в нем кислоты и пепсина. После однократного приема 300 мг препарата эффективность подавления секреции поджелудочной железы сохраняется на протяжении 8–12 ч.

Показания к назначению: рефлюкс-эзофагит, ЯБ, панкреатит и другие кислотозависимые заболевания. Разовая доза внутрь — 150 мг, суточная доза — 300–450 мг, парентерально — 50–100 мг.

Побочные явления незначительные и крайне редки: головная боль, головокружение, диарея. Выпускается в таблетках по 150 и 300 мг и в ампулах по 2 мл (50 мг) и в «шипучих» таблетках по 300 мг.

Производится во многих странах под различными названиями, но основным производителем (зантак) является фирма «Glaxowellcome», Великобритания.

Реополиглюкин (декстран 40) — раствор полимера глюкозы и натрия хлорида. Улучшает реологические свойства крови и микроциркуляцию, оказывает дезинтоксикационный эффект.

Выпускается в герметически укупоренных флаконах по 100, 200 и 400 мл. Вводится в/в. Продолжительность процедуры 15–20 мин. (на курс 5–10 процедур).

Производится в России.

Рибавирин (рибамидил) — противовирусный препарат. Применяется при вирусном гепатите и циррозе С с маркерами репликации вируса. Назначается внутрь по 1,0 г (при массе тела до 75 кг) или 1,2 г (при массе тела более 75 кг) в комбинации с α -интерфероном. Препарат при вирусных гепатитах принимается длительно.

Рокситромицин (рулид, рокситем и другие синонимы) — полусинтетический антибиотик группы макролидов с широким антибактериальным спектром действия (грамположительные и грамотрицательные бактерии, в том числе пилорический геликобактер). Препарат устойчив в кислой среде.

Взрослым назначают в дозе 150 мг 2 раза в сут. на 7–10 дней.

Для эрадикации пилорического геликобактериоза препарат назначают в комбинации с препаратом висмута (Пило-рид, Вентрисол и др.) и с одним антибактериальным средством (амоксациллин, метронидазол, фуразолидон).

Производится за рубежом.

Ретаболил — синтетический производный тестостерона с анаболической направленностью. Вводится в/м в курсовом режиме.

Производится за рубежом.

Ромесек — ингибитор H^+-K^+-ATP азы (протонной помпы). В капсуле 20 мг (разовая доза). Для подавления ночной желудочной кислотной продукции следует принимать в 15 ч, в эрадикационных схемах рекомендуется принимать препарат дважды в день (утро, вечер) в сочетании с двумя или тремя препаратами с антигеликобактерной активностью. Входит в состав комбинированного антигеликобактерного противоязвенного препарата «Пилобакт» (ромесек, кларитромицин, тинидазол).

Производится за рубежом.

Сайтотек (мизопростол) — таблетки по 200 мкг, 20 табл. в упаковке. Синтетический аналог простагландина E_1 , обладающий широким защитным действием в отношении слизистой оболочки ЖКТ:

- снижает кислотность желудочного сока;
- повышает выделение слизи и бикарбонатов;
- повышает защитные свойства желудочной слизи;

— улучшает кровоток слизистой желудка.

Эффективное лечение и профилактика гастритов и язвенной болезни, вызванных приемом НПВС; надежная защита для пациентов, принимающих противоревматические препараты. Не снижает противоревматический эффект НПВС; повышает устойчивость слизистой оболочки желудка к воздействию вредных факторов: алкоголя, нерационального питания, стрессов, противоревматических и обезболивающих препаратов (НПВС).

Показания: лечение и профилактика эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе вызванных приемом НПВС.

Дозировки: лечение эрозивных гастритов и язвенной болезни — 800 мкг/сут. в 2 или 4 приема, с пищей и на ночь.

Профилактика обострений язвенной болезни: 400–800 мкг/сут. в 2–4 приема. Корректировка дозы у больных пожилого возраста, а также у пациентов с печеночной и почечной недостаточностью не требуется.

Целесообразность применения Сайтотека у детей пока не получила достаточного подтверждения.

Побочные эффекты: диарея.

Производится фирмой «Searle», США.

Салазодин (салазопиридин) — средство для лечения язвенного колита и болезни Крона. Оказывает местное противовоспалительное действие на СО толстой кишки за счет подавления продукции медиаторов воспаления и цитокинов 5-аминосалициловой кислоты, отщепляющейся в проксимальных отделах толстой кишки от сульфапиридина под действием микрофлоры, оказывает антибактериальное действие на некоторые кокки и кишечную палочку.

Обычная доза для взрослых внутрь первые 8 недель по 500 мг 3–4 раза в сут. Поддерживающее лечение — внутрь, по 500 мг 2 раза в сут. на длительный период. Ректально применяют в виде суспензии — в клизме по 40 мл в сут. или в виде свечей — по 1 свече 2–3 раза в сут.

Выпускается в таблетках, в свечах и в суспензии для ректального применения.

Производится в России.

Сандостатин (акреотид ацетат) — синтетический циклический аминокислотный пептид, сходный по структуре и действию с естественным соматостатином. Сандостатин:

1) подавляет секрецию пептидов в ЖКТ (гастрин, глюкагон, инсулин, холецистокинин, вазоактивный интестинальный полипептид и др.);

2) снижает секрецию панкреатического и желудочного соков. В связи с этим на фоне терапии сандостатином уменьшаются проявления карциноидного синдрома, ВИПом, глюкагоном, гастрином, инсулином.

Показания: кровотечения при варикозно расширенных вен пищевода и желудка, эрозивно-язвенное кровотечение, панкреатит и его осложнения, гормонопродуцирующие опухоли ЖКТ.

