TARTU ÜLIKOOL
1632
UNIVERSITAS TARTUENSIS

В.П.САЛУПЕРЕ

ОЧЕРКИ ГАСТРО-ЭНТЕРО-ЛОГИИ



ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра факультетской терапии

Велло Салупере

ОЧЕРКИ ГАСТРО-ЭНТЕРОЛОГИИ

ТАРТУ 1974

Утверждено Советом медицинского факультета 26 ноября 1973 г.

© Тартуский государственный университет, 1974

П Р Е Д И С Л О В И Е

Для современной медицины характерна широкая специализация. Такая тенденция вполне закономерна, ибо быстрый рост информации и усложняющаяся методика исследований не дают возможности одному человеку быть в курсе медицины в целом. С другой стороны, для диагностики болезней и при назначении больному лечения зачастую возникает необходимость использования методов и возможностей многих специальностей, являвшихся до сего времени самостоятельными. Все это послужило основой для неизбежного слияния нескольких медицинских специальностей в рамках органсистемы.

Гастроэнтерология - сравнительно недавно оформившаяся специальность - изучает вопросы строения и функционирования органов пищеварения, методику исследования и болезни. Она включает данные анатомии, физиологии, патологической физиологии, внутренних болезней, хирургии и др. Но в то же время гастроэнтерология еще не конечное звено процесса дифференцирования. Так, часть гастроэнтерологов занимается преимущественно проблемами физиологии, другая часть - проблемами морфологии и т.д. Специализация внутри специальности идет в настоящее время и в другом направлении: появились специалисты по физиологии и патологии желудка, печени, поджелудочной железы и других органов пищеварения.

Заболевания органов пищеварения встречаются очень часто, в особенности среди молодых и трудоспособных людей. Временная и постоянная потеря трудоспособности из-за болезней органов пищеварения остается серьезной медицинской и социальной проблемой общества. Количество больных с заболеваниями органов пищеварения можно без преувеличения сравнить с числом больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, тем более, что из онкологических больных значительное количество составляют больные раком желудка и толстой кишки, т.е. заболеваниями органов пищеварения.

Поэтому возникла необходимость в руководстве, систематизирующем достижения гастроэнтерологии и помогающем студенту и врачу в его повседневной работе. Нельзя сказать, что таких книг на русском и иностранных языках не имеется. Однако все они страдают рядом существенных недостатков, что и побудило автора к попытке составления настоящего руководства, взяв в ее основу несколько иные исходные позиции, чем принятые до сих пор. Часть распространенных книг содержит описание излишних деталей. Редким заболеваниям уделено в них столько же внимания, как и часто встречающимся болезням (например, M.Gülzov и др. "Gastroenterologie", Jena, 1969). Другие, как например книга Т. Ташева и соавт. "Болезни желудка, кишечника и брюшины" (София, 1964) изобилует перечислением фактов и литературных источников, в результате чего трудно отыскать рациональное ядро. Зачастую в таких руководствах отсутствует личное отношение автора к рассматриваемым проблемам, отчего книга трудно читается.

Большинство руководств по гастроэнтерологии составлены исходя из правильного анатомического принципа. Поэтому нередко пропадает взаимосвязь между органами как в физиологических условиях, так и в случаях, когда один из них поражен болезнью. То же касается и взаимосвязей между отдельными болезнями. Все это серьезные недостатки, так как именно болезни органов пищеварения тесно переплетаются в результате функциональной взаимосвязи этих органов. Не будет преувеличением утверждение, что функция каждого органа, участвующего в процессе пищеварения, в значительной мере зависит от состояния вышерасположенного участка пищеварительного тракта.

С другой стороны, с органами пищеварения зачастую не связывают симптомов (болезней), расположенных от них в отдалении, но связь которых с болезнями органов пищеварения, ввиду наличия одинаковых патогенетических звеньев, не представляет в настоящее время сомнения.

Было бы ошибочным считать, что диагностика болезней органов пищеварения подчинена каким-то специфическим закономерностям, которые не применяются, например, при сердечно-сосудистых или легочных заболеваниях. Однако все же имеется своеобразие, которое врач, занимающийся гастроэнтерологией, должен всегда иметь в виду. Помимо всего прочего врач - гастроэнтеролог, кроме дифференциальной диагностики отдельных заболеваний органов пищеварения, должен учиты-

вать еще и необходимость дифференцирования болезней органов пищеварения от поражения других органов, могущих вызвать аналогичные симптомы. Если у больного боли в животе, то это еще не означает обязательного наличия у него гастрита, язвы желудка, панкреатита или холецистита. Причиной болей может оказаться мезентериальный тромбоз или протекающий с болями в животе инфаркт миокарда, а также какая-либо иная, не связанная с органами пищеварения болезнь.

Отсюда принцип: врач сможет стать хорошим специалистом по узкой специальности лишь при условии, что он располагает достаточным общемедицинским опытом и хорошо знаком с общей практикой. Немыслимо ограничиваться только знаниями в области узкой специальности. С другой стороны, эти требования не устраняют необходимости основательных знаний в области узкой специальности, например, гастроэнтерологии, умения ориентироваться в методике исследования и основах этой специальности.

Все это автор пытается изложить в настоящем кратком руководстве и выражает надежду, что ему удастся осуществить хотя бы часть задуманного. Автор понимает сложность поставленной задачи. Нелегко в книге сравнительно небольшого объема максимально представить необходимый для практической работы материал, уделяя лишь минимальное внимание всевозможным деталям.

Ввиду всего этого, в книге намеренно опускается подробное освещение редких болезней органов пищеварения. Иной раз о них упоминается лишь вскользь, в связи с другим более распространенным заболеванием. Нам кажется, что допустимо слабое знание какой-либо редкой болезни органов пищеварения, например, болезни Whipple или синдрома Peutz-Jeghers, но нельзя быть некомпетентным в основах диагностики и лечения важнейших, т.е. более опасных и часто встречающихся болезней. Это является своего рода альтернативой.

Глава I

ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Понятие диагностика (diagnosis - распознавание, различение) означает определение болезни на основании анамнеза и объективных исследований, выраженное в названии болезни. Диагностика начинается с исследования больного (анамнез, объективные методы и т.д.). Исследование больного как одна из составных частей диагностического процесса подчинено общим законам врачебного мышления. При этом без преувеличения можно утверждать, что врачебное мышление и клиническая логика не могут быть заменены ни одним комплексом исследований, какой бы современной методикой исследований мы не располагали. Это нужно подчеркнуть, ибо в настоящее время проявляется явная тенденция к замене клинического (врачебного) мышления многочисленными лабораторными и инструментальными исследованиями.

В практике нередки случаи, когда в начальной фазе диагностирования больному назначается одновременно большое количество лабораторных и инструментальных исследований в надежде, что одно из исследований укажет на наличие изменений, которое даст возможность для более определенных диагностических предположений.

Все сказанное имеет определенную познавательную основу, заключающуюся в переоценке возможностей лабораторных и инструментальных методов исследования, что, в свою очередь, обусловлено недостатком общемедицинского опыта врачей. Другими словами, чем меньше врач видел больных, наблюдал за течением их болезни, выздоровлением или летальным исходом, тем больше он склоняется к переоценке значения вспомогательных диагностических методов.

Такая тенденция бытует в практике, хотя критика ее совсем не означает призыва к замене современных ценных лабораторных и инструментальных методов исследования только наблюдением у кровати больного. Это был бы возврат времен Гиппократа.

Все методы исследования больного как целый ряд старых, так и новые без сомнения необходимы. При этом нужно всегда знать, с какой целью мы применяем тот или иной метод исследования и насколько ценную информацию от него ожидать. При назначении больному лабораторных или инструментальных исследований следует исходить, кроме учета диагностических надобностей, еще и из возможностей самого метода. Инструментальные и другие дополнительные методы исследования являются, выражаясь образно, продолжением наших органов чувств, позволяющих собрать такие факты, получение которых до начала применения этих методов было зачастую недоступным. В результате этого диагностический процесс ускоряется и объективность поставленного диагноза возрастает.

В ходе диагностирования врачебное мышление переходит от отдельного явления (симптома) к общему (диагностической гипотезе). Это является процессом индукции. В ходе следующей за ним дедукции проверяется полученная гипотеза диагноза, заключающаяся в сопоставлении фактов, вытекающих из обобщений, с наблюдающимися у больного симптомами. Практическим выражением этой части диагностического процесса является необходимость поиска до сих пор менее заметных симптомов, связей и предусмотрение возникновения новых симптомов.

Врач, приступающий к исследованию больного, должен, в первую очередь, задать себе вопрос: что случилось с больным, т.е. что в его состоянии является отклонением от нормы. Эту часть диагностического процесса мы условно назовем собиранием фактов. При этом с точки зрения врачебного мышления чрезвычайно важно, чтобы врач будучи специалистом по какой-нибудь узкой специальности, например гастроэнтерологии, не считал, что к нему непременно попадают больные только по его специальности. Следовательно, уже при накоплении фактов необходимо выяснить для себя, какой орган подвержен заболеванию. По существу, это равносильно установлению заболевшего органа или системы органов еще в самом начале процесса диагностирования. Такой подход помогает правильному направлению диагностического процесса, а также дает возможность избежать диагностических ошибок. Так, например, если у больного понос без тенезмов, испражнения без примеси крови и слизи, но в то же время увеличена щитовидная железа, больной легко возбудим, имеют место пучеглазие, тахикардия и гипертония, то, в первую очередь, следует обратить внимание на

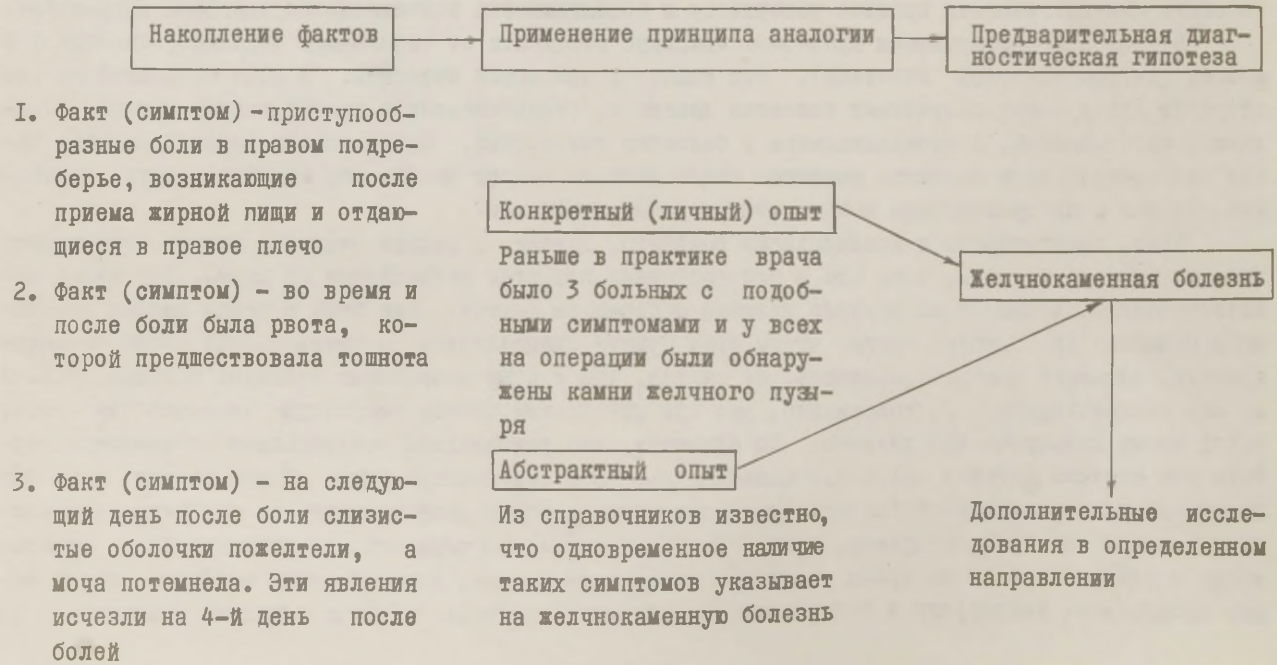
гиперфункцию щитовидной железы, поскольку понос в таком виде объясняется гипертиреозом. Здесь имеет место болезнь эндокринной системы, одним из симптомов которой является понос, а следовательно, основное внимание при обследовании больного необходимо обратить на это обстоятельство.

Часть собранных фактов может быть симптомом болезни, на основе постоянного анализа которых у врача уже в ходе накопления фактов возникают предварительные диагностические гипотезы. При этом по аналогии врач сравнивает полученные факты (симптомы) и диагностические гипотезы с ранее известными. Далее, в ходе диагностического процесса он подвергает их проверке, т.е. производит дифференциальную диагностику. Однако глубоко ошибочным было бы мнение, что накопление фактов, постановка диагностических гипотез и их сравнение с ранее известными являются разобщенными и происходящими в определенной последовательности процессами. Весь ход диагностического мышления тесно переплетен. Например, при обнаружении какого-либо симптома или комплекса симптомов в ходе собирания анамнеза диагностические гипотезы возникают уже в этой фазе, и врач проверяет их в ходе дальнейшего опроса больного. Часть гипотез отбрасывается уже в ходе анамнеза, другая же часть - приобретает новые точки опоры, в целях отрицания или же утверждения которых врач стремится найти уже определенные объективные или инструментальные подтверждения.

Вышеприведенное означает одновременно еще и то, что поскольку в ходе объективного исследования могут возникнуть новые диагностические гипотезы или же найдут подтверждение уже имеющиеся, врач постоянно возвращается к данным анамнеза с целью выявления симптомов, которых он не учел, так как не имел еще основания предполагать наличия соответствующих объективных симптомов. То же самое относится и к результатам лабораторных и инструментальных методов исследования. В этом проявляется тесное переплетение чувственного и логического познавания в ходе процесса диагностики.

Аналогия является первичным принципом диагностического мышления, которая может быть применена исходя из конкретного или же общего, т.е. абстактного опыта врача. Источником конкретного (личного) опыта служит больной (больные) со сходной симптоматологией из предшествующей практики врача, где какой-либо диагноз нашел подтверждение на операции, вскрытии или в иных более или менее объективных ситуациях. Абстрактный (условно-общий) опыт включает в себя начитанность врача, т.е. факты, почерпнутые из руководств, литературных источников, посвященных обобщающему или казуистическому описанию болезней и т.д. Данная часть процесса познавания абстрактна еще и потому, что при этом используется не собственный, а предыдущий опыт коллег.

Для иллюстрации хода диагностического мышления приводим пример в виде схемы.

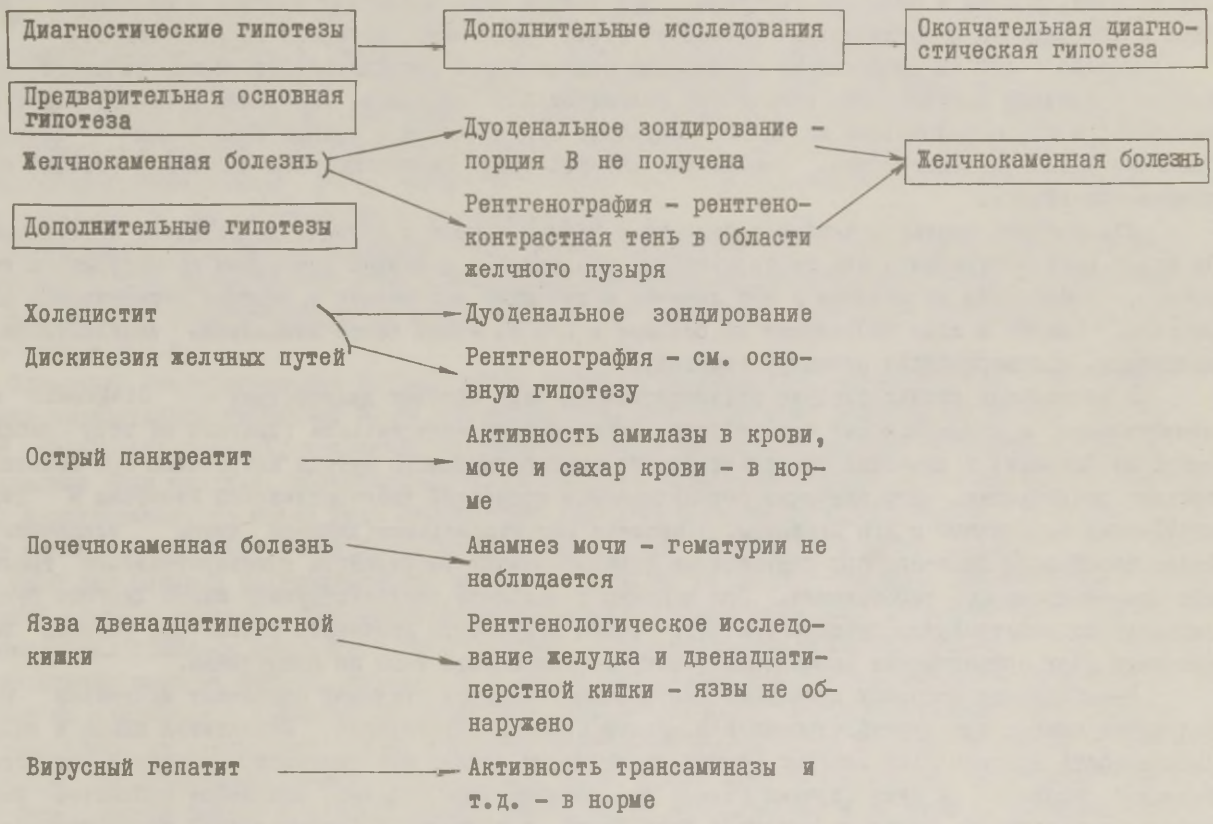


Таким образом, в приведенном примере основной гипотезой,(наиболее обоснованной фактами, наиболее вероятной) является желчнокаменная болезнь. В то же время на основании как конкретного, так и общего опыта известно, что сходную клиническую картину могут давать и другие болезни. Это означает необходимость в дополнительных диагностических гипотезах.

Поэтому дальше врач действует в двух направлениях: ищет подтверждение основной диагностической гипотезе дополнительными методами исследования и сопоставляет имеющиеся комбинации симптомов с другими сходными картинами болезней. Это и является дифференциальной диагностикой. Здесь также необходимо применение дополнительных исследований, чтобы отвергнуть или подтвердить диагностические гипотезы, возникшие или возникающие в ходе диагностирования.

В ходе дифференциальной диагностики мы берем в основу отдельные, наиболее выраженные симптомы, однако при анализе дополнительных гипотез эти симптомы рассматриваются всегда наряду с другими, наблюдающимися у того же больного.

Продолжая вышеприведенный пример, мы получим следующую схему:



При проверке основной гипотезы обнаружены положительные симптомы, которые ее подтвердили. В то же время дополнительные гипотезы не нашли подтверждения, ввиду отсутствия симптомов (последние оказались отрицательными). Отсюда следует, что хотя при диагностике основное значение принадлежит положительным симптомам, ни в коем случае нельзя игнорировать отрицательных симптомов. Отрицательные симптомы особенно ценны для анализа дополнительных диагностических гипотез.

В приведенном выше примере положительных симптомов (подтверждающих диагностическую гипотезу) было достаточно и в результате одновременного наличия этих симптомов мог быть поставлен заключительный диагноз - желчнокаменная болезнь. Отрицательные симптомы в приведенном примере дали возможность отбросить ряд существенных дополнительных диагностических гипотез, как например, дискинезию желчных путей, острый панкреатит и др. Понятно, что при опровержении дополнительной гипотезы врач учитывает не только отрицательные симптомы, а также и одновременные положительные симптомы, подтверждающие основную гипотезу.

Известное значение в диагностике имеет ведущий симптом. Такой симптом(ы) преобладает в клинической картине. Выделение ведущего симптома из числа всех симптомов при диагностике болезни необходимо, так как это помогает врачу быстрее найти правильный путь и упрощает выявление основной диагностической гипотезы. Однако ведущий симптом не всегда служит для больного основным проявлением болезни. Если, например, ведущим симптомом является боль в животе, то этот симптом будет главным и для больного, если же, например, ведущий симптом - безболезненное увеличение печени, то для больного он не является равнозначным.

Исключение какой-либо дополнительной диагностической гипотезы из общей суммы гипотез повышает вероятность основной гипотезы. В этом и заключается ценность добавочной, оказавшейся позднее ложной, гипотезы. Основная гипотеза становится при этом все более достоверной, так как из общего числа возможных болезней вновь одна из них отпадает.

Врачебное построение гипотез имеет большую практическую ценность, так как от них зависит дальнейший план обследования больного и, в известной мере, очередность проведения исследований. В первую очередь нуждается в проверке основная гипотеза. При анализе дополнительных гипотез, так же и основной гипотезы, врач должен быть предельно честным - он обязан искать подтверждения дополнительным гипотезам всеми средствами, которыми он располагает.

Только в случае возможности совершенно опровергнуть дополнительные диагностические гипотезы и наличия достаточного количества положительных симптомов, говорящих в пользу основной гипотезы, можно остановиться на данном диагнозе. Он является в данный момент для данного больного наиболее достоверным. Необходимо выявить такую диагностическую гипотезу, которая наиболее объективна.

Клинический диагноз, наиболее близкий в данный момент к истине, не остается неизменным. Он может быть подтвержден или же опровергнут практикой - основным критерием достоверности гипотезы. Наблюдение за больным и его лечение могут иной раз внести в диагноз существенные коррективы. Однако в ходе наблюдения за больным и его лечением часто выявляются дополнительные материалы, подтверждающие основную гипотезу.

В нескольких словах следует остановиться на двух методах диагностики - **diagnosis ex observatione** и **diagnosis per exclusionem. Diagnosis ex observatione** (диагноз по ходу наблюдения за больным) в качестве самостоятельного диагностического метода неприемлем при болезнях органов пищеварения. Его значение ограничивается проверкой диагностической гипотезы в ходе наблюдения за больным и его лечением. **Diagnosis per exclusionem** (диагноз путем исключения) имеет бесспорное значение при диагностике функциональных расстройств пищеварительного тракта как самостоятельного заболевания. При наличии у больного соответствующих жалоб диагноз функционального расстройства пищеварительного тракта может быть поставлен только при условии исключения всех органических заболеваний, могущих выражаться теми же симптомами.

Несоблюдение основных принципов диагностики является причиной ошибочных диагнозов или допущения ошибок при диагностировании болезней органов пищеварения. Недостаток опыта и малая начитанность сравнительно молодых врачей чувствуются именно при постановке основной диагностической гипотезы. В этих случаях ставят ряд равнозначных гипотез, назначают множество различных исследований, зачастую мешающих друг другу, и приходят к окончательной диагностической гипотезе с большим опозданием. Правильный диагноз, выясняющийся при условии адекватного хода мышления в течение нескольких дней, ставится в таких случаях лишь по истечении нескольких недель. Например, была госпитализирована 40-летняя женщина с сильно выраженной анемией гипохромного типа, возникновение которой, по данным анамнеза, произошло за последние 1-2 месяца. При опросе больного врач не обратил должного внимания на то обстоятельство, что в начале заболевания кал больной в течение нескольких дней был черного цвета. Кроме того пальпация живота производилась недостаточно тщательно, в противном случае не осталась бы необнаруженной твердая резистентность около пупка. Вместо того, чтобы, основываясь на этих симптомах, выставить основной гипотезой диагноз - рак желудка и хроническая анемия в результате кровотечения, были начаты исследования с целью установления анемии как самостоятельного заболевания. Была сделана кривая Прайс-Джонса, предпринята стернальная пункция, исследована осмотическая резистентность эритроцитов и лишь после получения нормальных результатов этих исследований произведены рентгенологическое и гастроскопическое исследования. Последние послужили основой для диагноза рака желудка, который подтвердился на операции.

Если собранные факты (симптомы) и результаты исследований не согласуются с поставленной основной гипотезой, то врач должен задать себе вопрос: правильна ли диагностическая гипотеза или же неверен результат специальных исследований. Особенно это относится к случаям, при которых основной гипотезе противоречит, например, результат одного единственного лабораторного исследования. В таком случае необходимо прежде всего проверить именно соответствующий лабораторный анализ.

Диагностические ошибки встречаются также в случаях, когда не учитывается одно из основных правил диагностики, исходя из которого следует стремиться, в первую очередь, связывать все имеющиеся симптомы с какой-либо наиболее вероятной, основной гипотезой. Даже при появлении в ходе болезни симптома, который, на первый взгляд, и не связан с данной основной гипотезой, следует попытаться связать его с последней. Присоединение к основному заболеванию симптомов, кажущихся совершенно для него неподходящими, совсем не обязательно должно означать возникновение нового заболевания. В качестве примера приведем случай панкреатита, где примерно через месяц после начала заболевания с типичным течением у больного повысилась активность трансаминазы в сыворотке крови и щелочная фосфатаза до 17 единиц Боданского. Возникшее у врача предположение относительно закупорки общего желчного протока оказалось неверным, так как отсутствовали прочие признаки закупорки, в том числе и механическая желтуха. Присоединившиеся же симптомы объяснялись основным заболеванием, то есть панкреатитом. Повышение активности трансаминазы могло быть обусловлено очагом ферментного поражения, расположенного вне поджелудочной железы - в печени. Повышение же щелочной фосфатазы - внутрипеченочным холестазом в результате поражения печени, а еще вероятнее - связанной с панкреатитом мальдигестией, нарушением всасывания Ca, Mg и витамина D и остеопорозом.

Можно привести и другие примеры. Так, понос, возникающий у больного сахарной болезнью, связывается с наблюдающейся при этом заболевании висцеральной невропатией, а не обязательно с колитом, или же телеангиэктазы на лице больного - с циррозом печени, а не непременно с болезнью Ослера и т.д.

Описанное диагностическое правило имеет вариант, который может быть выражен следующим образом: сравнительно необычный и, на первый взгляд, противоречивый симптом не должен обязательно опровергать болезнь, правильно диагностированную при помощи других показателей. Например, диагноз рака желудка, поставленный на основании рентгенологического + гастроскопического метода исследования, не может быть опровергнут наличием у больного ночных болей и болей натощак, а также высокой желудочной секрецией. Такой случай имел место в нашей практике.

Иной раз основой диагностических ошибок становится то обстоятельство, что диагноз, поставленный другими врачами, становится догматическим и (даже ошибочный) воспринимается далее как доказанная основная гипотеза. Так, например, нам встретился больной, которого годами лечили по поводу цирроза печени ,потому что в левом подреберье у него прощупывалось уплотнение, принятое за селезенку. Врачи не обратили внимания на тот факт, что кроме увеличенной селезенки у больного отсутствовали другие признаки портальной гипертензии, а также симптомы паренхиматозной декомпенсации печени. Кроме того, не обратили внимания и на то, "селезенка" располагалась слишком близко к средней линии, экспансивно пульсировала и на этом месте прослушивался систолический шум. Теперь было выдвинуто новое предположение относительно опухоли, связанной с кровеносными сосудами, в первую очередь с аортой (аневризма), однако и это предположение оказалось позднее неверным. Возникновение острого живота принудило предпринять срочную операцию. "Аневризма" оказалась кистой поджелудочной железы, которая сдавливала аорту и вызывала таким образом передачу на брюшную стенку пульсации и систолического шума.

В медицине, в том числе и гастроэнтерологии, распространена тенденция переоценивать некоторые методы исследования и получаемые при их помощи отдельные симптомы. Это относится к методам, которые кажутся объективными (рентгенологический или же гистологический), забывая при этом, что и они в значительной степени тоже субъективны, а следовательно, возможны ошибки при их применении. Например, ошибочно считать рентгенологическим обоснованием язвы двенадцатиперстной кишки деформацию контура луковицы, в особенности если ранее больному произведена холецистэктомия. В таких случаях причиной деформации луковицы могут оказаться спайки. К ошибочным заключениям может привести также взятие кусочка слизистой желудка методом аспирационной биопсии без рентгенологического контроля положения головки зонда. Отсутствие главных и об-

кладочных клеток и наличие в препарате желез пилорического типа не являются в таких случаях признаком атрофии, особенно при сохраненной секреции свободной соляной кислоты. Кусочек слизистой при таких условиях мог быть получен из антральной части желудка, нормальное строение которого имеет сходство с атрофией слизистой оболочки тела желудка.

Часть болезней взаимно исключают друг друга, так как ввиду своих патогенетических особенностей они не могут существовать одновременно. Так, обычно исключают друг друга язва двенадцатиперстной кишки и хронический гастрит.

Некоторые болезни в известной степени исключаются физиологическими и возрастными особенностями организма, которые не создают предпосылок для возникновения данной болезни. У молодых мужчин очень редко встречается желчнокаменная болезнь, так же как язва двенадцатиперстной кишки у женщин моложе 20-летнего возраста, а также пожилого возраста. Весьма редко язва двенадцатиперстной кишки первично возникает во время беременности. Все это необходимо всегда учитывать.

Иной же раз диагностические ошибки могут возникнуть независимо от врача и его знаний. Весьма труден правильный диагноз расслаивающейся аневризмы аорты в случаях, когда возникает крупная гематома, которая затем организуется и закрывает перфорационное отверстие, в особенности, если в то же время отсутствуют анемия, коллапс и другие симптомы кровопотери. Нам приходилось видеть больного, страдающего в течение нескольких недель сильными болями в животе, прогрессирующим похуданием. В течение двухнедельного пребывания в больнице у него развилась гипергликемия и гликозурия. У него подозревали опухоль поджелудочной железы, однако на вскрытии выяснилось, что имел место разрыв расслаивающейся аневризмы брюшной аорты. В другом же случае, на основании характерной стенокардии и наличия на электрокардиограмме признаков поражения, был диагностирован инфаркт миокарда и назначено соответствующее лечение с постельным режимом. Лишь по истечении двух месяцев, когда боли повторились, присоединился понос, а динамики электрокардиографических изменений не обнаружилось, больная была подвергнута рентгенологическому исследованию, при помощи которого обнаружили язву желудка с признаками малигнизации. В этом случае выдвижение на первый план диагностической гипотезы инфаркта миокарда препятствовало решению дополнительных гипотез, так как это могло угрожать жизни больного, в случае если бы у него все же оказался инфаркт миокарда.

В заключение можно сказать, что качество диагностики зависит от различных факторов, как например: точного анамнеза, тщательного обследования больного, правильных и своевременно проведенных исследований и прочего. Однако самым важным являются все же знания врача и его умение абстрагировать полученные данные.

Ни один метод исследования, применяемый нами, не исключает других. Неправильно также противопоставлять один метод другому, как это иногда делается. При этом следует считать правильным точное определение значения каждого метода исследования с точки зрения данного заболевания или группы заболеваний. Другими словами, если врач применяет какое-либо исследование, то он обязан отдавать себе отчет в том, чего он хочет добиться этим методом и каковы возможности этого метода. Поэтому сравнение различных методов исследования вполне целесообразно.

При определении очередности исследований предпочитаются методы, способствующие разрешению основной гипотезы. При этом предшествующее исследование не должно мешать последующим исследованиям. Необходимо подчеркнуть, что нет необходимости назначать каждому больному все методы исследования, а лишь соответственно диагностической гипотезе в логичной последовательности - от простых к более сложным исследованиям. Здесь проявляется бесспорное преимущество метода гипотез в диагностике. Этот метод дает возможность сконцентрировать силы и средства у основных узловых точек диагностики, исключить ненужные исследования и т.п.

Глава II

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Принципы клинической фармакологии

Диагностика является трудоемким и зачастую весьма сложным процессом, конечная цель которого - постановка правильного диагноза и вытекающее из него лечение. Больной нуждается и вправе требовать от врача лечения, уменьшающего его страдания и восстанавливающего трудо- и жизнеспособность.

Лечение болезней, в том числе и болезней органов пищеварения, нелегкое дело, требующее от врача не только знаний, но и прежде всего опыта. Последний же накапливается только с годами. Кроме того, в отношении обучения лечению господствовала, да и продолжает господствовать принципиально неправильная тактика. Исходя из верного афоризма - qui bene diagnoscit, bene curat - основным считается изучение (а также обучение) диагностики болезней, предполагая, что если уже поставлен правильный диагноз, то нетрудно отыскать в любом справочнике соответствующее лечение. К сожалению, это мнение ошибочное, по крайней мере, в отношении обучения лечению, и результаты этого проявляются в настоящее время достаточно наглядно. В большинстве случаев лечить болезни умеют значительно хуже, чем их диагностировать. Особенно это относится к тем случаям, когда необходимо прервать лечение, перейти на другое лекарство или же комбинировать лекарства между собой.

В отношении лечения больных существует ряд общих принципов, применяемых также и при болезнях органов пищеварения.

Значительная часть лекарств назначается больным на прием через рот. При этом лекарства поступают непосредственно в пораженный болезнью пищеварительный тракт и могут оказаться источниками новых болезненных импульсов. Лекарство может оказать прямое воздействие на органы пищеварения, а также путем изменения функции одного органа вызывать сдвиги в других, функционально связанных с ним, органах. Несоответствующее лекарство, назначенное в неподходящий срок, может вместо пользы принести вред.

Поэтому, приступая к лечению больного с заболеваниями органов пищеварения, наряду с общими принципами клинической фармакологии, необходимо учитывать и специфические закономерности, присущие лишь болезням органов пищеварения, что, в свою очередь, требует знаний физиологии и взаимосвязей органов пищеварения.

Далее остановимся кратко на основных принципах лечения заболеваний органов пищеварения и ошибках, допускаемых при лечении этих больных.

Как бы парадоксально это ни звучало, врач, начинающий свою профессиональную деятельность, не испытывает неуверенности при первичном назначении лечения больному. Наоборот, незнание и отсутствие опыта "успешно" компенсируются одновременным назначением целого ряда лекарств. Иногда больной получает сразу 10 и более лекарств, при этом зачастую в слишком малых дозах. Причем часто не учитывается, что одновременный прием многих различных лекарств нередко приводит к возникновению их фармакологической и клинической несовместимости. Эту обратную сторону слишком обильного лечения, к сожалению, часто не удается предусмотреть. Применяя какое-нибудь лекарство или метод лечения врач всегда обязан уметь обосновать, почему он применяет именно это лечебное средство и на что (на какую часть организма или патогенетического звена) это лекарство воздействует. Иными словами, каждое лекарство (метод лечения) должно быть обосновано с учетом его действия, функции желудочно-кишечного тракта и патогенеза заболевания. Необходимо уметь ответить на вопрос каждого, почему больной получает то, а не иное лекарство. Если лекарство назначается просто для того, чтобы что-нибудь дать больному ("больной должен ведь получать лечение"), хотя диагноз находится еще в стадии поиска, то можно (и необходимо) такое на-

значение отменить. Примером такой тактики лечения является назначение на всякий случай витамина B_{12}, когда в нем нет необходимости, ввиду отсутствия мегалобластической анемии или истощения печеночного депо витамина B_{12}.

Из практики известно, что хороших и фактически действующих лекарств немного. Поэтому принципиально правильным будет, если врач приобретет опыт использования нескольких верных лекарственных средств применительно к каждой болезни, а остальные использует лишь как исключение. Частая смена лекарств нежелательна, поскольку даже простейшее лекарственное средство может стать опасным, если неизвестны все стороны его воздействия на организм больного.

Большинство методов лечения основывается на фармакологических исследованиях, клинических наблюдениях и - last not least - на традициях. Каждая клиника имеет свои лечебные традиции, проверенные на практике в течение многих лет. Такие традиции хороши и полезны, поскольку придают клинике свой облик. Но традиционность лечения нежелательна в случае, если она основывается лишь на мнении, не учитывающем физиологию органов пищеварения, фактического механизма действия лекарства и патомеханизма заболеваний. Например, встречаются еще больницы, в которых для лечения язвы желудка применяют внутривенные вливания раствора новокаина или назначают последний через рот. В настоящее же время хорошо известно, что кортикальные механизмы не играют в патогенезе язвы ведущей роли и что центральное действие введенного в вену новокаина ничтожно, а раствор новокаина принятый внутрь не обладает местноанестезирующим действием. Такую традицию нельзя считать хорошей и от нее следует отказаться.

Одной из наиболее распространенных ошибок клинической фармакологии является то, что мнение о действии лекарства или способа лечения составляется в ходе комплексного лечения, при котором больной, кроме изучаемого лекарства, получает еще другие, зачастую более сильнодействующие лекарственные средства. В качестве примера можно опять-таки привести применение новокаина внутрь для лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Большинство "авторитетов", применяющих лечение новокаином, назначают больному еще диету, постельный режим, антациды и антиколинэргические лекарства. Непонятно, как при подобном комплексном лечении можно утверждать, что именно один из компонентов комплекса оказал действие.

Значение психики больного для эффективности лечения неоднократно и убедительно освещено в литературе. Не вызывает сомнения, что при назначении любого лечения необходимо учитывать индивидуальность больного, а также и то, что каждое лечение это в сущности клинический эксперимент. Зачастую индивидуальные особенности организма больного столь велики, что проверенное на других больных, страдающих тем же заболеванием, хорошее лекарственное средство окажется для другого больного бесполезным, или, при повышенной чувствительности к нему, даже вредным. Не только каждое заболевание, а также каждый больной имеет свое лекарство. Это еще раз доказывает огромное значение наблюдения за больными.

Приступая к лечению, врачу важно знать, нет ли у больного повышенной чувствительности к назначенному лекарству. Иногда врач узнает это от самого больного, в некоторых же случаях - из записей предыдущей медицинской документации. Если же в ходе лечения выяснилась повышенная чувствительность больного к применяемому лекарству, то об этом необходимо сообщить и самому больному и потребовать, чтобы он запомнил это и сообщил также своему следующему лечащему врачу.

Наличие повышенной чувствительности к лекарству лишь одна из исключительных ситуаций, при которой осведомленность больного относительно назначаемых ему лекарств, их действии, а также побочном действии, должна быть обязательной. Следует считать также правильным, чтобы больному давались пояснения, разумеется, лишь в общих чертах, почему и против чего ему назначено лечение. Безусловно, это повысит доверие больного к назначенному лечению (а также и к врачу) и послужит залогом хороших результатов лечения. Без преувеличения можно сказать, что врач сможет успешно лечить больного лишь при условии полного доверия.

Больному рекомендуется сообщить, какое лекарство дало хорошие результаты, чтобы следующий раз (большинство болезней органов пищеварения хронические) врач назначил ему уже ранее испытанное лекарство. Это существенно облегчит лечение, поскольку результаты предыдущего клинического эксперимента вновь будут использованы для того же лица.

Больной должен быть осведомлен о возможном побочном действии лекарства, а также о том, что возникновение побочных явлений не всегда опасно. Особенно важно это в случаях, когда

побочное действие, ощутимое для больного, и может стать причиной напрасной боязни лекарства и недоверия к врачу (хороший врач, по мнению больного, умеет все предусмотреть). Так, например, больного следует поставить в известность, что антихолинэргические лекарства могут вызывать расстройства аккомодации или коллапс, бикарбонат кальция - запор, а сернокислая магнезия - понос. В результате действия препаратов, содержащих висмут и железо, кал становится темно-серым, что малосведущие больные могут принять за кровотечение.

Осведомленность больного в отношении лекарства не является абсолютным требованием. В тех случаях, когда метод лечения сравнительно новый и его истинное воздействие еще неясно, следует использовать слепой метод. Правда, этот метод обычно используется при апробировании лекарств. Слепой метод или плацебо-терапия (placere по латыни - нравиться) заключается в том, что наряду с исследуемым (действующим) лекарством больной получает индифферентное лекарственное средство сходное по форме, вкусу и запаху. Причем больному неизвестно, какое из лекарств оказывает действие. Полученный результат лечения будет объективным, поскольку при оценке эффективности лекарства воздействие личности больного и его психики устранено. В качестве примера слепого метода может быть приведено его применение для определения болевого действия жира у больных с болезнями желчных путей. Слепым методом выяснилось, что из числа больных заболеваниями желчных путей, которые уверенно связывали симптомы болезни, в первую очередь возникновение боли с употреблением жирной пищи, жалобы после принятия замаскированного под индифферентное вещество жира возникли лишь у 8% больных.

Личность врача имеет весьма большое значение при лечении больного. Относительно доверия больного врачу упоминалось уже ранее. Вера больного во врача и в назначенное им лечение может быть настолько сильна, что результаты могут быть достигнуты даже применением совершенно бездейственного средства, если врач сумеет при этом повлиять на больного и убедить его. Особенно эффективной такая сугестивная терапия окажется в том случае, если врач сам твердо верит, что лекарство поможет больному. Внушение, сопутствующее лечению, полезно и необходимо, однако превращение такого метода лечения в принцип все же нельзя считать правильным, ибо ни одно лекарство не является для организма больного индифферентным.

С целью предотвращения воздействия психики врача на этапе, где действие лекарства нуждается еще в изучении, применяется двойной слепой метод. При этом методе одинаковые по форме действующее и индифферентное лекарственные средства подготовляет третье лицо. Следовательно, как врачу, так и больному неизвестно, какое из лекарств оказывает действие, а какое нет. Часть больных получает действующие, а другая часть - индифферентные средства, причем врач и больной регистрируют изменения, происходящие в ходе лечения.

Для больных с заболеваниями органов пищеварения существенное значение имеет число приемов лекарства и связь принимаемых через рот лекарств с временем приема пищи. Во многих лечебных учреждениях назначение большинства лекарств по схеме "Iх3" стало тривиальным. Как большинство схем, так и приведенная не выдерживают критики. Принцип этой схемы заключается в том, что единицу какого-либо лекарства (порошок, таблетку, пилюлю) больному дают 3 раза в день. Основой для такой схемы служит, по-видимому, режим дня с тремя приемами пищи. Такое назначение, как Iх3 неприемлемо, потому что больной с заболеваниями органов пищеварения принимает пищу не 3, а 4-6 раз в день. Кроме того, в отношении многих лекарств трехкратный прием оказывается недостаточным, а концентрация лекарства в организме неравномерной. В качестве примера можно привести панкреатин. При назначении его по схеме "Iх3" больной весьма часто получает 0,5х3 = I,5 г панкреатина в день. Учитывая же физиологию организма и патологическую физиологию панкреатита, больному необходимо получать по I,5 - 2 г панкреатина при каждом приеме пищи, что составит при 4-разовом питании 6-8 г.

Вряд ли найдется еще одна группа болезней, при которой назначение лекарства до или после еды имело бы такое важное значение и где царила бы такая же неразбериха, как при болезнях пищеварительного тракта. Точное руководство в отношении приема лекарства имеет значение для психики больного, не говоря уже о достижении оптимального действия лекарства. Если больному будет рекомендован прием лекарств в течение дня, независимо от времени, то это ассоциируется у него непременно со слабым действием лекарства или недостаточными знаниями врача.

Для того чтобы правильно назначить время приема лекарства по отношению к времени приема пищи, врачу необходимо иметь в виду три обстоятельства: физиологию пищеварительного трак-

та, патологическую физиологию болезни (патогенез) и механизм действия лекарства (состав лекарства + место воздействия). Приведем некоторые примеры.

Ферментные препараты, например пепсин, панкреатин, абомин или липокаин, а также препараты необходимые для активирования ферментов и усиления функции пищеварительных желез, например соляная кислота, следует давать больному тогда, когда его организм нуждается в их воздействии. Таким временем является время приема пищи. Поскольку пища задерживается в желудке на I–4 часа, то в принципе они могут назначаться сразу после еды, во время еды и даже непосредственно до еды. Вещества, активирующие деятельность пищеварительных желез (соляную кислоту, холодную воду или сухое вино), лучше давать больному непосредственно перед едой, в то время как ферментные препараты – во время или сразу после еды.

Антацидные средства, применяемые для нейтрализации желудочной секреции, больной должен обязательно получать натощак, т.е. за I–2 часа до еды. Пища, содержащая достаточное количество белка, уже сама по себе антацидное средство, так как хорошо связывает пептически активное желудочное содержимое. Следовательно, в течение I–4 часов после еды слизистая оболочка желудка защищена антацидным действием самой пищи.

Весьма распространенной ошибкой является, например, назначение викалина после еды, хотя общеизвестно, что основное действие викалина антацидное и его следует назначать натощак.

Арсенал лекарственных средств в настоящее время непрерывно пополняется различными новыми медикаментами в красивых упаковках. В связи с этим появилась тенденция преклонения перед этими патентованными препаратами, причем забываются старые, испытанные, дающие хороший эффект, методы лечения. Например, недостаточно используется лечебная гимнастика, массаж и даже психотерапия. Необходимо иметь в виду, что многие звучные фирменные препараты являются лишь аналогами имеющихся у нас лекарств довольно простого состава. Так, в качестве антацидного средства лучше использовать порошок Hafter (висмут, бикарбонат кальция, магний-пергидрол), чем викалин, имеющий сложный состав, основным действующим веществом которого является в конечном счете тот же висмут. При наличии лекарства более простого состава ему и следует отдать предпочтение, особенно если его состав более приемлем для больного.

Наконец, приводим в сжатом виде основные принципы, которые врач, лечащий больных, должен учитывать по мере возможности:

- не назначать больному одновременно слишком много лекарств, стремясь к достижению терапевтического эффекта по возможности малым количеством лекарств;
- больному следует пояснить действие и побочное действие лекарства, не вдаваясь при этом в подробности лечения;
- до выяснения диагноза не назначать лекарств патогенетического действия;
- не следует оценивать эффективность действия лекарств на основе комплексного лечения, по возможности, и в случае надобности применять слепой метод и двойной слепой метод;
- отказаться при назначении лекарств от шаблонного количества приемов; давать лекарства соответственно физиологии пищеварительного тракта, механизма возникновения болезни и числа приемов пищи;
- любое лекарство назначать в необходимой дозе, соответственно с числом приемов и в подходящее по отношению приема пищи время;
- избегать применения "общеизвестных" схем лечения, поскольку лечение каждого больного по сути индивидуальный клинический эксперимент;
- воздерживаться от излишнего назначения лекарств с модным названием;
- при длительном лечении включать в курс лечения дни отдыха.

Пища как лечебный фактор

При болезнях органов пищеварения проблема диеты особенно актуальна, так как органы пищеварения непосредственно участвуют в доставке пищевых веществ во внутреннюю среду организма. С другой стороны, поскольку очаг болезни расположен в органах, непосредственно участвующих в пищеварении, то пища вступает в контакт с больным органом или одной из его частей. Поэтому можно со всей определенностью утверждать, что пища способна не только улучшать, но и ухудшать исход заболеваний органов пищеварения. Помимо этого, больной пищеварительный орган часто ока-

зывается не в состоянии выполнить свою физиологическую функцию, направленную на измельчение, переваривание и всасывание пищи и, в связи с этим, могут возникнуть вторичные симптомы недостаточности различных пищевых веществ.

Исключение пищи определенного состава имеет бесспорное значение для лечения ряда болезней органов пищеварения. В качестве примера можно привести пищу, не содержащую глютена при энтеропатии, обусловленной глютеном, или пищу, не содержащую лактозу при дефиците лактазы. Однако эффективность диетотерапии при многих болезнях пищеварительного тракта до настоящего времени еще не выяснена. При некоторых болезнях органов пищеварения, например язвенной болезни, при назначении диеты много спорного. Диетотерапия большинства болезней органов пищеварения основывается, по мнению R. M. Donaldson на "... on unsubstantiated opinion and tradition". Ни в одной другой области клинической медицины не бытуют так прочно понятия "хорошо известно", "общеизвестно", "явно", как в диетотерапии. В то же время в литературе опубликованы лишь единичные труды, в которых совершенно объективно показана польза или вред той или иной диеты для лечения болезней органов пищеварения. Так, например, слепым методом выявлено, что пища, содержащая жиры, не является существенным источником появления болей у больного с заболеваниями желчных путей. Также и щадящие неполноценные диеты при лечении язвы уступают по эффективности полноценному, рациональному питанию.

По мнению J. Bircher, U.O. Haemmerli, R.M. Donaldson, R. Pelkonen и других современных исследователей, ограниченность в диете при болезнях органов пищеварения излишня. При составлении диеты для больного с заболеваниями пищеварительного тракта необходимо в настоящее время учитывать три нижеследующих принципа.

I. Пища должна быть полноценной

Идея щажения больного органа, распространенная еще в виде нефизиологических и шаблонных диет, принципиально не совсем правильная. Как правило, все щадящие диеты неполноценны. Они не содержат достаточного количества белков, витаминов и прочих необходимых пищевых веществ, не вызывают достаточного физиологического раздражения органов пищеварения. Что же тогда необходимо для поддержания и восстановления физиологического гомеостаза в органах пищеварения?

Пища должна содержать достаточное количество особенно белков, а также жиров и углеводов. Излишне измельченная пища непригодна, поскольку при этом частично отпадает первая фаза пищеварения, связанная с прожевыванием пищи.

2. Пища должна соответствовать болезни

Употребляемая пища не должна вызывать, способствовать или непосредственно усугублять расстройства больного или саму болезнь. Болезней, требующих строгого исключения той или иной пищи, насчитывается немного. Ограничение пищи в большинстве случаев являлось религиозным, этническим или эмоциональным следствием.

Согласно положениям, распространенным в современной литературе, строгого ограничения пищи требуют три состояния: энтеропатия, вызванная глютеном, нуждается в ограничении продуктов, содержащих глютен; печеночная кома требует ограничения белка и выраженная стеаторрея - безусловного ограничения жиров. При всех остальных болезнях органов пищеварения ограничения диеты должны быть частичными и индивидуальными.

П е п т и ч е с к а я я з в а. В активной фазе язвы из пищи должны быть исключены вещества, возбуждающие желудочную секрецию, и мало или вообще не связывающие ее. Пищевыми веществами, возбуждающими желудочную секрецию и не нейтрализующими ее, являются натуральный кофе и алкоголь, которые должны быть запрещены больному в обязательном порядке. Однако употребление небольших количеств этих веществ вместе с пищей, богатой белками, обладающими высокими буферными свойствами, не противопоказано, особенно при наступлении периода ремиссии.

Д е м п и н г - с и н д р о м. В этих случаях необходимо ограничение, главным образом, осмотически активных веществ, как например сахар, молоко, сладкие блюда.

Язвенный колит. У части больных язвенным колитом молоко и молочные продукты могут послужить причиной удерживания симптомов или же вызвать рецидив болезни.

Дисахаридазный дефицит. Из пищи должен быть исключен соответствующий дисахарид, например молочный сахар.

Цирроз печени. Запрещение алкоголя при циррозе печени необходимо. Если имеются симптомы портальной гипертензии, то следует ограничить также и потребление поваренной соли.

Панкреатит. Безусловное запрещение алкоголя.

3. Пища должна соответствовать личности больного

Это требование заключается в индивидуализации пищи. Больной должен испытывать от еды радость и удовлетворение, а не вынужденно употреблять в пищу безвкусные жидкие каши или пюре. Например, М-диета, применяемая К. Скульме и Я. Лиепинш для лечения язвенных больных, дала значительно лучший терапевтический эффект, чем щадящая диета по Певзнеру. М-диета содержала овощи, свежую капусту, свежие фрукты и ягоды. В большом количестве давались богатый белками творог, неизмельченные мясо и рыба, крупа крупного помола. Эта пища не измельчалась и обладала хорошими вкусовыми качествами. Достаточное содержание белка, витаминов, микроэлементов и биологически активных веществ обеспечивало этой свободной диете, кроме хороших вкусовых качеств, также и полноценность. Неизмельченные пищевые вещества способствовали максимальному включению физиологического механизма пищеварения (прожевывание, стимуляция тонуса блуждающего нерва и т.д.).

Вышеприведенные принципы указывают на то, что больные с заболеваниями органов пищеварения могут и должны получать общее рациональное питание, которое при некоторых ограничениях (в соответствии с данной болезнью) обладает приемлемыми для данного индивида вкусовыми качествами. В то же время врач должен помнить и о национальных, этнических и семейных особенностях пищи. Безусловно, что пища язвенного больного на Кавказе и в Прибалтике не бывает, да и не может быть одинаковой.

Наряду с этим, при составлении пищевого режима больному с заболеваниями органов пищеварения необходимо учитывать особенности физиологии органов пищеварения. Так, например, нет необходимости в слишком частом питании больных, ибо органы пищеварения должны сохранять ритмичность своей деятельности, им необходимы периоды отдыха. Учитывая, что пища находится в желудке до 4-х часов, при заболеваниях органов пищеварения больному, как правило, достаточно четырехразового питания. Исключением является язва двенадцатиперстной кишки.

Глава III

БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

Пищевод представляет собой трубчатый полый орган, выстланный многослойным эпителием, непосредственной функцией которого является доставка размельченных во рту и смоченных слюной пищевых масс в желудок. Пищевод имеет три сужения, обладающих определенным клиническим значением: переход глотки в пищевод, место перекрестка его с дугой аорты и кардия - переход в желудок.

Пищевод непосредственно не связан с пищеварением, поэтому повреждение пищевода не вызывает расстройств пищеварения. Ввиду преобладания двигательной функции, основными признаками заболевания пищевода являются симптомы нарушения продвижения пищевых масс. Поскольку в пищеводе имеются сужения, то нарушения моторики проявляются в основном на этих участках, тем более, что ряд болезней, как например злокачественные опухоли, развиваются именно на участках физиологических сужений.

Болезни пищевода условно могут быть подразделены на болезни собственно пищевода и нарушения со стороны пищевода, связанные с поражением других органов. Последние, как например сидеропеническая дисфагия, при недостатке железа или варикозное расширение вен пищевода при циррозе печени, будут рассматриваться вместе с соответствующими заболеваниями, поскольку их значение, главным образом, симптоматическое.

Наиболее важное значение из болезней собственно пищевода имеют те, которые вызывают постоянное сужение кардии, как например опухоли пищевода или функциональная недостаточность замыкающего аппарата кардии, как это наблюдается при грыже пищеводного отверстия. С последней связан пептический эзофагит в случаях, когда для этого имеются соответствующие условия в виде высокой пептической активности желудочного сока.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы

Под грыжей пищеводного отверстия диафрагмы подразумевается состояние, при котором желудочно-пищевое соединение (место перехода) или часть стенки желудка перемещается через пищеводное отверстие диафрагмы в грудную полость. Грыжевой мешок может быть как свободным, так и фиксированным. Предпосылкой (или результатом?) такой грыжи является недостаточность замыкающего механизма кардии, вследствие чего желудочное содержимое забрасывается при перемене положения тела больного в пищевод. Это называется рефлюксом кардии.

Для лучшего понимания дисфункции кардии, грыжи пищеводного отверстия и пептического эзофагита необходимо кратко остановиться на анатомии и физиологии кардии.

Нижний отдел пищевода функционирует как сфинктер, контролирующий продвижение пищи из пищевода в желудок и наоборот. Основная функция замыкающего аппарата кардии заключается в предотвращении регургитации (срыгивания). Сфинктер кардии имеет весьма сложное анатомическое строение. Желудочно-пищеводный сегмент состоит по W. Lerche из 5 частей (рис. I). Несмотря на то, что в строении нижнего отдела пищевода другие авторы допускают и иные варианты, однако все исследователи единогласно признают, что нижний отдел пищевода функционирует как сфинктер, не допускающий регургитиции в пищевод желудочного содержимого и регулирующий продвижение пищи в желудок. В концепции W. Lerche наиболее подвергается критике наличие истинного мышечного сфинктера - констриктора кардии. W. Lerche не придает движению диафрагмы существенного значения с точки зрения замыкающего механизма кардии, хотя практика показывает, что во время задержки дыхания после глубокого вдоха бариевая взвесь останавливается на уровне кардии (т.е. диафрагмы).

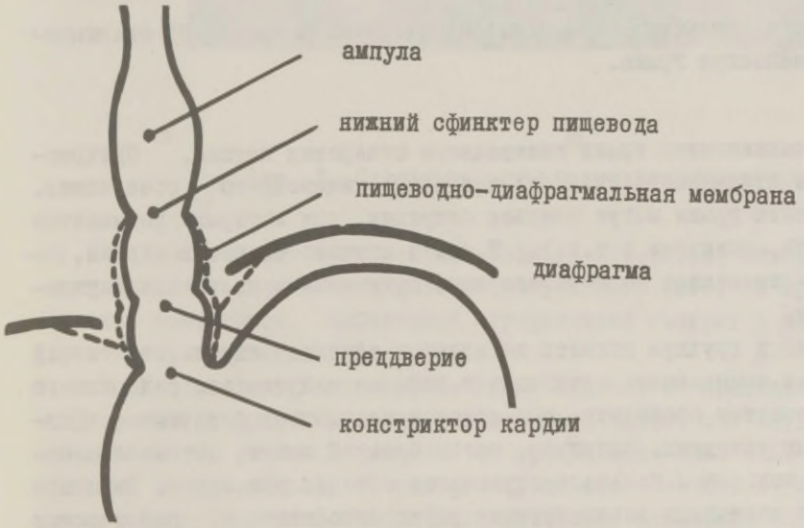


Рис. I. Желудочно-пищеводный сегмент (по W.Lerche)

Пища продвигается по пищеводу при помощи перистальтических волн. Первичная перистальтическая волна получает начало от акта глотания. Ей предшествует волна релаксации, которая продвигается вниз вдоль всего пищевода. Растяжение стенки пищевода и раздражение сумбукозного нервного сплетения вызывают вторичную перистальтическую волну. Последняя начинается на уровне дуги аорты. Третичная перистальтическая волна, наблюдающаяся главным образом у пожилых людей, непостоянная и не проталкивает пищу вниз. Третичная перистальтическая волна возникает обычно в в разделе пищевода, расположенном книзу от дуги аорты и может придать пищеводу форму штопора. Физиологичность третичной перистальтической волны еще дискутабельна.

Сфинктер нижнего раздела пищевода в норме находится в состоянии тонической контракции. Он расслабляется по мере достижения кардии релаксационной волны, которая предшествует первичной и вторичной перистальтической волне.

Результатом (или предпосылкой) грыжи пищеводного отверстия является нарушение функции замыкающего механизма кардии. Такие грыжи могут быть подразделены на скользящие и свертывающиеся (параэзофагиальные) грыжи. Оба типа этих грыж могут встречаться и в комбинации друг с другом. Кроме того грыжи пищеводного отверстия диафрагмы подразделяются еще на подвижные - вправляемые переменой положения тела - и фиксированные.

Основой для возникновения грыжи пищеводного отверстия служат нарушения желудочно-пищеводного соединительного сегмента, в результате чего желудочно-пищеводное соединение изменяет свое фиксированное положение по отношению пищеводного отверстия диафрагмы и проскальзывает в грудную полость (скользящая грыжа). При свертывающейся грыже замыкающий механизм пищевода обычно интактный, так как в грудную полость продвигается часть дна желудка (рис. 2).

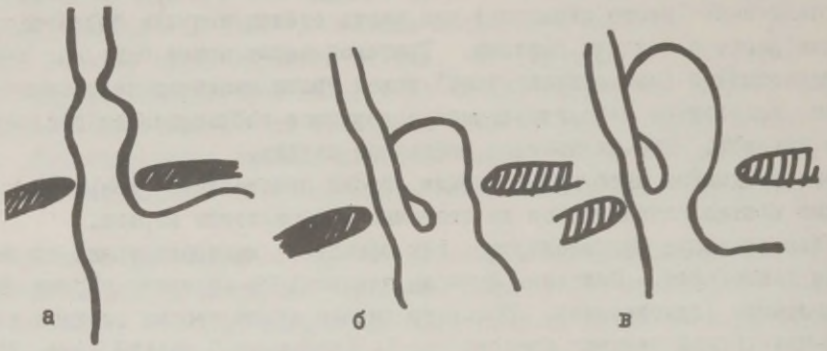


Рис. 2. Виды грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: а) скользящая грыжа, б) свертывающаяся грыжа, в) смешанная грыжа.

Непосредственная причина возникновения грыжи пищеводного отверстия неясна. Предрасполагающим моментом служит, как уже отмечалось, слабость желудочно-пищеводного соединения. Непосредственным толчком к образованию грыжи могут явиться ситуации, при которых повышается внутрибрюшное давление (беременность, ожирение и т.д.). В части случаев слабость кардии, по-видимому, врожденная, в остальных - возникает по мере старения организма и постепенной утраты тканями тонуса и их расслабления.

Поскольку при скользящей грыже в грудную полость попадает и сфинктер кардии, то к ней присоединяется то или иное нарушение замыкающего механизма и рефлюкс желудочного содержимого в пищевод. Под рефлюксом подразумевается состояние, при котором желудочное содержимое (пища, контрастное вещество) в известных условиях, например, когда больной лежит, свободно попадает в пищевод, а при вертикальном положении больного опускается обратно в желудок. Лишь при наличии этого типа грыжи становится возможным возникновение рефлюксэзофагита и пептических язв пищевода. Желудочно-кишечный рефлюкс почти всегда служит симптомом скользящей грыжи, хотя, по мнению E.D.Palmer наличие рефлюкса возможно также и без грыжи. В связи с этим необходимо сразу отметить, что крайне трудно различать, когда имеет место уже некоторое перемещение части желудка в грудную полость или только лишь рефлюкс желудочного содержимого. Понятно, что сказанное касается лишь небольших грыж скользящего типа. При более значительных или фиксированных грыжах постановка правильного рентгенологического диагноза уже значительно упрощается (рис. 3).

С возникновением рефлюкса тесно связан пептический эзофагит, проявляющийся в выраженных случаях пептическим изъязвлением слизистой оболочки пищевода. Пищевод, выстланный многослойным плоским эпителием, не приспособлен к воздействию содержимого желудка, обладающего высокой пептической активностью, и при рефлюксе желудочного сока слизистая оболочка пищевода

повреждается. В зависимости от длительности контакта с желудочным содержимым, оказывающим пептическое воздействие, и понижением резистентности слизистой оболочки пищевода повреждение выражается в поверхностных эрозиях или же возникают глубокие язвы. Естественно, что возникновение пептического поражения, наряду с рефлюксом желудочного содержимого, зависит и от степени пептической активности желудочного содержимого.

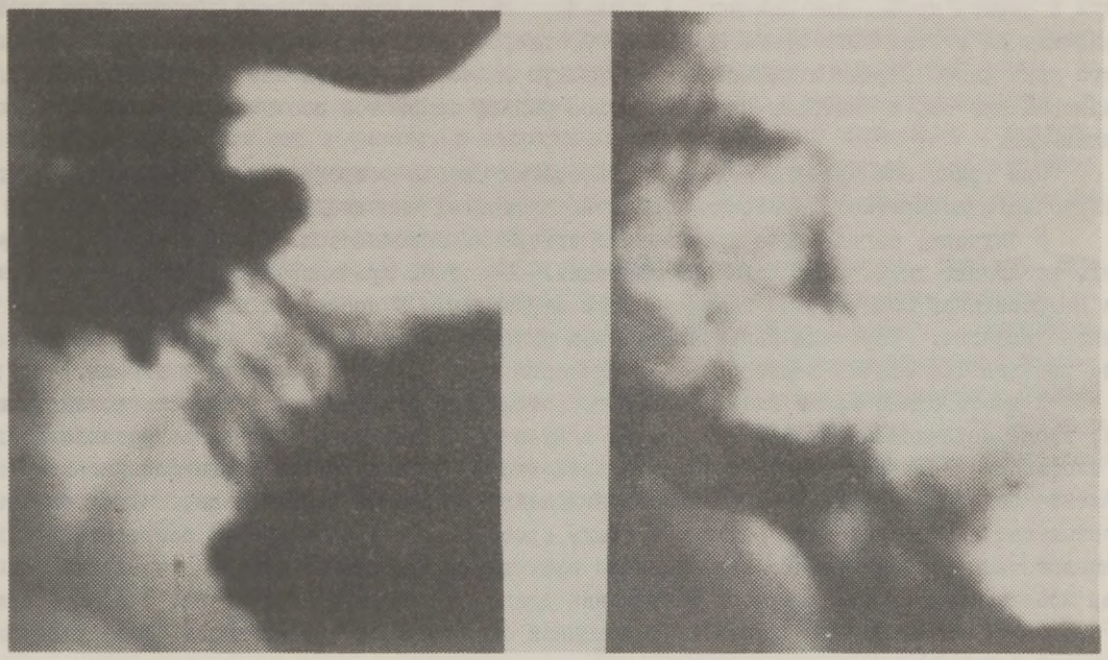


Рис. 3. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рентгенограммы).

Для больного с грыжей пищеводного отверстия, страдающего атрофическим гастритом и обусловленной последним анацидностью желудочного сока, не существует опасности заболевания пептическим эзофагитом. Выраженный атрофический гастрит и пептический эзофагит с большой долей вероятности исключают друг друга.

Частота диагностирования грыжи зависит от применяемого метода. Хотя грыжа пищеводного отверстия диафрагмы встречается довольно часто, она нередко остается нераспознанной, так как, по данным P. Kramer, симптомы ее проявляются лишь в 5% случаев. А если не возникает подозрения на грыжу пищеводного отверстия, то она обычно и не диагностируется.

Симптомы грыжи пищеводного отверстия диафрагмы обусловлены тремя факторами: подвижностью грыжевого мешка, желудочно-пищеводным рефлюксом и пептическим эзофагитом. Понятно, что у больных старшего возраста, у которых пептическая активность желудочного сока практически отсутствует, а грыжа фиксирована, симптомы ее могут и отсутствовать.

Непосредственно с грыжей связаны симптомы механического генеза - загрудинная боль обусловлена растяжением пищевода или давлением грыжевого мешка на окружающие ткани. Загрудинная боль, имеющая характер жжения, возникающая после еды, а в особенности при перемене положения тела (когда больной ложится или наклоняется вперед), связана с пептическим действием желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода.

В качестве примера грыжи с такой симптоматологией может служить случай заболевания 62-летней женщины с жалобами на болевые ощущения типа жжения за грудиной, которые частично исчезали после приема щелочи. Аналогичные жалобы на жжение имели место и раньше: 5-7 лет назад.

При рентгенологическом исследовании была обнаружена скользящая грыжа пищеводного отверстия вместе с рефлюксом контрастного вещества в пищевод, когда больную обследовали в положении лежа.

Боль, связанная с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, может возникнуть и в эпигастриуме или иррадиировать в спину. Например, у 65-летнего профессора географии в течение последних I,5 месяцев появились неопределенные боли в верхней части живота, общее плохое самочувствие и утомляемость. Амбулаторное обследование, проведенное в Москве, оказалось безрезультатным. Боли в верхней части живота, плохое самочувствие и другие симптомы болезни усилились в период пребывания больного в командировке. При стационарном обследовании возникло подозрение на возможность грыжи пищеводного отверстия и было обнаружено, что в положении больного лежа часть кардии перемещается в грудную полость, образуя там депо контрастного вещества размером 6х4 см, в котором просматривался рельеф слизистой оболочки желудка с продольными складками.

При грыже пищеводного отверстия диафрагмы иногда встречается регургитация в рот кислого желудочного содержимого, которая полностью снимается антацидными препаратами.

В случаях, когда грыжа пищеводного отверстия осложняется пептическим эзофагитом или язвой, возникают дисфагия и боль при глотании. Основной причиной дисфагии служит спазм пищевода поврежденной области или наличия в нем стриктуры. В последнем случае наблюдается постоянная дисфагия. Глубокая пептическая язва пищевода может быть причиной кровотечения. Последнее проявляется обычно в виде рвоты с примесью крови и может привести к анемии.

В диагностике грыжи пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагита и пептической язвы пищевода, кроме перечисленных выше симптомов, важное значение имеет рентгенологическое исследование и эзофагоскопия. Рентгенологическое исследование, проводимое по соответствующей методике (положение больного при рентгеноскопии с наклоненной головной частью аппарата), позволяет весьма достоверно диагностировать рефлюкс и грыжу (рис. 3). При пептическом эзофагите и язве рентгенологическое исследование недостаточно эффективно. Причиной является поверхностный характер изъязвлений. В этих случаях постановке диагноза помогает эндоскопия, особенно при наличии в настоящее время эзофагоскопов на волоконной оптике, дающих возможность фотографирования и биопсии (рис. 4).

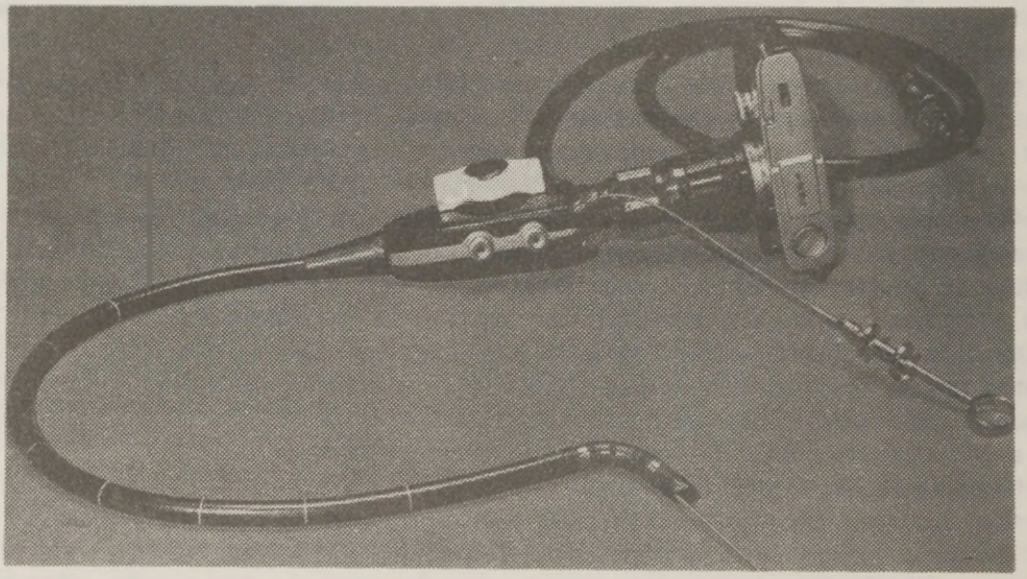


Рис. 4. Эзофагоскоп на волоконной оптике. Olympus EF.

В начальной фазе пептического эзофагита наблюдается отечность и покраснение слизистой оболочки пищевода. Позднее можно увидеть поверхностные изъязвления, покрытые сероватым налетом, похожие на поверхностные пептические язвы желудка. В более поздней стадии болезни может возникнуть хроническая язва пищевода с инфильтрацией и утолщением слизистой оболочки вокруг язвы. При стриктуре просвет пищевода сужается. В фазе фиброзной стриктуры диагноз становится возможным уже при рентгенологическом исследовании.

Свертывающаяся грыжа, при которой сохраняется замыкающий механизм кардии, может часто оказаться бессимптомной.

Лечение грыжи пищеводного отверстия в значительной степени зависит от фазы болезни. В случаях возникновения жалоб механического характера, причиной которых является давление, оказываемое грыжевым мешком, или растяжение пищевода, а также при развитии хронической язвы и стриктуры, необходимо обратиться за помощью к хирургам. Хирургическое лечение заключается в удалении грыжевого мешка, если это возможно, и восстановлении замыкающего механизма кардии. При значительном преобладании симптомов пептического поражения иногда возникает необходимость проведения ваготомии, наряду с антрумэктомией и пилоропластикой, механизм действия которых будет рассмотрен при лечении язвы двенадцатиперстной кишки.

В начальной фазе пептического эзофагита, когда осложнения еще отсутствуют, больной может получить помощь от назначения ему консервативного лечения. Путем ограничения калорийности пищи следует попытаться уменьшить вес тела больного, что поможет существенно сократить имеющиеся у него симптомы рефлюкса. Основным методом консервативного лечения является назначение больным антацидных средств, аналогично лечению больного язвой двенадцатиперстной кишки. Кроме того, желательно на время сна поднимать головное ложе кровати больного на 10-15 см, что будет препятствовать рефлюксу кислого желудочного содержимого в пищевод. Физические напряжения, связанные с частыми наклонами туловища вперед, должны быть сведены до минимума.

Опухоли пищевода и кардиоспазм

Из числа опухолей в пищеводе преимущественно встречается рак, который чаще всего локализуется в области кардии. Иногда рак верхней части желудка распространяется на пищевод. Рак верхней и средней части пищевода наблюдается реже.

Клиническое течение опухолей пищевода в некоторой мере зависит от анатомо-физиологических особенностей органа. Ввиду сравнительно малого просвета непроходимость пораженной части пищевода наступает быстро и в довольно ранние сроки по сравнению например с раком желудка. В начале непроходимость частичная, в более же поздние фазы рака - полная. Отсюда и исходит основной, а зачастую единственный симптом рака пищевода - дисфагия или расстройство глотания. В начальной фазе болезни дисфагия проявляется в затрудненном глотании и ощущении какого-то комка за грудиной при принятии неизмельченной пищи, жидкая же пища и напитки в этот период проходят через пищевод еще свободно. Позднее наступает затрудненное глотание также и жидкой пищи. Эти симптомы вынуждают больного обратиться к врачу.

Когда имеет место затрудненное глотание жидкой пищи, исхудание больного и анемия, то обычно это уже далеко зашедшие случаи рака с очень плохим прогнозом.

При наличии симптома дисфагии больному необходимо произвести рентгенологическое исследование и эзофагоскопию. При помощи рентгенологического исследования в случаях рака пищевода обнаруживаются различные по форме и величине дефекты наполнения (рис. 5 а и б). При сужении просвета пищевода до его непроходимости, особенно в области кардии, наблюдается расширение приводящей части пищевода (рис. 5 в). Это так называемая престенотическая дилатация пищевода при раке выражена меньше, чем при сравнительно доброкачественных стенозах - кардиоспазме или ахалазии. Контур суженной части пищевода при раке неровный. Следует однако отметить, что при форме рака инфильтрирующей стенку пищевода, контуры суженного участка могут быть равномерные,

так что рентгенологически весьма трудно определить опухоль и отграничить ее от здоровой части пищевода, а также от других гладкоконтурных вдавлений пищевода извне. Так, например, аневризма аорты может вызвать вдавление стенки пищевода и симулировать таким образом злокачественную опухоль с инфильтрирующим ростом (рис. 5 г).

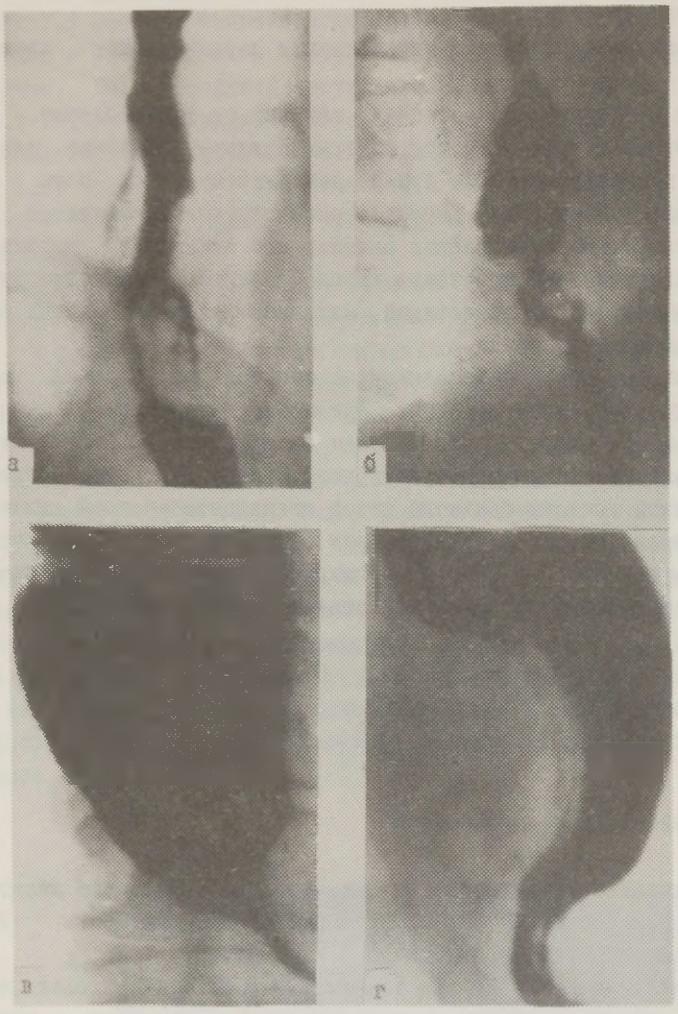


Рис. 5. Рентгенологическая симптоматология рака пищевода: а,б) дефекты наполнения, характерные для рака; в) сужение кардии и престенотическая дилатация пищевода; г) вдавление стенки пищевода от аневризмы аорты.

Если пораженный участок пищевода доступен для эзофагоскопии, то это исследование следует непременно провести. В случаях наличия опухоли можно увидеть разрастания, различные по форме и величине, в некоторых случаях изъязвленные. Необходимо отметить, что и с помощью эндоскопии бывает трудно обнаружить подслизистую опухоль с инфильтрирующим ростом. В таких случаях на помощь приходит биопсия.

В качестве типичного клинического примера опухоли пищевода может быть приведен случай заболевания 50-летнего мужчины. В начале заболевания, примерно за месяц до госпитализации, больной начал ощущать затруднение при глотании. Прожеванная пища не всегда попадала в желудок, больной чувствовал, что пища застревает в пищеводе и возвращается обратно в рот. Такие расстройства глотания наблюдались у него не постоянно, а временами. При рентгенологическом исследовании было обнаружено сужение пищевода длиной в 4-5 см, расположенное ниже дуги аорты. Контуры суженного участка пищевода были неравномерные. Контрастное вещество проходило через суженный участок очень медленно. Картина не изменялась и после введения 2 мл 0,1%-ного раствора атропина. Несмотря на то, что при эзофагоскопии было выявлено лишь наличие слизистой оболочки гранулярного характера, клинический диагноз опухоли оказался правильным и подтвердился летальным исходом спустя несколько месяцев.

Опухоли пищевода всегда необходимо дифференцировать от стриктур, образовавшихся вследствие ожога пищевода и кардиоспазма.

При ожогах существует причинная связь между изменениями пищевода и проглоченным ранее едким веществом (концентрированные кислоты и щелочи). Едкие жидкости проглатываются обычно по ошибке или же в нетрезвом состоянии. В этих случаях суженный сегмент более значительный по величине, чем при раке пищевода.

Синонимом кардиоспазма - cardiospasmus (гипертония замыкающего механизма кардия) является ахалазия - achalasia cardiae (нарушение расслабления замыкающего механизма кардии). Причиной кардиоспазма считается расстройство парасимпатической иннервации нижнего отдела пищевода, в результате которого не происходит расслабления замыкающего механизма кардии. Вследствие

неизвестных причин происходит либо дегенерация элементов plexus Auerbachi в стенке пищевода, либо повреждение ствола блуждающего нерва. При длительном нарушении расслабляющего механизма стенка пищевода утолщается, а просвет постепенно сужается до полной непроходимости. Сужение кардии равномерное, гладкоконтурное, а дилатация перед сужением (эзофагоэктазия или мегаэзофагус), вследствие длительности процесса, весьма значительная. Симптомы кардиоспазма аналогичны симптомам рака пищевода. Зачастую кардиоспазм трудно отличить от рака пищевода даже и при рентгенологическом исследовании.

Необходимо отметить, что в качестве самостоятельной нозологической единицы кардиоспазм весьма дискутабелен. Во-первых, при наличии клинических симптомов состояние в большинстве случаев далеко не ограничивается только одним спазмом, а представляет уже органическую непроходимость органа из-за утолщения его стенок. С другой стороны, истинная причина кардиоспазма или ахалазии остается обычно не установленной. Дегенерация парасимпатической иннервации вряд ли всегда может рассматриваться первопричиной указанного состояния. Следует также иметь в виду, что различные болезни, вызывающие утолщение стенок пищеварительного тракта, как например гранулематозная болезнь (morbus Chroni), могут локализоваться в нижней части пищевода. К счастью, ахалазия встречается редко и поэтому она не превратилась в важную медицинскую проблему.

Если сужение кардии частичное и не является результатом опухоли пищевода, то может быть предпринята попытка расширить суженный сегмент при помощи дилататоров. При более значительной обтурации, а в особенности при подозрении на опухоль, единственным вмешательством является операция. Гистологическое исследование препарата, полученного на операции, иной раз помогает более точно установить причину стеноза кардии.

Глава IУ

БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Желудок не является жизненно необходимым органом. Его частичное или даже полное удаление хотя и причиняет различные болезненные расстройства, однако не вызывают смерти больного. Поэтому исключительно важное значение желудка не в решающем значении его деятельности для всего организма, а в очень частом наличии болезней желудка с их опасными для жизни последствиями.

Фактически встречается лишь три существенных заболевания желудка: хронический гастрит, пептическая язва (язвенная болезнь) и опухоли (полип, рак). Однако частота, социальное и медицинское значение этих трех болезней настолько велики, что намного превышают все прочие болезни органов пищеварения. Основной проблемой среди болезней желудка является рак желудка. Хронический гастрит и пептическая язва так или иначе (возможности перехода, трудности дифференцирования и т.д.) тесно связаны с раком желудка.

Однако проблема болезней желудка не ограничивается одним лишь раком. Пептической язвой особенно часто страдает более молодая и трудоспособная часть населения. Временная или постоянная потеря трудоспособности (последняя возникает после осложнений язвы) представляет собой источник значительного экономического и социального ущерба для общества, который трудно переоценить.

Хронический гастрит - частое заболевание пожилых людей, но тем не менее нередко им болеют и молодые люди. Значение его в первую очередь заключается в том, что целый ряд форм гастрита переходит в рак желудка. Иными словами - хронический гастрит важнейший преканцероз желудка.

Желудок занимает центральное место в пищеварительном канале. Начинается желудок входом - - кардией и заканчивается выходной его частью - привратником. Форма и величина желудка отличаются значительными индивидуальными колебаниями. Кроме того, они зависят еще и от степени наполнения желудка пищей, от положения тела человека и прочих обстоятельств.

В теоретическом и практическом отношении в желудке есть два важных отдела: тело желудка (фундус) и антральная часть. Другие анатомо-функциональные отделы желудка, как выстланный кардиальными железами часть или переходная зона шириной в I,5-2 см, расположенная между телом и антрумом, не имеют существенного значения с точки зрения физиологии и заболеваний желудка.

В области тела желудка, образующего основную его часть, расположены главные железы желудка, т.е. железы, обеспечивающие при помощи деятельности главных и обкладочных клеток желудочное пищеварение. Главные клетки выделяют протеолитический фермент в инактивной форме в виде пепсиногена, а обкладочные клетки - необходимую для его активации соляную кислоту и внутренний фактор, необходимый для всасывания витамина B_{I2}. Оптимальная активация протеолитических ферментов происходит при pH I,5-2,0. Соляная кислота обладает, кроме того, еще антисептическим действием и помогает размягчать клетчатку, входящую в состав пищи. Клетки, выделяющие слизь, расположенные в области тела желудка (клетки поверхностного эпителия и добавочные клетки) не отличаются по своей функции от подобных клеток других разделов желудка.

Антральная часть желудка выстлана пилорическими железами, выделяющими, главным образом, слизь. Желудочная слизь, выделяемая как пилорическими железами, так и соответствующими клетками в других частях желудка, обладает защитным свойством по отношению слизистой оболочки желудка. Слизь образует часть защитного барьера для слизистой оболочки желудка, который по F. Hollander состоит из двух слоев: поверхностного слизистого слоя, покрывающего эпителиальные клетки, и расположенного под ними слоя покровного эпителия, выстланного цилиндрическими клетками. Кроме того, от аутопептического воздействия желудочного сока слизистую оболочку желудка предохраняет еще ряд других факторов, как например аммиак, возникающий в желудке из мочевины под действием уреазы. Аммиак поддерживает щелочную реакцию слизистой оболочки желудка.

Однако функция антральной части желудка не ограничивается одной лишь продукцией слизи. За последнее время в слизистой антральной части желудка обнаружены G -клетки (E. Solcia и др.), которым приписывается способность инкреции гормона гастрина. Гастрин является важным физиологическим медиатором желудочной секреции, принимающим участие в обеспечении секреции главных желез. С гастрином непосредственно связана гуморальная или желудочная фаза желудочной секреции.

В физиологическом смысле антрум совпадает с частью желудка, выстланного пилорическими железами. Но в то же время фактическая граница его как морфофункциональной единицы может существенно отличаться от макроскопической границы антральной части желудка, берущей начало от угла желудка на малой кривизне, как подтверждается рентгенологами и эндоскопистами. Фактическая граница антральной части желудка колеблется в значительных пределах, особенно по малой кривизне, где может достигать уровня на 8-I6,5 см проксимальнее привратника, т.е. охватывать до 80% малой кривизны желудка. Точное определение границы между телом и антральной частью желудка имеет значение в каждом отдельном случае, когда возникает необходимость установить размеры резекции желудка, гарантирующие полное удаление слизистой оболочки, выстланной пилорическими железами, выделяющими гастрин.

Желудок имеет три существенных вида функции: моторную, секреторную и инкреторную функцию. Последняя заключается в инкреции, примерно, I% пепсиногена в кровь, в выделении стимулирующего гормона (гастрина) и гормона, тормозящего деятельность главных желез (гастрона).

При помощи моторики (перистальтики) желудка измельченная и частично переваренная пища поступает в кишечник. Срок опорожнения желудка от пищи весьма индивидуален, колеблясь в пределах от I до 4-х часов. Безусловно, это зависит также от количества, состава пищи и других факторов.

Желудочная секреция является фазовым процессом. Первая или неврогенная фаза желудочной секреции связана с блуждающим нервом. Секреторные импульсы от органов чувств, изо рта и пищевода достигают через блуждающий нерв желудочных желез, вызывая секрецию. Импульсы, проходящие по блуждающему нерву, непосредственно воздействуют на главные железы, вызывают ваго-антральным путем выделение гастрина и подготавливают клетки главных желез к адэкватному ответу на секреторные воздействия.

Вторая гуморальная фаза желудочной секреции связана с выделением гастрина и начинается тогда, когда пища достигает антральной части желудка. Непосредственное действие пищи на слизистую оболочку желудка и перистальтика, обусловленная блуждающим нервом, вызывает выделение гастрина в крови. Гастрин же, в свою очередь, вызывает возбуждение главных желез.

Третья фаза - это фаза торможения. В ходе желудочной секреции pH желудочного содержимого доходит до 3,5 или ниже. В норме желудочные железы реагируют на такое повышение кислотности желудочного содержимого торможением, в результате которого pH вновь начинает повышаться. Полагают, что импульсы, тормозящие деятельность желудочных желез, являются гуморальными и обусловлены действием гормонов (гастро- и энтерогастроны), выделяющихся из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наконец следует отметить, что знание структуры и функции желудка необходимы врачу, так как ряд практических проблем, например возникновение пептической язвы, некоторые вопросы лечения и т.д., так или иначе связаны с ним.

О Б Щ А Я С И М П Т О М А Т О Л О Г И Я Б О Л Е З Н Е Й Ж Е Л У Д К А

При болезнях желудка, чаще чем при любой другой группе заболеваний, мы сталкиваемся с тем, что симптомы болезни в значительной мере неспецифичны. Поэтому значение субъективных симптомов болезней желудка обычно ограничивается лишь тем, что они вынуждают больного обратиться к врачу. Различить же болезни желудка при помощи одних лишь субъективных признаков в большинстве случаев, к сожалению, невозможно.

Одним из наиболее важных субъективных симптомов (объективные симптомы будут рассмотрены вместе с методикой исследования) является **б о л ь**.

Можно без преувеличения утверждать, что боль - это один из немногих симптомов болезней желудка, к которому сам больной относится вполне серьезно. Многих больных заставляет обратиться к врачу лишь наличие болевых ощущений. В связи с болью особенно нагляден вредный парадокс, который, с точки зрения больного, звучит так: "Нет боли, значит нет и болезни". Поэтому-то больные зачастую и не обращают внимания на другие симптомы заболеваний желудка, хотя с точки зрения врача, последние в полной мере заслуживают соответствующих исследований.

Боли при болезнях желудка бывают различные. У части больных боль эпизодическая. Типичным примером эпизодической боли может служить боль натощак или ночные боли у больных язвой двенадцатиперстной кишки. С другой стороны, боль при язве двенадцатиперстной кишки, обычно периодическая и сезонная, т.е. отличается определенной ритмичностью.

Сезонность болей при язве двенадцатиперстной кишки до настоящего времени не нашла удовлетворительного объяснения. Зависимость же боли от прекращения пищеварения связана с постоянным повышением тонуса блуждающего нерва, имеющего место при этой форме пептической язвы. Отсюда становится ясным прекращение боли после еды и после принятия щелочей.

Иногда боль может носить эпизодический характер также при обострении язвы желудка и хронического гастрита. Такая боль возникает обычно сразу после еды или даже во время еды. При обострениях болезни (язвы желудка или гастрита) до такой степени, когда она вызывает боли, характер пищи уже не имеет значения для возникновения боли. Боль возникает при употреблении любой пищи. Эпизодическая боль в случаях обострения язвы желудка и хронического гастрита прекращается после опорожнения желудка естественным путем через I-4 часа или после рвоты. Боль при язве двенадцатиперстной кишки после рвоты не всегда прекращается, также как и не прекращаются боли, обусловленные болезнями пищеварительных органов, расположенных "ниже" желудка (например, боли при обострении панкреатита, печеночная колика и т.д.). Некоторые возможности для различения болей при язве двенадцатиперстной кишки и язве желудка приведены в таблице I.

Следует, однако, сразу отметить, что язва желудка и хронический гастрит могут вызвать постоянную боль или протекать без болей. Последнее обстоятельство особенно важно, так как показывает, что исчезновение болей не может служить единственным критерием выздоровления. Мы имели возможность наблюдать достаточное количество больных, у которых болей не было, а рентгенологическое и гастроскопическое исследования указывали на наличие язвы в желудке. Особенно же часто встречается скрытое течение хронического гастрита.

Отсутствие боли при некоторых явно органических заболеваниях желудка позволяет высказать предположение, что боль при ряде болезней желудка непосредственно не обусловлена заболеванием самого желудка, а связана с морфо-функциональными изменениями в органах пищеварения, расположенных ниже, т.е. аборальнее желудка.

Таблица I

Характер болей	Язва двенадцатиперстной кишки	Язва желудка
Время возникновения	Через 2-5 часов после еды, ночью	Сразу после еды или спустя I час после еды
Характер	Сильные (режущие, жгучие)	Часто тупые
Связь с едой	Тесная	Часто отсутствует
Облегчающие меры	Пища и щелочи	Рвота и щелочи
Локализация	В окружности пупка, определенная болевая точка	В левом подреберье, в груди, в спине. Болевая точка часто отсутствует
Иррадиация	В большинстве случаев не наблюдается	Часто в спину
Периодичность	Часто	Часто отсутствует
Сезонность	Строгая	Часто отсутствует

Иное положение, по-видимому, при язве двенадцатиперстной кишки. Непосредственной причиной болей при язве двенадцатиперстной кишки - связь кислотного криза, возникшего в результате перевозбуждения блуждающего нерва, с дисморикой желудка и нарушением кровоснабжения в стенке желудка.

Как уже отмечалось, боли при язве желудка и хроническом гастрите могут носить постоянный характер. Постоянная сильная боль, не поддающаяся воздействию щелочей, антихолинэргических лекарств, адекватному больничному режиму и пище, и сопутствующее изъязвление в желудке заставляют обязательно учитывать две возможности: наличие изъязвленного рака желудка или пенетрации язвы в соседние органы, в частности в поджелудочную железу. Постоянные боли при раке желудка и пенетрации язвы обусловлены обычно вовлечением забрюшинного нервного сплетения.

При хроническом гастрите постоянные боли носят особый характер. Обычно боли несильные, ноющие, тупые, или же больной испытывает просто чувство тяжести в подреберной области. Именно постоянное чувство тяжести под ложечкой обычно и беспокоит больных. Часто эти боли сопровождаются тошнотой по утрам, натощак, но не приводящей к рвоте.

В случаях наличия боли при помощи пальпации может быть установлена болевая точка или зона. На рис. 6 видно, что в этом отношении также существуют некоторые различия при основных болезнях желудка (рис. 6).

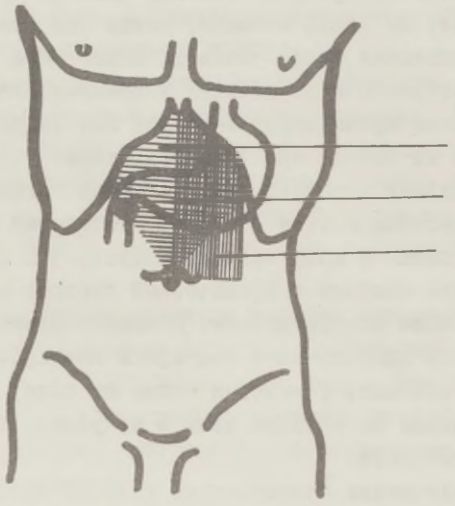


Рис. 6. Болевые точки и зоны при болезнях желудка

Выше речь шла в основном о болях при двух болезнях желудка: пептической язве и хроническом гастрите. Что касается рака желудка, то в ранней стадии заболевание обычно протекает без болей. Глубоко ошибочно искать рак желудка лишь при наличии у больного болей в животе, так как в таких случаях имеет обычно место уже далеко зашедший классический рак желудка.

Второй важной группой субъективных симптомов болезней желудка являются д и с п е п т и ч е с к и е р а с с т р о й с т в а. Условно они могут быть названы желудочной диспепсией, чтобы разграничить их от билиарной и кишечной диспепсии. В то же время встает неразрешенный еще вопрос: связана ли вообще желудочная диспепсия с самим желудком или с нижерасположенными отделами пищеварительного тракта. Сознавая условность термина - желудочная диспепсия - мы все же применяем его, обозначая им те диспептические жалобы, которые возникают при болезнях желудка в отличие от наблюдавшихся при болезнях печени и желчных путей, а также болезнях кишечника.

При болезнях желудка может иметь место отрыжка (eructatio). При отрыжке в рот поступает кислая жидкость (eructatio acida) или воздух. Отрыжка воздухом после еды не обязательно всегда связана с болезнями желудка. Чаще она бывает обусловлена заглатыванием воздуха (aerophagia). При торопливой еде больной проглатывает вместе с пищей также и воздух, который затем выходит обратно в виде отрыжки. Отрыжка после еды, причиной которой является аэрофагия, особенно часто наблюдается у лиц пикнотического телосложения. У таких лиц часто отмечается желудок в форме каскада, расположенный высоко под реберной дугой. Малые размеры такого желудка вместе с торопливым принятием пищи создают у этих лиц предпосылки для отрыжки.

Относительно изжоги (pyrosis) упоминалось вскользь при разборе болезней пищевода. Непосредственной причиной возникновения изжоги является воздействие на слизистую оболочку пищевода желудочного сока с высокой пептической активностью. Второй предпосылкой изжоги является рефлюкс желудочного содержимого в пищевод, как это имеет место при недостаточности замыкающего механизма кардии (с грыжей пищеводного отверстия или без него).

Предрасположение к возникновению изжоги среди людей с болезнями желудка имеется главным образом у больных язвой двенадцатиперстной кишки. Изжога связана в этом случае с повышенной секрецией. Если у больного язвой двенадцатиперстной кишки бывает часто изжога, то необходимо иметь в виду следующую патогенетическую цепь: обусловленное язвой двенадцатиперстной кишки нарушение продвижения желудочного содержимого ——► интенсивная секреция пептически активного желудочного сока ——► повышение давления в полости желудка ——► недостаточность замыкающего механизма кардии ——► грыжа пищеводного отверстия ——► пептический эзофагит. Изжога часто бывает и при нарушении функции желудка, протекающего с гиперсекрецией желудочного сока и всеми симптомами, напоминающими язву двенадцатиперстной кишки (ulcer-like syndrome).

Для хронического гастрита изжога не столь характерна, как для язвы двенадцатиперстной кишки. То же относится и к язве желудка. Регрессивные изменения желудочных желез, характерные для хронического гастрита, и весьма частое наличие последнего у больных язвой желудка, постепенно приводят к понижению желудочной секреции как в количественном отношении, так и в смысле пептической активности. Недостаточно переваренная пища часто надолго задерживается в желудке и подвергается загниванию. Путем ферментации из нее возникают органические кислоты (масляная кислота, молочная кислота и др.), которые, в свою очередь, могут явиться причиной изжоги. Правда, возникновение изжоги в таких условиях явление сравнительно редкое.

Нарушения же эвакуации и переваривания пищи вызывают у больных хроническим гастритом и реже у больных язвой желудка чувство тяжести в верхней части живота и отрыжку с запахом "тухлых яиц". Причиной последней служит образование сероводорода.

Тошнота (nausea) при болезнях желудка бывает редко. В основном она может встречаться у больных хроническим гастритом в виде утренней тошноты, которая после еды обычно исчезает.

Рвота (vomitus) характерна для острой стадии как язвы желудка, так и язвы двенадцатиперстной кишки, а также для органического стеноза привратника, обусловленного язвой, расположенной вблизи его. В последнем случае рвота является ведущим симптомом, а рвотные массы содержат частички давно съеденной пищи. Рвота при острой неосложненной пептической язве обычно облегчает состояние больного: в случаях язвы желудка таким путем ликвидируется задержка пищи в желудке и прекращается обильное выделение гастрина, а в случаях язвы двенадцатиперстной кишки при рвоте выводится большое количество пептически активного желудочного содержимого, в связи с чем боли несколько уменьшаются.

Отсутствие аппетита (anorexia) встречается обычно при хроническом гастрите и раке желудка, а повышение аппетита (bulimia) - при пептической язве. Однако диагностическая ценность этих симптомов невелика.

Запор (obstipatio или constipatio), а также понос (diarrhoea) в большей степени являются симптомами болезней кишечника и поэтому будут рассматриваться в соответствующей главе. Все же надо помнить, что различные расстройства функции желудка могут проявляться в виде поноса. Так, например, одной из причин поноса при повышенной кислотности является инактивация в кислой среде липазы поджелудочной железы, в то же время при анацидных состояниях причиной поноса служит недостаточное выделение секретина и, следовательно, возбуждение внешнесекреторной функции поджелудочной железы бывает также недостаточной.

Запор при болезнях желудка встречается редко и носит характер случайного симптома.

Весьма существенным симптомом рака желудка и пептической язвы в некоторых случаях может быть к р о в о т е ч е н и е . При заболеваниях желудка кровотечение проявляется в виде кровавой рвоты (haematemesis) или кровавого стула (malaena). Относительно последнего симптома необходимо еще раз напомнить, что ряд лекарственных средств, применяемых при болезнях желудка, как активированный уголь, висмут, железо придают испражнениям темную, черноватую окраску, которая может быть ошибочно принята за кровотечение, особенно если больной не осведомлен о побочном действии этих лекарств.

Для кровотечения при болезнях желудка характерно то, что рвотные массы и испражнения окрашены в черный цвет. Причина этого заключается в том, что из крови под воздействием соляной кислоты образуется солянокислый гематин, имеющий черный цвет.

Пептическая язва наиболее частая причина кровотечения - в 60% случаев кровотечение, проявляющееся в виде кровавой рвоты или кровянистого стула берет начало из язвы. Профузное язвенное кровотечение обычно бывает эпизодическим, оно возникает внезапно и также внезапно может прекратиться. Непосредственной причиной кровотечения является разрыв крупного кровеносного сосуда на дне язвы, причем профузное кровотечение обычно артериальное.

Кровавая рвота и кровавый стул как основные симптомы кровотечения при пептической язве могут проявиться только через несколько часов или несколько дней после фактического начала кровотечения. Таким образом, первыми признаками кровотечения могут оказаться симптомы анемии: слабость, утомляемость, головокружение, шум в ушах, бледность кожи и слизистых оболочек, потеря сознания. Боль в животе может вообще отсутствовать или прекратиться в момент возникновения кровотечения.

При изъязвленном раке профузное кровотечение относительно редкий симптом. Обычно при раке кровотечение происходит малыми количествами и длительно, испражнения не всегда приобретают черную окраску, как при профузном кровотечении, а содержат скрытую кровь. В некоторых случаях язвенное кровотечение проявляется также лишь наличием в испражнениях скрытой крови.

Из исследований на скрытую кровь используются в основном два метода: с применением в качестве реактивов бензидина и гваяковой смолы. Более распространенная первая реакция, заключающаяся в том, что при наличии крови из перекиси водорода освобождается кислород (реакцию дает железо гемоглобина) и добавленный бензидин тогда окисляется и дает синюю окраску. Отсюда понятно, что реакция на скрытую кровь может дать ценную информацию лишь в случае соответствующей подготовки больного к исследованию. Подготовка заключается в трехдневной диете, исключающей из пищи рыбу, масло, яйца и овощи. Кроме того, в течение этого срока больной не должен принимать лекарств, содержащих железо. Последнее не оказывает влияния на реакцию с использованием в качестве реактива гваяковой смолы.

Кроме пептической язвы и рака желудка, кровотечение из пищеварительного тракта может быть обусловлено и другими заболеваниями, как варикозным расширением вен пищевода, острым панкреатитом или обострением хронического панкреатита, язвенным колитом и др. Причины таких кровотечений будут рассматриваться далее, в связи с соответствующими заболеваниями. Что касается геморрагического гастрита в виде самостоятельного заболевания как причины кровотечения, то его значение в этом отношении явно переоценивается. По нашим наблюдениям (более 2000 гастроскопий) геморрагия встречается в желудке не часто и еще менее реальна угроза профузного кровотечения. Правда, при геморрагическом диатезе слизистая оболочка желудка может кровоточить так же, как и другие слизистые оболочки организма. Это относится к передозировке антикоагулянтов и к некоторым случаям обострения панкреатита.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЖЕЛУДКА

Пальпация или перкуссия живота не имеют с точки зрения болезней желудка такого значения, как пятьдесят или даже двадцать пять лет тому назад. Некоторое ориентировочное значение сохранила лишь пальпация живота, состоящая в определении болевых точек и зон, а также в установлении напряжения брюшных мышц. Но в то же время пальпация, к сожалению, не дает возможности для более точной нозологической диагностики, а также, что еще более важно, в ранней фазе болезни значение пальпации практически ничтожно.

Следовательно, основную диагностическую информацию получают при помощи различных инструментальных методов исследования. Последние комбинируют с биохимическими, гистохимическими и другими более точными методами. Однако необходимо еще раз подчеркнуть субъективность и возможность ошибок при использовании таких объективных на первый взгляд методов исследования (рентгенологического исследования, прижизненной морфологической диагностики и др.). Поэтому глубоко ошибочными будут переоценка или противопоставление одного метода исследования болезней желудка другому. Необходимо комплексное использование различных методов. Лишь в таком случае откроется возможность для достоверных диагностических и прогностических выводов.

Остановимся более подробно на важнейших методах исследования, применяемых при большинстве заболеваний желудка.

Исследование секреторной функции желудка

Определение секреторной способности желудка в большинстве случаев еще не позволяет диагностировать какую-либо определенную болезнь желудка. Причиной является то, что желудочная секреция очень лабильный показатель функции, дающий значительные колебания даже при условии совершенно здоровых желудочных желез, и зависящий, например, от состояния психики больного и других факторов.

С другой стороны, изменения желудочной секреции при различных органических заболеваниях желудка отличаются малой специфичностью. Основой для стойкого изменения желудочной секреции служат обычно диффузные органические изменения в желудочных железах, которые могут быть выражены в одинаковой степени как при язве желудка, раке желудка, так и при хроническом гастрите.

И все же секреторная функция желудка исследуется очень часто. Это обусловлено тем обстоятельством, что исследование желудочной секреции (зондирование желудка) является одним из старейших и привычных методов исследования желудка в клинике. Кроме того, при помощи зондирования желудка можно все-таки получить некоторую косвенную диагностическую информацию.

При исследовании секреторной способности желудка перед врачом встают три основных вопроса: как исследовать, что исследовать и какое клиническое значение будет иметь исследование желудочной секреции.

С точки зрения определения желудочной секреции наиболее ценным является метод исследования, результаты которого наиболее точно отражают истинную секреторную способность желудочных желез, а неточность самой методики и возможность неверных результатов, обусловленных неспецифичностью или иными факторами, будет наименьшей.

Для исследования желудочной секреции непригодны, например, одномоментные исследования при помощи толстого зонда и пробного завтрака по Боасу-Эвальду, а также применение в качестве пробных раздражителей кофеина, алкоголя, хлеба, капустного отвара и других аналогичных веществ. Обычно эти вещества оказываются весьма слабыми стимуляторами секреции и более или менее правильно отражают состояние секреторной способности желудка лишь в случаях неизмененного железистого аппарата желудка. В случаях же снижения количества желудочных желез, как это имеет место при хроническом гастрите, результаты, полученные при зондировании вместе со слабыми стимуляторами зачастую не отражают истинного положения.

Так называемые беззондовые методы, как определение уропепсина, десмоидная проба или проба с ионообменной смолой (ацидотест) и другие имеют ориентировочное значение, позволяющее то-

лько получить ответ на вопрос относительно того, сохранена ли секреторная способность желудка, да и то лишь приблизительно. Беззондовые методы практически имеют значение лишь для массовых обследований какого-либо определенного контингента лиц, для выявления ориентировочных данных. Для исследования больных, находящихся в стационаре и в случаях, когда наличие болезней желудка вполне реально, применение беззондовых методов нецелесообразно.

Для получения представления об истинной секреторной способности желудочных желез, желудок надлежит зондировать тонким зондом и отсасывать желудочное содержимое через определенные промежутки времени. Независимо от применяемого раздражителя желудочной секреции, во всех случаях перед введением раздражителя следует исследовать б а з а л ь н у ю с е к р е ц и ю – секрецию желудочных желез в период покоя. Понятие базальной секреции в клинике условное, так так введение зонда в желудок может уже само по себе оказаться слабым раздражителем желудочной секреции и, по существу, секреция будет уже стимулированной, отличающейся от истинно базальной секреции, т.е. от состояния покоя желудочных желез. Все же для клинического исследования базальной секреции будет достаточным собирать секрет в течение часа этого условного состояния покоя. К базальному секрету нельзя причислять секрет, находящийся в желудке натощак, который состоит из проглоченной слюны, слизи и регургитированной желчи.

Из числа раздражителей желудочной секреции в настоящее время могут считаться пригодными только два: гистамин вместе с его синтетическими аналогами и препараты синтетического гастрина. Инсулин, используемый еще местами весьма широко в качестве раздражителя желудочной секреции, непригоден, особенно в амбулаторной практике. Инсулин не является специфическим раздражителем желудочной секреции и поэтому в определенных условиях, например у больных язвой двенадцатиперстной кишки, при блокированной системе блуждающего нерва может функционировать в качестве ингибитора. Оптимальной дозой инсулина для возбуждения желудочной секреции является по I. H. Baron 0,I единицы на кг веса (критическая доза – 0,2 единицы на кг веса). Ответная секреция желудка на инсулин зависит от степени развивающейся гипогликемии. Гипогликемия, необходимая для возбуждения желудочной секреции, достигается у каждого отдельного индивида различными дозами инсулина, поэтому при практическом применении инсулина нет определенности в отношении его дозы. Встречаются больные, у которых внутривенное введение 4–8 единиц инсулина не вызывает в уровне сахара крови никаких сдвигов, в то же время у других больных такая доза может привести к тяжелой гипогликемической реакции, вплоть до развития судорог.

Г и с т а м и н же является сильным и быстродействующим раздражителем, позволяющим получить чистый желудочный сок, без примеси пробного завтрака, причем состояние больного существенно не нарушается. Гистамин и его аналоги (гисталог) действуют обычно как специфические желудочные стимуляторы. Гистамин вводится подкожно, после одночасового сбора базальной фракции в количестве 0,5 мл 0,I%-ного раствора (гисталог – I00 мг на дозу). Вслед за этим выделяющийся желудочный сок отсасывается непрерывно в течение одного часа.

Расширяющее кровеносные сосуды действие гистамина вызывает у исследуемого покраснение лица, ощущение давления и жара в голове. Желудочное действие гистамина проявляется быстро и оно заканчивается примерно через 30 минут. Он раздражает желудочные железы посредством II фазы секреции, хотя до настоящего времени еще точно не известно, оказывает ли гистамин непосредственное действие на клетки слизистой или действует при помощи выделения эндогенного гистамина. Возможен также и какой-либо другой посредник, например ацетилхолин.

Для практического применения удобен вышеописанный однократный гистаминовый тест. В некоторых случаях возникает необходимость проведения двухкратной или даже максимальной гистаминовой пробы (по A. W. Kay). Для двухкратной гистаминовой пробы исследуемому повторно вводят 0,5 мл 0,I%-ного раствора гидрохлористого гистамина через час после первой дозы. Проведение двухкратной пробы необходимо в случаях, когда после однократного введения гистамина на удается получить желудочного сока, содержащего свободную соляную кислоту.

По таким же показаниям может быть использована и максимальная гистаминовая проба. При проведении последней больному за 30 минут до введения гистамина дают какое-либо сильнодействующее противогистаминное средство, например 0,04 г супрастина. Под его прикрытием больному можно вводить, без существенных побочных явлений, большие дозы гистамина – 0,04 мг на килограмм веса тела. Противогистаминные препараты не оказывают действия на ответную реакцию со стороны

желудочных желез, а такая большая доза гистамина дает возможность определить максимальную секреторную способность желудочных желез и тем самым количество обкладочных клеток (parietal cell mass). Это количество в однородной группе лиц, например у здоровых, пропорционально весу тела, при болезнях же - значительно изменяется. Установлено, что 50 миллионов обкладочных клеток выделяют в течение часа после максимальной стимуляции гистамином один миллиграмм-эквивалент соляной кислоты. 22,5 же миллиграмм-эквивалент за I час соответствуют одному миллиарду обкладочных клеток. Исходя из этого можно вычислить общее количество (массу) обкладочных клеток для данного лица. Выяснилось также, что если, например, в результате применения максимальной дозы гистамина за час выделяется менее чем IO миллиграмм-эквивалентов соляной кислоты, то фундальная слизистая оболочка поражена гастритом.

Повышение дозы гистамина выше 0,04 мг на кг веса тела не отражается, как правило, в увеличении ответной реакции со стороны желудочных желез.

С практической точки зрения важно отметить, что в случаях наличия свободной соляной кислоты после однократного впрыскивания гистамина, не возникает необходимости в повторном введении его или применении максимальной гистаминовой пробы, так как получаемое при этом количество информации уступает неудобствам, причиняемым больному.

На пути поисков раздражителей желудочной секреции бесспорным достижением являются препараты с и н т е т и ч е с к о г о г а с т р и н а . Относительно их уже имеются литературные данные, заслуживающие внимания (I. E. Gillespie, M. Classen, M. I. Grossmann, A. W. Kay, K.G. Wormsley и др.). Синтетические пептиды (тэтра-, пентагастрин и др.) - это вещества, непосредственно воздействующие на желудок, что их выгодно выделяет из числа применяемых ранее раздражителей желудочной секреции, в том числе и гистамина. При применении синтетического гастрина только у единичных лиц отмечена умеренная тошнота и головная боль, в то время как гистамин дает некоторые побочные явления почти у всех исследуемых.

Мы проконтролировали действие на желудок препарата синтетического гастрина - пептавлона у 47 больных и сравнили его с действием инсулина. Пептавлон в дозе 0,5 мг при подкожном введении оказал значительно более сильное действие, чем 4 единицы инсулина и переносился больными лучше, чем инсулин. Значительно повысилось количество выделяемого желудочного сока, в результате чего количество свободной соляной кислоты в миллиграмм-эквивалентах за I час превзошло эффект, полученный при помощи инсулина в одинаковых прочих условиях у одного и того же больного.

Поэтому не вызывает сомнений, что из раздражителей желудочной секреции будущее принадлежит именно синтетическому гастрину. Это позволяет утверждать сильное действие, специфичность указанного препарата и отсутствие побочных действий при его применении.

Вопрос исследования желудочной секреции включает также необходимость получения всего количества выделяющегося желудочного сока. Определение общего количества выделяемого желудочного сока стало особенно важным теперь, когда имеется возможность применять сильнодействующие, специфические раздражители желудочной секреции, которые не смешиваются с желудочным соком.

Количество выделяющегося желудочного сока можно получить полностью при условии непрерывного отсоса желудочного сока электрическим, водоструйным или насосом какой-либо иной системы. Порцию, выделяющуюся через каждые полчаса собирают и измеряют. Непрерывный отсос более современен еще и потому, что одновременно можно зондировать нескольких больных и работа персонала становится механизированной, а также более рациональной.

Однако и ручной отсос 50 миллилитровым шприцем через каждые I-2 минуты также сравнительно хороший, но одновременно весьма трудоемкий метод.

Кратко необходимо остановиться и на том, что следует исследовать в полученном желудочном соке. С практической точки зрения достаточным является определение количества свободной соляной кислоты или pH желудочного сока. Правда, это прямо не отражает переваривающей способности желудочного содержимого, так как соляная кислота необходима для активирования пепсиногена, выделяемого главными клетками, и размягчения клетчатки пищи. В то же время известно, что обкладочные клетки, выделяющие соляную клетку, повреждаются особенно легко и в первую очередь, что значительно повышает значение определения свободной соляной кислоты. Таким обра-

зом, количество свободной соляной кислоты косвенно отражает переваривающую способность желудочного сока. Помимо того, свободная соляная кислота - одна из немногих составных частей желудочного сока, достаточно точно определяемая в настоящее время.

Если pH желудочного сока ниже 3,5, то количество свободной соляной кислоты определяется титрованием. Количество свободной соляной кислоты желудочного сока выражают в миллиграмм-эквивалентах, которые вычисляются по следующей формуле:

$$\frac{А \times Б}{1000}$$

А - количество свободной соляной кислоты в титрационных единицах.
Б - количество желудочного сока в данной порции в миллилитрах.

Количество свободной соляной кислоты в миллиграмм-эквивалентах выражают за I час базальной фракции, за I2-часовую ночную секрецию или за I час после введения раздражителя. Вычисление свободной соляной кислоты на литр желудочного сока менее распространено. Ориентировочной нормой после однократного введения гистамина является 3-7 миллиграмм-эквивалента соляной кислоты за I час.

У здоровых базальная фракция обычно отсутствует, однако базальная секреция в размере нескольких миллиграмм-эквивалентов(2-3 мг-экв/час) может иметь место и при нормальном желудке (B.A.O. - Basal Acid Output). При помощи максимальной гистаминовой пробы можно высчитать еще два показателя секреторной функции желудка - M.A.O. и P.A.O. . M.A.O. (Maximal Acid Output) это общее количество соляной кислоты, полученной в течение периода раздражения, например за час, колеблющееся у здоровых лиц в пределах I7-23 миллиграмм-эквивалентов.P.A.O. (Peak Acid Output) характеризует максимальное выделение соляной кислоты по прошествии 30 минут после введения максимальной дозы гистамина и высчитывается путем умножения количества соляной кислоты, выделенной в течение 30 минут на 2. Показатель P.A.O. опирается на тот факт, что стимулирующий желудочную секрецию эффект гистамина обычно прекращается через 30 минут.

При pH желудочного сока 3,5 и выше, кислотность определяется только электрометрически.

Что касается определения пепсина в желудочном соке, то это связано с некоторыми затруднениями объективного характера, а именно - отсутствием специфического для пепсина белкового субстрата. Результаты, в том числе и полученные методом В.Н. Туголукова, весьма приблизительны, что снижает их ценность с клинической точки зрения. То же самое относится и к ряду других составных частей желудочного сока, как гастромукопротеин, сиаловая кислота и прочие. Методика определения других слизистых веществ, как гексозамина, связана с белком гексозы, фукозы и др., столь трудоемкая, что пока не может быть использована в повседневной клинической диагностике.

Как уже отмечалось, клиническое значение показателей желудочной секреции невелико. Большинство изменений желудочной секреции по своей сущности неспецифичные. Они зависят от состояния (как функционального, так и морфологического) желудочных желез и зачастую именно поэтому не дают возможности для нозологической диагностики. Секреторная функция желудка весьма изменчива и у здоровых лиц она зависит от многочисленных воздействий и факторов. Вкратце можно отметить, что исследование желудочного сока дает основание для диагностических предположений лишь при двух состояниях.

Одним из них является хронический гастрит. Он приводит к поражению желудочных желез вплоть до полной атрофии желудочных клеток, в результате которой желудочная секреция понижается. Однако лишь неоднократное отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном содержимом после введения гистамина или препаратов синтетического гастрина позволяет предполагать наличие хронического гастрита, и особенно его атрофическую форму. Критерием истинной анацидности является pH желудочного содержимого равное 6-и и выше, как перед, так и после введения гистамина или синтетического гастрина. В случаях, когда pH желудочного сока колеблется в диапазоне от 3,5 до 4,5 - необходимо говорить о сохранении протеолитической активности желудочного сока и стимулировать больного разбавленной соляной кислотой.

Однако и эта информация имеет ограниченное значение, поскольку хронический гастрит часто сопутствует раку желудка и даже язве желудка и желудочная секреция понижается также при этих болезнях.

Во-вторых, очень высокая базальная и стимулированная секреции характеризуют повышенную возбудимость блуждающего нерва и нормальную структуру желез и служат таким образом косвенными показателями возможности наличия язвы двенадцатиперстной кишки. Особенно существенным показателем считается повышение ночной 12-часовой базальной секреции.

Во всех остальных случаях, на основании исследования желудочного сока, диагностические выводы сделать весьма трудно. Глубоко ошибочно также мнение некоторых врачей относительно того, что при лечении язвенной болезни желудочную секрецию удается снизить до нормальных пределов. Вопрос заключается не в постоянном понижении желудочной секреции при помощи лечения, а во временном подавлении ее пептической активности. Желудочная секреция необратимо понижается лишь в одной ситуации, а именно в случае возникновения хронического гастрита, т.е. при утрате железистых клеток. При пептической язве такое положение может быть достигнуто лишь при хирургическом удалении антральной части желудка. Также ошибочно и мнение относительно возможности восстановления секреторной функции желудочных желез у больного атрофическим гастритом. До сего времени этого сделать еще не удавалось. Все эти примеры еще раз обращают внимание на ограниченное значение исследования желудочной секреции в диагностике, лечении и прогнозировании болезней желудка.

Рентгенологическое исследование желудка

При болезнях желудка, в особенности же при пептической язве и раке желудка, рентгенологическое исследование является одним из наиболее существенных методов исследования. В настоящее время нозологическая диагностика важнейших болезней желудка немыслима без качественной рентгенологической диагностики. Хотя детальное рентгенологическое исследование и входит в компетенцию рентгенолога, однако каждый врач должен знать как исследовать желудок и каковы возможности рентгенологического исследования с точки зрения диагностики болезней. Если на первый вопрос интернист должен уметь ответить лишь в общих чертах, то второй он должен знать подробно.

Прежде всего - большое значение имеет своевременное направление больного на исследование. Рентгенологическое исследование желудка следует проводить рано утром, так как несмотря на то, что больной остается без еды, к полудню в желудке может накопиться значительное количество жидкости, мешающее исследованию. Во-вторых, широко применяемую на практике суспензию сернокислого бария следует предварительно хорошо размешать во избежание ошибочной интерпретации, как например, принятия кусочка неразмешенного контрастного вещества за его депо, т.е. за язвенную нишу. Размешивание производится с помощью различных приспособлений, в принципе не отличающихся от кулинарных миксеров.

Если в желудке содержится большое количество жидкости или исследованию предшествовало желудочное кровотечение, желудок промывается 0,5%-ным раствором таннина (Ю.Н. Соколов) или же в качестве контрастного вещества используется смесь 1%-ного раствора таннина и сернокислого бария. В последнем случае к 250 мл суспензии сернокислого бария добавляют 2,5 г таниновой кислоты. Таннин коагулирует желудочную слизь и его дубильное действие способствует лучшему прилипанию контрастного вещества к слизистой оболочке желудка. На основании наблюдений Э. Куус такое исследование позволяет обнаруживать весьма незначительные язвы желудка и служит одним из средств ранней диагностики рака желудка.

При рентгенологическом исследовании желудка рентгенолог оценивает:

- рельеф слизистой оболочки желудка,
- контуры желудка,
- моторику желудка.

Результаты исследований описываются, а в случае необходимости, фиксируются прицельным снимком.

Рентгенологический рельеф слизистой оболочки желудка образуют заполненные контрастным веществом борозды между складками (темные пространства) и светлые складки слизистой (рис. 7). Обычно складки прямые, имеют равномерный диаметр и эластичны при пальпации (рис. 7а). Так называемая терминальная складка расположена вдоль малой кривизны желудка и на месте синуса желудка переходит с одной стенки на другую.

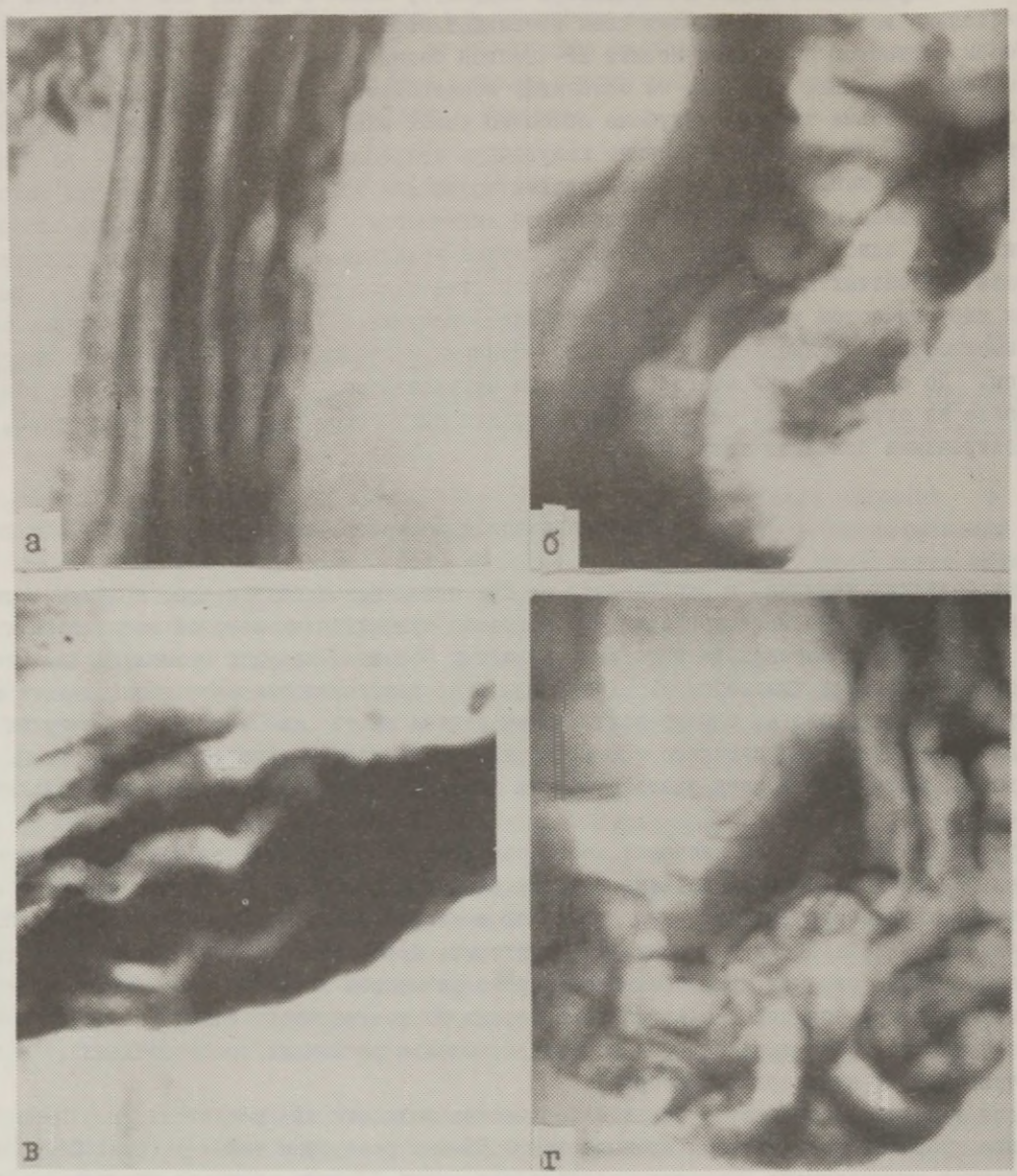


Рис. 7. Рельеф слизистой оболочки желудка(рентгенограммы): а - прямые параллельные складки в теле желудка, б - беспорядочный утолщенный рисунок около большой кривизны тела желудка, в - несколько извилистые параллельные складки в антральной части желудка, г - беспорядочный рисунок в антральной части желудка.

В то же время складки слизистой оболочки желудка не являются таковыми, как они видны на экране, анатомическими образованиями, а их ширина, направление и т.д. в значительной мере зависят от тонуса мышечного слоя слизистой. Поэтому и изменения складок слизистой далеко не всегда являются отражением органических заболеваний желудка, а зависят, в известной степени, от его функции. Отличающийся от нормального рельеф слизистой оболочки желудка может явиться индивидуальной особенностью данного лица. Так, например, гистологически слизистая оболочка желудка может оказаться нормальной или даже с признаками атрофического гастрита, несмотря на выраженную деформацию рельефа слизистой и утолщения ее складок (рис. 7б и г). Состояние, при котором путем рентгенологического исследования обнаруживается деформированный и утолщенный рельеф слизистой в одном определенном участке желудка, может быть обозначено понятием г и г а н т о с к л а-

дчатая гастропатия, которое необходимо различать от болезни Менетрие. Для последней, кроме изменений слизистой желудка, характерно еще обильное выделение протеина в желудок и обусловленная этим гипопротеинемия (иногда называемая еще гастроэнтеропатией с потерей протеина - protein-losing gastroenteropathy.

В нормальном желудке имеется два отдела, где рельеф слизистой образован поперечными или косыми складками, контуры которых могут иной раз напоминать нишу или даже дефект наполнения. Такими отделами являются задняя стенка верхней (субкардиальной) части тела желудка и антрум, особенно по большой кривизне (рис. 8). Такие изменения могут быть приняты малоопытным рентгенологом за язву или даже рак желудка, поскольку исследование этих участков, особенно субкардиального, затруднено ввиду его высокого расположения под реберной дугой. Если рентгенолог часто диагностирует субкардиальную язву (пептическая же язва очень редко локализуется в этом месте), симптоматология же не совпадает с таковой при язве и гастроскопическое исследование с фиброгастроскопом дает отрицательные результаты, то следует обратить его внимание на возможность ошибочного диагноза.

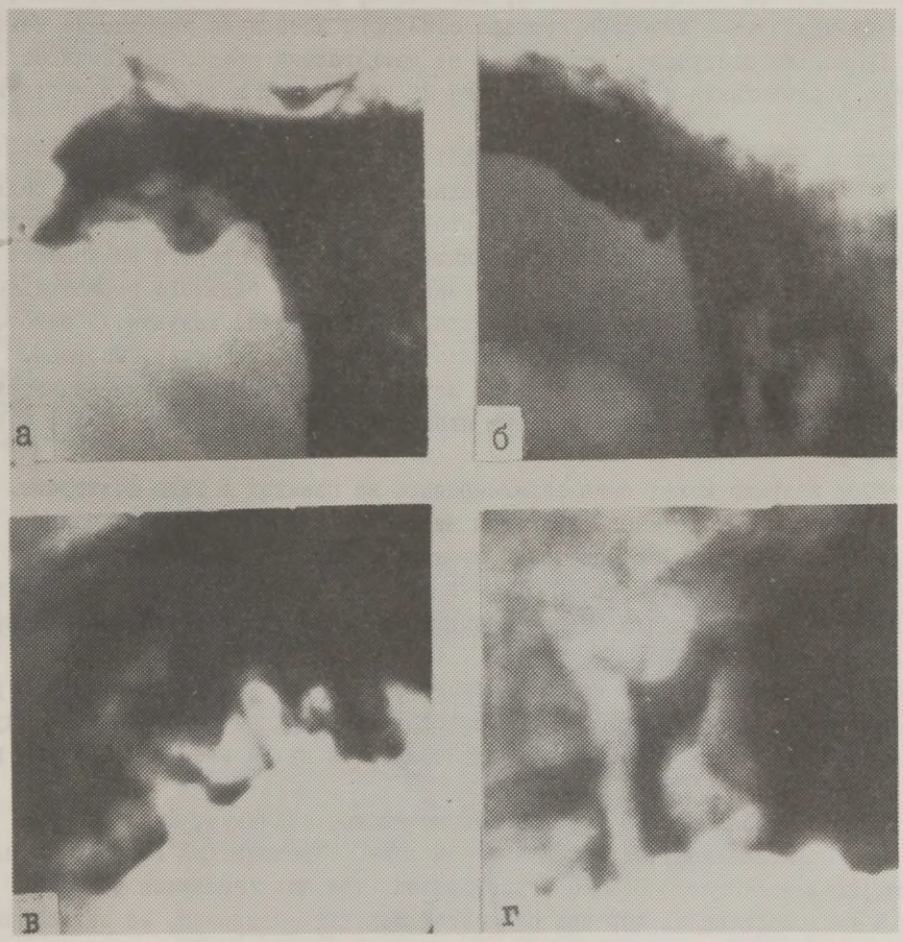


Рис. 8. Изменения контуров желудка в субкардиальной и антральной областях:
а - язвенная ниша на малой кривизне субкардиальной части желудка,
б - зубчатость контура в субкардиальной части желудка, в, г - зубчатость контура большой кривизны антральной части желудка

(рентгенограммы).

Очень тонкие складки слизистой оболочки, наряду с хорошим прилипанием контрастного вещества на слизистую оболочку, известны под названием с у х о г о ж е л у д к а , принимаемого за рентгенологический эквивалент атрофического гастрита. Хотя это и может быть так, однако все же не является правилом. При атрофическом гастрите значительно чаще встречается нормальный или даже утолщенный неравномерный рельеф слизистой оболочки.

Тщательное исследование рельефа слизистой, особенностей контуров и перистальтики желудка является ключом к раннему распознаванию рака желудка. Обычно рентгенолог делает несколько прицельных снимков подозрительного участка и использует их сам во время исследования для детализации и уточнения. Прицельные снимки сами по себе не являются целью. Поскольку прицельный снимок сделан с какого-то весьма ограниченного участка желудка, при определенном функциональном состоянии (фазы моторики) желудка и при соблюдении определенного угла поворота больного, то он и понятен до конца лишь рентгенологу, который его сделал. Даже другой рентгенолог будет в состоянии охватить все детали прицельного снимка лишь прсле предварительного пояснения в отношении области желудка, которая зафиксирована на рентгенограмме. Вышеприведенное должно послужить опровержением весьма распространенному ошибочному мнению относительно того, что прицельный снимок имеет ценность в качестве непосредственного источника информации также и для лечащего врача. Правильно поступает рентгенолог не прилагающий прицельных снимков к протоколу рентгенологического исследования и демонстрирующий их интернисту лишь с соответствующими пояснениями.

При вертикальном положении больного перистальтика контуров желудка начинается примерно на уровне линии угла - синуса. Перистальтические волны протекают равномерно вдоль большой и малой кривизны желудка до привратника так, что эластичность стенки желудка хорошо видна. Если имеется подозрение на ригидность стенок желудка выше уровня, от которого начинается перистальтика, то больного можно положить на живот. При таком положении больного перистальтические волны начинаются выше, обычно уже в верхней или средней части тела желудка. В некоторых случаях необходимо возбудить перистальтику, что возможно при помощи, например, морфина. Впрыскивание 0,25-0,5 мл 1%-ного раствора морфина уже по истечении нескольких минут вызывает сильные и глубокие волны перистальтики. Введение морфина является одним из методов ф а р м а к о р е н т г е н о г р а ф и и.

Движение стенок желудка может быть зафиксировано на пленках в виде полиграмм. Для этого на пленку, точно в одном и том же месте, делается несколько снимков подряд с более короткими, чем обычно, интервалами. Полиграфия, по своей сущности, является в настоящее время уже устарелым методом, который успешно заменяет р е н т г е н о к и н е м а т о г р а ф и я . При этом производится киносъемка движений стенок желудка, затем фильм просматривается при различной скорости движения.

Вспомогательное значение имеет метод двойного контраста, как например, п а р и е т о г р а ф и я . Метод париетографии приобретает особое значение при подозрении на опухоль верхней части желудка. Контрастная среда вне желудка создается путем введения воздуха в брюшную полость.

Рентгенологическое исследование имеет особенно важное значение, как было уже упомянуто, при диагностировании опухолей желудка и пептической язвы. Хронический гастрит не может быть установлен при помощи рентгенологического исследования, так как изменения рельефа слизистой оболочки желудка и гистологическая картина слизистой желудка - явления, не зависящие друг от друга. Диагностирование рака желудка и язвы желудка во многом зависит от мастерства рентгенолога. Ошибки, допускаемые рентгенологом при исследовании заболеваний желудка, обусловлены тем, что рентгенолог не находит болезненного процесса или же неправильно интерпретирует отмеченные изменения. С точки зрения заболеваний желудка ошибки рентгенолога зачастую имеют фатальное значение. Гиподиагностика рака желудка является одной из причин того, что большинство случаев выявленного и оперированного рака желудка представляют собой большие по размеру и далеко зашедшие опухоли. Если рентгенолог не диагностирует рака желудка, то следующее рентгенологическое исследование желудка предпринимают обычно по истечении определенного срока, например через несколько месяцев, а за этот срок опухоль может уже значительно увеличиться.

Гипердиагностика чаще всего имеет место при диагностировании язвы двенадцатиперстной кишки. Выпадение слизистой оболочки желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки или спастичес-

кую деформацию последней ошибочно считают обусловленными язвой. Не учитывается тот факт, что после операций на желчных путях луковица двенадцатиперстной кишки весьма часто деформируется. Причиной этого является не язва, а спайки в области двенадцатиперстной кишки.

Учитывая все это, следует отметить, что хотя рентгенологическое исследование и имеет большое значение, однако положительные или отрицательные результаты, полученные при этом методе, не исключают необходимости применения и других методов исследования при заболеваниях желудка, в частности гастроскопии. Последняя в значительной мере дополняет рентгенологическое исследование.

Гастроскопия

Гастроскопия относительно старый метод исследования, однако его значение для диагностики болезней желудка с каждым годом возрастает. Хотя первые модели гастроскопа появились еще в конце прошлого столетия, настоящее развитие и распространение метод получил начиная с 1932 года, когда вместо жестких гастроскопов начали применять полугибкие инструменты типа - Wolf - Schindler. Эти гастроскопы оказались весьма надежными и поэтому применяются в течение уже более трех десятилетий.

Новый скачок в развитии гастроскопии падает на конец пятидесятых годов, когда появились принципиально новые инструменты - гастроскопы на волоконной оптике. Изображение участка внутренней поверхности стенки желудка передается в этих инструментах по светопроводу, состоящему из множества волокон. Изображение таким образом получается суммарное.

Преимуществом гастроскопов волоконной оптики является их высокая эластичность. Поэтому также утратило значение классическое положение тела исследуемого. Больного при помощи этих гастроскопов можно исследовать в любом положении тела. Наиболее предпочитаемым является все же положение лежа на левом боку. При использовании фибергастроскопа поле зрения не зависит от степени эластичности гастроскопа. Поэтому целый ряд прежних противопоказаний к гастроскопии, как например, короткая шея больного, наличие у него кифосколиоза и др., утратили свое значение. Гастроскопия стала процедурой, где даже увеличение времени исследования не имеет существенного значения.

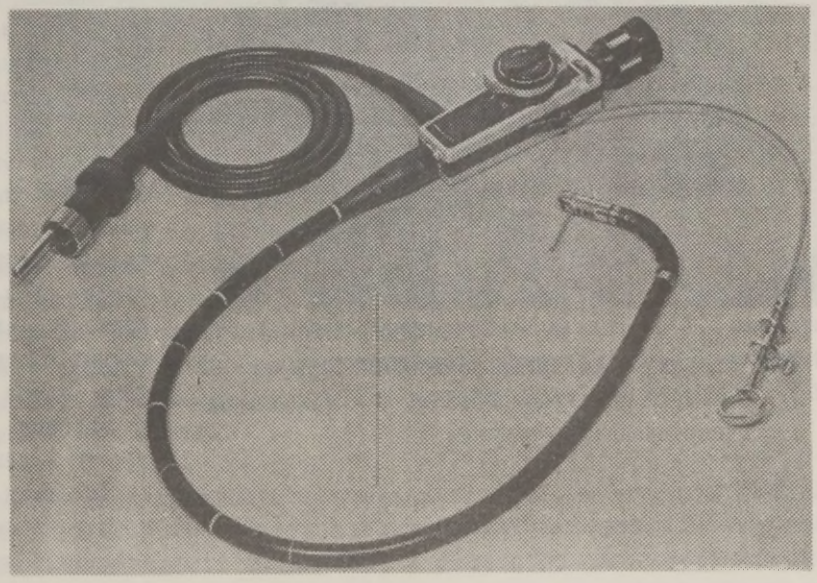


Рис. 9. Фибергастроскоп типа " Olympus GF-BK".

За последние годы фибергастроскоп усовершенствован. Так,например, ряд моделей снабжен управляемым дистальным концом - последний может быть перемещен на 90^0 в обоих направлениях ("вниз - вверх"). Последняя модель " Olympus-BK" позволяет поворачивать наконечник на 90^0 вверх и вниз, а также на 45^0 вправо и влево. Это усовершенствование дает возможность для лучшего обзора различных участков желудка путем направления дистальной части гастроскопа. Такими участками желудка, доступными теперь для обозрения полностью или частично, являются задняя стенка антрума, предпривратниковая область и вход в привратник. При определенном изгибе наконечника возможен осмотр задней стенки верхней и даже субкардиальной части желудка, которая обычно была недоступной для исследования при помощи инструментов типа Wolf-Schindler

Часть фибергастроскопов, например " Olympus GFB, GF " и др., позволяют производить биопсию под контролем глаза (рис. 9 и 10). При помощи биопсионных щипцов, вводимых в желудок через боковой канал гастроскопа, из подозрительных участков отсекают кусочки слизистой оболочки. Обычно ограничиваются иссечением 1-5 кусочков слизистой. Наличие фотографирующей системы позволяет документировать картину на цветных диапозитивах (рис. 11).



Рис. 10. Гастроскопия с фибергастроскопом " Olympus GFB"
а - осмотр и фотографирование, б - прицельная (направленная) биопсия.

Все перечисленные технические усовершенствования гастроскопа, проведенные за последнее десятилетие, значительно повысили диагностическую ценность гастроскопии. Поэтому число лиц, владеющих методом гастроскопии, возрастает из года в год, существенно накапливается и опыт гастроскопии.

Однако, несмотря на все это, гастроскопия в настоящее время, а также, вероятно, и в будущем, не станет методом исследования, доступным для каждого врача. Техническая сложность и необходимость накопления опыта являются причинами, из-за которых гастроскопия остается в ведении врачей-гастроэнтерологов. Без преувеличения можно утверждать, что лишь двести произведенных гастроскопий дают право считать врача владеющим методом гастроскопии. Гастроскоп нетрудно ввести в желудок. Сложность метода заключается в умении ориентироваться в желудке, отыскивать в нем болезненные изменения и правильно их интерпретировать.

Показания к гастроскопии в настоящее время весьма обширны. По существу, всех лиц с заболеваниями желудка, а также с подозрением на их наличие, следует исследовать при помощи гастроскопии. Гастроскопия тесно переплетается с рентгенологическим исследованием. Поэтому нет

ничего необычного в том, что необходимость к гастроскопии весьма часто выясняется после рентгенологического исследования. Гастроскопия особенно необходима в том случае, когда у рентгенолога возникает подозрение, например, в отношении рака желудка, опровергнуть которое он не в состоянии. Гастроскопическое исследование необходимо также в случаях, когда повторное рентгенологическое исследование дает различные результаты или рентгенологическим исследованием не удается установить заболевания, несмотря на жалобы больного.

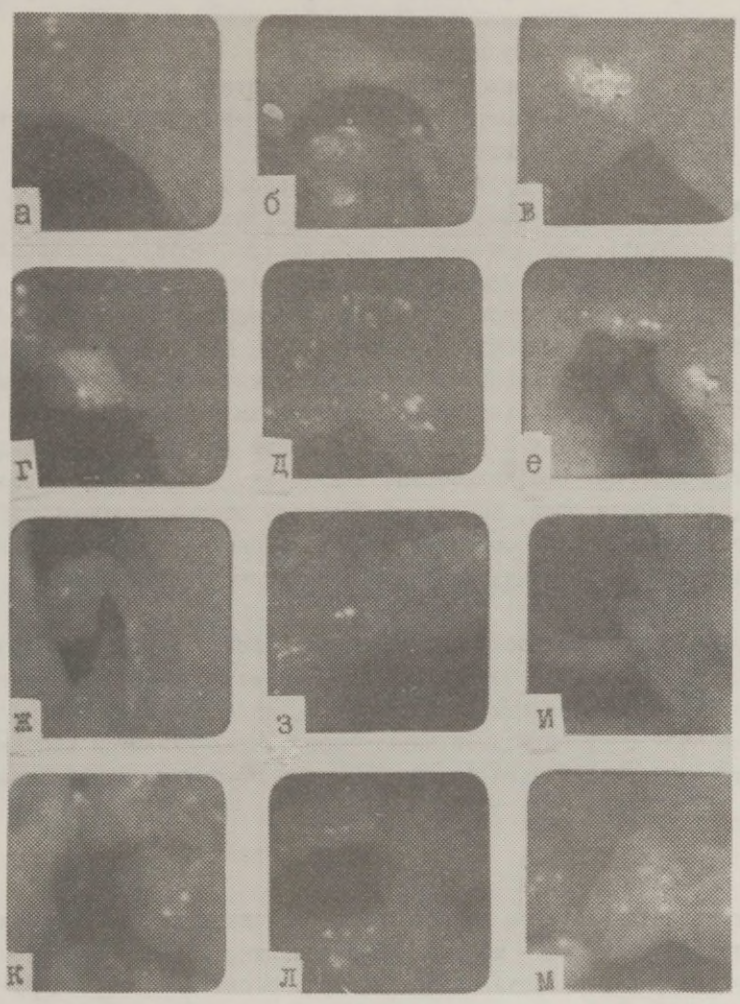


Рис. II. Гастрофотограммы желудка.
а – нормальный желудок; б – дивертикул верхней части желудка; в, г – язва желудка; д – язвенный рубец (конвергенция складок); е – злокачественное изъязвление; ж, з – доброкачественные полипы; и, к – полипозный рак; л – раковая деформация антральной части желудка, м – вал (край) блюдцеобразного рака желудка.

Из этого следует, что гастроскопическому исследованию должен быть подвержен каждый больной, в случае если на каком-либо этапе исследования возникает подозрение на заболевание желудка. Основная же ценность гастроскопии заключается в диагностике рака желудка и язвы желудка. Во всех остальных случаях гастроскопия имеет ограниченное значение, обусловленное или редким наличием заболевания (например, туберкулез желудка, лимфогранулома и др.), или ограниченными возможностями гастроскопии (например, при гастрите без атрофии). Ниже приводим краткий перечень болезней, диагностируемых при помощи гастроскопии:

- опухоли желудка:
  - рак желудка,
  - полипы желудка,
  - саркома желудка,
  - язва желудка, в особенности же различение доброкачественной и злокачественной язвы и диагностирование язвы после профузного кровотечения,
  - хронический гастрит, в особенности атрофический;
- редкие болезни желудка:
  - туберкулез желудка,
  - лимфогрануломатоз желудка,
  - аберрация поджелудочной железы в желудке,
  - дивертикулы желудка,
  - культя желудка (в последней практически могут наблюдаться все вышеописанные заболевания).

Следует отметить, что применение фибергастроскопов существенно снизило количество противопоказаний. Основными противопоказаниями служат заболевания, при которых введение в желудок гастроскопа весьма опасно. Такими заболеваниями являются обструктивные процессы пищевода (рак пищевода, кардиоспазм, стриктуры). Все остальные противопоказания лишь относительные, как например, дивертикулы пищевода или тяжелое состояние больного. Так, гастроскопию без каких-либо осложнений мы производили больным с эмфиземой легких, сердечно-сосудистой недостаточностью II б стадии и больным с дивертикулом пищевода. Конечно, это предпринималось лишь при необходимости, в случаях, когда польза информации, полученной при гастроскопии, превышала вред, наносимый больному этой процедурой. Такой тактики необходимо всегда придерживаться при сопоставлении показаний - противопоказаний к гастроскопии. Ответ на этот вопрос может быть дан лишь при индивидуальном подходе к каждому отдельному случаю.

Осложнения после гастроскопии наблюдаются редко. Повышенная чувствительность к лекарству, применяемому для местной анестезии, может вызвать явления аллергии. Серьезным, однако весьма редко встречающимся осложнением, является перфорация, особенно в супракардиальной области пищевода. Причиной такого осложнения являются местные изменения соответствующей области пищеварительного тракта, а также грубое манипулирование.

Гастробиопсия

Биопсия является методом исследования, дополняющим гастроскопию, а при диагностировании хронического гастрита - методом исследования, имеющим самостоятельное значение. Фактическое развитие гастробиопсии падает на начало пятидесятых годов. В настоящее время многочисленные работы в этой области относительно ясно определили значение и место этого метода в диагностике болезней желудка.

Существует два вида гастробиопсии:

- направленная или гастроскопическая биопсия,
- аспирационная или слепая биопсия.

Направленная биопсия позволяет брать кусочки слизистой из подозрительного участка во время гастроскопии, под контролем глаза (рис. 10). Значение этого вида биопсии заключается в том, что он применяется вместе с гастроскопией и существенно дополняет данные, полученные визуально. Особенно велико значение направленной биопсии для выяснения характера процессов изъязвления и для ранней диагностики рака желудка. Различение доброкачественной и злокачественной язвы на основе одних только визуальных данных весьма затруднительно, ибо хроническая язва может ничем не отличаться от изъязвленного рака. Именно здесь на помощь врачу приходит биопсия. При этом нецелесообразно брать кусочки слизистой из дна язвы, так как из этого места получают обычно некротическую массу, а из краев язвы. В большинстве случае не следует ограничиваться одним кусочком слизистой.

Прицельная биопсия имеет существенное значение также при различных разрастаниях в желудке и при ригидности определенных участков желудка, в которых имеет место изменение цвета слизистой. В связи с этим необходимо подчеркнуть следующие два обстоятельства. Во-первых, не всегда удается подвести щипцы для биопсии к подозрительному участку и забрать из него кусочек слизистой. Во-вторых, предполагаемый диагноз подтверждает лишь положительный результат, полученный при биопсии. Отрицательный же результат не опровергает диагноза.

Значение аспирационной биопсии ограничивается диагностированием хронического гастрита, так как диагностика ограниченных процессов в желудке обычно не удается при помощи этого метода. Причиной является то, что кусочки слизистой оболочки желудка берутся "вслепую".

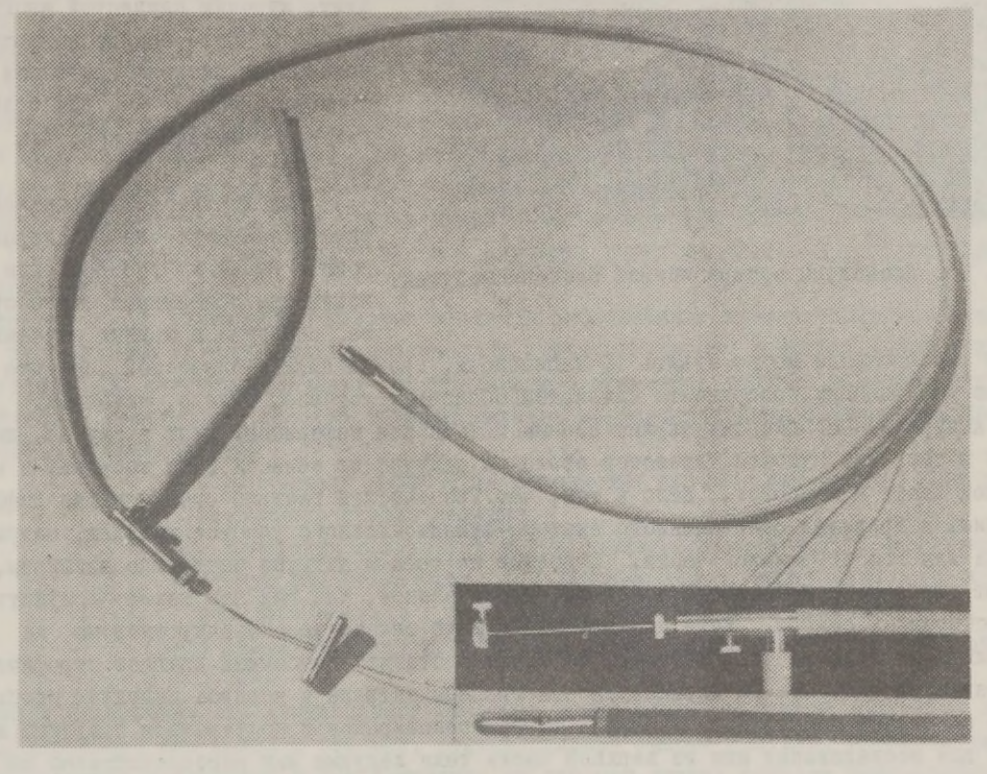


Рис. I2. Зонд для аспирационной биопсии желудка.

При аспирационном методе кусочки слизистой получают при помощи введенного в желудок биопсионного зонда , причем положение зонда в желудке контролируется по отметкам на зонде или под рентгеновским экраном. Положение биопсионной капсулы в желудке контролируется в верхней, средней и нижней частях тела, а также в антральной части желудка. В то же время определить стенку желудка, из которой берется слизистая для исследования, не представляется возможным, а еще меньше - распознать, является ли это место биопсии подозрительным в отношении рака или нет.

Биопсионный зонд диаметром 0,5 см (рис. I2), на конце которого расположена капсула, имеющая диаметр биопсионного отверстия 0,28 см, работает по принципу аспирации. После введения зонда под контролем рентгеновского экрана в нужный участок желудка слизистая оболочка аспирируется при помощи шприца через боковой канал (рис. I3). В результате вакуума, возникающего в зонде, кусочек слизистой размером 0,2-0,5 см засасывается в капсулу. К тросу прикреплен цилиндрический нож. Энергичным натягиванием троса аспированный в капсулу кусочек слизистой оболочки отсекается. I0-20 мл шприц и соответствующее отверстие в биопсионной капсуле гарантируют отсечение небольших кусочков слизистой и в большинстве случаев не допускают возникновения осложнений. Для определения степени вакуума также можно использовать присоединение к зонду манометров.

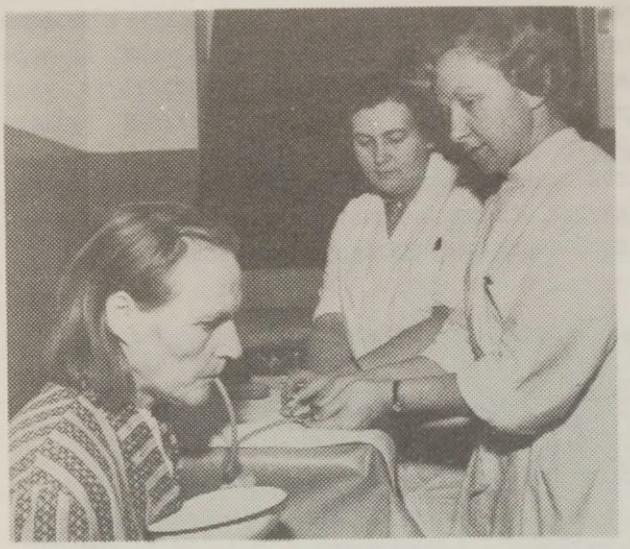


Рис. I3. Процедура аспирационной биопсии желудка.

По сравнению с направленной биопсией и гастроскопией аспирационная биопсия имеет ряд преимуществ, в частности с точки зрения диагностирования гастрита. Вообще безопасная и хорошо переносимая больными процедура аспирационной биопсии дает возможность получить хорошие гистологические препараты. Гистологический материал, полученный при помощи направленной биопсии, несколько уступает по качеству, кусочки слизистой иногда деформированы и часто только поверхностные. Направленная биопсия применима лишь вместе с гастроскопией, что для больного существенно обременительнее, чем аспирационная биопсия.

Для диагностики хронического гастрита достаточно одной аспирационной биопсии. Одной же гастроскопии не достаточно для правильной диагностики гастрита, особенно в легких случаях, ибо при помощи гастроскопии можно судить об изменениях, происшедших в слизистой оболочке желудка, лишь по наблюдениям поверхности слизистой оболочки, которое, однако, неточное.

Аспирационная биопсия служит ценным источником информации лишь в случае, когда врач уверен в том, что кусочек слизистой оболочки получен из области тела желудка, и не из его антральной части и наоборот. Дело в том, что хронический гастрит сравнительно диффузный процесс лишь в пределах определенного анатомо-функционального участка желудка, например тела желудка или его антральной части. Строение же тела и антрума настолько различны, что не допускают ошибочного забора слизистой для исследования, так как это может послужить основой диагностических ошибок. Если принять нормальную слизистую оболочку антрума за слизистую, полученную из области тела желудка, то можно поставить ошибочный диагноз атрофического гастрита тела желудка. Из-за вариабельности границы антрума и корпуса желудка, необходимо проверить положение биопсионной капсулы за рентгеноэкраном и постараться получить кусочек слизистой для исследования или из верхней части тела желудка или непосредственно из препилорической области.

В настоящее время уже недопустимо ограничиваться биопсией лишь тела или антрума. Необходима биопсия обоих отделов желудка.

В обоих отделах желудка можно обнаружить, наряду с нормальной слизистой, также и признаки хронического гастрита, который, в свою очередь, подразделяется на атрофическую и неатрофическую формы. О гистологических критериях хронического гастрита будет кратко упоминаться в разделе, посвященном описанию гастрита.

Противопоказания к биопсии одинаковые как для направленной, так и аспирационной биопсии. Ими являются геморрагический диатез в любой форме. Обычно для исключения геморрагического диатеза достаточно анамнестических данных. Однако все же рекомендуется больным, которым предстоит процедура биопсии, производить определение времени кровотечения и свертывания крови, количество тромбоцитов, а также пробу Румпель-Лэде. Кровотечение на месте биопсии, как правило, прекращается в течение нескольких минут. Редким осложнением является более значительное кровотечение, обычно в случаях, когда затронут крупный кровеносный сосуд. Это осложнение необходимо более всего иметь в виду при атрофическом гастрите. При произведенных нами в течение I0 лет более чем 3000 гастробиопсий кровотечение наблюдалось лишь у одного больного, которое было ликвидировано консервативными методами лечения.

О С Н О В Н Ы Е Б О Л Е З Н И Ж Е Л У Д К А

Хронический гастрит

Истинную частоту хронического гастрита практически трудно определить, так как зачастую эта болезнь протекает бессимптомно или же со столь незначительными симптомами, что они не вынуждают больного обращаться к врачу. Немногочисленные статистические данные, имеющиеся в литературе относительно хронического гастрита, наглядно показывают, что хронический гастрит исключительно часто встречающееся заболевание. В то же время известно, что диспансеризованные в поликлиниках больные гастритом составляют лишь незначительную часть из числа больных, страдающих этим заболеванием.

Значение хронического гастрита заключается не только в вызванных расстройствах и обусловленных им днях нетрудоспособности. Далеко зашедшие формы хронического гастрита могут являться предраковым состоянием и с этой точки зрения не имеет значения,протекает ли хронический гастрит бессимптомно или нет. Рак желудка может возникнуть как в случаях хронического гастрита с определенными симптомами, так и в случаях, когда хронический гастрит протекал латентно в течение ряда лет.

В настоящее время хронический гастрит является определенным клинико-анатомическим понятием. За хронический гастрит нельзя произвольно принимать жалобы больного, изменения желудочной секреции или рентгенологически устанавливаемое изменение рисунка рельефа слизистой оболочки желудка. Хронический гастрит характеризуется морфологическими изменениями желудочных желез, которые заключаются:

- в уменьшении количества железистых клеток, характерных для соответствующего отдела желудка,
- в замещении желудочных желез соответствующей части соединительной тканью или различными, содержащими слизь, дистрофическими железистыми элементами, в особенности железами кишечного типа,
- в увеличении круглоклеточной инфильтрации в слизистой оболочке желудка.

С этими характерными для хронического гастрита изменениями слизистой оболочки желудка коррелируют, в большей или меньшей степени, функциональные сдвиги желудка, расстройства желудочного пищеварения и функциональные изменения со стороны других органов пищеварения.

Основным клиническим понятием является gastritis chronica. Хронический гастрит может находиться в ремиссионной фазе, как это и бывает в большинстве случаев, или же давать обострения (gastritis chronica exacerbata). Зачастую обострения малозаметные и процесс в слизистой оболочке желудка прогрессирует так, что врач не в состоянии в него вмешиваться. Нередко больные гастритом попадают к врачу лишь тогда, когда желудочные железы у них уже полностью атрофированы.

Э т и о л о г и я и п а т о г е н е з х р о н и ч е с к о г о г а с т р и т а

Причина хронического гастрита до настоящего времени неизвестна. Еще недавно хронический гастрит связывали с воздействием ряда внешних факторов на слизистую оболочку желудка, как например, алкоголя, недоброкачественной пищи, слишком горячих напитков, аспирина, кислот и щелочей. В случаях, когда у больного были вышеперечисленные факторы и обнаруживалось наличие хронического гастрита, то обычно считалось, что гастрит вызван экзогенными факторами и хронический гастрит обусловлен переходом острой формы гастрита в хроническую. Безусловно, алкоголь, горячие напитки, аспирин, недоброкачественная пища и т.д. могут оказать непосредственное повреждающее действие на слизистую оболочку желудка, однако, до сего времени не установлено, переходит ли это острое повреждение в хроническое или нет. Отдельные литературные данные, говорящие в пользу такого перехода (Д.А. Бертова), не совсем убедительны. Кроме того, экспериментальные данные показывают, что на острое повреждение слизистой оболочки же-

лудок реагирует так же, как и любой другой орган: интенсивной регенерацией, приводящей к восстановлению нормального строения слизистой оболочки. Для хронического же гастрита, наоборот, характерна именно недостаточная регенерация слизистой оболочки и наклонность к возникновению дисрегенераторных изменений. Возникновение же последних не может быть объяснено одним лишь острым повреждением слизистой оболочки.

Все это ставит под сомнение связь: острый гастрит - хронический гастрит и выдвигает на первый план весьма вероятное предположение относительно того, что хронический гастрит является самостоятельным, не зависящим от острого процесса заболеванием, которое с момента своего возникновения характеризуется уже хроническим течением.

Причина хронического гастрита заключается, по всей вероятности, в различных эндогенных факторах, из которых некоторые в настоящее время частично изучены. Взаимодействуют ли последние с внешними факторами и каким образом - это вопросы, требующие еще точного изучения. Установленным является факт, что для возникновения хронического гастрита в организме должны быть определенные предпосылки, какой-то определенный фон. Так, например, существует мнение относительно генетической детерминированности некоторых форм хронического гастрита. В этом смысле лучше всего изучен хронический гастрит, имеющий место у больных пернициозной анемией.

Последние годы внесли ясность в патогенез хронического гастрита, однако мы еще далеки от познания всех подробностей, связанных с возникновением этого страдания.

Так, известно, что изменение слизистой оболочки при хроническом гастрите начинается с шейного отдела желез, т.е. зоны, где в физиологических условиях происходит (берет начало) регенерация железистых клеток (рис. I4 а). Процесс гастрита распространяется в ширину и в глубину (рис. I4 б и в) и приводит к уменьшению числа железистых клеток, к их исчезновению и возникновению атрофии (рис. I4 г, д, е). Условием для развития атрофии является блокада регенерации железистых клеток, приводящая к тому, что возникший однажды хронический гастрит, в особенности атрофический, уже больше не исчезает, а медленно прогрессирует. Появление нарушений регенерации, их причина и точный механизм возникновения и являются основой патогенеза хронического гастрита.

В морфологическом отношении хронический гастрит процесс сравнительно однотипный, т.е. слизистая оболочка реагирует на повреждение одинаково, независимо от различий патогенетического механизма. Типичным примером может служить сходность морфологических изменений в случаях, когда хронический гастрит развивается в культе желудка после резекции желудка или же в случаях, где возникновение хронического гастрита связано с иммунологическим механизмом. Иными словами, накопившийся фактический материал позволяет достоверно полагать, что хронический гастрит подразделяется по патогенетическому механизму на группы и что различный патогенез приводит в конечном счете к поражению слизистой оболочки желудка, сходному в морфологическом и функциональном отношении. Это поражение определяется специфичным для слизистой оболочки желудка морфогенезом.

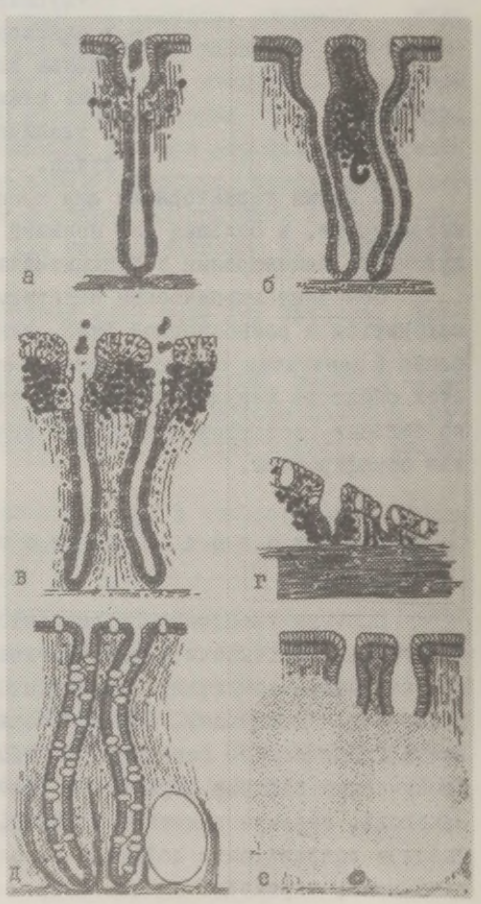


Рис. I4. Морфогенез хронического гастрита (схема по E. D. Palmer

а - повреждение шейного отдела желез;
б,в - распространение повреждения в ширину и в глубину; г, д, е - - уменьшение количества железистых клеток (возникновение атрофии).

Как же представить себе возникновение хронического гастрита в случаях, где в его патогенезе играет роль иммунологический механизм. Большинство авторов, которые занимались этим вопросом, полагают, что для включения в патогенез иммунологического механизма, необходимо наличие у больного наследственно детерминированного иммунологического фона (G. B. Glass, W.J. Irvine, I.R. Mackay, K.B. Taylor и др.). У таких лиц поражение слизистой оболочки желудка, независимо от причины, вызывает выделение антигена обкладочными клетками. Антигеном является белок цитоплазмы обкладочных клеток, который денатурируется, становится чужеродным и сенсибилизирует, в свою очередь, иммуноциты (лимфоциты, плазматические клетки). В результате этого развивается гиперэргическая реакция замедленного типа, сопровождающаяся круглоклеточной (лимфоциты, плазматические клетки) инфильтрацией слизистой оболочки желудка. Эти клетки становятся носителями антител. Весьма вероятно, что эти фиксированные в клетках антитела также нарушают жизнеспособность соседних обкладочных клеток.

Таким путем происходит дальнейшее освобождение антигена из обкладочных клеток и, в качестве последующего этапа, возникновение гуморальной иммунологической реакции. Как результат последней в крови появляются циркулирующие антитела к обкладочным клеткам, наличие которых у части больных гастритом (в 20–40% случаев) может быть доказано при помощи метода иммунофлюоресценции (рис. 15). Антитела к обкладочным клеткам проникают к железам тела желудка и принимают участие в реакции антиген-антитело на уровне обкладочных клеток. По последним данным реакция антиген-антитело способна поражать обкладочные клетки. Повреждаются как обкладочные клетки с антигенными свойствами, так и ранее неповрежденные клетки. Срок жизни этих клеток укорачивается, а в результате иммунологической блокады нарушается также созревание новых клеток. Последствием такого процесса является уменьшение количества обкладочных клеток, что, в свою очередь, приводит к снижению продукции соляной ксилоты. Если действие такого патогенетического механизма продолжается, то возникает атрофия желез и дисрегенерация.

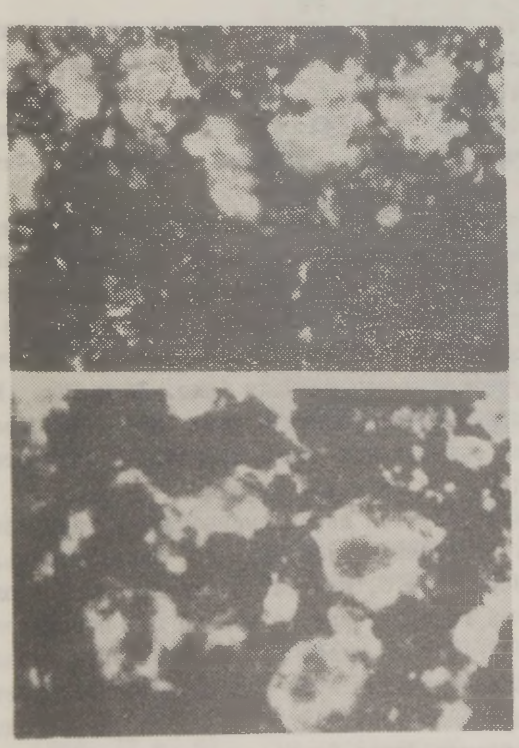


Рис. 15. Антитела к обкладочным клеткам желудка (флуоресцирующие антиген-антитело комплексы в цитоплазме обкладочных клеток).

Однако, как уже упоминалось, такой патогенетический механизм имеет место лишь у части больных гастритом – примерно в 20–40% случаев.

В качестве другого примера может быть приведен патогенез гастрита после резекции желудка. Хронический гастрит после резекции желдука очень часто наблюдается у тех лиц, у которых слизистая оболочка тела желудка до операции была нормальной, как например, у больных язвой двенадцатиперстной кишки. Хотя хронический гастрит в этих случаях по морфологической характеристике и функциональным изменениям не отличается от гастрита, развивающегося при помощи иммунологического механизма, однако в его патогенезе участие иммунологического звена многими авторами опровергается. В сыворотке крови этих больных обычно не содержится желудочных антител.

Причиной гастрита культи желдука считают удаление антральной части желудка вместе с частичной ваготомией. В таких условиях сохранившиеся в культе желудка фундальные железы лишены физиологической стимуляции в виде гастрина, что в течение времени приводит в переходу от торможения секреции к атрофии желез. Правильность этого тезиса подтверждается практикой. Если антральная часть желудка (т.е. участок, выстланный пилорическими железами, ответственный за продукцию гастрина) частично сохраняется, то сохраняется и нормальная структура желез слизистой оболочки культи, а также и желудочная секреция, что зачастую приводит к рецидиву

пептической язвы. Лишь полное удаление антральной ткани обеспечивает необходимое условие для лечения пептической язвы в виде атрофии фундальных желез и угасание желудочной секреции. Здесь выясняется также и недостаток резекции желудка как метода лечения – пептическое действие желудочного сока выключается ценой возникновения хронического гастрита.

У значительного числа больных точный механизм возникновения хронического гастрита в настоящее время еще неизвестен. Некоторые предположения можно сделать лишь на основании того факта, что в ряде случаев были обнаружены гастриновые антитела (I. E. McGuigan), чем объясняется прекращение продукции гастрина также и тогда, когда антральная часть желудка не удалена. С другой стороны, длительный дефицит железа в организме может послужить одной из причин нарушения питания слизистых оболочек и, наряду с атрофией языка и пр. явлений, возможно и развитие атрофии слизистой оболочки желудка. Поэтому комбинация железодефицитная анемия – атрофический гастрит нередкая, так как основой для развития как анемии, так и гастрита служит дефицит железа в организме.