Выпускается в ампулах, содержащих 0,05–0,1 мг активного вещества. Для разведения используется физиологический раствор натрия хлорида.

Вводят в/в, п/к 1–2 раза в день, при необходимости кратность введения увеличивают до 3–4 раз в сут.

Производитель: фирма «Sandoz Pharma Ltd.», Швейцария.

Свечи с глицерином — обладают слабительным эффектом. Стимулируют перистальтику ободочной и прямой кишки. Назначаются 1 раз в сут. в ранние утренние часы.

Производится в России.

Семпрекс (акривастин) — блокатор H₁-рецепторов. Оказывает противоаллергическое и антиэкссудативное действие продолжительностью до 12 ч, облегчая течение аллергической реакции. Плохо проникает через гематоэнцефалический барьер и поэтому, в отличие от других препаратов с аналогичным действием, почти не обладает антихолинергическим и седативным действием.

Показания: аллергические состояния. Не используется при беременности, лактации, выраженной почечной недостаточности, в возрасте до 12 лет. Препарат не следует принимать с алкоголем и средствами, угнетающими ЦНС. Назначают по 8 мг 3 раза в сут.

Производитель: «Glaxowellcome», Великобритания.

Сенаде (антрасенин, сеннапур, глаксена и др.) — препарат, содержащий антрагликозиды листа сенны.

Выпускается в виде таблеток, содержащих по 13,5 мг калиевых солей сеннозидов А и В.

Слабительное средство, действующее на толстую кишку; мягкий эффект наступает через 8–10 ч после приема препара-

тата. Стул нормализуется обычно через несколько дней после начала приема препарата. Передозировка может вызвать понос, метеоризм и кишечную колику.

Назначают внутрь перед едой по 1 табл. на прием, при отсутствии эффекта дозу можно увеличить до 2–3 табл. в сут.

Форма выпуска: в упаковке 10 табл.

Производится в Индии, России и других странах.

Смекта — обладает протективным действием на слизистую оболочку ЖКТ и используется в качестве симптоматического средства. Назначается по 3–4 пакетика в сутки с водой.

Производится за рубежом.

Спазмолен 40 — миотропный спазмолитик с симптоматическим эффектом (купирует спастические абдоминальные боли). Назначается внутрь по 1–2 табл. 2–3 раза в сут.

Производится за рубежом.

Споробактерин — взвесь биомассы живых бацилл, выделяющих антибиотик широкого спектра действия, позволяющий развитие патогенных и условно-патогенных бактерий. Применяется при острых кишечных инфекциях, избыточном бактериальном росте в тонкой кишке и дисбактериозе толстой кишки. Взрослым назначается по 1 мл 2 раза в день в течение 7–10 дней.

Производится в России.

Сукральфат (алсукрал, сукрат, вентер и другие синонимы) — основная алюминиевая соль октасульфата сахарозы. Препарат обладает цитопротективным действием на СО желудка и ДПК. Назначают внутрь натощак от 0,5 до 10 мг в сут. и более.

Производится в России и за рубежом.

Сульгин (сульфагуанитидин) — противомикробное средство для лечения кишечных инфекций. Принимается внутрь от 2 до 6 г/сут. Курс лечения 5–7 дней. В период лечения препаратом необходимо поддерживать усиленный питьевой режим, назначать витамин группы В.

Производится в России (Мосхимфармпрепараты).

Сульфален-меглюмин (келфизин и другие синонимы) обладает широким спектром антибактериального действия, в

том числе при инфекциях желчевыводящих путей. Всасывается из верхних отделов тонкого кишечника. Назначают внутрь в 1-й день 1 г, затем по 0,2 г в день. Принимают за 30 мин до еды.

Выпускается в таблетках по 0,2 г, в упаковке 10 шт. Производится в России (Мосхимфармпрепараты).

Сульфасалазин — азосоединение сульфапиридина с салициловой кислотой. Препарат накапливается в соединительной ткани (в том числе в ткани кишечника), распадается на составные компоненты и обладает противовоспалительным и антибактериальным действием.

Показания: язвенный колит, болезнь Крона.

Выпускается в таблетках по 0,5 г. Назначается по 1–2 табл. 4 раза в день.

Побочные эффекты: тошнота, рвота, головная боль и др. Для профилактики их возникновения рекомендуется начинать терапию с малых доз.

Производится фирмой «КРКА», Словения.

Сульфатон — комбинированный препарат, содержащий подобно бактриму два действующих вещества: 0,25 г сульфамометоксина и 0,1 г триметоприма. Препарат выпускается в таблетках. Эффективен в отношении стрептококков, палочки дизентерии и др. Быстро всасывается. Применяют при инфекциях ЖКТ и билиарной системы. Препарат следует применять под врачебным наблюдением из-за наличия в отдельных случаях побочных эффектов (тошнота, рвота, аллергические реакции). Назначают сульфатон внутрь. Доза для взрослых — 1 табл. 2 раза в день.

Производится в России (Асфарма).

Сумамед — антибиотик группы макролидовазалидов. В таблетке 500 мг, в капсуле 250 мг. Включается в курсовую эрадикационную 7–10-дневную трех- и четырехкомпонентную противогеликобактерную терапию. В 1-й и 4-й день назначают внутрь с едой по 1000 мг.

Производится за рубежом.

Супрастин (хлорпирамин и другие синонимы) — обладает противогистаминной, а также антихолинергической и седативной активностью.

Назначают взрослым внутрь во время еды по 0,025 г (1 табл.) 2–3 раза в день, при необходимости суточную дозу можно увеличить до 6 табл. (0,025 г) и ампулах (1 мл 2% р-ра).

Производится фирмой «Egis», Венгрия.