Одной из причин частого возникновения гастрита у больных сахарным диабетом может явиться поражение кровеносных сосудов слизистой оболочки и вторичное нарушение питания слизистой оболочки.

Следовательно, механизм возникновения хронического гастрита во многом нашел объяснение. Однако в нем есть целый ряд вопросов, не имеющих еще в настоящее время удовлетворительного объяснения. Известны многие экспериментальные модели хронического гастрита, хотя, к сожалению, такой гастрит, вызванный у животных, не соответствует во всех деталях гастриту человека и что особенно важно – у животных до сего времени не получено гастрита, который принимал бы хроническое течение после окончания воздействия соответствующего фактора.

Диагностика хронического гастрита

Хронический гастрит, как уже неоднократно подчеркивалось, не имеет специфической клинической картины. Диагностика хронического гастрита должна производиться на основе комплексной методики, охватывающей, наряду с анамнезом и исследованием желудочной секреции, также рентгенологическое исследование, гастроскопию и в особенности гастробиопсию. На повреждение слизистой оболочки желудка указывает наличие в крови больных антител к обкладочным клеткам, хотя их отсутствие не исключает хронического гастрита.

Ведущими методами в диагностике гастрита остаются все же гастроскопия и гастробиопсия. Лишь использование этих методов позволяет диагностировать хронический гастрит с достаточной достоверностью. Если другие признаки, например тупые боли в верхней части живота, резистентная к гистамину анацидность, позволяют лишь предполагать наличие хронического гастрита, то с полной уверенностью диагноз хронического гастрита может быть поставлен лишь после гистологического исследования кусочка слизистой оболочки, полученной путем биопсии (рис. I6 и I7). Но при прижизненной морфологической диагностике гастрита необходимо иметь в виду все требования, которые перечислены при описании метода, особенно существенно взять кусочек слизистой строго из нужного морфо-функционального участка желудка – из тела или антрума.

Хронический гастрит в области тела желудка характеризуется неравномерностью и уплощением клеток поверхностного эпителия (рис. I6 б, в и г). Клеточная инфильтрация интерстициальной ткани значительно увеличивается, как это видно на рис. I6 б, или на протяжении всей толщины слизистой оболочки (диффузный или интерстициальный гастрит) или же только под поверхностным эпителием, в ямочном слое (поверхностный гастрит). Состав клеточной инфильтрации подвергается при гастрите закономерным изменениям: количество тучных клеток и лимфоцитов понижается, а количество плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов повышается. При выраженной атрофии слизистой оболочки (рис. I6) клеточная инфильтрация может быть даже пониженной, однако и в этих случаях характерные для гастрита изменения ее состава сохраняются.

При атрофическом гастрите к изменениям поверхностного эпителия и интерстициальной ткани присоединяется значительное уменьшение количества желез, содержащих главные и обкладочные клетки (начальная стадия и умеренный атрофический гастрит), вплоть до их полного исчезновения (выраженный атрофический гастрит). Наблюдается частичное замещение главных желез недифферен-

цированными структурами, содержащими слизь, напоминающие пилорические (псевдопилорические железы) или кишечные железы (кишечная метаплазия). Эти железы по своей морфологии и функции сходны с железами тех участков, из которых они происходят. Наличие этих желез, в особенности кишечного типа, в области тела желудка может служить показателем тяжести хронического гастрита.

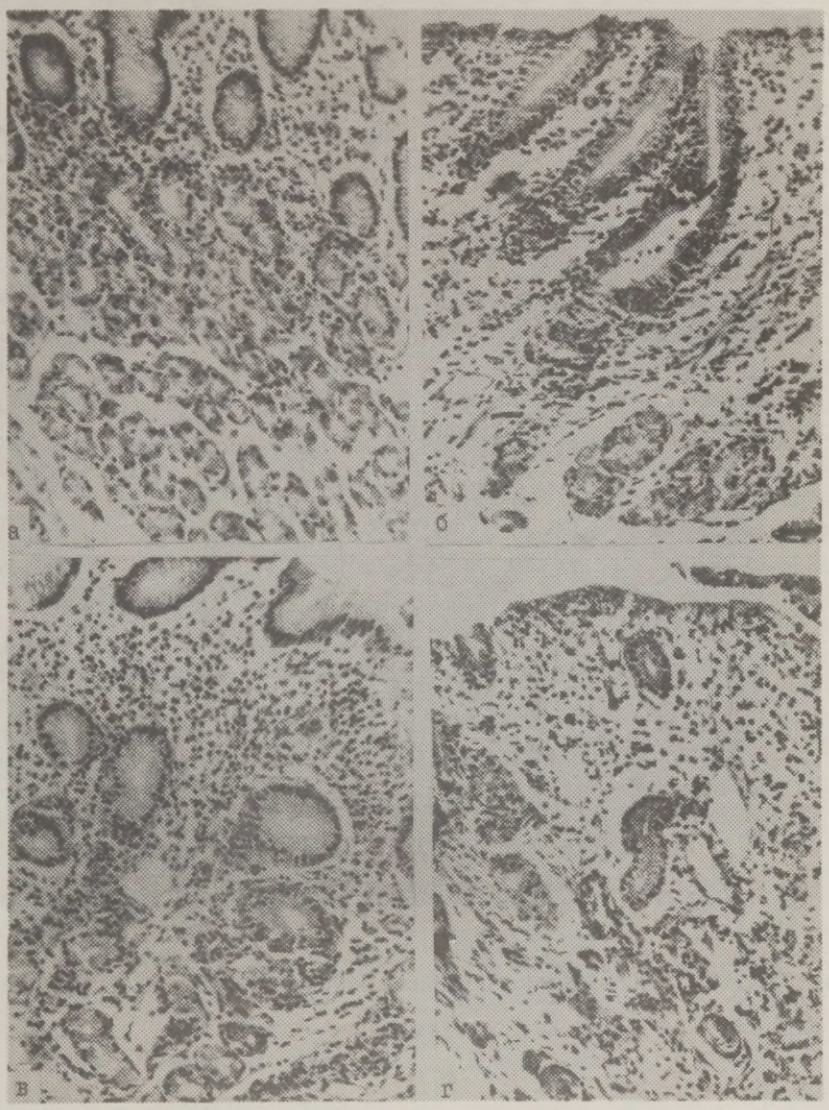


Рис. 16. Гастробиопсическая картина слизистой оболочки фундальной части желудка:

а – нормальная слизистая оболочка, б. в, г – атрофический гастрит различной степени выраженности (гистофотограммы).

Хронический гастрит антральной части желудка (в зоне пилорических желез) качественно отличается от гастрита тела желудка. Причина заключается в особенности строения слизистой оболочки этого участка желудка. В норме здесь расположены пилорические железы, выделяющие слизь (рис. 17 а, б). При хроническом антральном гастрите изменения поверхностного эпителия и интерстициальной ткани аналогичны изменениям при гастрите дна желудка (рис. 17в). Изменения в слое желез существенно отличаются. Антральный гастрит характеризуется уменьшением количества пилорических желез вплоть до почти полного их исчезновения в случаях атрофического гастрита (рис. 17 г). Кишечная метаплазия – частое явление в антральной части желудка при гастрите.

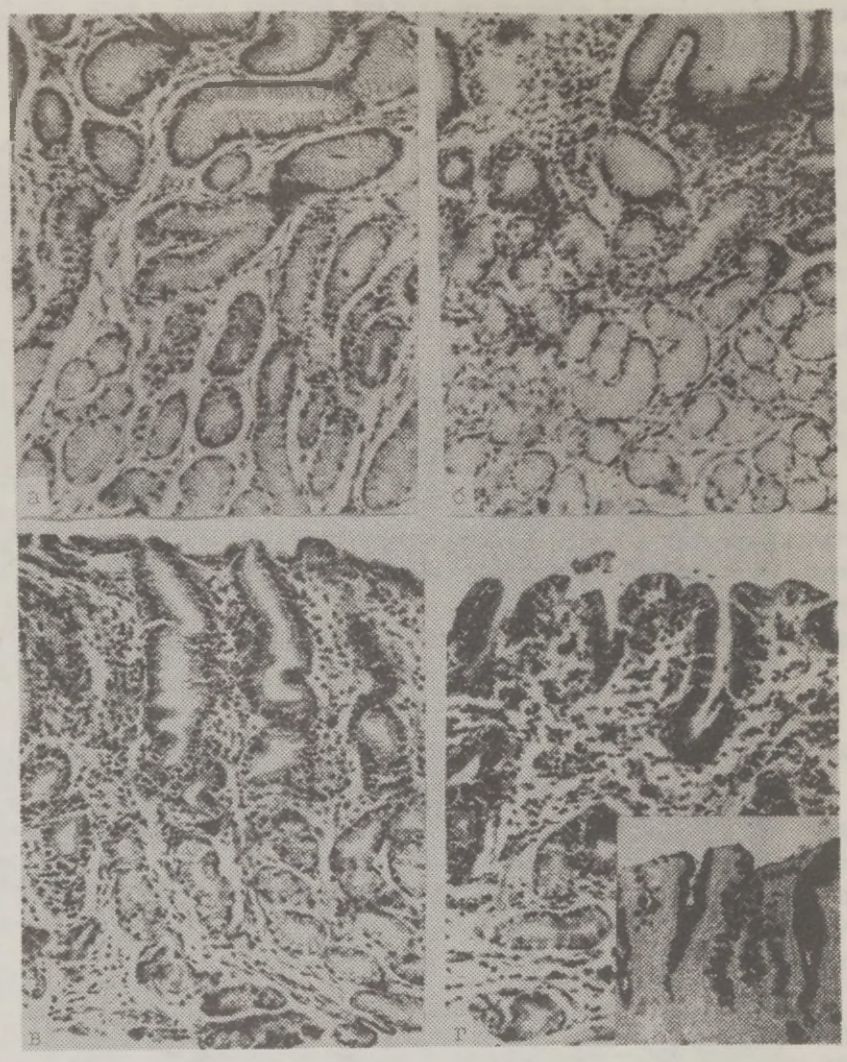


Рис. I7. Гастробиопсическая картина слизистой оболочки антральной части желудка.

а, б - нормальная слизистая оболочка, в, г - атрофический гастрит различной степени выраженности (гистофотограммы).

Различия в гистологическом строении дна и антральной части желудка, а также то обстоятельство, что рак желудка чаще всего встречается именно в антральной части, вынуждают не ограничиваться биопсией одного лишь тела желудка. Для получения полного представления относительно изменений слизистой оболочки желудка необходима биопсия как тела, так и антральной части желудка. Это имеет существенное значение еще и потому, что хронический гастрит ограничивается иной раз только одним участком желудка, например, его антральной частью. Изолированный антральный гастрит встречается значительно чаще, чем гастрит тела желудка. В случаях одновременного наличия гастрита как в антруме, так и теле желудка, в антральной части наблюдаются обычно более далеко зашедшие формы. Все это позволяет косвенно предполагать, что с точки зрения возникновения гастрита антрум имеет первичное значение.

Вышеизложенное отнюдь не означает, что другие диагностические методы кроме биопсии не имеют значения при хроническом гастрите. Подробный анамнез направляет мысль врача на пораженный орган или даже на конкретное заболевание, в том числе и на хронический гастрит. Если у больного заболевание желудка диагностировалось уже раньше, то путем опроса можно выяснить, какой диагноз был поставлен или какое лечение больной получал. Анамнез позволяет также выяснить факторы, ухудшающие состояние больного, что важно для их исключения в дальнейшем.

В диагноз хронического гастрита, помимо наименования собственно болезни, должна быть включена также и оценка функционального состояния и компенсаторной способности желудка. Поэтому данные желудочной секреции необходимы, несмотря на их малую диагностическую информативность. Располагая сведениями о степени нарушения желудочной секреции, можно принять решение о заместительном или же стимулирующем лечении и его длительности. Кроме того резистентная к гистамину или гастрину анацидность служит веским доводом в пользу хронического гастрита. При отсутствии в желудочном содержимом свободной соляной кислоты наличие атрофического гастрита весьма достоверно.

Поскольку же атрофический гастрит часто встречается вместе с раком желудка и язвой желудка, то диагностирование ни в коем случае не должно ограничиваться этим этапом. Так, в комплекс диагностических средств хронического гастрита входит еще рентгенологическое исследование и гастроскопия, основное значение которых и заключается в исключении рака желудка и язвы желудка. При помощи гастроскопии могут быть получены данные также и относительно хронического гастрита, однако эта информация менее точная, чем полученная при помощи биопсии, особенно при диагностике начальных форм гастрита.

При хроническом гастрите всегда нужно помнить, что аналогичные симптомы могут давать и многие другие болезни органов пищеварения, в особенности же входящие в треугольник: желудок - поджелудочная железа - желчный пузырь. Диагностирование усложняет еще и то, что хронический гастрит может иметь место не только как самостоятельное заболевание, а зачастую одновременно с болезнями поджелудочной железы, желчных путей или другими болезнями желудка. Поэтому и не следует ограничиваться диагнозом хронического гастрита, а во всех случаях необходимо исключить наличие язвы желудка, рака желудка, панкреатита, хронического воспаления желчных путей и других заболеваний. Функциональные расстройства желудка и язва двенадцатиперстной кишки обычно больших затруднений в диагностике не вызывают, так как в этих случаях слизистая оболочка желудка нормальная, а секреция желудка чаще повышена, чем понижена.

Последствия хронического гастрита будут рассматриваться ниже. Здесь отметим лишь, что хронический гастрит является важнейшим предраковым заболеванием и что хронический атрофический гастрит может привести к недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы и возникновению синдрома малабсорбции. Связь хронического гастрита с анемией значительно сложнее, чем это кажется на первый взгляд. Эта зависимость также будет рассматриваться отдельно.

Кратко следует остановиться еще на понятиях, которые часто путают с хроническим гастритом. Эти понятия из области рентгенологии и слово "гастрит" в этих случаях применяется условно. Речь идет о ригидном антральном гастрите и гигантском гиперпластическом гастрите. В первом случае имеет место конусообразное сужение антрума, зубчатые контуры и ослабление моторики, во-втором случае - деформация и укрупнение складок слизистой оболочки желудка. Анатомическая сущность этих обоих состояний неясна, во всяком случае эти состояния не являются гастритом в понимании изложенного выше. Не исключено, что как ригидный антральный гастрит, так и гигантский гипертрофический гастрит (лучше - гигантоскладчатая гастропатия) являются индивидуальными особенностями строения слизистой оболочки и стенки желудка. Их значение заключается, главным образом, в дифференциально-диагностических затруднениях, возникающих при различении их от рака желудка. Зачастую такие люди поступают на операцию по поводу подозрения на рак желудка.

Лечение хронического гастрита

Этиологическое лечение хронического гастрита до настоящего времени еще неизвестно. Несмотря на то, что хронический гастрит прогрессирует очень медленно, еще убедительно не доказано, что это прогрессирование возможно приостановить. Также не удалось восстановить нормальную регенерацию изменений слизистой оболочки. Правда, были предприняты попытки лечения хронического иммунологического гастрита глюкокортикоидами. Однако достоверных результатов до сего времени получено не было. G.H. Jeffries, D.H. Johnston, P. Rodbro, M. Siurala и др., занимавшиеся этим вопросом, утверждают, что так как выделение антигена из поврежденной клетки и иммунологическая блокада регенерации непрерывны, то и лечение должно быть непрерывным в те-

чение многих месяцев и лет (по 10–40 мг преднизолона ежедневно). Разумеется, что в гормональной терапии нуждаются далеко не все без исключения больные хроническим гастритом, а лишь те, в сыворотке крови которых содержатся противожелудочные антитела. К сожалению, при назначении лечения это положение часто не учитывается.

С учетом всего вышеизложенного становится понятным, что в лечении больных хроническим гастритом значение имеют лишь лекарственные средства и методы, помогающие устранять жалобы больного и сохранять функции отделов пищеварительного тракта, расположенных ниже желудка.

При обострении гастрита у больного возникают тупые боли в животе, чувство тяжести и давления в подложечной области, тошнота по утрам, неприятный запах изо рта и отрыжка "тухлым яйцом".

В периоды обострения больному необходимо питаться 4 раза в день, но малыми количествами. Из пищи в этот период должны быть исключены продукты, требующие интенсивного переваривания и оказывающие местное действие на слизистую оболочку желудка. Такими продуктами являются мясо (особенно жареное), хлеб, мясные супы и т.д. В течение ограниченного срока больному следует назначать измельченную пищу, молоко, отвары и каши.

Единственным лекарственным средством, обладающим местным воздействием на слизистую оболочку, является ромашковый чай, благодаря содержанию в нем действующего вещества – азулена. В случаях обострения гастрита больному назначают теплый ромашковый чай натощак по I стакану 2–3 раза в день в течение нескольких недель. Применяются также препараты азулена (румынский – ромазулан и препарат, производимый в ФРГ – azulonum compositum). Известным местным воздействием обладают также содержащие таннин, настои из липового цвета и толокнянки при условии их назначения по вышеописанному способу. Висмут (Bismuthi subnitrici 0,5), обладающий адсорбирующим действием, также можно назначать для лечения обострений хронического гастрита.

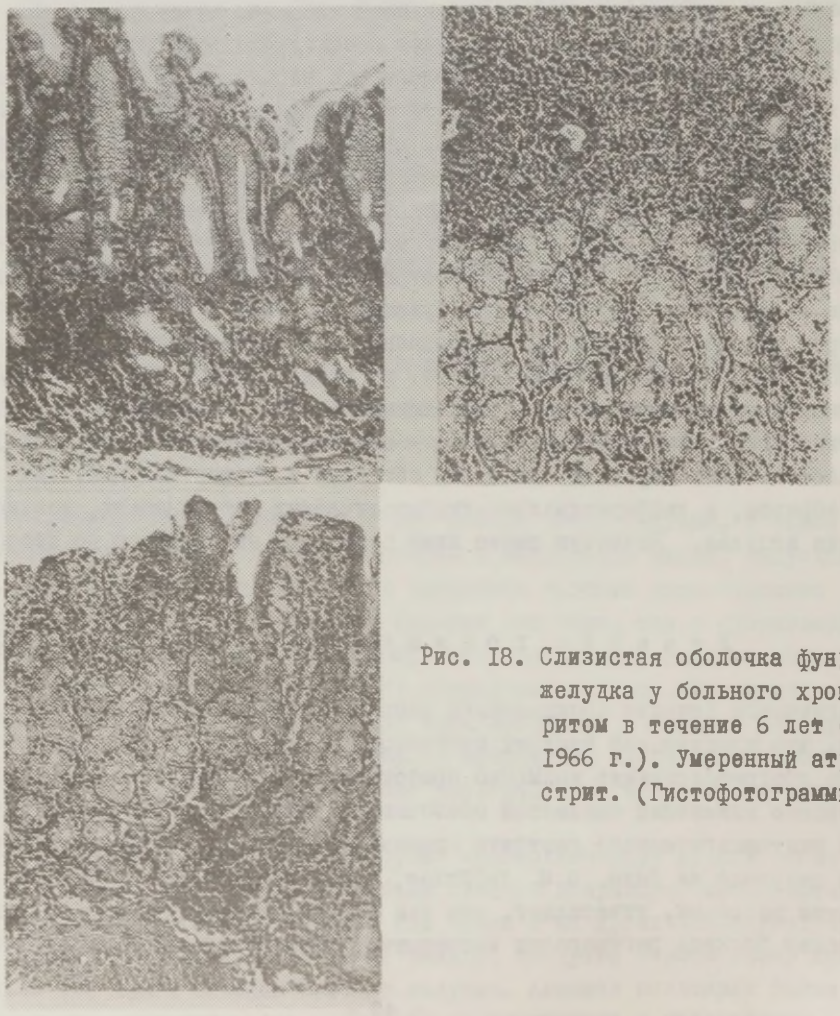


Рис. I8. Слизистая оболочка фундальной части желудка у больного хроническим гастритом в течение 6 лет (с I96I по I966 г.). Умеренный атрофический гастрит. (Гистофотограммы).

При отсутствии симптомов обострения питание больного должно быть обычным и рациональным. Ограничения в питании могут носить лишь индивидуальный характер.

В ремиссионные периоды из медикаментов применяются только различные средства заместительной терапии (соляная кислота, пепсин, натуральный желудочный сок, панкреатин, абомин, холензим, липокаин). При этом заместительная терапия подразумевается не в прямом значении, так как незначительные количества соляной кислоты и пепсина не в состоянии возместить угасшего или нарушенного секреторного механизма. Скорее мы имеем дело с одним из видов стимулирующей терапии. Дело в том, что степень поражения клеток, выделяющих соляную кислоту и пепсиноген, неодинакова. При исчезновении обкладочных клеток в слизистой оболочке желудка могут быть еще обнаружены функционирующие главные клетки. При назначении такому больному разведенной соляной кислоты (acidi hydrochlorici diluti - 15-25 капель на 1-2 стакана воды во время еды) понижается pH желудочного содержимого, который повышался при поступлении пищи в желудок до 4,5-5, и пепсиногены желудочного сока активируются. Особенно легко активируется катепсин, действующий еще при pH 4,5. Такой же эффект дает и прием лимонной кислоты (acidum citricum) в количестве примерно 1,5 г (на кончике ножа). Кроме того, под действием соляной и лимонной кислоты, в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки выделяется холецистокинин, панкреозимин и секретин, что обеспечивает нормальную функцию желчных путей и поджелудочной железы.

Лечение соляной или лимонной кислотой рекомендуется начинать еще до появления клинических симптомов расстройства пищеварения. В случаях появления признаков внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы больному следует назначать 2-3 г панкреатина на прием во время еды вместе с другими ферментными препаратами (абомин, холензим, пепсин). Наряду с панкреатином находят применение также и другие препараты, содержащие панкреатин, например мексазе. Действие натурального желудочного сока (15,0 г во время еды) и соляной кислоты - пепсина в таблетках заключается, главным образом, в активировании протеолитических желудочных ферментов и стимуляции поджелудочной железы и желчного пузыря.

Больные хроническим атрофическим гастритом подлежат диспансеризации у гастроэнтерологов поликлиник, где они проверяются в отношении рака 1-2 раза в год, а также при возобновлении жалоб. Поскольку желудочные железы при хроническом атрофическом гастрите не восстанавливаются, (рис. 18), то и желудочная секреция у этих больных не может восстановиться. Следовательно, диспансеризованные больные хроническим атрофическим гистаминрезистентным гастритом нуждаются в рентгенологическом и гастроскопическом исследовании, а не в повторных исследованиях желудочной секреции.

Пептическая язва

Пептическая язва (язвенная болезнь) представляет собой заболевание, при котором под воздействием различных факторов происходит переваривание слизистой оболочки желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки. Пептическое изъязвление слизистой оболочки служит отправным узлом этого заболевания, независимо от локализации язвы в желудке или же двенадцатиперсной кишки. Здесь имеет место нарушение нормального гомеостаза организма, при котором естественный продукт организма в лице пептически активного желудочного сока начинает оказывать болезнетворное воздействие на выделяющий его орган.

Пептическая язва характеризуется рядом существенных отличительных признаков, дающим ей определенную клиническую картину, течение и прогноз.

Такими признаками являются:

- пептическая язва определяется как дефект слизистой оболочки, распространяющийся через t.muscularis mucosae, и заживающая поэтому путем эпителиальной и соединительнотканной пролиферации с образованием рубца (рис. 19);
- пептическая язва является хронической уже с момента возникновения и часто имеет рецидивирующее течение;
- пептическая язва разделяется на две формы - язву желудка и язву двенадцатиперстной кишки, различающихся как по этиологии, патогенезу, так и клинической картине, прогнозу и лечению.

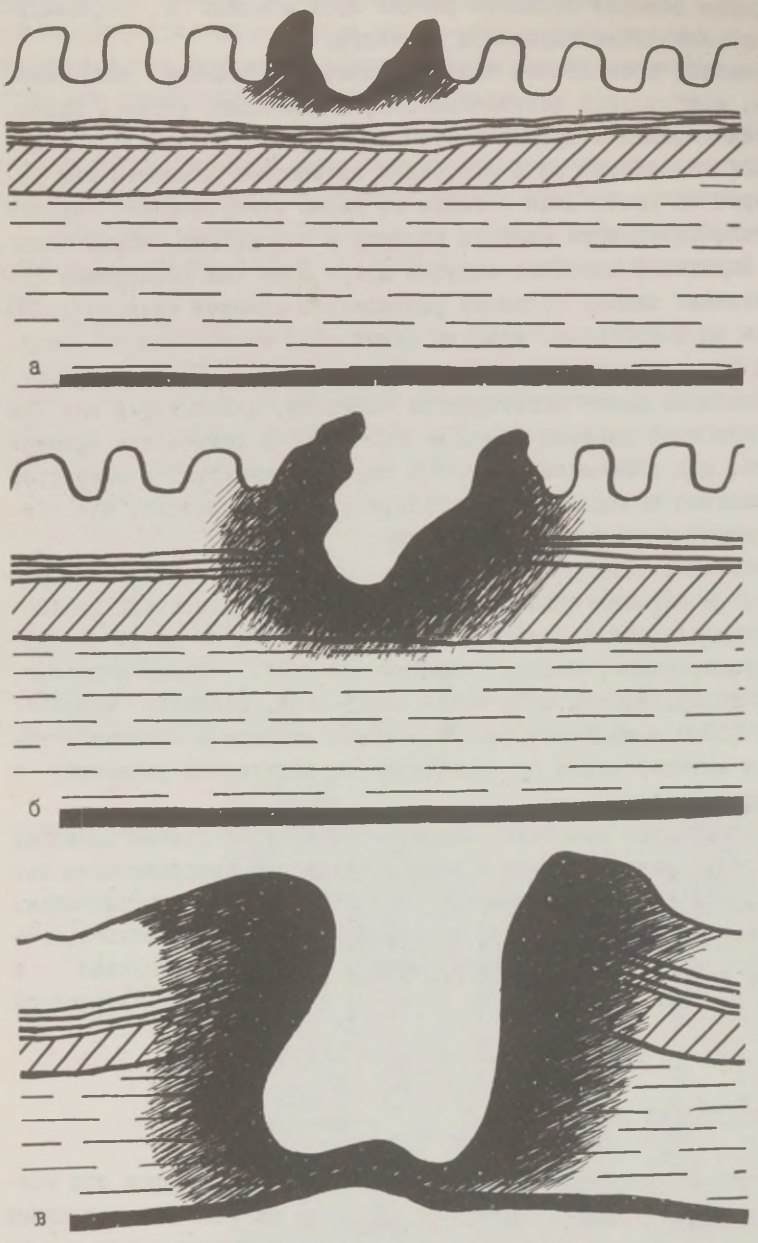


Рис. I9. Пептическое изъязвление стенки желудка (схема): а – эрозия, б – поверхностная язва, в – глубокая язва.

Необходимо кратко остановиться на перечисленных характерных особенностях пептической язвы. Пептическую язву как определенное заболевание необходимо отличать от поверхностного пептического дефекта слизистой оболочки или эрозии, хотя язва также может начинаться подобным поверхностным поражением слизистой. В таких случаях речь идет об эрозивном процессе в слизистой, который ограничивается эрозиями и не приводит к образованию язвы. Например, такое поражение слизистой оболочки может иметь место при воздействии на нее аспирина. Эрозии – это поверхностные дефекты слизистой оболочки, не распространяющиеся через t.muscularis и заживающие, следовательно, путем полной эпителиальной регенерации. Образование эрозий прекращается при устранении причинных факторов, как например, прекращении действия аспирина.

Второй особенностью пептической язвы (язвенной болезни) является ее хроническое течение. Хотя пептическая язва может иметь и острое начало, за ним всегда скрывается хроническое течение болезни и угроза новых рецидивов. В результате хронического течения пептическая язва как бы ускользает из-под контроля первичного этиологического фактора и протекает в дальнейшем исходя из определенных, присущих только ей, внутренних закономерностей.

Поэтому пептическую язву необходимо строго отграничивать от острой симптоматической язвы, возникающей под действием различных других заболеваний, эндогенных воздействий и внешних факторов. Острая симптоматическая язва может возникнуть, например, при инфаркте миокарда, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, циррозе печени, гиперпаратиреоидизме, панкреатической опухоли, обладающей гастриноподобной активностью (синдром Zollinger-Ellison), а также при употреблении различных лекарств (глюкокортикоидных гормонов, бутадиона, индометацина). Симптоматическая язва желудка или двенадцатиперсной кишки обычно острая, имеет тесную причинную связь с перечисленными заболеваниями и состояниями и при устранении причины быстро заживает. Если больного удается и в дальнейшем уберечь от действия таких факторов, то рецидивов язвы не возникает. Другими словами, для симптоматической острой язвы нехарактерно хроническое течение.

Наконец, язва желудка и язва двенадцатиперстной кишки настолько отличаются друг от друга, что разграничение их необходимо не только из теоретических, а также и чисто практических соображений (см. табл. П). Кроме того, необходимость практического разграничения обеих форм пептической язвы обусловлена не столько различиями диагностических методов, которые в обоих случаях примерно одинаковые, сколько различиями в отношении прогноза и лечения. Достаточно упомянуть, что в начальной части двенадцатиперстной кишки практически не встречается злокачественных изъязвлений или же то, что лечение язвы двенадцатиперстной кишки, из-за постоянного повышения тонуса блуждающего нерва, нуждается в совершенно иных, зачастую прямо противоположных язве желудка, методах лечения.

Таблица П

Различия между язвой желудка и язвой двенадцатиперстной кишки

Различия		Язва двенадцатиперстной кишки	Язва желудка
I		2	3
Возраст		Молодые (20–40 лет)	Пожилые (35–60 лет)
Пол		У мужчин значительно чаще	Между мужчинами и женщинами существенной разницы нет
Семейность		Семейность в 2 раза чаще, чем при язве желудка	Не наблюдается
Группы крови		Особенно в 0-группе	Связи с группой крови нет
Количество обкладочных клеток		Заметно увеличено	Меньше, чем у здоровых
Течение		Строго периодичное и сезонное	Строгой периодичности и сезонности не отмечается
Боли	интенсивность	Обычно сильные	Разной интенсивности, часто слабые
	характер	Поздние, голодные и ночные боли	После еды
	локализация	Направо от средней линии тела	Налево от средней линии тела
	облегчающие средства	Еда и щелочи	Щелочи и рвота
Диспептические расстройства		Выраженные	Отсутствуют или незначительные
Моторика желудка		Усиленная (быстрое опорожнение, спазма)	Вялая или в норме
Желудочная секреция	кислотность	Повышенная	Пониженная или нормальная
	пепсин, уропепсин	Повышен	Понижен или в норме
	базальная секреция	Повышена	Как у здоровых
	ночная секреция	Повышена	Как у здоровых
Причина различий моторики и секреции		Нарушение I фазы секреции	Нарушение П фазы секреции
Состояние слизистой оболочки желудка		В большинстве случаев нормальное	Обычно гастрит
Малигнизация		Практически не встречается	В части случаев

Какую же язву следует считать язвой желудка и какую – язвой двенадцатиперстной кишки? В практике достаточно ориентироваться по углу желудка, рентгенологическое определение которого не представляет трудностей. Все язвы, расположенные в области угла желудка или выше, являются яз-

вами желудка. Язва двенадцатиперстной кишки чаще всего располагается в луковице. Однако общность патогенеза и клинической картины позволяет включить в группу язвы двенадцатиперстной кишки также все так называемые юкстапилорические (околопилорические) язвы. К ним относятся пилорические, постбульбарные и препилорические язвы. Конечно, такое подразделение является условным, ибо за последнее время появились данные (M. Oi, R. Ruding), согласно которым язва желудка может располагаться лишь в части желудка, выстланной пилорическими железами. Поскольку же слизистая оболочка, содержащая пилорические железы, может достигать верхней части тела желудка именно вдоль малой кривизны, то этим в некоторой мере объясняется тот факт, что пептическая язва локализуется в желудке на малой кривизне или поблизости от нее.

Пептическая язва - это болезнь людей наиболее трудоспособного возраста (25-50 лет). Язвой двенадцатиперстной кишки страдают главным образом молодые люди, в особенности мужчины. Язвой желудка - чаще всего лица 40-60-летнего возраста. В этом возрасте частота заболевания мужчин и женщин примерно одинаковая, причем больные обоего пола страдают чаще язвой желудка. Причина заключается в том, что физиологические особенности женского организма, в особенности же активное действие эстрогенных гормонов, в известной мере, предохраняет его от возникновения пептической язвы. Язва желудка очень редко встречается среди лиц моложе 20-летнего возраста, особенно среди женщин. Частота первичного возникновения язвы двенадцатиперстной кишки среди лиц старше 50-60 лет приближается к нулю как у мужчин, так и у женщин.

В настоящее время язва двенадцатиперстной кишки встречается значительно чаще язвы желудка. Исходя из различных литературных данных: I случай язвы желудка на 6-I2 случаев язвы двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез пептической язвы

Механизм возникновения пептической язвы весьма сложный. Вполне обоснованно можно говорить о совместном воздействии многих патогенетических факторов, причем часть этих факторов оказывает действие только посредством других же. Факторы, играющие существенную роль в возникновении и заживлении язвы, условно могут быть разделены на защитные и поражающие слизистую оболочку - агрессивные (рис. 20).

По своей сущности патогенетические факторы пептической язвы подразделяются на нейрогенные, гуморальные и местные. Единичный фактор не имеет патогенетического значения, а возникновение язвы зависит от суммарного воздействия их. Язва образуется лишь в случае суммарного преобладания действия агрессивных факторов над защитными. Процесс заживления, наоборот, зависит от противоположного сдвига в равновесии этих факторов.

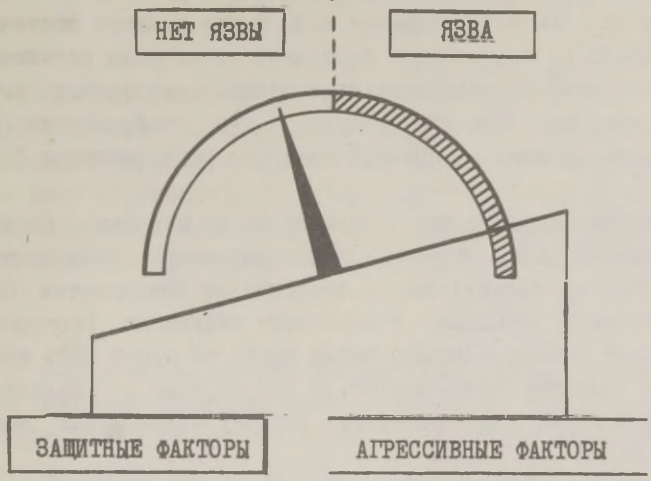
Необходимо отметить также, что не все патогенетические факторы равноценны. Часть их, с точки зрения образования язвы, имеет существенное значение, другая часть располагает лишь ограниченным значением, а роль третьей части - спорная.

Патогенез язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки существенно различен. Общим для обеих является лишь возникновение язвы в результате пептического действия желудочного сока. Все то, что приводит к состоянию, в котором осуществляется пептический эффект, диаметрально различно при язве желудка и язве двенадцатиперстной кишки.

Язва двенадцатиперстной кишки - это форма пептической язвы, при которой пептический эффект возникает в результате преобладания агрессивных факторов, в то же время как защитные факторы слизистой оболочки нарушены значительно меньше. Первичное патогенетическое значение при язве двенадцатиперстной кишки принадлежит расстройству механизма нейрогенной регуляции желудочной секреции, проявляющемуся в постоянном повышении тонуса блуждающего нерва, как во время пищеварения, так и в промежуточные периоды. Одновременно недостаточно активно антро-дуоденальное торможение желудочной секреции, возникающее, когда pH в антральной части желудка или двенадцатиперстной кишки достигает 3,5...2. В нормальных условиях при таком положении выделяется гормон гастрон, осуществляющий гуморальным путем торможение деятельности главных желез.

При язве двенадцатиперстной кишки торможение гиперсекреции ослаблено из-за постоянно повышенного тонуса блуждающего нерва. Высокая пептическая активность желудочной секреции, индуцированная постоянно повышенным тонусом блуждающего нерва, возможна при язве двенадцатиперстной кишки еще и потому, что непосредственный секреторный аппарат, выраженный количеством желе-

зистых клеток, значительно повышен при этой форме пептической язвы. Количество обкладочных клеток у больных язвой двенадцатиперстной кишки почти в два раза превышает их численность как у здоровых лиц, так и у больных язвой желудка. Поскольку же желудочная секреция на одну клетку величина постоянная, то можно представить себе условия для высокой активности желудочной секреции, имеющиеся у этих больных.



I. Слизистый барьер
2. Хорошая регенерация и кровоснабжение слизистой оболочки желудка
3. Нормальный механизм торможения желудочной секреции
4. Буферная способность пищи
5. Активная деятельность яичников
6. Некоторые группы крови
7. Минералкортикоидные гормоны коры надпочечников

I. Нарушение регуляции желудочной секреции
   а. Нейрогенной фазы
   б. Желудочной фазы
2. Увеличение числа обкладочных клеток
3. Наличие хронического гастрита
4. Скопление гистамина в стенке желудка
5. Гликокортикоидные гормоны коры надпочечников

Рис. 20. Защитные и агрессивные (поражающие слизистую оболочку) патогенетические факторы при пептической язве.

Предпосылки для возникновения язвы двенадцатиперстной кишки создает также определенная группа крови. Это зависит от защитного свойства мукополисахароидов групп крови. Лица с О-группой крови, не выделяющие вещества группы крови со слюной и желудочным соком, более склонны к заболеванию язвой двенадцатиперстной кишки, чем лица с другими группами крови.

Таким образом, ведущее место в патогенезе язвы двенадцатиперстной кишки имеет расстройство нейрогенной или вагусной регуляции желудочной секреции, постоянно высокий тонус блуждающего нерва, вызывающий желудочную секрецию с высокой пептической активностью. Это становится возможным в условиях неадэкватности тормозящих желудочную секрецию механизмов, гиперплазии секреторного аппарата желудка и снижении защитных свойств слизистой оболочки желудка. Однако, в первую очередь, изъязвляющее действие исходит все же от преобладания агрессивных факторов, так как защитные свойства слизистой оболочки при этой форме пептической язвы еще достаточно высокие. Эти защитные свойства обеспечиваются нормальным состоянием слизистой оболочки вне язвы, нормальным кровоснабжением и хорошей регенерационной способностью слизистой. Отсутствие хронического сопутствующего гастрита способствует интактности слизистого барьера.

Знание приведенного механизма патогенеза язвы двенадцатиперстной кишки необходимо для практической работы врача. Постоянно высокий тонус блуждающего нерва является причиной болей ночью и натощак, так как гиперсекреция и гипермоторика (спазмы) продолжаются и при отсутствии в желудке пищи. По той же причине имеет место и повышенная базальная секреция у этих больных, наподобие желудочной секреции после введения инсулина в качестве раздражителя. Последний оказывает свое действие через блуждающий нерв и поэтому вызывает желудочную секрецию с особенно высокой пептической активностью. Постоянное повышение тонуса блуждающего нерва в острой фазе язвы может послужить причиной получения парадоксального секреторного эффекта - анацидность на инсулиновый раздражитель. У некоторых больных повышенный тонус блуждающего нерва в острой фазе болезни может оказаться причиной его рефрактерности по отношению к добавочным раздражителям, и секреция, характерная для этой формы пептической язвы, появляется лишь после затихания острых явлений.

Нормальное строение слизистой оболочки, хорошее кровоснабжение и регенерация имеют существенное значение для лечения больного язвой двенадцатиперстной кишки. Достаточно пре-

рвать при помощи антацидных и антихолинэргических медикаментов действие агрессивного фактора, как в слизистой оболочке происходит активная регенерация и начинается заживление язвы. Первичность повышения тонуса блуждающего нерва служит показанием к ваготомии наряду с дренирующими операциями, которая является наиболее щадящим и патогенетически обоснованным методом оперативного лечения при этой форме пептической язвы.

Патогенез язвы желудка несколько иной. Хотя образование язвы также вызвано пептическим действием желудочного содержимого, однако на первый план выступает не столько повышение желудочной секреции и его пептической активности, сколько понижение защитных свойств и регенеративной способности слизистой оболочки желудка. При язве желудка шкала, изображенная на рис. 20, передвигается в направлении образования язвы по причине снижения роли защитных факторов.

Нельзя сказать, что регуляция желудочной секреции при язве желудка не нарушена. Но нарушается ее гуморальная, связанная с гастрином, фаза. В результате невысокой активности блуждающего нерва перистальтика желудка у больных понижается, опорожнение замедляется Пища, задерживающаяся сравнительно долго в желудке, приводит к обильному выделению гастрина, который гуморальным путем стимулирует главные железы. Однако таким путем не может быть достигнут высокий уровень секреции. Причиной является очень частое, в 70% случаев, наличие хронического гастрита фундальной области у больных язвой желудка. Поэтому обкладочных клеток у этих больных меньше, чем у здоровых людей.

Если секреция, оказывающая пептическое воздействие, невысокая, то почему же тогда возникает язва? Дело в том, что при язве желудка пептическая активность желудочной секреции проявляется благодаря значительному снижению сопротивляемости слизистой оболочки. Гастрит нарушает слизистый барьер в особенности его второй, более глубокий слой - клетки покровного эпителия. Измененная слизистая оболочка фундальной части желудка имеет плохое кровоснабжение, а также неудовлетворительную способность к регенерации. Сильное же защитное действие по отношению к аутопептическому воздействию желудочного сока присуще именно активно регенерирующейся слизистой оболочке.

Патогенетическим механизмом язвы желудка объясняется причина отсутствия у этих больных болей натощак и голодных болей в острой фазе болезни, а также - наличие иногда даже пониженных показателей желудочной секреции. Здесь же кроется причина возникновения комбинированных язв. Обычно в первую очередь образуется язва двенадцатиперстной кишки, которая затем, из-за рубцовых изменений или спазма, вызывает замедление опорожнения желудка. В результате этого пища надолго задерживается в желудке и развивается расстройство гуморальной фазы регуляции желудочной секреции, что служит основой патогенетического механизма язвы желудка. В противоположном порядке комбинированные язвы практически никогда не возникают.

Заживление язвы желудка в результате плохого кровоснабжения, нарушенной регенерации и трофики, часто неудовлетворительное. Правда, по характеру заживления язву желудка также можно подразделить на две группы: с быстрым заживлением, часто рецидивирующие и постоянные или персистирующие язвы. В последнем случае язва может наблюдаться без признаков улучшения в течение месяцев и лет. Нам удалось наблюдать, например, больных, у которых язва оставалась без изменений в течение 5-6 месяцев, причем жалобы у больных отсутствовали. На операции такие язвы были в большинстве случаев доброкачественными.

K. Bojanowicz объясняет неудовлетворительное заживление язвы желудка нарушением гормонального равновесия надпочечников - дисгормонозом. У больных желудочной формой пептической язвы в острой фазе болезни выделение минералкортикоидов недостаточное, в результате чего разрастание соединительной ткани и рубцевание язвы также весьма умеренные. Если больного язвой желудка освободить посредством неспецифического лечения и режима от воздействия повреждающих факторов, то в результате активизации минералкортикоидов коры надпочечников, возникает разрастание грануляционной ткани и заживление язвы. Этот положительный сдвиг может быть поддержан, в случаях плохозаживающих язв, назначением дезоксикортикостеронацетата, который мы успешно применяем в практике.

Знание патогенеза язвы желудка имеет существенное значение не только для ликвидации дисгормоноза, но и для применения других методов лечения. Антихолинэргические препараты не показаны при язве желудка из-за низкой активности блуждающего нерва, назначение антацидов

необязательно. Зато на первый план выдвигаются все методы лечения, направленные на восстановление нормальной защитной способности слизистой оболочки, а также способствующие регенерации и заживлению язвы.

Клиническая картина и диагностика пептической язвы

Как уже неоднократно упоминалось, пептическая язва тела желудка и пептическая язва пилородуоденальной зоны отличаются друг от друга рядом существенных патогенетических показателей. Патогенетические различия отражаются, в свою очередь, на клинической картине и диагностике этих форм пептической язвы (см. табл. П). Поэтому, с практической точки зрения, правильнее будет рассматривать клиническую картину язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки отдельно, отмечая и наиболее существенные различия, а также и сходные черты.

Диагностика язвы желудка

Клиническая картина неосложненной язвы желудка менее типична по сравнению с таковой при язве двенадцатиперстной кишки. Эту форму пептической язвы характеризуют жалобы, носящие нерегулярный характер и выраженные обычно менее рельефно, чем при язве двенадцатиперстной кишки. Довольно часто жалобы больного не имеют связи с питанием, а также лишены какой-либо определенной сезонности. В ряде случаев сильные боли отсутствуют.

Боль является ведущим симптомом при язве желудка. В части случаев боли возникают сразу после еды, в другой части случаев - боль постоянная. Боли имеют диффузный характер, т.е. обычно при пальпации живота больной не в состоянии указать определенные болевые точки. Обычно боль ощущается на уровне пупка, иногда отдает в спину. Зачастую левая прямая мышца живота более напряженная, чем правая. Диспептические жалобы весьма умеренные или вообще отсутствуют.

Следовательно, жалобы больного и пальпаторные данные при язве желудка недостаточно типичные и не дают возможности для постановки более или менее достоверного диагноза. То же самое относится и к желудочной секреции. Поскольку тонус блуждающего нерва в периоды между пищеварением не повышен, то базальная секреция обычно отсутствует или, с точки зрения пептического воздействия, повышена несущественно. Стимулированная желудочная секреция при желудочной форме пептической язвы также нетипичная. Причина заключается в том, что секреторный потенциал желудка определяется морфологическим и функциональным состоянием желудочных желез. При язве желудка желудочная секреция зависит в значительной мере от гастрита фундальной части желудка, сопутствующего язве. Этим и обусловлена сходность показателей желудочной секреции с хроническим гастритом, а в некоторой степени также и с другими заболеваниями, при которых имеет место сопутствующий хронический гастрит (рак желудка, полипоз желудка, пернициозная анемия и др.).

Повышение желудочной секреции встречается редко, обычно секреция нормальная или пониженная. Анацидность может иметь место, однако она не постоянная. Если язва сопровождается атрофическим гастритом, то в острой фазе язвы может наблюдаться ахилия, но повторенное через некоторое время зондирование желудка выявляет наличие пептической активности секреции (в момент образования язвы пептически активная желудочная секреция непременно имеет место, в противном случае пептической язвы не возникло бы).

Достоверный диагноз язвы желудка может быть поставлен лишь на основе результатов рентгенологического и гастроскопического исследований. Оба эти метода не исключают друг друга, а как раз наоборот - дополняют. В некоторых случаях, особенно если язва небольшого размера и поверхностная, а также после кровотечения из язвы, правильный диагноз возможен нередко лишь благодаря гастроскопии.

Единственным прямым рентгенологическим признаком язвы желудка является язвенная ниша. Диагностирование на основе одних только косвенных или функциональных симптомов (гипермоторика, гиперсекреция, спазмы) недопустимо. Последние, кроме того, характерны больше для язвы двенадцатиперстной кишки. Рентгенолог вправе заподозрить язву также при условии, если пальпаторная болезненность какого-либо участка желудка комбинируется с наличием в этом же участке конвергенции складок слизистой.

Ниша представляет собою выступ по контуру желудка или пятно (депо) на фоне рельефа слизистой оболочки. Ниша окружена валом – это участок, незаполненный контрастным веществом. Из-за окружающего валика глубина ниши кажется больше, чем фактическая глубина язвы. Ниши могут быть весьма разнообразными по своей величине и форме (рис. 21). Расположены они обычно вне угла желудка по малой кривизне и поблизости от нее на задней или передней стенке. Величина язвы, обнаруженная путем рентгенологического исследования, не может служить основой для определенной клинической картины, тенденции к заживлению или характера язвы (доброкачественная или злокачественная). Небольшая по размерам язва дает иной раз более острые симптомы и заживает хуже, чем язва большого размера. Язва диаметром в несколько сантиметров не во всех случаях злокачественная.

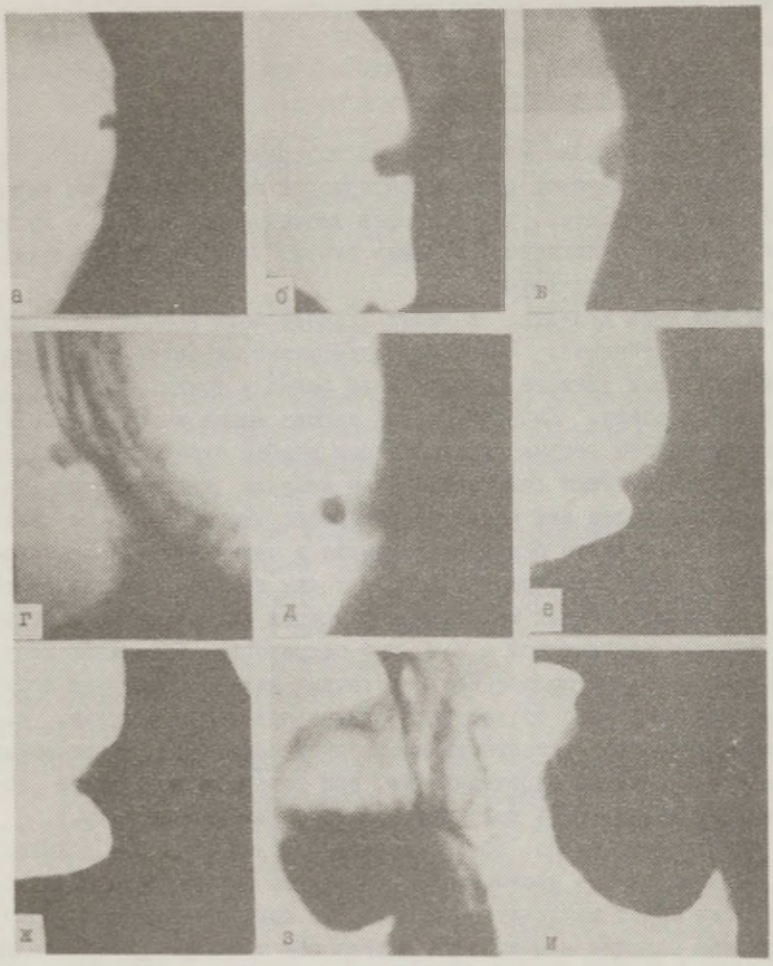


Рис. 21. Рентгенологическая картина язвы желудка (ниши различной величины и формы).

Язву желудка необходимо различать от дивертикулов желудка, которые изредка встречаются в верхней части желудка по малой кривизне или на задней стенке. Типичный дивертикул представляет собою полость с суживающейся шейкой, которая заполняется контрастным веществом и в которую входят складки слизистой оболочки.

Гастроскопическая картина язвы весьма характерна (см. рис. II). Обычно при гастроскопии язва представляется в виде круглого или овального дефекта слизистой оболочки, покрытого белым или сероватым налетом. Края язвы гиперемированы и возвышаются над слизистой в виде валика. При хронической язве язвенный валик может быть неравномерным и в нем можно отметить конвергенцию складок слизистой в направлении к язве.

Гастроскопия имеет преимущества в диагностике язвы тогда, когда возникает необходимость в различении доброкачественной язвы от злокачественной (см. рак желудка). Однако же и окончательное заживление язвы может быть установлено лишь с помощью гастроскопии. Даже после исчезновения ниши при помощи гастроскопии может быть еще обнаружено наличие плоской, поверхностной язвы, которая плохо заполняется контрастным веществом и поэтому не дает четкого симптома ниши.

В зависимости от стадии заживления, рубцевание язвы отражает углубление в слизистой оболочке, дно которой чистое, без налета, конвергенция складок слизистой в каком-либо определенном направлении или же зазубренное втяжение на складке угла желудка.

Гастробиопсия (конечно только прицельная) имеет основное значение при различении доброкачественной и злокачественной язвы. Кусочек слизистой (2-5 кусочков) следует брать из края язвы, а не из дна язвы, так как оттуда можно получить только некротическую ткань. Биопсию следует производить всегда и из рубца язвы.

Следовательно, самую особую диагностическую информацию относительно язвы желудка дают методы рентгенологического и гастроскопического исследований. Симптомы язвы, обнаруживаемые этими методами, являются для язвы желудка патогномоничными и позволяют диагностировать ее с большой достоверностью. Когда язва обнаружена при помощи одного (или обоих) из этих методов, то дифференцировать ее практически следует только от одной болезни - рака желудка (см. диагностику рака желудка). На первом же этапе диагностирования, до применения рентгенологического и гастроскопического методов, ввиду неспецифичности симптомов, приходится учитывать возможность наличия всех болезней эпигастральной области и, в особенности, конечно, болезней желудка.

Диагностика язвы двенадцатиперстной кишки

Пептическую язву пилородуоденальной области характеризует значительно более типичный комплекс субъективных жалоб и характерная желудочная секреция, чем при язве желудка. Но в то же время арсенал средств для диагностики язвы двенадцатиперстной кишки беднее, так как ввиду анатомических особенностей применение гастроскопии здесь исключено. Хотя современные гастроскоп и дуоденоскопы с фиброоптикой дают возможность пройти через привратник, однако из-за малого размера луковицы адекватная визуальная диагностика все же затруднительна.

Боли при язве двенадцатиперстной кишки, как видно на табл. II, имеют определенный ритм и сезонность. Ввиду постоянно повышенного тонуса блуждающего нерва боль испытывается обычно натощак и особенно по ночам. Пища и щелочи, блокируя секреторный и моторный эффект блуждающего нерва, устраняют боли. Локализация боли значительно ограниченнее, чем при язве желудка. Болезненная область и болевая точка расположены выше пупка и вправо от средней линии, часто в области правого подреберья и эпигастрального угла. Диспептические жалобы, в особенности изжога, выражены четко.

Жалобы появляются (т.е. язва обостряется) весной и осенью, что в некоторой степени позволяет отличить ее от язвы желудка. Язва двенадцатиперстной кишки почти всегда имеет рецидивирующее течение. Постоянно активное течение или течение с незначительными субъективными жалобами при язве двенадцатиперстной кишки практически исключено, в отличие от язвы желудка, при которой такое течение возможно. Если в случаях постоянных болей при рентгенологическом исследовании находят язву двенадцатиперстной кишки, то врачу необходимо учитывать две возможности: пенетрацию язвы или симптоматическую язву (например, синдром Zollinger-Ellison).

Среди родственников больного язвой двенадцатиперстной кишки часто имеется эта болезнь, что указывает на роль наследственного компонента в возникновении этой формы пептической язвы. Обострения зачастую связаны со стрессовыми ситуациями, например, бытовыми и производственными конфликтами или неправильным соотношением режима труда и отдыха. Условия питания достоверно существенной роли в возникновении язвы не играют.

Постоянно повышенный тонус блуждающего нерва служит основой для сравнительно высокой базальной секреции, а также для высоких величин стимулированной секреции. Исходя из особенностей патогенеза весьма патогномоничным является повышение базальной секреции, причем в острой фазе болезни стимулированная секреция может также временно понижаться. Иной раз в острой фазе язвы на применение инсулинового раздражения можно получить анацидный желудочный сок. Причиной этого является или недостаточно высокая индивидуальная доза раздражителя или же блокада блуждающего нерва патологическими импульсами. Язва двенадцатиперстной кишки и постоянная анацидность - состояния исключающие друг друга, также как и язва двенадцатиперстной кишки и хронический атрофический гастрит в фундальной области желудка.

Рентгенологическое исследование имеет решающее значение в диагностике язвы двенадцатиперстной кишки. Эта форма язвы, также как и язва желудка характеризуется наличием ниши, которая может быть обнаружена как в профиль (на контуре), так и в анфас (рис. 22). Зачастую после рубцевания язвы луковица двенадцатиперстной кишки сморщивается настолько, что возникают деформации. Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки встречается очень часто. Деформации, весьма характерные для язвы двенадцатиперстной кишки, проявляются в образовании луковицы в виде трилистника, в возникновении карманообразных выпячиваний, в асимметричном расположении пилорического канала и образовании втяжений по контуру луковицы (рис. 23).



Рис. 22. Рентгенологическая картина пилородуоденальной язвы (ниши различной величины и локализации).

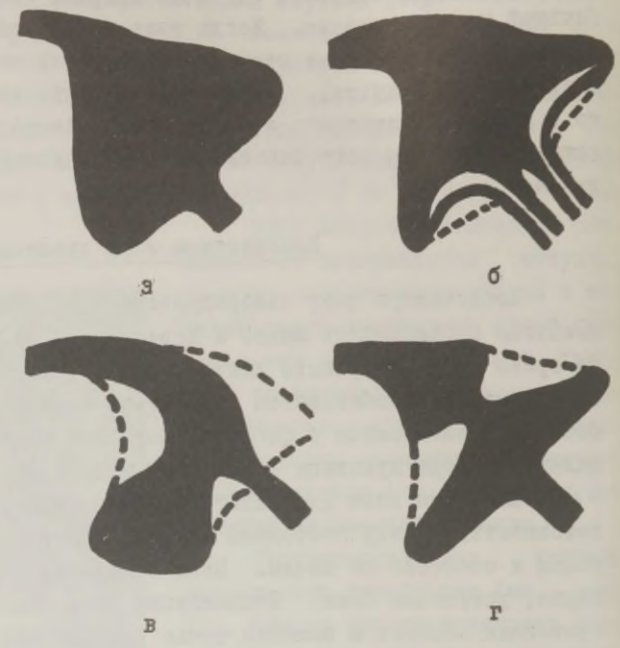


Рис. 23. Различные деформации луковицы двенадцатиперстной кишки (схема): а - нормальная луковица, б - проляпс слизистой оболоки желудка, в, г - типичные язвенные деформации луковицы.

Если принимать деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки за рентгенологический эквивалент язвы, то при этом необходимо соблюдение осторожности. Причина в том, что спастические втяжения контура луковицы могут быть обусловлены заболеваниями как самого желудка, так и соседних с ним органов. Сморщивание луковицы может также возникнуть в результате перидуоденального разрастания соединительной ткани. Так, например, спастические втяжения контура луковицы часто наблюдаются при заболеваниях желчных путей, а деформация луковицы - после удаления желчного пузыря.

Кроме того, различные изменчивые пятна и депо контрастного вещества часто наблюдаются на рельефе слизистой луковицы двенадцатиперстной кишки, поэтому опасность рентгенологической гипердиагностики язвы двенадцатиперстной кишки намного существеннее, чем при язве желудка. Быстрое опорожнение луковицы от контрастного вещества и высокое ее расположение под реберной дугой, часто встречающееся особенно у тучных людей, в свою очередь, затрудняет адекватную рентгенологическую диагностику. Поэтому высказывание относительно того, что язва желудка рентгенологически диагностируется реже, а язва двенадцатиперстной кишки чаще фактического наличия, недалеко от истины. Наконец, опущение рыхлой слизистой антральной части желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки через пилорический канал (prolapsus mucosae ventriculi), вызывает у основания последней грибо- или зонтикообразный дефект наполнения (рис. 23 б). Такой проляпс слизистой оболочки не дает клинических симптомов и не является эквивалентом язвы двенадцатиперстной кишки.

Течение пептической язвы

Течение пептической язвы в значительной мере зависит от формы язвы. Язва двенадцатиперстной кишки и часть случаев язвы желудка имеет рецидивирующее течение, т.е. протекает с периодическими обострениями - улучшениями. У части больных язва желудка постоянно активная, без тенденции на заживление, несмотря на то, что жалобы могут быстро исчезнуть. Такая язва может оставаться без изменений в течение месяцев и даже лет.

Язва заживает путем рубцевания независимо от ее локализации в желудке или в двенадцатиперстной кишке. Образование рубцевой ткани в области привратника или луковицы приводит к деформациям соответствующих отделов пищеварительного тракта, в то время как язва желудка редко приводит к изменениям формы желудка. Возможно, что причиной является более просторный просвет желудка, который при рубцевании язвы так легко не сморщивается, как узкая начальная часть двенадцатиперстной кишки.

Несмотря на крупные успехи фармакотерапии, гарантии полного заживления пептической язвы до сего времени не имеется. Течение язвы хроническое, и возникновение обострений, несмотря на сезонность, часто неконтролируемое.

Пептическая язва может иногда осложняться. При этом следует учитывать возможность трех осложнений: перфорации (к ней относится также прикрытая перфорация или пенетрация), кровотечения и стеноза привратника. Малигнизация язвы в последнее время дискутабельна и поэтому эта проблема будет рассмотрена в разделе рака желудка в связи с диагностикой злокачественной язвы.

Профузное кровотечение и перфорация желудка или двенадцатиперстной кишки - это осложнения пептической язвы, характерные как для язвы желудка, так и язвы двенадцатиперстной кишки. Стеноз привратника вызывает, естественно, только язва пилородуоденальной области, а малигнизация - это проблема, связанная больше с раком желудка, чем с пептической язвой.

Нельзя сказать, что *язвенное кровотечение* имеет свою особую причину. Те же факторы, вызывающие язву, могут быть причиной кровотечения. Профузное кровотечение характеризует прежде всего глубокую язву. Непосредственной причиной кровотечения является разрыв крупного сосуда на дне язвы, причем значительное кровотечение в большинстве случаев артериальное. Язвы задней стенки желудка кровоточат чаще ввиду особенности локализации гастродуоденальной артерии. Часто профузное кровотечение и перфорацию дают симптоматические язвы, возникающие в результате гормональной терапии. Глюкокортикоидные гормоны коры надпочечников, повышая пептическую активность желудочного сока, в то же время подавляют разрастание соединительной ткани как защитной реакции, тормозящей углубление язвы.

Профузное кровотечение проявляется двумя основными симптомами: кровавой рвотой и (или) кровавым стулом. Эти симптомы проявляются нередко лишь через несколько часов или несколько дней после фактического начала кровотечения. В таких случаях первыми признаками кровотечения могут оказаться симптомы малокровия после острых кровопотерь: слабость, головокружение, бледность и коллапс. Боль в животе, если она и бывает при кровотечении, обычно быстро проходит. Уменьшение гемоглобина ниже 60% и количества эритроцитов - ниже 2,5-3,0 миллионов указывают на тяжелое кровотечение.

При кровотечениях из пищеварительного тракта самым существенным является быстрое установление его места, т.е. причины. Это сравнительно нетрудно в случаях, при которых больной страдал пептической язвой уже раньше. Однако, к сожалению, часть больных не знает о наличии у них язвы. Кроме того, уже первое обострение может протекать с кровотечением.

Поэтому причину кровотечения необходимо установить уже в первые 24 часа после кровотечения с помощью более точных методов исследования. Естественно, что возможность исследования зависит от состояния больного. Осторожное рентгенологическое исследование (в лежачем положении больного, с множествами снимков, без применения надавливания на живот и использованием небольших количеств контрастного вещества) и гастроскопия (если наличие варикозных расширений вен пищевода исключено) существенно помогают постановке диагноза.

При *перфорации* язва проникает через все слои стенки желудка, включая и серозную оболочку, и желудочное содержимое свободно проникает в брюшную полость или по ранее возникшим спайкам в соседние органы. Последняя называется прикрытой перфорацией или *пенетра-*

ц и е й (рис. 24). Причины перфораций те же, что у пептической язвы и кровотечения. Перфорация - осложнение язвы, нуждающееся в принятии срочных мер. Опасность этого осложнения заключается в том, что инфицированное желудочное содержимое вызывает воспаление брюшины или перитонит, который в условиях недостаточно быстро оказанной помощи является частой причиной смерти больного.

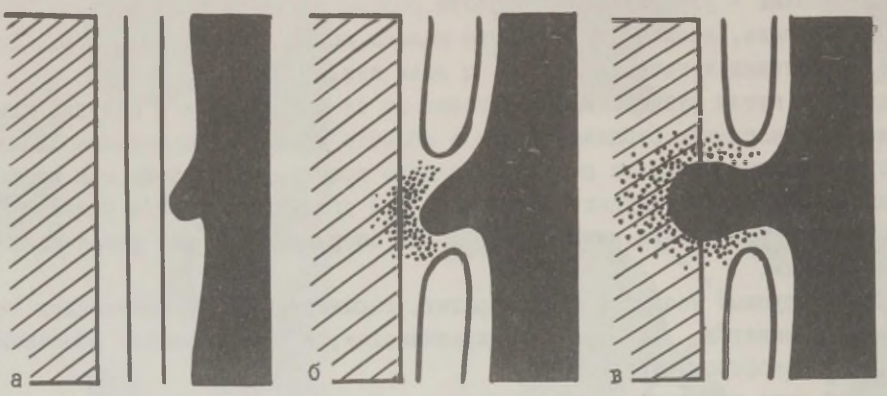


Рис. 24. Пенетрация пептической язвы (схема).

Часто перфорируют язвы передней стенки, так как, ввиду отсутствия крупных соседних органов, спаек и пенетрации не возникает. Следовательно, пенетрация чаще имеет место при язвах задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки.

На перфорацию указывает внезапная сильная боль в животе, которая не даёт больному выпрямиться. Быстро, в течение нескольких часов, развивается тяжелое общее состояние, сопровождающееся болью во всем животе, доскообразным напряжением мышц живота при пальпации и метеоризмом. Часто возникает рвота. При рентгенологическом исследовании обнаруживается пневмоперитонеум.

Возникновение пенетрации отличается меньшей внезапностью. Ввиду вовлечения нервных узлов, боль все время сильная, часто наблюдается иррадиация болей в спину. Известное значение здесь имеет рентгенологическое исследование. В некоторых случаях подозрение на пенетрацию может возникнуть, если дно ниши далеко заходит за контуры желудка или приобретает форму округлой полости. Содержание ниши может состоять из трех слоев - контрастного вещества, жидкости и воздуха.

С т е н о з п р и в р а т н и к а возникает при язвах, расположенных поблизости от привратника, рубцевание которых приводит к уменьшению проходимости пилорического канала. Вначале непроходимость частичная. Желудок гипертрофией мышечного слоя и повышением тонуса еще обеспечивает эвакуацию пищи. Больной испытывает чувство тяжести в подреберье, отрыжку и редко - рвоту.

По мере нарастания непроходимости ухудшается продвижение пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку и желудок все менее способен компенсировать сужение привратника усилением моторики. Пища надолго задерживается в желудке и в клинической картине на первый план выступает рвота. В рвотных массах содержатся остатки давно съеденной пищи. Желудок расширяется (gastrectasia) в результате понижения мышечного тонуса стенки желудка и скопления в нем пищевых масс.

Окончательное диагностирование стеноза привратника возможно при помощи рентгенологического исследования. Поскольку причиной стеноза привратника может быть и рак желудка, то для выяснения этого существенное значение имеет гастроскопия. Предварительная подготовка к обоим исследованиям должна проводиться тщательно и заключаться в возможно полном освобождении желудка от пищевых масс.

Лечение пептической язвы

Лечение пептической язвы должно устранить жалобы больного, обеспечить заживление язвы и восстановить трудоспособность больного. Отдаленной задачей лечения пептической язвы является создание условий, исключающих рецидивирование язвы, а также - возникновение осложнений. До сего времени, однако, не разрешен вопрос - как достичь выздоровления больного.

Сходные черты и различия в патогенезе язвы желудка и язвы двенадцатиперстной кишки наложили свой отпечаток и на лечение этих больных. Исходя из пептического генеза, лечение должно быть направлено на подавление пептического действия желудочного сока ("нет кислоты, нет язвы"), чтобы освободились естественные защитные механизмы организма и произошло заживление язвы. При язве желудка этого обычно недостаточно, необходимо стимулировать как общие (например, в виде получения гормонального равновесия коры надпочечников), так и местные защитные механизмы (в виде улучшения трофики слизистой оболочки).

Следовательно, цель лечения язвы желудка и двенадцатиперстной кишки одна, а пути ее достижения весьма различны. Причиной различного лечения являются патогенетические особенности и диаметрально противоположный патогенетический механизм.

Во время обострений больной пептической язвой нуждается в стационарном лечении, целью которого является освобождение больного от влияния стрессовых ситуаций дома и на работе, способствовавших возникновению язвы. Длительность больничного лечения нецелесообразно сокращать менее 3-х недель. Четырехнедельный курс лечения в больнице бывает достаточным для достижения предварительного терапевтического эффекта.

В больнице всем больным пептической язвой, независимо от ее локализации в желудке или двенадцатиперстной кишке, назначается два лечебных фактора: режим и диета.

Физический и психический покой, который сопровождает постельный режим, способствует заживлению язвы. Подробный механизм действия постельного режима на пептическую язву неизвестен. Можно лишь предполагать, что при этом прерываются нежелательные кортикальные и субкортикальные связи, восстанавливается нормальный гуморальный гомеостаз и больному органу создаются покой и иммобилизация.

Относительно диеты больному пептической язвой упоминалось уже при рассмотрении общих принципов диеты. Поэтому теперь ограничимся лишь некоторыми замечаниями. Пища должна быть рациональной, вкусной и приемлемой для данного лица также и в период обострения язвы. Пища должна быть также богатой белками, так как белок лучше всего блокирует в желудке пептический эффект. Наиболее пригодными, ввиду отсутствия местного раздражающего действия, являются молочные белки: молоко, творог и сыр. Из пищи рекомендуется исключить те ее составные части, которые вызывают повышение желудочной секреции и недостаточно или совсем не связывают ее затем. Примером таких веществ являются кофе и алкоголь.

Нет необходимости измельчать пищу больного пептической язвой. Измельчение пищи следует оставить на долю зубов больного, поскольку лишь в этом случае включается и принимает достаточное участие в пищеварении I фаза желудочной секреции. Натуральные фрукты и овощи обеспечивают больному необходимое количество витаминов и минеральных веществ. В период обострения больной язвой двенадцатиперстной кишки должен питаться через каждые 2 часа. Для больного же язвой желудка достаточно 4-разового питания.

Поскольку способствующее возникновению язвы воздействие курения более чем проблематично, то нет необходимости в категорическом запрете курения. Следует лишь исключить курение натощак, так как это в некоторой мере возбуждает желудочную секрецию, что в пустом желудке может оказать аутопептическое действие.

Далее остановимся кратко на медикаментозном лечении больных пептической язвой, а также на операциях, предпринимаемых с лечебной целью. Медикаментозное и оперативное лечение больных язвой желудка и язвой двенадцатиперстной кишки существенно различаются.

Медикаментозное лечение больного язвой желудка прежде всего должно быть направлено на стимуляцию тенденций к заживлению язвы. Поскольку пептическое действие желудочного сока у этих больных умеренное, то назначение сильнодействующих антацидов необязательно. Можно назначать антациды менее сильного действия и в небольших дозах, например: азотнокислый висмут по 0,5 г

в порошках или микстуру Bourgé:

Rp.

Natrii sulfurici	2,0
Natrii phosphorici	4,0
Natrii hydrocarbonici	8,0
Aqua dest. ad	300,0

Порошки висмута в качестве адсорбирующего и вяжущего средства, а также микстуру Бурже (по столовой ложке на прием) больной принимает натощак по 4-5 раз в день. В качестве антацида можно назначать также сульфат бария (10 г сульфата бария на 50 мл воды).

Больным язвой желудка не следует назначать ганглиоблокирующих средств, так как, блокируя передачу возбуждения через блуждающий нерв, они со своей стороны способствуют важному в патогенетическом отношении выделению гастрина, непосредственно обусловленному пониженной функцией блуждающего нерва. Так, больному язвой желудка не показано применение бензогексония, кватерона, пирилена и других аналогичных препаратов.

В лечении больного язвой желудка основное место принадлежит стимулированию. Сюда относится лечение минералокортикоидами, которые путем ликвидации дисгормоноза стимулируют пролиферативные процессы в желудке. Такое лечение особенно важно в случаях язв желудка с плохим заживлением, при которых собственная гормональная система организма, способствующая пролиферации, функционирует неадекватно. Для этой цели применяется дезоксикортикостеронацетат (ДОКА). Курс лечения состоит из 20 уколов в течение 15 дней. В первые 5 дней вводят по 10 мг в день (0,5 % раствора 2,0), затем по 10 мг через день или же по 5 мг ежедневно.

В течение последних лет интенсивно изучают ДОКА-подобные препараты, получаемые из лакричного корня (биогастрон, карбеноксолон, ликвиритон) и действие которых на заживление язвы желудка не уступает действию ДОКА. Лакричный корень содержит, по меньшей мере, две фракции, способствующие заживлению язвы: фракцию содержащую глицирризиновую кислоту и фракцию не содержащую этой кислоты. Деглицирризированная лакрица также излечивает язву. При длительном применении ДОКА и сходных средств необходимо иметь в виду их побочное действие, проявляющееся в появлении отеков, гипертензии и гипокалиемии. В случаях адекватного двухнедельного курса лечения опасность этих осложнений ничтожная.

В целях стимуляции заживления язвы могут быть использованы переливания плазмы (по 100-150 мл два раза в неделю), гидролизаты белков (аминопептид, аминокровин и др. в количестве 250-500 мл внутривенно или подкожно 4-6 раз за курс лечения) и экстракт алоэ (по 1-2 мл в течение 15-20 дней).

У худощавых больных белковый обмен помогает нормализовать, наряду с пищей богатой белками, также введение стероидных гормонов анаболического действия, например, метиландростендиола по 10 или 25 мг 2-3 раза в день сублингвально.

Некоторое значение для заживления язвы имеет, по-видимому, витамин У (противоязвенный витамин), содержащийся в свежем капустном и картофельном соке. Химически витамин У - 5-метилметионин хлорид сульфония - является активированной формой метионина и способствует заживлению язвы (100 мг 3-4 раза в день). К сожалению, действие витамина У не подтверждено еще в достаточной мере фактами. Механизм действия гефарнила или же оксиферрискорбона недостаточно известен и их применение носит пока спекулятивный характер.

Физиотерапия (дистермия, парафиновые апликации на живот) оказывает, главным образом, болеутоляющее действие.

Плохо заживающие язвы, особенно у пожилых людей, приходится иногда оперировать, хотя основным показателем к операции служат осложнения пептической язвы. Причиной оперативного лечения незаживающих язв является то обстоятельство, что даже всестороннее исследование больного часто не выясняет - является ли язва доброкачественной или злокачественной. В целях предотвращения наихудшего варианта, больного следует в таких случаях оперировать еще до возникновения у него осложнений. Обычно это касается больных старше 50-летнего возраста.

Методом выбора хирургического лечения язвы желудка является резекция желудка, гарантирующая адекватное удаление язвы и исключающая возможность задержки пищи в антральной части желудка. Операция по методу Бильрот I восстанавливает дуоденальный пассаж и поэтому более физиологична, чем операция по методу Бильрот II.

В патогенезе язвы двенадцатиперстной кишки на первом плане находятся агрессивные, язвообразующие факторы, вместе с тем регенерационная способность слизистой оболочки и заживление язвы нарушены незначительно. Достаточно блокировать факторы, вызывающие повреждение, как начинает действовать спонтанный механизм заживления.

Основной задачей в лечении этих больных является торможение пептически активной желудочной секреции. Это достигается двумя путями: торможением при помощи антихолинэргических средств секреторных импульсов, достигающих желудок по блуждающему нерву, и нейтрализацией секреции при помощи антацидов.

Из числа антихолинэргических веществ наиболее известным является атропин. Однако, ввиду своего М-холинолитического периферического действия, он блокирует передачу секреторных импульсов только в постганглионарных волокнах. Поэтому действие его кратковременное и нестойкое.

Лучшими антихолинэргическими средствами являются такие, которые блокируют передачу секреторных и моторных импульсов в синапсах, так что импульсы не распространяются с преганглионарных на постганглионарные нервные волокна, поскольку холинореактивные системы блокированы. Из числа ганглиоблокаторов наиболее известны бензогексоний, гексоний, гексаметон, пирилен и др. Например, бензогексоний назначают по 0,I или 0,25 3-4 раза в день, повышая дозу к концу курса лечения (3 недели) до 0,I-0,25 по 5-7 раз в день. Обоснованием для такого применения является уменьшение чувствительности организма к лекарству. Известны также лекарства комбинированного действия, оказывающие антихолинэргическое воздействие как на парасимпатические ганглии, так и на парасимпатические постганглионарные волокна, например, кватерон (Quateroni 0,02 по I таблетке 3 раза в день, повышая дозу к концу курса лечения до 0,06-0,08 pro dosi).

При применении антихолинэргических средств необходимо иметь в виду возможные расстройства других вегетативных функций: мидриаз, сухость слизистых оболочек, тошноту, запор, тахикардию, задержку мочи и т.д. В целях предотвращения коллапса больной должен лежать после приема лекарства в течение 0,5-I часа.

Антихолинэргическое медикаментозное лечение следует комбинировать с антацидами, которые ликвидируют (связывают, адсорбируют) конечный продукт секреции - пептически активный желудочный сок. Поскольку пища, особенно богатая белками, сама по себе является антацидом, то соответственные препараты следует назначать больному натощак (за I-2 часа до еды), перед сном и при болях.

Идеальных антацидных средств не существует. Хорошее антацидное средство должно обладать следующими свойствами:

- не быть токсичным даже в больших дозах,
- не всасываться,
- не нарушать кислотно-щелочного равновесия и вызывать алкалоз,
- вслед за его применением не должно возникать реактивного повышения кислотности (acid rebound),
- терапевтический эффект должен достигаться сравнительно небольшими дозами и быть устойчивым,
- не обладать сильными закрепляющими или вызывающими понос свойствами.

Поскольку таких антацидов не имеется, лучшее действие достигается препаратами, которые содержат комбинацию нескольких антацидов различного действия. Примером может служить порошок Hafter

Rp.
Bismuthi subnitrici
Calcii carbonici aa 40,0
Magnesii peroxydati 15,0

S.по I чайной ложке на прием.

В случае запора дозы кальция и магнезии должны быть заменены.

Хорошей нейтрализующей способностью обладает также гидроокись алюминия. Из комбинированных препаратов алюминия и магнезии наиболее известные: maalox, camalox (США) и almagel (Болгария). Широко известный викалин тоже комбинированный препарат, оказывающий нейтрализующее действие, который также как и другие антациды следует принимать натощак.

Комбинация: антацид + антихолинэргический препарат – это основное в лечении больных язвой двенадцатиперстной кишки.

Осложненная язва двенадцатиперстной кишки нуждается в оперативном лечении. Оперативными методами выбора при этой болезни является ваготомия с дренажной операцией, как резекцией антрума или пилоропластикой. По мнению L.R. Dragstedt перерезка блуждающего нерва обеспечивает этим больным терапевтический эффект, по крайней мере, четырьмя путями:

- частично или полностью выключает I фазу желудочной секреции,
- снижает чувствительность обкладочных клеток к гуморальным раздражителям,
- выключает вагальное выделение гастрина,
- снижает тонус и моторику желудка.

Относительно степени излеченности пептической язвы можно судить только по отдаленным результатам. В настоящее время не существует метода, гарантирующего, что язва больше не возникнет. Однако все же, чем успешнее будет лечение рецидива, тем больше увеличиваются интервалы между последующими обострениями и тем благоприятнее становится течение болезни.

Неосложненная пептическая язва обычно не приводит к длительной инвалидности, однако временная потеря трудоспособности в период обострения представляет собою серьезную медицинскую и социальную проблему. Больные пептической язвой подлежат диспансеризации: язвой желудка – в кабинетах гастроэнтерологии, язвой двенадцатиперстной кишки – у участковых врачей. Показателем эффективности диспансеризации следует считать не только малое количество рецидивов, а также раннее выявление рака желудка и его радикальное оперативное лечение в группе больных язвой желудка.

В настоящее время еще неизвестно, имеет ли место самопроизвольное исчезновение пептической язвы как хронического заболевания. Опыт в этом отношении поддерживает отрицательную точку зрения. Если пептическая язва не дает обострений в течение нескольких лет, то это не означает еще, что болезнь исчезла бесследно. Отсюда вытекает практический вывод: этих больных не следует сразу снимать с диспансерного учета как выздоровевших.

Рак желудка

Рак желудка занимает одно из важнейших мест среди заболеваний органов пищеварения. Это обусловлено, во-первых, тем, что смертность от рака желудка очень высокая, а во-вторых – рак желудка является весьма распространенным заболеванием. Кроме того, остальные болезни желудка в большей или меньшей степени связаны с раком желудка посредством предраковой стадии.

Заболеваемость раком желудка по различным странам колеблется в значительных пределах. По данным O. Gregor на желудок приходится 20–40% от общего числа злокачественных эпителиальных опухолей. Особенно часто рак желудка встречается в Японии, где он составляет у мужчин почти половину общего числа диагностированных злокачественных опухолей.

Повышение заболеваемости раком желудка, с одной стороны, обусловлено увеличением продолжительности жизни и численным возрастанием группы лиц старшего возраста. Наиболее часто раком желудка заболевают 50–70-летние. Однако в настоящее время отмечается явная тенденция к учащению заболеваемости и среди более молодых людей. Поэтому рак желудка у 30–40-летних лиц уже не является исключением.

С другой стороны, еще одной причиной учащения заболеваемости раком желудка является весьма обильное употребление в пище химических веществ, изменение образа жизни, недостаточное питание во время войн и – last not least – увеличение числа предраковых заболеваний (хронический гастрит, язва желудка).

Этиология и патогенез рака желудка

Этиология рака желудка, как и опухолей вообще, остается до настоящего времени невыясненной. Однако, несмотря на это, известен целый ряд внешних и внутренних факторов, создающих предпосылки для возникновения рака желудка и считающихся поэтому факторами риска. При условии комбинации нескольких таких факторов риска, как внутренних, так и внешних, человек попадает в опасную зону (зону риска) в отношении заболевания раком желудка, где возникновение рака желуд-

ка становится уже весьма реальным. Именно таких больных следует взять под особенно тщательное наблюдение, так как в настоящее время мы еще не умеем предотвратить заболевания раком желудка, но зато в состоянии обеспечить раннюю его диагностику.

Из внешних факторов риска первостепенное значение имеют канцерогенные вещества. Высокая заболеваемость раком желудка в ряде стран (Япония, Чили, Финляндия) связывается с обильным употреблением в пищу копченых продуктов животного происхождения (мяса, рыбы). При копчении, жарении и выпечке мясных продуктов возникают вещества, содержащие 3,4-бензпирены, могущие оказать канцерогенное воздействие на слизистую оболочку желудка. Возможность для длительного воздействия канцерогенных веществ создается благодаря сравнительно продолжительному, по сравнению с другими отделами пищеварительного тракта, пребыванию пищи в желудке, а также незначительным изменениям, которым пища подвергается в желудке. При наличии атрофии слизистой оболочки желудка срок эвакуации пищи из желудка еще более удлиняется и подвергается воздействию канцерогенных веществ, в особенности поврежденная слизистая оболочка.

Однако содержание в пище канцерогенных веществ все же не настолько высокое, чтобы одним их присутствием в пище можно было бы объяснить возникновение злокачественных опухолей желудка. Большое значение имеют и внутренние факторы риска, создающие в организме канцерогенный фон.

Рак желудка, бесспорно, имеет генетический фон. Генетическое влияние, по-видимому, органспецифическое. Семейное возникновение рака желудка, помимо влияния внешних канцерогенных факторов (одинаковая пища), указывает еще и на наличие генетических связей. Предположение относительно генетических связей основывается также и на таком факте, что рак желудка широко распространен среди ряда народностей. Например, высокая заболеваемость раком желудка отмечается среди японцев, проживающих в США, и среди китайцев, проживающих в Индонезии. Кроме того, на участие генетического компонента в возникновении рака желудка указывает общепризнанный факт, что у больных раком желудка А-группа крови наблюдается чаще, чем у лиц, не страдающих раком желудка. Лица с А-группой крови болеют раком желудка чаще, чем лица с другими группами крови.

Все же для возникновения рака желудка недостаточно одной общей генетической предрасположенности и действия канцерогенных веществ. Для этого необходимы еще и местные предпосылки. Таковыми являются п р е к а н ц е р о з ы.