Тавегил (клемастин и другие синонимы) — противогистаминный препарат, действующий на H_1 -рецепторы, близок к димедролу, но более активен и действует более длительно (8–12 ч после однократного приема).

Назначают взрослым внутрь по 1 табл. (1 мг) 2 раза в день (утром и вечером); суточная доза может быть увеличена до 3–4 табл. Препарат оказывает умеренный седативный эффект, усиливает действие снотворных и алкоголя.

Выпускается в таблетках (1 мг).

Производится за рубежом.

Тетрациклин — антимикробный препарат широкого спектра действия. Для эрадикации *Helicobacter pylori* используется в комбинации с висмут-содержащим (вентрисол или де-нол), метронидазолом и фуразолидоном и антисекреторным (блокатор H^+K^+ATP азы или блокатор H_2 -рецепторов гистамина) средством, является также эффективным при многих других инфекциях (стрептококки, в том числе продуцирующие пенициллиназу, стафилококки, пневмококки, кластридии, листерии, палочка сибирской язвы, кишечная палочка, энтеробактер, клебсиелла, сальмонелла, шигелла, хламидии, микоплазма и многие другие).

Взрослым назначают до 2,0 г/сут. на 10–14 дней, чаще в виде 2-х или 4-х приемов.

Производится в России и за рубежом.

Трамadol — опиодный анальгетик со смешанным механизмом действия. Выпускается для приема внутрь в капсулах (по 50 мг) и в каплях (20 капель на прием), в ректальных свечах (100 мг). Обладает эффективным анальгезирующим действием. Разовая доза в сутки может повторяться до 2–3 раз по мере необходимости.

Тромбин — раствор тромбина. Используется для обеспечения эндоскопического гемостаза при геморрагическом гастродуодените. Производится орошение кровоточащей зоны СО желудка и двенадцатиперстной кишки.

Убретид (дистигмин бромид) — антихолинэстеразный препарат длительного действия (обратимо ингибирует ацетилхолинэстеразу), в результате чего повышается тонус и перистальтика ЖКТ. Используется при атонии кишечника и паралитической непроходимости в послеоперационном периоде, при запорах, у больных с мегаколон.

Взрослым назначают внутрь в начальной дозе 5 мг (таблетка) натощак, при в/м и п/к введении разовая доза составляет 0,5 мг (1 мл).

Производится фирмой «Nycomed», Австрия.

Ульфамид — блокатор гистаминовых H_2 -рецепторов (фамотидин и другие синонимы). С целью уменьшения продукции НСГ назначается внутрь по 40 мг в 20 ч. Антикислотный эффект наступает в среднем через 4 ч и продолжается в среднем 10 ч. Лечебная доза не менее 40 мг в сутки, профилактическая — не менее 20 мг в сут.

Производится за рубежом.

Урсофальк (урсо 100 и другие синонимы) — урсодезоксихолевая кислота. Препарат используется для растворения холестериновых желчных камней. При длительном применении восстанавливает физико-химические свойства желчи, препятствующие образованию желчных камней и обеспечивающие их постепенное растворение. Противопоказаниями к назначению препарата являются: камни свыше 1,5 см в диаметре, нефункционирующий желчный пузырь, холецистит и другие осложнения желчнокаменной болезни. Способ применения и дозы: ежедневная доза зависит от МТ и потому колеблется от 2 до 5 капс. В капсуле содержится 0,25 г урсодезоксихолевой кислоты. Таблетки принимаются за 30 мин до завтрака.

Производитель: фирма «Dr. Falk Pharma», Германия.

Фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид и другие синонимы) — блокатор H_2 -рецепторов гистамина, по эффективности существенно превосходит циметидин. Применяют при ЯБЖ и ЯБДПК, а также рефлюкс-эзофагите. Назначают по 20 мг 2 раза в день или по 40 мг через 30 мин после ужина (в 20 ч). Курс лечения не менее 4 недель. Поддерживающая доза 20 мг, назначаемая на длительное время.

Выпускается в таблетках по 40 мг и 20 мг и ампулах по 2 мл (20 мг).

Производится в различных странах.

Фенобарбитал — наряду с противосудорожным, снотворным и седативным действием он повышает активность ферментов печени, конъюгирующих билирубин, в связи с чем нашел применение при синдроме (болезни) Жильбера.

Для взрослых разовая доза варьирует от 10 мг до 100 мг в сут. Обычно назначают 30–40 мг в сут. в течение 8–10 дней.

Производится в России.

Феносал (никлозамид) — противогельминтное средство (тениаринхоз, дифиллоботриоз, тениоз, гименолипедоз). Внутрь 2 г/сут. в 4 приема, через 2 ч — солевое слабительное. Проводят 2 курса с интервалом в 1 мес.

Ферро-Фольгамма — комбинированный препарат, содержащий 100 мг сульфата железа, 5 мг фолиевой кислоты, 10 мкг цианокобаламина, 100 мг аскорбиновой кислоты. Благодаря сбалансированному составу способен быстро повышать уровень гемоглобина, так как кроме восполнения дефицита железа за счет наличия фолиевой кислоты и цианокобаламина влияет на скорость роста и созревания эритроцитов.

Показания к применению: децение и профилактика железодефицитной анемии, в том числе связанной с хроническими кровопотерями. Назначают по 1 капс. 2–3 раза в день спустя 1,5–2 часа после еды.

Выпускается в капсулах, покрытых кишечнорастворимой оболочкой.

Производитель: компания «Вёрваг Фарма», Германия.

Фестал. В драже содержатся липаза (10 ЕД), амилаза (10 ЕД), протеаза (17 ЕД), гемицеллюлоза (50 мг), компоненты желчи (20 мг). Препарат способствует перевариванию белков, жиров, углеводов и растительных балластных веществ (гемицеллюлозы). Благодаря компонентам желчи действует желчегонно, возбуждает выделение пищеварительных ферментов поджелудочной железы.

Показания к применению: секреторная недостаточность желудка и кишечника, заболевания желчного пузыря. Назначают также для устранения метеоризма, при подготовке к рентгенологическому исследованию. Назначают по 2–3 драже непосредственно перед едой.

Форма выпуска: драже, в упаковке по 50 штук.

Основной производитель — «Hoechst», Германия.

Флемоксин солиутаб — антибиотик группы пенициллинов широкого спектра действия (амоксциллин). Часто включается в курсовую эрадикационную семи- и 10-дневную терапию в комбинации с ИПП и с двумя другими антигеликобактерными препаратами.

Препарат производится за рубежом.

Форлакс (макроголь 4000) — слабительное средство с осмотическим действием. Суточная доза 10 г (пакетик) и более. Послабляющий эффект наступает спустя несколько суток на фоне приема препарата с достаточным количеством воды.

Производится за рубежом.

Фосфалюгель — коллоидный гель фосфата алюминия, пектина и агар-агара. Буферное действие препарата не вызывает снижения кислотности желудочного сока ниже физиологического (рН остается около 3,0). Гель пектина и агар-агара, содержащий полисахариды, способствует образованию защитного слоя на поверхности слизистой оболочки пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, а своими сульфоновыми группами частично инактивируют пепсин.

В одном пакете фосфалюгеля содержится 8,8 г фосфата алюминия и 7,2 г геля пектина и агар-агара.

Показания к применению — см. *Маалокс*. Содержимое 1–2 пакетов, растворенных в половине стакана воды, принимают 2–4 раза в день в межпищеварительный период (через 1,5–2 ч после еды и на ночь перед сном).

Препарат не имеет побочных эффектов и противопоказаний, но при длительном приеме может вызвать запоры.

Основной производитель: фирма «Yamanouchi Europe», Голландия.

Фуразолидон — антибактериальный препарат широкого спектра действия. Эффективен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Обладает противотрихомонадной и противоямблезной активностью. К нему чувствительны возбудители дизентерии, брюшного тифа, паратифов и геликобактериоза. Слабее влияет на гнойную инфекцию. Он активен в отношении ряда бактерий, резистентных к антибиотикам.

Назначается внутрь по 0,1 г 4 раза в сут. после еды на 7–10 дней для эрадикации пилорического геликобактериоза

всегда в комбинации с антисекреторными (блокатор H^+K^+AT -Фазы или блокатор H_2 -рецепторов гистамина), висмутсодержащими (вентрисол, де-нол, пилорид) препаратами и антибиотиками (тетрацилин, или кларитромицин, или рокситромицин).

Выпускается в таблетках (0,1 г).

Производится в России (Акрихин).

Хенодесоксихолевая кислота (хеносан, хенофальк, хенохол и другие синонимы) — способствует растворению холестериновых желчных камней и регрессии проявлений внутрипеченочного холестаза при ПБЦ и ПСХ. Принимается внутрь из расчета 7,5–10 мг/кг МТ в течение трех и более месяцев с учетом болезни.

Производится в России и за рубежом.

Хилак форте — без зародышевый водный субстрат продуктов обмена веществ нормальной кишечной микрофлоры с дополнительными ингредиентами. Регулирует равновесие микрофлоры кишечника, улучшает физиологические функции ЖКТ. Взрослым назначается внутрь по 40 капель 3 раза в день. Курс лечения 2–3 недели.

Побочные действия возможны, если имеются сопутствующие заболевания, особенно рефлюкс-эзофагит. Не рекомендуется сочетать прием препарата с молочными продуктами.

Производится за рубежом.

Хофитол — активное вещество, представляющее собой экстракт сока свежих листьев артишока полевого. Обладает холеретическим и холекинетическим эффектом, устраняет симптомы диспепсии, усиливает диурез.

Используется при печеночной энцефалопатии.

Назначается внутрь по 2–3 табл. 3 раза в день. При необходимости препарат вводится в/м или в/с по 5–10 мл в день.

Производитель: фирма «Laboratoires Rosa Phytopharma», Франция.

Цефотаксим (клафоран и другие синонимы) — цефалоспориновый антибиотик III поколения с широким спектром бактерицидного действия на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, устойчивые к другим препаратам. Препарат хорошо проникает в ткани и жидко-

сти организма. В основном выводится почками в неизменном виде.

Применяется при инфекциях, вызванных чувствительными к нему микроорганизмами, в том числе при гнойном холецистите, холангите, перитоните и других болезнях органов пищеварения. Форма выпуска: цефотаксима натрия соль во флаконе в дозе 0,25, 0,5, 1,0 и 2,0 г. Назначают по 1,0–2,0 г в сут. в/м или в/в (струйно или капельно). В тяжелых случаях суточную дозу и кратность введения можно увеличить. Побочные эффекты: аллергические реакции, тошнота, рвота и др.

Производители: Франция, Индия, Словения.

Ципрофлоксацин (ципробай, ципринол и другие синонимы) — антибиотик группы фторхинолонов бактерицидного действия по отношению к большинству грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов.

Применяется при инфекции желчевыводящих путей, инфекционно-воспалительных заболеваниях брюшной полости, септицемии.

Побочные эффекты: аллергические реакции, диспепсические расстройства, бессонница, галлюцинации, в редких случаях — расстройства зрения, гломерулонефрит, тахикардия, артериальная гипотония, транзиторное увеличение содержания в сыворотке крови печеночных трансаминаз, ЩФ, ЛДГ, билирубина, креатинина, изменение периферической крови.