Преканцерозы - это заболевания, при которых в слизистой оболочке желудка возникают (и удерживаются) дистрофические и дисрегенераторные изменения, основой которых служат глубокие сдвиги в метаболизме железистых клеток. Преканцерозные изменения слизистой оболочки желудка необратимы, по крайней мере, в настоящее время неизвестны способы, с помощью которых сделать их обратимыми.

Болезни, при которых в слизистой оболочке желудка возможно возникновение предраковых изменений, следующие:

- хронический атрофический гастрит,
- пернициозная анемия,
- хроническая язва желудка,
- доброкачественные эпителиальные опухоли желудка (полипы).

Пернициозная анемия и полипоз желудка, а отчасти и язва желудка, являются предраковыми болезнями главным образом из-за хронического гастрита, который в первых двух случаях имеет место практически 100%-но, а в последнем - примерно у 70% больных.

Следовательно, основным преканцерозом желудка является хронический атрофический гастрит, в особенности его выраженные формы. Вышеприведенное означает, что в настоящее время правильнее говорить об определенном предраковом состоянии желудка, нежели о предраковых болезнях. Отсюда, по-видимому, вытекает и объяснение, почему злокачественная опухоль возникает лишь в части случаев атрофического гастрита или полипоза желудка. Рак желудка угрожает не всем больным хроническим атрофическим гастритом, пернициозной анемией или полипозом желудка.

Самым большим недостатком является то, что в настоящее время мы еще точно не знаем, какие изменения слизистой оболочки желудка являются непосредственно преканцирозом, а при каких дисрегенераторных структурах угроза рака наиболее велика. Неизвестно также и то, из каких клинических симптомов следует исходить для установления у больного предракового состояния. При раке желудка в слизистой оболочке, в отдалении от рака, наблюдаются островки эпителия кишечного типа. Поэтому формы хронического атрофического гастрита с подобными дисрегенераторными из-

менениями следует рассматривать как предраковое состояние. Но, к сожалению, достоверно не доказано, что рак возникает на почве именно этих островков, перестроенного по типу кишечного эпителия. Наряду с этим, поскольку кишечный эпителий сохраняет в желудке свою абсорбционную способность, то и всасывание содержащихся в пище канцерогенных веществ происходит на этих участках быстрее и в большем количестве.

Следует отметить, что не каждый полип желудка переходит в рак, также как и не каждый полипообразный рак возникает на почве полипоза. Полипоз желудка, аналогично другим предраковым состояниям, может протекать бессимптомно, поэтому иной раз создается впечатление, что рак желудка возник на почве здоровой, неизмененной слизистой оболочки желудка. Злокачественное перерождение может произойти как в самом полипе, так и в слизистой оболочке, удаленной от него. Кроме того, старое правило относительно того, что полипы желудка диаметром до двух см - доброкачественные, не всегда соответствует истине.

Проблема злокачественной язвы, в том числе и малигнизации, весьма актуальна в настоящее время. Накапливается все больше данных в пользу того, что изъязвляющие процессы в желудке, протекающие годами сравнительно доброкачественно, уже с момента возникновения могут быть раковыми. В связи с этим введено понятие - п е р в и ч н о - я з в е н н а я ф о р м а р а к а. Изъязвленный рак часто является первично-язвенной формой рака и в поздней стадии его чрезвычайно трудно отличить от рака, возникшего из язвы. Естественно, возможно и то, что рак желудка подвергается в поздней стадии пептическому перевариванию и в результате этого изъязвляется.

Раннее изъязвление рака желудка обусловлено, по-видимому, тканевой гипоксией и недостаточностью лимфатической системы. В этих условиях раковый нарост изъязвляется независимо от его размеров. Изъязвление возможно еще и потому, что пептическая секреция зачастую сохранена. При первично-язвенной форме рака вначале сохраняется мышечный слой стенки желудка, что является основой ряда особенностей в его морфогенезе. Во-первых, изъязвленный рак быстро ограничивается плотным соединительно-тканным валиком, а поскольку дефект стенки не проникает через мышечный слой, то такая злокачественная язва может временно эпителизироваться за счет желез, сохранившихся по соседству с раком. Язва покрывается эпителиальной пластинкой. Плотный валик соединительной ткани и способность к эпителизации служат объяснением того, что первично-язвенный рак не имеет инвазивного характера, отличается медленным ростом и ограничен. Зачастую первично-язвенный рак диагностируют и лечат в течение нескольких лет как хроническую доброкачественную язву. Ранние формы первично-язвенного рака даже сохраняют способность к заживлению.

Эти данные проливают свет на проблемы малигнизации язвы. Не пускаясь в дискуссию относительно того, происходит ли озлокачествление хронической доброкачественной язвы, или же злокачественный процесс исходит из атрофического гастрита рядом с язвой, следует отметить, что при любом язвенном процессе в желудке перед практическим врачом возникает первостепенный вопрос: имеет ли место хроническая язва или изъязвленный рак желудка. Их клиническая симптоматология, так же как течение, может и не отличаться.

М о р ф о л о г и я р а к а ж е л у д к а

Рак желудка происходит из измененных элементов желез слизистой оболочки. Вначале рак находится в стадии р а н н е г о р а к а (early gastric cancer, superficial spreading carcinoma), где он ограничивается слизистой оболочкой и (или) подслизистым слоем. Ранний рак - небольшого размера, ограниченный, инвазивность его невелика (отсутствие метастазов) и его гистологическая злокачественность находится на относительно низком уровне (опухоль еще сравнительно дифференцированная). Ранний рак имеет форму пластинки, полипа или язвы.

И, наконец, поскольку понятие раннего рака не только морфологическое, но и клиническое, то его морфологические особенности будут рассмотрены при описании гастроскопической диагностики. Такой подход необходим хотя бы уже потому, что единственным методом диагностики раннего рака в настоящее время является гастроскопия с биопсией, фотографированием и цитологическим исследованием.

Дальнейшее развитие и форма рака в значительной степени зависят от того, как и в каком направлении происходит рост рака -экзо- или эндофитно. Когда рак выходит за границы слизистой оболочки или подслизистого слоя, то он представляет собой к л а с с и ч е с к и й р а к же-

лудка. Классический рак обычно размером более I-2 см и имеет склонность к инвазивному росту и метастазированию.

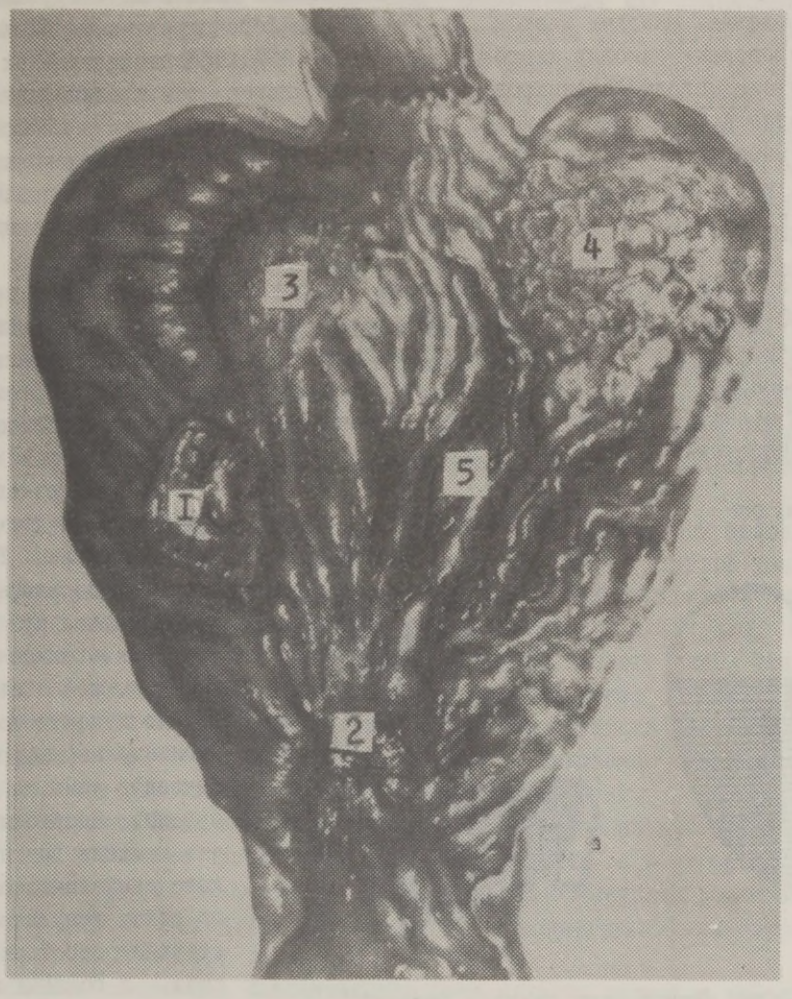


Рис. 25. Макроскопические формы классического рака желудка (по E. D. Palmer)
I - полипозный рак; 2 - первично-язвенный рак; 3, 5 - изъязвленный рак;
4 - диффузный рак.

Классический рак желудка подразделяется на 5 морфологических форм (рис. 25).

I. Полипозный рак. Полипозный рак (бородавчатый, грибовидный) - это опухоль с экзофитным типом роста, сравнительно четко отграниченный от соседней ткани. Способность к прорастанию его невелика, поэтому прогноз сравнительно благоприятный. Ограниченный экзофитный тип роста дает возможность для ранней рентгенологической и гастроскопической диагностики.

2. Первично-язвенный рак. Об этой форме упоминалось выше. Прогноз из-за невысокой инвазивности более благоприятный. Затруднения представляет его ранняя диагностика, так как сходность его симптомов и течения с хронической язвой велика.

3. Блюдцеобразный рак. Для этой формы характерна плоская язва с гладким дном, ограниченная четкими валикообразными высокими краями.

4. Смешанная язвенная форма рака. Как сама опухоль, так и ее изъязвленная часть не отграничены от окружающей слизистой оболочки так четко, как предыдущие формы. Из-за эндофитного роста иной раз трудно установить границу между опухолью и здоровой тканью, а также полностью удалить опухоль.

5. Диффузный рак. Эта форма - типичная опухоль с эндофитным типом роста, распространяющаяся по стенке желудка. Границу опухоли и неповрежденной слизистой оболочки очень трудно определить. Из-за преобладания инфильтрирующего роста выявление этой формы весьма затруднительно.

Существует несколько гистологических классификаций рака желудка. A.C. Broders подразделяет рак желудка по степени дифференцировки железистых клеток на 4 группы: I - 75-100% хорошо дифференцированных раковых клеток, II - 50-75% дифференцированных раковых клеток, III - 25--50% дифференцированных раковых клеток и IУ - менее 25% дифференцированных раковых клеток. Чем больше в опухоли малодифференцированных раковых клеток, тем злокачественнее процесс.

Подразделение A.C. Broders имеет определенную связь с другими классификациями, отражающими гистологическое строение. Рак желудка I и II степени обычно аденокарцинома, III и IУ степени - скирр, медуллярный или коллоидный рак. Последние особенно злокачественные. Кроме того, в раковой ткани никогда не наблюдается нормальных неизмененных главных и обкладочных клеток.

Что касается локализации рака в отдельных отделах желудка, то здесь превалирует антральная часть (в 40-70% по данным различных авторов). За антральной частью следует малая кривизна тела желудка. Такое подразделение локализации имеет большое практическое значение, ибо требует серьезного отношения к изменениям в антральной части желудка, особенно же к изъязвлениям в этой области, так как доброкачественная пептическая язва наблюдается в антральной части желудка очень редко (рис. 26).

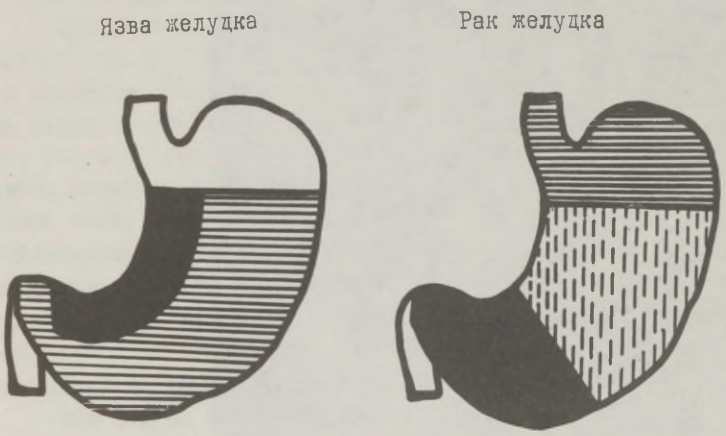


Рис. 26. Локализация язвы и рака желудка (схема)

- возникает очень часто,
- возникает иногда,
- возникает редко,
- не возникает.

Клетки раковой ткани могут проникнуть в кровь и лимфу и давать метастазы. Распространение метастазов по лимфатическим путям более реальное при раке желудка, чем гематогенное метастазирование. Вначале метастазирование происходит по лимфатическим капиллярам в регионарные(околожелудочные)лимфатические узлы, а затем и в другие органы. Необходимо иметь в виду, что наличие плотного периферического лимфатического узла у больного раком желудка не всегда представляет собой отдаленный метастаз. У больных молодого возраста метастазы возникают чаще и быстрее, чем у пожилых. Причиной этого служит склероз лимфатических сосудов у людей старшего возраста, препятствующий быстрой генерализации процесса. Отдаленные метастазы чаще всего встречаются в печени (гематогенным путем по воротной вене), реже - в поджелудочной железе, легких, почках, надпочечниках и костях. Последние по своему характеру бывают как остеолитические, так и остеопластические. Реже встречается ретроградное метастазирование в яичники - опухоль Крукенберга.

Клиническая картина и диагностика рака желудка

Совершенно очевидно, что диагностика рака желудка должна производиться в такой его стадии, когда есть надежда радикального удаления опухоли и достижения хороших результатов лечения. В большинстве же случаев рака желудка в классической его стадии такое лечение уже невозможно.

Поскольку даже классический рак желудка зачастую не дает никаких клинических симптомов, то ясно, что ранние стадии рака желудка протекают практически в 100% случаев без характерных для рака симптомов. Однако нельзя считать, что в начальной фазе рака желудка у больных нет никаких жалоб. Наоборот, ввиду того, что рак возникает обычно на фоне предракового состояния, то у больных раком желудка могут быть симптомы, характерные для хронического гастрита, длящегося в течение нескольких лет. Субъективные расстройства (см. хронический гастрит) обычно незначительные и больной не обращает на них особого внимания, относя их за счет известного ему уже раньше хронического гастрита. Наряду с этим хронический гастрит часто протекает скрыто, бессимптомно, поэтому рак желудка в начальной фазе может не давать никаких симптомов и больной обращается к врачу слишком поздно, когда рак желудка уже большого размера и прогноз безнадежный. Рак желудка, дающий симптомы, которые обусловлены им непосредственно (исхудание, потеря аппетита, малокровие, кровотечение) или пальпируемый, как правило, находится уже в поздней стадии и диагностирование его равносильно установлению неблагоприятного прогноза.

В связи с этим возникает вопрос: как вообще диагностировать рак желудка. В настоящее время для этого существует два пути: во-первых, комплексное обследование лиц, страдающих заболеваниями, при которых возможно наличие предракового состояния, а также больных с жалобами на органы пищеварения, и во-вторых, - при помощи массовых профилактических осмотров населения выявление как рака желудка, так и контингентов населения, находящихся в опасной зоне относительно рака желудка. Последние подлежат в дальнейшем такому же обследованию, как и больные первой группы.

Что касается желудочной секреции при раке, то изменений желудочной секреции, зависящих непосредственно от рака, не имеется. Наблюдавшаяся в большинстве случаев рака желудка (40--75%) ахилия, резистентная к гистамину, обусловлена атрофическим гастритом, который в качестве предракового состояния создал предпосылки для возникновения рака желудка. Однако хронический гастрит с гистаминрезистентной анацидностью встречается намного чаще, чем рак желудка, а кроме того норм- и гиперацидность не исключают возможности рака, особенно его первично-язвенной формы. Наличие свободной соляной кислоты в базальной фракции желудочного сока также не исключает рака желудка. Из всего этого следует, что исследование желудочной секреции не имеет при раке желудка непосредственного диагностического значения.

Современная диагностика рака желудка комплексная и в основном инструментальная. Основными составными частями комплекса диагностических методов являются рентгенологическое исследование вместе с комплексной эндоскопией (биопсия, фотография, цитодиагностика), которые дополняются иногда еще и другими методами, как например, ауторадиографией или определением тетрациклиновой флюоресценции желудочного сока.

Рентгенологическими симптомами классического рака желудка являются дефект наполнения (рис. 27), злокачественная ниша (рис. 28) и ригидность (неподвижность) стенки желудка.

Дефект наполнения характеризует экзофитные формы рака желудка как полипообразный, изъязвленный и характер его контуров зависит от формы опухоли. Круглый и овальный гладкоконтурный дефект наполнения имеет место при полипе желудка (рис. 27а и в). При раке контуры дефекта наполнения неровные и на его поверхности видны пятна контрастного вещества разной величины, обусловленные задержкой контрастного вещества в изъязвлениях на поверхности рака (рис.27б, г, д, е, ж, з, и). Блюдцеобразный рак имеет сравнительно гладкие контуры и хорошо отграничен от окружающей ткани, в то время как смешанная язвенная форма рака не имеет четкой границы (рис. 27ж, и).

Форма и величина злокачественной язвы весьма разнообразны (рис. 28). Ниша может быть неравномерно плоской (рис. 28а, б), в виде минус-тени (рис. 28 б, г, д, е), со срезанным дном (рис. 28б) или на большой кривизне (рис. 28 г). В случаях наличия минус-тени просвет желудка уменьшен из-за ниши и окружающего ее валика, простирающегося в просвет желудка. Язвы, расположенные по большой кривизне, обычно злокачественные.

Эндофитный классический рак желудка делает часть стенки желудка неподвижной, на что указывает снижение или прекращение перистальтики на этом участке, а также трубкообразная деформация желудка.

Точность рентгенологической диагностики классического рака желудка весьма высокая - примерно 90% правильных диагнозов. К сожалению, относительно диагностики ранних форм рака желудка этого сказать нельзя. Начальные формы рака желудка характеризуются наличием неподвижной

пластикообразной части стенки желудка, которая движется на гребне перистальтической волны, наличием маленького органиченного дефекта наполнения или плоской, подобно запятой нише поблизости от контуров желудка (meniscus sign).Такое менискообразное изъязвление в области тела выпуклой частью повернуто в сторону малой кривизны, а в антральной части – в сторону большой кривизны.

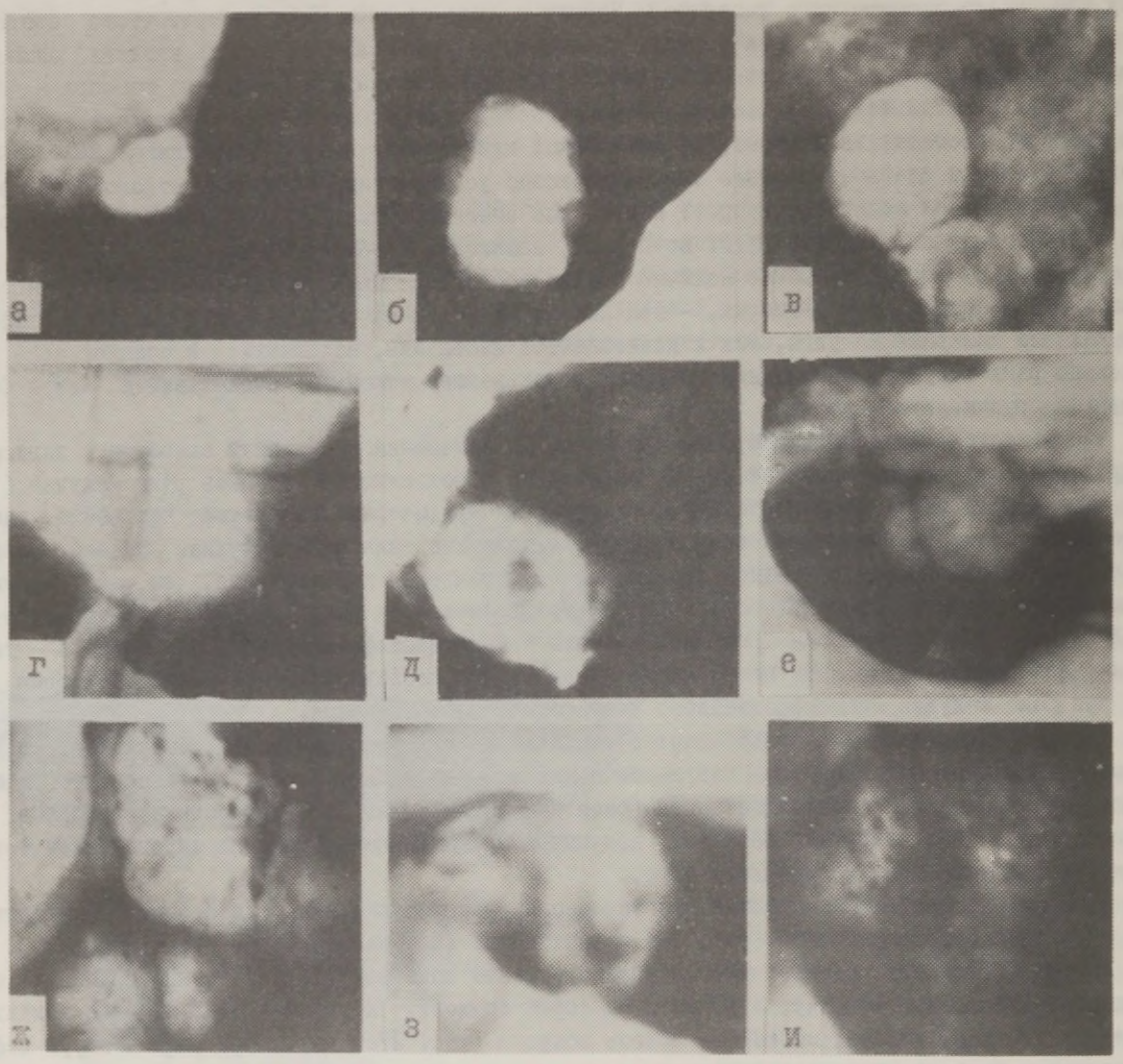


Рис. 27. Рентгенологическая картина классического рака желудка (объяснения в тексте).

При гастроскопии рак желудка виден таким, как он описан в разделе морфологии. Гастроскопическая картина различна соответственно форме рака. Картина полиморфная и красочная (см.рис. II).

Значительно большее значение имеет гастроскопическая диагностика ранних форм рака, практически осуществимая благодаря наличию фибергастроскопов и направленной биопсии. Общепризнанной является классификация 1967 года Общества японской гастроэнтерологической эндоскопии (T. Kasugai, K. Kawai, M. Masuda и др.). Согласно этой классификации различаются 4 морфологических (гастроскопических) типа ранней формы рака желудка: I, II,(а, б, в), III и IУ (рис. 29).

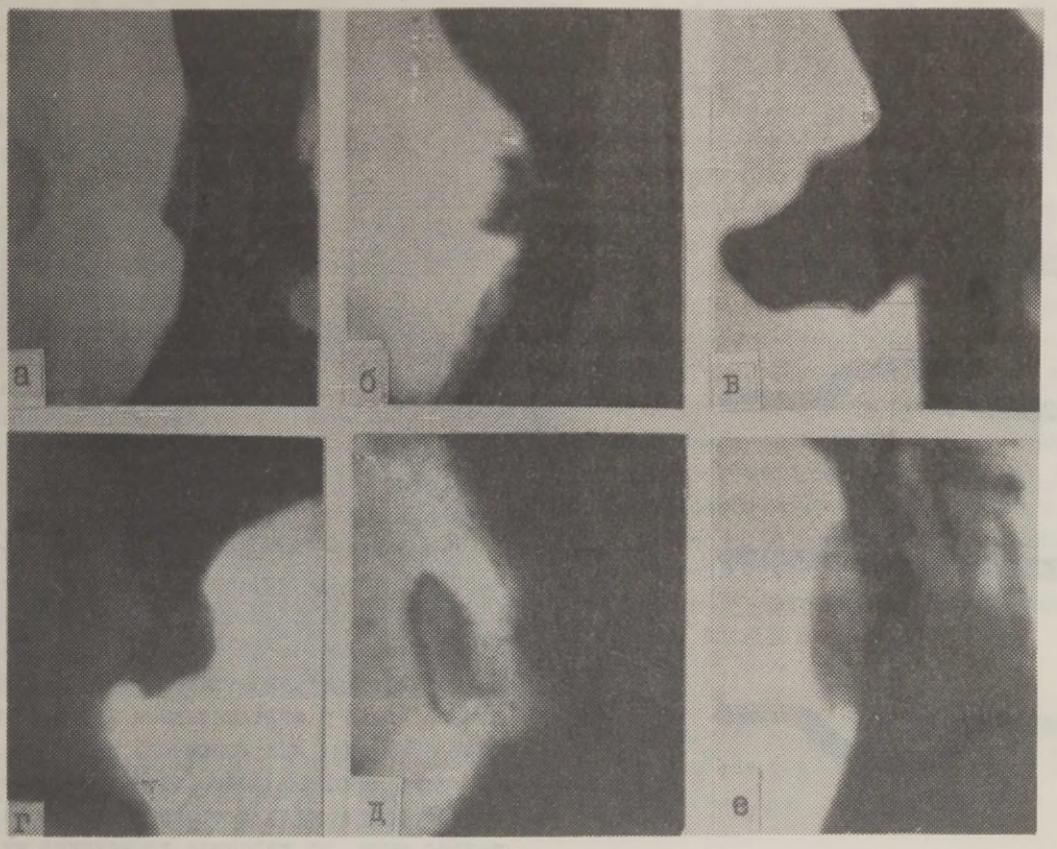


Рис. 28. Рентгенологическая картина злокачественного изъязвления.

Первый тип - это полипообразная опухоль (проминентный тип), с неравномерными краями и кровоточащий на поверхности. Второй тип раннего рака называется поверхностным. Второй -а- возвышается над поверхностью слизистой, но не более чем на толщину слизистой оболочки. Второй -б- плоский тип и он определяется лишь по необычной окраске поверхности слизистой, а также при помощи биопсии. Второй -в- подавленный тип представляет собой стойкое, покрытое слизью, углубление. Третий - углубленный тип, располагается обычно по краям язвы. Четвертый - это смешанный тип (обычно П + Ш-в или П-в + Ш).

При гастроскопии нельзя ограничиваться только осмотром. Необходимо произвести биопсию из подозрительных участков. По доступности ткани опухоли легче всего диагностировать II-в и IУ форму раннего рака желудка.

Рентгенологическое и гастроскопическое исследования при раке желудка дополняет цитодиагностика. Основа цитодиагностики заключается в том, что в результате различных воздействий - механических (абразивные щетки, баллоны или промывания) или химических (протеолитические ферменты, например, кристаллический альфа-химотрипсин) - взаимосвязи между клетками злокачественной опухоли особенно легко нарушаются и эти клетки появляются в промывных водах. Препараты, изготовленные из промывных вод, окрашиваются по Papanicolaou. Признаками злокачественности цитологического материала являются увеличение и полиморфизм клеток и ядер, более интенсивная окраска сети хроматина в ядрах клеток, увеличение числа ядрышек в клетках и усиление базофилии клеточной цитоплазмы.

Злокачественные опухоли накапливают р а д и о а к т и в н ы й ф о с ф о р (P^{32}) во много раз интенсивнее, чем окружающая здоровая ткань. Кроме того, фосфор задерживается в злокачественной ткани более длительно. Обмен веществ происходит в злокачественной опухоли значи-

тельно быстрее и поэтому в ней скопляется большое количество фосфора, связанного с нуклеиновыми кислотами. Метод исследования состоит в том, что больному дают 500 микрокюри радиоактивного фосфора и через некоторое время определяется радиоактивность промывных вод желудка. Радиоактивность в желудке может быть определена также при помощи баллона, покрытого фотоэмульсией или счетчика-гастроскопа (O. Gregor).

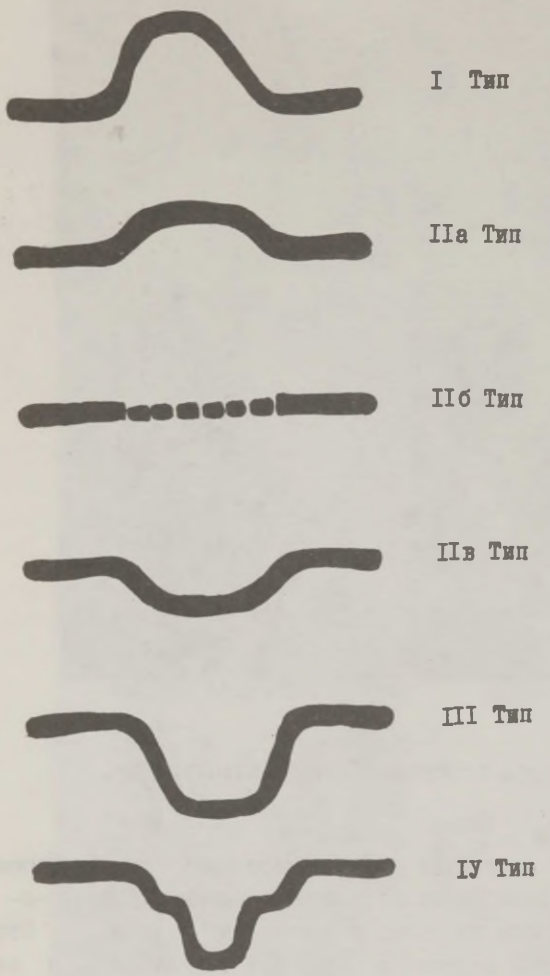


Рис. 29. Типы раннего рака желудка (схема).

В последние годы для исследования желудка находит применение также скеннирование радиоактивным технецием ($Tc^{99м}$).

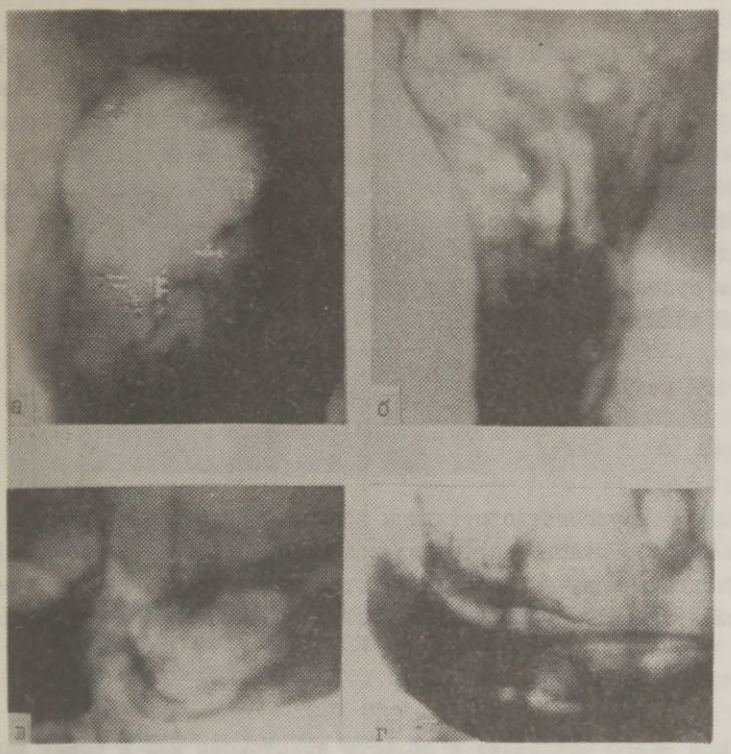
Достоверность результатов, полученных при помощи определения т е т р а ц и к л и н о в о й ф л ю о р е с ц е н ц и и, подвергается в последнее время сомнению. Метод основывается на том факте, что тетрациклин, принятый внутрь, задерживается в ткани опухоли дольше, чем в здоровой ткани. Промывная вода или цитологический материал исследуется под ультрафиолетовым светом, под которым отмечается зеленоватая флюоресценция тетрациклина в опухолевой ткани.

Массовые исследования с целью выявления контингента, подверженного опасности заболевания раком, проводить значительно труднее. Методов предложено много, но в большинстве своем они имеют лишь ориентировочное значение, помогая выявлять людей с определенными нарушениями желудочной секреции, как например, ацидотест. Диагностическая ценность более точных методов, как цитодиагностика или флюорография желудка, значительно выше, но массовое применение их ограничено трудоемкостью.

Что касается дифференциальной диагностики рака желудка, то на основании только клинической картины ничего существенного нельзя сделать. Вся дифференциальная диагностика рака желудка инструментальная. При дифференциальной диагностике следует учитывать изолированную лимфогранулому желудка, саркому, сифилис и туберкулез, различение которых от рака желудка иногда безуспешно. В случае наличия саркомы желудка перед операцией дифференциальный диагноз не имеет существенного значения, так как обе болезни могут быть излечены лишь при помощи радикальной операции. Напротив, такие редкие болезни желудка, как сифилис, туберкулез и лимфогранулематоз, не требуют оперативного лечения, ибо они нуждаются в специфическом лечении, что конечно предусматривает необходимость точной диагностики.

Иногда рак желудка симулирует аберрантный (расположенный вдали от своего обычного места) островок поджелудочной железы в стенке желудка. Возникает круглый гладкоконтурный дефект наполнения, в центре которого расположено пупкообразное углубление с контрастным веществом. Дефект наполнения может быть обусловлен и другой болезнью, оказывающей давление на желудок, например киста или опухоль поджелудочной железы. Неопределенность клинической симптоматологии затрудняет диагностику.

Безоары (комки чужеродных для организма веществ) встречаются в желудке редко.



Описаны так называемые псевдоопухоли, обусловленные местным уплощением складок слизистой оболочки. Возникает дефект наполнения, исчезающий через несколько дней. В качестве примера приводим две рентгенограммы (рис. 30а и б), сделанные примерно с недельным интервалом у больной с сердечно-сосудистой недостаточностью и абсолютной аритмией. При первом исследовании в верхней части тела желудка был обнаружен неподвижный дефект наполнения, который рентгенолог принял за рак желудка. Гастроскопия при помощи гибкого фиберинструмента не подтвердила этот диагноз. При повторном рентгенологическом исследовании, спустя несколько дней, явный дефект наполнения также исчез. Аналогичные случаи встречались неоднократно (рис. 30 в и г).

Рис. 30. Псевдоопухоли желудка (рентгенограммы).
а, в - дефекты наполнения в желудке;
б, г - отсутствие дефекта наполнения через 5-7 дней.

Течение и прогноз рака желудка

Течение и прогноз рака желудка находятся в прямой зависимости от величины выявленной опухоли. Чем больше рак желудка, тем хуже прогноз. На благоприятный прогноз можно рассчитывать в случае выявления рака в ранней стадии его, в которой нет еще элементов инвазивного роста и опухоль ограничивается слизистой оболочкой или подслизистым слоем. Метастазы сразу ухудшают прогноз. Прогноз в некоторой мере зависит и от макроскопической формы, а также гистологического строения рака желудка. Самый благоприятный прогноз при сравнительно маленьком, четко ограниченном раке в виде пляски, затем полипообразном, изъязвленном и диффузном раке. Из гистологических форм лучший прогноз при аденокарцикоме, самый неблагополучный - при коллоидном раке.

Без операции срок жизни больного около I-го года. Чем моложе больной, тем быстрее течение рака желудка.

Лечение рака желудка

Единственным методом лечения рака желудка является операция, при этом по возможности - радикальная. По существу это означает необходимость субтотальной резекции желудка или гастрэктомии. Из числа больных, оперированных в стадии классического рака, более 5 лет выживает только 25-35%. Зато из больных, оперированных в ранней стадии рака, остается в живых после 5-летнего послеоперационного периода значительно больше - в пределах 96% (T. Kasugai).

Следовательно, раннее выявление рака + радикальная операция обеспечивают выздоровление и сравнительно благоприятный прогноз. Химиотерапия 5-флуоро-урацилом применяется в случаях, когда радикальное удаление опухоли невозможно и при наличии у больного постоянных болей в животе.

Болезни после резекции желудка

Резекция желудка, из-за своих побочных действий, совсем не такой безобидный метод лечения, как это считалось раньше. Правда, удаление части желудка устраняет очаг болезни или пре-

рывает патогенетический механизм язвы. Однако вместе с тем нарушается нормальный гомеостаз желудка и организма в целом.

Расстройства в раннем послеоперационном периоде связаны в большинстве случаев с ошибками в методике и технике операций и будут раньше или позже устранены хирургами. Если же различные расстройства возникают у больных спустя несколько лет после резекции желудка, то их причиной являются сдвиги, происшедшие в организме как результат неправильного выбора операционного метода, показания к операции или же результат нарушения физиологических взаимосвязей организма.

Болезни, возникшие после резекции желудка, классифицируют по-разному. Приводим одну из них, которая, по-видимому, соответствует также и требованиям практической работы:

I. Местные расстройства (к ним относятся изменения культи желудка, анастомоза и изменения, связанные с анатомозированной тонкой кишкой).

1. Рецидив пептической язвы.
2. Хронический гастрит культи желудка.
3. Рак культи желудка.
4. Синдром приводящей петли.

II. Демпинг-синдром.

III. Различные синдромы, связанные с неудовлетворительным всасыванием пищевых веществ.

Следует учитывать возможность как частичного нарушения всасывания (железа, витамина B_{12}), так и генерализированного. После резекции желудка последнее встречается редко, но имеет весьма тяжелое течение и неблагоприятный прогноз. Его называют иногда агастральной дистрофией.

Рецидив пептической язвы

Пептическая рецидивная язва чаще всего возникает в области анастомоза или в тощей кишке, реже поражается культя желудка. Причина рецидива язвы заключается в неполном удалении антрума, в котором происходит выделение гастрина, а через последний осуществляется механизм гуморальной регуляции. Так как гастрин продолжает выделяться, то он и продолжает поступать к фундальным железам (или к культе желудка) и стимулирует секрецию. Пептически активный желудочный сок оказывает воздействие, в первую очередь, на те участки слизистой оболочки пищеварительного тракта, куда, благодаря созданным операцией новым соотношениям, свободно попадает активный секрет. Таким (locus minoris resistentiae) является прежде всего соустье культи желудка и тощей кишки (место анастомоза).

Рецидив пептической язвы возникает обычно вскоре после операции. Возникновение пептической язвы через несколько лет после операции сомнительно, ибо трудно объяснить, почему сохранившаяся желудочная секреция не оказала пептического воздействия сразу, а только спустя несколько лет.

В случаях, когда пептическая язва образуется после антрумэктомии, произведенной и проверенной по всем правилам, возникает подозрение на эндокринно активную аденому поджелудочной железы (синдром Zollinger-Ellison). Путем выделения гастриноподобного вещества такая аденома может возместить отсутствующую антральную регуляцию.

Рецидив пептической язвы имеет два характерных симптома: боль и кровотечение. Наличие обоих этих симптомов после резекции желудка характерно именно для рецидивирующей язвы. Боль часто напоминает боли при язве двенадцатиперстной кишки, а кровотечение проявляется обычно в виде кровавого стула. Диагноз помогают уточнить рентгенологическое исследование (рис.31) и гастроскопия.

Единственным методом лечения является ликвидация причины рецидива пептической язвы, которая заключается в удалении остатков антральной ткани или аденомы поджелудочной железы вместе с ваготомией. Последняя прерывает парасимпатическую иннервацию культи желудка и таким способом прерывает стимуляцию желудочной секреции ваго-антральным путем.

Гастрит культи желудка

Хронический гастрит культи желудка встречается очень часто. Вернее, хронический гастрит вызывается, так как атрофия фундальных желез является одной из основных задач оперативного лечения.



Рис. 31. Пептическая рецидивная язва тощей кишки (рентгенограмма).

Непосредственной причиной гастрита культи желудка является удаление антрума. Однако в какой-то мере следует учитывать также сидеропению, возникающую после операции, и рефлюкс кишечного содержимого в культю желудка. Более существенным фактором является все же полное удаление антрума, поскольку в случаях, когда небольшая часть антрума остается в составе культи, гастрит культи желудка, как правило, не развивается.

Гастрит культи желудка у большинства больных атрофический, он и служит непосредственной причиной прекращения пептической активности желудочной секреции. С точки зрения клинических симптомов гастрит культи желудка часто латентный.

Гастрит культи желудка неизлечим, ибо восстановление антрального механизма регуляции невозможно. Все реконструктивные операции, предпринимаемые после резекции желудка, являются таковыми лишь частично, так как восстанавливая проходимость двенадцатиперстной кишки для пищи, они ни в коей мере не восстанавливают утраченный антральный механизм. Поскольку хронический гастрит культи желудка представляет собой, по существу, одну из задач резекции желудка, а также основу получаемого терапевтического эффекта при язве, то перед операцией следует тщательно взвесить показания к этой операции и всегда иметь в виду возникновение атрофического гастрита культи желудка. Необходимо помнить, что гастрит культи желудка такое же предраковое состояние, как и гастрит в неоперированном желудке.

Рак культи желудка

Ведущий симптом этого послеоперационного осложнения - боль в животе. Боли, в отличие от болей при язве, носят сильный и постоянный характер и отличаются от типа болей при язве двенадцатиперстной кишки. Поскольку рак культи желудка после резекции по поводу язвы возникает лишь после развития атрофии слизистой оболочки культи желудка, то естественно, что это не осложнение раннего послеоперационного периода. Рак культи желудка, как правило, диагностируют через несколько лет после произведения резекции желудка по поводу пептической язвы.

В случаях, когда рак расположен в области анастомоза, появляются симптомы стеноза и у больного наблюдается рвота, как в случаях стеноза привратника.

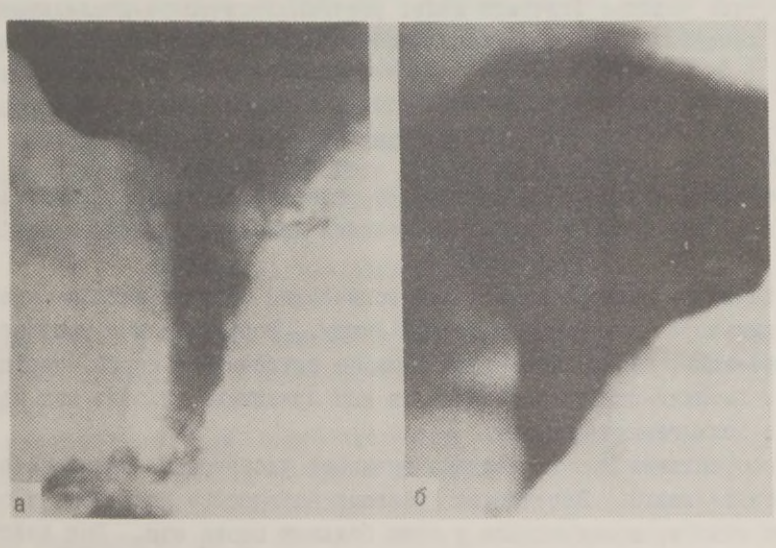


Рис. 32. Рак культи желудка. Сужение культи желудка (рентгенограммы).

Диагноз рака культи желудка ставится при помощи рентгенологического исследования (рис. 32 а, б) и гастроскопии, причем симптоматология не отличается от таковой при раке неоперированного желудка. Следует лишь отметить, что небольшие размеры и высокое расположение под реберной дугой культи желудка создает серьезные препятствия для рентгенологического исследования. При гастроскопии тоже не всегда удается тщательный осмотр всех участков культи желудка, особенно ее верхней части и анастомоза.

Синдром приводящей петли

Основой этого синдрома является задержка пищи и кишечного содержимого в приводящем колене петли тощей кишки. Причиной служат обычно ошибки в технике операции. Возможно наложение неправильного анастомоза так, что пища из культи желудка сразу поступает в приводящую петлю, (рис. 33 а) или же создание слишком большой петли, в которой скапливается желчь и сок поджелудочной железы (рис. 33 б). Синдром приводящей петли характеризуется наличием давления и чувства тяжести в правой и средней части эпигастральной области, тупыми болями, иногда рвотой с содержанием желчи. Кроме того, из-за так называемой слепой петли может развиться синдром малабсорбции (см. болезни тонкой кишки).

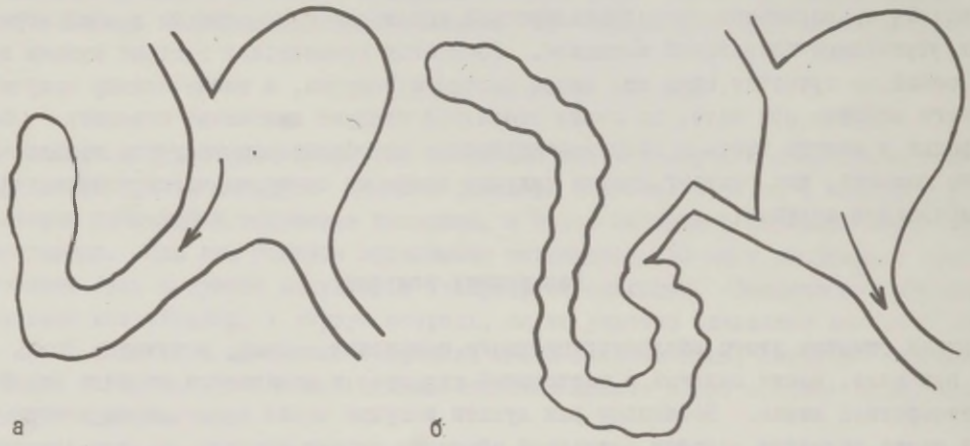


Рис. 33. Причины синдрома приводящей петли (схема): а - неправильно расположенный анастомоз, б - слишком большая приводящая петля.

В диагностике большое значение имеет рентгенологическое исследование. Единственно возможным методом лечения является операция, обычно реконструктивная, состоящая в ликвидации приводящей петли.

Демпинг-синдром

Демпинг-синдром - частое явление после резекции желудка. К счастью, этот синдром встречается обычно в легкой форме и, кроме соблюдения некоторой диеты, в особом лечении не нуждается.

Основой демпинг-синдрома служат патологические сдвиги, имеющие место в связи с быстрым продвижением пищи через анастомоз в тонкую кишку. Возникновение демпинг-синдрома возможно при любом методе резекции, однако несколько чаще он встречается после операции по методу Бильрот II.

Патогенез демпинг-синдрома сложный, в нем принимают участие как механические, физико-химические, так и психогенные факторы.

Быстрое опорожнение культи желудка вызывает растяжение петель тощей кишки и повышение давления в просвете кишки. Выделяется большое количество гистамина и серотонина, что служит одной из причин поноса, возникающего у этих больных после еды. Под действием гиперосмотических пищевых растворов, особенно гипертонического сахарного раствора, в тощей кишке повышается

осмотическое давление. Чем выше осмотическое давление в кишке, тем ниже абсорбция пищевых веществ. Это тоже один из факторов, способствующих поносу.

В результате повышения осмотического давления вода из циркулирующей крови поступает в кишку. Растяжение кишки увеличивается и это вместе с быстрым продвижением пищи повышает возбудимость симпатической нервной системы. Следствием такого сдвига является уменьшение плазмы крови, гиповолемия и расстройство кровообращения. Возбуждение симптической нервной системы приводит к значительному повышению количества адреналина, что вызывает тахикардию, тремор, побледнение кожных покровов и повышение артериального давления.

Диагноз демпинг-синдрома ставится, главным образом, на основании клинической картины. Демпинг-синдром вызывает сахар, молоко, сладкие блюда, а также жидкая, слишком горячая или холодная пища. Симптомы усиливаются, когда больной стоит, и снижаются в лежачем положении. Возбужденное состояние больного способствует увеличению недомогания.

Демпинг-синдром характеризуется кишечными и вазомоторными расстройствами. Из кишечных симптомов следует отметить неприятное ощущение в животе после еды, ощущение давления, полноты и тошноты. Возможно возникновение поноса, причем дефекация редкая, а испражнения жидкие, кашеобразные. Признаками вазомоторных расстройств являются головокружение, побледнение лица, слабость, ощущение жара, сердцебиение и холодный пот.

Описанные проявления демпинг-синдрома возникают сразу после еды или же спустя полчаса после еды. Расстройства проходят обычно в течение 20-60 минут.

Основное лечение заключается в правильном питании. Больному следует питаться небольшими порциями, но часто. Сладкие блюда и сахар в пище следует снизить до минимума. Рекомендуется также уменьшить количество концентрированных напитков. Твердая и относительно трудноперевариная пища, например мясо, переносится больными с демпинг-синдромом лучше. Принятие пищи сидя, лежа, а также лежачее положение сразу после еды снижают жалобы больного. Медикаментозное лечение неэффективно. О положительных результатах реконструктивных операций при демпинг-синдроме судить еще рано, так как отдаленные результаты таких операций наблюдались еще недостаточно.

Синдромы недостаточного всасывания пищевых веществ

Нарушение абсорбции пищевых веществ и возникающие в результате этого симптомы недостаточности после резекции желудка обусловлены новыми соотношениями в верхней части кишечника.

После резекции понижается резервуарная функция желудка и отпадает желудочное пищеварение. После операции по методу Бильрот II выпадает также пассаж пищи через двенадцатиперстную кишку и снижается возбуждение желчных путей и поджелудочной железы. Эти изменения способны привести к возникновению недостаточности всасывания пищевых веществ различной степени тяжести (см. синдром малабсорбции).

Во избежание повторений отметим лишь то, что симптомы недостаточности всасывания после резекции желудка в принципе не отличаются от таковых в других случаях синдрома малабсорбции. Зачастую единственным признаком послерезекционной малабсорбции является падение веса тела больного. У больных отсутствует прирост веса несмотря на достаточное количество и качество питания. Другим часто наблюдающимся симптомом является железодефицитная анемия, ибо в нормальных условиях железо всасывается в двенадцатиперстной кишке и верхней части тощей кишки, которые при операциях по методу Бильрот II исключаются из процесса переваривания пищи. Агастрическая дистрофия встречается, к счастью, сравнительно редко (см. синдром малабсорбции).

Функциональные расстройства желудка

Нарушения функции могут охватывать как моторику, так и секрецию желудка, и известны в литературе под целым рядом синонимов, как псевдоязвенный синдром, раздраженный желудок, Reizmagen или ulcer-like syndrome.

Функциональные нарушения желудка часто наблюдаются у молодых людей с вегетативной лабильностью. Субъективные жалобы настолько сходны с жалобами при органических заболеваниях, что диагностика на основе одних только положительных симптомов весьма затруднительна или даже невозможна. В диагностике используются те же методы, что и при органических заболеваниях, и только

в случаях, где не обнаружено признаков органического поражения, жалобы больного могут быть отнесены за счет функционального нарушения.

Основой нарушений функции желудка служат изменения тонуса и лабильность вегетативной нервной системы, регулирующего моторику и секрецию. В результате этого возникают спазмы и гиперсекреция, периодически сменяющиеся гипотонией и пониженной секрецией. Симптомы нарушений функции желудка наиболее сходны с язвой двенадцатиперстной кишки, так как в патогенезе последней нарушение вегетативной иннервации также имеет ведущее значение.

У больных с нарушениями функции желудка нередко имеет место судорожная и жгучая боль в животе. Зачастую связь боли с едой неясная или наблюдаются боли натощак. Часто отмечаются изжога и кислая отрыжка. Однако все эти симптомы не носят периодического характера, как при язве двенадцатиперстной кишки, а они скорее эпизодические.

При исследовании желудочной секреции отмечается повышение кислотности или же значительное колебание показателей желудочной секреции. Гистологически слизистая оболочка желудка нормальная.

Большое значение имеют рентгенологическое исследование и гастроскопия, дающие возможность исключить органическое поражение желудка. На рентгенологическом исследовании иногда обнаруживают ф у н к ц и о н а л ь н ы й к а с к а д н ы й ж е л у д о к, возникающий в результате спазма. В таких случаях верхняя и средняя части тела желудка приподняты и изогнуты, в результате чего пища (контрастное вещество) как бы переливается через каскад. Каскадный желудок обнаруживается при исследовании больного в правом косом и боковом положении. В сагитальной плоскости такой желудок по форме напоминает рог.

Следует отметить, что чаще чем спазмы причиной возникновения каскадного желудка оказываются метеоризм, ожирение или релаксация купола диафрагмы. У тучных людей желудок в большинстве случаев каскадный - в виде рога, что, по-видимому, обусловлено увеличением сальника. У лиц, страдающих ожирением, каскадный желудок может оказаться причиной целого ряда жалоб, без наличия какого-либо органического заболевания. Эти расстройства - чувство давления, полноты, частая отрыжка - не связаны с изменениями тонуса вегетативной нервной системы.

В связи с отрыжкой необходимо остановиться еще на одном нарушении функции желудка - а э р о ф а г и и. Поспешная еда, быстрое проглатывание плохо прожеванной пищи способствует попаданию в желудок значительного количества воздуха. Этот воздух выходит из желудка во время еды в виде отрыжки. Особенно частые отрыжки наблюдаются в случаях комбинации каскадного желудка с аэрофагией. Каскадная деформация желудка не дает возможности для быстрого продвижения воздуха в кишечник, что способствует выходу воздуха через рот, особенно при перемене положения тела после еды.

Помимо перечисленных, к нарушениям функции желудка условно можно отнести также ф у н к ц и о н а л ь н у ю р в о т у и **a n o r e x i a n e r v o s a**. Обычно эти нарушения относятся к числу истерических реакций. Функциональная рвота возникает во время еды или же сразу после еды. Тошнота обычно отсутствует и желудок полностью не опорожняется. Часто больной хочет есть сразу же после рвоты и рвота, несмотря на это, не возобновляется.

Anorexia nervosa встречается у молодых женщин при повышенной эмоциональности. Возникает утрата аппетита и исхудание. Вторично развиваются запор и аменоррея. К счастью, это нарушение довольно редко встречающееся.

Нарушения функции желудка в местном лечении обычно не нуждаются.

Глава У

БОЛЕЗНИ КИШЕЧНИКА

Тонкая и толстая кишка представляют собой самую длинную часть кишечника и с ними связаны процессы пищеварения, всасывания и удаления пищевых остатков во внешнюю среду. Функция кишечника весьма тесно связана с деятельностью других органов пищеварения. Подготовленный в желудке ферментами и моторикой пищевой ком поступает в тонкую кишку, где происходит основное переваривание и всасывание пищи. Однако процесс переваривания в тонкой кишке не может происходить без участия желчи и ферментов поджелудочной железы. Поэтому необходимо помнить, что нарушения функции желудка, печени и поджелудочной железы очень часто отражаются на деятельности кишечника. Связи между перечисленными органами и кишечником в большинстве случаев односторонние. При поражении органа, например поджелудочной железы, подготовляющего пищу к следующей фазе переваривания, изменения появляются помимо всего прочего и в функции тонкой кишки. Иными словами, нарушения деятельности кишечника могут иметь место не только при поражениях слизистой оболочки самого кишечника, а зачастую наблюдаются и при болезнях желудка, печени и поджелудочной железы.

Все это чрезвычайно усложняет диагностику болезней кишечника и поиски причин нарушения его функции. Проблема усложняется еще и тем, что кишечник реагирует на различные вредные воздействия весьма однообразно, его ответная реакция на болезнетворный фактор сравнительно монотонная.

Основные симптомы болезней кишечника, как понос, запор и признаки неудовлетворительного всасывания пищевых веществ, связаны с расстройствами в процессе переваривания, всасывания или удаления пищевых остатков. Один из основных симптомов при болезнях других органов пищеварения - боль — при болезнях кишечника выступает на задний план.

Болезни кишечника отличаются еще и другим своеобразием. По причине своего сравнительно простого строения кишечник не повреждается так просто, как например, желудок, печень или поджелудочная железа. С другой стороны, патологические воздействия обычно не поражают сразу весь кишечник, так как его поверхность очень велика. Компенсаторные возможности кишечника поэтому весьма высокие и для возникновения длительных нарушений функции кишечника повреждение его слизистой оболочки должно быть действительно обширным.

В литературе, посвященной болезням кишечника, до сего времени господствуют весьма различные мнения и имеются серьезные разногласия. В результате расхождения мнений весьма распространены, например, такие диагнозы, как гастроэнтерит, энтероколит или даже гастроэнтероколит. Особенно часто эти диагнозы встречаются там, где больные недостаточно исследованы. В таких случаях перечисленные диагнозы фиксируют наличие нарушения функции кишечника, например поноса, без указания его причины, механизма возникновения или характера. Недостаточное исследование больного или неумение применять современные методы исследования не оправдывают неточные критерии диагностики.

Совсем недавно широкое распространение среди практических врачей имело мнение, которое можно было подытожить примерно так: понос = дизентерия. Это означало диагностирование дизентерии или подозрение на нее у каждого больного, страдающего поносом. В результате такого подхода перегружались инфекционные больницы, и,что еще важнее, часто за "дизентерией" скрывался язвенный колит, энтеропатия, вызванная глутеном , недостаточность поджелудочной железы или другие болезни. Причиной такой тактики являлись обычно недостаточное знание кишечных болезней и неудовлетворительная методика исследования.

Естественно, что вышеизложенные соображения не следует воспринимать как призыв к ослаблению эпидемиологической бдительности, а только как желание направить внимание врачей и студентов на необходимость более тщательного исследования больных с нарушениями функции кишечника.

О Б Щ А Я С И М П Т О М А Т О Л О Г И Я Б О Л Е З Н Е Й К И Ш Е Ч Н И К А И М Е Т О Д И К А И С С Л Е Д О В А Н И Я

Кишечник реагирует на повреждения, как уже отмечалось, нарушением моторики и всасывательной функции, что проявляется поносом, запором или симптомами недостаточного усвоения пищевых веществ.

Какой стул считается нормальным или какое количество испражнений и частота стула не являются еще отклонениями от нормы? Нужно сказать, что до сего времени в литературе не существует единого мнения. И, по-видимому, это зависит не столько от субъективности исследователей, сколько от многочисленных физиологических вариантов нормальной частоты стула. A. Wesselius - DeCasparis считает нормальной частотой стула от 3-х раз в день до 3-х раз в неделю. Такие границы, по-видимому, являются максимальными. Нормальная частота стула и количество испражнений, в значительной мере, зависят от характера пищи, психики человека, привычек и других причин. Придерживаясь в определении нормальной деятельности кишечника указанного широкого диапазона, со своей стороны отметим еще один признак нарушения деятельности кишечника. Расстройством кишечной моторики следует считать такую функцию кишечника, которая одновременно нерегулярна и мешает нормальной жизни и профессиональной деятельности индивида. В отношении последнего следует иметь в виду, что в зависимости от состояния психики, больной иногда принимает за нарушение деятельности кишечника нормальную частоту стула (см. запор).

Следовательно, двумя основными симптомами нарушения деятельности кишечника являются понос (diarrhoea) и запор (obstipatio или constipatio). Понос может иметь место в связи с третьим существенным признаком нарушения функции кишечника - синдромом малабсорбции, хотя при изолированном поражении, например толстой кишки, явления малабсорбции обычно отсутствуют.

П о н о с

Понос имеет место тогда, когда кишечная моторика ускоряется и ее регулярность утрачивается. В случаях нерегулярного частого стула врачу всегда следует выяснить:

- имеется ли вообще понос,
- какой характер носит понос - острый или хронический,
- откуда берет начало нарушение кишечной деятельности (понос типа тонкой или толстой кишки),
- какой болезнью вызван понос (т.е. каким является нозологический диагноз).

По характеру начала и продолжительности диаррея может быть подразделена на острую (внезапное начало и короткая продолжительность) и хроническую (длительный понос).

Причиной о с т р о г о п о н о с а служит обычно инфекция (бактерии, вирусы, паразиты), токсины, различные яды животного и растительного происхождения, а также лекарства. Так, например, под действием экзотоксинов бактерий может возникнуть понос без повышения температуры, которому обычно предшествует тошнота и рвота. Чаще всего понос возникает под действием стафилококковых экзотоксинов. Такой понос начинается через несколько часов после употребления в пищу плохо сохраняемых и испортившихся блюд. При салмонеллезе инкубационный период длится от 8 до 48 часов.

Следует отметить, что острое начало понос может иметь и при тех болезнях, которые мы обычно связываем с хронической диареей, как например язвенный колит.

В случаях острого возникновения поноса испражнения необходимо исследовать на содержание в них крови, слизи и жира (см. диагностику малабсорбции). Необходимо выяснить, не является ли причиной острого поноса какая-либо бактериальная инфекция. Основным материалом для исследования в этих случаях являются каловые массы, которые исследуются в отношении возбудителей тифа, дизентерии и патогенной кишечной палочки. Возбудители выявляются в испражнениях тем чаще, чем раньше предпринято исследование, т.е. тем раньше берется материал для исследования. Особенно важно, чтобы материал для исследования был взят до начала лечения антибиотиками. Лучшие результаты достигаются повторными бактериологическими исследованиями.

Для бактериологического исследования испражнения берут сразу после стула из горшка шпателем,с белья или еще лучше - тампоном из прямой кишки через тубус ректоскопа. Материал посылают для исследования в стерильной банке или пробирке. В случаях, когда нет возможности для посева исследуемого материала, то последний консервируют. Пригодным консервантом служит, например, глицериновая смесь, в которую помещают испражнения в соотношении I:3. В бактериологических лабораториях используются различные дифференциально-диагностические питательные среды (Плоскирева, Левина и др.), а также обогатительные среды (селенит и др.). Результаты выясняются не ранее, чем через 3-5 дней.

В случае, когда диаррея длится несколько недель, месяцев или лет, то она х р о н и ч е с к а я, нуждающаяся в тщательном исследовании. Необходимо признать, что именно хронический понос представляет для врача самые большие диагностические затруднения с точки зрения выяснения причины и механизма возникновения. Прежде всего необходимо выяснить, какого типа понос: тонко- или толстокишечного типа, а затем уже искать болезнь, вызывающую его.

Понос тонкокишечного типа

Этот тип поноса обусловлен заболеваниями тонкой кишки или органов, тесно с нею связанных - желудка, печени или поджелудочной железы. Непосредственной причиной поноса являются нарушения функции тонкой кишки, обычно нарушения переваривания или всасывания пищевых веществ. Примером поноса тонкокишечного типа служат энтеропатия, индуцированная глютеном (нетропическая форма спру), недостаточность поджелудочной железы или болезнь Крона.

У больных поносом тонкокишечного типа в течение дня отмечается не более I-2-х дефекаций. Каловые массы значительные по объему, так как нарушение абсорбции в тонкой кишке приводит к значительному увеличению непереваренной пищи, поступающей в толстую кишку. Поскольку же резервуарная функция толстой кишки сохранена, то по этой причине дефекация происходит лишь несколько раз в день, но с выделением большого количества кала. Отсутствие воспаления в левосторонних частях толстого кишечника и прямой кишке исключает тенезмы (судорожные боли в прямой и особенно сигмовидной кишке вместе с позывами к дефекации), а также наличие в испражнениях крови и слизи. Последние симптомы (тенезмы, кровь и слизь в испражнениях) характерны для поноса толстокишечного типа.

Диаррея тонкокишечного типа тесно связана с синдромом малабсорбции, т.е. поносу сопутствуют нарушения переваривания и всасывания пищи различной степени тяжести. Вернее, именно последние и служат причиной возникновения диарреи типа тонкой кишки, а понос является лишь одним из симптомов малабсорбции различного происхождения. Поэтому не будет преувеличением утверждение относительно того, что почти все клиническое, лабораторное и инструментальное исследование при поносе тонкокишечного типа связано с диагностированием синдрома малабсорбции.

Синдром малабсорбции

О малабсорбции говорят в тех случаях, когда имеет место нарушение всасывания из тонкого кишечника одного или нескольких пищевых веществ. Неудовлетворительная абсорбция приводит к потере пищевых веществ, поступающих в пищеварительный тракт, через кишечник, и возникновению упадка питания. Малабсорбция может быть ч а с т и ч н о й, когда нарушено всасывание какого-либо одного пищевого вещества, или же г е н е р а л и з и р о в а н н о й. Примером частичной малабсорбции может служить нарушение всасывания витамина B_{I2} при пернициозной анемии. При генерализированной форме нарушено всасывание многих веществ. При энтеропатии, вызванной глютеном, возникает нарушение всасывания белков, жиров, витаминов и других веществ.

Нарушение всасывания может возникнуть в результате недостаточной подготовки пищи для всасывания. Пищевые вещества в таких случаях не перевариваются до необходимых для всасывания составных частей и поэтому не поступают в кровь. Эту форму малабсорбции можно назвать м а л д и г е с т и е й (нарушением переваривания). В качестве типичного примера она имеет место при недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Известна также малабсорбция в у з к о м с м ы с л е этого слова, которая связана с нарушением механизма всасывания в самой тонкой кишке. Так, примером малабсорбции такого типа

является малабсорбция в результате морфологического поражения слизистой оболочки тонкой кишки или уменьшения поверхности слизистой тонкого кишечника, через которую происходит всасывание пищевых веществ.

Перед тем, как приступить к рассмотрению клинической картины малабсорбций, остановимся кратко на физиологии пищеварения, которая имеет 2 фазы: переваривание и всасывание.

Переваривание пищи начинается уже во рту. Под действием амилазы слюны часть крахмала расщепляется на декстрин и мальтозу.

В желудке начинается переваривание белков. Под влиянием пепсина происходит расщепление пептидных связей и образование полипептидов. Соляная кислота смягчает клетчатку углеводов. В желудке продолжается также расщепление полисахаридов под действием слюнной амилазы. Там же начинается переваривание жиров, не имеющее, однако, существенного значения. Желудочная моторика способствует эмульгированию триглицеридов пищи, а под действием протеолитических ферментов происходит освобождение связанных с белками жиров. Липаза желудочного сока обладает в то же время слабым действием.



Рис. 34. Переваривание и всасывание основных пищевых веществ.

Основное же переваривание пищевых веществ происходит в тонком кишечнике (рис.34). Кислая масса, поступающая из желудка в двенадцатиперстную кишку, приводит к выделению слизистой оболочкой последней ряда гормональных веществ - холецистокинина, секретина и панкреозимина. Под действием холецистокинина происходит опорожнение желчного пузыря и желчь поступает в двенадцатиперстную кишку. Желчные кислоты эмульгируют жиры, подготавливая их таким образом к воздействию липазы поджелудочной железы. Желчь активирует также липазу поджелудочной железы. Секретин и панкреозимин возбуждают секрецию поджелудочной железы таким образом, чтобы процесс всего последующего переваривания происходил бы в основном под влиянием ферментов панкреаса.

Амилаза поджелудочной железы продолжает гидролиз полисахаридов до дисахаридов. Расщепление последних до всасывающихся моносахаридов происходит с помощью ферментов, расположенных в кутикулярной каемке клеток слизистой оболочки, а также на поверхности клеток. Последние носят название контактного переваривания (А.М. Уголев).

Протеолитические ферменты поджелудочной железы - трипсин, химотрипсин, эластаза и другие расщепляют белки до поли- и дипептидов. Карбоксипептидаза расщепляет часть из них до аминокислот.

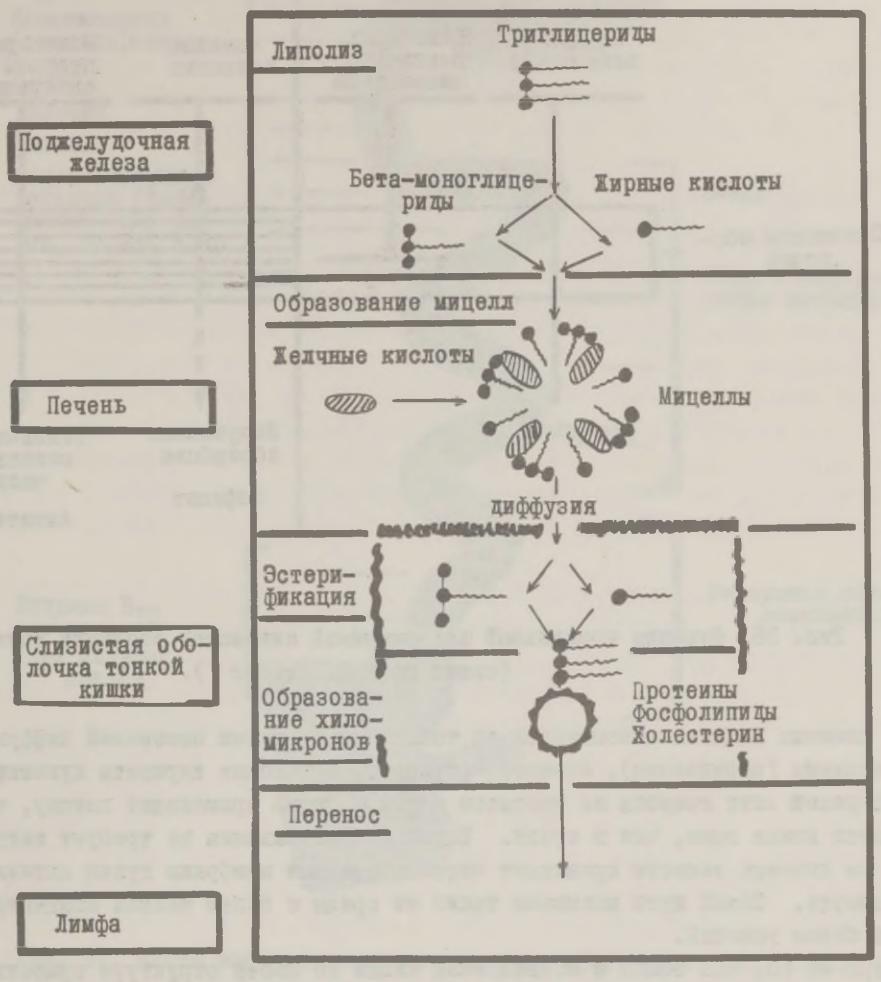


Рис. 35. Механизм переваривания и всасывания жиров.

Липаза поджелудочной железы гидролизует жиры (триглицериды) на жирные кислоты и моноглицериды, которые образуют соединения с желчными кислотами (мицеллы). В таком виде и происходит всасывание жиров (рис. 34 и 35). Только небольшая часть жиров всасывается в эмульгированном виде, но этот процесс происходит значительно медленнее.

Вторая фаза пищеварения - это абсорбция (всасывание). В течение этой фазы конечные продукты переваривания пищи поступают в кровь или лимфу и разносятся по всему организму. Однако, наряду с всасывательной функцией, слизистая оболочка тонкого кишечника обладает еще и барьерной функцией, препятствующей попаданию в организм ряда вредных веществ. При поражении слизистой оболочки нарушаются обе функции - всасывательная и барьерная (рис. 36).

Всасывание происходит, главным образом, в двенадцатиперстной и тощей кишках. Всасыванию способствует большая внутренняя поверхность тонкой кишки. Величина внутренней поверхности тонкой кишки связана в первую очередь с кольцевыми складками Керкринга, увеличивающими всасывательную поверхность примерно в 3 раза. Ворсинки слизистой оболочки (villi intestinales) уве-

личивают полезную площадь тонкого кишечника еще в 10 раз (на каждый 1 мм^2 поверхности слизистой кишки приходится 20-40 ворсинок). Кроме того, цилиндрические эпителиальные клетки покрыты микроворсинками (microvilli), которые увеличивают площадь тонкой кишки еще в 200 раз.

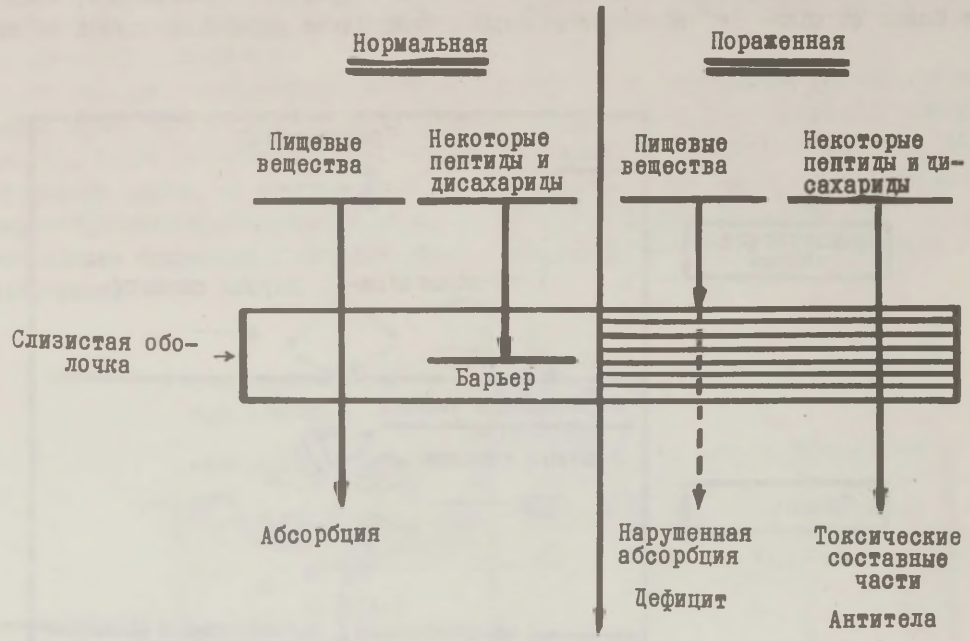


Рис. 36. Функция нормальной и пораженной слизистой оболочки тонкой кишки (схема по A.C. Frazer).

Часть пищевых веществ всасывается из тонкой кишки путем пассивной диффузии, например, некоторые витамины (пиридоксин), манноза, фруктоза, некоторые дериваты нуклеиновых кислот и мочевина. Переход этих веществ из просвета кишки в кровь происходит потому, что их концентрация в полости кишки выше, чем в крови. Такой вид всасывания не требует затраты энергии. Большинство же пищевых веществ проникает через клеточные мембраны путем активного и специфичного транспорта. Такой путь возможен также из среды с более низкой концентрацией в сторону концентрации более высокой.

Несмотря на то, что тощая и подвздошная кишки по своей структуре существенно не различаются, часть активно резорбирующихся веществ всасывается все же из различных участков тонкого кишечника. Это зависит от места расположения специфичного транспортного механизма. Основным местом всасывания являются верхние отделы тонкого кишечника. Так, например, из двенадцатиперстной и верхней части тощей кишки всасываются глюкоза, лактоза, магнезия, кальций и железо.

В тощей кишке происходит всасывание жиров, белков и витаминов, в нижнем отделе подвздошной кишки - желчных кислот и витамина B_{12}. Если же концентрация вещества в тощей кишке окажется слишком высокой или же стенка тощей кишки повреждена так, что пищевое вещество полностью не всасывается, то всасывание продолжается в подвздошной кишке, так называемом резервном участке всасывательной поверхности (рис. 37).

Частично подразделение синдрома малабсорбции приводилось в связи с разбором понятия этого синдрома (ограниченные и генерализированные формы, малдигестия и малабсорбция в узком смысле). Ниже приводится более детальное подразделение этого синдрома в виде классификации по T. R. Hendrix и T. M. Bayless.

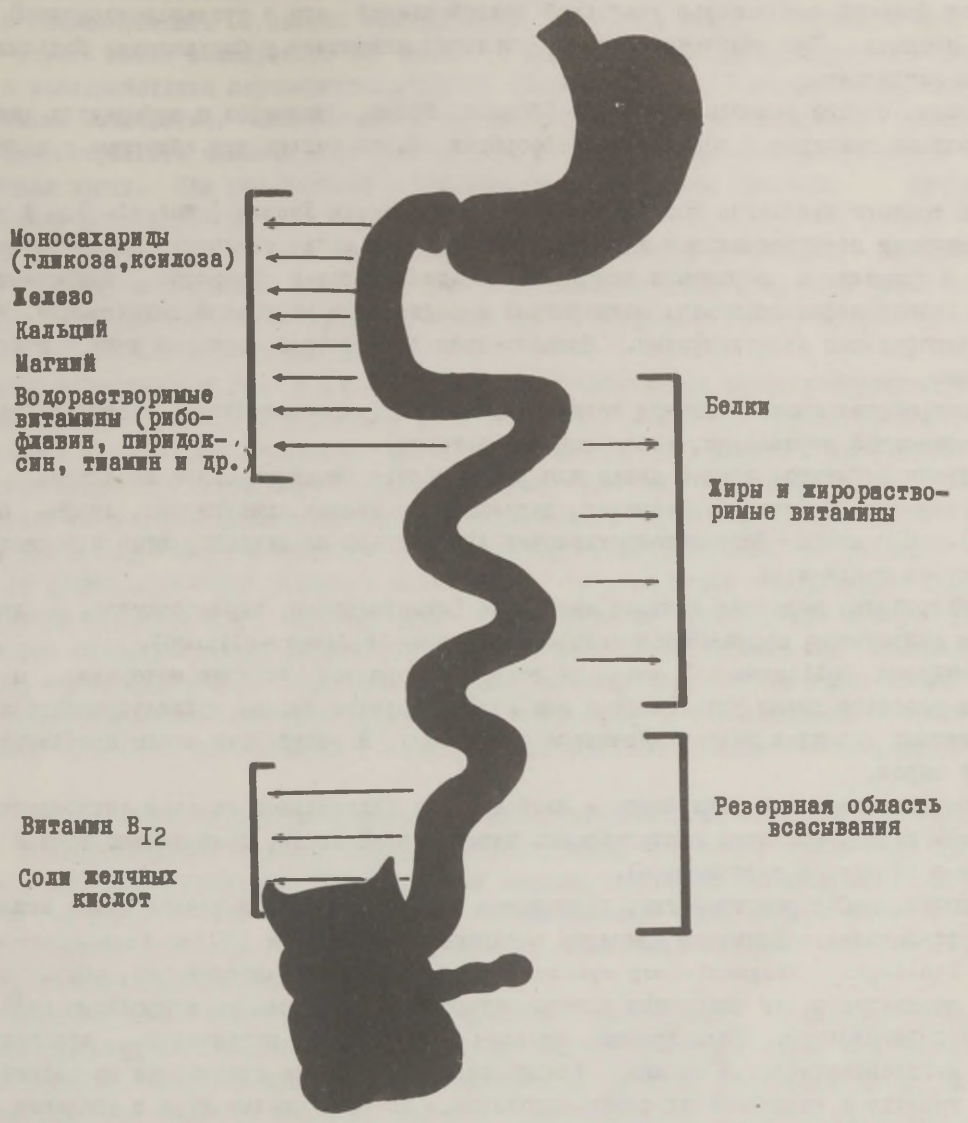


Рис. 37. Места всасывания пищевых веществ (схема по S.C. Truelove и P.C. Reynell).

I. Нарушение переваривания (мальдигестия)

1. Дефицит ферментов и частично бикарбонатов поджелудочной железы (хронический панкреатит в фазе развития фиброза, рак и кисты поджелудочной железы, фистулы поджелудочной железы).

2. Дефицит солей желчных кислот - недостаточное эмульгирование жиров (закупорка желчных путей, гепатоцеллюлярная недостаточность, преципитация желчных кислот в тонкой кишке из-за низкого pH).

3. Недостаточное смешивание пищи с желчью и соком поджелудочной железы (гастроэнтеростомия).

II. Нарушение всасывания (малабсорбция в узком смысле)

1. Повреждение всасывательной поверхности тонкой кишки (энтеропатия, обусловленная глютеном, лучевое поражение тонкого кишечника, стронгилоидоз).

2. Уменьшение всасывательной поверхности тонкой кишки (резекция тонкой кишки, фистулы между желудком и толстой кишкой).

Удаление более 2/3 тонкого кишечника приводит обычно к развитию малабсорбции. По E. Hafter ни один больной с полностью удаленной тонкой кишкой или с дуоденоколостомией не живет более IO-ти месяцев. При удалении менее I/2 тонкого кишечника у большинства больных клинические симптомы латентные.

3. Болезни стенки тонкого кишечника (болезнь Крона, амилоидоз и туберкулез кишок).

Эти болезни приводят к развитию малабсорбции обычно только при обширных и далеко зашедших формах.

Стенка тонкого кишечника повреждена также при болезни Уиппля (Whipple). В случаях этой болезни поражаются мезентериальные лимфатические узлы, а также слизистая оболочка тонкого кишечника, что и приводит к нарушению всасывания белков, жиров и углеводов. Лимфатические узлы при болезни Уиппля инфильтрированы макрофагами и подвержены кистозной дегенерации. В кистах содержатся суданофильные липогрануломы. Прижизненная диагностика возможна лишь с помощью биопсии тонкой кишки.

4. Расстройства кровоснабжения тонкого кишечника (недостаточность мезентериального кровоснабжения, слипчатый перикардит, узелковый периартерит).

5. Дефицит ферментов тонкой кишки или расстройства биохимического механизма транспорта питательных веществ (дефицит дисахаридаз, пернициозная анемия, цистинурия, альфа- бета- липопротеинемия). При альфа - бета-липопротеинемии хиломикроны не синтезируются и в клетках тонкой кишки содержатся капли жира.

6. Расстройство моторики тонкого кишечника (склеродермия, тиреотоксикоз, диабетическая висцеральная невропатия, карциноидный синдром, синдром Zollinger-Ellison).

При синдроме Zollinger-Ellison не только ускоряется кишечная моторика, а вследствие низкого pH в просвете кишки уничтожается или инактивируется липаза поджелудочной железы и концентрация желчных кислот в тонком кишечнике снижается. В результате этого нарушается гидролиз и всасывание жиров.

7. Изменение кишечной микрофлоры - дисбактериоз (длительное лечение антибиотиками, синдром приводящей петли, создание хирургическим путем слепой петли, дивертикулы тонкой кишки, стриктуры кишок с задержкой содержимого).

В сущности, любое расстройство, вызывающее задержку (стаз) в тонкой кишке может привести к нарушению всасывания. Типичным примером синдрома слепой петли (Blind-loop syndrome, Syndrom der blinden Schlinge, Stagnant-loop syndrome могут служить расстройства, обусловленные слепой петлей, возникшие после наложения энтеро-энтеростомии. Кишечная микрофлора задерживается в этой петле и размножается. Расходуется большое количество витамина B_{I2}, что приводит к возникновению мегалобластической анемии. Усиливается расщепление триптофана на индикан и индол - 3-уксусную кислоту и выделение их с испражнениями. Лечение заключается в удалении слепой петли. Если же это по какой-либо причине невозможно, то следует стерилизовать слепую петлю с помощью тетрациклина и вводить в организм в качестве заместительной терапии витамин B_{I2}.

Часть бактерий вызывает гидролиз желчных кислот и препятствует их конъюгированию. Такие желчные кислоты оказывают токсическое действие на слизистую оболочку кишок.

И, наконец, синдром малабсорбции часто подразделяется еще на первичный и вторичный. Под первичным синдромом малабсорбции подразумеваются все случаи, в которых нарушение всасывания обусловлены поражениями самого тонкого кишечника.

Клиническая картина синдрома малабсорбции

Клиническая картина этого синдрома весьма разнообразна и зависит от того, всасывание какого пищевого вещества наиболее неудовлетворительно, а также от размеров дефекта абсорбции. На клинической симптоматологии оставляют свои следы также болезни, вследствие которых возникает нарушение всасывания.

Но несмотря на это, имеется ряд симптомов, в большей или меньшей мере характеризующих синдром малабсорбции в целом. Ведущий и весьма ранний симптом - это п о н о с т о н к о к и ш е ч н о г о т и п а. В случаях присоединения инфекции частый стул напоминает поражение толстого кишечника - частота дефекации в этом случае составляет 5-IO раз в день.

Тесно связана с симптомом поноса с т е а т о р р е я (steatorrhoea) – т.е. увеличенное выделение жира с испражнениями. В легких случаях стеаторреи стул может быть нормальной частоты. В здоровой тонкой кишке всасывается 95% жира. В случаях малабсорбции независимо от того, связано ли это с расстройствами переваривания или же нарушением самого всасывания, жира в кале содержится в бóльшем количестве. Каловые массы значительны по объему и светлее, консистенция кашеобразная. На поверхности каловых масс иногда находится слой жира и каловые массы имеют особенно неприятный запах. Еда увеличивает выделение жира и особенно наглядно проявляется связь между потреблением жирной пищи и стеаторреи.