Способ применения: внутрь по 0,75 г каждые 12 ч, при тяжелых инфекциях препарат следует вводить в/в в разовой дозе 0,1–0,2 г 2 раза в сут. Особые указания: во время лечения препаратом пациенты должны получать достаточное количество жидкости. Одновременный прием антацидов, содержащих гидроокись алюминия или магния, может вызывать снижение всасывания ципрофлоксацина, поэтому интервал времени между назначением этих препаратов должен быть не менее 4 ч.

Выпускается за рубежом и в России.

Эглонил (сульпирид, догматил) — центральный холинолитик и нейролептик, оказывающий противорвотное, противотошнотное и антидепрессивное действие. Нормализует двигательную активность желудка, повышает тонус антрального отдела, снимает спазм привратника, улучшает эвакуаторную функцию гастродуоденальной системы. Особенно быстро под влиянием эглонила исчезает боль в эпигастрии.

чувство тревоги, улучшаются сон и аппетит. Применяют при ЯБЖ и ЯБДПК, рефлюкс-эзофагите в качестве симптоматического средства. Вводится в/м по 2 мл 1–2 раза в день или принимают внутрь по 50–100 мг 2–3 раза в день.

Выпускается в ампулах по 2 мл (100 мг 1 и в капсулах по 50 мг).

Производится фирмой «Syntelabo Groupe», Франция.

Энтеро-седив. Одна таблетка содержит основание дегидрострептомицина (50 мг), дийодоксихинолин (200 мг), пектин (40 мг), каолин (40 мг), бацитрацин (500 ЕД), витамин К-3 (5 мг), натрия цитрат (50 мг).

Препарат относится к кишечным антисептикам с широким спектром антибактериального и антипаразитарного действия.

Применяется при всех формах кишечного дисбактериоза, энтеритах, колитах, в том числе при кишечных формах амебиаза.

Назначают по 1–2 табл. 3 раза в день. Препарат не следует использовать при тяжелых поражениях печени, тиреотоксическом зобе.

Производитель: фирма «Zdravle», Югославия.

Эсиумизан (симетикон) — препарат, уменьшающий газообразование в кишечнике. Используется в качестве симптоматического средства. Принимается внутрь в капсулах (40 мг) 3–5 раз в день.

Производится за рубежом.

Эспумизан (диметикон) — это симетикон, активированный двуокисью кремния. Используется в клинике для уменьшения газов в пищеварительном тракте при заболеваниях, сопровождающихся метеоризмом, и с целью подготовки больных к проведению рентгеновских исследований органов брюшной полости и малого таза.

Препарат взрослым назначают внутрь после каждого приема пищи и перед сном по 40 мг (таблетка или 5 мл эмульсии) за два дня перед исследованием и за несколько дней для уменьшения метеоризма и других симптомных проявлений болезни (симптоматическое лечение).

Выпускается в таблетках по 40 мг и в виде эмульсии (в 5 мл — 40 мг).

Производится в Германии фирмой «Berlin-Chemie».

Эссенциале (бриллиале) — комплексный препарат, содержащий эссенциальные фосфолипиды (соединение липидов с фосфорной кислотой) и ряд витаминов (В₁, В₂, В₆, В₁₂, Е, Р). Препарат стабилизирует клеточные мембраны, оказывает нормализующее действие на метаболизм жиров, белков и на детоксицирующую функцию печени; обладает липотропным свойством, защищает клеточную структуру печени и все ферментные системы, тормозит мезенхимальную реакцию и формирование новой соединительной ткани.

Эссенциале Н не содержит витаминов. Используется по тем же показаниям и в той же дозировке. Не дает побочных эффектов.

Переносимость препарата хорошая.

Показания к применению: острый и хронический гепатит, цирроз печени, жировая дистрофия печени различного происхождения (диабет, хронические инфекции, интоксикации, особенно алкоголизм), рвота, эклампсия, лучевой синдром, псориаз, отравления.

Противопоказания неизвестны.

Побочные явления: у некоторых больных возможны быстро проходящие диспепсические расстройства, нарастание холестаза.

Применение и дозировка: в начале лечения рекомендуется комбинировать парентеральное введение препарата с приемом внутрь. Затем по мере улучшения самочувствия можно перейти к приему капсул внутрь. В/в эссенциале вводят по 10–20 мл (2–4 ампулы) в течение сут. медленно (5–10 мл в течение 6–8 мин). Для разведения препарата можно применять только изотонические растворы глюкозы в соотношении 1:1. В/в можно вводить также и капельным способом: 1–2 ампулы по 10 мл разводят в 250–500 мл изотонического р-ра сахара (5% р-р глюкозы, фруктозы или левулезы) и вводят по 40–50 капель в мин. В течение сут. можно назначить по 2–3 вливания. При приготовлении смеси для вливания следует обратить внимание на то, чтобы рН раствора был ниже 7,5, так как в противном случае раствор может помутнеть. *Для вливания и инъекций применяют только прозрачный раствор!*

Эссенциале форте назначают по 2 капс. 2–3 раза в день во время еды, проглатывая, не разжевывая, с небольшим количеством жидкости. Форма выпуска: эссенциале форте в капсулах по 50 шт. в упаковке, ампулы по 5 и 10 мл по 5 шт. в упаковке. Хранить в сухом и прохладном месте.

Производитель: фирма «Rhone-Poulenc Rorer», США — Франция.

Энтерол — препарат, регулирующий равновесие микрофлоры кишечника и участвующий в синтезе витаминов группы В. Назначается от 1 до 4 капс. в сут. внутрь после еды в 2–4 приема, на 5–10 дней при диарее, вызванной инфекцией ЖКТ, при избыточном бактериальном росте в тонкой кишке, дисбактериозе.

Производится фирмой «Laboratoires Biocodex», Франция.

Эрсефурил (нифуроксазид) — противомикробный препарат широкого спектра действия для лечения инфекций ЖКТ (кишечный антисептик), производное нитрофурана. В больших дозах оказывает бактерицидное, в меньших — бактериостатическое действие. Активен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. Препарат практически не всасывается из ЖКТ.

Показания: острая и хроническая диарея бактериального генеза. Взрослым назначают по 200 мг (капсулы или суспензия) 4 раза в день в течение 5 дней в комбинации с симптоматическими средствами. Возможны аллергические реакции.

Производится фирмой «Synthelabo Groupe» Франция.

Эфлоран (метронидазол) — противопротозоный препарат с антимикробной активностью. Используется в комбинации с другими средствами. Принимается внутрь по 500 мг 2–3 раза в день.

28. Средства, применяемые при кандидомикозе:

- А. Гризеофульвин.
- Б. Нистатин.
- В. Фталазол
- Г. Леворин.
- Д. Карбенициллин.

29. Средства, применяемые при аскаридозе:

- А. Фенасал.
- Б. Пиперазин адипинат
- В. Хлосил.
- Г. Нефтамон.
- Д. Левамизол.

ОТВЕТЫ

- | | |
|-------------------------|-------------------|
| 1. А, Б, Д, Ж | 16. В, Г, Д, Ж, З |
| 2. В | 17. Б |
| 3. В | 18. Б, Г, Д |
| 4. Б, В, Г | 19. В |
| 5. А, Г, Д | 20. Г |
| 6. В, Д, Е | 21. А, В, Д, Е, Ж |
| 7. Д | 22. А, В, Д |
| 8. Е | 23. Г |
| 9. Б, Д, Е, Ж, З | 24. В |
| 10. Б, В | 25. В |
| 11. Б, Г, Е, Ж | 26. Б, В, Д, Ж, З |
| 12. А, Д | 27. Б |
| 13. А, Б, Г, Д, Ж, З, И | 28. Б, Г |
| 14. А, В, Д | 29. Б, Г, Д |
| 15. Б, Г, Д, Е | |

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Helicobacter pylori

диагностика — 86

этиологическая и патогенетическая роль — 153

Абдоминальные боли — 121

ведение — 124

диагностика — 121

интестинальная обструкция — 491

острая интестинальная ишемия — 489

перитонит — 121

перфоративная язва — 213

поддиафрагмальный абсцесс — 215

причины — 121

псевдообструкция — 484

холецистит острый — 365

Абсцесс

печени — 349

поддиафрагмальный — 215

поджелудочной железы — 403

Амилоидоз печени — 353

Анальная трещина — 569

Анемия

в гастроэнтерологии — 571

B_{12} дефицитная — 577

железодефицитная — 569

мегалобластная — 577

при болезнях печени — 580

фолиеводефицитная — 577

Аноректальные заболевания — 565

Аортодуоденальная фистула — 117

Аппендицит — 464

Аскаридоз — 598

Асцит — 280

ведение — 283

исследования — 282
панкреатический — 404
причины — 280
рефрактерный — 286
Ахалазия кардии — 143
исследования — 144
клинические симптомы — 143
лечение — 144
последствия и осложнения — 145
Билиарный тракт
клиническая анатомия и физиология — 354
Болезнь
веноокклюзионная — 279
Вильсон—Коновалова — 331
диагностика — 331
лечение — 332
Гиршпрунга — 537
дивертикулярная толстокишечная — 559
ведение — 562
диагностика — 560
клиника — 560
лечение — 561
осложнения — 561
прогноз — 563
желчнокаменная — 357
билиарная (желчная) колика — 364
желчные камни — 361
клиника — 362
лечение — 372
острый холецистит — 365
холангит — 368
холедохолитиаз — 367
хронический холецистит — 365
Крона — 470
ведение — 479
диагностика — 475
дифференциальный диагноз — 477
клиника — 472
осложнения — 484
патоморфология — 471
этиология и патогенез — 470
Менетрис — 168
Уиппла — 488

Вальвулус — 495
Випома — 430
Гангрена желчного пузыря — 368
Гастронома улыцерогенная — 229
Гастрит — 162
гипертрофический — 169
гранулематозный — 168
лечение — 171
ассоциированных с НР — 171
аутоиммунного — 175
других форм — 175
лимфоцитарный — 170
острый — 164
реактивный — 170
Сиднейская классификация — 163
хронический — 165
эозинофильный — 168
этиология — 163
Гастроинтестинальные инфекции — 582
Гастроэнтероколит острый — 582
Гельминтозы
гепатобилиарной системы и кишечника — 597
клиника — 598
лечение — 608
Геморрой — 567
ведение — 568
внутренний — 567
наружный — 567
Гемохроматоз — 327
диагностика — 328
клинические проявления — 327
лечение — 329
прогноз — 330
Гепатит
аутоиммунный — 319
диагностика — 321
клиника — 320
лечение — 321
течение — 321
этиология — 319
острый — 301
иммунизация — 306
исследования — 303