Стеаторрея является одним из наиболее частых и ранних симптомов синдрома малабсорбции. Это обусловлено сложностью механизма переваривания и всасывания жиров (см. рис. 35). Поскольку в переваривании и всасывании жиров принимает участие много различных факторов, то и состояний, вызывающих стеаторрею, может быть немало.

При синдроме малабсорбции газы и жидкость в кишках всасываются неудовлетворительно, что приводит к возникновению ф л а т у л е н ц и и и м е т е о р и з м а (флатуленция – обильное скопление газа в желудке или кишечнике; метеоризм – выпячивание живота в результате скопления газов в кишечнике). В нормальном тонком кишечнике газов не содержится. Газы частично всасываются и выделяются через легкие или через прямую кишку. Газы кишечника и крови диффуидируют соответственно парциальному давлению через кишечную стенку в обоих направлениях так, чтобы сохранялось равновесие между кровью и кишечником. Быстрее всего диффуидирует CO_2, медленнее – O_2 и совсем медленно N_2. Большая часть N_2 выделяется через прямую кишку. Нормальный газообмен через кишечную стенку нарушается при кишечной непроходимости или воспалительных процессах стенки, также при наличии венозного застоя. Поэтому флатуленция и метеоризм служат сравнительно ранними признаками синдрома портальной гипертензии и декомпенсации правого сердца. Они возникают также при состояниях, в которых имеет место повышение бактериального газообразования.

При расстройстве внешнесекреторной функции поджелудочной железы изменения, в первую очередь, возникают в переваривании жиров и белков. Переваривание углеводов нарушается при этом меньше. Поэтому для недостаточности поджелудочной железы, наряду со стеаторреей, характерно наличие г н и л о с т н о й д и с п е п с и и. Непереваренный белок подвергается гниению под действием микрофлоры кишечника. Возникают белковые соединения кишечного типа, флатуленция, метеоризм, и испражнения приобретают гнилостный запах.

Изолированное нарушение всасывания углеводов встречается редко, главным образом, при уменьшении всасывательной поверхности тонкой кишки или же при снижении активности специфичного транспортного механизма, например при дефиците лактазы. В случаях нарушения всасывания, преимущественно углеводов при дефиците лактазы, лактоза подвергается в толстой кишке бактериальному расщеплению. В результате возникают органические кислоты с низким молекулярным весом, например молочная и уксусная кислота, возбуждающие кишечную моторику и придающие испражнениям кислую реакцию. В кишечнике осмотическим путем повышается количество жидкости, что служит непосредственной причиной последующей ферментативной диарреи. В случаях ферментативного поноса испражнения становятся жидкими и пенистыми, с низким pH. Подобный вторичный феномен обозначается иногда термином – б р о д и л ь н а я д и с п е п с и я, который, также как и гнилостная диспепсия, не означает самостоятельной болезни, а служит лишь симптомом. Частые водянистые испражнения отмечаются также и у больных при энтеропатии с утратой протеина или при гиперсекреции желудка.

При синдроме малабсорбции, в связи с потерей калорий, вторично возникает понижение веса тела. Исхудание больного обусловлено, главным образом, недостаточным всасыванием высококалорийных жиров, а также углеводов и белков. Понижение веса тела – это один из главных симптомов расстройства питания или м а л н у т р и ц и и.

Длительное и значительное нарушение всасывания белков приводит к г и п о а л ь б у м и н е м и и, а это, в свою очередь, – к понижению онкотического давления и появлению отеков и асцита.

Другой причиной гипоальбуминемии и вторичного пропотевания жидкости может оказаться значительная потеря сывороточных белков через кишки, как это имеет место при гастроэнтеропатии, вызывающей потерю протеина, например при болезни Menetrier.

При синдроме малабсорбции часто страдает транспорт материалов, необходимых для синтеза гормонов. Это, в свою очередь, приводит к таким расстройствам, как снижение полового влечения и уменьшение вторичных половых признаков, импотенция и аменоррея.

Длительное нарушение всасывания витамина Д, кальция и магнезии может вызвать т е т а н и ю. Обычно встречаются скрытые формы тетании - положительные симптомы Хвостека и Труссо наблюдаются намного чаще, чем судороги. Гипокальцемия приводит к о с т е о п о р о з у и о с т е о м а л я ц и и с наличием костных болей и переломов или без них. Остеопороз и остеомаляция могут, например, возникнуть при глютеновой энтеропатии (см. ниже) и после резекции желудка.

В случаях генерализированной малабсорбции нарушается обмен водо- и жирорастворимых витаминов. Результатом этого является: куриная слепота, гипо- и паракератоз (недостаток витамина А); кровоточивость (недостаток витамина К); полиневрит, психическая депрессия (недостаток витамина B_I); конъюнктивит, глоссит, ангулярный стоматит, зуд ануса и вульвы (недостаток витамина B_2), пеллагроподобная сыпь (недостаток витамина РР) или мегалобластическая анемия (недостаток витамина B_{I2} и фолиевой кислоты).

Естественно, что генезис многих симптомов синдрома малабсорбции комбинированный. Так, например, кровоточивость, кроме дефицита витамина К, обусловлена еще и гипопротеинемией и нарушением синтеза протромбина. Развитию мегалобластической анемии, наряду с дефицитом витамина B_{I2}, способствует также и нарушение синтеза рецепторного белка.

Наследственный или приобретенный дефицит дисахаридаз, в особенности лактазы, проявляется в непереносимости молока. Свежее молоко вызывает у этих больных водянистый понос и метеоризм.

В качестве примера генерализированной малабсорбции приведем случай заболевания, в котором нарушения всасывания комбинированного генеза возникли после резекции желудка.

В 1956 году 36-летнему мужчине была произведена резекция желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. До операции никаких нарушений питания не наблюдалось. Язва была неосложненная. Кроме того, во время операции врач нащупал твердую, плотной консистенции поджелудочную железу, что должно было явиться достаточным поводом для отказа от операции. К тому же за 6 лет до операции больной перенес вирусный гепатит, что давало основание предполагать наличие поврежденной печеночной ткани и к моменту операции. Несмотря на все это желудок был резецирован (по методу Бильрота П). Технически операция была удачной.

В течение первых 4-х лет после операции больной чувствовал себя довольно хорошо - боли, демпинг-синдром и диспептические расстройства отсутствовали. В течение этих лет больной лишь заметил, что дефекация происходит обычно 2 раза в день, а каловые массы имели всегда кашеобразный вид. Более подробному клиническому обследованию больной в эти годы не подвергался.

В 1960 году болезнь внезапно обострилась. В течение 3-х последних лет, несмотря на повторное больничное лечение, развился тяжелый, генерализированный синдром малабсорбции, который в данном случае мог быть назван агастрической дистрофией. Вес тела больного упал до 43-45 кг (при росте 171 см) и остался на этом уровне. Стул был по 3-4 раза в день. Тенезмы отсутствовали. Кал был кашеобразным, жирным. Половое влечение исчезло, волосы депигментировались, стали редкими, ногти потрескались, на концах пальцев появились язвочки. В углах рта возникли трещинки, язык стал красным. Память больного ухудшилась. Возникли нарушения зрения до такой степени, что чтение стало невозможным. Наряду со всем этим отмечалось побледнение кожи, отек на ногах и временами - асцит.

Такое тяжелое общее состояние удерживалось без изменений в течение нескольких лет. Временами больной терял сознание.

К 1963 году лабораторные показатели у этого больного оказались следующими: имели место анемия нормохромного типа (гемоглобин 50-60%, количество эритроцитов в пределах 2-3 миллионов) и гипопротеинемия (общий белок 4-5%). Ни в одном анализе альбумины не составляли более 40% от общего количества белка. Сахар крови и амилаза в моче были в пределах нормы. Время кровотечения - до 1 мин., время свертывания - 2-3 мин. Количество тромбоцитов ограничивалось 150 000 - 170.000. Слизистая оболочка культи желудка при гастробиопсии оказалась атрофической. Уропепсин (по методу Веста) - 2,6 единиц.

Ко времени последней госпитализации кожа конечностей уплотнилась и приобрела черты, характерные для склеродермии. С явлениями непрерывного нарастания тяжести общего состояния больной умер в 1963 году. На вскрытии, наряду с явлениями, обусловленными малабсорбцией, обнаружены типичные для склеродермии изменения кожи, сердечной мышцы, надпочечников, селезенки, почек и печени. В поджелудочной железе наблюдалось разрастание соединительной ткани и множественные камни (pankreatolithiasis.

Следовательно, синдром малабсорбции у данного больного был обусловлен одновременным действием нескольких факторов (конечная фаза панкреатита, склеродермия и резекция желудка).Имела место очевидная комбинация как нарушенного переваривания, так и непосредственно нарушения всасывания.

Диагностика синдрома малабсорбции

При нарушении всасывания и усвоения пищевых веществ такой тяжести, как в приведенном случае болезни, диагностика синдрома малабсорбции не представляется трудной. Затруднения возникают при частичном нарушении всасывания или же в тех случаях, когда симптомы нарушения всасывания еще не проявились. Однако правильный ранний диагноз создает предпосылки для успешного лечения.

С другой стороны, одного только выявления симптома малабсорбции еще недостаточно, необходимо диагностировать также его формы (малдигестия, малабсорбция в узком смысле, частичное или генерализированное нарушение всасывания) и установить причину их возникновения.

Поэтому в этих случаях при собирании анамнеза необходимо выяснить перенесенные в прошлом заболевания поджелудочной железы, хронических заболеваний желчных путей и печени, а также диабет и алкоголизм. Важно выяснить, какие операции производились больному (резекция желудка, гастроэнтеростомия, резекция кишки). Обязательно следует узнать, не путешествовал ли больной в тропических странах, где спру является эндемическим заболеванием, а также опросить больного относительно получения им длительных курсов лечения антибиотиками.

Если у врача возникает подозрение на наличие малабсорбции, то необходимо провести ряд исследований, помогающих установлению нарушения всасывания и его причины.

I. Выявление стеаторреи

Как уже отмечалось, нарушение всасывания жиров служит кардинальным и в то же время одним из ранних симптомов синдрома малабсорбции. При этом нарушении резорбции жиров варьирует в широких пределах, в зависимости от содержания жира в пище и других причин. Если выделение жиров с испражнениями макроскопически не определяется, то необходимо применить различные методы исследования, на которых кратко следует остановиться.

а) Исследование выделения жира после нагрузочной диеты

Применяются различные нагрузочные диеты, из которых наиболее известна диета Schmidt-Strassburger. Эта диета назначается больному в течение 3-х дней. Основной составной частью пищи является поджаренное на растительном масле, но полусырое внутри мясо. В течение последующих 3-х дней кал больного исследуют на содержание в нем жира. Наличие более 5 капель жира в поле зрения микроскопа (при большом увеличении) после подобной диеты уже вызывает подозрение на стеаторрею. Одновременно исследуется также переваривание мышечных волокон и крахмала. Непереваренные (с исчерченностью) мышечные волокна в кале более характерны для малдигестии, чем для нарушения всасывания, и этот симптом может применяться для различения этих двух состояний.

б) Исследование общего количества жира в испражнениях

Исследование испражнений на жир проводится при обычном питании, с содержанием в пище 60-100 г жиров. В посуду собирают испражнения за 3 дня, в случае запора - в течение 5 дней. Из перемешанной и взвешенной массы испражнений берется 5 г, в которых по методу van de Kamer

определяют жирные кислоты, титруя 0,1 Н NaOH осадок экстрагированный эфиром. Индикатором служит тимоловая синька или фенолфталеин.

В норме за 24 часа выделяется 2-4 г жира. Выделение более 5-6 г жира указывает на наличие стеаторреи. По некоторым авторам стеаторрея начинается при выделении 5 г, по другим - 10 г жира.

в) Исследование всасывания каротина и витамина А

При помощи этой пробы стеаторрея определяется косвенно путем установления уровня жирорастворимого витамина А или его провитамина - каротина в крови до и после нагрузки больного соответствующим витамином.

В качестве примера приводится исследование абсорбции витамина А. Прежде всего определяется количество витамина А в крови методом ультрафиолетового облучения. Метод основан на том, что растворенный витамин А имеет определенный спектр поглощения в отношении ультрафиолетовых лучей. Количество витамина в стеклянной посуде, пропускающей ультрафиолетовые лучи, уменьшается под действием этих лучей в результате разложения витамина. Уменьшение количества витамина А под действием облучения отражает содержание его.

После этого исследуемому дают внутрь 350.000 ед. масляного раствора витамина А и через 4 часа вновь исследуют количество витамина А в крови. За норму принимается повышение уровня витамина А в плазме крови выше 500 ед. на 100 мл плазмы (E. J. King и I. D. Wotton).

г) Определение меченого триолеина и олеиновой кислоты

Исследуется резорбция жиров меченого I^{131}. Больной принимает внутрь триолеин или олеиновую кислоту меченую I^{131} и затем в течение 3-4-х дней определяется радиоактивность кала. Недостаток метода заключается в неустойчивости соединения йода.

Этот тест может быть использован также для различения мальдигестии и малабсорбции, так как при расстройстве переваривания нарушено только всасывание триолеина, в то же время олеиновая кислота, не нуждающаяся в переваривании, всасывается нормально. В случаях, когда поврежден тонкий кишечник, тогда нарушена абсорбция обоих меченых жиров.

2. Различение мальдигестии и малабсорбции

Различение этих двух форм малабсорбционного синдрома необходимо в практике, ибо таким путем удается более точно установить место повреждения, т.е. заболевания. С этой целью используются абсорбционные тесты, основанные на свойстве кишечника абсорбировать специфичные вещества.

а) Абсорбционный тест d -ксилозы

d -ксилоза - это чужеродный сахар-пентоза, которого обычно в крови не содержится. Он содержится во фруктах и зерновых культурах. В организме он полностью не метаболизируется и всасывается из верхнего отдела тонкого кишечника, не нуждаясь в предварительном переваривании (как моносахарида d -ксилоза не требует расщепления). d -ксилоза выделяется с мочей соответственно ее содержанию в крови. Условием для этого является нормальная функция печени и почек, а также нормальное опорожнение желудка. В случаях наличия асцита и отеков d -ксилозу также нельзя использовать для исследования всасывания углеводов.

Больному дают внутрь 5 или 25 г d -ксилозы в 500 мл воды. Затем, спустя 2-5 часов собирают мочу и колориметрически определяют содержание d -ксилозы. Доза в 25 г может вызвать рвоту и понос, так как вся d -ксилоза не успеет всосаться. Определение производится по методу J. H. Roe и E. W. Pice, основывающемуся на соединении d -ксилозы с параброманилином в присутствии ледяной уксусной кислоты и тиоуреа. Цветным промежуточным соединением служит фурфурол, который и определяется колориметрически.

Если больной принимал внутрь до 25 г d -ксилозы, то за 5 часов в норме выделяется 4-7 г этого вещества, при дозе 5 г за 5 часов должно выделяться не менее 1,2 г. Нижней границей но-

рмы за 2 часа считается 0,7 г. При малдигестии всасывание и выделение d-ксилозы находится в пределах нормы, при поражении тонкого кишечника d-ксилозы выделяется значительно в меньшем количестве. При нарушении всасывания только из верхних отделов тонкой кишки понижается выделение d-ксилозы только в первые 2 часа, а при более обширных поражениях тонкого кишечника - также и с мочей за 5 часов. Если же выделение d-ксилозы нарушено только в первые два часа, а в течение 5 часов протекает нормально, то нарушение всасывания в верхней части тонкого кишечника компенсируется всасыванием в его дистальных отделах.

б) Определение толерантности к глюкозе

При нарушении всасывания в тонком кишечнике сахарная кривая после нагрузки глюкозой (20--40 г внутрь) плоская. При малдигестии же в условиях недостаточности поджелудочной железы сахарная кривая нормальная или сходная с таковой у диабетиков.

Определение толерантности к глюкозе не такой точный тест, как определение абсорбции -ксилозы и зависит, например, от скорости опорожнения желудка. Кроме того, примерно 20% населения имеют плоскую сахарную кривую, что обусловлено физиологическими условиями.

в) Определение всасывания меченых витамина B_{12} и железа

Всасывание витамина B_{12} и железа не зависит от внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Но зато при нарушениях непосредственно всасывания (поражение слизистой оболочки тонкой кишки и др.) абсорбция этих веществ существенно снижается.

Определяют всасывание радиоактивных изотопов. Больному дают внутрь витамин B_{12} меченый радиоактивным кобальтом (тест Schilling'a). Перед проведением исследования больной опорожняет мочевой пузырь, после чего принимает витамин B_{12}, меченый 0,5 μC Co^{60}. Через 2 часа парэнтерально вводят I мг витамина B_{12}. Это создает насыщение организма витамином и витамин B_{12} вместе с меченым начинает выделяться из организма. Затем счетчиком определяется гамма-активность мочи и сравнивается со стандартным раствором витамина B_{12}. Количество радиоактивного витамина B_{12}, выделяемого за 24 часа, подсчитывается и его процент определяется от принятой дозы. В норме выделяется 5-8%.

Суточная потребность в витамине B_{12} составляет примерно 5 гамма и она покрывается содержащимся в пище витамином B_{12}. Всасывание витамина B_{12} связано с внутренним фактором желудочного сока и состоянием стенки тонкой кишки.

Выделение принятого внутрь витамина B_{12} в количествах ниже 3% указывает на нарушение всасывания его (пернициозная анемия, дисбактериоз кишечника, поражение стенки кишечника, вызванное глютеном, болезнь Крона).

Всасывание железа определяется при помощи Fe^{59}. Исследуемый получает этот радиоактивный изотоп per os I0-20 μC вместе с 200 мг витамина С. В последующие 4 дня определяется содержание Fe^{59} в испражнениях и по таблице устанавливается, какой процент это составляет от принятой дозы (в норме I0-I5%).

3. Определение дефицита дисахаридаз

Недостаток дисахаридаз, в особенности лактазы, привлекает в последнее время много внимания. Подозрение на дефицит лактазы (малабсорбцию лактозы) возникает в тех случаях, когда свежее молоко вызывает у больных постоянную или переменную диарею, исчезающую при переходе на безлактозную (безмолочную) диету. У больных с нарушением всасывания лактозы испражнения становятся жидкими, пенистыми с кислой реакцией, причиной которых является осмолярная (ферментативная) диарея. Могут наблюдаться боли в животе, урчание, тошнота и рвота.

При возникновении подозрения на дефицит лактазы необходимо провести дополнительные исследования.

а) Определение толерантности к лактозе

Больной получает натощак 50-100 г лактозы, растворенной в 250-400 мл воды. В капиллярной крови определяется содержание сахара до нагрузки и через 30, 45, 60, 90, 120 и 180 минут. Проба считается положительной при получении плоской сахарной кривой, т.е. отсутствует повышение уровня сахара крови после нагрузки лактозой. Одновременно учитывается побочный эффект, обусловленный введением лактозы (боль, урчание, понос). Если возникает понос, то определяется еще pH испражнений, которая при дефиците дисахаридаз оказывается кислой.
I. Jussila модофицировал указанный тест с предварительной дачей этилового спирта (300 мг на кг веса тела) для того, чтобы подавить метаболизм галактозы в печени.

б) Определение лактазной активности тонкой кишки

Активность лактазы определяется в кусочке слизистой оболочки тонкой кишки, получаемой при помощи биопсии по методу A. Dahlquist.

4. Рентгенологическое исследование тонкого кишечника

Рентгенологическая диагностика болезней тонкой кишки связана с существенными трудностями. Исследование тонкой кишки по окончании исследования желудка имеет малое практическое значение, так как при одномоментном наполнении просвета кишки петли тонкой кишки проецируются одна на другую, они переполнены контрастным веществом и в таких условиях детальное выявление изменений рельефа слизистой тонкого кишечника значительно затрудняется. Кроме того, у больных скорость продвижения контрастного вещества различна.

С точки зрения изучения рельефа тонкой кишки наилучший результат дает метод Ranedorf и Prevôt предложенный еще в начале сороковых годов. По этому методу желудок быстро наполняется 200-250 мл контрастного вещества обычной консистенции. Через 15 мин исследуемый получает вторую порцию контрастного вещества, которую он выпивает отдельными глотками в течение 30 минут. По истечении 2-х часов после принятия первой порции контрастного вещества начинают делать снимки, которые повторяют соответственно необходимости.

В качестве дополнительного метода исследования Н. Сахрис предлагает исследование тонкой кишки на фоне искусственной гипотонии.

Поскольку рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника в норме не имеет определенно фиксированной анатомической основы, то естественно, что он может быть весьма вариабельным. Наряду с поперечными складками, Н. Сахрис считает нормальным также перистый и равномерный мелкопятнистый рисунок (см. рис. 38а и 38 б).

Патологические изменения рельефа слизистой оболочки тонкой кишки неспецифичны и помимо всего остального отражают также изменения содержания в просвете кишки жидкости и изменения моторики. Поэтому на основании одного только рентгенологического исследования тонкой кишки нозологический диагноз во многих случаях поставить не удается. Исключение составляет болезнь Крона, о которой речь будет ниже.

Болезненными изменениями следует считать: неравномерный диаметр просвета тонкого кишечника, беспорядочное утолщение поперечных складок, флокуляцию столбика контрастного вещества (deficiency pattern и сегментацию (рис. 38в и г). Путем рентгенологического исследования в тонкой кишке могут быть выявлены также и аскариды (рис. 39).

5. Биопсия тонкой кишки

Гистологическое исследование кусочков слизистой оболочки тонкой кишки, ставшее возможным благодаря внедрению в начале 50-х годов метода биопсии, представляет собой значительный шаг вперед в диагностике болезней тонкого кишечника. В начале применялись биопсические зонды, где нож приводился в движение проволочным тросиком. Этот метод позволял получить обычно только один кусочек слизистой оболочки, что неудовлетворяло, ибо на основании только одного кусочка невозможно оценить структуру слизистой по всей длине тонкого кишечника.

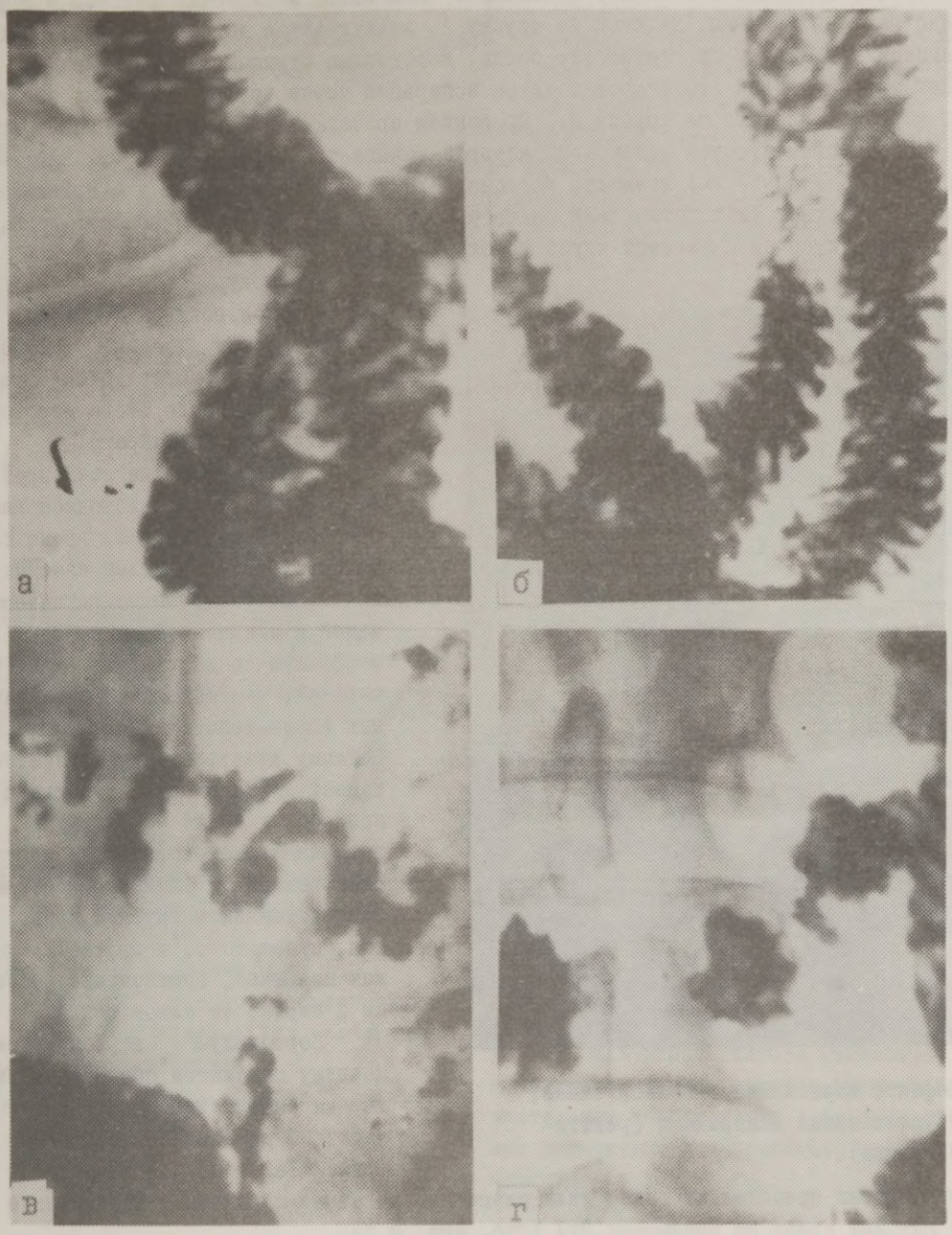


Рис. 38. Рентгенологическая картина рельефа нормальной и измененной слизистой оболочки тонкой кишки: а, б – нормальный рельеф, в – флокулация, г – – сегментация.

Более пригодным является такой биопсический прибор, который дает возможность получить несколько кусочков слизистой из различных участков тонкого кишечника и вымыть каждый кусочек из капсулы через зонд наружу. Инструментом такого типа является биопсический зонд, внедренный Н. Сахрисом и К. Виллако, принципиальная схема которого приведена на рис. 40.

На рис. 40 изображен зонд, работающий с применением принципа гидравлики: капсула биопсического зонда (длина 29 мм, диаметр – 10 мм, диаметр биопсического отверстия 2,5 мм) соединена двумя каналами – А и В – полиэтиленовыми трубками, диаметром 2 мм и длиной 2,5 и 3,0 метра. На кончик каждой трубки надет шприц емкостью в 20 $см^3$. Система наполнена физиологическим раствором. После введения капсулы в тонкий кишечник на достаточное расстояние, био-

псический нож (I) приводят в исходное положение. Для этого аспирируют раствор в трубку В и одновременно поршень в шприц, надетый на трубку А, вталкивается до конца. Для засасывания кусочка слизистой в капсулу биопсического зонда, необходимо отрицательное давление в системе, т.е. в обеих трубках. Для этого производится аспирация через трубку А и после этого нажимают на поршень шприца, надетого на трубку В. Продолжая проталкивать поршень до конца шприца, биопсический нож отсекает кусочек слизистой, который вымывается через трубку А. Вымывание слизистой (отсеченного кусочка ее) возможно благодаря тому, что отверстия 2 и 4 принимают положение друг против друга и физиологический раствор попадает из трубки В в полость ножа, выталкивая таким образом кусочек слизистой через трубку А наружу.

Процедуру проделывают в нескольких местах, контролируя положение зонда под рентгеновским экраном. Полученный кусочек слизистой исследуется стереомикроскопически и после этого изготовляются гистологические препараты.



Рис. 39. Дефекты наполнения в тонкой кишке, обусловленные аскаридами (рентгенограмма).

Тонкая кишка на всем протяжении имеет сравнительно однородное гистологическое строение, в то же время ее ворсинчатая структура весьма изменчива и пластична, что затрудняет различение нормальной и измененной слизистой оболочки. Морфологический диагноз будет тем правильней, чем больше использовано различных показателей для его подтверждения. Поэтому давать оценку слизистой оболочке тонкой кишки следует используя стереомикроскоп, а также необходимо применять различные гистологические и гистохимические реакции и учитывать соотношение высоты ворсинок и глубины крипт. Вычисляются, кроме того, и другие показатели, как например, соотношение высоты ворсинки к ширине ее основания.

Нормальную стереомикроскопическую картину слизистой оболочки тонкой кишки характеризуют длинные в виде пальцев или частично широкие листообразные ворсинки (рис. 41а и б). В нормальных гистологических препаратах преобладают также удлиненные пальцевидные ворсинки. Соотношение высоты ворсинки и глубины крипт не превышает 2:I (рис. 42а и б).

В случаях частичной (парциальной) атрофии ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки в стереомикроскопической картине ворсинки короткие, в виде складок, широкие и тупые (рис. 41в и г). На гистологических препаратах ворсинки также широкие и короткие (рис. 42в и г). Хотя общая толщина слизистой оболочки и не изменяется, соотношение между высотой ворсинки и глубиной крипта изменяется.

Субтотальная атрофия ворсинок - наиболее тяжелая форма изменений слизистой оболочки. К счастью, такая форма встречается редко. Ворсинчатая структура не видна под стереомикроскопом, а на плоской поверхности обнаруживаются только устья крипт. На гистологических препаратах ворсинки также очень плоские или вообще отсутствуют.

Применение биопсии тонкой кишки создало новый этап в изучении причины малабсорбции. Атрофия слизистой оболочки тонкой кишки особенно характерна для энтеропатии, обусловленной глютеном. Изменения слизистой оболочки вызваны глютеном и, как правило, исчезают при переводе больного на диету, не содержащую глютена. В то же время следует отметить, что гистологическое исследование тонкой кишки имеет лишь ограниченную диагностическую ценность, так как в большин-

стве случаев эти изменения неспецифичны. Ни в коем случае не следует переоценивать значения гистологической и стереомикроскопической картины, особенно в тех случаях, когда исследования проведены только на одном кусочке слизистой. Изменения слизистой оболочки тонкой кишки могут быть очаговыми.

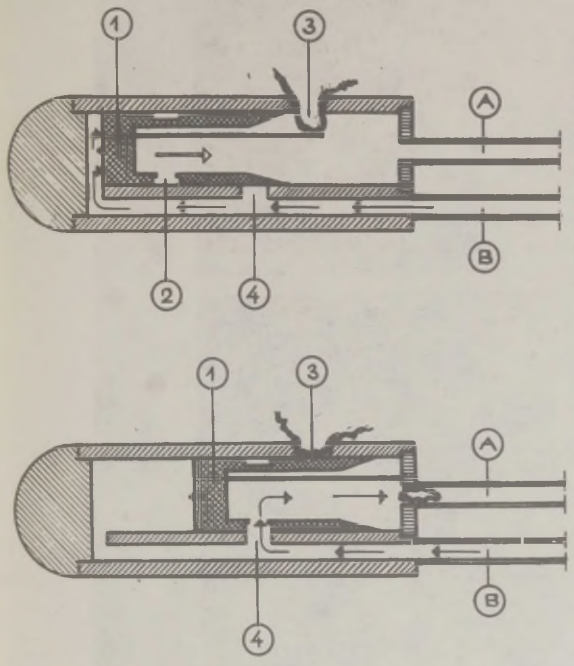


Рис. 40. Принцип работы зонда для биопсии слизистой оболочки тонкой кишки.
I - цилиндрический нож,
2 - отверстие в стенке ножа,
3 - отверстие в стенке биопсионной капсулы, необходимое для аспирации слизистой оболочки,
4 - отверстие между каналом В и просветом капсулы.

Многочисленные варианты нормы и сдвиги, обусловленные различными физиологическими состояниями, очень усложняет оценку слизистой, полученной при биопсии. Незначительным изменениям не следует придавать особого значения тем более тогда, когда имеется несоответствие между ними и клинической симптоматологией. Кроме того, выраженная клиническая симптоматология может быть вызвана иными причинами, а незначительные гистологические изменения в тонкой кишке могут оказаться одним из многочисленных вариантов нормы. К тому же за норму можно принимать лишь результаты исследований слизистой оболочки тонкой кишки у людей, проживающих в одном и том же климатическом поясе.

Понос толстокишечного типа

Диаррея типа толстой кишки характеризует обычно органические болезни толстой кишки, но может иметь место и при некоторых функциональных нарушениях. Типичным клиническим примером может служить понос при дизентерии и язвенном колите. Воспаление в толстом кишечнике, особенно в его левых частях (нисходящая ободочная кишка, сигмовидная и прямая кишка), снижает порог его стимуляции. Движения кишки учащаются до нескольких десятков раз в день с выделением небольшого количества испражнений. Дефекации предшествуют и сопутствуют позывы и схваткообразная боль внизу живота (тенезмы). В испражнениях возможно содержание крови и слизи. При длительном поносе тонус анального сфинктера может понизиться и испражнения выделяются непроизвольно.

Диагностика поноса толстокишечного типа

Приведенная симптоматология поноса типа толстой кишки позволяет лишь предположить наличие заболеваний толстого кишечника. На основании одних только этих симптомов точный нозологический диагноз, к сожалению, невозможен. К тому же помимо болезни, вызвавшей диарею, необходимо установить также ее тяжесть, осложнения и другие существенные моменты.

Некоторые диагностические указания, наряду с поносом, вытекают из общей симптоматологии. Так,например, известно, что ряд болезней толстого кишечника, как язвенный колит, могут вызвать анемию; болезнь Крона и язвенный колит - артриты, конъюнктивиты и другие общие симптомы.

Однако, несмотря на все это, при поносе типа толстой кишки необходимо предпринять ряд исследований, направленных на выяснение морфологического и функционального состояния именно толстого кишечника. Необходимо также дифференцировать от поноса тонкокишечного типа и иметь в виду методы исследования, о которых упоминалось в связи с диагностикой малабсорбций.

Важнейшие исследования толстого кишечника даны ниже.

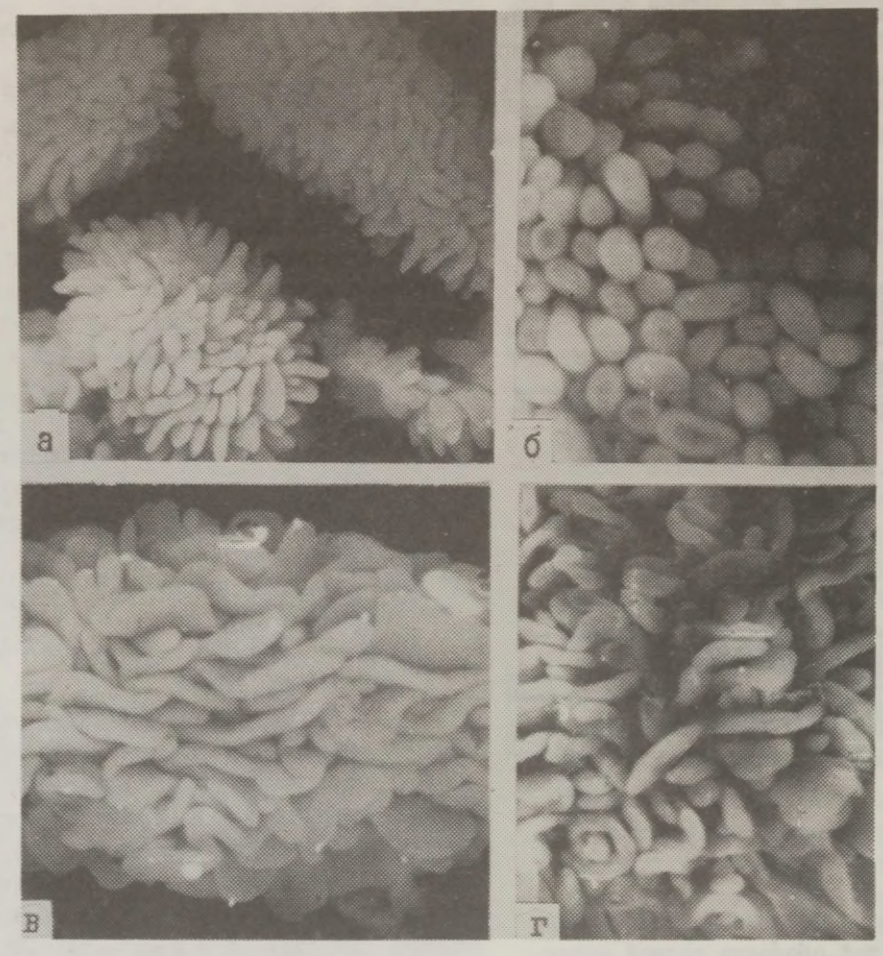


Рис. 4I. Стереомикроскопическая картина слизистой оболочки тонкой кишки: а, б - нормальная слизистая оболочка, в, г - частичная ворсинчатая атрофия.

I. Микроскопическое исследование испражнений

С точки зрения болезней толстого кишечника диагностическая ценность микроскопического исследования невелика, так как выделение крови и слизи - симптомы неспецифичные. Правда, весьма редко в условиях умеренного климата в свежих испражнениях могут быть обнаружены тропозоиды амебы или кишечные балантидии.

2. Бактериологическое исследование испражнений

Испражнения больных с любым поносом непременно должны подвергаться бактериологическому исследованию. Некоторые методические особенности бактериологического исследования кала рассматривались уже в связи с острой диарреей.

3. Ректоскопия и биопсия прямой кишки

Ректоскопия занимает определенное место в исследовании больных, страдающих поносом. К сожалению, ректоскопия с помощью имеющихся инструментов - ограниченный метод исследования, так как дает возможность осмотра прямой и сигмовидной кишки только на глубину 30 см. Развитие метода ректоскопии связано с фиберколоноскопами (CF - SB - длиной 86,5 см и CF - LB - длиной I86,5 см), позволяющих производить осмотр толстого кишечника на протяжении до 2-х метров, а также с биопсией и фотографией.

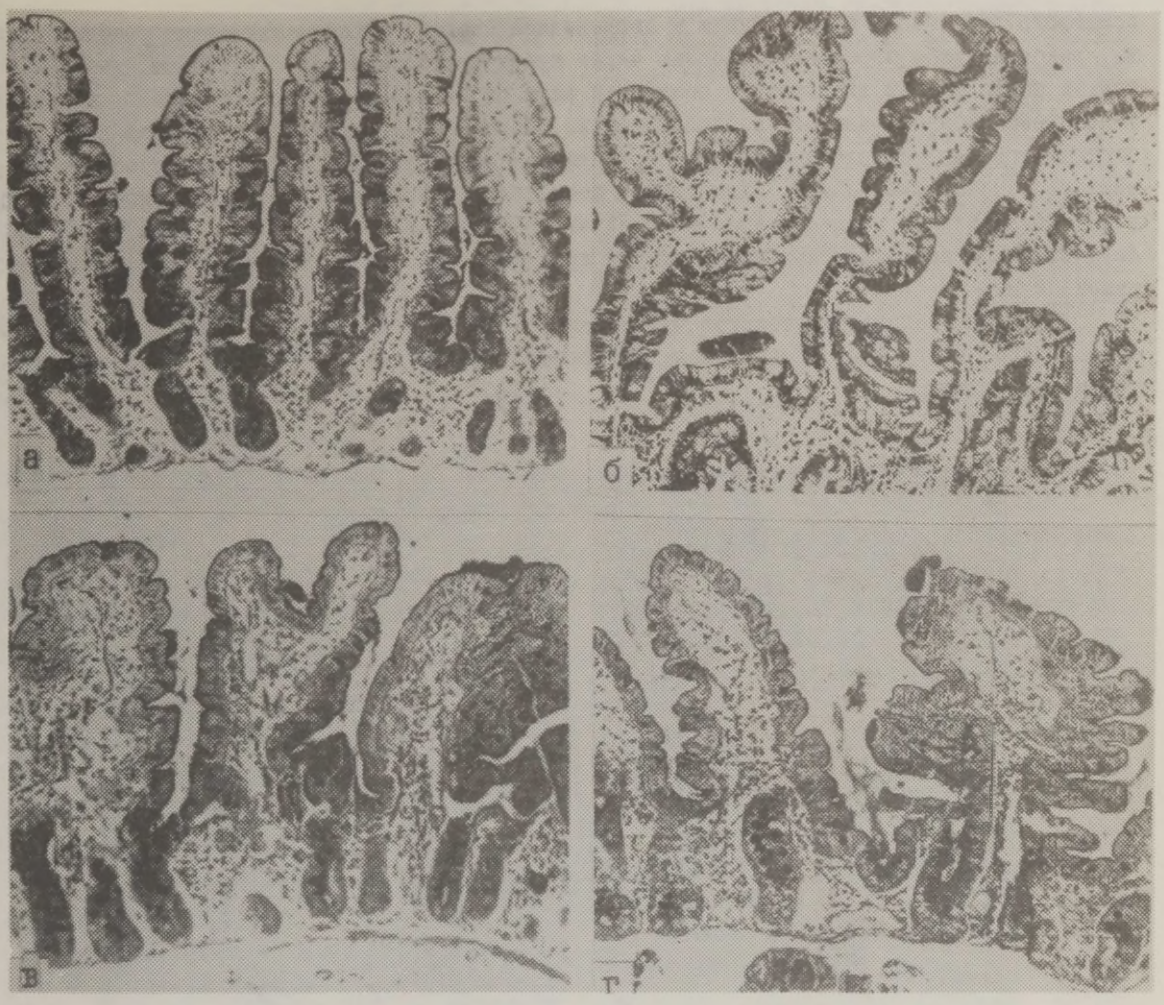


Рис. 42. Гистологическая картина слизистой оболочки тонкой кишки:
а, б - нормальная слизистая оболочка,
в, г - частичная (парциальная) ворсинчатая атрофия.

В целях более точной оценки результатов ректоскопии, этот метод исследования следует применять до рентгенологического исследования, поскольку сульфат бария, задерживающийся в дистальных частях толстого кишечника, может скрыть болезненные изменения слизистой оболочки толстой кишки или же стать причиной ошибочного диагноза. Ректоскопия производится без предварительной клизмы, так как очистительный гипертонический раствор может вызывать отек слизистой оболочки и обильное выделение слизи. Такое артефициальное "воспаление" может напоминать даже раннюю фазу язвенного колита или дизентерию.

Перед ректоскопией необходимо осмотреть область заднего прохода с целью выявления возможных геморроидальных узлов и трещин заднего прохода. Исследование области заднего прохода пальцем дает возможность обнаружить внутренние геморроидальные узлы, гипертрофию предстательной железы у пожилых мужчин и, что еще важнее, обнаружить опухолевые узлы на задней поверхности прямой кишки, непосредственно в области кончика и крестцовой впадины. Эта область, как правило, ректоскопом просматривается недостаточно хорошо.

Что касается методики ректоскопии, то осматривать кишечник можно как во время введения инструмента, так и при выведении его из прямой кишки. Это зависит от индивидуальных навыков исследователей. Следует подчеркнуть необходимость соблюдений требования, согласно которому продвижение ректоскопа вперед возможно только при условии видимости просвета кишки. Необходимо

осмотреть все стенки прямой кишки и сигмовидной кишки. Из подозрительных участков (узлы, язвы) рекомендуется произвести биопсию через тубус ректоскопа под контролем глаза. С точки зрения более точной диагностики полипов и рака лучше использовать биопсионные щипцы (рис.43). Только биопсионными щипцами из сравнительно плотной опухолевой ткани удается забрать кусочек, достаточной для исследований величины. При аспирационной же биопсии этого обычно не удается сделать. Небольшие полипы, диаметром в несколько миллиметров, берутся для исследования целиком. При язвенном процессе кусочки следует брать из края язвы. Из области дна язвы можно получить лишь некротическую массу или, в лучшем случае, кусочек с неспецифическими фиброзными изменениями.

В случае воспаления толстой кишки более пригодным оказывается аспирационный зонд (рис. 43). При аспирационной биопсии получают небольшой кусочек слизистой, что в меньшей степени травмирует кишку.

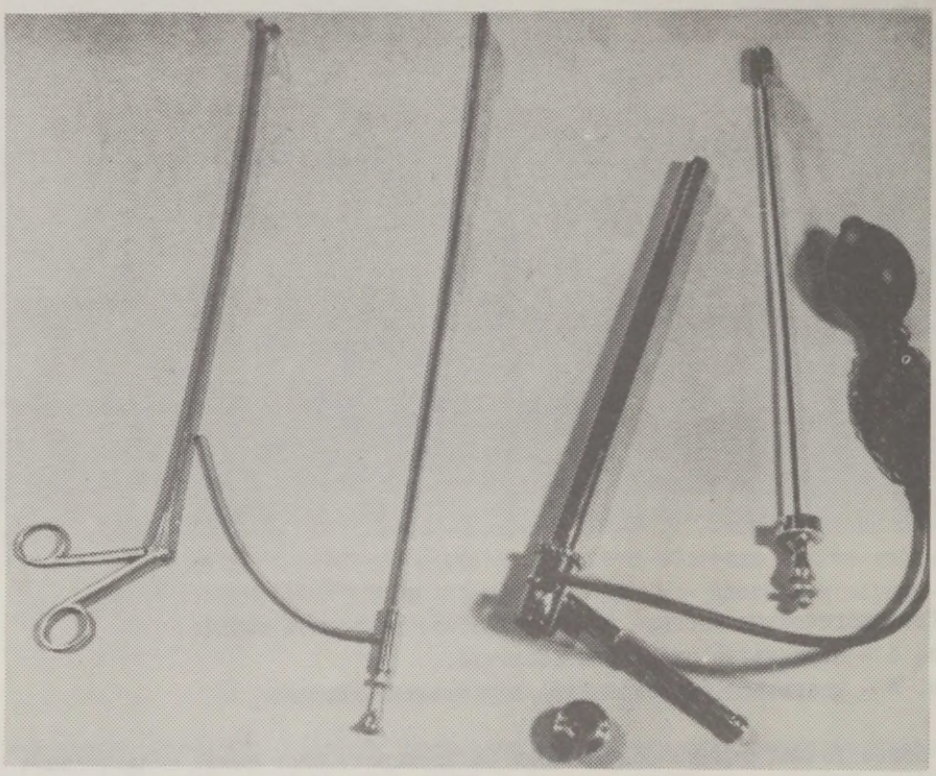


Рис. 43. Инструменты для ректоскопии и -биопсии.

Зонд для аспирационной биопсии толстой кишки работает по тому же принципу, что и желудочный аспирационный зонд: после аспирации слизистой оболочки в боковое отверстие капсулы, кусочек слизистой оболочки отсекается при помощи резкого натяжения или толчка тросика, к которому прикреплен биопсический нож (рис. 44б). Успех процедуры зависит от плотности прилегания аспирационного отверстия биопсической капсулы к поверхности слизистой оболочки, который, в отличие от биопсии желудка и тонкой кишки, зависит от активного действия исследователя. Если аспирационное отверстие не прилегает вплотную к слизистой оболочке, то в зонде не возникает вакуума, необходимого для аспирации слизистой в капоулу, и кусочек слизистой не будет получен.

Аспирационная биопсия, как уже упоминалось, непригодна для получения кусочка ткани более плотной консистенции, например опухоли. В последнее время придают важное значение биопсии прямой кишки для диагностики амилоидоза кишок, в том числе и его латентных форм (T.Gilat, H. M. Spiro).

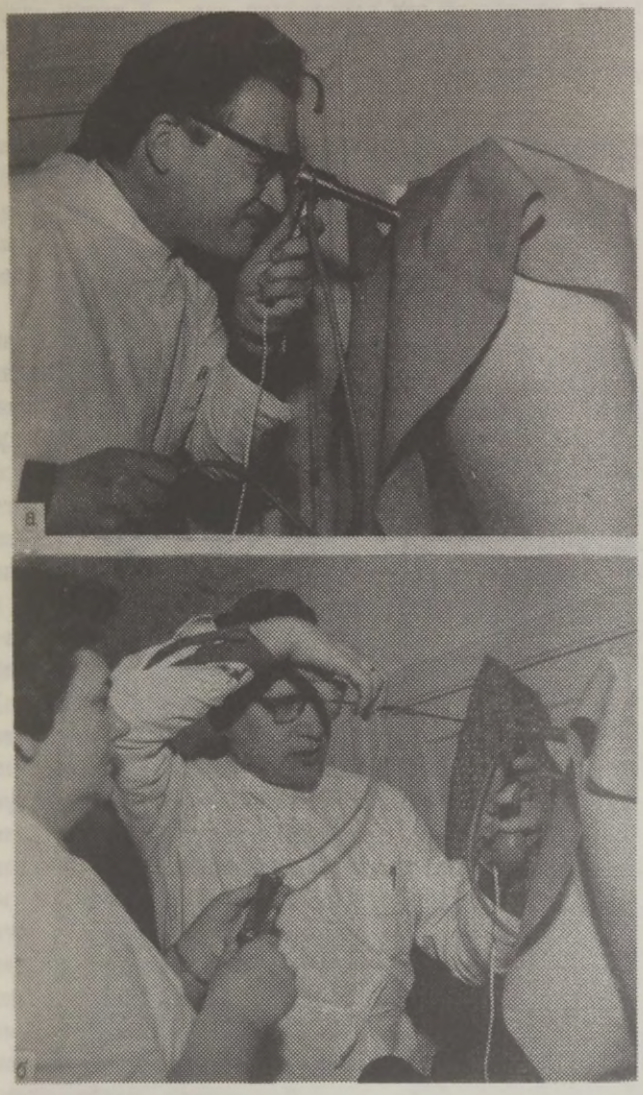


Рис. 44. Процедура ректоскопии (а) и аспирационной биопсии прямой кишки (б).

Что касается ценности биопсии прямой и сигмовидной кишки, то при опухоли она не вызывает сомнений. Необходимо еще раз подчеркнуть, что положительный результат при биопсии всегда подтверждает диагноз опухоли, отрицательный же - не исключает подозрения на опухоль. Диагноз различных нозологических форм колита, на основании одного только гистологического исследования, затруднен, так как прямая кишка - орган, обладающий малой специфической реактивностью. Простое строение и функция придают толстой кишке сравнительно высокую устойчивость. Изменения, если они вообще возникают, оказываются неспецифичными.

Высоко оценивается увеличение клеточной инфильтрации собственного слоя слизистой оболочки толстой кишки, однако клиническая ценность этого симптома относительна, так как она зависит от многих факторов, в том числе и от толщины гистологического среза. Диффузная атрофия слизистой оболочки толстой кишки встречается нечасто.

Противопоказания к биопсии прямой кишки совпадают с противопоказаниями к проведению биопсии остальных органов.Самым существенным противопоказнием является геморрагический диатез. При нормальном свертывании крови опасного кровотечения на месте биопсии не возникает и заживление слизистой оболочки происходит относительно быстро.

4. Рентгенологическое исследование толстой кишки

В рентгенологической диагностике толстой кишки применяются как исследование пассажа контрастного вещества при приеме его через рот (обычно после исследования желудка), так и при введении его с клизмой (ирригоскопия). Последний метод более точный, поскольку заполнение кишки контрастным веществом, опорожнение и движение контрастного вещества лучше управляемы, чем при приеме через рот.

При приеме контрастной массы через рот можно в основном исследовать ее продвижение в кишечнике. В норме контрастное вещество достигает толстой кишки за 8 часов и через 24 часа заполняет дистальные отделы толстого кишечника. Однако эти сроки весьма индивидуальны и зависят от различных обстоятельств. В случаях, когда в какой-либо части кишечника и остается дефект наполнения, то трудно решить, зависит ли это от заболевания, например опухоли, или же обусловлено неравномерностью продвижения контрастной массы по кишечнику. Поэтому применение данного метода для диагностики органических заболеваний толстой кишки нельзя считать обоснованным.

Ирригоскопия же дает возможность выявить опухоли толстой кишки, обнаружить стриктуры после перенесенного язвенного колита, оценить длину и особенности толстой кишки и т.д. При ирригоскопии глубокие язвы стенки кишки видны в виде ниш.

Серьезные затруднения в диагностике колита возникают при отсутствии язв. В таких случаях диагностическое значение имеет обильное содержание жидкости в просвете кишки, спазмы и изменения рельефа слизистой. Однако диагностическая ценность таких функциональных изменений не особенно велика.

Для повышения диагностической ценности ирригоскопии, с точки зрения выявления начальных симптомов колита, необходимо уточнение этого метода. Одной из таких возможностей служит добавление к суспензии контрастного вещества таннииновой кислоты, способствующей коагуляции слизи и прилипанию на слизистую оболочку контрастного вещества. В таких случаях толстая кишка исследуется с применением смеси 0,5%-ной таннииновой кислоты и сульфата бария. Для получения этой контрастной смеси 5 г таннииновой кислоты растворяют в 100 мл горячей воды и добавляют затем к 1000 мл суспензии сульфата бария.

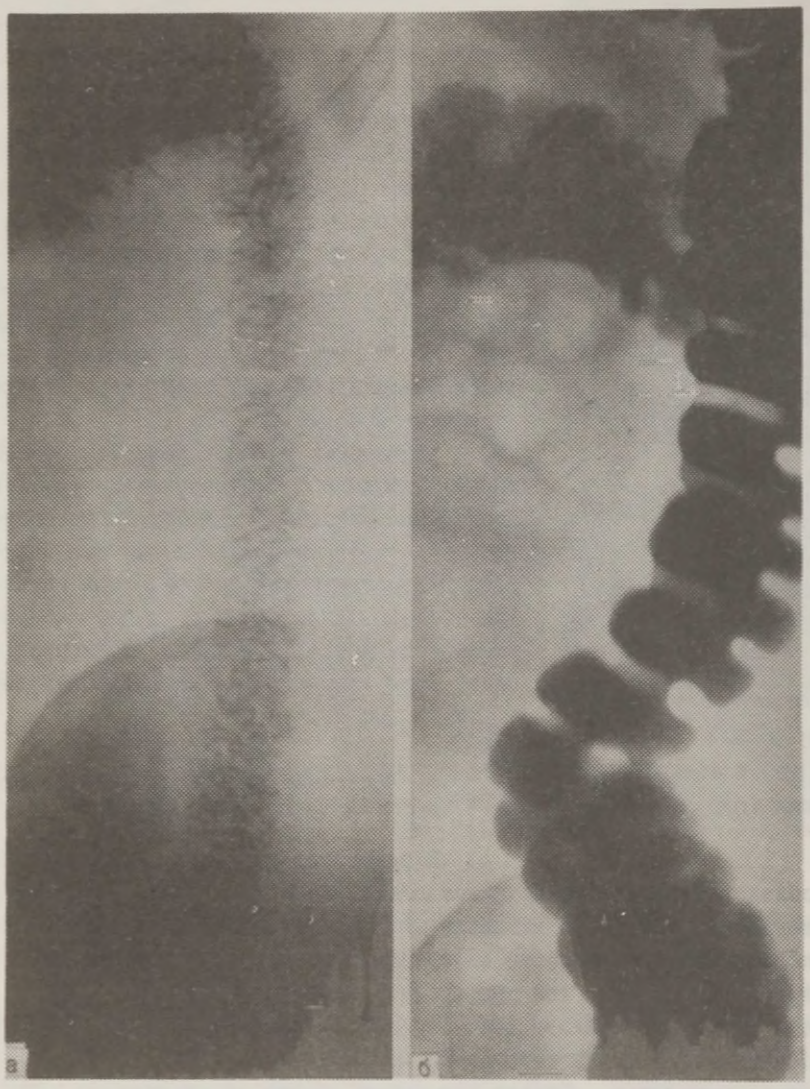


Рис. 45. Нормальная толстая кишка (рентгенограммы):
а - нормальный рельеф, б - нормальная гаустрация.

После плотного заполнения толстой кишки указанной контрастной смесью и исследования контуров кишки, моторики и других факторов, больной опорожняет толстый кишечник. Затем делают рентгеновские снимки. Благодаря частичному прилипанию контрастного вещества на слизистой, можно получить весьма детальную картину рельефа слизистой оболочки (рис. 45а). Под действием таннина слизистая оболочка толстой кишки сокращается, что способствует задержке контрастной смеси между складками слизистой и получению наглядной картины рельефа слизистой. Кроме того, под действием таннина усиливаются маятникообразные движения кишок, что повышает ценность исследования кишечной моторики.

При колите, когда содержание слизи в кишечнике увеличивается, контрастное вещество остается на рельефе слизистой неплотным слоем и местами характерный рельеф слизистой оболочки толстой кишки вообще не виден. Иногда отмечается сглаженность и исчезновение гаустрального рисунка (рис.46). Естественно, что такая картина отмечается лишь при весьма тяжелом колите с наличием глубоких изменений.

З а п о р

Запор (obstipatio или constipatio - это второй важный синдром болезней кишечника. E. Hafter метко отмечает, что: "Запор не болезнь, не диагноз, а синдром". Запор имеет некоторые принципиальные отличия от поноса. Прежде всего, если диаррея в большинстве случаев

является симптомом какой-нибудь органической болезни кишечника, болезни органов, тесно связанных с кишечником, а также симптомом других заболеваний, то запор носит обычно функциональный характер, без обязательного наличия органических изменений в кишечнике.

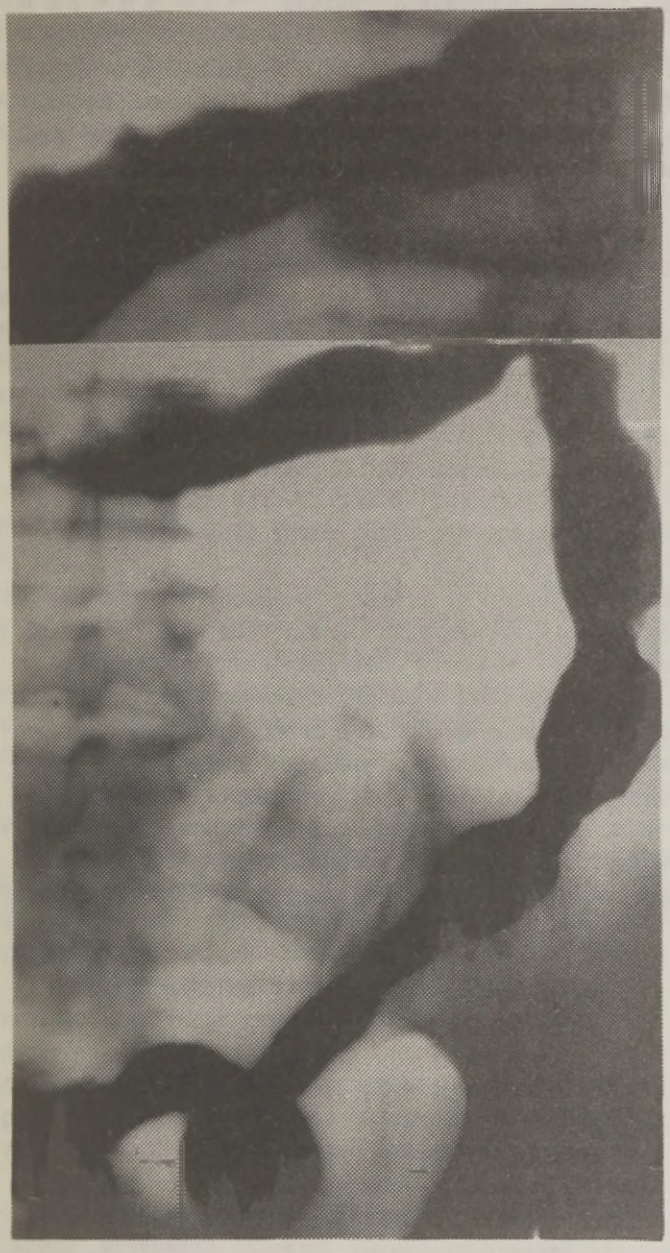


Рис. 46. Толстая кишка при язвенном колите (рентгенограммы).

В качестве симптома органических болезней кишечника, например опухолей, запор встречается редко, да и то лишь в далеко зашедших случаях.

Сравнительно длинная толстая кишка имеет простую функцию. Основные из ее функций - это транспорт и накопление пищевых остатков, что обеспечивает ритмическое опорожнение кишечника. Толстая кишка принимает также некоторое участие в абсорбции. Например, в толстой кишке происходит частичное всасывание воды - 2 литра в течение 24-х часов. Всасываются также электролиты (натрий, хлориды) и некоторые органические вещества (глюкоза). Одновременно происходит выделение калия и бикарбонатов в просвете толстой кишки. Отсюда выясняется, почему длительная диарея может оказаться одной из причин гипокалемии.

Всасывание в толстой кишке происходит при содействии смешивающихся движений кишки. Полужидкое кишечное содержимое достигает левостороннего отдела толстого кишечника, где продолжается всасывание воды и уплотнение содержимого. Остаточная масса накапливается в области соединения сигмовидной и прямой кишки, которая служит основным местом формирования каловых масс. Прямая кишка обычно не содержит пищевых остатков.

Дефекация происходит обычно один-два раза в день, большей частью после еды. Причиной служит желудочно-кишечный рефлекс, возникающий во время еды и возбуждающий моторику толстого кишечника.

В толстой кишке находится множество бактерий. Под их действием белки расщепляются на индол, скатол, фенол и крезол, придающий испражнениям специфический запах. Эти токсические вещества частично абсорбируются, но обезвреживаются в печени путем окисления и эстерификации. Особенно много продуктов распада белков всасывается при запоре, что может привести к возникновению интестинальной токсемии. Так, например, общеизвестна связь между запором и головной болью.

Что же следует считать запором? Здесь мы снова сталкиваемся с определением нормальной кишечной деятельности. Поскольку это определение весьма различно у отдельных авторов, то следует согласиться с мнением Z. Maťatka, и E. Hafter, что запор - это чисто субъективное понятие.

Деятельность толстой кишки, а следовательно и запор, в значительной мере зависят от диеты. Пища, бедная остаточными веществами, наряду с недостаточной физической деятельностью и ма-

лой подвижностью служит одной из причин функциональной обстипации. В случаях сочетания этих факторов у людей старшего возраста, где и без того уже наблюдается атония органов пищеварения, возникновение запора почти неизбежно. Кроме того, многие пожилые люди питаются недостаточно, что в свою очередь приводит к снижению возбуждения нормальной деятельности кишечника. Следовательно, в ряде случаев запор может быть вполне обоснованно назван а т о н и ч е с к и м .

Наряду с этим, причиной запора могут оказаться спазмы - с п а с т и ч е с к а я обстипация. Например, при спастическом сокращении сигмовидной кишки содержимое кишечника не поступает в прямую кишку и дефекация не происходит. Болезненные изменения в заднем проходе (геморрой, трещины заднего прохода) могут также стать причиной спастических сокращений и привести к запору. Кроме того, больные, из-за боязни болезненной дефекации, зачастую едят мало, что также способствует запору и является основой своеобразного порочного круга.

Кроме запора, при кишечных спазмах могут иметь место боли и различные диспептические расстройства.

При преднамеренном подавлении позыва на дефекацию, спешке при опорожнении кишечника, общей усталости и других аналогичных причинах запор может быть развитым в результате утраты рефлекса дефекации. T. R. Hendrix и T. M. Bayless называют такое состояние р е к т а л ь н о й б е с ч у в с т в е н н о с т ь ю (rectal insensibility). Некоторые авторы, как например T.A. Tašev и Z. Maťatka пользуются термином "хабитуальная обстипация", подразумевая под ним замедленную кишечную перистальтику и редкую дефекацию. Понятие - хабитуальный запор - нельзя считать удачным, так как это как бы указывает на то, что запор может быть нормальным явлением.

У психопатов отмечается воображаемый запор, который Z. Maťatka называет п с е в д о о б с т и п а ц и е й. У этих больных стул фактически нормальный, однако сами они считают, что дефекация происходит редко. Частой причиной этого является комбинирование психопатии с ложными представлениями о физиологии дефекации. Такие люди особенно нуждаются в компетентном врачебном совете. Необходимо терпеливо объяснить больному физиологию кишечника, а не подчеркивать неосведомленность больного. Здесь особенно важно доверие больного врачу.

Наконец, несмотря на то, что запор обычно носит характер функционального самостоятельного синдрома, необходимо всегда убедиться в том, что запор не является симптомом какого-либо органического заболевания кишечника. Запор может быть обусловлен стенозом, вызванным язвенным колитом, или опухолью, реже - мега- и долихоколоном. В таких случаях лечение запора причинное.

О С Н О В Н Ы Е Б О Л Е З Н И К И Ш Е Ч Н И К А

Реакция кишечника на повреждение, как уже неоднократно отмечалось, довольно однообразная, и на клиническую картину причинный фактор зачастую не оказывает особого воздействия. Монотонная реакция кишечника, с одной стороны, упрощает исследование больного, а с другой - в такой же мере усложняет диагностику.

Полноценными нозологическими единицами нельзя считать, например, энтерит, дуоденит, проктит и прочие неопределенные обозначения, носящие название отдельных разделов кишечника. Определение анатомической локализации процесса является недостаточным с точки зрения постановки диагноза, так как различные болезни кишечника, например дизентерия, язвенный колит или болезнь Крона, могут поражать одни и те же отделы кишечника. Как самостоятельные болезни могут быть диагностированы лишь состояния, имеющие определенную причину, механизм возникновения, анатомический субстракт и клиническую картину.

В настоящее время получили признание такие нозологические единицы, как энтеропатия, вызываемая глютеном (нетропическая спру), кишечный грануломатоз (болезнь Крона) или язвенный колит (colitis ulcerosa). Самостоятельное значение имеет непереносимость дисахаридов или малабсорбция, обусловленная изменениями кишечной микрофлоры, например при синдроме слепой петли или после длительного лечения антибиотиками. Известен также ряд редких заболеваний кишечника определенной этиологии и патогенеза как, например, карциноид тонкой кишки, болезнь Уиппля и синдром Peutz-Jeghers.

Часто клинические проявления, связанные с толстым и тонким кишечником, служат лишь симптомом или синдромом и в их основе лежат болезни других органов. Примером может служить недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы, малабсорбция при длительной гиперацидности желудочного сока или нарушении всасывания после резекции желудка. Эти состояния кратко разбирались в связи с поносом или в связи с болезнями других органов и поэтому снова они рассматриваться не будут. Также не будут разбираться здесь и специфические бактериальные болезни кишечника, как например дизентерия. Симптоматология дизентерии во многом сходна с симптоматологией язвенного колита, так как при дизентерии толстая кишка реагирует примерно так же и дает сходные симптомы.

Глютеновая энтеропатия

При энтеропатии, вызванной глютеном, или нетропической форме спру (синонимы - целиакия, идиопатическая стеаторрея) в первую очередь поражается слизистая оболочка тонкой кишки, т.е. резорбционная поверхность. Подобное повреждение вызывает глютен (точнее - его фракция под названием глиадин). Последний представляет собой протеиновую фракцию, содержащуюся в зерновых культурах, особенно в пшенице. У некоторых лиц в определенных условиях глютен способен вызвать поражение слизистой оболочки тонкого кишечника.

Болезнь имеет хроническое течение и является генетически обусловленной. Полагают, что в слизистой оболочке тонкого кишечника недостает одного или нескольких ферментов, расщепляющих пептиды, в том числе и пептиды глютена. В таких условиях глютен не расщепляется до аминокислот, как обычно, и оказывает токсическое воздействие на всасывательную поверхность тонкого кишечника. В результате этого нарушается как всасывательная, так и барьерная функции тонкой кишки и вторично развиваются соответствующие расстройства (рис. 47).

Точный механизм вредного воздействия глютеновых пептидов, в частности глиадина, не подвергшихся гидролизу, на слизистую оболочку тонкой кишки не выяснен. Предполагается, что они оказывают либо непосредственное токсическое воздействие, либо действуют через иммунологический механизм. В последнем случае повреждение слизистой оболочки исходит из аллергической реакции на растительный белок - глютен, что отражается, помимо всего остального, на возникновении глютеновых антител.

Энтеропатия, обусловленная глютеном, - болезнь жителей умеренного климатического пояса, она встречается как среди детей, так и взрослых. Часто болезнь начинается уже в возрасте I-го года, когда в пищевой рацион добавляют зерновые продукты, однако может проявляться также лишь в возрасте 30-60 лет. Женщины болеют несколько чаще.

В клинической картине на первый план выступает понос типа тонкой кишки, стеаторрея и симптомы недостаточности различных пищевых веществ. Клиническая картина неспецифична для этой болезни. Симптомы малабсорбции, имеющие место при энтеропатии, обусловленной глютеном, могут наблюдаться и при синдроме малабсорбции, вызванной иными причинами. Для этой болезни характерно (но не специфично) в определенной степени лишь тяжелое диффузное поражение кишечника в виде частичной или субтотальной атрофии ворсинок.

Атрофия ворсинок в какой-то мере проходит лишь при переводе больного на диету, исключающую содержание в ней глютена. Для этого из пищи исключают изделия из пшеницы, ржи, ячменя и овсянки. Выздоровление, наступающее вслед за этим, происходит сравнительно быстро и, особенно у детей, полностью. Нормальное гистологическое строение кишки восстанавливается, однако больной и в дальнейшем должен придерживаться диеты, свободной от глютена, в противном случае возможен рецидив болезни. Состояние больного улучшается от 10-40 мг преднизолона в день в течение 4-6 недель.

Кроме того, больному необходимы пищевые вещества, в которых его организм испытывает недостаток. Назначение ферментных препаратов бесполезно, так как нарушено всасывание, а не переваривание пищи. Пища больного должна содержать достаточное количество белков. Жиры рекомендуется употреблять в виде ненасыщенных жирных кислот с короткими цепями, которые содержатся в подсолнечном, кукурузном и оливковом маслах. Благоприятным действием обладает также синтетический жир, например триглицериды с цепями средней длины. Последние хорошо всасываются даже

при малабсорбции и для их всасывания не нужна желчь. Триглицериды с цепями средней длины легко окисляются в организме и обладают высокой калорийностью.

В случаях необходимости парэнтерально вводят кальций, калий, водо- и жирорастворимые витамины.

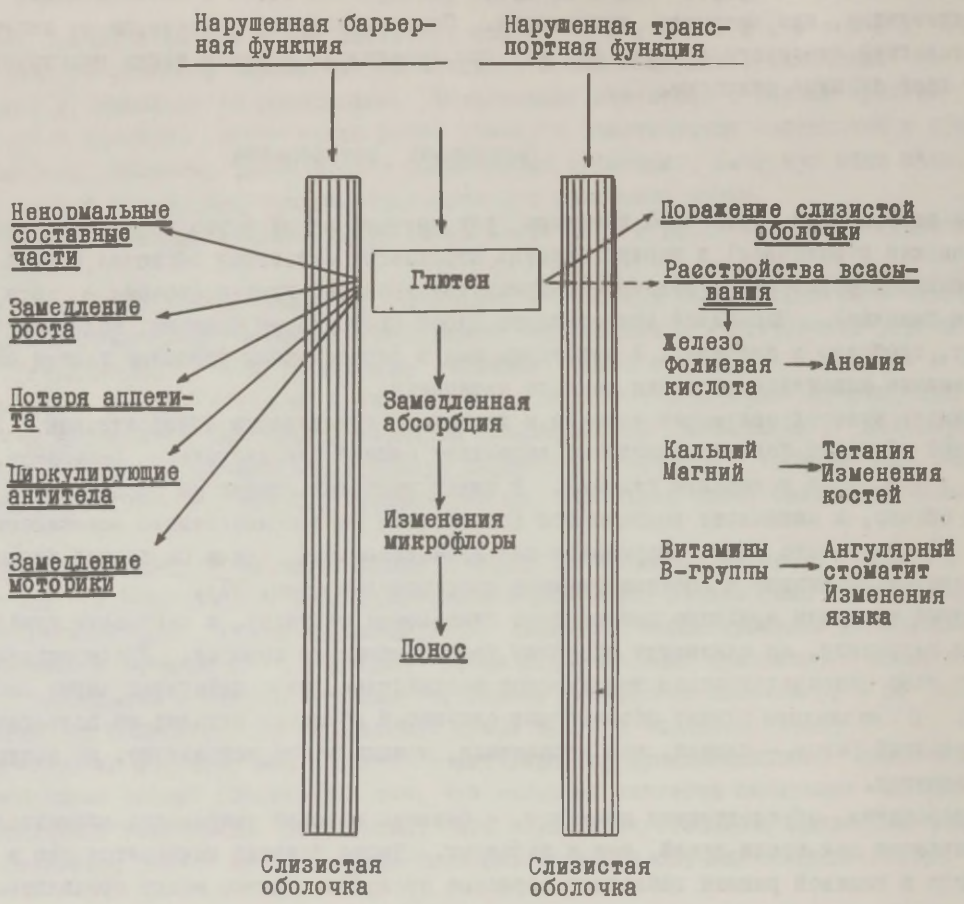


Рис. 47. Схема патогенеза глютеновой энтеропатии по A.C. Frazer.

Дефицит дисахаридаз (малабсорбция дисахаридов)

В случаях нетропического спру, язвенного колита и других болезнях кишечника иногда имеет место дефицит ферментов-дисахаридаз, расщепляющих углеводы, и в связи с этим возникают симптомы непереносимости (интолерантности) углеводов. Однако непереносимость углеводов может иметь место и как самостоятельная болезнь, причиной которой является наследственный или приобретенный дефицит дисахаридаз в слизистой оболочке тонкого кишечника. Наиболее известен дефицит лактазы, который клинически проявляется симптомами непереносимости свежего молока или продуктов, содержащих молоко.

Дисахариды расщепляются обычно дисахаридазами в микроворсинках клеток слизистой оболочки тонкой кишки. Известно, по крайней мере, 7 дисахаридаз, из которых 2 обладают лактазной активностью. Когда количество фермента в клетках слизистой оболочки тонкой кишки значительно уменьшается или вообще отсутствует, то соответствующие дисахариды не расщепляются в тонком кишечнике. Нерасщепленный сахар попадает без изменений в толстый кишечник, где подвергается бактериальному расщеплению. Возникают органические кислоты, возбуждающие кишечную моторику. В результате осмоса количество жидкости в просвете кишки увеличивается. Как результат совместного действия этих двух факторов возникает водянистый стул с кислой реакцией (pH 4,5-5,0), кото-

рый можно назвать бродильной диспепсией. Брожение, которое имеет место, не является, однако, причиной, а следствием.

Диагностика недостаточного переваривания и всасывания дисахаридов основывается, в первую очередь, на исследовании симптоматологии в связи с предшествующим потреблением дисахаридов. Например, у больного дефицитом лактазы употребление в пищу свежего молока вызывает плохое самочувствие, урчание в животе, метеоризм и жидкий, пенящийся стул с кислой реакцией. Наряду с этим, кривая сахара крови после нагрузки лактозой плоская, а в кусочке слизистой оболочки тонкой кишки отмечается понижение лактазной активности (см. диагностику малабсорбции).

Заместительной терапии для дефицита дисахаридаз нет. В случаях, когда дефицит лактазы приобретенный и связан с другими болезнями (язвенным колитом, лямблиозом или энтеропатией, обусловленной глютеном), то состояние больного улучшает лечение основного заболевания, а также исключение из пищи молока и молочных продуктов. В остальных случаях единственной мерой, предотвращающей появление симптомов, является исключение из диеты соответствующего дисахарида.

Кишечная грануломатозная болезнь (болезнь Крона)

В 1936 г. эту болезнь впервые описал B.B. Crohn назвав ее грануломатозной болезнью толстой и тонкой кишки. Иногда параллельно с этим названием применяются понятия регионарного или терминального илеита, однако наиболее целесообразным следует считать все же определение самого Б.Б. Крона.

Болезнь Крона может охватывать кроме тонкой и толстой кишок, также желудок и другие части пищеварительного тракта. По данным E. Hafter, болезнь Крона в 37-60% случаев локализуется в слепой кишке или оральнее расположенных отделов пищеварительного тракта.

Кишечный грануломатоз характерен не столько определенной локализацией или клинической картиной, сколько своеобразным морфологическим субстратом. Процесс начинается в подслизистой оболочке стенки и постепенно разрастается на всю толщу кишечной стенки. Происходит набухание и утолщение кишечной стенки, что приводит к сужению просвета соответствующей части кишки. Хотя слизистая оболочка также может изъязвляться, это, в противоположность язвенному колиту, при болезни Крона явление вторичное. Отек слизистой и язвы придают внутренней поверхности кишки форму булыжника. Брыжейка утолщается. Морфологически отмечается наличие неказеозных туберкулов, застой лимфы, утолщение мышечного слоя и рубцовые изменения серозного слоя. Часто возникают фистулы.

Этиология кишечного грануломатоза неизвестна. Эта болезнь отличается хроническим, рецидивирующим течением, и возникает в 90% у лиц моложе 40-летнего возраста. Очень часто болезнь начинается постепенно, исподволь, поэтому период от появления первых признаков болезни до постановки диагноза может быть сравнительно длинным, по данным T.R. Hendrix и T. M. Bayless - до 5 лет.

Симптомы болезни весьма разнообразны в зависимости от того, какой отдел пищеварительного тракта охвачен болезненным процессом. При локализации процесса в толстом кишечнике симптомы могут походить на язвенный колит. При поражении же тонкого кишечника, в зависимости от локализации болезни в его отдельных частях, преобладают различные симптомы малабсорбции.

В начале заболевания отмечается ухудшение самочувствия, неприятные ощущения в области пупка и урчание в животе. Эти жалобы часто исчезают после рвоты или дефекации. Больные жалуются на отсутствие аппетита и тошноту, иногда отмечается субфебрилитет. Повышение температуры в некоторых случаях является первым симптомом болезни. Стул обычно жидкий, неоформленный. Понос имеет место у 3/5 части больных. Тенезмы, кровь и слизь в испражнениях, по сравнению с язвенным колитом, отмечаются редко. Причина анемии заключается в нарушении всасывания железа, реже - в кровопотери.

Как уже отмечалось, часто возникают свищи, которые могут быть внутренними (между петлями кишок), перианальными или вагинальными. Возможно также образование свищей между кишечными петлями и мочевым пузырем, а также наружные свищи, образующиеся через рубец после аппендэктомии.

Вторичное инфицирование кишки вызывает гнойное воспаление и способствует образованию кишечной непроходимости.

Как уже отмечалось выше, симптомы болезни весьма различны и зависят от анатомической локализации болезни. При поражении конечной части подвздошной кишки симптомы могут напоминать острый или хронический аппендицит. Обширное поражение конечной части подвздошной кишки может проявляться нарушением всасывания витамина B_{12}, что клинически дает картину мегалобластической анемии.

Значительное вовлечение тощей и подвздошной кишки приводит к развитию генерализированного синдрома малабсорбции. Диагноз этой формы болезни Крона помогает поставить биопсия тонкой кишки, при условии получения достаточного количества материала для исследования.

Форма болезни, ограничивающаяся двенадцатиперстной кишкой и желудком, приводит обычно к образованию стеноза привратника.

Поражение толстого кишечника напоминает своими симптомами и течением язвенный колит, причем, как уже отмечалось выше, тенезмы, выделение крови и слизи с калом выражены при болезни Крона умереннее.

Если болезнь Крона поражает как тонкую, так и толстую кишки, то симптомы очень тяжелые. Возникает синдром малабсорбции, признаки поражения толстой кишки и целый ряд общих явлений (артрит, ирит, спленомегалия, симптомы дисфункции печени).

Болезнь Крона диагностировать трудно. Правильность диагностики зависит от тяжести болезни и локализации процесса. Зависимость симптомов от локализации процесса является иногда источником ошибочных диагнозов: диагностируются болезни, которые также поражают органы пищеварительного тракта (стеноз привратника в результате язвы, язвенный колит, аппендицит).

Важным диагностическим методом является рентгенологическое исследование. Рельеф слизистой оболочки кишки при болезни Крона обычно исчезает, контур напоминает булыжник, а просвет кишки сужается. При ряде форм этой болезни, например в случаях диффузного поражения тонкой кишки, поставить диагноз помогает биопсия тонкой кишки. Большие затруднения возникают при дифференцировании с туберкулезом и актиномикозом кишок. В таких случаях необходимо выяснить, не страдает ли больной туберкулезом легких, а также следует сделать пробу Манту. Отделимое из свища рекомендуется исследовать на содержание в нем возбудителей туберкулеза и друз актиномикоза. Необходимо отметить, что часто диагноз выясняется лишь при лапаротомии.

В лечении основное место занимают глюкокортикоидные гормоны надпочечников, аналогично лечению язвенного колита. Применяют также антибиотики тетрациклиновой группы.

Задача консервативного лечения состоит в подавлении активности процесса, чтобы при наступлении хронической фиброзной фазы произвести удаление пораженного участка кишки. Операция необходима также в случаях образования свищей.

Карциноид

Карциноид - своеобразное заболевание тонкой кишки - возникает из аргентаффинных клеток кишечных крипт и своим строением напоминает карциному. В то же время он не дает обширных метастазов, поэтому и получил название карциноид. Чаще всего карциноид располагается в тонкой кишке, но иногда его обнаруживают в червеобразном отростке, реже - в толстой кишке или желудке.

Карциноид отличается доброкачественным течением, хотя в некоторых случаях, в особенности при локализации процесса в тонком кишечнике, имеет склонность к метастазированию в регионарные лимфатические узлы, печень и легкие. Метастазы, как правило, не генерализируются и после удаления первичного очага могут даже уменьшаться. В части случаев карциноид становится функционирующим: начинает продуцировать серотонин, выделением и действием которого обусловлен синдром карциноида или серотонизма. Обычно серотонин выделяют метастазирующие карциноиды. Не дающий метастазов карциноид обычно клинически не проявляется, также не возникает синдрома серотонизма в тех случаях, когда метастазы располагаются в органах, связанных системой воротной вены. Причина заключается в том, что печень содержит большое количество моноаминооксидазы (МАО), под действием которой серотонин (5-гидрокситриптамин) дезаминируется и переходит в 5-гидроксииндолуксусную кислоту, выделяемую почками.

Основой для карциноидного синдрома служит действие серотонина. Под влиянием высокой концентрации серотонина кожные капилляры и венулы расширяются. В результате этого приступообразно возникает пятнистое покраснение верхней части тела (flushing). Красные пятна находятся на фоне цианоза. Если тонус вен изменен постоянно, то возможно образование телеангиэктазий.

Серотонин усиливает кишечную перистальтику и может вызвать понос. Под действием серотонина происходит сокращение гладкой мускулатуры, что вызывает сужение артерий и дыхательных путей. Сокращение гладкой мускулатуры бронхов приводит к бронхоспазму и одышке экспираторного типа. При поражении эндокарда серотонином развивается недостаточность трехстворчатого клапана и стеноз легочной артерии, что может привести к образованию легочного сердца. Сужение артериол вызывает гипертонию. Относительный недостаток триптофана (используется для синтеза серотонина) вызывает, в свою очередь, нарушение синтеза никотиновой кислоты и приводит к эндогенному гиповитаминозу - РР, который проявляется пеллаграподобной сыпью и гиперкератозом.

Синдром серотонизма возникает обычно в виде приступов, продолжительность которых весьма различна: от 30 секунд до 10 мин. Провоцирующими факторами этого синдрома служат алкоголь, резерпин или гистамин.

Формы карциноида, не дающие метастазов, диагностировать очень трудно, так как симптомы серотонизма отсутствуют. Рентгенологическое исследование и эндоскопия также мало помогают постановке диагноза. Часто диагноз выясняется лишь во время лапаратомии.

В случаях метастазирующего карциноида диагноз ставится с учетом описанного карциноидного синдрома. Можно определять также содержание в моче 5-гидроокси-индолуксусной кислоты (в норме 1,5-12 мг в день), которое повышается при высокой продукции серотонина.

Язвенный колит

Язвенный колит (colitis ulcerosa весьма распространенная болезнь в ряде стран Западной Европы и США. Язвенным колитом болеют люди всех возрастных групп, но чаще - лица так называемого молодого взрослого возраста (30-40-летние). Среди людей некоторых национальностей язвенный колит встречается особенно часто.

Так например, H.M. Spiro отмечает, что среди евреев, проживающих в США, язвенный колит встречается в 4-5 раз чаще по сравнению с другими народностями. У негров язвенный колит встречается редко.