- исходы — 302
- клиника — 301
- лечение — 304
- отравление грибами — 306
- физикальные данные — 302
- хронический — 307
 - вирусный В — 307
 - вирусный D — 311
 - вирусный С — 309
 - лечение — 311
- Гепатома — 345
- Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы — 138
- Двенадцатиперстная кишка
 - клиническая анатомия и физиология — 151
- Диарея — 435
 - ведение — 440
 - исследования — 438
 - клиника — 438
 - моторная — 437
 - осмотическая — 436
 - причины — 435
 - путешественников — 591
 - секреторная — 437
- Дивертикул
 - дуоденальный — 463
 - Меккеля — 463
 - пищевода — 146
 - тонкой кишки — 463
 - Ценкера — 146
- Диета
 - аглютиновая — 44
 - без лактозы — 44
 - лечебные — 41
 - минеральные и витаминные добавки — 48
 - направленная на снижение веса — 43
 - с высоким содержанием пищевых волокон — 44
 - с исключением отдельных продуктов — 46
 - с низким содержанием:
 - белка — 46
 - жира — 45
 - соли — 46
 - шлаков — 45
- Дизентерия — 588
- Дисахаридазная недостаточность — 457
- Дискинезия толстой кишки гипомоторная — 534
- Диспепсия — 95
 - анорексия — 100
 - боль — 95
 - вздутие или растяжение живота — 102
 - изжога — 99
 - икота — 102
 - лечение — 176
 - тошнота и рвота — 100
- Дисфагия — 127
 - диагностика — 129
 - исследования — 131
 - клинические признаки — 129
 - причины — 128
- Дифиллоботриоз — 599
- Дуоденит — 179
 - клинические признаки и исследования — 181
 - лечение — 184
 - этиология и патогенез — 180
- Желтуха — 248
 - исследования — 254
 - клинические признаки — 250
 - надпеченочная — 256
 - печеночная — 257
 - послеоперационная — 259
 - холестатическая — 280
- Желудок
 - клиническая анатомия и физиология — 151
 - последствия хирургии — 232
 - анемия — 237
 - гастростаз — 233
 - демпинг-синдром — 234
 - диарея — 232
 - диспепсия рецидивирующая — 235
 - дисфагия постваготомическая — 233
 - избыточный бактериальный рост — 238
 - остеомаляция — 238
 - синдром приводящей петли — 236
- Запоры — 532
- Зуд перианальный — 567
- Иерсиниоз — 591

- Изъязвления желудка и двенадцатиперстной кишки — 222
- Илеус — 494
- Инвагинация — 495
- Инородные тела пищевода — 147
- Инсулинома — 429
- Инсулома — 429
- Инфекции, вызванные простейшими — 592
- Ишемия интестинальная — 528
- Кампилобактериоз — 590
- Кисты печени паразитарные — 351
- Кишечная непроходимость — 491
- Колит
 - неязвенный хронический — 520
 - дифференциальная диагностика — 467
 - исследования — 523
 - клиника — 521
 - лечение — 523
 - этиология и патогенез — 520
 - псевдомембранозный — 527
 - язвенный — 499
 - диагностика — 503
 - дифференциальная диагностика — 506
 - клиника — 501
 - лечение — 508
 - осложнения — 515
 - прогноз — 519
 - этиология и патогенез — 500
- Криптит — 568
- Кровотечение
 - желудочно-кишечное — 106
 - из верхних отделов пищеварительного тракта — 106
 - аортодуоденальная фистула — 118
 - выявление места кровотечения — 111
 - источник не установлен — 117
 - клиника — 106
 - медикаментозная терапия — 112
 - профилактика — 116
 - экстренные меры — 111
 - из нижних отделов пищеварительного тракта — 118
 - ведение — 119
 - исследования — 119
 - клинические подходы — 118
- из расширенных вен пищевода — 113
- из толстой кишки — 516
- синдром Мэллори-Вейсса — 115, 224
- эрозии желудка и геморрагический гастрит — 115
- язвенное — 213
- Лямблиоз — 454
- Мальабсорбция — 443
 - исследования — 445
 - клиника — 444
- Методы исследования — 60
 - биопсия печени — 72
 - диагностируемые заболевания — 72
 - противопоказания — 72
 - гастроинтестинальные гормоны — 85
 - диагностика НР — 86
 - гистологический метод — 89
 - дыхательный тест — 88
 - иммунологический метод — 99
 - микробиологический метод — 88
 - уреазный тест — 87
 - цитологическое — 86
 - дыхательные тесты — 85
 - желудочная секреция — 78
 - изотопные — 77
 - колоноскопия — 69
 - КТ-сканирование — 77
 - лапароскопия — 73
 - лучевые — 73
 - мезентериальная ангиография — 76
 - показания — 74
 - толстой кишки — 75
 - тонкой кишки — 75
 - магнито-резонансный — 77
 - манометрия — 84
 - аноректальной зоны — 84
 - пищевода — 84
 - моторная функция желудка — 80
 - панкреатические функциональные тесты — 80
 - предшествующие трансфузии крови — 67
 - при длительном субфебрилитете — 66
 - рекомендуемые проводить всем первично обратившимся больным — 61
 - ультразвуковые — 76

- функциональные тесты — 78
- функциональные тесты тонкой кишки — 82
- эзофагогастродуоденоскопия — 67
 - подготовка больных — 67
 - показания — 67
- ЭРХПГ — 70
 - осложнения — 71
 - показания — 71
 - противопоказания — 71
- Моторные нарушения толстой кишки
 - вторичные — 535
 - первичные — 534
- Муковисцидоз — 423
 - клиника и диагностика — 424
 - лечение — 425
 - прогноз — 425
- Нестероидные противовоспалительные препараты
 - гастро- и дуоденопатии — 225
- Опухоли
 - ампулы — 428
 - желудка — 243
 - нейроэндокринные — 429
 - печени — 345
 - печени доброкачественные — 348
 - тонкой кишки — 467
- Панкреатит
 - острый — 401
 - ведение — 407
 - диагностика — 404
 - клиника — 401
 - лечение — 408
 - осложнения — 402
 - отличительные признаки — 401
 - оценка тяжести — 407
 - показания к хирургическому лечению — 409
 - предрасполагающие факторы — 402
 - рецидивирующее течение — 406
 - хронический — 410
 - диагностика — 414
 - клиника — 411
 - лечение — 416
 - осложнения — 416
 - патогенез — 411

- прогноз — 423
- этиология — 410
- Перитонит — 217
- Перфорация
 - пищевода — 148
 - стенки желчного пузыря — 368
 - толстой кишки — 516
 - желудка и двенадцатиперстной кишки — 213
- Печеночная энцефалопатия — 288
 - ведение — 292
 - исследования — 292
 - причины — 291, 295
- Печень
 - гранулома — 332
 - и алкоголь — 340
 - клиническая анатомия и физиология — 246
 - лекарственные повреждения — 257
 - при беременности — 352
- Питание — 30
 - дефицит витаминов — 35
 - дефицит минеральных веществ — 36
 - зондовое — 38
 - критерии оценки полноценности — 36
 - оценка белково-калорийного питания — 31
 - оценка нарушений питания — 31
 - парентеральное — 40
 - показания для коррекции — 36
 - специфические виды нарушения питания — 35
 - энтеральное — 37
- Пищеварение — 11
 - в желудке — 16
 - в ротовой полости — 15
 - в толстой кишке — 23
 - в тонкой кишке — 17
 - всасывание — 25
 - всасывание белков — 26
 - всасывание витаминов — 27
 - всасывание воды — 26
 - всасывание жиров — 26
 - всасывание углеводов — 26
 - нарушения — 27
 - роль желчи — 20
 - роль кишечной микрофлоры — 21

роль секрета желез тонкой кишки — 20
Пищевод — 125
дисфагия — 127
кандидомикоз — 140
клиническая анатомия и физиология — 125
поражение вирусом простого герпеса — 140
стриктуры — 141
Пищевод Барретта — 139
Побочные реакции на пищу — 460
Поджелудочная железа — 399
клиническая анатомия и физиология — 399
Полипы
желудка — 244
толстой кишки — 549
тонкой кишки — 467
Портальная гипертензия — 273
ведение — 276
веноокклюзионная болезнь — 279
исследования — 275
клинические признаки — 275
синдром Бадда—Киари — 278
синдром Крювелье—Баумгартена — 279
тромбоз воротной или селезеночной вены — 277
Прокталгия — 570
Прямая кишка
клиническая анатомия и физиология — 565
Разрывы пищевода — 148
Рак
желудка — 238
диагностика — 241
классификация — 239
клинические признаки — 240
лечение — 241
этиология и патогенез — 238
колоректальный — 551
исследования — 555
клиника — 552
лечение — 550
патоморфология — 552
прогноз — 557
этиология — 552
метастазы в печень — 348
пищевода — 141

поджелудочной железы — 425
семейный — 558
Рефлюкс-эзофагит — 132
диагностика — 134
клинические симптомы — 133
лечение — 136
щелочной — 137
этиология и патогенез — 132
Сальмонеллез — 586
Симптомы
при болезнях прямой кишки — 566
при болезнях толстой кишки — 499
при болезнях тонкой кишки — 434
Синдром
Бадда—Киари — 278
гепаторенальный — 385
Золлингера—Эллисона — 229, 430
короткой кишки — 461
Крювелье—Баумгартена — 279
Линча — 558
микробной контаминации тонкой кишки — 455
Мэллори—Вейсса — 224
постхолестерэктомический — 393
приобретенного иммунодефицита — 610
раздраженного кишечника — 544
Соматостатинома — 430
Спазм пищевода диффузный — 145
Спру тропическая — 452
Сток желчи в желчном пузыре — 370
Стронгилоидоз — 600, 608
Тениаринхоз — 600, 608
Тениоз — 600, 608
Токсическая дилатация толстой кишки — 515
Толстая кишка — 497
клиническая анатомия и физиология — 497
Тонкая кишка — 432
клиническая анатомия и физиология — 432
Трематодозы — 602, 608
Трихинеллез — 604, 609
Трихоцефалез — 605, 609
Тромбоз воротной или селезеночной вены — 277
Туберкулез — 593

Холангиокарцинома — 369, 391

Холангит — 368

 бактериальный — 386

 склерозирующий вторичный — 390

 склерозирующий первичный — 388

Холедохолитиаз — 367

Холера — 592

Холецистит

 острый — 365

 хронический — 365

 хронический бескаменный — 377

Целиакия — 447

 ведение — 450

 диагностика — 448

 клиника — 447

 осложнения — 449

 прогноз — 452

 этиология и патогенез — 447

Цирроз печени — 333

 билиарный вторичный — 325

 диагностика — 327

 клиника — 327

 лечение — 327

 патогенез — 327

 билиарный первичный — 322

 ведение — 325

 диагностика — 324

 клинические признаки — 323

 прогноз — 325

 диагностика — 335

 клинические признаки — 334

 лечение — 337

Циститеркоз — 601

Эхинококкоз — 605, 609

Язва

 верхнего отдела желудка — 196

 внедуоденальная — 196

 пилорического канала или привратника — 194

 пищевода — 139

 при гиперпаратиреозе — 231

 резистентная — 211

 симптоматическая — 222

Язвенная болезнь

 желудка и двенадцатиперстной кишки — 184

 диагностика и дифференциальная диагностика — 192

 клинические признаки — 188

 лечение — 199

 течение — 197

 этиология и патогенез — 185

осложнения — 213

 кровотечение — 213

 пенетрация — 218

 перивисцерит — 219

 перфорация — 215

 стеноз привратника — 221

показания к хирургическому лечению — 213