Для язвенного колита типично, но не патогномонично, наличие в толстой кишке абсцессов крипт. Эпителий крипт разрушается и просвет кишки наполняется гнойным экссудатом. Слизистая оболочка кишки изъязвляется и стенка кишки может перфорироваться. T. propria кишки густо инфильтрирована нейтрофилами и лимфоидными клетками. В результате всего этого толстая кишка утрачивает свое нормальное строение. Могут возникнуть рубцевые изменения, в результате которых длина кишки укорачивается, а просвет - сужается. Появляется опасность образования стриктур.

В легких случаях болезнь ограничивается поражением только прямой кишки, причем изъязвлений может и не быть. В тяжелых случаях поражается весь толстый кишечник и даже конечная часть подвздошной кишки.

Язвенный колит по своей локализации и симптоматологии может иметь сходство с болезнью Крона. Особенно это относится к тем случаям, когда болезнь Крона протекает в форме гранулематозного колита. Но несмотря на такое сходство, это все же не одна и та же болезнь. Язвенный колит, в отличие от болезни Крона, представляет собой болезнь слизистой оболочки. Гранулематозный колит начинается же в подслизистой оболочке и только после этого распространяется на слизистую оболочку.

Этиология язвенного колита окончательно не выяснена. Но мнения исследователей все более склоняются в пользу аллергического механизма возникновения язвенного колита. На вероятность иммунологического механизма возникновения указывает также частое наличие язвенного колита в комбинации с полиартритом, узелковой эритемой и гипергаммаглобулинемией.

При язвенном колите существенное значение имеют 3 вида антигенов: а л и м е н т а р н ы е, а у т о г е н н ы е и б а к т е р и а л ь н ы е. Связь алиментарных факторов с язвенным колитом известна давно. Молоко, яйца, апельсины, орехи, томаты и картофель могут вызвать рецидив болезни. Кроме того, в крови больных язвенным колитом обнаружены антитела, например к молочному белку.

В крови больных язвенным колитом найдены также антитела к собственной слизистой оболочке толстой кишки. Причем наличие этих антител в крови нельзя отнести за счет просто любого поражения толстого кишечника, поскольку они отсутствуют при амебной дизентерии или раке.

Бактериальный фактор не имеет непосредственного патогенетического значения. Бактериальный антиген может вызвать аутоаллергическую реакцию или сенсибилизировать слизистую оболочку толстой кишки в отношении бактерий и их токсинов. Бактерии способны к денатурации кишечной слизи и антитела, возникающие на поврежденной слизи, вступают, в свою очередь, в реакцию с нативной слизью. Через слизистую оболочку, поврежденную бактериями, в организм проникает пищевой белок, к которому возможна повышенная чувствительность организма.

Вначале язвенный колит может протекать скрыто, исподволь, лишь с явлениями абдоминального дискомфорта, потерей аппетита и утомляемостью. Примерно у трети больных язвенный колит начинается внезапно кровавым поносом, лихорадкой, утратой аппетита и слабостью. Большинство больных язвенным колитом обращаются к врачу из-за кишечного кровотечения, возникающего обычно вместе с поносом. Диаррея у этих больных толстокишечного типа (наличие в испражнениях крови и слизи, тенезмы). Если процесс ограничивается прямой кишкой, то может наблюдаться лишь кровотечение без поноса. Психика больных угнетенная, часто имеют место неврастенические реакции.

Язвенный колит - хроническая болезнь, протекающая с рецидивами. По данным T.R. Hendrix и T. M. Baylees у I/3 больных течение болезни все время активное, а у I0% больных - течение исключительно тяжелое и быстрое.

При язвенном колите редко отмечаются изменения также и в тонком кишечнике, которые могут стать причиной нарушения всасывания. По мнению S. N. Salem причина заключается в генерализации колита.

В тяжелых случаях возможно расширение кишечника, особенно его поперечно-ободочной петли и сигмы. Это так называемое острое токсическое расширение или т о к с и ч е с к и й м е г а к о л о н - опасное осложнение язвенного колита. Тонус толстой кишки снижается и в случаях промедления с лечением может наступить перфорация. Возникновение токсического мегаколона возможно также, если при тяжелом активном колите будет предпринята ирригоскопия или назначены опиаты. На возникновение острого токсического расширения указывает сильная боль, чувство распирания в животе и усугубление проявления бактеремии.

Помимо перечисленных, при язвенном колите может возникнуть еще целый ряд симптомов как местного, так и общего (внекишечного) характера. Эти симптомы приведены на рис. 48. Кроме них возможно еще наличие анемии, обусловленной в основном постоянным кишечным кровотечением. Причиной поражения печени при язвенном колите служит бактериальная инвазия из толстого кишечника. Обычно развивается холангит и перихолангит, дающие перемежающуюся лихорадку и увеличение печени, болезненность края печени и повышение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови. Наблюдается также ускорение РОЭ и значительная диспротеинемия.

Диагностика язвенного колита связана с большими трудностями. Вероятно, в этом заключается одна из причин того, что диагноз язвенного колита еще редко встречается в терапевтических отделениях наших больниц.

К сожалению, язвенный колит не проявляется ни одним патогномоничным симптомом, который давал бы возможность безошибочной диагностики. Поэтому большое значение имеет еще диагноз путем исключения (per exclusionem), в особенности же путем исключения дизентерии. Повторные бактериологические исследования необходимы при любом поносе типа толстой кишки и лишь отрицательный результат позволяет исключать наличие дизентерии и продолжать исследования больного в отношении язвенного колита.

Наиболее существенным методом диагностики служит ректоскопия. При легких формах болезни слизистая оболочка кишки гиперемирована, отечна, гранулирована и легко ранима. Сеть кровеносных сосудов исчезает. При колите средней тяжести к такой картине присоединяется еще кровоточивость и участки, покрытые гнойным экссудатом, в тяжелых случаях колита - язвы, псевдополипы и стриктуры. В биопсическом материале из толстой кишки отмечается обильная клеточная инфильтрация собственного слоя слизистой оболочки и абсцессы крипт. Однако такая гистологическая картина не патогномоничная для язвенного колита, хотя и весьма характерна для него.

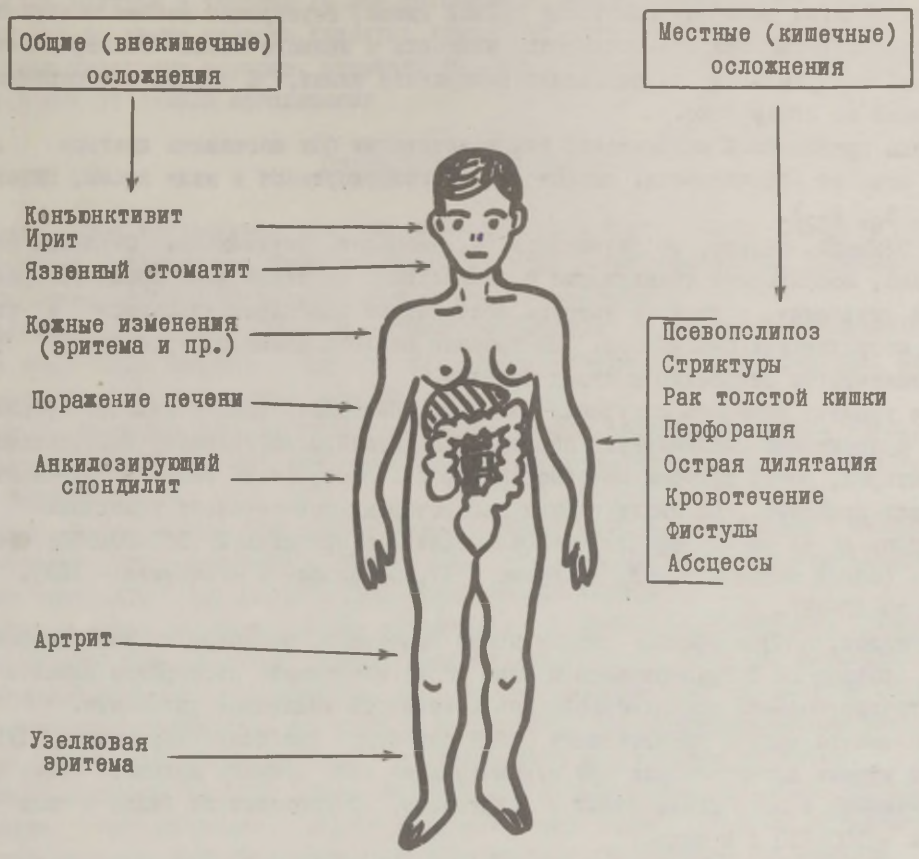


Рис. 48. Осложнения язвенного колита (схема по S. C. Truelove и P. C. Reynell).

Рентгенологическая диагностика результативна только при обширном процессе. Контуры кишок нечеткие, отек и воспаление вызывают облитерацию гаустрации толстой кишки. Язвы могут давать ниши и дефекты наполнения по контуру кишок. При помощи рентгенологического исследования отмечается также укорочение кишки и сужение просвета, обусловленные рубцовыми процессами.

Следовательно, язвенный колит может быть диагностирован при наличии у больных поноса толстокишечного типа, положительных результатов ректоскопии и рентгенологического исследования, а также при повторных отрицательных бактериологических анализах в отношении дизентерии.

Типичным примером тяжелого язвенного колита может служить случай заболевания 40-летней женщины, при котором имело место выделение крови и слизи из прямой кишки за 3 месяца до поступления в больницу. Хотя в начале заболевания в испражнениях постоянно содержались кровь и слизь, поноса при этом не отмечалось. При амбулаторном исследовании выявили изменения в прямой кишке и попытались лечить больную различными средствами (левомицетин, стрептомицин, фталазол), однако существенных улучшений получить не удалось. Даже наоборот, перечисленные средства вызвали понос и увеличение выделения крови с испражнениями.

К началу госпитализации общее состояние больной было удовлетворительно и упитанность довольно хорошая. В испражнениях по-прежнему содержалась кровь и слизь. Гемоглобин - 68%, РОЭ - 9 мм/час, общий белок сыворотки крови - 8,28%, альбуминов - 42,3%, альфа - 2 - глобулинов - I4,I%, гамма-глобулинов - 23,4%. При пальпации обнаружена лишь незначительная болезненность всего живота. Ректоскопическое исследование удалось провести на глубину 30 см. Сеть кровеносных сосудов не просматривалась, слизистая оболочка - бархатистая, кровоточащая, местами гранулярного строения. Язв не обнаруживалось, на местах прикосновения кончика ректоскопа и поверхности кишки слизистая оболочка обильно кровоточила. Через неделю было произведено повторное ректоскопическое исследование. Картина оставалась неизмененной. В биопсическом материа-

ле, взятом на глубине 8 и I8 см, обнаружено большое количество плазматических клеток и эозинофилов. На иррагоскопии выявлена гипотония прямой кишки, гаустрация весьма поверхностная, в просвете кишки содержалось обильное количество жидкости и немного газа. Рельеф слизистой был фрагментированным, что указывало на повышение содержания слизи. В слепой и поперечно-ободочной кишке изменений не обнаружено.

На основании приведенной клинической симптоматологии был поставлен диагноз язвенного колита и начато лечение (преднизолон, стрептомицин, гидрокортизон в виде клизм, пипольфен, витамины А, С, B_I, B_6, B_{I2}).

Состояние больной, однако, не улучшилось, а, наоборот, ухудшилось. Стул был по-прежнему 2-3 раза в день, испражнения кровянистые и слизистые. На таком фоне время от времени возникали внезапные ухудшения, в течение которых болезненные дефекации учащались и содержание крови и слизи в испражнениях повышалось. Настроение больной заметно ухудшилось, развилась апатия и пессимистическое отношение к своей болезни.

К этому же времени началось похудание больной. Появились боли в животе, усиливающиеся при дефекации. Испражнения неоднократно подвергались бактериологическому исследованию на возбудителей дизентерии, роста которых не обнаруживалось. Результаты ректоскопического исследования оставались прежними. Возникли сдвиги лабораторных показателей: гемоглобин упал до 52%, РОЭ ускорилось до 4I мм/ч. Возник гиперлейкоцитоз в пределах I0.000-20.000. Диспротеинемия углубилась (общий белок - 5,25%, альбумин - 37,5%, альфа- 2 -глобулин - I6%). Температура повысилась до 37-38°.

В таком тяжелом, прогрессирующе плохом общем состоянии, несмотря на интенсивное и адекватное лечение, процесс не был остановлен и лишь после спонтанной перфорации кишки и образования свища состояние больной стабилизировалось и началось медленное улучшение.

Лечение язвенного колита представляет собой серьезную проблему. Примерно у I/5 части больных лечебный эффект наступает уже при исключении из пищи свежего молока. Кроме того, рекомендуется ограничить в пище яйца, орехи и цитрусовые. Содержание же белка в пище должно быть достаточным - I00-I50 г в день.

В лечении язвенного колита основное значение имеют глюкокортикоидные гормоны надпочечников. При обострениях больной должен получать 40-60 мг преднизолона в день. В более легких случаях, когда процесс ограничивается дистальными отделами толстого кишечника, достаточно назначения гидрокортизона в виде клизмы (50-I00 мг гидрокортизона на I00 мл физиологического раствора). Может быть назначена также клизма с рыбьим жиром и добавлением к нему витамина А (50 мл рыбьего жира и I0 капель витамина А). Раствор подогревается до температуры тела и вводится в прямую кишку на глубину I5 см. В более тяжелых случаях лечение гормонами, принимаемыми через рот, комбинируют с преднизолоновыми клизмами (40-60 мг преднизолона на I00 мл физиологического раствора). Клизмы делают в течение I-2 недель и они вызывают местное лечебное действие.

Кроме того больной тяжелым язвенным колитом нуждается в коррекции водно-электролитного баланса и в витаминах (С, РР, В и др.).

Некоторый терапевтический эффект может оказать и сульфасалазин, представляющий собой азосоединение салициловой кислоты и сульфапиридина и обладающий действием на соединительную ткань. Сульфасалазин скапливается в подэпителиальной соединительной ткани, распадаясь там на сульфапиридин и 5-аминосалициловую кислоту. Сульфасалазин обладает не антибактериальным, а антиметаболитным действием. Средняя суточная доза по 2 таблетки (I г) 4-6 раз в день.

К сожалению, практический опыт применения неадсорбирующихся сульфасоединений еще недостаточный для окончательного оценивания их действия.

При неосложненном язвенном колите признаками ремиссии можно считать исчезновение кишечных симптомов и отсутствие кровоточивости слизистой кишок при ректоскопии, а также восстановление нормальной сети кровеносных сосудов.

В случаях токсического расширения применяют те же лекарственные средства с добавлением парэнтерального питания и антибиотиков. Наркотические средства не назначаются.

При осложнениях возникает необходимость оперативного лечения. Последнее заключается в ликвидации абсцессов и перианальных свищей или же в резекции кишок при стенозах и перфорациях.

Прогноз при язвенном колите серьезный. P. C. Edwards и S.C.Truelove после изучения 624 больных язвенным колитом в течение 24 лет установили, что смертность составляет 39%. Тяжелая форма болезни уже во время первого приступа давала 30% смертности. Рецидивирующее течение болезни, по мнению указанных авторов, отражает то, что у 88% больных было не менее I-го рецидива в течение 5 лет от начала заболевания.

Опухоли толстой кишки

В толстой кишке встречаются как доброкачественные, так и злокачественные опухоли. Так, например, известен доброкачественный семейный полипоз, сопровождающийся пигментацией кожи и слизистых оболочек, который называется синдромом Peutz-Jeghers.

Рак толстой кишки среди опухолей органов пищеварения по частоте заболеваний занимает второе место после рака желудка. Рак толстой кишки, аналогично раку желудка, имеет ряд особенностей, затрудняющих его раннее выявление.

Во-первых, симптомы опухоли толстой кишки зачастую появляются только тогда, когда размеры рака достигают значительной величины и вызывают нарушение, в первую очередь, двигательной функции толстой кишки.

Во-вторых, существенной особенностью является тот факт, что опухоли толстой кишки не дают специфической симптоматологии. При опухолях толстой кишки обычно отмечается наличие неспецифических симптомов, как кишечные кровотечения или запоры.

Рак толстой кишки имеет некоторые клинические особенности, зависящие от его локализации. Рак правой половины толстой кишки (слепой кишки и восходящего отрезка) преимущественно узелковый или изъязвляющийся и, как правило, не вызывает кишечной непроходимости. Поэтому его клинические симптомы проявляются не часто и запоздало. Преобладают местные явления в виде пальпируемой опухоли или общие явления - в виде анемии и исхудания больного.

Рак левой половины толстой кишки, начиная от flexura coli lienalis до ректосимоидального соединения, часто отличается инфильтрирующим типом роста. Поэтому в сравнительно ранней стадии они уже вызывают задержку кишечного содержимого. В клинической картине преобладают симптомы кишечной непроходимости: задержки кала и газов, метеоризм, схваткообразные боли. Другие непосредственно кишечные симптомы, как диаррея, наблюдаются попеременно и нерегулярно.

Опухоли поперечно-ободочной кишки занимают по своему характеру промежуточное местонахождение между опухолями правой и левой половины толстой кишки. Рак прямой кишки вызывает тенезмы и выделение кровянистой слизи. Однако и эти симптомы свойственны не только для рака.

Все описанные симптомы характерны, к сожалению, для сравнительно далеко зашедших форм рака прямой кишки.

Диагностика опухоли кишечника, в том числе и ранних форм, в основном инструментальная, включающая в себя ректоскопию с биопсией и ирригоскопию. Нельзя также забывать об исследовании прямой кишки пальцем. Лишь своевременное и комбинированное применение этих методов исследования дает возможность выявления рака в операбельной стадии. Для раннего выявления рака прямой кишки очень важно, чтобы больной был своевременно направлен на исследование. К сожалению, в этом отношении нет никаких определенных рецептов. Следует лишь подчеркнуть, что при наличии у больного жалоб на кишечник, особенно жалоб, связанных с прямой кишкой, необходимо учитывать возможность рака толстого кишечника и подвергнуть больного соответствующим исследованиям.

Лечение рака толстой кишки оперативное и успех, естественно, зависит от размеров опухоли и наличия метастазов.

Функциональные нарушения кишечника

Нарушения функций могут быть как в тонком, так и в толстом кишечнике. Функциональные нарушения тонкого кишечника связаны обычно со скоплением в нем газа, что приводит к вздутию живота (метеоризм). Из-за метеоризма живот выпячивается вперед, ощущается болезненное давление в животе, иногда возникают схваткообразные боли. Отмечается высокое стояние куполов диафрагмы и их малая подвижность, что в свою очередь может вызвать функциональную стенокардию (синдром Ремхельда).

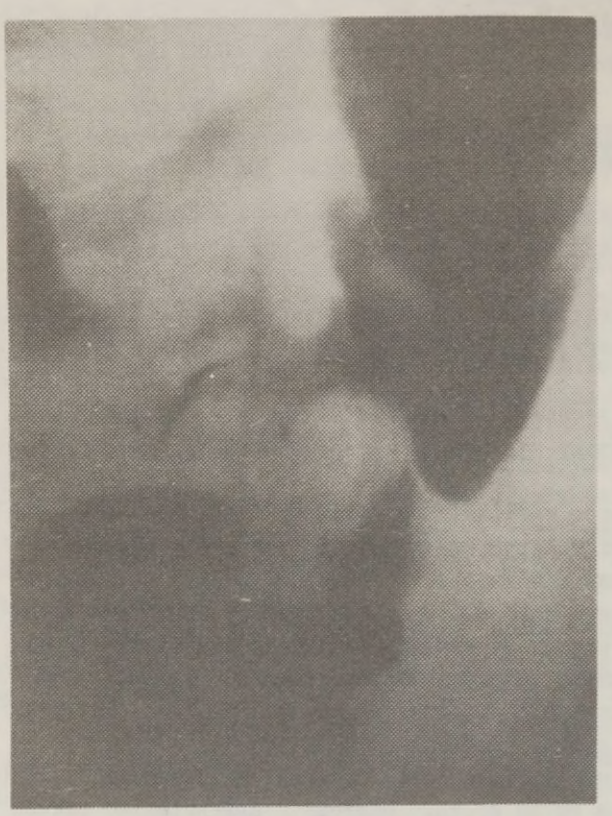


Рис. 49. Дефект наполнения в сигмовидной кишке при раке (рентгенограмма).

В большинстве случаев метеоризм является симптомом ряда органических заболеваний кишечника, а также заболеваний других органов. Но метеоризм может быть и функциональным, например, в связи с аэрофагией. В таких случаях газ выделяется либо через рот, либо через прямую кишку отдельными порциями до 30 раз в день. Известен также истерический "метеоризм", наблюдающийся у молодых женщин, как одно из проявлений истерической реакции. В этих случаях в кишечнике нет избыточного скопления газов, выпячивание живота обусловлено повышением тонуса брюшных мышц, низким стоянием диафрагмы и (или) гиперлордозом .

Значительно чаще наблюдаются функциональные нарушения, связанные с толстым кишечником, которые известны под названием раздраженной кишки или colica mucosa, colitis mucomembranacea.

Причиной раздраженной кишки является эмоциональное напряжение, исключительные возбуждения и другие подобные факторы. У больных возникает чувство давления и жжения в животе, иногда судорожная боль и покалывание. Боль возникает обычно утром, после сна или после дефекации и локализуется по ходу толстой кишки. Часто имеют место чередование поноса и запора. Во время поноса - стул частый, с малым количеством водянистых испражнений. Выделяется большое количество слизи, а выделений крови и гноя не бывает. Иногда слизь выделяется из прямой кишки без стула. Слизь обычно чистая, стекловидная, иной раз окрашенная испражнениями.

Одновременно наблюдаются нарушения и других органов пищеварения - утрата аппетита, тошнота, аэрофагия и другие явления.

Диагностика, кроме описанной клинической картины, опирается на исследование кишок (ректоскопия, ирригоскопия), результаты которых указывают на отсутствие органических изменений. Возможно лишь наличие спазм. Непременно следует выяснить, нет ли органических заболеваний других органов, что может способствовать возникновению функциональных нарушений кишечника. Необходимо учитывать при этом такие болезни, как язва желудка, камни желчного пузыря и гинекологические заболевания.

Основные требования к лечению - это устранение причины. Средства антихолинэргического действия и транквилизаторы могут дать благоприятный терапевтический эффект. Некоторое значение имеют адсорбирующие средства такие, как висмут или кальций карбонат. Например, больному назначается по 15-20 г висмута 2-3 раза в неделю натощак. Применяется препарат Реасек (Ломотил), который подавляет моторику толстой кишки.

Необходимо отметить, что длинная толстая кишка (dolichocolon) или большая толстая кишка (megacolon) у взрослых не представляет собой самостоятельного заболевания. Они приобретают значение у тех лиц, у которых к врожденной длинной или большой толстой кишке присоединяются нарушение ее функции, например запор. В большинстве случаев у взрослых связь между увеличенной или длинной толстой кишкой и запорами отсутствует. Мегаколон бывает в некоторых случаях симптоматическим (см. язвенный колит).

Запор, как уже отмечалось, носит обычно функциональный характер и в большинстве не связан с органическими болезнями кишечника. Причина запора нередко находится вне кишечни-

ка. Несмотря на это, запор является серьезным нарушением, которое условно можно назвать одной из болезней цивилизации и которое обязательно требует лечения.

Прежде всего следует учесть, чтобы больной не стал постоянным потребителем слабительных средств. Зачастую можно обойтись и без слабительных лекарств. Только после того, как психотерапия, регулирование физической нагрузки и диета не дадут результата, можно прибегнуть к слабительным средствам. Стационарным больным, особенно вынужденным соблюдать длительный постельный режим, например больным инфарктом миокарда, приходится иногда сразу же назначать слабительное.

П с и х о т е р а п и я. Если у больного воображаемая обстипация, то это необходимо ему сразу же разъяснить. Больным с нарушениями рефлекса дефекации необходимо разъяснить физиологию толстой кишки. Психотерапия особенно необходима при поспешной дефекации или постоянном подавлении позыва на дефекацию.

Ф и з и ч е с к а я н а г р у з к а. Всевозможная физическая нагрузка рекомендована лицам умственного труда, независимо каким путем она достигается. Особенно желательна ходьба, кроме того, этот вид нагрузки доступен всем. При запорах можно рекомендовать ходьбу после завтрака и до начала дневных занятий. Гимнастические упражнения для мышц живота вместе с массажем по ходу толстой кишки также оказывает благоприятное действие.

Д и е т а. Необходимо употребление пищи, богатой остаточными веществами (клетчаткой). Большое количество шлаков дают овощи, фрукты и хлеб. Возбуждающее действие на кишечную перистальтику оказывает черный хлеб, сырые и сушеные фрукты, особенно чернослив, жареное мясо, содержащее большое количество соединительной ткани, пиво, маринованные продукты, напитки, насыщенные углекислым газом и кефир. В сливах содержится слабительное вещество местного действия - дигидрооксифенилизатин.

Благоприятное действие оказывает питье холодной воды или фруктового сока утром. Фруктовый сок повышает уровень сахара крови и усиливает кишечную перистальтику.

С л а б и т е л ь н ы е. Хороший регулятор кишечной деятельности должен обладать нерезким действием, не всасываться и не оказывать системных поражений. Кроме того, он не должен вызывать болей и приводить к резким сдвигам в электролитном равновесии организма.

Арсенал слабительных средств весьма разнообразен. Препарат фенолфталеина - пурген - оказывает весьма индивидуальное действие, поэтому его дозы колеблются в широких пределах. У некоторых больных нормальная кишечная функция достигается I-2 таблетками, у других же прием IO таблеток еще не дает результата. Это усложняет назначение пургена. Несколько лучше действует изафенин.

Сравнительно хорошим и нерезким действием обладает карловаварская соль. I чайная ложка этой соли, растворенной в стакане воды, утром и вечером дает в некоторых случаях весьма хороший эффект. Особенно благоприятно действует это средство на больных, страдающих одновременно и нарушениями выделения желчи, так как соль способствует образованию и выделению желчи.

Парафиновое масло с молоком (20-50 г) способствует продвижению пищи в толстой кишке. Некоторые же больные могут применять только касторовое масло (oleum ricini), которое дает эффект через 5-6 часов.

Многим больным желательно назначать растительные слабительные (ревень, крушина, сенна, сабур), которые содержат антрагликозиды и оказывают действие примерно через 6-IO часов. Механизм действия: химическое раздражение рецепторов толстого кишечника.

Однако все эти слабительные далеко не идеальны и поэтому непрерывно ведутся поиски новых слабительных средств. Достижением последних лет является применение в качестве слабительного лактулозы (I,4 - β - галактозидофруктоза). Лактулоза - это кетоаналог лактозы или молочного сахара, получаемый синтетическим путем. Лакутулоза в кишечнике не переваривается, так как в слизистой оболочке тонкой кишки не содержится специфической дисахаридазы. В некоторых странах, например в Швейцарии, лактулоза имеется в виде сиропа (под названием Duphalac). Она поступает в толстую кишку в неизмененном виде, где подвергается расщеплению, в основном со стороны lactobacillus acidophilus и bifidus), на органические кислоты (молочную, уксусную кислоты и пр.). Последние возбуждают кишечную моторику и снижают pH испражнений. Путем осмоса количество жидкости в просвете кишки увеличивается и влечет за собой дефекацию. Единственным побочным явле-

нием лактулозы является повышение газообразования, однако оно наблюдается далеко не у всех больных. Следовательно, лактулоза - слабительное средство с совершенно новым механизмом действия, проявляющимся путем осмоса. В данный момент трудно предсказать будущее лактулозы, поскольку до сих пор это средство применялось еще очень мало.

Глава УI

ПАНКРЕАТИТ

Панкреатит, особенно хронический, диагностируется в настоящее время очень часто. Но, к сожалению, этот диагноз применяется часто как крайнее средство для обозначения неопределенных расстройств больного со стороны пищеварительного тракта, особенно в случаях, когда имеющиеся в нашем распоряжении методы исследования не способны помочь постановке правильного диагноза. Естественно, такую практику нельзя оправдывать, хотя она и имеет свои определенные причины.

Трудности диагностики болезней поджелудочной железы обусловлены прежде всего тем, что нормальная поджелулочная железа небольшого размера и расположена глубоко, что делает ее недоступной для осмотра, пальпации и выслушивания. Во-вторых, поджелудочная железа располагает огромными физиологическими резервами и нарушения ее функции проявляются зачастую в далеко зашедших случаях болезни. Высокая компенсаторная способность обусловлена тем, что большинство ферментов поджелудочной железы дублированы. В-третьих, при распознавании болезней поджелудочной железы мы не располагаем столь информативными диагностическими средствами, как, например, гастроскопическим и рентгенологическим исследованиями при болезнях желудка.

Панкреатит доминирует среди болезней поджелудочной железы, причем большинство других заболеваний, например киста или рак поджелулочной железы, в большей или меньшей мере связаны с ним. Можно даже сказать, что панкреатит - одна из немногих болезней поджелудочной железы, которая имеет самостоятельное значение в клинике внутренних болезней. Это, конечно, не означает, что, делая упор на панкреатит, следует игнорировать другие болезни поджелудочной железы.

Понятие панкреатита

Панкреатит не является воспалением в общепринятом понимании, а заболеванием, возникающим под действием ряда факторов и выражающимся в активации ферментов поджелудочной железы в ее протоках с последующим некротическим поражением ткани железы. Патогенез панкреатита всегда одинаков, несмотря на различные факторы, являющиеся его причиной. Иными словами, панкреатит - монопатогенетическая и полиэтиологическая болезнь. Действие же этиологических факторов при этом зависит от многих различных условий, таких как активность секреторной фазы в момент заболевания или локализации процесса.

Различают острый и хронический панкреатит, причем последний является результатом острого процесса. Можно предположить, что первично хронического панкреатита не существует, хотя это мнение до сих пор не подтверждено, а также и не опровергнуто достоверными фактами. Хронической фазе болезни обычно предшествует острая атака, которая в некоторых случаях выражена умеренно, и поэтому мало заметна как для самого больного, так и для врача.

Следовательно, для панкреатита характерно острое начало различной степени тяжести, частое хроническое рецидивирующее течение и исход с образованием фиброза и склерозирования поджелудочной железы, что приводит к развитию внешне- и внутрисекреторной недостаточности.

Острый панкреатит

Точных данных относительно частоты и распространенности острого панкреатита в литературе не содержится. Причиной этого, с одной стороны, являются трудности клинической диагностики, особенно диагностики легких форм, а с другой стороны - различия в диагностических критериях у различных авторов.

По данным некоторых авторов, острый панкреатит имеет место у I-2% больных с "острым животом" и у 0,I-I% вскрытий.

Этиология и патогенез острого панкреатита

С действием ферментов поджелудочной железы связана основная часть переваривания пищи в тонком кишечнике. В номальных условиях большинство ферментов поджелудочной железы (трипсин и липаза) выделяются в инактивном виде. Они активируются лишь в тонком кишечнике ферментом энтерокиназы. Наряду с последней ферменты поджелудочной железы активируются также под действием желчи, продуктов распада тканей, бактериальных токсинов. При этом точный механизм активирования ферментов еще не ясен во всех деталях. Так, например, известно, что в физиологических условиях поджелудочная железа предохраняет себя от действия активных ферментов с помощью специфичных ингибиторов (ингибиторы трипсина, калликреина и липазы). Если по какой-либо причине выработка ферментов увеличивается, одновременно повышается и выделение ингибитора. Это и служит одной из причин, почему в физиологических условиях ферменты поджелудочной железы не активируются в самом органе. С другой стороны, высказывается мнение, что нейтрализация специфичных ингибиторов и есть тот путь, по которому происходит активирование трипсиногена энтерокиназой.

Поджелудочная железа выделяет три вида ферментов: для переваривания белков, жиров и углеводов.

Протеолитический фермент трипсин выделяется, как уже отмечалось, в виде инактивного трипсиногена. Трипсин расщепляет белки до дипептидов и частично до аминокислот. Оптимальное действие его проявляется при pH 7,5-9,0. Менее активный химотрипсин после активирования под действием трипсина в двенадцатиперстной кишке вызывает свертывание молока. Оптимум действия химотрипсина проявляется при pH 8,0. Кроме этих двух, поджелудочная железа выделяет еще и другие протеазы, такие как эластазу, коллагеназу, нуклеазу и пепсидазу.

Расщепление жиров до моноглицеридов и жирных кислот происходит в двенадцатиперстной кишке в основном под действием липазы поджелудочной железы. Всасывание жиров происходит лишь после их соединения с желчными кислотами. Липаза, также как и трипсин, выделяется в инактивном состоянии. Она активируется под влиянием желчных кислот. Оптимальное действие липазы проявляется при pH 8,5-9,0.

В переваривании углеводов принимают участие амилазы (диастазы) поджелудочной железы. Они поступают в кишечник в активном состоянии и продолжают деятельность амилолитических ферментов слюны и желудочного сока. Под действием амилаз крахмал, глюкоген и другие полисахариды расщепляются на дисахариды, которые подвергаются дальнейшему расщеплению кишечными ферментами в кутикулярной каемке клеток слизистой тонкой кишки. Оптимальное действие амилаз поджелудочной железы наступает при pH 6,8-7,0. Кроме амилаз, поджелудочная железа выделяет еще лактазу, мальтазу, сукразу, инвертазу и другие менее важные ферменты, участвующие в переваривании углеводов.

Все вышеописанное относится к физиологическим условиям. При остром панкреатите ферменты поджелудочной железы активируются уже в самой железе и начинают действовать на железистую ткань поджелудочной железы.

С точки зрения возникновения панкреатита наибольшее значение имеет активация протеаз и липазы, одна за другой или же одновременно. Следующая одна за другой активация ферментов и аутопептическое воздействие служат основой фазового течения острого панкреатита (отек, геморрагический некроз, жировой некроз).

Необходимо тут же отметить, что фазы патогенеза панкреатита имеют клиническое и прогностическое значение.

Если давление в протоках поджелудочной железы по какой-либо причине повышается (спайки и камни фактерова соска или постоянный спазм, метаплазия эпителия общего желчного протока и его сужение), то возникает возможность механического повреждения эпителия выше места закупорки. Из разрушенных эпителиальных клеток освобождается фермент цитокиназа, оказывающий на трипсиноген сходное с энтерокиназой действие. Активированный трипсин, в свою очередь, активирует другие протеолитические ферменты.

Однако активация трипсиногена в протоках поджелудочной железы не является единственным патогенетическим механизмом панкреатита. Одновременно с повышением концентрации ферментов в

протоках поджелудочной железы развивается дефицит ингибиторов ферментов, несоответствие между концентрациями активированного фермента и ингибитора. По мнению И.С. Савоценко, дефицит ингибитора возникает быстрее при бедной белками пище, так как для синтеза ингибиторов организм использует пищевые белки.

Другой составной частью патогенетического механизма панкреатита является активность секреторной фазы. Другими словами, продукция, активация и аутопептическая активность трипсина тем сильнее, чем активнее секреторная фаза поджелудочной железы. Отсюда вытекает объяснение, почему острый приступ панкреатита нередко возникает именно после потребления обильной пищи или алкоголя.

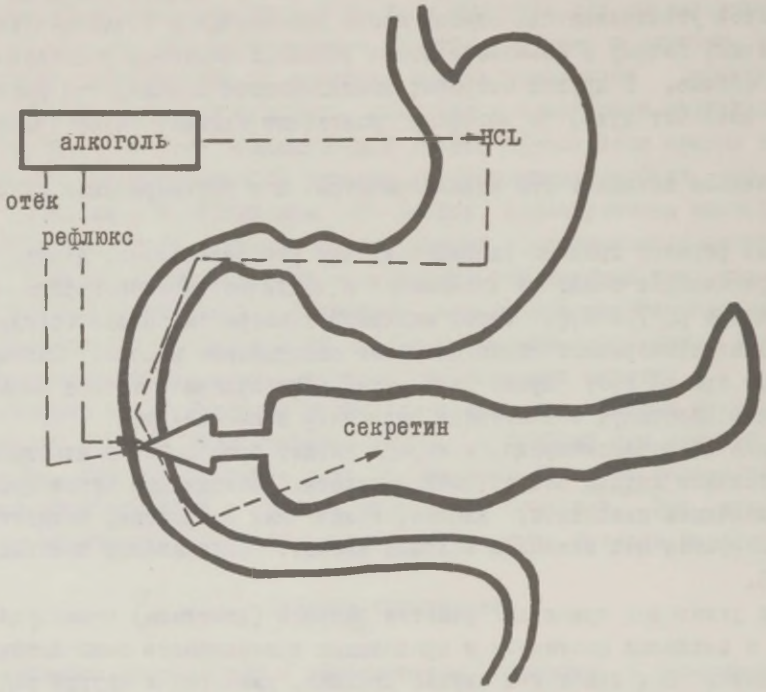


Рис. 50. Механизм действия алкоголя при остром панкреатите (схема).

Естественно, что активация секреции поджелудочной железы лишь один из видов действия, при котором алкоголь участвует в возникновении острого приступа панкреатита (рис. 50). Алкоголь возбуждает желудочную секрецию. Соляная кислота же освобождает из слизистой оболочки в большом количестве секретин и панкреозимин - специфические гормоны, возбуждающие секрецию поджелудочной железы. С другой стороны, алкоголь вызывает отек слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в области фатерова соска и препятствует таким образом оттоку секрета поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку. При одновременном течении отмеченных двух действий алкоголя возникает повышенная секреция поджелудочной железы и в то же время задержка секрета в протоках железы. Это приводит к освобождению цитокиназы и повреждению эпителиальных клеток.

Кроме того, рвота, часто возникающая при употреблении алкоголя, может вызвать рефлюкс дуоденального содержимого в общий желчный проток и протоки поджелудочной железы и активировать энзимы, как отмечает A. D. McCutcheon. Аналогичный рефлюкс дуоденального содержимого может возникнуть и в результате очень интенсивной физиологической реакции, например, после обильной жирной пищи. Допускается также возможность непосредственного токсического воздействия алкоголя на поджелудочную железу (H. M. Spiro).

Следовательно, факторов, активирующих ферменты поджелудочной железы и препятствующих оттоку содержащего ферменты сока в двенадцатиперстную кишку, довольно много. Обычно они действуют комплексно. Хотя многие этиологические факторы панкреатита и известны в настоящее время,

в ряде случаев заболевания все же остается неясной причина активации и аутопепсической активности ферментов. Подобный так называемый идиопатический панкреатит встречается по данным Z. Maťatka в 32% случаев, а поданным A. D. McCutcheon в I6%–50% случаев.

Отмечается участие в патогенезе панкреатита наследственного компонента; определенное значение придается также и гиперпаратиреоидизму. Отложение кальция в протоках поджелудочной железы возможно при повышении его содержания в крови, так как содержание кальция в соке поджелудочной железы пропорционально его содержанию в крови. Отложение кальция способствует развитию застоя в протоках поджелудочной железы и ускоряет активацию трипсиногена.

Активированный трипсин сразу же оказывает воздействие на железистую ткань. Прежде всего его действие проявляется на интерстициальной ткани. В первую очередь повреждаются кровеносные сосуды соединительной ткани (рис. 5I), в результате чего возникает гемостаз, кровоизлияния, образования тромбов и отек. Эту фазу панкреатита иногда называют отеком поджелудочной железы и считают особой формой панкреатита.



Рис. 5I. Начальная фаза панкреатита. Проникновение активированных ферментов поджелудочной железы в интерстициальную ткань.

Таким образом, в начальной фазе панкреатита на первом плане выступают различные васкулярные изменения, как геморрагия, тромбоз и отек. Активированные ферменты поджелудочной железы атакуют кровеносные сосуды различными способами: увеличивают проницаемость сосудов, освобождают из клеток аденозиндифосфорную кислоту и т.д. Однако значительная часть сосудистого эффекта при панкреатите обусловлена другим протеолитическим ферментом (гормоноподобным веществом) – калликреином. Калликреин выделяется в поджелудочной железе в виде инактивного профермента калликреиногена, который активируется в просвете двенадцатиперстной кишки. При панкреатите это происходит в протоках поджелудочной железы под действием трипсина. Калликреин приводит к образованию активных полипептидов – кининов (каллидин, брадикинин). Последние обладают сильным вазоактивным действием, вызывающим повышение проницаемости кровеносных сосудов, расширение капилляров и вытекание жидкости из кровеносных сосудов поджелудочной железы. Возникают отек поджелудочной железы, очаги геморрагического некроза, что проявляется рядом клинических симптомов, характерных для этой стадии болезни: покраснение лица, артериальная гипотония и коллапс, при тяжелой форме – обезвоживание и шок. С фазой отека связано также возникновение тромбофлебитов, кровотечения из пищеварительного тракта и анемия (рис. 52).

В следующей фазе патогенеза происходит развитие жирового некроза, обусловленное действием активного фермента липазы, расщепляющего жиры. Основными активаторами липазы считаются желчь и соли желчных кислот. Последние выделяются частично также и из очагов геморрагического некроза. Под действием липазы жировой некроз прежде всего возникает в самой поджелудочной железе. Однако на этом патогенетическая цепь может и не останавливаться. Для дальнейшего большое значение имеет проникновение активных ферментов поджелудочной железы в кровь, в результате чего возникают очаги ферментативного повреждения вне поджелудочной железы. Такие очаги жирового некроза могут возникать на коже, на серозных оболочках (плевре, перикарде, брюшине), брыжейке, в печени, почках и других органах (рис. 53).

За последнее время большое значение в патогенезе панкреатита придается действию эластазы, лизолецитина и фосфолипазы А. Эластаза возникает из проэластазы под действием трипсина и разрушает эластичные волокна стенок кровеносных сосудов, в результате чего отек переходит в геморрагический некроз. Лизолецитин возникает под действием содержащейся в секрете поджелудочной железы фосфолипазы А и оказывает токсическое воздействие на поджелудочную железу.

Наряду с гипертрипсинемией и гиперлипаземией при панкреатите развиваются также гиперамилаземия. Образно выражаясь, организм пытается как бы освободиться от избытка амилазы. Гиперамилаземия не имеет патогенетического значения, так как амилазы выделяются активированными в фи-

зиологических условиях, но зато имеет большое клиническое значение. Повышение уровня амилазы в крови и моче косвенно указывает на активность и действие других ферментов поджелудочной железы и таким образом служит существенным клинико-лабораторным симптомом панкреатита.

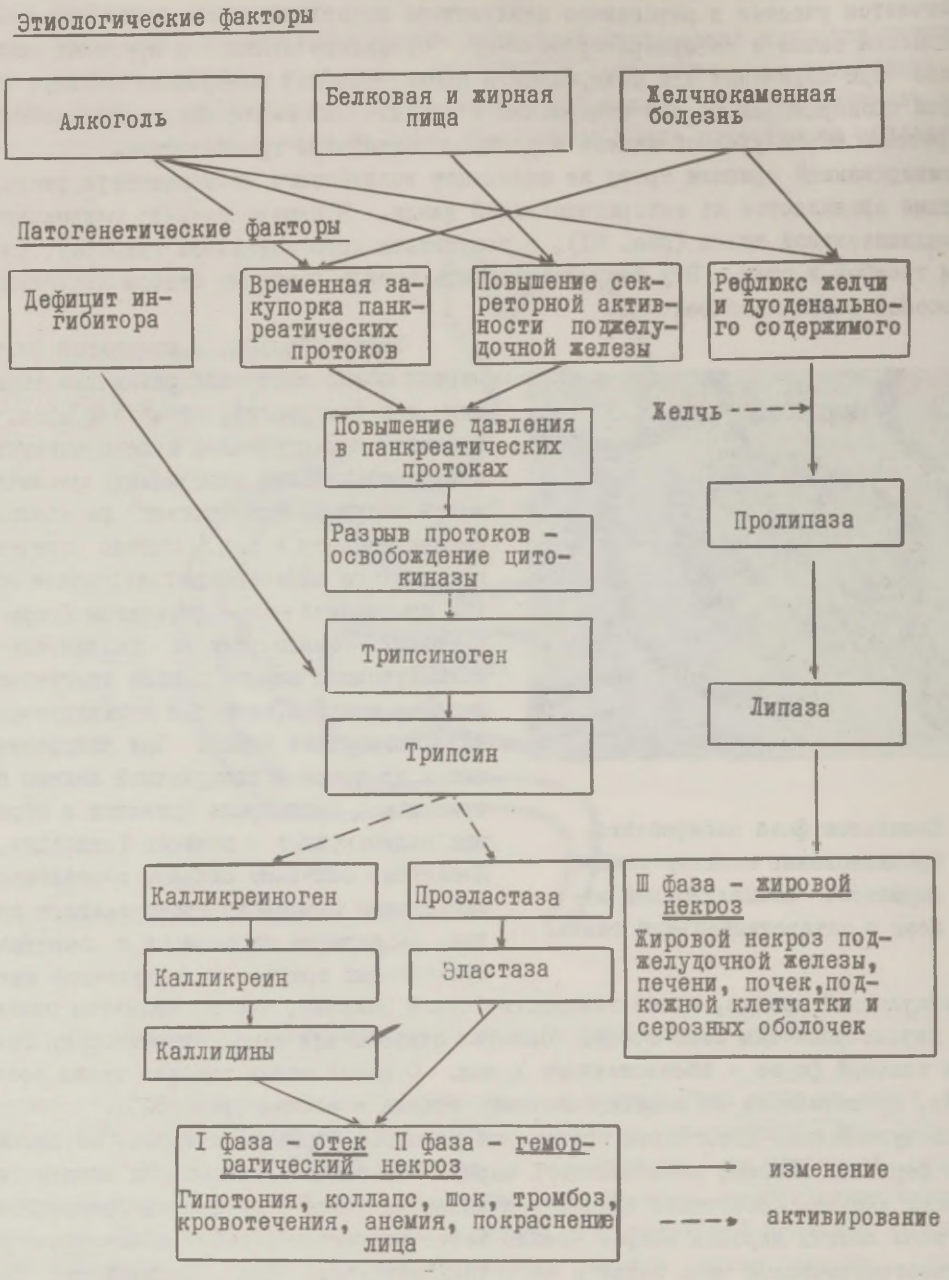


Рис. 52. Схема патогенеза острого панкреатита.

Наконец следует отметить, что тяжесть панкреатита во многом зависит от того, в какой фазе патогенеза находится процесс. Прогноз в фазе отека (смертность 5%) значительно благоприятнее, чем в фазе некроза (смертность 50-90%). При этом болезнь совсем не обязательно проходит через все стадии патогенеза, а всегда может остановиться на одной из них. Последнее обстоятельство чрезвычайно важно и с прогностической точки зрения и для тактики лечения. Так, например, если процесс не вышел еще за пределы фазы действия трипсина-калликреина, то имеется возможность приостановить его специфическими ангибиторами (тразилол, тзалол и др.), в фазе же сформировавшегося жирового некроза указанные ингибиторы уже бессильны оказать воздействие.



Рис. 53. Очаги жирового некроза на брюшине.

Возможно вторичное инфицирование очагов некроза, в результате возникновения гнойного осложнения - абсцессов. Это значительно ухудшает течение болезни. К счастью, панкреатит, по данным E. D. Palmer, останавливается на фазе отека в 75% случаев, в 15% случаев возникает жировой некроз и только в 10% - абсцессы.

Клиническая картина острого панкреатита

Ведущим симптомом острого панкреатита является **боль**. Боль обусловлена как давлением увеличенной поджелудочной железы на солнечное сплетение, так и вовлечением в процесс собственных рецепторов поджелудочной железы. Причиной боли может быть также застой секрета и повышение давления в главном протоке поджелудочной железы.

Боль обычно возникает внезапно и быстро достигает своей наивысшей точки. Типичная локализация боли в средней части живота и в области пупка, однако нередко даже бывают боли в правой или левой половине живота. Боль настолько сильная, что часто больные не в состоянии определить ее локализацию. Возможна различная иррадиация боли - в бока, спину, в левое плечо или даже в область сердца.

Продолжительность боли при панкреатите различная - от 48 до 72 часов и больше. Боли по своему характеру не ритмичные, а скорее непрерывные. Иногда, если больной сгибает ноги в коленях и прижимает их к животу (положение панкреатита), боль ослабляется. Причиной этого является то обстоятельство, что при вытянутом положении брюшина прижимается к поджелудочной железе и это вызывает боль.

Рвота, как правило, не приносит больному облегчения.

Острый панкреатит (и боль), как уже упоминалось, возникает после употребления алкоголя и обильной пищи. Эти два патогенетических фактора очень существенны и часто имеют место в анамнезе больных острым панкреатитом. Иногда же между возникновением боли и едой отчетливой связи не отмечается.

В начале заболевания болезненность при пальпации живота, несмотря на сильную боль, весьма умеренная. Это обстоятельство служит одним из опорных пунктов, позволяющих отдифференцировать острый панкреатит от других заболеваний брюшных органов, при которых рефлекторное напряжение мышц живота возникает раньше и сильнее, в частности, при перфорации полостных органов.

У больных острым панкреатитом может наблюдаться **покраснение лица** как результат воздействия вазоактивных веществ. Коллапс, вместе с наблюдающейся иногда анемией, может, в свою очередь, вызвать побледнение кожных покровов.

Анемия обычно обусловлена кровотечением из пищеварительного тракта, проявляющимся кровавой рвотой или кровянистыми испражнениями. Кровотечение может возникнуть как из ткани самой поджелудочной железы, так и из желудка или кишечника. Причиной его является повреждение стенок кровеносных сосудов вазоактивными веществами (каллидинами и эластазой).

Непрерывная **рвота** вызвана рефлекторным парезом желудка и, как отмечалось, не приносит больному облегчения. Это позволяет различать рвоту, обусловленную панкреатитом, от рвоты при болезнях желудка, которая приносит больному значительное облегчение. Рвота вызывает вторично симптомы обезвоживания организма: сухость кожи и слизистых оболочек, понижение мышечного тонуса.

В результате давления, которое отечная поджелудочная железа оказывает на общий желчный проток, может развиться легкая форма механической **желтухи**, которая проявляется потемнением мочи, глинистыми испражнениями, исчезновением уробилиногена в моче и гипербилирубинемией. Желтуха может быть вызвана также очагами жирового некроза в печени.

Температура тела вначале нормальная, затем повышается, что обусловлено всасыванием продуктов некроза. Высокая лихорадка указывает на присоединение бактериальной инфекции.

Язык обложен толстым грязноватым налетом, что, однако, не является специфическим симптомом панкреатита.

В довольно ранней стадии болезни у некоторых больных наблюдается поясообразная з о н а г и п е р е с т е з и и в левой части живота до подмышечной линии. Однако практика показывает, что зоны гиперестезии не всегда поясообразные и в левой части живота (рис. 54).

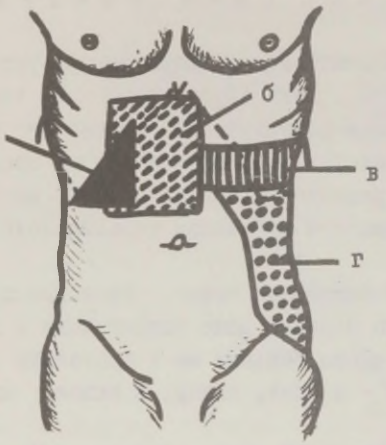


Рис. 54. Зоны гиперчувствительности кожи при остром панкреатите (схема по А.А. Шелагурову):
а - при поражении головки поджелудочной железы;
б - при поражении тела поджелудочной железы;
в - при поражении верхней части хвоста поджелудочной железы;
г - при поражении нижней части хвоста поджелудочной железы.

Ряд симптомов появляется после того, как активные ферменты поджелудочной железы проникают с кровью и лимфой в другие органы. Правда, эти симптомы встречаются редко. Так,например, иногда обнаруживаются очаги подкожного некроза - красноватые узелковые образования, особенно на конечностях, которые иногда ошибочно принимаются за узелковую эритему. Синеватая пигментация на боковых поверхностях живота (симптом Gray-Turner) или вокруг пупка (симптом Cullen) отражают действие трипсина-калликреина. Очаги жирового некроза могут вызвать увеличение и болезненность печени. Может наблюдаться выпот в плевральную и брюшную полости или в полость перикарда, что опять-таки обусловлено воздействием активных ферментов, в первую очередь липазы на серозные оболочки. Жидкость пунктата отличается высокой амилазной активностью и она нередко геморрагическая. Разрыв протоков поджелудочной железы и проникновение секрета в брюшную полость может оказаться еще одной причиной раннего асцита.

Действие трипсина на белки крови и тканей проявляется гипопротеинемией, гипопротромбинемией, гипофибриногенемией.

Острый панкреатит характеризуется рядом сдвигов лабораторных показателей, часть которых неспецифична. Обезвоживание организма приводит к повышению гемоконцентрации и увеличению показателей гемотокрита. Ускорение РОЭ отмечается при всасывании продуктов некроза и бактериальной инвазии. Сравнительно рано имеет место повышение количества лейкоцитов до I0.000-I5.000. Количество лейкоцитов, превышающее 20.000, по мнению Г.Маждракова, указывает уже на некроз. Скопление кальция в очагах жирового некроза и повышение активности коры надпочечников служит причиной гипокальцемии. Гипокальцемия проявляется обычно на 3-I0 день болезни и пропорциональна размерам жирового некроза.

Наиболее специфичным лабораторным показателем острого панкреатита является а м и л а з е м и я и а м и л а з у р и я. Методы определения амилазной активности основываются на степени расщепления крахмала под действием амилазы поджелудочной железы. Количество нерасщепленного крахмала определяется при помощи цветной реакции с иодом. Нормальная амилазная активность составляет I6-64 единицы по Вольгемуту и до 400 единиц по Смит-Рою. При подозрении на панкреатит необходимо определять амилазную активность как в крови, так и в моче. Определение амилазной активности дуоденального сока не имеет существенного значения, так как при острых процессах активность фермента в дуоденальном соке низкая и обратно пропорциональна активности фермента в крови. Кроме того, дуоденальное зондирование в острой фазе болезни себя не оправдывает.

Диагностическая ценность гиперамилаземии при остром панкреатите зависит от наличия у больного какой-либо другой болезни, которая может вызвать повышение активности амилазы в крови.

Значительное повышение активности амилазы вызывает, например, паротит. Некоторое повышение уровня амилазы наблюдается при заболевании органов, анатомически, функционально или через болезненный процесс тесно связанных с поджелудочной железой. Таковыми является, например, пенетрация язвы желудка в поджелудочную железу или болезни печени и желчных путей. По мнению Д.У. Климанского, гиперамилаземию вызывает также нарушение функции поджелудочной железы, однако уровень амилазы крови не превышает в этих случаях 256 единиц. В отношении этого возникают некоторые возражения. В случаях ряда указанных состояний и болезней нельзя с уверенностью исключить вовлечение в процеос поджелудочной железы, поражение которой и является непосредственной причиной гиперамилаземии.

Активность амилазы в крови больных острым панкреатитом зависит от скорости выделения и распада фермента, а также от их соотношения. В практических условиях очень трудно уловить момент наличия высокого уровня гиперамилаземии, поскольку уровень амилазы в крови колеблется в значительных пределах и за короткий период времени. В крови активность амилазы повышается обычно через несколько часов от начала острого панкреатита и нормализуется в течение 24-72 часов.

Но в то же время уровень амилаземии не позволяет судить об анатомических размерах и тяжести панкреатита, а также различить некроз от отека. В этом отношении можно составить лишь предположительное суждение.

Быстрое повышение и быстрая нормализация активности амилазы указывает, например, на отек поджелудочной железы со сравнительно благоприятным прогнозом. Длительное повышение или непрерывно возрастающая активность амилазы служит, наоборот, признаком неблагоприятного прогноза. В то же время необходимо учитывать и такую возможность, что активность амилазы в крови может быть длительно повышенной в результате всасывания амилазы из выпота при асците.

Что касается амилазурии, то она следует за повышением уровня амилазы в крови с 2-4 часовыми интервалами. Поэтому, при подозрении на панкреатит, активность амилазы рекомендуется исследовать как в крови, так и в моче, так как по анамнестическим данным часто не удается выяснить точное время начала процесса. Для выявления всех возможных сдвигов активности фермента уровень амилазы необходимо исследовать не менее двух раз в день, в особенности в течение первых дней болезни.

Для практических целей достаточно исследования одной активности амилазы, хотя активация липазы и трипсина имеет большое патогенетическое значение. Определение трипсина лишено практической ценности потому, что в крови содержатся различные протеолитические ферменты, в равной степени расщепляющие используемые протеиновые субстраты, как казеин, яичный альбумин или сухую сыворотку.

При повреждении клеток лангергансовых островков, в качестве еще одного симптома острого панкреатита развивается г и п е р г л и к е м и я и г л и к о з у р и я (симптоматический или вторичный диабет). Следует отметить, что значительно чаще вторичный диабет развивается в конечной фазе хронического панкреатита, где он служит одним из классических симптомов.

При остром панкреатите или обострении хронического панкреатита в крови больных часто отмечается содержание антител к тканевому экстракту поджелудочной железы. В данный момент трудно сказать, какое значение имеют антитела к поджелудочной железе: патогенетическое или же диагностическое. Возможно, они указывают на включение в патогенез панкреатита также и иммунологического механизма. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Инструментальные методы исследования играют в диагностике острого панкреатита незначительную роль. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки иногда обнаруживается экссудат в левой плевральной полости, значительно реже - в правой, и базальный дискообразный ателектаз легкого на той же стороне (рис. 55). Д и с к о о б р а з н ы й а т е л а к т а з (atelectasis discifornis) или ателектаз Fleischera - это дисковидное спадение части легочной дольки, которое просматривается в нижней доле легкого в виде горизонтальной или косой линии шириной 0,I-0,5 см и длиной I,0-3,0 см. Движения этой линии происходят синхронно дыхательным движениям, не перекрещиваясь с тенью междолевого шварта. Возможно вторичное инфицирование ателектаза и развитие базального пульмонита. Дисковидный ателектаз вызывает, с одной стороны, активированные ферменты, проникающие в легкие трансдиагфрагмально по лимфатическим путям, а с другой стороны - ограниченная подвижность диафрагмального купола, вызванная процессом в брюшной полости.

Диагностика острого панкреатита

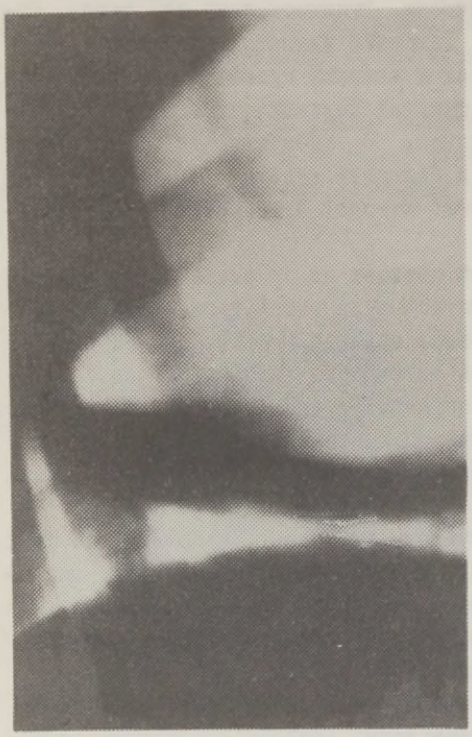


Рис. 55. Правосторонний дисковидный ателектаз легкого (рентгенограмма).

Диагностика острого панкреатита на основании описанной клинической картины не представляет трудностей. Затруднения возникают в основном при формах панкреатита с легким или атипичным течением. В таких случаях необходимо учитывать всевозможные диагностические варианты, как например, связь начала заболевания с обильной едой и употреблением алкоголя, или ранее перенесенные болезни желчных путей.

В первые часы заболевания панкреатитом наблюдается явное несоответсвие тяжелого общего состояния, сильной боли в животе и незначительных результатов пальпации. Мышечное напряжение развивается обычно позднее. При постановке диагноза существенное значение имеет лабораторная диагностика, особенно сдвиги активности ферментов в крови и моче. При определении активности ферментов необходимо учитывать приведенные выше особенности изменений активности амилазы. Отрицательный результат исследования, т.е. нормальная амилазная активность сыворотки крови не исключает острого панкреатита.

Симптомы острого панкреатита зависят от фазы болезни. У части больных панкреатит ограничивается фазой отека, у других - фазой геморрагического или жирового некроза. Поскольку тактика лечения, а также прогноз различны при отеке и некрозе поджелудочной железы, то в каждом отдельном случае следует попытаться установить фазу болезни (отек или некроз). Некоторые возможности для различения фазы отека и некроза приведены в следующей таблице (по Г. Махдракову).

Таблица 3

Симптомы	Отек	Некроз
Лейкоцитоз	10.000-20.000	20.000-35.000
Коллапс, шок	Нет	Да
Желтуха	Часто	Редко
Сахар в крови	В норме	Часто гипергликемия
Амилазная активность	Всегда гиперамилаземия (приходит в норму за 24-48 часов)	Часто гиперамилаземия
Рецидивы	Часто	Редко

Хотя приведенные в таблице симптомы разграничения отека и некроза далеко не во всех случаях дают определенный ответ и не всегда используются в качестве диагностического критерия, однако их все же следует учитывать как один из возможных вариантов.

Возможность острого панкреатита необходимо учитывать в каждом случае острого живота. Ошибочный диагноз может повлечь за собой ненужную для больного острым панкреатитом операцию, которая еще более ухудшит и без того тяжелое состояние, например, возможным образованием свищей или абсцессов. Существует много острых заболеваний органов брюшной полости, которые врачу необходимо отдифференцировать от острого панкреатита. Особенно следует иметь в виду перфорацию желудка и двенадцатиперстной кишки, перфорацию червеобразного отростка, мезентериальный тромбоз,

острую кишечную непроходимость и инфаркт миокарда. Особо важное значение имеет учет предшествующего заболеванию анамнеза и обстановки, в которой началось заболевание.

При перфорации желудка и двенадцатиперстной кишки мышечное напряжение развивается быстро. Кишечную непроходимость характеризуют метеоризм, каловая рвота, при рентгенологическом исследовании - скопление газа и жидкости. При мезентериальном тромбозе коллапс и шок в начале заболевания выражены сильнее и более длительны, чем при остром панкреатите. Кроме того, ранним признаком острого нарушения мезентериального кровообращения является еще понос с содержанием в испражнениях крови.

Наконец, при наличии болей в верхней части живота у людей старшего возраста необходимо снять электрокардиограмму в целях исключения возможности инфаркта миокарда. Вообще, дифференциальный диагноз инфаркта миокарда и острого панкреатита при острых болях в верхней части живота необходим у всех больных, независимо от возраста, поскольку диагностические ошибки в обоих направлениях встречаются часто.

Осложнения острого панкреатита

Прежде всего следует отметить, что многие клинические проявления, принимаемые за осложнения панкреатита, фактически входят в симптоматологию острого панкреатита. Примером может служить коллапс и симптоматический диабет. Поэтому, по существу, при остром панкреатите следует учитывать лишь три осложнения, а именно: абсцессы, свищи и кисты.

А б с ц е с с ы возникают при некрозе, когда бактерии проникают из кишечника в ткань поджелудочной железы. Чаще всего возбудителем являются кишечные бактерии (B. coli). На возникновение в поджелудочной железе абсцесса указывает лихорадка с ознобом и ухудшение состояния больного. Боль может стать непрерывной.

С в и щ и (фистулы) - довольно редкое осложнение панкреатита. Они возникают иногда после операции или при прорыве некроза. Наиболее часто свищи образуются между протоками поджелудочной железы и поперечно-ободочной кишкой или прорываются через кожу наружу.

При распаде поджелудочной железы в ней возникают полости - л о ж н ы е к и с т ы. Последние расположены обычно в области головки железы и они не покрыты эпителием. Поджелудочная железа может продолжать выделение секрета в эту полость, и она начинает тогда увеличиваться. Закупорка протоков поджелудочной железы приводит к образованию р е т е н ц и о н н ы х к и с т. Последние бывают обычно мелкими и множественными. Диагностика кист вначале затруднена, так как кисты, возникающие в острой фазе, мелкого размера. Диагноз часто выясняется лишь на операции. На ложные кисты в острой фазе болезни указывает постоянная гиперамилаземия и гиперамилазурия.

Лечение острого панкреатита

Лечение больного острым панкреатитом преимущественно консервативное. Основным принципом лечения является восстановление физиологического гомеостаза. Однако всегда необходимо быть готовым к операции, если в этом возникает необходимость, в первую очередь, при диагностических затруднениях. Операция заключается во вскрытии капсулы поджелудочной железы при отеке, новокаиновой блокаде окружности поджелудочной железы, дренаже желчных протоков и протоков поджелудочной железы, а также в создании достаточного дренажа деструктивных очагов.

В консервативном лечении острого панкреатита имеется три основных направления, которые с различными вариациями следует применять у каждого больного. Эти направления следующие: подавление активности ферментов поджелудочной железы, борьба с шоком, коллапсом и с инфекцией.

I. Подавление активности ферментов поджелудочной железы (прекращение аутопептического воздействия)

Первым требованием при этом является создание поджелудочной железе физиологического покоя. Больной в первые дни не получает ничего через рот. Для понижения количества желудочной соляной кислоты, попадающей в двенадцатиперстную кишку и возбуждающей там выделение секретина,

желудочное содержимое постоянно удаляется при помощи зонда, введенного в желудок через рот. Потребность в электролитах и жидкости покрывается растворами, вводимыми в организм парэнтерально.

Обычно достаточно нескольких дней г о л о д н о й д и е т ы. Затем постепенно переходят к кормлению больного через рот. Вначале больному дают блюда, оказывающие на поджелудочную железу лишь слабое действие (каши, молоко, пюре, сухари, отвары).

Для подавления секреции поджелудочной железы, связанной с блуждающим нервом, больному следует назначить средства а н т и х о л и н э р г и ч е с к о г о действия. Блокада холинэргической нервной системой должна быть сравнительно кратковременная, по возможности периферическая и специфическая. Назначение антихолинэргических средств, блокирующих одновременно и другие важные вегетативные функции, как например регуляцию кровяного давления, не рекомендуется. По этой причине, в случаях опасности возникновения коллапса, больному не следует давать ганглиоблокаторов, например пирилена и др. Из-за периферического механизма действия наиболее приемлемо назначение атропина (sol. atropini sulf. 0,I% 0,5 мл от двух до трех раз в день).

Лучше всего ферментативная активность поджелудочной железы подавляется при помощи специфических и н г и б и т о р о в трипсина - калликреина (тразилол, тзалол, контрикал, иниprол). Этот метод патогенетической терапии начал развиваться в 50-е годы. Ингибиторы трипсина-калликреина инактивируют уже активные трипсин и калликреин, в определенной степени препятствуют переходу отека в некроз, но не воздействуют на синтез ферментов. Так, тразилол и подобные ему препараты предотвращают возникновение некрозов поджелудочной железы, но не устраняют уже имеющихся некрозов. Тразилол также не устраняет возможности новых приступов панкреатита. Но несмотря на это, во избежание опасности образования новых очагов некроза, тразилол следует назначать также и в случаях перехода панкреатита в фазу некроза. Кроме того, клиническое подразделение отека и некроза поджелудочной железы часто оказывается затрудненным.

Впервые ингибитор трипсина и калликреина выделил E. K. Frey в I950 г. В I952 году ингибитор получен уже в чистом виде и назван тризилолом. Промышленным путем тразилол добывается из слюнных желез лягушки и крупного рогатого скота. Дозируется ингибитор в единицах. Одну единицу составляет количество тразилола, способного понизить активность 2 единиц калликреина на половину в течение 2-х часов при pH 8. Одновременно инактивируется и трипсин, причем соотношение инактивации калликреина и трипсина составляет 4:I.

Тразилол вводится парэнтерально путем капельных вливаний I0.000-40.000 единиц тразилола в 300-500 мл физиологического раствора в сутки. Иногда необходимо введение значительно больших доз. Длительность лечения колеблется от нескольких дней до нескольких недель. В первые дни рекомендуется вводить тразилол 2 раза в день. В. Вашкялис советует вначале вводить большое количество антифермента - в первые I0 минут 5000-I0.000 единиц неразбавленного препарата, а затем перейти на капельное вливание. Необходимость капельных вливаний диктуется тем обстоятельством, что ингибитор быстро исчезает из организма. Например, по истечении I часа в кровотоке остается лишь I/5 часть начальной дозы.

Осложнений и противопоказаний к назначению тразилола не существует. Малая эффективность тразилола в ряде случаев панкреатита объясняется тем, что лечение было начато или слишком поздно, или недостаточно большими дозами. И,наконец, причиной может быть то, что тразилол не тормозит активности эластазы и фосфолипазы А, действие которых в последнее время считается более существенным, чем действие каллидинов.

Триптическую активность поджелудочной железы тормозит ряд синтетических веществ, как например, эпсилон-аминокапроновая кислота ($C_6H_{I3}O_2H$), которая повышает антитриптическую активность сыворотки крови и пригодна для назначения в фазе отека. Дозируется это средство по 5 г в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы. В течение дня больному необходимо получить I0-20г препарата. По мере улучшения состояния препарат назначают на прием внутрь по I г 2 раза в день. Курс лечения длится в среднем неделю. Препарат также вызывает действие, тормозящее фибринализ. Это необходимо учитывать в тех случаях, где больной одновременно страдает ишемической болезнью.

2. Борьба с шоком и коллапсом

В рамках выполнения этой задачи особое значение приобретает ликвидация боли. Согревания (грелки) обычно не приносят больному облегчения и даже не показаны, так как существует опасность возникновения кровотечения из желудочно-кишечного тракта. Морфин, вызывающий спазмы сфинктера Одди, способствует патогенезу панкреатита. Более благоприятное действие оказывает введение промедола (1% раствора 1-2 мл), особенно вместе с атропином. Можно испробовать также применение нитроглицерина под язык. В некоторых случаях боль исчезает после паравертебральной или паранефральной новокаиновой блокады.

Больному вводят капельным способом 1,5-2 литра физиологического раствора и 200 мл плазмы крови 1-2 раза в день. Концентрированные растворы глюкозы больному давать не рекомендуется, так же как и инсулин, ввиду их ваготропного воздействия.

Если коллапс все-таки возникает, то больному необходимо ввести г л ю к о к о р т и к о и д ы, несмотря на их диабетогенное действие. Глюкокортикоиды активируют адреналин, способствуя его включению в клетку. Кровяное давление повышается. Помимо того, повышению кровяного давления способствует раздражение центра, регулирующего сосудистый тонус, обильным количеством аммиака, возникающего под действием этого гормона. О.С. Кочнев рекомендует кратковременное и энергичное лечение в течение 3-6 дней внутримышечным введением 100-125 мг гидрокортизона или 300 мг кортизона. При неудовлетворительном эффекте необходимо добавление еще и катехоламинов, например адреналина, норадреналина или синтетического препарата мезатона (sol. mesatoni 1% 1,0 подкожно).

В случаях, когда больному предстоит оперативное лечение, также необходимо введение глюкокортикоидов. В таких случаях можно сделать блокаду вокруг поджелудочной железы гидрокортизоном и новокаином (100 мг гидрокортизона и 50 мл 0,25% раствора новокаина).

3. Борьба с инфекцией

Очаг некроза служит хорошей питательной средой для бактерий, проникающих из кишечника через общий желчный проток. Поэтому лечение больного острым панкреатитом включает в себя также и антибактериальную терапию. Можно назначать, например, стрептомицин (0,5-1,0 г в день) или препараты тетрациклина. По мнению Z. Maťatka, последние, кроме всего прочего, подавляют еще и активность липазы. Назначается, например, по 250 мг хлортетрациклина 4 раза в день на прием через рот.

Наконец, на рис. 56 приведен один из возможных вариантов лечения больных острым панкреатитом в виде схемы.

П р о г н о з п р и о с т р о м п а н к р е а т и т е

Прогноз при остром панкреатите всегда серьезный. Относительно смертности и ее связи с фазами отека и некроза упоминалось выше. Существенное прогностическое значение имеет склонность к рецидивированию и развитию хронического панкреатита. Последний может закончиться выраженной недостаточностью экзо- и эндокринной функции поджелудочной железы. Хроническое течение и склонность к рецидивам не исключены также при легких формах панкреатита. Этим диктуется необходимость серьезного отношения к каждому больному, страдающему острым панкреатитом.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит характеризует связь с острым панкреатитом, хроническое, часто прогрессирующее течение и исход в виде фиброза и кальцификации поджелудочной железы. Мнение некоторых авторов относительно того, что диагноз хронического панкреатита может быть поставлен только при наличии стеаторреи, вторичного диабета и кальцификации, нельзя считать обоснованным. Диагноз хронического панкреатита следует ставить значительно раньше. Указанные три симптома указывают на то, что процесс зашел уже далеко, вступил в конечную фазу панкреатита, в которой диагностика этой болезни, естественно, уже не представляет затруднений.

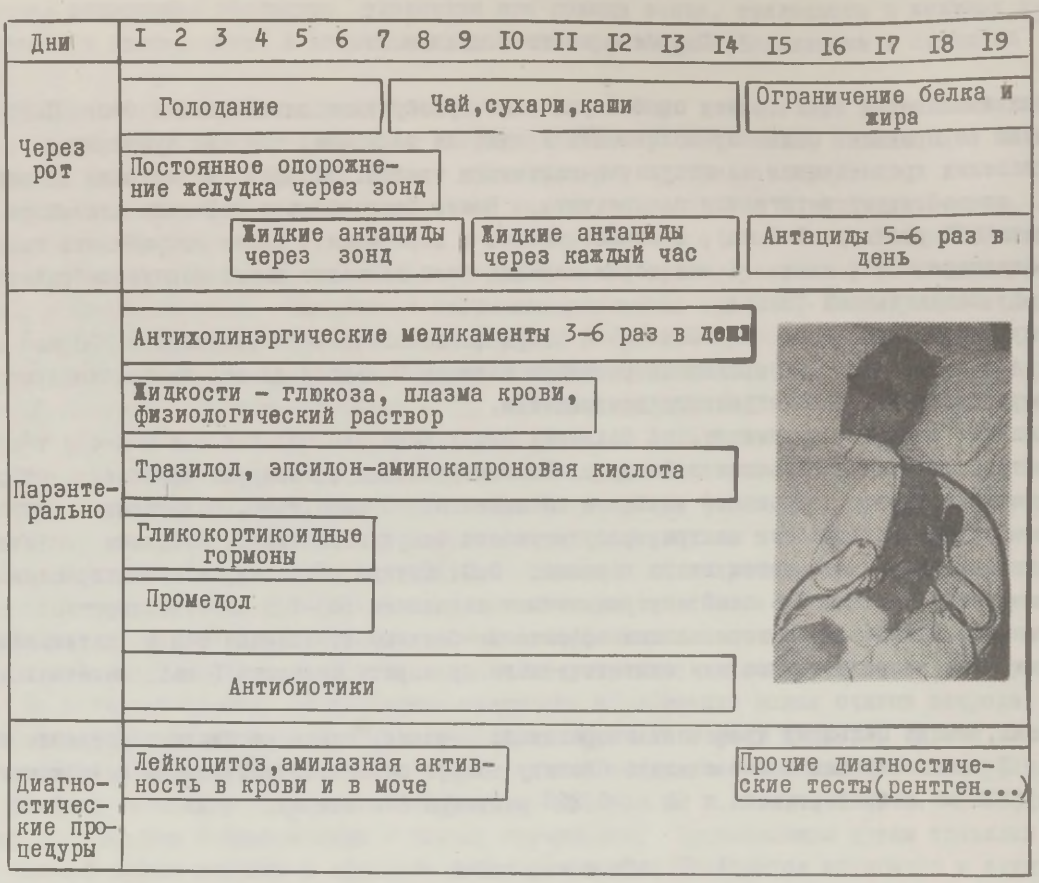


Рис. 56. Примерная схема лечения больного острым панкреатитом

Что касается частоты хронического панкреатита, то также как при остром процессе, трудно установить его фактическую частоту. По мнению А.Я. Губергрица, хронический панкреатит составляет 8% от общего числа болезней пищеварительного тракта. Однако, учитывая различия диагностических критериев у разных авторов, к этому проценту следует относиться осторожно.

Этиология и патогенез хронического панкреатита

Как уже отмечалось, хронический панкреатит практически всегда является следствием острого панкреатита. Переход происходит через повторные обострения. Если в анамнезе нет ссылок на острый панкреатит, то это еще не означает, что больной не перенес его в действительности. Острый панкреатит мог быть перенесен под видом какого-либо другого заболевания, мог быть диагностирован как другое заболевание органов пищеварения.

Этиологические факторы и патогенез хронического панкреатита те же, что и при остром панкреатите. Повторные обострения приводят к постепенному уничтожению железистой ткани. Количество железистой ткани уменьшается и она замещается соединительной тканью. Это приводит к явлению, кажущемуся парадоксальным: последующие приступы самопереваривания протекают в более легкой форме, чем предыдущие. Во время приступа меньше выделяется ферментов и поражение как самой поджелудочной железы, так и соседних органов более ограниченное. Чем дальше развивается болезнь, тем легче протекают обострения. Однако следует отметить, что в случаях, когда обострение панкреатита ограничивается отеком, то ацинозная ткань сохраняется и последующее обострение протекает в такой же тяжелой форме.

Образование фиброза вокруг поджелудочной железы может вызвать непрекращающиеся боли. Не исключена также возможность безболезненного развития хронического панкреатита с наличием одних только легких диспептических расстройств.

Течение хронического панкреатита отличается определенными закономерностями. При наступлении конечной фазы болезни вначале страдает внешнесекреторная, а затем и внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Естественно, что нарушение функции зависит еще и от локализации панкреатита, от преимущественного вовлечения в процесс хвоста, тела или головки поджелудочной железы. В поздней фазе хронического панкреатита возможно образование наполненных жидкостью пузырей - псевдокист, которые зачастую служат причиной ошибочных диагнозов. Поджелудочная железа спаивается с соседними органами. Размеры ее уменьшаются и она приобретает хрящевую консистенцию. Возможно также диффузное обызвествление поджелудочной железы (pankreatitis calcarea или petrificans). В случаях преимущественного отложения солей кальция в окружности протоков железы образуется состояние, называемое pancreatolithiasis. В последних случаях обязательно имеет место существенное нарушение функции поджелудочной железы.

К л и н и ч е с к а я к а р т и н а х р о н и ч е с к о г о п а н к р е а т и т а

Клиническая картина хронического панкреатита включает в себя различные симптомы, причем иногда преобладают одни, а иногда - другие симптомы. Как упоминалось выше, триада - кальцификация поджелудочной железы, диабет и стеаторрея - характеризует лишь позднюю фазу хронического панкреатита. В таком виде болезнь наблюдается лишь в I/3 случаев (M. W. Comfort, T. R. Hendrix). Обычно хронический панкреатит проявляется более неясными симптомами.

На основе преобладания определенных симптомов хронический панкреатит подразделяется на ряд форм, модифицированные по Г.М. Мамдракову:

I). Безболевые формы

I. С преобладанием недостаточности внешнесекреторной функции
2. С преобладанием недостаточности внутрисекреторной функции:
   а) с пониженной продукцией инсулина
   б) с повышенной продукцией инсулина

II). Формы с постоянной болью

III) Хронический рецидивирующий панкреатит

IУ). Псевдоопухолевая форма панкреатита

Ниже приводится описание клинической картины этих форм хронического панкреатита.

I. Безболевые формы

Панкреатит без боли - понятие относительное. Под этим не подразумеваются состояния, при которых боль полностью отсутствует. Тупая, относительно слабо выраженная боль может наблюдаться и в этих случаях. Дело в том, что при этих формах боль не является ведущим симптомом, на первый план выступают явления, связанные с недостаточностью внешне- и внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Обострения, в случае их наличия, могут оставаться незамеченными, как больным, так и врачом.

I. Случай с преобладанием недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы

Почти все ферменты поджелудочной железы дублируются ферментами других органов пищеварения. Поэтому заметного нарушения ферментативной деятельности не наступает довольно долго. Обычно явления недостаточности развиваются не с одновременным нарушением всей ферментативной деятельности, и с различной интенсивностью. Например, выпадение амилазы поджелудочной железы не вызывает существенных расстройств в переваривании углеводов, так как действие амилазы поджелудочной железы дублировано другими аналогичными ферментами.

Нарушение выделения трипсина и химотрипсина проявляется также сравнительно поздно и в таких случаях выпадает лишь 20-40% переваривания пищевых белков. Раньше и интенсивнее всего страдает переваривание жиров. При прекращении выделения липазы поджелудочной железы, 70% пищевых жиров остается непереваренными, что непременно проявляется клиническими симптомами - в первую очередь возникновением стеаторреи.

Недостаточность внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы часто начинается в виде неопределенных диспептических расстройств, как чувство тяжести после еды, метеоризм, нерегулярный стул. Вначале симптомы болезни находятся в строгой зависимости от характера пищи, проявляясь особенно наглядно после жирной пищи и употребления алкоголя. Симптомы постепенно нарастают и развивается недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы, проявляющаяся поносом тонкокишечного типа. Это является уже одной из форм синдрома малабсорбции - малдигестией. Недостаточно переваренная пища не всасывается, а выделяется в больших количествах через толстую кишку. В этих случаях у больных отмечается стул 1-2 раза в день с выделением обильной массы испражнений. Это, с другой стороны, обусловлено сохранением резервуарной функции толстого кишечника. Плохо переваренная пища скапливается в большом количестве в толстом кишечнике прежде чем произойдет дефекация. Ввиду отсутствия воспаления толстой кишки тенезмы не наблюдаются и в кале нет крови и слизи.

Каловые массы светлые, часто глинистой консистенции. В результате недостаточного переваривания жиров каловые массы на вид жирные, покрыты блестящим слоем жира. Необходимо, однако, отметить, что такое заметное на глаз выделение жира с испражнениями встречается редко. Обычно повышенное выделение жира с испражнениями (стеаторрея) определяется микроскопическим или химическим исследованием.

Одновременно происходит гниение непереваренного белка, придающее испражнениям характерный запах. Углеводы перевариваются другими амилолитическими ферментами и поэтому вторичного брожения углеводов в кишечнике не происходит. Кишечное содержимое гнилостное, а не кислое.

Нарушение переваривания пищевых веществ приводит, в свою очередь, к развитию нарушения питания или малнутриции. Это проявляется прежде всего в понижении веса тела больного. По своей сущности понижение веса тела - вторичное явление и связано с потерей высококалорийных жиров, а также белков и углеводов. В выраженных случаях у больных развиваются отеки и асцит. Причина последних явлений заключается в недостаточном всасывании белков из кишечника и развивающейся в результате этого гипоальбуминемии.

Из-за плохого всасывания жиров больные не получают также и достаточного количества жирорастворимых витаминов. Дефицит витамина А вызывает куриную слепоту, гипер- и паракератозы. Недостаточность витамина Д, наряду с нарушением всасывания кальция и магния, является причиной остеомаляции, остеопороза и тетании. Тетания обычно латентная и проявляется в виде положительных симптомов Хвостека и Труссо. Дефицит витамина К в сочетании с гипопротеинемией, является одной из причин кровоточивости, наблюдающейся у больных хроническим панкреатитом. В этих случаях встречается пурпура, возможны также кишечные кровотечения, гематурия и геморрагии ретины.

Одновременно наступают нарушения в обмене водорастворимых витаминов. У больных с выраженной недостаточностью внешнесекреторной функции поджелудочной железы возможно наличие угнетения психики, полиневритов (дефицит витамина B_I), конъюнктивита, глоссита, ангулярного стоматита (дефицит витамина B_2), пеллагроподобной кожной сыпи (дефицит никотиновой кислоты).

Столь выраженная недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы встречается, к счастью, редко. Обычно нарушение внешнесекреторной функции ограничивается стеаторрей вместе с поносом или без него и диагностика в таких случаях иногда затруднена.

2. Случаи с преобладанием недостаточности внутрисекреторной функции поджелудочной железы

У этих больных имеет место преимущественное поражение хвостовой части поджелудочной железы. Как уже отмечалось, здесь различаются две формы. Чаще встречается панкреатит с пониженной продукцией инсулина.

Результатом гипоинсулинизма является в т о р и ч н ы й д и а б е т, не отличающийся по своей симптоматологии от первичного диабета. Однако в большинстве случаев течение вторичного диабета более легкое, без ацидоза, часто латентное. Диабет вызван поражением лангергансовых островков хвостовой части поджелудочной железы. Фиброз значительно повреждает β-клетки, которые гиалинизируются, дегенерируются, их грануляция уменьшается.

Клинически эта форма болезни проявляется различными симптомами диабета. Вначале эти симптомы выражаются умеренно. Позднее возможно развитие диабета со всеми его проявлениями, такими как повышенная жажда, обильное выделение мочи, чувство голода или кожный зуд. Возникает гипергликемия и гликозурия.

Вторичный или симптоматический диабет может быть вызван, кроме панкреатита, также и опухолью поджелудочной железы.

Панкреатит с повышенной продукцией инсулина встречается очень редко. В таких случаях у больных возникают приступы гипогликемии, обычно самопроизвольно, заключающиеся в слабости, утомляемости и потливости. Однако нерезко выраженные проявления гиперинсулинизма можно встретить и при других формах хронического панкреатита.

П. Панкреатит с постоянной болью

Для этой формы панкреатита характерно наличие сильного и постоянного отека как в интерстициальной ткани, так и в окружности поджелудочной железы. Одновременно имеет место застой секрета в протоках железы и давление в них постоянно повышается. Основной причиной боли служит повреждение нервных стволов и сплетений в поджелудочной железе и в ее окружности.

Боль по своему характеру сходна с болью при остром панкреатите и может сопровождаться некоторыми диспептическими расстройствами как чувством тяжести в верхней и средней части живота, метеоризмом.

Ш. Хронический рецидивирующий панкреатит

Классическое описание хронического рецидивирующего панкреатита в первый раз дали в 1946 году M.W. Comfort, E.C. Gambill и A.H. Baggenstross.

Активация ферментов и самопереваривание поджелудочной железы при этой форме происходит в виде явно выраженных повторных приступов. Во время приступа на первый план выступает боль, которую часто вызывают жирная пища и алкоголь. Рецидив похож на острый панкреатит и другими симптомами.

Продолжительность межприступного периода весьма различна, с колебаниями от нескольких дней до нескольких лет. Примером хронического рецидивирующего панкреатита может служить следующий случай заболевания.

38-летний больной за период с октября 1967 г. по февраль 1970 г. находился на стационарном лечении 7 раз. Начало болезни острое, после обильной еды. Вначале возникло чувство давления, а затем довольно быстро развилась сильная боль, охватывающая весь живот. У больного была тошнота и рвота, которая не приносила больному облегчения. При осмотре отмечалось покраснение лица. Напряжения брюшных мышц не выявлялось, несмотря на сильную болезненность при пальпации. Количество лейкоцитов в крови было 10.000, РОЭ - 8 мм/ч. Амилаза в моче - 4096 единиц по Вольгемуту, сахар крови - 140 мг%, артериальное давление - 140/90 мм.

На основании этих объективных симптомов у больного диагностировали острый панкреатит и назначили соответствующее лечение, которое заключалось в введении больному тразилола, но-шпа, стрептомицина и др. лекарств. Боль прекратилась полностью лишь в течение недели. Амилаза в моче была повышенной еще на 5-й день болезни (512 единиц), нормализация наступила на 8-й день.

Затем через короткие промежутки (2,5, 1,5, 8, 3 месяцев) последовали новые обострения, связанные с употреблением алкоголя или нарушением диеты. Клиническая картина обострения была сходной с началом заболевания. Каждый раз отмечалось повышение амилазной активности крови и мочи, а также повышение сахара в крови (в августе 1968 года уже до 190 мг%). РОЭ и количество лейкоцитов повышались при каждом рецидиве.

Следовательно, у этого больного хронический панкреатит протекал со сравнительно однотипными рецидивами. Всегда отмечалось наличие гиперлейкоцитоза, не превышающего 15.000. Повышалась также активность амилазы в крови и моче, нормализующаяся обычно в течение нескольких дней, до недели. За сравнительно короткое время течения болезни (2,5 года) постоянных признаков недостаточности поджелудочной железы не развилось. Возможно, что при обострениях

процесс каждый раз ограничивался лишь развитием отека и последующий продуктивный процесс в поджелудочной железе был умеренным. Но несмотря на это, столь частое обострение болезни имеет неблагоприятное прогностическое значение.

Как отмечалось в описании патогенеза, рецидив, при условии его достаточной интенсивности, уменьшает количество паренхиматозной ткани поджелудочной железы и поэтому каждый последующий приступ может уступить предыдущему как в отношении симптомов, так и степени амилаземии. Зато на первый план начинают выступать симптомы недостаточности поджелудочной железы, о которых уже упоминалось ранее.

IУ. Псевдоопухолевый панкреатит

При этой форме панкреатита процесс гиперпластического характера локализуется в основном в головке поджелудочной железы. Поджелудочная железа увеличивается и внешне напоминает рак. Клинически болезнь может начаться неопределенными тупыми болями в животе, к которым присоединяются различные диспептические расстройства. Сдавление общего желчного протока головкой поджелудочной железы вызывает механическую желтуху.

При этой форме хронического панкреатита имеется возможность пальпации увеличенной поджелудочной железы. Однако в случаях стойкой механической желтухи эту форму хронического панкреатита трудно отличить от опухоли головки поджелудочной железы и правильный диагноз часто выясняется только на операции (конечно, при условии, если будет взят кусочек ткани для исследования).

Диагностика хронического панкреатита

В случаях, когда симптоматология острой фазы хронического панкреатита не отличается от таковой при остром панкреатите, диагноз не вызывает затруднений. Диагностические трудности возникают, главным образом, в период между рецидивами, при легких формах и незначительных нарушениях функции поджелудочной железы. Иными словами, трудно диагностировать легкие формы вне периодов обострения.

Необходимо однако подчеркнуть, что наличие в анамнезе приступа острого панкреатита с типичными симптомами, может служить веской диагностической точкой опоры.

Иной раз обострения хронического панкреатита протекают без гиперамилаземии, с умеренной выраженностью остальных симптомов. В таком случае диагностика чрезвычайно затруднена.

Например, 33-летний больной, шофер, работающий на дальних перевозках товаров, заболел в 1965 году, находясь в Москве в командировке. Больной употребил большое количество пищи, а также алкоголь, после чего возникли сильные боли в верхней и средней части живота, иррадиирующие в спину. Появилась тошнота, повторная рвота и понос. Пациент был на лечении в одной из Московских больниц в течение 2-х недель и после улучшения состояния уехал домой. Проработав 4 дня, он снова заболел с аналогичными симптомами. Был вновь госпитализирован. В РОЭ, количестве лейкоцитов, активности амилазы, уровне сахара крови и др. лабораторных показателях никаких сдвигов не было выявлено. Ввиду отсутствия объективных точек опоры, был лишь предположительно диагностирован панкреатит, однако подтвердить этот диагноз ничем, кроме перечисленных симптомов, не удалось.

Пациент снова заболел спустя 3 месяца. Симптомы были прежние (боль, тошнота, рвота), а изменений лабораторных показателей опять не было (количество лейкоцитов - 5100, РОЭ - 7 мм/ч, активность амилазы в моче повторно - 32 единицы).

Лишь в 1968 году, когда больной находился на лечении в терапевтическом отделении с очередным обострением, гипотетический диагноз панкреатита удалось зафиксировать уже более определенно. Причиной было не наличие более явных симптомов, а то, что в 1967 году больной, по поводу острых болей в животе, был доставлен в хирургическое отделение. Симптомы "острого живота" побудили прибегнуть к операции, на которой были обнаружены типичные изменения поджелудочной железы.

Этот случай заболевания иллюстрирует затруднения, которые могут возникнуть в острой фазе панкреатита. Несмотря на наличие несомненных обострений болезни (боль, рвота и т.д.), ни разу не удалось установить повышения активности ферментов. Причина могла быть в весьма кратковре-

менном повышении активности амилазы, которую при поступлении в больницу уже не удалось выявить.

В фазе ремиссии определять активность амилазы в крови и моче бесполезно, так как обычно она не повышена. Можно испробовать определение активности амилазы до и после провокации. С этой целью исследуемому впрыскивают морфин, а затем - внутривенно - секретин. В условиях, вызванного морфином сужения или непроходимости протоков поджелудочной железы под действием резкого возбуждения секретином, может произойти выделение в кровь значительного количества фермента, поскольку отсутствует дренаж в двенадцатиперстную кишку. Провокационный тест считается положительным, если в течение 2-х часов после провокации активность амилазы повысится с 8-ми единиц исходного уровня до 16-ти или более единиц.

Диагностические трудности могут возникнуть и при выраженных случаях заболевания. Сходные с панкреатитом симптомы могут давать также и другие болезни. Так например, симптомы, аналогичные с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, дает синдром малабсорбции в узком смысле. Симптомы, сходные с нарушением внутрисекреторной функции, могут давать диабет, вторичный диабет, обусловленный опухолью головки поджелудочной железы и инсулома. В случаях неукротимой сильной боли следует учитывать возможность пенетрации язвы задней стенки желудка или наличие опухоли, охватывающей нервные сплетения и стволы. При псевдоопухолевой форме необходимо иметь в виду возможность существования опухоли головки поджелудочной железы или какого-либо иного процесса в области фатерова соска, вызывающего механическую желтуху, как например, послеоперационные спайки или камни общего желчного протока.

При дифференцировании со всеми этими состояниями и заболеваниями необходимо установить присущие панкреатиту положительные симптомы, применять различные вспомогательные методы исследования и выделять симптомы, характерные для других заболеваний, но не наблюдавшиеся при панкреатите. Самые же большие трудности в диагностике хронического панкреатита возникают в случаях, при которых необходимо установить легкую или латентную малдигестию, вызванную панкреатитом, или же при различении нарушения переваривания от нарушений всасывания, причина которых скрывается в повреждении других органов или звеньев обмена веществ.

В связи с этим далее следует краткий обзор некоторых существенных моментов.

Диагностика легкой или латентной малдигестии

С этой целью применяются исследования в двух направлениях: микроскопические исследования испражнений на выявление стеаторреи, креаторреи или амилорреи, определение содержания жира в испражнениях и исследование дуоденального содержимого на активность ферментов поджелудочной железы до и после стимуляции.

О микроскопическом исследовании испражнений до и после нагрузочной диеты уже упоминалось в связи с синдромом малабсорбции, а также и об определении содержания жира в кале и других исследованиях, направленных на выявление стеаторреи. Поэтому повторять эти вопросы не имеет смысла.

Распространенным методом исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы является исследование дуоденального сока до и после стимуляции поджелудочной железы. Несмотря на распространенность и общеизвестность метода, ценность его, с точки зрения диагностики хронического панкреатита, спорна, в первую очередь из-за вопросов чисто методического характера.

Наиболее пригодным следует считать двойной зонд, из которого один вводится в желудок, а другой - в двенадцатиперстную кишку, вблизи фатерова соска. Через желудочный зонд откачивается желудочный сок, так как в кислой среде ферменты поджелудочной железы, особенно липаза, инактивируются.

Существенное значение имеет правильный выбор возбудителя секреции. Возбудитель должен быть адекватным, т.е. достаточно интенсивного действия, легко вводимым, точно дозируемым и оказывающим воздействие на все составные части секрета поджелудочной железы. К сожалению, в настоящее время такого идеального возбудителя секреции еще не существует. Диагностическая ценность введения через зонд наркозного эфира (2-4 мл) невелика, ввиду его слабого действия и неточного способа введения (то же относится и к введению 0,5% (30 мл) соляной кислоты). Нет гарантии, что введенный таким образом в двенадцатиперстную кишку слабый возбудитель сможет оказать действие на поджелудочную железу перед тем, как продвинуться дальше в кишечник. Кроме то-

го, неизвестно, удастся ли в каждом отдельном случае получить всю порцию выделенного секрета поджелудочной железы (это уже не зависит от возбудителя).

Наилучшим возбудителем внешнесекреторной функции поджелудочной железы является комбинация секретина - панкреозимина, специфичных кишечных гормонов, возбуждающих поджелудочную железу. Особенно повышает секретин количество бикарбонатов и объем секрета поджелудочной железы, а панкреозимин - выделение ферментов.

Практически исследование секреции поджелудочной железы при помощи дуоденального зонда заключается в следующем. После введения двойного зонда так, что один находится в желудке, а другой - в pars inferior duodeni, откачивается исходная порция. E. Hafter для откачивания рекомендует брать две порции с 10-минутным интервалом. Затем исследуемому впрыскивается внутривенно секретин (из расчета 1-2 единицы на кг веса тела) и панкреозимин (1,5 единицы на 1 кг веса тела) в 20 мл физиологического раствора. Затем через каждые 15 минут откачивают 4 фракции (E. Hafter рекомендует откачивать 4 фракции с 10-минутными промежутками, а затем - еще 2 с 20-минутными интервалами).

В каждой порции как до, так и после стимуляции определяют объем секрета (в норме 85-265 мл или 3,2 мл на 1 кг веса тела по E.D.Palmer), бикарбонаты (в норме 90-210 мэкв/л по E.D. Palmer), pH (в норме 7,6-8,4 по E. Hafter), активность амилазы (в норме 8,3 ед. на 1 кг веса тела по E. Hafter).

Нормальная поджелудочная железа реагирует на возбуждение интенсивной секрецией. Увеличиваются как общий объем секрета, так и содержание бикарбонатов, а также и ферментов. Так например, активность амилазы после стимуляции должна повыситься, по мнению E.D.Palmer, в 1-50 раз. Столь значительные колебания нормальной функции поджелудочной железы еще раз подчеркивают неточность, а следовательно, и малую диагностическую ценность метода.

При недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы увеличения секреции после стимуляции не наступает. Прежде всего появляются изменения в выделении ферментов, затем в количестве бикарбонатов, и в последнюю очередь - в объеме секрета. По мнению Г.М. Махдракова и I.A.D. Bouchier, наиболее чувствительной составной частью секрета поджелудочной железы являются бикарбонаты. Количество бикарбонатов менее 30 мэкв/л характеризует хронический панкреатит.

Наконец, следует отметить, что неизмененный или даже пониженный уровень ферментов после стимуляции, ввиду неточности метода (неадекватное раздражение и т.д.), ни в коем случае не следует рассматривать как единственно верный признак недостаточности внешнесекреторной функции поджелудочной железы. С другой стороны, нормальная реакция поджелудочной железы на стимуляцию исключает, правда, недостаточность ее внешнесекреторной функции, но при этом совершенно не исключает возможности наличия у больного панкреатита.

Различие мальдигестии от малабсорбции в узком смысле

При дифференцировании следует учитывать результаты как клинического, лабораторного, так и инструментального исследования. При дигестивном поносе в кале содержатся иногда комочки жира, что служит весьма определенным симптомом нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы. При недостаточности поджелудочной железы углеводы расщепляются другими амилолитическими ферментами и поэтому сравнительно хорошо перевариваются. Испражнения не имеют кислой реакции и не пенистые. Плохо переваренный белок, при недостаточности поджелудочной железы, придает испражнениям гнилостный характер, что обозначалось ранее как гнилостная диспепсия. Причина заключается в недостаточной активности протеолитических ферментов поджелудочной железы.

При нарушении же всасывания пищевых веществ (малабсорбция в узком смысле) начинается брожение невсосавшихся углеводов в тонкой кишке, так как они ферментируются кишечной микрофлорой. Испражнения становятся кислыми, жидкими и пенящимися (бродильная диспепсия).

Тесты, применяемые для различения мальдигестии и малабсорбции, рассматривались уже в связи с описанием синдрома малабсорбции. Необходимо лишь отметить, что в некоторых случаях имеет место комбинация мальдигестии и малабсорбции в узком смысле, что чрезвычайно затрудняет диагностирование этих состояний.

Отличие хронического панкреатита от опухоли

При некоторых формах хронического панкреатита, в особенности при псевдоопухолевом панкреатите, может возникнуть подозрение на опухоль поджелудочной железы, в частности при наличии длительной механической желтухи. Подозрение на опухоль поджелудочной железы или соседних органов возникает также при постоянной боли, вторичном диабете, а также в случаях давления киподжелудочной железы на соседние органы.

В случаях подозрения на опухоль важное значение приобретают инструментальные методы исследования, результаты которых имеют иной раз решающее значение для диагностики, т.е. для подтверждения или опровержения подозрения на опухоль.

Обзорный рентгеновский снимок области поджелудочной железы после тщательной предварительной очистки кишечника от пищевых остатков и газа (клизмы с 1%-ным раствором таннина) может выявить обызвествления ткани поджелудочной железы, характерные для конечной фазы панкреатита. По данным E.D. Palmer, очаги обызвествления наблюдаются у 5-50% больных панкреатитом, по данным T.R. Hendrix - у 40-50% больных со стеаторреей. Обычно очаги обызвествления мелкие, но многочисленные и расположены чаще влево от средней линии. На снимках в боковой проекции обысвествления поджелудочной железы расположены непосредственно перед позвоночником (камни желчного пузыря - еще более впереди, а камни почек - над позвоночником).

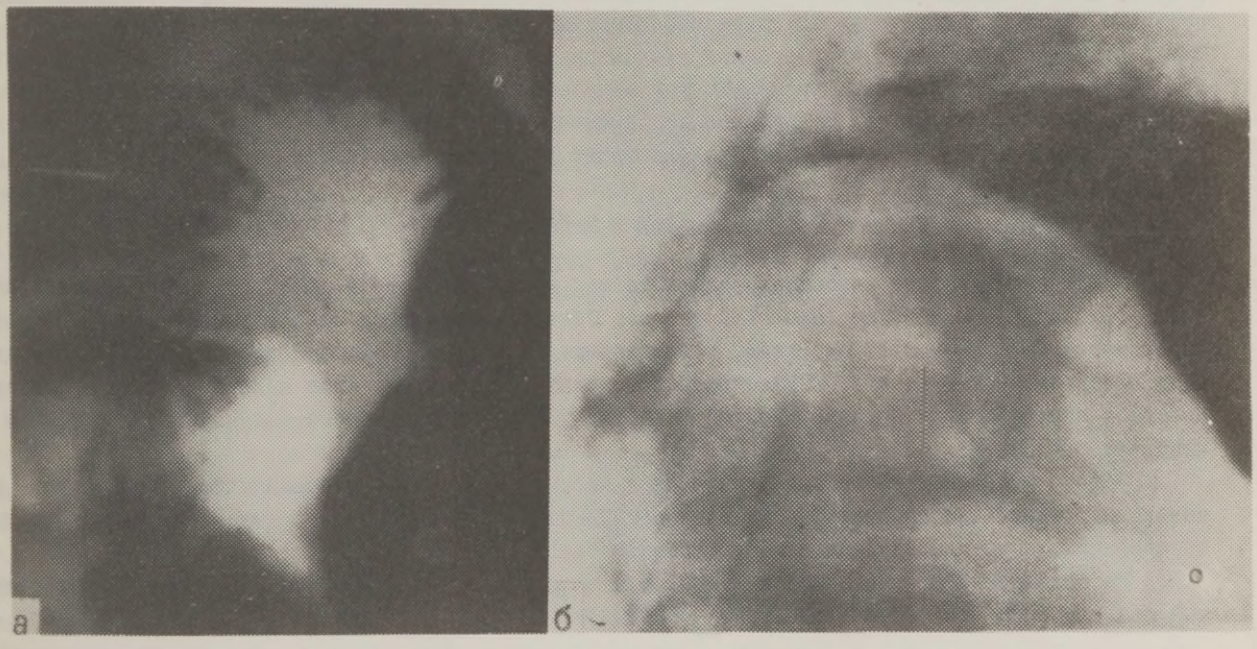


Рис. 57. Изменения формы и величины петли двенадцатиперстной кишки: а - Е-образная петля (симптом Фростберга); б - увеличение петли и симптом пелота.

При исследовании желудка и кишечника контрастным веществом, в случаях опухоли головки поджелудочной железы, иногда обнаруживается Е-образно деформированная (симптом Фростберга) или широкая петля двенадцатиперстной кишки (рис. 57). Опухоль или киста поджелудочной железы могут сдавливать желудок, образуя вдавления по его контуру, дефекты наполнения или смещения органа вперед. В качестве примера приводим случай заболевания, при котором большая киста, образовавшаяся в результате панкреатита, вызвала дефект наполнения в желудке и привела к ошибочному диагнозу.

32-летний больной примерно за 1,5 месяца до поступления в стационар заболел. У него возникли непрерывные боли по всему животу, не связанные с принятием пищи. Отмечалась тошнота, рвота и метеоризм. За 1,5 месяца больной потерял в весе примерно 5 кг, при поступлении желтухи не отмечалось. Живот был выпячен вперед. Поблизости от средней линии живота прощу-

пывалось плотное образование, на ширину ладони распространяющееся вниз от реберной дуги. Гемоглобин 84%. РОЭ - 48 мм/ч. Желудочная секреция сохранена, но несколько понижена по сравнению с нормальными величинами.

При рентгенологическом исследовании был обнаружен больной желудок в виде крючка. В антральной области и теле желудка по большой кривизне наблюдался обширный дефект наполнения, соответствующий пальпируемой резистентности. Контрастное вещество продвигалось в основном вдоль малой кривизны. На основании этого рентгенолог заподозрил опухоль желудка и предположил возможность наличия саркомы, лимфогранулемы или туберкулеза желудка.

На операции в брюшной полости обнаружено 1,5 л темной желчеобразной жидкости. Позади желудка в ретроперитонеальном пространстве располагалась киста поджелудочной железы величиной с детскую голову. При пункции кисты было получено около литра темно-коричневой жидкости. Между петлями кишок - большое количество фибрина. Стенка кисты гиперемирована, и гистологическим исследованием установлены признаки хронического воспаления.

Опухоль поджелудочной железы помогает диагностировать пневморетроперитонеум с последующей томографией. Газ (воздух, кислород, закись азота), введенный в ретроперитонеальное пространство, создает контраст вокруг опухоли и послойными серийными снимками удается зафиксировать опухоль.

Менее распространенными, находящимися еще в стадии изучения, является ангиография поджелудочной железы и сканнирование после введения селенометионина (Se^{75}) или цинкцистеина (Zn^{69}). Эти методы исследования особенно ценны при заболеваниях, поражающих ткань поджелудочной железы неравномерно, как например опухоли или кисты.

При фиброзных изменениях рисунок кровеносных сосудов становится реже и также диффузно понижается скопление в ткани поджелудочной железы метионина, меченого радиоактивным селеном. Недостатком последнего метода является одновременное скопление Se^{75} в печени. Во избежание этого печеночные клетки предварительно связывают радиоактивным золотом.

Осложнения хронического панкреатита

Осложнения хронического панкреатита те же, что и при острой форме. Основное осложнение, ввиду трудности диагностики, это кисты. Обычно встречаются ложные кисты, представляющие собой мешки из соединительной ткани, невыстланные эпителием. Ложные кисты заполнены жидкостью и некротической массой. Существенной причиной образования кист является также закупорка протоков поджелудочной железы и застой секрета. Секреция выше места закупорки продолжается и мешок растягивается.

Обычно имеет место одна крупная ложная киста, однако, возможно наличие и нескольких ретензионных кист. Диагностика затрудняется и правильный диагноз часто выясняется только лишь на операции. Соответствующие примеры уже приводились.

Из осложнений следует отметить еще рак поджелудочной железы, который без операции отдифференцировать от ограниченного фиброза очень трудно.

Лечение хронического панкреатита

Лечение острой фазы хронического панкреатита не отличается от такого при остром панкреатите. Поэтому ограничимся кратким изложением лечения больных в периоды, когда нарушения функций поджелудочной железы уже возникли.

В тех случаях, когда внутри- и внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы не нарушена, то, как правило, больные в период ремиссии в лечении не нуждаются. Поджелудочная железа еще в состоянии сама выполнять свои функции. В ремиссионном периоде хронического панкреатита безусловно обязательным требованием является отказ от употребления алкоголя и и умеренность в питании. Если у больного имеются камни желчного пузыря, то их следует удалить. Это помогает предотвратить рецидивы.

В случаях, когда уже имеется недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы, проявляющаяся стеаторрей, необходимо ограничение количества жира в пище до 50-70 г в день. Жиры рекомендуется давать в основном в виде растительного масла (оливковое, кукурузное,

подсолнечное), которое легче эмульгируется. Триглицериды короткой (C_{4-6}) и средней (C_{8-12}) длины всасываются быстрее и лучше, ибо они частично способны резорбироваться без действия липазы.

Переваривание белков при помощи других протеолитических ферментов сохраняется продолжительнее. Поэтому больной может употреблять белки в обычном количестве (I г на I кг веса тела). Более пригодны молочные белки, например обезжиренный творог. Основную часть пищи этих больных составляют углеводы.

Определенное значение имеет также заместительная терапия. Полное замещение панкреатином невозможно. S.F. Hawkins рекомендует назначение 2–4 г панкреатина на прием во время каждой еды, E.D. Palmer – 3 г панкреатина. Необходимо иметь в виду возможную инактивацию панкреатина соляной кислотой желудочного сока, поэтому показано параллельное назначение антацидов. Если нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы сочетается с дисбактериозом, то можно назначить таблетки "мексазе". Одна таблетка содержит наряду с I50 мг панкреатина еще и йодхлоргидроксихинолин, дегидрохолевую кислоту и т.д. Рекомендуется назначать и холензим.

При наличии гипопротеинемии наряду с другими симптомами дефицита белка, как сильное исхудание, рекомендуется переливание плазмы, введение белковых гидролизатов и жирорастворимых витаминов.

Если клинически на первом плане вторичный диабет, то необходимо также введение инсулина – обычно в 8–I0-единичных дозах подкожно. Инсулин, ввиду его ваготропного действия, не рекомендуется при обострениях или при угрозе возникновения обострения. Легкие формы вторичного диабета регулируются обычно только диетой, из которой устраняются легко усвояемые углеводы (сахар, варенье, мед и др.).

Хирургическое лечение хронического панкреатита представляет собой серьезную проблему. По мере возможности следует устранить факторы, способствующие возникновению новых обострений (камни желчного пузыря – холецистэктомия). В случаях рецидивирующего панкреатита первостепенное значение имеет устранение закупорки или сужения протоков поджелудочной железы. В качестве одного из таких методов может быть проведена пластика сфинктера или панкреатоеюностомия. В случаях панкреатита с постоянными болями применяется симпатэктомия. Применяется также дренаж ложных кист, частичное удаление поджелудочной железы и другие оперативные методы.

Прогноз при хроническом панкреатите

Хронический панкреатит – серьезное заболевание. Прогноз зависит от ряда обстоятельств, таких как продолжительность острой фазы, тяжесть процесса (отек или некроз), частота возникновения рецидивов или же компенсаторные способности самой поджелудочной железы. К сожалению, неизвестно, почему в том или ином случае процесс ограничивается отеком, почему возникают рецидивы и т.д. Но в то же время хорошо известен ряд причин, от которых косвенно зависит прогноз. Такие причины (действие алкоголя и обильная еда), в свою очередь, во многом зависят от больного, а также и от врача, в обязанности которого входит разъяснение больному действия этих вредных факторов. Необходимо конкретно указать, как действуют алкоголь и другие вредные для поджелудочной железы факторы. Ни в коем случае не следует лишь ограничиваться фразой – "алкоголь вреден".

Выраженная недостаточность функции поджелудочной железы, возникающая на почве фиброза, обычно необратима.

Глава УП

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Печени принадлежит ответственное место в жизнедеятельности организма. Она принимает участие не только в пищеварении, но и в синтезировании, переработке и депонировании жизненно важных веществ. Так например, наряду с образованием и выделением желчи, печень принимает участие в переаминировании аминокислот, в синтезе сывороточных альбуминов, в обезвреживании поступающих из кишечника токсических веществ, в депонировании железа, витамина B_{12} и многих других веществ.

Сложная функция и резкая реакция на различные болезнетворные факторы обусловливают частое заболевание печени и весьма пеструю симптоматологию. На печень и ее функции оказывают вредное воздействие, с одной стороны, различные гепатотропные вещества (вирусы, яды) и, с другой стороны, - факторы, связанные с питанием (алкоголь, дефицит белка). В то же время печень располагает высокой регенерационной способностью и большими физиологическими резервами, которые способствуют компенсации нарушенных функций.

Болезни печени условно могут быть подразделены на болезни собственно печеночной ткани и болезни желчных путей. Однако между болезнями паренхимы печени и болезнями желчных путей существует тесная патогенетическая связь, вытекающая из анатомо-физиологических взаимосвязей. Болезни печеночной паренхимы могут служить предпосылкой к заболеваниям желчных путей и наоборот (см. рис. 94). Взаимосвязи эти являются двухсторонними.

Болезни печени и желчных путей тесно связаны с особенностями строения и функцией печени. С чисто практической точки зрения особое значение имеют следующие анатомические и физиологические вопросы:

- функция клеток паренхимы печени;
- образование и выделение желчи;
- обмен желчных пигментов;
- кровоснабжение печени, в особенности портальная система;
- строение печеночной дольки.

Патофизиологические сдвиги, связанные с болезнями печени, а также симптомы болезней не будут полностью понятными без знания анатомии и физиологии печени и желчных путей. С другой стороны, раздельное рассмотрение строения и функции печени внесло бы ненужные повторения и усложнения. Исходя из этого, здесь, как и при описании болезней других органов, мы будем делать лишь краткие анатомо-физиологические экскурсы в связи с описанием общей симптоматологии, методики исследований и отдельных болезней.

ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Симптомы болезней печени и желчных путей могут быть объединены в общие синдромы, как например синдром паренхиматозного поражения, синдром сосудистого (портального) поражения, синдромы печеночной колики и билиарной диспепсии.

Эти синдромы могут быть названы общими, так как в большей или меньшей степени они наблюдаются при многих болезнях печени и желчных путей. Клиническая картина болезней печени и желчных путей включает в себя различные комбинации и варианты указанных синдромов. Поэтому необходимо подчеркнуть, что знание общих синдромов служит ключом правильной диагностики болезней печени и желчных путей.

Синдром паренхиматозного поражения печени

Симптомы повреждения печеночной паренхимы возникают в случаях, когда печеночные клетки изменяются настолько, что оказываются не в состоянии полностью выполнять свои физиологические

функции. Симптомы могут быть клиническими или проявляться в виде сдвигов в результате лабораторных исследований, предпринимаемых для изучения функции печени, которые будут рассмотрены отдельно, в связи с лабораторным исследованием.

Ввиду разнообразной деятельности печени клиническая картина паренхиматозного поражения весьма пестрая. Страдает переработка и депонирование основных пищевых веществ, синтез белка и переаминирование аминокислот, синтез и расщепление гормонов, билирубиновый и холестериновый обмен и т.д. В то же время паренхиматозное поражение печени дает ряд клинических явлений, которые можно и необходимо выдвинуть. Одним из таких является желтуха

Желтуха

Ведущим симптомом паренхиматозного поражения печени является желтуха паренхиматозного или гепатоцеллюлярного типа. Вообще под желтухой подразумевается желтая окраска кожи и слизистых оболочек в результате скопления желчных пигментов. Скопление желчных пигментов вызывает кожный зуд. Уровень билирубина сыворотки крови превышает 2 мг% по ван ден Бергу.

Желтуха легко определяется при интенсивной окраске кожи и слизистых оболочек. Умеренную желтуху (субиктерус) удается диагностировать путем осмотра склер и мягкого неба при дневном свете. Диагностика легких форм желтухи, помимо хорошего освещения, зависит еще и от естественного цвета кожи больного и от того, имеется ли у исследуемого анемия или нет.

Желтуху следует отличать еще от ложной желтухи (псевдоиктерус), т.е. от состояния, при котором кожа имеет желтую окраску, без накопления в ней желчных пигментов. Такая ложная желтуха может наблюдаться, например, при лечении акрихином, при постоянном соприкосновении с промышленными красками (например, пикриновой кислотой), иной раз при обильном употреблении апельсинов (аурантиаз) или моркови. Последняя вызывает каротинемию. Ложную желтуху помогает отличить от истинной тот факт, что при ложной желтухе склеры не окрашиваются в желтый цвет и уровень билирубина в сыворотке крови не превышает нормального.

Однако желтая окраска кожи и слизистых оболочек позволяет диагностировать лишь желтуху и не дает ответа на вопрос - является ли она паренхиматозной или нет. В целях лучшего дифференцирования различных форм желтухи - паренхиматозной, механической и гемолитической - необходимо ориентироваться в вопросах пигментного обмена. Схема круговорота желчных пигментов приведена на рисунке 58.

Желчные пигменты образуются в ретикуло-эндотелиальной системе при распаде гемоглобина (физиологический гемолиз). При распаде гемоглобина отделяются железо и глобин и через промежуточные ступени (гемотоидин, биливердин) образуется свободный билирубин, который нерастворим в воде, вследствие чего с мочой не выделяется. Он хорошо растворяется в алкоголе и дает положительную непрямую реакцию по ван ден Бергу. Непрямая реакция по ван ден Бергу заключается в том, что при взаимодействии диазореактива Эрлиха с разбавленной водой сывороткой розово-фиолетовая окраска появляется лишь после добавления 96° этилового спирта.

Нарушение в пигментном обмене фазы свободного билирубина выступает на первый план при гемолитической желтухе. В результате быстрого и обильного разрушения эритроцитов возникает большое количество свободного билирубина, которое печень не в состоянии подвергнуть в достаточной мере дальнейшему метаболизму. Поскольку свободный билирубин не выделяется с мочой, то моча при гемолитической желтухе не имеет темной окраски и не содержит билирубина (ахолурическая желтуха).

В крови свободный билирубин связывается белками. Возникает билирубин-глобин, поступающий в печень. В печени белок отделяется и под действием ферментов в микросомах печеночных клеток билирубин соединяется с глюкуроновой кислотой. Образованный таким образом в печени билирубин - глюкуронид или конъюгированный билирубин растворим в воде и выделяется поэтому с мочой. Билирубин-глюкуронид дает прямую реакцию по ван ден Бергу.

Билирубин-глюкуронид через желчные капилляры поступает в крупные желчные протоки и по ним в тонкую кишку. Под воздействием кишечных бактерий он превращается в стеркобилиноген, из которого большая часть окисляется до стеркобилина и выделяется через кишечник. Стеркобилин придает испражнениям коричневую окраску.

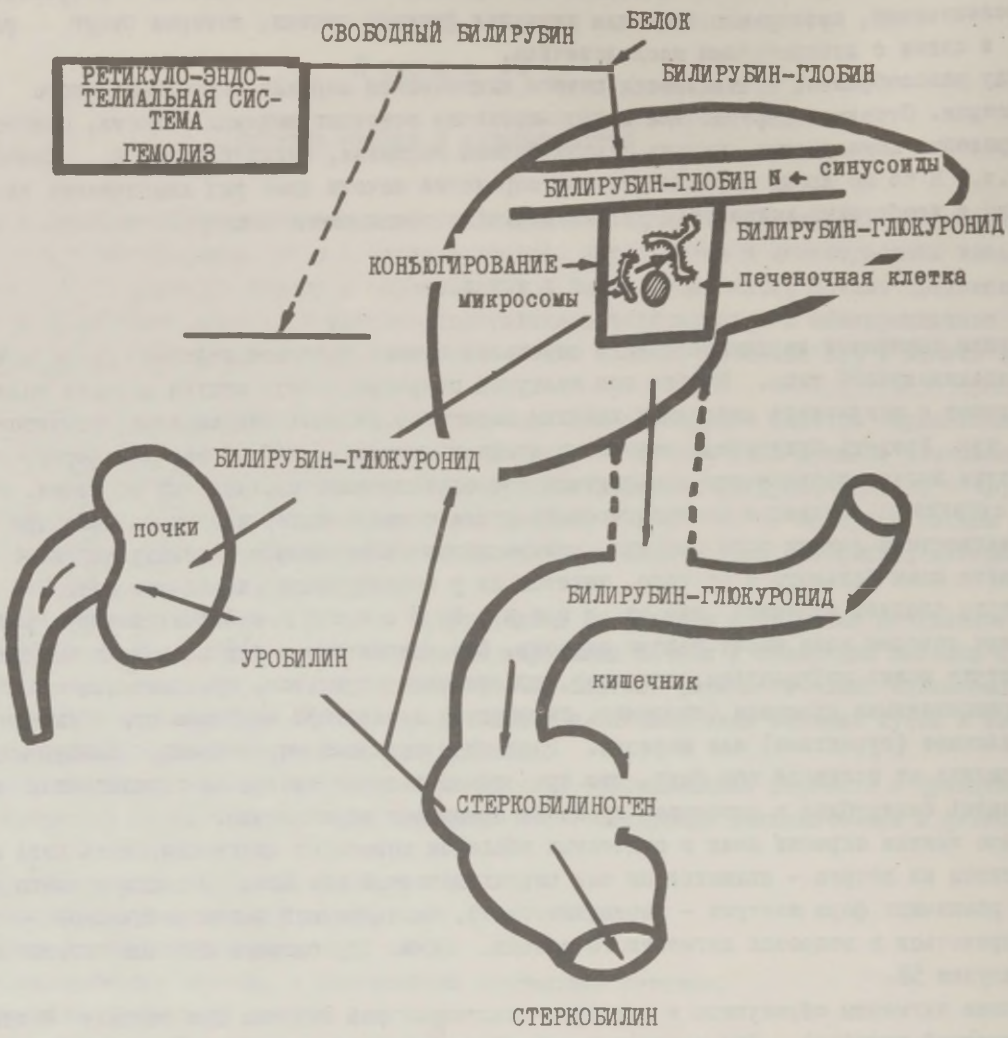


Рис. 58. Схема круговорота желчных пигментов

Остатки стеркобилина выделяются с мочой в виде уробилиногена. Меньшая часть стеркобилиногена после всасывания снова через воротную вену поступает в печень. Здесь он опять превращается в билирубин и после соединения с глюкуроновой кислотой, вновь вступает в круговорот.

В случаях повреждения печеночных клеток, как это имеет место при паренхиматозной или гепатоцеллюлярной желтухе, в крови содержится много билирубина именно в виде билирубин-глюкуронида. Последний, через поврежденные печеночные клетки, поступает в большом количестве в кровь и выделяется с мочой, окрашивая ее в темный цвет. Одновременно билирубин-глюкуронид беспрепятственно поступает и в тонкую кишку, где также образуется большое количество стерко-(уро)билиновена, часть которого всасывается. Но в результате повреждения печеночных клеток нарушается превращение уробилиногена в билирубин и значительное количество уро(стерко)билиногена выделяется с мочой. Реакция на уробилиноген в моче становится сильно положительной.

При механической или оклюзионной (обтурационной) желтухе, когда желчь не попадает в кишечник, уробилиноген в моче отсутствует. Из-за застоя желчи много билирубин-глюкуронида попадает через печеночные клетки в круговорот.

Однако, на основании нарушения пигментного обмена, не всегда удается отдифференцировать механическую желтуху от паренхиматозной. В случаях тяжелой паренхиматозной желтухи, при сильном повреждении печеночных клеток, билирубин не попадает в кишечник несмотря на проходи-

мость желчных путей. Круговорот желчных пигментов прерывается, как при механической желтухе, до образования стерко(уро)билиногена. В этих случаях билирубиновый обмен оказывается в положении аналогичном таковому при окклюзии желчных путей, которое условно может быть названо функциональной окклюзией. Моча темнеет, а испражнения становятся светлыми, ахоличными. В этих случаях решающее диагностическое значение имеет наблюдение за больным. В случаях тяжелого повреждения печеночной паренхимы уробилиноген исчезает из мочи в кульминационный период заболевания и появляется в ней снова, когда болезнь вступает в стадию обратного развития. Такое положение наблюдается иногда при вирусном гепатите с обширным некрозом печеночной ткани.

S. Sherlock рекомендует использовать для различения вида желтухи преднизолоновый тест. Если больной получает 30 мг преднизолона в день и содержание билирубина в крови значительно понизится за 5 дней, то это может служить свидетельством в пользу паренхиматозной желтухи. Если содержание билирубина в крови понизится более чем на 40%, то по мнению S. Sherlock есть основание предполагать наличие гепатита.

Дифференцирование механической и паренхиматозной желтухи является одной из важнейших проблем практической гепатологии. Значение этой проблемы вытекает прежде всего из различной тактики лечения болезней, вызывающих механическую или паренхиматозную желтуху. Если болезни, дающие механическую желтуху, в большинстве своем излечимы лишь при оперативном вмешательстве, то в случаях паренхиматозной желтухи терапевтический эффект достигается консервативными методами лечения. Следовательно, ошибки в обоих направлениях могут привести к тяжелым последствиям для больного.

Естественно, что дифференцирование механической и паренхиматозной желтухи производится не только на основе изменений билирубинового обмена. Необходимо учитывать все клинические симптомы. Так например, для механической желтухи характерна печеночная колика, вызванная камнем желчного пузыря, или желтуха, возникающая у пожилых людей без наличия других существенных симптомов (при раке головки поджелудочной железы). Сочетание желтухи с большим и безболезненным желчным пузырем (симптом Courvoisier') всегда вызывает подозрение на механическую желтуху, возникшую в результате опухоли в области фатерова соска.

Семейный анамнез, увеличенная селезенка и анемия - такая комбинация симптомов с желтухой указывает на гемолитическую болезнь. Из клинических симптомов, указывающих на паренхиматозную желтуху, можно отметить еще, например, крапивницу в преджелтушном периоде (вирусный гепатит), связь болезни с переливанием крови (сывороточный гепатит) и др.

Существенное диагностическое значение для различных форм желтухи имеет также целый ряд лабораторных исследований, как определение трансаминазы и щелочной фосфатазы, бромсульфалеиновая проба и др., которые будут рассматриваться в разделе методики исследования болезней печени.

Кроме желтухи известны и другие клинические симптомы повреждения печеночной паренхимы, особенно изменения кожи и эндокринной системы (рис. 59). Эти симптомы находятся в некоторой зависимости от тяжести и длительности повреждения ткани печени, так как они наблюдаются в основном при тяжелых и продолжительных заболеваниях печеночной паренхимы.

Звездочки Эппингера

Звездочки Эппингера или "Spider naevi" часто встречающийся симптом при циррозе печени. Эти звездчатые паукообразные расширения капилляров появляются на лице, шее, плечах и груди, т.е. в области оттока верхней полой вены. В середине звездочки Эппингера находится красная артериола, от которой во всех направлениях отходят тонкие, напоминающие ножки паука, капилляры. При надавливании пальцем артериола опорожняется, при снятии пальца вновь наполняется кровью.

Ладонная эритема

Ладонная эритема развивается по тому же механизму, что и звездочки Эппингера. При ладонной эритеме наблюдается покраснение на фоне блеклой ладони, участков thenar и antithenar. Причина этого симптома заключается в нарушении обмена эстрогенных гормонов. Поврежденная пе-

чень оказывается не в состоянии инактивировать эстрогены и в результате избыточного содержания эстрогенных гормонов происходит расширение артериол.

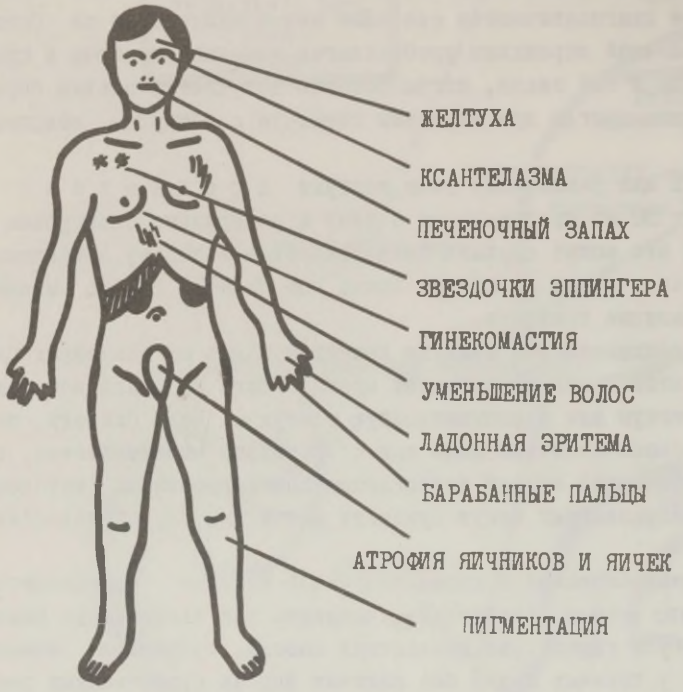


Рис. 59. Симптомы поражения паренхимы печени (схема по S. Sherlock).

Пальцы формы барабанных палочек

Длительное повреждение печеночной паренхимы характеризуют иногда пальцы формы барабанных палочек, т.е. утолщение и расширение ногтевых фаланг пальцев. Механизм возникновения аналогичен таковому при предыдущих симптомах.

Нарушения эндокринных органов

В случае обширного повреждения печеночных клеток иногда отмечается наличие симптомов, непосредственно связанных с нарушениями функций желез внутренней секреции, проявляющихся соответствующими анатомическими и физиологическими изменениями. Обычно такие изменения наблюдаются при циррозе печени. Особенно характерны изменения в обмене половых гормонов, поскольку печень принимает в нем активное участие. У больных мужчин могут появиться признаки феминизации, а у женщин – маскулинизации. При длительном тяжелом поражении печеночной паренхимы нарушается соотношение андро- и эстрогенных гормонов, так как нормальный синтез и утилизация половых гормонов нарушены. В результате этого возникает целый ряд различных расстройств, обусловленных избытком в организме эстрогенов или андрогенов.

У женщин возможны нарушения менструального цикла, а также атрофия матки и грудных желез. У мужчин – атрофия яичек, гинекомастия или доброкачественная гипертрофия предстательной железы. Гинекомастия иногда односторонняя. Увеличенная грудная железа болезненна, сосок пигментирован. Обычно эти нарушения сопровождаются снижением либидо, бесплодием и инфантильностью.

Ксантелазмы

С деятельностью печеночных клеток тесно связан также холестериновый обмен. В печени пропускается холестерин крови, который выделяется затем с желчью. При нарушении функции печеночных клеток или же непроходимости желчных путей, печень не участвует в метаболизме холестерина и не выделяет его в достаточном количестве. Уровень холестерина в крови повышается. В результате избыточного содержания начинается отложение холестерина. Типичным является возникновение на веках глаз желтоватых холестериновых бляшек – ксантелазм. Они обнаруживаются как на внешней, так и на внутренней поверхности века. Образование ксантелазм возможно и в желчных путях, что приводит к закупорке внутрипеченочных желчных протоков и внутрипеченочному холестазу.

Foetor hepaticus

При выраженном поражении печеночных клеток печень не в состоянии полностью обеспечить метаболизм метионина. Следовательно, в организме скопляется повышенное количество метионина, из которого в кишечнике формируются белковые вещества, выделяющиеся через легкие в виде метил-

меркаптана. У таких больных появляется сладковатый с фекальным оттенком запах изо рта. Запах уменьшается после дефекации или подавления кишечной микрофлоры антибиотиками, что ясно указывает на патогенез печеночного запаха изо рта.

Наконец следует отметить, что ряд симптомов болезней печени комбинированного генеза, как например асцит, зависит, наряду с поражением паренхимы печени (вторичный гиперальдостеронизм, гипоальбуминемия), в основном все же от портальной гипертензии.

Синдром сосудистого поражения (портальной гипертензии) печени

Печень обладает своеобразной двойной системой кровоснабжения. Артериальной кровью клетки печени снабжаются через печеночную артерию (a. hepatica), которая отходит от аорты. В печень входит еще воротная вена (v. porta), собирающая кровь вместе с абсорбированными пищевыми веществами из пищеварительного тракта. Короткий ствол воротной вены образуется после слияния с ней v. lienalis, v. mesenterica u inferior (рис. 60 и 61).

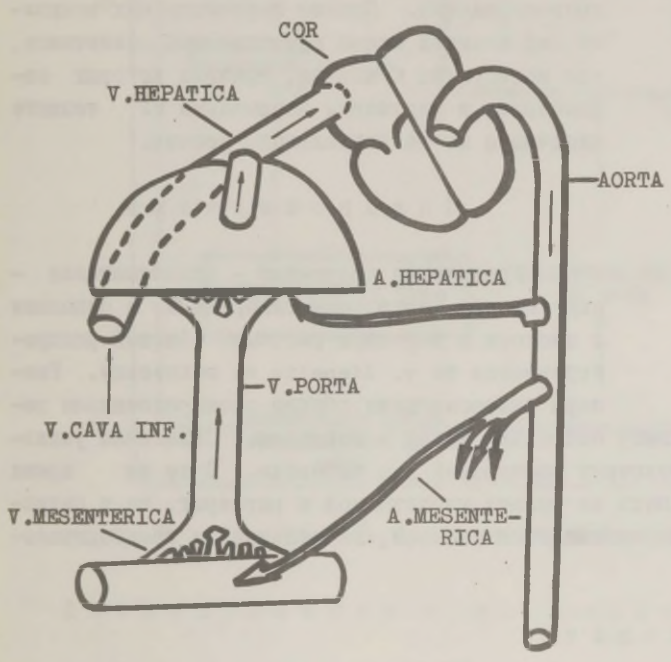


Рис. 60. Схема кровоснабжения печени

Воротная вена вместе с печеночной артерией впадает в ворота печени, где они разделяются на ветви, по которым артериальная кровь из аорты и насыщенная пищевыми веществами венозная кровь из пищеварительного тракта достигают печеночных клеток.

Основной функциональной и анатомической единицей печени является долька. Дольки окружены перегородками соединительной ткани. В соединительнотканых перегородках расположены разветвления воротной вены и печеночной артерии вместе с междольковым желчным протоком. Вместе они и образуют портальную триаду.

Дальнейшее кровоснабжение происходит уже внутри дольки (рис. 61). В дольке печеночные клетки расположены рядами, а между ними - кровеносные сосуды или синусоиды, в которые впадают ветви воротной вены и печеночной артерии. Кровь в синусоидах смешивается. Они в свою очередь сливаются в центральную вену (v. centralis), расположенную в середине дольки, из которой берет начало система печеночной вены (v. hepatica). Последняя расположена в постсинусоидальной области. Ветви печеночной вены впадают в нижнюю полую вену (v. cava inferior).

Синдром портальной гипертензии развивается тогда, когда давление в системе воротной вены повышается. Нормальное давление в портальной системе составляет 60-160 мм водяного столба, при гипертензии - 180-640 мм водяного столба. Повышение давления вызывается препятствием оттоку крови из какого-либо раздела портальной системы. Сосуды портальной системы могут быть закупорены, например, тромбом или же сдавлены циррозом печени или опухолью.

При локализации портальные блокады, вызывающие портальную гипертензию, подразделяются на три вида: препеченочная, внутрипеченочная и постпеченочная блокады.

Препеченочная блокада расположена на уровне или до ворот печени и его чаще всего вызывает тромбоз воротной вены и ее ветвей.

Классическим примером внутрипеченочной блокады служит цирроз печени. Соединительная ткань и узелки регенерации сдавливают разветвления воротной вены, обладающие сравнительно тонкими стенками. Блокада при циррозе печени происходит обычно на уровне дистальных отрезков синусоидов, поэтому ее называют еще постсинусоидальной.

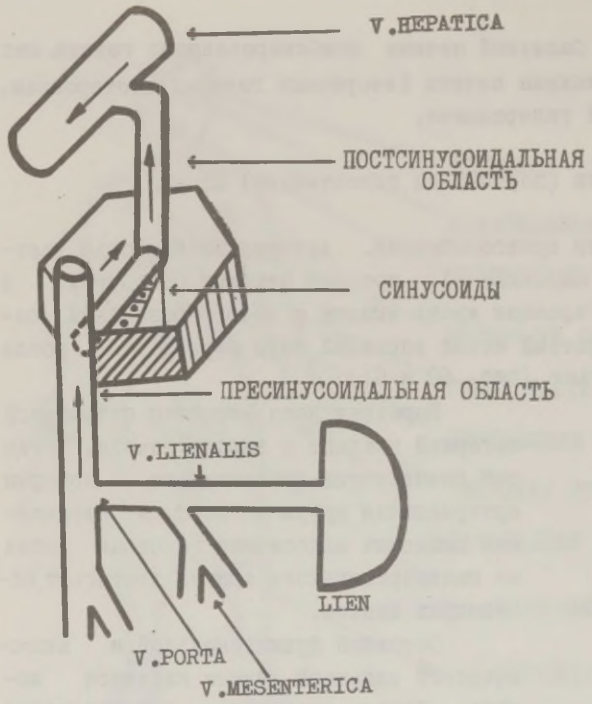


Рис. 61. Схема портального кровообращения

При постпеченочной блокаде имеется препятствие к оттоку венозной крови из печени через печеночную вену или нижнюю полую вену. Эту блокаду вызывает, например, тромбофлебит печеночной вены (синдром Budd-Chiari) или слипчатый перикардит.

Наконец, следует отметить, что точное расположение портальной блокады на основании только клинической картины или лабораторных исследований установить невозможно. Основным методом здесь служит спленопортография (см. методику исследований).

Синдром портальной гипертензии характеризуется тремя основными симптомами: спленомегалией, асцитом и развитием коллатерального кровообращения. Помимо перечисленных возможно еще наличие менее существенных симптомов, как метеоризма и поноса, причина которых заключается в нарушении всасывания из тонкого кишечника из-за портального застоя.

С п л е н о м е г а л и я

Увеличение селезенки - спленомегалия - связано при портальной гипертензии в основном с застоем в воротной системе. Застой распространяется по v. lienalis на селезенку. Размеры спленомегалии обычно пропорциональны величине давления в воротной вене. Однако размер селезенки может и меняться. Селезенка уменьшается, например, после кровотечения из варикозных расширений вен пищевода. В то же время при портальной гипертензии селезенка может быть не только увеличенной в размерах, но и активной. Клинически г и п е р с п л е н и з м проявляется анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией.

А с ц и т

Скопление жидкости в брюшной полости вызывает увеличение и выпячивание живота. При осмотре этих больных бросается в глаза большой живот на фоне сравнительно тонких, не отечных конечностей. Асцит редко сдавливает нижнюю полую вену и таким образом приводит к отеку нижних конечностей.

При выстукивании на месте скопления асцитической жидкости отмечается притупление перкуторного звука, зона которого имеет у сидячего и лежачего больного горизонтальный уровень. У этих больных отмечается также наличие феномена флюктуации, Асцитическая жидкость, полученная при пункции, слегка хилозная, а при желтухе желтоватого цвета. Удельный вес ее обычно ниже 1015. После повторных пункций жидкость может стать мутной и приобрести свойства, близкие к экссудату.

Патогенез асцита весьма сложный (рис. 62). Хотя основным патогенетическим фактором является повышение давления в портальной системе, возникновение асцита все же зависит от одновременного действия многих факторов. В появлении асцита несомненно участвует и болезнь, вызвавшая портальную гипертензию. Так например, факторами, способствующими транссудации при циррозе печени, помимо повышения давления, являются также замедленное разрушение в поврежденной печени антидиуретического гормона, нарушение синтеза альбуминов и понижение онкотического давления, задержка натрия и воды в результате вторичного гиперальдостеронизма.

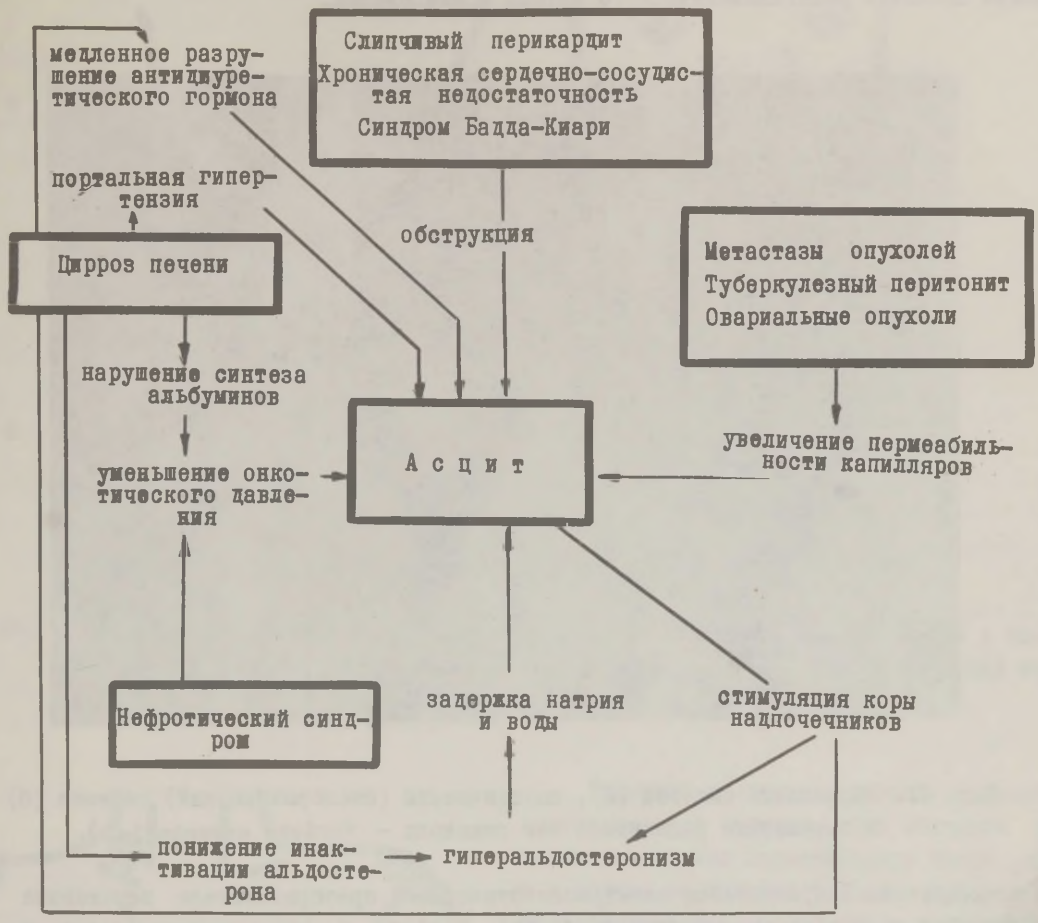


Рис. 62. Схема патогенеза асцита по S.C. Truelove и P.C. Reynell

В о з н и к н о в е н и е к о л л а т е р а л ь н о г о к р о в о о б р а щ е н и я

Застой в воротной вене распространяется на мельчайшие ветки портальной системы. В результате имеющиеся коллатеральные пути расширяются, а также возникают новые коллатерали, соединяющиеся с ранее бездействующими отделами кровеносной системы.

Наиболее существенным как в диагностическом, так и в прогностическом отношении является расширение коллатеральных путей между воротной веной и венозным сплетением нижней части пищевода (coronaria ventriculi). Застой распространяется на тонкостенные вены, расположенные непосредственно под слизистой оболочкой, приводя к их расширению. Образуются в а р и к о з н ы е р а с ш и р е н и я п и щ е в о д а (varices oesophagi). С последними связано одно из опаснейших осложнений цирроза печени - кровотечение. Варикозные расширения вен могут легко разрываться при резком повышении внутрипищеводного давления, пептическом эзофагите или же в результате их повреждения, например, твердой пищей, зондом или эндоскопом. Варикозные расширения вен пищевода обычно не затрудняют глотания. Их основным клиническим симптомом является кровотечение, проявляющееся обычно кровавой рвотой. Классическим симптомом служит рвота ярко-красной кровью, однако кровь, попавшая в желудок, темнеет под действием соляной кислоты и тогда в рвотных массах содержатся сгустки темной крови, которые могут быть ошибочно приняты за симптом желудочного заболевания.

При рентгенологическом исследовании пищевода варикозные расширения вен обнаруживаются в виде круглых, овальных или полулунных дефектов наполнения на слизистой нижней части пищевода (рис. 63). К сожалению, варикозные расширения вен обнаруживаются при рентгенологическом ис-

следовании лишь в части случаев, что значительно усложняет их раннюю диагностику и снижает диагностическую ценность рентгенологического метода исследования.



Рис. 63. Нормальный пищевод (а), спастический (штопорообразный) пищевод (б) и варикозные расширения вен пищевода - varices oesophagi (в).

При исследовании с применением электронно-оптического преобразователя варикозные расширения вен пищевода обнаруживаются значительно чаще, особенно же при рентгенокинеастике.

Когда портальный застой распространяется по нижней брыжеечной вене на геморроидальное венозное сплетение, то возникают варикозные расширения нижних прямокишечных вен или г е м о р р о й. Клинически они проявляются геморроидальными кровотечениями, симптомом которых служит наличие в испражнениях алой крови. Геморроидальное кровотечение обычно не сильное и не угрожает жизни больного, как например, кровотечение из варикозных расширений вен пищевода.

Установление коллатеральных путей через облитерированную до сих пор пупочную вену (v. umbilicalis) и распространение застоя на последнюю приводит к расширению сосудов стенки живота, которые образуют своеобразный венок вокруг пупка, носящий название головки медузы (caput medusae). При сравнительно быстром развитии цирроза печени головка медузы наблюдается в настоящее время редко, что снижает диагностическую ценность этого симптома.

Головки медузы необходимо отличать от расширения вен брюшной стенки, обусловленного препятствием оттоку крови через нижнюю полую вену. В этом случае наблюдается расширение вен преимущественно в боковых частях живота и кровь двигается по ним в верхнем направлении (рис.64).

Печеночная колика

Печеночная колика возникает обычно при желчнокаменной болезни. Поскольку печеночная или желчная колика непосредственно вызывается спастическим сокращением желчного пузыря и желчных путей, то естественно, что она возникает во всех случаях наличия указанного состояния. Поэтому причиной печеночной колики, наряду с желчнокаменной болезнью, может быть гипертоническая дискинезия желчных путей.

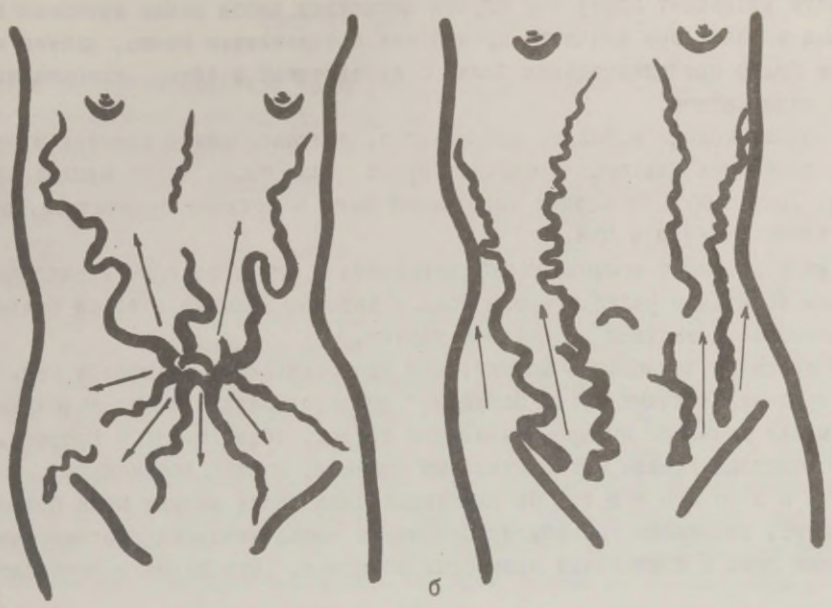


Рис. 64. Наполнение вен стенки живота (схема): а – вены передней стенки живота и направление кровотока при портальной гипертензии; б – вены передней стенки живота и направление кровотока при компрессии нижней полой вены.

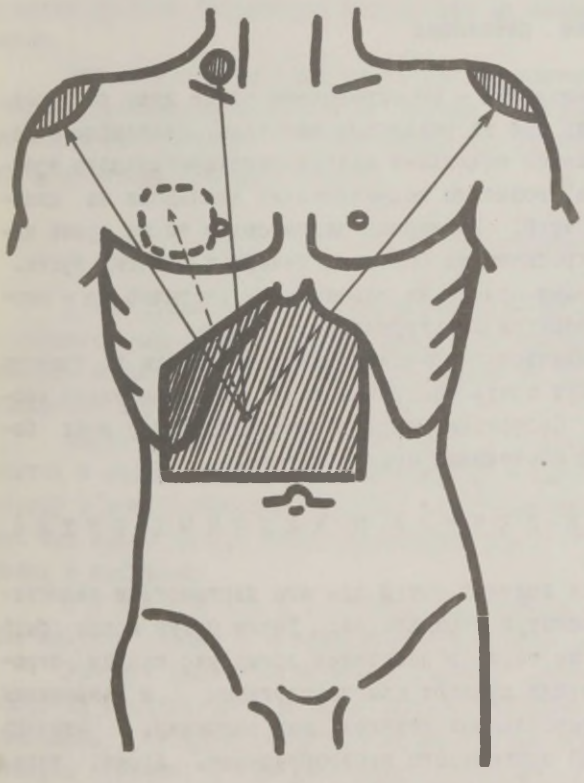


Рис. 65. Локализация и иррадиация боли при печеночной колике (схема).

Типичная печеночная колика начинается в эпигастральной области. Дно желчного пузыря находится вблизи париетального листа брюшины и в случае воспаления желчного пузыря возникает раздражение последнего с сильной болью в правой половине живота и напряжением брюшных мышц. Боль при печеночной колике сильная, возникает внезапно и достигает максимального предела в течение нескольких минут. Обычно имеет место иррадиация болей по n. phrenicus в правое плечо и шею, а по нижним межреберным нервам – под правую лопатку (рис. 65). Примерно I/4 случаев имеет место иррадиация болей в левое плечо и в левую половину спины, что является источником серьезных диагностических затруднений. Нередко боль не ограничивается каким-либо определенным участком живота, а охватывает весь живот целиком так, что больной не в состоянии указать точную локализацию боли.

Боль вызывается факторами, приводящими к спастическому сокращению желчного пузыря и желчных путей. Таковыми являются физическое напряжение, пища (животные жиры, яйца, свежий хлеб) или психическое перенапряжение. Непосредственной причиной сокращения желчного пузыря служит повышение тонуса блуждающего нерва или (и) обильное выделение холецистокинина. Оба этих раздела интимного механизма со-

крещения желчных путей включаются в действие обычно после еды. Поэтому типичная печеночная колика весьма часто возникает сразу или спустя несколько часов после принятия пищи. Боль, обусловленная острым воспалением желчного пузыря или продвижением камня, длится обычно не более 4-х часов. При более продолжительных болях с иррадиацией в спину, необходимо учитывать возможность острого панкреатита.

При печеночной колике к болям, как правило, присоединяется тошнота и рвота, причиной которых является повышение давления в желчных путях после того, когда камень продвигался в общий желчный проток. Хотя они и не входят непосредственно в понятие печеночной колики, т.е. боли, однако весьма тесно связаны с ней.

Плохое самочувствие и тошнота могут удерживаться еще в течение нескольких дней после колики. Временами возникает рвота и тупая боль в животе, наличие которой больной мог отметить и задолго до внезапно возникшей печеночной колики.

Основной причиной печеночной колики, как уже отмечалось, является желчнокаменная болезнь. Болезненные сокращения желчных путей возникают при продвижении камня в так называемую чувствительную зону (шейка желчного пузыря, выводящий проток, общий желчный проток). При закупорке общего желчного протока камнем или длительным спазмом, может возникнуть т р а н з и т о р н ы й ж е л ч н ы й з а с т о й. На следующий день после колики моча больного темнеет, испражнения светлеют, возникает гипербилирубинемия и незначительная кратковременная желтуха, часто проявляющаяся лишь в пожелтении слизистых оболочек. Эти явления исчезают обычно в течение I-2 дней.

Транзиторный желчный застой имеет определенное клиническое значение. Появляясь после печеночной колики он подтверждает наличие желчнокаменной болезни даже в случаях, когда при последующем рентгенологическом исследовании камни в желчных путях не обнаруживаются. Это тем более важно, что во время колики камень мог выйти в кишечник, однако предрасположение к образованию камней и желчнокаменная болезнь не исчезают после прекращения колики.

Билиарная диспепсия

В современной гастроэнтерологии понятие - диспепсия - не ограничено одним лишь расстройством пищеварения. Под диспепсией следует понимать все те различные симптомы, связанные с нарушением переваривания пищи. Соответственно поражению отдельных частей пищеварительного тракта, ответственного за возникновение этих симптомов, возможно подразделение диспепсии на пищеводную, желудочную диспепсию и диспепсию желчных путей. Билиарная диспепсия в то же время является характерным функциональным синдромом при хронических болезнях печени и желчных путей.

Частично диспептические расстройства при болезни печени не специфичны, частично же - связаны с нарушением желчевыделительной функции и дефектом переваривания.

У больных с билиарной диспепсией может наблюдаться неприятное чувство полноты и тяжести в правом подреберье. Часто из-за этого они не могут спать на правом боку. Нередко имеет место отрыжка, изжога и непереносимость жирной пищи. Содержание жира в пище вызывает у этих больных тошноту, а также и рвоту. Иногда отмечается постоянная боль в животе.

М Е Т О Д И К А И С С Л Е Д О В А Н И Я П Е Ч Е Н И И Ж Е Л Ч Н Ы Х П У Т Е Й

При наличии у больного заболевания печени или желчных путей для его диагностики недостаточно точного и детального анамнеза, тщательного осмотра и пальпации. Таким путем может быть поставлен лишь весьма приблизительный диагноз. Кроме того, в настоящее время уже нельзя ограничиваться одним только определением болезни. В целях лучшего прогнозирования и назначения адэкватного лечения необходимо выяснение многих существенных деталей, как например: степень нарушения функции печени или состояние коллатералей портального кровообращения. Кроме того, дифференциальная диагностика отдельных болезней печени, а также болезней, дающих сходные с ними симптомы, обычно немыслима без применения специальных методов исследования. Так например, хронический гепатит невозможно окончательно отдифференцировать от цирроза печени без применения лапароскопии и биопсии, а цирроз печени от рака - без радиоактивных изотопов.

Поэтому ниже и приводятся методы исследования, применяемые в диагностике болезней печени и желчных путей.

Исследование функции печени

Сложная функция печени обусловила применение весьма большого количества различных функциональных методов исследования, из которых далеко не все и не в одинаковой степени выдержали испытание временем. Часть функциональных тестов совершенно обоснованно откинута, так как найдены другие методы, более точно отражающие ту же самую функцию печени.

До сего времени не предложен, да, и по всей вероятности, никогда не будет найден метод исследования функции печени, заменяющий все остальные и исключающий необходимость комбинированного применения различных тестов. Однако это не значит, что для каждого больного необходимо применение по возможности больше различных методов исследования функции печени. Особенно это относится к таким функциональным исследованиям, которые по своему принципу сходны и отражают одну и ту же функцию печени. Такие методы, как например тимоловая проба или реакция Таката-Ара, позволяют сделать лишь одинаковые диагностические заключения. Выбор функциональных методов исследования печени должен производиться в широком диапазоне, т.е. необходима комбинация методов исследования, отражающая возможно шире функциональное состояние печени. В то же время набор тестов должен быть оптимальным, поскольку наличие большого числа различных исследований может оказаться для больного едва переносимым и невыполнимым для лаборатории.

Функциональные методы исследования обычно не дают ответа на вопрос, какой болезнью печени страдает исследуемый, т.е. они неспецифичны с точки зрения отдельных болезней, а лишь отражают сдвиги в функции печени. Но в то же время функциональные тесты в ряде случаев помогают отличить паренхиматозную желтуху от механической, что в свою очередь приближает врача к нозологическому диагнозу. В основном функциональные методы исследования отражают наличие и степень тяжести повреждения паренхимы печени. Ряд методов, как бромсульфалеиновая проба и определение активности трансаминазы, в случае положительных результатов, позволяют установить нарушение функции печеночных клеток еще до появления желтухи, что значительно повышает их ценность.

Ниже приводится одна из многих возможных комбинаций функциональных методов исследования печени, модифицированная по E. Hafter и осуществимая в любой современно оборудованной биохимической лаборатории. Естественно, что приведенная комбинация методов не исключает возможности применения иных комбинаций.

I. Тесты, отражающие нарушение выделения желчи

К ним относятся определение билирубина, холестерина и щелочной фосфатазы в крови и бромсульфалеиновая проба. Диагностическая ценность этих тестов весьма велика и проведение их у каждого больного с заболеванием печени обычно необходимо, так как ни один из этих тестов не исключает другого.

Определение б и л и р у б и н а непосредственно отражает сдвиги в обмене желчных пигментов и ввиду своей общеизвестности в комментариях не нуждается. Следует лишь отметить, что наряду с количественным определением билирубина (нормальное содержание билирубина в крови по ван ден Бергу до I,0 мг%) необходимы также и качественные реакции, о которых уже упоминалось в связи с желтухой.

Х о л е с т е р и н - одна из основных частей желчи. Он принимает участие в образовании желчных кислот и нейтральных стероидов. С жирными кислотами холестерин образует эстры.

Уровень холестерина крови отражает функцию печени. Нормально функционирующая печень способна мобилизовать избыток холестерина в крови и способствует таким образом поддержанию нормального уровня холестерина крови (I80-250 мг%). Длительная внутри- и внешнепеченочная закупорка приводит к значительному повышению холестеринового уровня в крови. Очень тяжелое поражение печеночной ткани, например массивный некроз, приводит к пониженному уровню холестерина крови.

Щ е л о ч н у ю ф о с ф а т а з у в основном образуют остеобласты, а частично она образуется в печени при регенерации печеночной ткани. Щелочная фосфатаза выделяется с желчью (в норме I,5-4,5 единиц Боданского или I,8-8,6 единиц Кинг-Армстронга). Ее уровень в крови повы-

шается при закупорке общего желчного протока и препятствии оттока желчи. В крови появляется не только щелочная фосфатаза, которая содержится в желчных протоках, но при закупорке повышается и ее образование. Активность щелочной фосфатазы в крови, превышающая 13-15 единиц Боданского или 30 единиц Кинг-Армстронга, всегда вызывает подозрение на закупорку общего желчного протока. Повышение щелочной фосфатазы в крови возможно также при гранулемах или метастазах печени и при отложении амилоида в печеночной ткани. Активность щелочной фосфатазы повышается в 1-3 раза при гепатоцеллюлярных болезнях, а при закупорке желчных путей в 3-20 раз. Внутрипеченочный холестаз вызывает наибольшее повышение активности щелочной фосфатазы.

Однако при этом в каждом случае необходимо исключение болезней, повышающих активность щелочной фосфатазы сыворотки крови путем ее повышенного образования, как гиперпаратиероз, регенерация костей после перелома, метастазы опухоли в костях и остеопороз.

Бромсульфалеиновая проба (BSP) является весьма ценным функциональным показателем в период, когда желтуха еще отсутствует. BSP дает возможность для ранней функциональной диагностики болезней печени, например жировой дегенерации печени и т.д. В период реконвалесценции вирусного гепатита повышенная задержка бромсульфалеина указывает, по мнению S. Sherlock, на возможность хронического гепатита.

Бромсульфалеиновая проба основывается на следующем. Бромсульфалеин (натриевая соль фенолтетрабромфталевой кислоты) связывается альбуминами сыворотки крови и затем захватывается из крови ретикуло-эндотелиальными клетками (Купферовскими клетками) печени. В печени бромсульфалеин соединяется с глютатионом и выделяется затем печеночными клетками. При повреждении печеночных клеток выделение BSP замедляется и повышенное количество его циркулирует по кровотоку так как Купферовские клетки также повреждены.

На практике применяется две модификации пробы BSP: проба с задержкой и выделением BSP

При пробе с ретензией или задержкой BSP определяется количество циркулирующей в крови BSP через определенный период времени после внутривенного введения препарата. Для этого в вену вводят 5%-ный стерильный раствор бромсульфалеина из расчета 5 мг на 1 кг веса больного. До впрыскивания, через 3 и 45 минут после впрыскивания из вены берут 10 мл крови, в которой фотометрически, по методу Hanusch, определяют содержание BSP. Результат пробы с задержкой считается отрицательным, если по истечении 45 мин. после введения в крови содержится не более 5% BSP от его количества в крови, взятой через 3 минуты после введения. Патологической считается задержка BSP выше 7%.

Проба с задержкой BSP может дать ошибочные результаты при механической желтухе, выраженной диспротеинемии или снижении печеночного кровотока.

Пробу с выделением BSP используют для того, чтобы установить, не имеется ли препятствия для выделения BSP с желчью в двенадцатиперстную кишку. Оценивается время с момента внутривенного введения BSP до появления его в дуоденальном содержимом. Для контроля за выделением BSP в двенадцатиперстную кишку вводится зонд. Дуоденальное содержимое откачивается и через зонд вводится 20 мл 30% раствора сернокислой магнезии, а в вену - 5-8 мл BSP из расчета 1 мл на 10 кг веса тела. Желчь собирают через каждые 2 минуты в пробирку, в которую предварительно наливают 2 мл KOH. О появлении BSP свидетельствует фиолетовое окрашивание желчи в щелочной среде.

В норме BSP появляется в дуоденальном содержимом через 8-20 минут после введения. Удлинение времени выделения свыше 24 минут указывает на наличие препятствий оттоку желчи через общий желчный проток.

Выделение BSP в значительной мере зависит от функционального состояния печеночных клеток. При паренхиматозной желтухе выделение BSP может находиться еще в пределах нормы. Однако это бывает все же лишь в исключительных случаях. Обычно выделение BSP зависит от степени тяжести и размеров повреждения печеночной ткани. Так, в первые 12 дней острого гепатита время выделения BSP может удлиняться свыше 24-х мин.

II. Тесты на недостаточность печеночных клеток

Для исследования этого сектора функции печени достаточно исследования альбуминов сыворотки крови и активности протромбинового комплекса.

Синтез с ы в о р о т о ч н о г о а л ь б у м и н а практически полностью связан с печенью. В норме печень синтезирует 10-12 г сывороточного альбумина в день. Альбумин выполняет в организме 3 основных функции: обеспечивает транспорт билирубина, жирных кислот и гормонов, поддерживает постоянное онкотическое давление и принимает участие в создании белкового резерва организма.

При заболеваниях печени количество сывороточного альбумина понижается. При этом необходимо также учитывать, что способность печени синтезировать белок зависит от достаточного поступления белка с пищей и от ряда других факторов. Так например, понижение сывороточного альбумина у алкоголиков обусловлено недостаточным содержанием в пище белков и частично устранимо при помощи богатой белками пищи.

В норме содержание альбуминов в сыворотке крови составляет 3,8-5,2 г%.

П р о т р о м б и н о в о е в р е м я при болезнях печени (по существу, время свертывания) ниже 70% указывает на тяжелое поражение печеночной паренхимы. В норме протромбиновое время составляет 13-15 секунд (14 секунд = 100%).

Протромбин образуется в печени. Укорочение протромбинового времени зависит при этом от многих факторов, из которых один связан с повреждением печеночных клеток. Существенное значение имеет также витамин К, всасывание которого также нарушено при болезнях печени. Однако при очень тяжелом поражении печеночной паренхимы синтез протромбина нарушен и при условии нормального всасывания, а также и при нормальном содержании витамина К в пище. Поэтому при укороченном протромбиновом времени больному желтухой вводят в вену 10 г витамина К. Если по истечении 24-х часов после введения витамина К протромбиновое время нормализуется, то это указывает на возможность закупорки желчных путей. Предпосылкой для нормализации протромбинового времени является неповрежденная печеночная паренхима. Если же укороченное протромбиновое время сохраняется и после введения витамина К, то тяжелое гепатоцеллюлярное поражение весьма вероятно.

Ш. Тесты на выявление некроза или повреждения клеточной мембраны печеночных клеток

На некроз печеночных клеток или повреждение клеточной мембраны указывают повышение содержания уробилиногена в моче, повышение активности некоторых ферментов сыворотки крови (трансаминазы, альдолазы) и повышенное содержание в сыворотке железа. Основой для таких проб служит не столько повышенное образование соответствующих веществ, сколько тот факт, что повреждение барьерной функции печеночных клеток делает возможным повышенное поступление этих веществ в кровь (трансаминазы). Кроме того, поврежденная печень не в состоянии депонировать эти вещества (железо) или вновь пускать их в круговорот (уробилиноген).

При нормальном круговороте желчных пигментов у р о б и л и н о г е н выделяется лишь в виде следов. При повреждении же барьерной функции печеночных клеток, выделение уробилиногена существенно повышается (+++.....++++). Повышение уробилиногенурии является чувствительным и простым для выполнения показателем функционального состояния печеночных клеток.

В печени содержится большое количество т р а н с а м и н а з или аминофераз-ферментов, участвующих в переаминировании аминокислот. При повреждении клеточного барьера в кровь поступает большое количество трансаминаз.

Наибольшее значение имеет определение содержания в сыворотке крови глютаминощавелевоуксусной трансаминазы (ГЩТ), нормальное содержание которой составляет 5-40 (в среднем 20) единиц, а также - глютаминопировиноградной трансаминазы (ГПТ), нормальный уровень которой колеблется в пределах 3-30 (в среднем 17) единиц. Из этих двух трансаминаз изменение ГПТ более специфично для пораженной печени, так как ГПТ содержится только в печени. ГЩТ же содержится, кроме того, еще в сердечной и скелетной мышцах. И, наконец, высокой специфичностью для печени обладает орнитинкарбамиловая трансфераза.

При гепатоцеллюлярных повреждениях количество ГПТ повышается на 50 и более единиц. Повышение ее содержания пропорционально степени повреждения печеночных клеток, т.е. величине очага некроза. Чем обширнее некроз, тем выше уровень ГПТ в сыворотке крови. Повышение активности трансаминазы весьма чувствительный и ранний показатель поражения печеночных клеток.

При повреждении паренхимы печени нарушается отложение в ней железа. Поврежденная или погибшая печеночная клетка отдает свой запас железа в кровь. С другой стороны, в крови остается также железо, освобождающееся при распаде эритроцитов. Гиперсидеремия, например повышение содержания железа свыше 150 гамма %, особенно характерна для нарушения функции печени при вирусном гепатите, ибо обычно при вирусных заболеваниях содержание железа в крови понижается.

IУ. Тесты, отражающие воспалительную реакцию печени

К их числу относятся пробы на лабильность сывороточных белков, основывающиеся на изменениях соотношения частиц белка сыворотки крови в пользу грубодисперсных глобулинов. Наряду с электрофоретическим определением содержания гамма-глобулинов, рекомендуется проведение также какой-нибудь реакции осаждения, например тимоловой, формалиновой пробы, коагуляционной ленты Вельтмана или кадмиевой реакции.

Почти при всех хронических болезнях печени повышается содержание гамма-глобулинов сыворотки крови. Повышение их содержания обычно пропорционально степени тяжести воспаления. Повышение гамма-глобулиновой фракции с 17–18% до 30–40 нередко отмечается при хронических болезнях печени, в частности при циррозе печени.

Тимоловая проба основана на помутнении сыворотки крови при добавлении к ней тимола, вследствие образования глобулино-фосфолипоидного комплекса. Степень помутнения фотометрируется и выражается в плюсах или относительных единицах.

При так называемой ленте коагуляции Вельтмана сыворотка крови смешивается с раствором хлористого кальция различной концентрации. При последующем кипячении раствора сывороточные белки коагулируются и выпадают, при участии хлористого кальция, в виде осадка, что является необратимым процессом. В норме коагуляция заканчивается в 6-7-ой пробирке. Если порог коагуляции находится в 5-ой пробирке, то коагуляционная лента Вельтмана считается укороченной и она характеризует острую экссудативную фазу воспаления. Если же коагуляция заканчивается на 9-10-ой пробирке, как это наблюдается при хроническом продуктивном процессе, то это обозначается как удлинение ленты Вельтмана, сдвиг ее вправо.

Предложено много различных проб на лабильность сывороточных белков, однако их общим недостатком является малая специфичность, так как положительный результат они дают при любом воспалении. В то же время нецелесообразно назначать одному больному несколько таких проб, поскольку они основаны на одном и том же феномене изменений соотношения белковых фракций сыворотки крови.

Дуоденальное зондирование

Методика дуоденального зондирования общеизвестна, поэтому остановимся в основном на некоторых узловых вопросах, от которых в большей или меньшей степени зависит успешность зондирования.

В принципе зондировать следует при помощи двойного зонда, чтобы одновременно с откачиванием дуоденального содержимого эвакуировался бы и желудочный сок. Зондирование должно происходить активно (путем глотания и проталкивания) только до тех пор, пока кончик зонда достигнет антрального отдела желудка, непосредственно перед привратником. Это соответствует примерно глубине зондирования на 60–70 см. Дальше процедура должна происходить без непосредственной помощи больного или медицинской сестры. Если до этого больной стоял, сидел или ходил, то с этого момента больного следует уложить на правый бок. Олива зонда должна своей тяжестью, при помощи перистальтических волн, пройти через привратник. Активное вмешательство здесь обычно безрезультатно. При форсировании продвижения зонда возможно закручивание его в желудке, что в дальнейшем требует его вытягивания до выпрямления. Правильное положение оливы в области фатерова соска можно проконтролировать рентгеном (при нахождении зонда в кишке из воздуха, введенного при помощи 10 мл шприца, на месте flexura duodeni superior образуется воздушный пузырь), или введением через зонд небольшого количества жидкости. В последнем случае возможность обратного откачивания жидкости сохраняется только до тех пор, пока зонд не нахо-

дится в желудке. Далее содержимому двенадцатиперстной кишки дают свободно вытекать. Золотисто-коричневое, прозрачное содержимое со щелочной реакцией - порция А - является содержимым крупных желчных путей, так как введение зонда в область фатерова соска расслабляет сфинктер Одди.

Сокращение желчного пузыря происходит обычно под действием пищи, возбуждающей блуждающий нерв. Одновременно с сокращением мышечного слоя желчного пузыря происходит расслабление сфинктера Одди и сфинктера Люткенса (циркулярный мышечный валик на месте перехода шейки желчного пузыря и желчного протока). В двенадцатиперстную кишку после этого поступает темно-коричневая, с зеленоватым или черноватым оттенком порция желчи из желчного пузыря или порция В. Количество порции В колеблется обычно в пределах 25-40 мл.

При дуоденальном зондировании рефлекс желчного пузыря вызывается различными раздражителями, сроки воздействия которых различны. Наиболее распространенным раздражителем является сернокислая магнезия (33%-ого раствора 30 мл), применяется также теплое оливковое масло (40мл) или питуитрина (10 ед.внутримышечно). Сокращение желчного пузыря и выделение порции В через зонд происходит через 5-10 минут после введения сернокислой магнезии или оливкового масла и через 20 минут после впрыскивания питуитрина. Наиболее специфичное действие на желчные пути оказывает гормон холецистокинин (например "Cecekin" в дозе 3 мг внутривенно), эффект которого проявляется уже через 2-5 минут после введения. В случаях, когда введение раздражителя не вызывает рефлекса желчного пузыря, возникает необходимость в повторном введении того же раздражителя, например сернокислой магнезии, оливкового масла или какого-нибудь иного раздражителя.

После опорожнения желчного пузыря вновь начинается выделение золотисто-коричневой прозрачной желчи - порции С - из внутрипеченочных желчных протоков.

Теперь относительно оценки дуоденального зондирования и его клинической ценности. До последнего времени явно переоценивали диагностическую ценность этого метода. Более того, зачастую клинический диагноз хронического холецистита основывается на одних только данных, полученных дуоденальным зондированием. Особенно часто переоценивается результат исследования осадка дуоденального сока. Причиной этого служит ошибочное мнение, исходя из которого лейкоцитам, всегда имеющимся в осадке, присваивается диагностическое значение.

Лейкоциты проникают через слизистую оболочку органов пищеварения в связи с активным процессом пищеварения и содержатся во всех выделенных из органов пищеварения уже в физиологических условиях. Этот так называемый пищеварительный лейкопедез лишен клинического значения. Он имеет место также и в желчных путях и двенадцатиперстной кишке. Кроме того, выделяющиеся с желчью лейкоциты, а также эпителиальные клетки растворяются в ней за несколько минут. Следовательно, если наиболее распространенной ошибкой при оценке осадка дуоденального сока является присвоение клинического значения физиологической миграции лейкоцитов, то другой, не менее существенной ошибкой следует считать то, что за лейкоциты часто принимают ядра эпителиальных клеток желчных путей, разрушенных ферментативным путем. Особенно часто допускаются ошибки при исследовании нативных препаратов. Вряд ли диагностическое значение этих так называемых лейкоцитов возрастет, если их переименовать, согласно рекомендации Ц.Г.Масевича, в круглые клетки желчных путей.

Лейкоциты дуоденального сока не имеют клинического значения. В подтверждение приводим цитаты двух авторитетных гастроэнтерологов. S. Sherlock в руководстве болезней печени и желчных путей, издания 1968 г., отмечает (стр. 688), что " Cytology of the duodenal fluid is of little proetical value". Мнение E. Hafter по этому же вопросу следующее: "Die Diagnose einer entzündlichen Erkrankung der Gallenwege aus dem Befund von "Leukozyten" im Duodenalsaft bleibt somit fragwürtig" (Praktische Gastroenterologie. Stuttgart, 1965, стр. 361).

По-видимому, значительное количество лейкоцитов в желчи лишь при гнойном холецистите может иметь клиническое значение, однако обычно в этих случаях рекомендуется избегать дуоденального зондирования как метода исследования, могущего способствовать перфорации желчного пузыря.

Мнения обоих указанных авторов совпадает также и в отношении того, что бактериологическое исследование дуоденального содержимого бесполезно и приводит к ошибочным диагнозам. Причина заключается в том, что зонд не удается сохранить до двенадцатиперстной кишки чистым в

бактериологическом отношении. Бактерии могут попасть в зонд изо рта, из дыхательных путей, а при анацидном желудочном соке и из желудка.

Учитывая вышеизложенное, возникает вопрос, что важно в дуоденальном содержимом и чему можно придавать клиническое значение. Прежде всего следует отметить, имеется ли рефлекс желчного пузыря, т.е. имеет ли место выделение достаточно концентрированной порции В и через какой промежуток времени начинается выделение этой порции. Здесь необходимо исходить из вышеприведенного латентного периода, присущего различным раздражителям. Появление порции В необходимо точно зафиксировать. Об отсутствии пузырного рефлекса можно говорить лишь в том случае, если этот рефлекс не возникает по истечении 30 минут после введения сернокислой магнезии, отсутствует и после вторичного введения этого или более сильного раздражителя (холецистокинин). Причиной отсутствия пузырного рефлекса может оказаться закупорка желудочных путей камнем или сильно выраженный фиброз и сморщивание желчного пузыря, практически утратившего свою сократительную способность. Запаздывание рефлекса может иметь место при гипотонической дискензии.

Вспомогательное значение при исследовании пузырного рефлекса имеет применение метиленовой синьки. Больному дают 0,15 г метиленовой синьки в капсуле, а на следующее утро делают дуоденальное зондирование. Метиленовая синька выделяется с желчью в виде бесцветного лейкосоединения, которое при задержке в желчном пузыре вновь приобретает синий цвет. В таких случаях порции А и С бесцветные, получение порции, окрашенной в синий цвет (желчь В), свидетельствует о сокращении желчного пузыря и поступлении желчи из желчного пузыря в тонкий кишечник.

В повседневной работе, кроме исследования пузырного рефлекса, необходима оценка его интенсивности. На глаз это сделать трудно. Более точно можно оценить путем количественного определения содержания билирубина в порции В. Концентрация билирубина в порциях А и С составляет 10-15 мг%, а в порции В - в 5-10 раз выше.

Выделение очень сильно окрашенной желчи с высоким содержанием в ней билирубина не имеет клинического значения. Порция В желчи с пониженным содержанием билирубина выделяется при нарушении желчевыделительных функций печени или в случаях, когда желчный пузырь не способен в достаточной степени концентрировать желчь или когда сокращение желчного пузыря недостаточно сильное. Понижение концентрирующей функции желчного пузыря встречается при сильном воспалении в желчном пузыре или при обширном перихолецистите.

Из элементов осадка дуоденального сока наибольшее клиническое значение имеет наличие кристаллов холестерина и билирубина, что указывает на предрасположение к камнеобразованию, или уже имеющуюся желчнокаменную болезнь. Особенно важное значение приобретает наличие кристаллов в желчи больных, у которых после холецистэктомии жалобы не прекращаются. Поскольку желчный пузырь у них удален, то отпадает возможность проведения ряда других методов исследования, применяемых при желчнокаменной болезни, например пероральной холецистографии.

Биопсия печени

Пункционная биопсия печени сравнительно простой метод исследования, позволяющий, однако, разрешать ряд существенных диагностических проблем. Поскольку обычно применяется метод слепой биопсии печени, то и на него, аналогично биопсии любого другого органа, распространяется правило, согласно которому положительный результат подтверждает диагноз, отрицательный же - не опровергает его. Диагностическую ценность биопсионного материала значительно повышает применение гистохимических методов исследования, в особенности же - ферментной гистохимии.

Показанием для пункционной биопсии печени практически служат любые болезни печени. Следовательно, учитывать следует главным образом противопоказания. Противопоказания к биопсии печени следующие:

- опасность кровотечений, т.е. геморрагический диатез (критериями служат здесь увеличение времени кровотечения, положительная реакция Румпель-Лэде, протромбиновое время ниже 60% и количество тромбоцитов ниже 100.000);
- механическая желтуха длительностью свыше 5 недель;
- нагноительные процессы на месте пункций, гнойные заболевания печени, плевральной и брюшной полости;

- низкое или высокое стояние правого купола диафрагмы в результате эмфиземы, спаек, метеоризма или асцита;
- печеночная кома;
- эхинококк печени;
- больной, с которым исследователь не может установить контакта.

Пункционная биопсия печени производится у больного натощак и непременно в условиях стационара. После пункции больной находится на постельном режиме 24 часа, в течение которого необходимо постоянно следить за пульсом и кровяным давлением.

Для пункции печени могут быть использованы два метода: Менгини и Вим-Сильвермана. Оба метода имеют свой набор инструментов и отличаются друг от друга в основном путями получения кусочков печеночной ткани.

М е т о д М е н г и н и. При этом методе используется игла длиной 7 см с диаметром, который в различных моделях колеблется от I,0 до I,4 мм. Внутри иглы помещается подвижный стержень, действующий по принципу клапана. Игла снабжена пластинкой, которой регулируется глубина прокола (рис. 66).

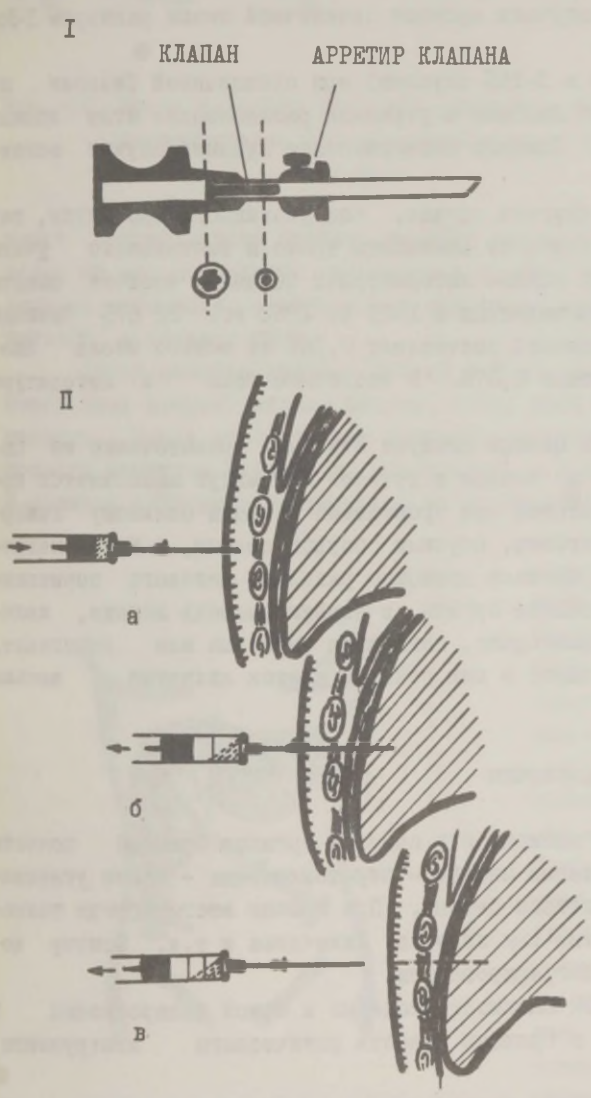


Рис. 66. Пункционная биопсия печени по методу Менгини (схема):
I - игла Менгини, П - процедура биопсии (а,б,в,- этапы биопсии).

Во время пункции больной лежит на левом боку, врач находится у него за спиной. Пункция производится в области печеночной тупости, например, в 9-м межреберье, между передней и задней подмышечными линиями. После дезинфекции кожи и новокаиновой анестезии кожный слой прокалывается стилетом иглы Менгини на 5 мм. Затем в IO-миллилитровый шприц набирают 2-3 мл стерильного физиологического раствора, который предохраняет иглу от попадания в нее кусочков ткани. После этого шприц насаживается на иглу, которая вводится в подкожную клетчатку через 5 мм-ое отверстие, подготовленное стилетом. Игла должна быть особенно сухой. Впрыскивается I мл физиологического раствора для освобождения пространства вокруг иглы. Затем врач, производящий пункцию, еще раз проверяет, чтобы игла находилась в межреберье.

Далее следует самый ответственный этап пункции, который должен проходить быстро, практически в течение секунды. Поэтому метод Менгини иногда называют еще секундной пункцией. Иглу направляют в сторону средней линии и мечевидного отростка. Больному предлагают сделать глубокий вдох, а затем выдох. В конце выдоха поршень полностью выдвигается, что создает вакуум в шприце и игле. Сразу же вслед за этим, во время задержки дыхания, иглу вводят в ткань печени и тотчас извлекают ее из печени, все это время поддерживая поршнем вакуум (рис. 66. П). После извлечения иглы кусочек печеночной ткани длиной в I-4 см выталкивается из иглы оставшимся в шприце физиологическим раствором.

Преимущества метода Менгини заключается в малом диаметре иглы, быстроте и безопасности пункции. Однако этим методом кусочек печеночной ткани достаточного размера можно по-

лучить только из сравнительно мягкой ткани печени, например, при остром гепатите или жировой дистрофии печени. При циррозе, опухолях печени и других болезнях, протекающих со значительным уплотнением печеночной ткани, получение кусочка ткани этим методом весьма затруднительно. Например, при циррозе печени могут быть получены небольшие кусочки, недостаточные для адекватной морфологической диагностики.

Метод Вим-Сильвермана более грубый по сравнению с методом Менгини, однако он позволяет получить кусочки печеночной ткани и в условиях ее уплотнения и затвердевания. Осложнения при этом методе встречаются чаще, сама процедура также сложнее, чем сравнительно простой метод Менгини. Подготовка к процедуре, положение больного и противопоказания к пункционной биопсии не отличаются от первого метода.

Игла Вим-Сильвермана состоит из 3-х частей: канюли, мандрена и собственно иглы. После необходимой подготовки канюля с мандреном во время задержки дыхания вводится в печеночную ткань, причем кончик иглы имеет направление вниз на 30-35^0 в сторону головы больного. При достижении необходимой глубины мандрен вытаскивается из иглы и через канюлю вводится в печень на несколько см расщепленная более длинная игла. Затем следует наиболее сложная часть процедуры. Проталкивая наружную иглу (капюлю) к внутренней расщепленной и одновременно поворачивая обе иглы на 360^0 вокруг продольной оси, получают кусочек печеночной ткани размером I-3см x I-2 мм.

В части случаев (по данным Х.Х. Мансурова в 3-I5% случаев) при пункционной биопсии не удается получить печеночную ткань. Для успешной биопсии внутренняя расщепленная игла должна проникнуть в печень на глубину не менее 3-х см. Слишком поверхностная пункция служит основным источником неудач.

Пункция печени не опаснее пункции любого другого органа. Как успешность процедуры, так и осложнения после нее зависят, в значительной мере, от опытности врача и тщательного учета возможных противопоказаний. Х.Х. Мансуров провел анализ литературных данных о частоте смерти больного после пункции печени и нашел, что из проведенных с I923 по I962 гг. 22 675 биопсий печени имело место 37 случаев смерти, т.е. смертность составляет 0,I6% от общего числа биопсий. По E. Hafter процент смертности составляет 0,07%. В последние годы в литературе смертельных случаев почти не описывается.

Из других важнейших осложнений при биопсии печени следует отметить кровотечение из печени и межреберья. Незначительное кровотечение из печени в течение I-2 минут наблюдается почти всегда. Опасное для жизни кровотечение возникает при проведении пункции больному геморрагическим диатезом, или при проколе иглой гемангиомы, крупных сосудов печени, а также межреберной артерии. При проколе большого желчного протока возможно развитие желчного перитонита. Неумелой пункцией могут быть повреждены соседние органы, в первую очередь легкие, желчный пузырь и кишки. В результате возникают пневмоторакс, подкожная эмфизема или перитонит. Инфицирование плевральной и брюшной полости и занос в них раковых клеток является весьма редким осложнением.

Лапароскопия

Лапароскопия - метод исследования, дающий возможность осмотра органов брюшной полости при помощи оптического инструмента. Другое название метода - перитонескопия - также указывает на то, что его значение не ограничивается осмотром печени. При помощи этого метода возможен осмотр также и других органов брюшной полости, как желудка, кишечника и т.д. Осмотр дополняется биопсией подозрительных участков и фотографированием.

Процедура состоит из двух этапов: наложения пневмоперитонеума и самой лапароскопии в узком смысле. Последняя заключается в введении в брюшную полость оптического инструмента, осмотре, биопсии и фотографировании.

Процедуру проводят больному натощак. Кишечник предварительно очищается клизмой. Во время исследования больной лежит на спине. После послойной новокаиновой анестезии вплоть до листков брюшины, делают кожный разрез длиной 0,5 см, через который в брюшную полость вводится игла, снабженная краном, для наложения пневмоперитонеума. Игла вводится по линии, соединяющей пупок с левосторонней crista iliaca anterior superior в точке, расположенной на

границе средней и нижней трети этой линии (рис. 67). Игла, направленная под углом в 45°, скользит над кишечными петлями не перфорируя их.

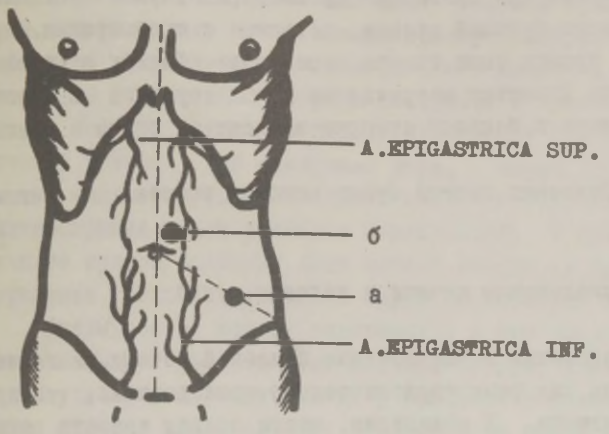


Рис. 67. Места введения иглы для наложения пневмоперитонеума (а) и лапароскопа (б) (схема).

В случаях наличия у больного асцита, необходимо предварительно удалить жидкость. Вообще рекомендуется приступать к изучению лапароскопии у больных с асцитом, так как их организм приспособлен к повышению давления в брюшной полости.

С целью наложения пневмоперитонеума в брюшную полость при помощи шприца Жане вводят 2500–4000 $см^3$ комнатного воздуха, который предварительно фильтруется через стерильную вату. Чем больше воздуха удается ввести в брюшную полость, тем лучшие условия создаются для осмотра. Ориентироваться следует по чувству давления или боли, возникающей в животе. Введение воздуха в брюшную полость необходимо прекратить сразу же при появлении чувства давления или боли.

Второй этап процедуры заключается в введении в брюшную полость оптического инструмента. Мест для введения лапароскопа имеется несколько. Осмотр печени и других органов верхней части брюшной полости удается лучше при введении инструмента в точке, находящейся на два поперечных пальца выше пупка и левее средней линии (рис. 67). Необходима тщательная анестезия, особенно пристеночного листа брюшины, в противном случае продвижение лапароскопа причиняет боль.

После кожного разреза длиной в I см прокол стенки живота производят троакаром. Больному необходимо напрячь стенку живота, тогда врач сразу ощутит момент, когда достигается брюшная полость. После этого стилет троакара удаляется и через канюлю, снабженную вентилем, в брюшную полость вводится оптический инструмент, в направлении правого соска под углом в 60° (рис. 68). В брюшной полости ориентируются по круглой связке печени.



Рис. 68. Исходное положение лапароскопа (схема).

Осмотр начинается с правого верхнего квадрата, в котором расположены правая доля печени и желчный пузырь. Затем инструмент передвигается кончиком по часовой стрелке обратно. Особенно тщательным должен быть осмотр подозрительных участков. Биопсия производится при помощи иглы под визуальным контролем или через лапароскоп.

Уже отмечалось, что значение лапароскопии не ограничено только болезнями печени и желчных путей, хотя они и являются основными показаниями к ее применению. Лапароскопия показана практически при всех болезнях печени, а в ряде случаев необходимость в ней возрастает еще больше. Так например, лапароскопическое исследование необходимо при асците неясной этиологии или когда причина желтухи невыяснена. При циррозе печени также обычно не обойтись без лапароскопического исследования, ибо зачастую только на основании клинической картины не удается отдифференцировать различные клинико-морфологические формы цирроза печени. Прямым показанием к лапароскопии являются узелковые процессы в печени, например опухоли.

Естественно, что произведение лапароскопии недопустимо при очень тяжелом общем состоянии больного.

Лапароскопическое исследование нежелательно в случае наличия острых воспалений органов брюшной полости, так как процедура может обострить болезнь и способствовать ее распространению. Спайки между органами брюшной полости и вокруг них препятствуют исследованию.

Большинство осложнений лапароскопии возникает при наложении пневмоперитонеума. Такими осложнениями являются эмфизема подкожной клетчатки брюшной стенки, сальника и средостения. В последнем случае воздух проникает из влагалища прямых мышц живота через щель Larrey в средостение. Значительно более серьезным осложнением является повреждение полых органов и возникновение больших гематом. И наконец, осложнения в большой степени зависят от опыта врача-исследователя.

Лапароскопическая картина при отдельных болезнях печени будет описана вместе с этими болезнями во избежание излишних повторений.

Рентгенологическое исследование печени и желчных путей

Значение рентгенологического метода исследования в диагностике болезней печени и желчных путей неодинаково. Желчные пути вполне доступны для рентгенологического исследования, например, холецистография, холангиография и другие методы. К сожалению, этого нельзя сказать относительно многих болезней печеночной паренхимы. Лишь состояние портального кровообращения в последнее время весьма успешно исследуется при помощи спленопортографии.

Холецисто- и холангиография

Желчные пути становятся видимыми при наличии контрастного вещества, содержащего йод и выделяющегося через печень. Применяются три основных метода создания контраста: холецистография (контрастное вещество вводится через рот), холецисто-ангиография (контрастное вещество вводится в вену) и прямая холецисто-ангиография (контрастное вещество вводится непосредственно в желчные пути или в желчный пузырь). Схематичное изображение этих методов дано на рис. 69.

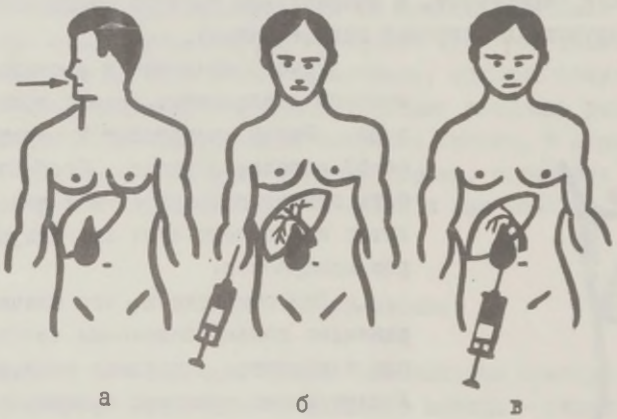


Рис. 69. Методы рентгенологического исследования желчных путей (схема по Л.Д.Линденбратену):
а - холецистография, б - холецисто-ангиография, в - прямая холецисто-ангиография.

Все изображенные методы имеют свои особенности и свою определенную ценность. Самый простой метод - это х о л е ц и с т о г р а ф и я, которая называется иногда еще концентрационной холецистографией. Исследуемый принимает контрастное вещество через рот, в качестве которого используется билитраст (или билорал). Больной принимает его с сахаром в количестве 3-4 г. Некоторые авторы отдают предпочтение приему билитраста двумя порциями, например в 20.00 часов и в 23.00 часа из расчета I г контрастного вещества на 30 кг веса тела в каждой порции. После всасывания из кишечника билитраст поступает с кровью в печень, где конъюгируется и выделяется в составе желчи. В желчном пузыре происходит непрерывное сгущение контрастного вещества. Рентгенограммы делают на следующее утро, через I5-I7 часов. К этому времени концентрация билитраста в желчном пузыре достигает наивысшего уровня, а следовательно, тень желчного пузыря на рентгенограмме будет наиболее интенсивной. В целях исследования сократительной способности желчного пузыря больному дают яичный желток (в принципе можно давать все вещества, вызывающие сокращение желчного пузыря) и через 30-60 минут делают новый снимок.

Преимущество метода заключается в его простоте и отсутствии осложнений. Как правило, этот метод позволяет увидеть лишь желчный пузырь, а желчные пути - очень редко. Процедура заканчивается неудачей в случаях, когда у больного возникает рвота, контрастное вещество не попадает дальше желудка или в случаях нарушения по какой-либо причине всасывания контрастного вещества. Получение тени желчного пузыря на рентгенограмме зависит также от функционального состояния и выделительной способности печеночных клеток.

Нормальный желчный пузырь имеет грушевидную форму и расположен обычно вправо от позвоночника на уровне I2-го ребра. Однако величина, форма и положение желчного пузыря колеблется в значительных пределах, что весьма усложняет их оценку. После провокации, например яичным желтком, желчный пузырь сокращается и его размер уменьшается на I/3 - I/2 (рис. 70).

В случаях, когда по истечении I5-I7 часов после приема контрастного вещества тень желчного пузыря не становится видимой, а возможность методических ошибок (например, рвоты) исключена, то причина заключается в наличии камня в желчном протоке или в воспалении желчного пузыря, которое лишает желчный пузырь способности концентрирования. Условием для применения метода концентрационной холецистографии является нормальная функция печени. При поражении печеночной паренхимы, когда уровень билирубина в крови превышает 3 мг%, прием контрастного вещества через рот не дает желаемых результатов.

Х о л е ц и с т о - а н г и о г р а ф и я

Этот метод исследования по сравнению с предыдущим более точный. Успех его зависит от всасывательной способности органов пищеварения, но главным образом от степени поражения печеночных клеток.

В качестве контрастного вещества применяется обычно билигност (билиграфин), который вводится внутривенно в количестве 40 мл 20%-ого раствора. Рентгеновские снимки делают через каждые I5 минут. При этом методе становятся видимыми также и крупные желчные протоки, тень которых появляется на рентгеновских снимках уже через несколько минут после введения контрастного вещества (рис. 70).

Метод холецисто-ангиографии рекомендуется применять в случаях, когда желчный пузырь не заполняется билитрастом или при удаленном оперативным путем желчном пузыре. В последнем случае условий для видимости желчных путей методом концентрации не существует.

Существует несколько возможностей для введения контрастного вещества непосредственно в желчные пути, например через кожу путем прокола (п е р к у т а н н а я х о л а н г и о г р а ф и я) под контролем лапароскопа или же после лапаротомии. Этот метод не имеет широкого распространения, особенно в терапевтической клинике. Преимущество метода, однако, заключается в том, что успех его не зависит от функционального состояния печеночной паренхимы.

Примерно I0% из желчных камней рентгенконтрастные. Для их выявления достаточно о б з о р н о й р е н т г е н о г р а м м ы. Затруднения могут возникнуть при дифференцировании с камнем почек той же стороны. В таких случаях рекомендуется провести контрастным веществом холецистографию или правостороннюю пиелографию.

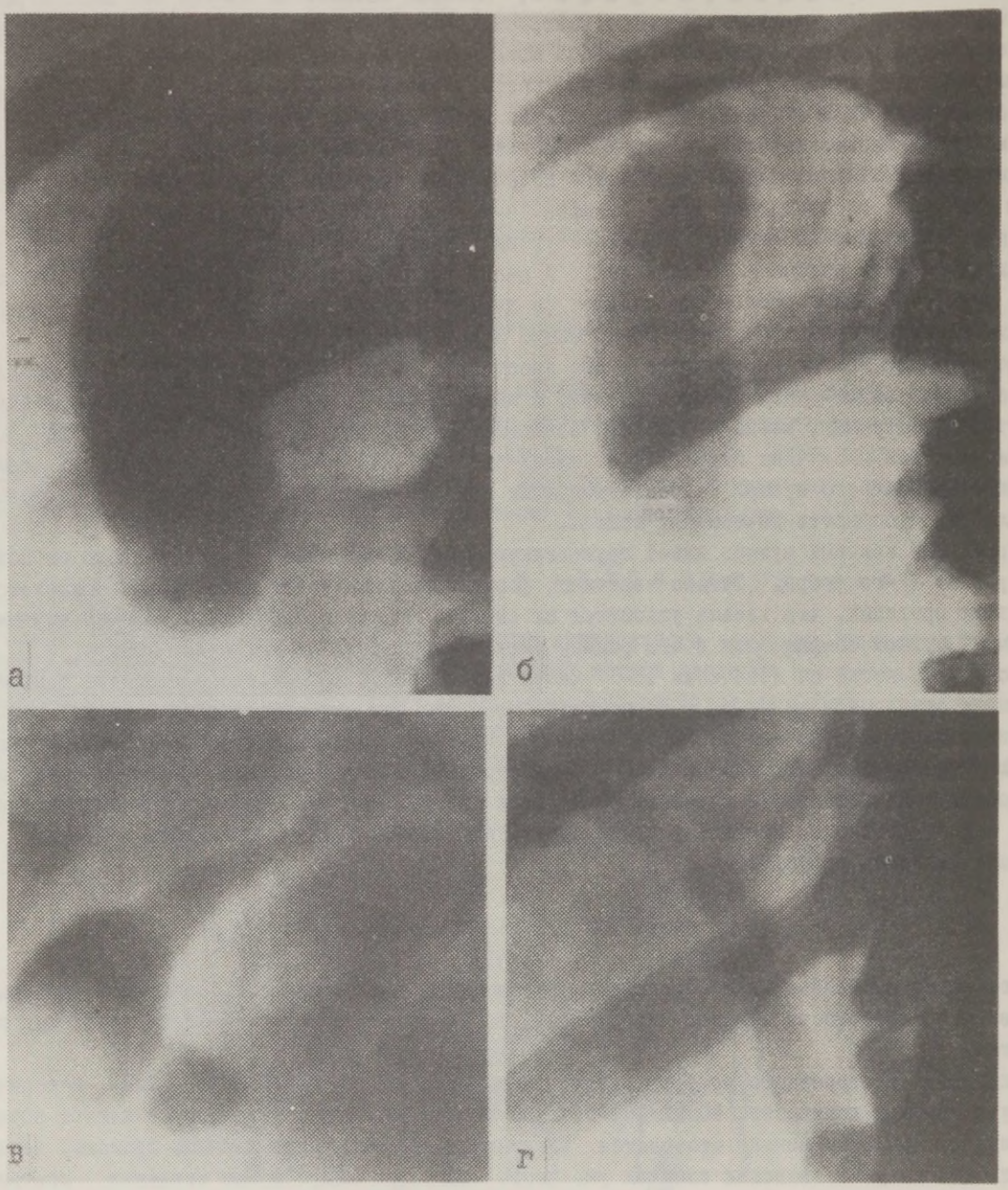


Рис. 70. Нормальные желчные пути (холангиограммы): а – тень нормального желчного пузыря, заполненного билитрастом; б – то же самое после провокации яичным желтком; в – – желчный пузырь с дивертикулом и пузырный проток; г – заполнение желчных путей билигностом после холецистэктомии.

С п л е н о п о р т о г р а ф и я

Метод заключается в пункции селезенки, введении в нее контрастного вещества и серии снимков. При активном сокращении селезенки происходит выброс контрастного вещества через воротную вену в печень. При помощи рентгеновских снимков можно получить данные о заполнении контрастным веществом сосудов портальной системы.

Перед пункцией селезенки проверяется свертываемость крови (протромбиновое время, время свертывания и кровотечения, количество тромбоцитов), а также – не имеется ли повышенной чувст-

вительности к контрастному веществу. Для этого накануне исследования больному вводят 1-3 мл контрастного вещества и отмечают реакцию на него. Если не возникает сыпи, аллергического насморка, головной боли, лихорадки или понижения кровяного давления, то контрастное вещество может быть использовано для исследования на следующий день.

Прокол селезенки производится иглой 10-12 сантиметровой длины по задней подмышечной линии в 8-10 межреберье. Больной во время процедуры лежит на спине. После анестезии игла вводится в селезенку в сагитальном направлении. Прокол производят во время задержки дыхания, быстрым движением игла вводится в ткань селезенки на глубину 2-4 см. О нахождении иглы в селезенке свидетельствует ее движение синхронно дыханию и появление в шприце яркой крови. Кроме того, положение иглы в селезенке может быть проверено рентгеном. После впрыскивания 2-3 мл контрастного вещества на рентгеновском экране видно депо контрастного вещества в селезенке, из которого контрастное вещество быстро продвигается в селезеночную вену.

Для спленопортографии применяются водорастворимые контрастные вещества, молекула которых содержит 2-3 атома йода, как кардиотраст, диотраст, диодин, трийотраст, урографин и др. Отечественное контрастное вещество - кардиотраст - применяется в виде 35, 50 или 70%-ного раствора. 20-30 мл кардиотраста, подогретого до температуры тела, вводят в селезенку в течение 3-8 секунд и сразу же приступают к снимкам, из которых первая рентгенограмма делается еще до окончания впрыскивания контрастного вещества. Далее снимки делают с 1-2 секундными интервалами, всего 5-8 снимков. При замене кассеты вручную, возможно произвести два, максимально 3 снимка, что является недостаточным. Применяемые для серийных снимков приспособления, например фирмы Elema-Schönander позволяют произвести необходимое количество снимков.

После окончания процедуры на месте прокола кладут холод на несколько часов. Больной остается лежать в процедурной на 15-20 минут, после чего ему назначается 1-2-дневный постельный режим.

Основным показанием к спленопортографии, как уже неоднократно упоминалось, является подозрение на наличие блока в портальной системе. Метод позволяет установить местоположение блока.

Основные противопоказания: геморрагический диатез, аллергия к контрастному веществу и почечная недостаточность.

Наиболее серьезным осложнением является разрыв селезенки. Возникающее в результате этого кровотечение требует оперативного удаления селезенки. Осложнение может проявляться и в виде шока. Более же частое осложнение - это боли в области прокола селезенки, вызванные инфарктом селезенки и перисплénитом.

Обычно селезеночная и воротная вены наполняются уже в течение одной секунды. Наполнение печеночных сосудов происходит за 2-3 секунды (фаза вазографии). В течение 4-6 секунд наполняются печеночные синусоиды, что отмечается усилением тени печени (фаза гепатографии). Контрастное вещество исчезает из системы воротной вены за 6-8 секунд.

В норме воротная вена имеет равномерный диаметр, коллатерали практически отсутствуют. Сосудистый рисунок плотный и равномерный. Ответвления воротной вены отходят от нее почти под прямым углом (рис. 71 а). При поражениях печени внутрипеченочные ответвления портальной системы заполняются медленно. Селезеночная и воротная вены расширены и извилистые (рис. 71 б), имеется большое количество коллатералей и наблюдается ретроградное наполнение ветвей воротной вены контрастным веществом. Сосудистый рисунок при циррозе печени редкий и деформированный. В основном видны толстые ветви вблизи основного ствола воротной вены. Гепатограммы получить обычно не удается.

При наличии препеченочного блока, например при тромбозе воротной или селезеночной вены, система воротной вены не наполняется дальше блока. Наполнения внутрипеченочных сосудов не происходит.

В настоящее время применяется также геморроидальная и трансумбиликальная портовенография. В последнем случае контрастное вещество вводят в пупочную вену.

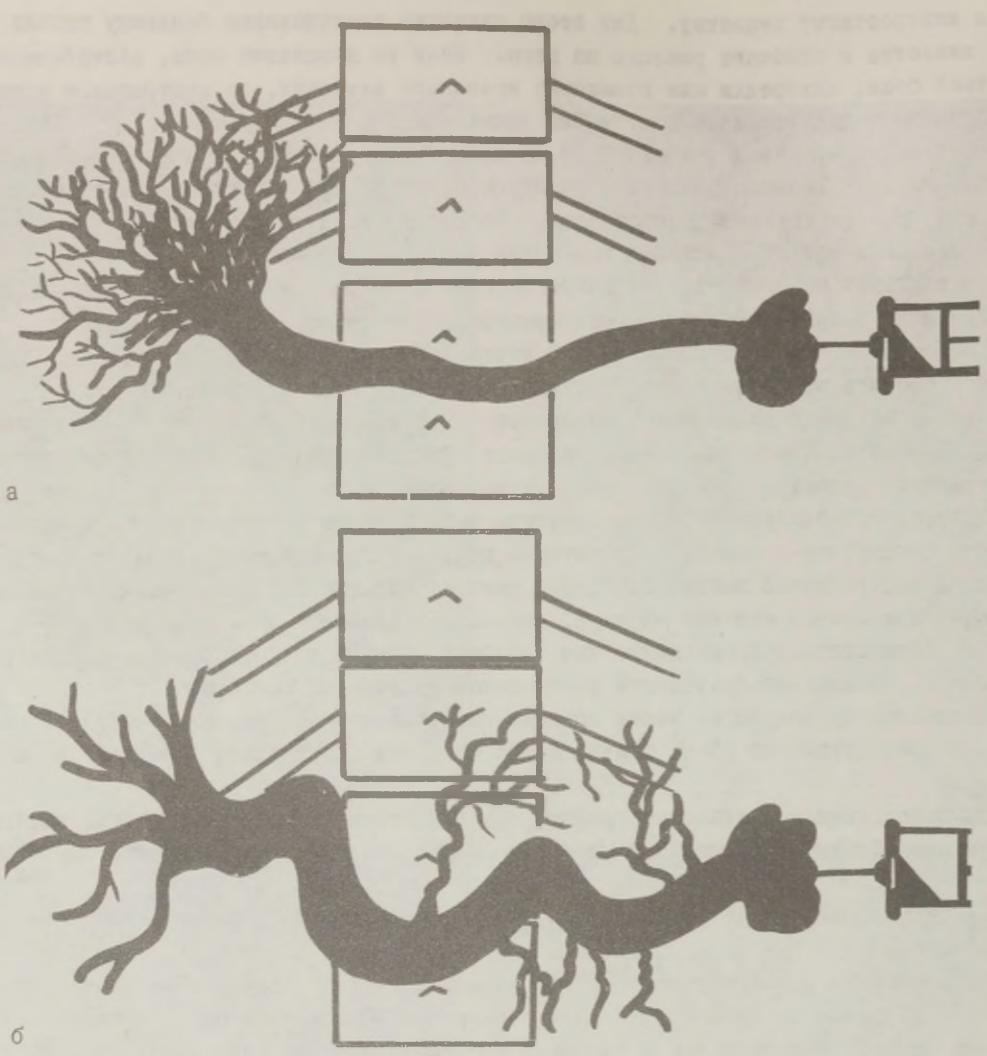


Рис. 7I. Спленопортограммы (схема): а – нормальная спленопортограмма; б – спленопортограмма при циррозе печени.

Исследование печени при помощи радиоактивных изотопов

Радиоактивные изотопы создают для диагностики болезней печени дополнительные возможности. Применяются изотопы, излучающие гамма-лучи – Au^{198} и I^{131}. Ими проводят мечение некоторых веществ, как например альбумина или бенгальской розы, которые избирательно поглощаются печеночными клетками и выделяются с желчью.

В молекуле бенгалроз – йод, йод замещается радиоактивным изотопом, время распада которого равно 8,I4 дней. Бенгальская роза (тетрайодтетрахлорфлюоресцеин), меченая I^{131}, поглощается полигональными клетками печени и выделяется с желчью. Обратной реабсорбции бенгальской розы не происходит. Бенгалроз, меченый радиоактивным изотопом йода, излучает бета- и гамма-лучи. Регистрация последних производится счетчиком, установленным над печенью, после введения в вену индикаторной дозы меченого вещества (бенгальской розы, меченой I^{131}, в дозе 4 мкс в 0,5-I,0 мл физиологического раствора). Радиоактивность измеряется в течение 60 минут и вычисляется интенсивность поглощения в процентах от введенной дозы. Учитывается также и скорость поглощения бенгальской розы.

В условиях нормально функционирующей печени бенгалроз быстро исчезает из кровотока и накапливается в печени. Максимальное накопление краски в печени происходит примерно за 30 минут. 50% бенгальской розы исчезает из кровотока за I8 минут.

При диффузном поражении паренхимы печени поглощение меченой бенгальской розы замедляется и кривая поглощения понижается. Выделение бенгальской розы из печени также замедляется. При механической желтухе ненормально высокая радиоактивность в печени отмечается еще спустя 24 часа после введения бенгальской розы, меченой I^{131}.

Применение Au^{198} менее целесообразно, так как возникает довольно высокая радиоактивность и препарат надолго задерживается в купферовских клетках.

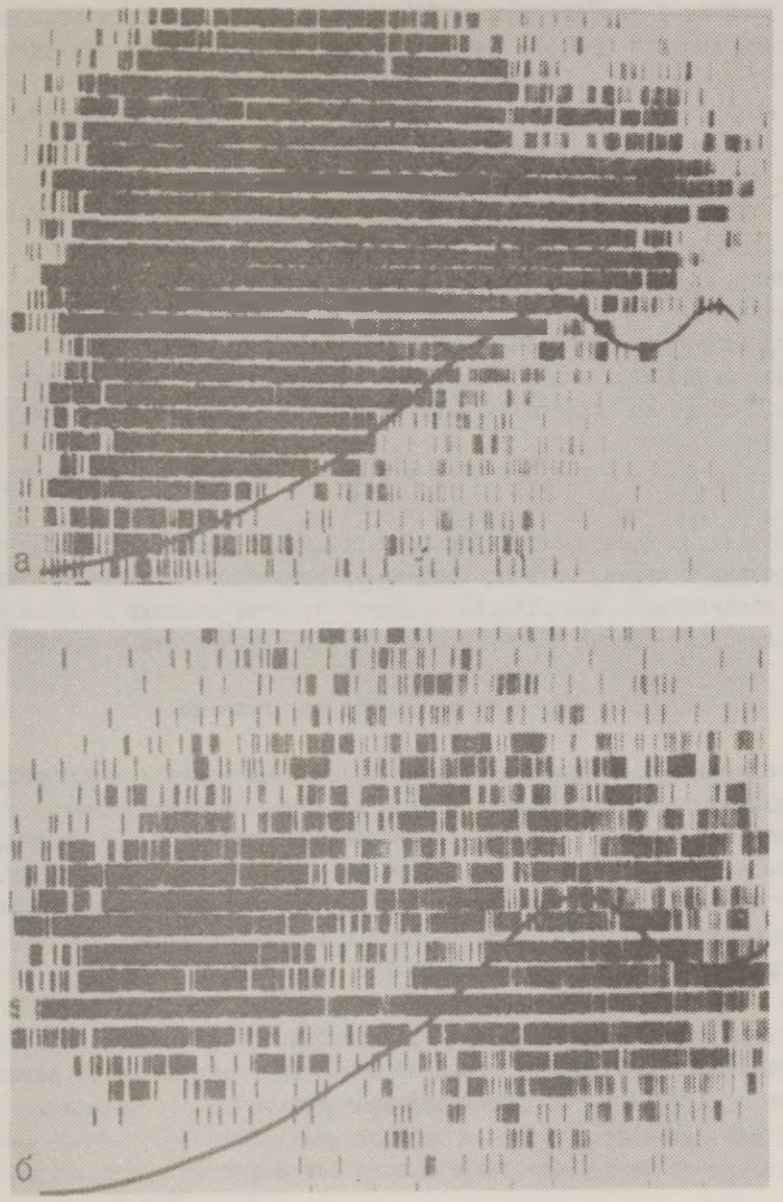


Рис. 72. Скенограммы печени (схема): а – при нормальной печени, б – при циррозе печени.

Совсем иные диагностические возможности открывает сцинтиграфия или сканирование. Метод основывается на том, что после введения в организм веществ, меченых радиоактивным изотопом (I^{131}, Au^{198}), при помощи передвижного спинтилляционного счетчика-сканнера графически регистрируется количество (частота) радиоактивных импульсов. Счетчик движется автоматически в горизонтальной плоскости на месте печени рядами вперед и назад с одина-

ковой скоростью. Каждый импульс отмечается черточкой. При продвижении счетчика в области, где радиоактивного вещества не содержится, регистрируется лишь фон организма в виде небольшого количества черточек. При наличии же в каком-либо участке органа большого количества радиоактивных изотопов, частота импульсов возрастает и черточки ложатся на бумагу более тесными рядами. Метод ценен тем, что наряду с точной топографией сохранившейся печеночной ткани, можно получить также данные относительно формы, величины и местоположения печени. Частота импульсов частично отражает также поглотительную и всасывательную способность печеночных клеток.

Для сканнирования применяется бенгальская роза, меченая I^{131}, которая вводится внутривенно в дозе 3 μC на I кг веса тела в I мл физиологического раствора, а также радиоактивное коллоидное золото Au^{198} (2-4 μC на I кг веса). В первом случае сканнирование проводится спустя 30 минут; во втором - I-48 часов после введения изотопа.

В норме контуры печени отчетливы. Частота импульсов равномерная, хотя препарат накопляется несколько интенсивнее в правой доле печени (рис. 72 а).

В случае хронических диффузных болезней размеры печени уменьшаются и контуры становятся расплывчатыми. Поглощение изотопа снижается, что проявляется в уменьшении количества импульсов. Неравномерность поглощения отражает неравномерная плотность импульсов. На сканнограмме видно чередование плотных и разряженных полей штриховки (рис. 72 б).

При ограниченных болезнях печени на сканнограммах видны поля со значительным снижением количества импульсов, так называемые дефекты радиоактивности. Граница между ними и участками с нормальной частотой импульсов обычно резко выраженная. Такую картину дают опухоли или гранулемы печени. Обычно же дефекты, диаметр которых не превышает 2-3 см, трудно диагностируются.

БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

За два последних десятилетия произошли большие сдвиги в выяснении механизма возникновения болезней печени и желчных путей, а также в диагностике и лечении этих больных. Применение новых методов исследования значительно изменило прежние понятия в отношении этих болезней. Патолого-физиологическая основа многих симптомов и синдромов стала намного понятнее.

Острый гепатит

Острый гепатит - это вирусная болезнь, известная также и под другими названиями, как например, вирусный гепатит, эпидемический гепатит и др. Ранее весьма распространенное в Советском Союзе название - болезнь Боткина - не завоевало международного признания.

Острый гепатит - болезнь весьма распространенная в настоящее время. Так например, в США регистрируется ежегодно около двадцати тысяч случаев сывороточного гепатита и 40-70 тысяч случаев вирусного гепатита. Заболеваемость острым гепатитом растет из года в год, в особенности за счет скрытых безжелтушных форм болезни.

Значение острого гепатита заключается не только в том, что сверхтяжелые его формы могут вызвать печеночную кому и смерть больного, а особенно в том, что острый гепатит весьма часто переходит в хронический гепатит и цирроз печени. Из этого вытекает патогеническая связь между отдельными болезнями печени, что имеет огромное практическое значение.

Этиология острого гепатита

Острый гепатит вызывается гепатотропным вирусом, как было установлено путем добровольного заражения. Вирус типа А вызывает эпидемический или инфекционный гепатит, время инкубационного периода которого равно I5-60 дням. Вирус типа В вызывает заболевание сывороточным или инокуляционным гепатитом с временем инкубационного периода 60-I80 дней. Заражение последним типом вируса наблюдается примерно в I% случаев переливания крови.

Единственным источником болезни следует считать больного человека, который заразен уже в инкубационном периоде и преджелтушной фазе заболевания. Опасность заражения снижается в период развития желтухи. В этой фазе болезни источник заражения - больной - обычно быстро изолируется. Часто заболевают люди, проживающие в больших коллективах (детские дома, интернаты и

т.д.). Заболеваемость в очаге в некоторой степени регулируется уровнем коллективного иммунитета, а также преобладанием желтушных или безжелтушных форм.

Гепатотропный вирус распространяется воздушно-капельным путем, энтеральным путем через загрязненные руки или парэнтерально при взятии крови, внутривенных вливаниях и переливаниях крови.

Необходимо отметить, что встречается целый ряд гепатитоподобных реакций, клинически и морфологически почти не отличимых от вирусного гепатита. К таким реакциям относится, например, лекарственное поражение печеночной ткани (ингибиторами моноаминоксидазы, барбитуратами, препаратами фенотиазинового ряда и др.). В большинстве случаев такое поражение протекает по типу замедленной гиперэргической реакции, поэтому его называют также токсико-аллергическим лекарственным гепатитом. Последние протекают обычно холестатической формой, в этих случаях до появления желтухи возникает эозинофилия и лейкопения. В то же время известно, что некоторые лекарства (например, анаболические стероиды) вызывают холестатический гепатит без аллергический явлений.

Патогенез острого гепатита

После проникновения вируса в организм возникает вирусемия, в течение которой вирус находится в эритроцитах. Затем повреждается эндотелий кровеносных сосудов и ретикулярные клетки печени, селезенки и лимфатических узлов. Однако, по причине гепатотропности вируса на первом плане находится поражение именно печеночных клеток, получающее дальнейшее развитие в результате взаимодействия печеночных клеток и вируса. Под воздействием вируса белок цитоплазмы печеночных клеток денатурируется и становится чужеродным. Такие печеночные клетки приобретают антигенные свойства, на которые организм реагирует образованием антител. Наряду с циркулирующими антителами, патогенетическая сущность которых еще сомнительна, возникают аутоантитела, которые in vivo фиксируются на печеночные клетки. Такая реакция антиген-антитела приводит к дальнейшему углублению повреждения. При этом поражаются не только клетки с антигенными свойствами, а также и те печеночные клетки, которые еще не имеют антигенных свойств. Следует отметить,что неизмененная печеночная ткань может быть уже предварительно сенсибилизированной в отношении комплексов антиген-антитело, что способствует дальнейшему развитию процесса.

В последние годы большой интерес вызвал австралийский антиген или антиген сывороточного гепатита (АА или SHA). Вначале он был обнаружен в крови аборигенов Австралии, затем было установлено его содержание в крови больных вирусным гепатитом. SHA считается причинным фактором вирусного гепатита, так как он обладает свойствами вируса.

В результате аутоиммунной реакции возникают дистрофия и некроз печеночных клеток. При некрозе содержание гликогена в печеночных клетках понижается и развивается жировая дистрофия. Возможно непрерывное прогрессирование процесса, в результате которого поражение печеночной ткани углубляется.

Однако неправильно полагать, что при вирусном гепатите в печени происходят только дистрофические и некробиотические изменения. Печеночная ткань обладает высокой регенерационной способностью и поэтому реагирует на некроз возникновением очагов регенерации с частичным разрастанием соединительной ткани. Следовательно, течение и исход болезни зависят от взаимодействия двух процессов: преобладания и углубления некроза или регенерации печеночной ткани с некоторыми продуктивными изменениями.

Клиническая картина и диагностика острого гепатита

В клинической картине острого гепатита различают три периода: начальный (преджелтушный), желтушный и период выздоровления.

Преджелтушный период продолжается обычно от 3 до IO дней. У части больных этот период протекает незаметно, у других же больных отмечается наличие различных симптомов, иной раз не имеющих как-будто ничего общего с поражением печени.

Наиболее часто отмечаются диспептические расстройства, как потеря аппетита, тошнота и рвота, сопровождающиеся иногда общим плохим самочувствием, головной болью и понижением трудо-

способности. Иногда вирусный гепатит начинается симптомами, сходными с гриппом, причем преобладают катаральные изменения дыхательных путей. Иногда начало болезни сходно с ревматизмом, что приводит к ошибочному диагнозу. Однако суставные боли при вирусном гепатите никогда не достигают такой интенсивности, как в экссудативной фазе острого ревматизма. Обычно не наблюдается отека и покраснения кожи в области суставов, а также ограниченной их подвижности. Ускорения РОЭ и других изменений, отражающих активность ревматизма, может не наблюдаться.

Кроме того, начальными симптомами вирусного гепатита могут являться также крапивница, пурпура и другие аллергические симптомы.

Нередко наблюдаются и различные комбинации проявления начальных признаков гепатита. Присоединяется лихорадка, достигающая иногда высокого уровня, но обычно же температура субфебрильная. Из объективных симптомов в начальном периоде болезни наиболее частым является боль в правом подреберье, характер которой колеблется в пределах от тягостного ощущения до острой боли.

Желтушный период продолжается обычно от 5 до 10 дней и дольше. К началу этого периода большинство симптомов преджелтушного периода исчезает или же значительно ослабевают. Симптомы же общетоксического характера, как слабость, головная боль, бессонница и угнетенное настроение могут сохраняться и в этом периоде.

Ведущим симптомом этого периода болезни служит паренхиматозная или гепатоцеллюлярная желтуха, обусловленная дистрофией и некрозом печеночных клеток. Возникает гипербилирубинемия, моча становится темной, а кал - светлым, глинистого характера. Задержка желчи и отложение в коже желчных кислот вызывает у 10-20% больных кожный зуд. Продолжается боль в правом подреберье и отмечается увеличение печени.

Поскольку при вирусном гепатите поражение печени сравнительно кратковременное, то, как правило, клинические симптомы, харктерные для длительного поражения печени, (например, эндокринные нарушения) отсутствуют. Зато всегда наблюдаются изменения тех лабораторных показателей, которые отражают повреждение и нарушение функций печеночных клеток. Особенно чувствительным показателем служит определение трансаминазной активности. Максимальное повышение активности трансаминазы обычно отмечается на 1-2 неделе болезни. То же самое можно отметить и в отношении активности альдолазы. Кроме повышения активности трансаминазы наблюдаются нарушения еще в белковом обмене, показателях свертывания крови, обмене витамина B_{12} и железа. Иногда, особенно при холестатических формах, повышается также и активность щелочной фосфатазы.

Наибольшие диагностические затруднения в этом периоде возникают при длительной и даже прогрессирующей желтухе. В таких случаях возникает подозрение на механическую желтуху, так как сдвиги в функциональном состоянии печени наблюдаются даже при двухдневной закупорке общего желчного протока. В этих случаях необходимо учитывать все остальные симптомы. При вирусном гепатите не бывает колик, которые характерны для механической желтухи, обусловленной желчнокаменной болезнью. У больных вирусным гепатитом на передний план выступают симптомы обширного повреждения печеночных клеток. Активность желочной фосфатазы в большинстве случаев, за исключением холестатической формы болезни, не повышается. Необходимо учитывать также контакты больного (эпидемиологический анамнез). Иногда диагностике помогает лечебная проба с преднизолоном, о которой упоминалось выше. При значительных диагностических затруднениях следует предпринять лапароскопию и биопсию.

При отличении медикаментозного повреждения печени от вирусного гепатита дифференциально-диагностическое значение остается за анамнезом. Как морфологических, так и клинических различий между ними может и не быть.

По истечении 8-20 дней возможно наступление так называемого желчного криза. Желтуха начинает уменьшаться, кожа и слизистые оболочки светлеют. Выздоровление продолжается в течение 2-6 недель, полное же выздоровление с нормализацией всех лабораторных показателей занимает 3-4 месяца.

Приведенная клиническая картина болезни классическая и дает возможность для правильной диагностики. Диагностические трудности несравненно возрастают при особых формах вирусного гепатита.

С в е р х т я ж е л а я ф о р м а возникает в случаях массивного некроза печеночной паренхимы. При этой форме возможно развитие печеночной комы.

Редко встречается форма гепатита, при которой на первом плане находится нарушение минерального обмена. Наряду с этим часто имеет место выраженная диспротеинемия и вторичный гиперальдостеронизм. В клинической картине у таких больных на первый план выступают отеки, асцит, олигурия и мышечные боли.

Слишком раннее прекращение лечения может вызвать новые волны обострения гепатита - волнообразную или интермитирующую форму. Если желтуха возникает вновь через 3 месяца от начала болезни, то следует учитывать возможность заражения другим типом вируса, ибо между типами А и В вируса не существует перекрестного иммунитета.

Иногда желтушный период затягивается на весьма длительное время. Это подострый гепатит.

Самые же большие диагностические затруднения возникают при нижеследующих трех формах вирусного гепатита. Об одной из них, а именно сверхтяжелой форме гепатита, течение которой напоминает механическую желтуху, уже была речь выше. Второй, трудно диагностируемой формой является латентная или безжелтушная форма. При этой форме болезни желтуха отсутствует, уровень билирубина в крови ниже I мг% по ван ден Бергу. Правильный диагноз в этих случаях поставить очень трудно. В случаях, когда больной имел контакт с больным вирусным гепатитом или в недавнем прошлом ему делали переливание крови, может быть поставлен вероятный диагноз при условии наличия у больного плохого самочувствия, диспептических нарушений и несколько увеличенной печени. Некоторое значение при этой форме имеет проба с задержкой BSP и определение активности трансаминазы.

Третьей формой, представляющей затруднения для диагностики, является холестатический гепатит, основой которого служит внутрипеченочный били(холе)стаз. Последний возникает в результате закупорки желчных протоков на уровне печеночных клеток и желчных капилляров. Желчные капилляры закупориваются желчными пробками, а позади места закупорки возникает расширение желчных протоков и застой желчи. Кроме вирусного гепатита холестаз могут вызвать также фенотиазиновые препараты, алкоголь и другие факторы.

Основной симптом холестатического гепатита - это сильный кожный зуд на фоне высокой билирубинемии. В остальном же функциональное состояние печени нарушается мало, за исключением значительного повышения активности щелочной фосфатазы и холестерина. Постановка диагноза помогает преднизолоновая проба, дающая при холестатическом гепатите положительный результат.

Биопсия печени дает ценные сведения в том случае, если кусочек ткани, кроме печеночной паренхимы, содержит и портальный тракт.

Течение острого гепатита

Примерно у половины больных вирусным гепатитом сохраняются различные остаточные явления. В этом отношении опасными являются сверхтяжелая и латентная формы. Переход в хронический гепатит и цирроз печени - тяжелые осложнения вирусного гепатита, возможность которых необходимо учитывать у каждого больного.

Часто наблюдается функциональный постгепатитный синдром, при наличии которого у больных в течение месяцев и лет имеют место различные симптомы. Такие больные жалуются на слабость, утомляемость, бессонницу, головную боль и повышенную раздражительность. Могут наблюдаться и некоторые диспептические расстройства. Так например, такие больные часто не переносят жирной пищи. Время от времени наблюдается субфебрильная температура и болезненность в области правого подреберья. Результаты лабораторных исследований не отклонены от нормальных величин, что указывает на отсутствие непосредственного поражения печеночных клеток. Причина подобной постгепатитной астенизации неизвестна.

Примерно у I% больных возникает постгепатитная гипербилирубинемия. Желтуха в этих случаях сохраняется в течение нескольких лет после перенесенного вирусного гепатита.

Остаточные симптомы вирусного гепатита необходимо отличать от доброкачественных функциональных гипербилирубинемий - (синдромы Gilbert'a, Dubin-Johnson'a, Crigler-Najjar'a и Rotar'a). Клинически их различить почти

невозможно, поскольку симптомы те же (лабильность, усталость, головные боли, тягостное ощущение в правом подреберье, желтуха). Часто наблюдается семейное наличие доброкачественной гипербилирубинемии, что указывает на их возможный наследственный генез. Желтуха может иметь место уже с детского возраста. Симптомы усиливаются после физического или психического перенапряжения, а также после потребления алкоголя. Функция печени, за исключением умеренных изменений пигментного обмена, обычно нормальная. При помощи морфологического исследования выявляется иногда лишь жировая дистрофия.

С и н д р о м G i l b e r t ' a (семейная негемолитическая желтуха). Причина этого синдрома заключается в нарушении конъюгирования билирубина в печеночных клетках, что обусловлено недостаточной активностью глюкурон-трансферазы. Глюкурон-трансфераза - это фермент, участвующий в связывании билирубина с глюкуроновой кислотой. В результате возникает нарушение транспорта свободного билирубина и в крови преобладает непрямой билирубин. Остальные функциональные пробы печени и результаты биопсии нормальные. Этот синдром считается доминантно наследственным.

При с и н д р о м е D u b i n - J o h n s o n ' a нарушено выделение билирубин-глюкуронида в желчные капилляры и связанный билирубин накапливается в сыворотке крови.

Доброкачественные гипербилирубинемии в лечении обычно не нуждаются. Более того, нецелесообразно обращать внимание такого больного на имеющиеся у него нарушения, так как по мнению И.Е. Тареевой большинство астенических жалоб у этих больных ятрогенного происхождения.

Л е ч е н и е о с т р о г о г е п а т и т а

Причинной терапии вирусного гепатита не существует. Большинство методов лечения имеет патогенетическую основу, т.е. направлены на одно или другое звено патогенеза. Следует отметить, что лечение острого гепатита в принципе не отличается от лечения, предпринимаемого по поводу обострения хронического гепатита и цирроза печени. Поэтому, во избежание повторений, не останавливаемся здесь на подробностях лечения. Следует лишь отметить, что основным направлением в лечении является восстановление нарушенной функции печени (диета, витамины, лекарства липотропного действия), подавление аутоагрессии (глюкокортикоидные гормоны коры надпочечников) и борьба с сопутствующей инфекцией (антибиотики). Подробное описание всех этих методов лечения будет приведено в связи с циррозом печени.

Для предупреждения заболевания вирусным гепатитом необходима тщательная стерилизация набора инструментов для впрыскиваний (путем кипячения не менее I часа). Инструментарий, применяемый для процедур больному вирусным гепатитом, должен содержаться отдельно. То же касается мочи и кала больного, которые подвергаются дезинфекции.

Лица, перенесшие вирусный гепатит, не могут быть донорами. Кроме того, всем донорам, помимо прочих исследований, необходимо определять активность трансаминазы в сыворотке крови. В будущем, по-видимому, будет введено исследование доноров на наличие австралийского антигена.

В очаге вирусного гепатита, особенно в детских коллективах, необходимо проведение пассивной иммунизации гамма-глобулином (0,0I мг на I кг веса). Хотя эта мера не во всех случаях предупреждает заболевание вирусным гепатитом, все же облегчает течение гепатита.

Хронический гепатит и цирроз печени

Хронический гепатит и цирроз печени представляют собой различные стадии одного и того же патологического процесса и их взаимосвязь не вызывает сомнений. Клинические формы проявления этих болезней настолько сходны между собой, что диагностическое разграничение их на основе одной только клинической картины зачастую практически невозможно. То же самое относится и к функциональному состоянию печени, которое может быть нарушено в одинаковой степени как при хроническом гепатите, так и при циррозе печени.

Хронический гепатит, по своей сущности, является дегенеративно-воспалительным процессом на уровне печеночной дольки. Для него характерно отсутствие портальной гипертензии и более быстрая и полная по сравнению с циррозом печени регенерация печеночных клеток. Хронический гепатит еще обратимый процесс.

Цирроз печени представляет собой хроническое, часто прогрессирующее поражение паренхимы и стромы печени. При циррозе в печеночной ткани имеют место три вида изменений:

- дистрофия и некроз печеночных клеток;
- частичная узелковая регенерация печеночной ткани;
- разрастание соединительной ткани с дезорганизацией строения печеночной дольки соединительнотканными тяжами..

При циррозе утрачивается дольковая структура печени и возникает узелковое строение. Циррозом могут быть охвачены все участки печени, но не обязательно каждая долька.

Для цирроза печени даже в начальной его фазе характерно уменьшение печеночной ткани, т.е. атрофия. Поэтому в настоящее время не применяются ранее широко распространенные понятия атрофического и гипертрофического цирроза печени. Кроме того, общепризнанная трехкомпонентная сущность цирроза печени (некроз, регенерация и разрастание соединительной ткани) требует разграничения истинного цирроза печени от ф и б р о з а п е ч е н и . Последний представляет собой состояния различного патогенеза, которые характеризуются разрастанием соединительной ткани и отсутствием характерных для цирроза печени компонентов некроза и узелковой регенерации. К фиброзам может быть отнесен, например, так называемый кардиальный цирроз печени (правильнее было бы назвать кардиальный фиброз печени), при котором соединительнотканная организация хронического застоя приводит к нарушениям строения и функции печени. В эту группу входят также фиброз, развивающийся при слипчатом перикардите (псевдоцирроз Pick'a), гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз и поражение печени при сифилисе, саркоидозе или туберкулезе.

Разграничение цирроза печени от фиброза имеет не только познавательное, но и практическое значение. Так, например, фиброзы печени не требуют такого лечения, которое применяется при циррозе печени. Отсутствие в патогенезе многих случаев фиброза аутоиммунного компонента значительно снижает показания к применению глюкокортикоидных гормонов в лечении фиброзов.

Э т и о л о г и я х р о н и ч е с к о г о г е п а т и т а и ц и р р о з а п е ч е н и

Подразделение цирроза печени на отдельные формы исходя из различий этиологического фактора полностью не оправдано, так как в 25-50% случаев не удается установить точной причины возникновения цирроза. Часто наблюдается такое переплетение основных этиологических факторов, что выдвинуть какой-либо из них в качестве главного фактора не удается. Но несмотря на это у каждого больного следует попытаться выяснить этиологию, поскольку различные этиологические факторы обусловливают особенности течения болезни, прогноз и, что еще важнее - в некоторых случаях также и лечение.

При хроническом гепатите и циррозе печени известны три основных этиологических фактора. Таковыми являются гепатотропный вирус (вирусный гепатит), алиментарные факторы (в том числе алкоголь) и инфекция. Удельный вес каждого из перечисленных этиологических факторов в определенной степени зависит от географических условий, особенностей национальных привычек и жизненного уровня населения. Так, например, во Франции среди причин, вызывающих цирроз, на первом месте находится алкоголь, а в малоразвитых странах еще экзогенное голодание.

В настоящее время важнейшим этиологическим фактором цирроза печени является г е п а т о т р о п н ы й в и р у с . В наших условиях 50-60% случаев хронического гепатита и цирроза печени связаны с ранее перенесенным вирусным гепатитом, по данным В.Г. Смагина - даже 72,2% случаев. Накопленный опыт показывает, что поражение печени становится хроническим особенно часто при очень тяжелом или же латентным течении вирусного гепатита, лечение которого было недостаточным (слишком коротким). Часто решающее значение имеют инфекции, сопутствующие вирусному гепатиту, нарушения диеты и употребление алкоголя во время лечения. К сожалению, до сего времени не имеется достоверного объяснения тому обстоятельству, что лишь часть острых гепатитов переходит в хронический гепатит, другая же часть, даже несмотря на неудовлетворительное лечение, такой тенденции не имеет. Возможно, Е.М. Тареев правильно предполагает возможность наличия апокачественного штамма вируса. В последнее время отмечается, что тенденция перехода в хронический гепатит имеет место у больных, в крови которых обнаружен австралийский антиген.

Другой важной причиной хронических заболеваний печеночной паренхимы следует считать а л и м е н т а р н ы е р а с с т р о й с т в а. Недостаточное питание, особенно хроническая недостаточность белка, имеет значение только в некоторых участках земного шара, как, например, в Африке или Южной Америке. В странах Европы и в США значение фактора питания за последние годы значительно упало. Зато необходимо учитывать возможность эндогенной алиментарной дистрофии при синдроме малабсорбции или длительных инфекционных болезнях.

К числу этиологических факторов, связанных с питанием, относится также и а л к о г о л ь. В некоторых странах (США, Франция) алкоголь - основной этиологический фактор цирроза печени. Алкоголь повреждает печень различными путями - как через пищевые факторы, так и независимо от них. Хроническое потребление алкоголя сопровождается недостаточным поступлением белка в организм. Одновременно под действием алкоголя снижается способность печени мобилизовать пищевые и депонированные в печени жиры, что приводит к увеличению потребности организма в липотропных веществах. Синтез жира в печени усиливается. В результате этого начинается отложение жира в печеночных клетках и развивается жировая дистрофия печени. Последняя служит лишь прелюдией к более тяжелому поражению печени. Алкогольный гепатит и цирроз особенно легко возникают в случаях комбинированного действия алкоголя и других гепатотропных воздействий, таких как вирус или недостаточное поступление белка.

Третьим существенным этиологическим фактором цирроза печени считается и н ф е к ц и я. Посредством инфекции проявляется тесная связь между болезнями желчных путей и паренхимы печени. Инфекция может перейти из внепеченочных желчных путей на внутрипеченочные. Результатом этого является воспаление внутрипеченочных желчных путей - холангит. Междольковые желчные протоки и особенно желчные каналикулы служат местом, из которого инфекция сравнительно легко может перейти на печеночные клетки.

Все остальные факторы, как токсические вещества, лекарства или паразиты имеют небольшое значение, поскольку встречаются редко. Кроме того, они обычно приводят к токсикоаллергическому поражению печени, которое протекает остро и дает обширные некрозы. Хотя морфологическая картина подобного поражения не отличается от некроза, имеющего место при циррозе печени, это все же не цирроз. Дальнейшее течение гепатоза в значительной мере зависит от величины первичного повреждения, продолжения или прекращения действия причинного фактора и последующей регенерации печеночной ткани.

П а т о г е н е з х р о н и ч е с к о г о г е п а т и т а и ц и р р о з а

Хроническое поражение печеночной паренхимы развивается на основе многоэтапного механизма. Начало болезни сходно с вышеописанным началом вирусного гепатита и протекает сначала в виде аутоиммунореакции. Вирус, алиментарные факторы, алкоголь или инфекция повреждают цитоплазму печеночных клеток, последняя денатурируется и превращается в антиген. Если при вирусном гепатите прекращается действие причинного фактора, то обычно исчезают и антигенные свойства печеночных клеток. Однако при возникновении хронического гепатита течение процесса иное.

В некоторых случаях аутоантитела взаимодействуют не только с поврежденными печеночными клетками, но и со здоровыми соседними клетками. Возникает аутоагрессивная цепная реакция, которая является одной из причин превращения процесса в хронический.

Так протекает начальная фаза хронического поражения. Уже в течение этой фазы возникают дистрофия и некроз печеночных клеток и берет начало развитие хронического гепатита.

В настоящее время известно, что хронический гепатит может иметь место в виде двух патогенетически различных форм: хронического активного (агрессивного) и хронического малоактивного гепатита с медленным течением.

Хронический активный гепатит отличается особенно бурным течением и выраженными иммунологическими сдвигами. Для этой формы характерно поражение отдельных участков, заключающееся в некрозе печеночной паренхимы, граничащей с портальными трактами (piecemeal necrosis). Большое изменение отмечается в глобулинах сыворотки крови. Часто наблюдается присоединение других аутоиммунных заболеваний. Эта форма быстро приводит к циррозу.

Хронический гепатит с медленным течением более благоприятный в прогностическом отношении, реже (или часто никогда) приводит к циррозу. Функция печени при этой форме сравнительно мало нарушена, а симптомы нечетко выраженные.

Дальнейшее течение хронического гепатита и цирроза печени тесно связано с анатомическим строением и физиологическими особенностями печеночной дольки и их повреждением в результате первичного процесса. Нормальная печеночная долька представляет собой определенную морфо-функциональную единицу (рис. 73). Дольки отделены друг от друга перегородками - портальными трактами, состоящими из соединительной ткани. В последних расположены портальные триады, состоящие из ветвей печеночной артерии, воротной вены и желчных протоков. В центре дольки находится центральная вена (v. centralis), в которую впадают капиллярные ветви или синусоиды воротной вены и печеночной артерии. Синусоиды граничат с трабекулами печеночных клеток.

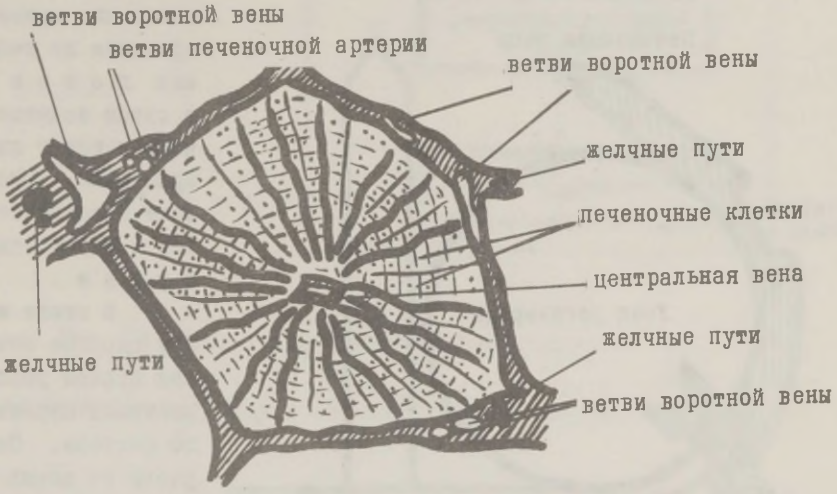


Рис. 73. Схема печеночной дольки

При циррозе печени нарушается нормальная структура печеночной дольки. Прежде всего страдает периферическая часть дольки. Строма поврежденных печеночных клеток спадается, в результате этого сосуды портального тракта приближаются к центральной вене и часть крови из печеночной артерии и воротной вены переносится в центральную вену, минуя таким образом синусоиды лежащих рядом неповрежденных участков печени. В результате уменьшается приток крови (и питательных веществ) к печеночным клеткам соответствующего участка. Возникает гипоксия, способствующая развитию ишемического повреждения. Однако это не единственная причина возникновения ишемического повреждения печеночной ткани и образования и ш е м и ч е с к о г о н е к р о з а .

Строма поврежденной части печеночной дольки спадается. Из-за к о л л а п с а дольки сосуды в ней перегибаются и их просвет сужается, что ограничивает приток крови к неколлабированному участку дольки.

Необходимо подчеркнуть, что коллапс печеночной дольки представляет собой один из основных звеньев патогенеза цирроза печени, влекущий за собой развитие новых циклов некроза, теперь уже не зависящих от первичного причинного фактора. Патогенетическая цепь цирроза не прерывается возникновением коллапса. Некроз независимо от того, каким путем он возникает, вызывает образование тяжей соединительной ткани, фрагментирующих дольку, а также регенерацию.

Наряду с коллапсом дольки, второй по своему значению исходной точкой в патогенезе цирроза печени является *узелковая регенерация* печеночной паренхимы. Узлы регенерации сдавливают печеночную ткань и кровеносные сосуды, вызывая в свою очередь нарушения кровоснабжения. От сдавливания страдают преимущественно малозащищенные печеночные вены. В результате этого возникает типичный для цирроза печени *постсинусоидальный блок* и повышение давления в системе воротной вены (рис. 74), что служит основой для синдрома портальной гипертензии. Образуются порто-гепатические шунты и часть крови, минуя синусоиды, поступает прямо в печеночную вену. Как результат этого снова возникает гипоксия и возможность для развития нового некротического цикла.



Рис. 74. Схема кровоснабжения дольки печени при циррозе печени (по S. Sherlock).

Иногда в узелках регенерации печеночной ткани имеются свои, вновь возникшие кровеносные сосуды, центральная же вена отсутствует. Такая *ложная долька* уже в своем зачатке страдает от гипоксии и имеет склонность к некротизированию. Продукты некроза вызывают воспаление прилежащих участков и способствуют развитию *фиброза*.

В итоге можно отметить, что при циррозе печени патогенетическая цепная реакция выходит из под контроля первичного этиологического фактора. Основным толчком для развития новых некротических циклов, как это имеет место в прогрессирующих формах цирроза, служат коллапс дольки и связанные с ним нарушения кровоснабжения, сдавливание сосудов узлами регенерации и расстройства кровообращения в системе как печеночной артерии, так и воротной вены. Объектом для патогенеза портальной гипертензии у больных циррозом печени служат постсинусоидальные участки, а основным фактором, наряду с фиброзом, узелковая регенерация печеночной ткани и оказываемое ею давление на ветви печеночной вены.

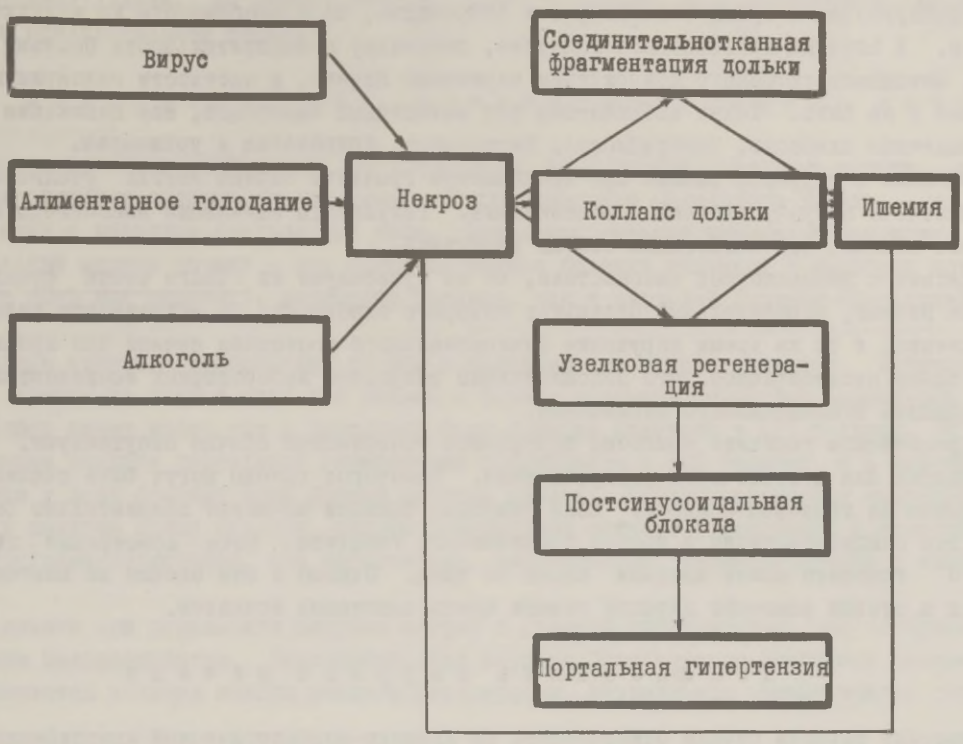


Рис. 75. Схема патогенеза цирроза печени

Схематическое изображение патогенеза цирроза печени приведено на рисунке 75.

Клиническая картина и диагностика хронического гепатита и цирроза печени

Клиническая картина хронических болезней печеночной паренхимы складывается из различных комбинаций симптомов портальной гипертензии и гепатоцеллюлярной недостаточности. Преобладание того или иного симптома, выделяемого путем клинического, лабораторного или инструментального исследования, зависит от формы цирроза печени, от того, перешел ли хронический гепатит уже в цирроз, а также от фазы процесса.

Поэтому при хронических болезнях печеночной паренхимы необходимо выяснить следующие обстоятельства:

- имеет ли место у больного хронический гепатит или цирроз;
- клинико-морфологическую форму цирроза;
- обострилось или нет хроническое поражение печеночной паренхимы;
- нет ли у больного других болезней, дающих сходные симптомы с хроническим гепатитом и циррозом.

Диагностика хронического гепатита

Диагностика хронического гепатита, особенно же его разграничение от цирроза печени на основе одной лишь клинической картины, весьма затруднительна. Достоверный диагноз гепатита, в большинстве случаев, может быть поставлен на основе результатов гистологического исследования.

Клиническая картина хронического гепатита сравнительно пестрая, так как помимо других факторов, она зависит еще от стадии и активности болезни. Если в стадии ремиссии симптомы могут вообще отсутствовать, то в активной фазе наблюдается наличие весьма многообразных симп-

томов. Так, например, подозрение на хроническое заболевание печени вызывают потеря аппетита, метеоризм, флатуленция и тупая боль в правом подреберье, но в особенности же желтуха и увеличение печени. В случаях хронического гепатита, поскольку продолжительность болезни не очень длительная, симптомов глубокого повреждения паренхимы печени, в частности эндокринных расстройств, может и не быть. Также наблюдается ряд нетипичных симптомов, как понижение трудоспособности, мышечная слабость, возбудимость, бессонница, артральгия и уртикария.

По сравнению с циррозом печени при хроническом гепатите печень всегда увеличенная и плотная. Край печени острый, гладкий и болезненный. Результаты пальпации аналогичны и при билиарном циррозе печени, что необходимо всегда учитывать.

Что касается лабораторной диагностики, то не существует ни одного теста функционального исследования печени, отрицательный результат которого опровергал бы возможности наличия хронического гепатита, в то же время нарушение функционального состояния печени при хроническом гепатите настолько неспецифичное, что положительный результат лабораторных исследований также не позволяет сделать окончательного заключения.

При хроническом гепатите симптомы портальной гипертензии обычно отсутствуют. Но и это не дает гарантий для достаточного разграничения. Некоторые выводы могут быть сделаны на основе наблюдения за течением болезни. Если симптомы болезни исчезают сравнительно быстро и полностью, то это свидетельствует в пользу хронического гепатита, хотя обострение хронического агрессивного гепатита может длиться свыше 90 дней. Однако и эта оценка во многом субъективна, так как в стадии ремиссии цирроза печени часть симптомов исчезает.

Диагностика цирроза печени

Диагностика цирроза печени основывается на клинико-морфологической классификации, разработанной в 1956 г. У Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов в Гаване. Согласно этой классификации различают следующие 3 клинико-морфологические формы цирроза печени:

- постнекротический цирроз;
- портальный или септальный цирроз;
- билиарный цирроз.

По своему течению эти формы могут быть стабильными, прогрессирующими или регрессирующими. С точки зрения функции печени циррозы подразделяются на компенсированные (хорошее самочувствие, нормальные показатели функции печени) или декомпенсированные. В последнем случае имеют место симптомы гепатоцеллюлярной или портальной (сосудистой) недостаточности.

Клинико-морфологическое подразделение цирроза печени имеет практическое значение, поскольку прижизненная морфологическая диагностика позволяет четко разграничивать эти формы. Кроме того имеют место и клинические различия.

Постнекротический цирроз печени

Этот диагноз обозначает цирроз печени, развивающийся в результате массивного некроза печеночной ткани. Эта форма характеризуется наличием в печени узелков регенерации различной величины, подразделенных между собой тяжами соединительной ткани. Преобладают крупные узлы регенерации. При постнекротическом циррозе изменения в печени не однородные и непременно наблюдается коллапс стромы дольки.

Цирроз этого типа развивается обычно у лиц молодого и среднего возраста после острого вирусного гепатита. Течение болезни сравнительно быстрое и прогрессирующего характера. Уже в начале заболевания на первом плане находится поражение печеночной паренхимы. Несмотря на то, что вместе с этим часто развивается портальная гипертензия, сеть коллатералий, из-за быстрого течения болезни, редкая и асцит наблюдается редко. Процесс сравнительно долго остается компенсированным.

Поскольку при постнекротическом циррозе на первом плане находится гепатоцеллюлярное поражение, то в клинической картине преобладают соответствующие симптомы: желтуха (в 80% случаев), кожный зуд, ладонная эритема, артральгии и звездочки Эппингера.

Печень плотной консистенции, не однородная и бугристая. На лапароскопии видна поверхность печени с крупными узлами. На биопсионном препарате - крупные узлы регенерации, ложные дольки и широкие тяжи соединительной ткани.

П о р т а л ь н ы й и л и с е п т а л ь н ы й ц и р р о з п е ч е н и

Изменения довольно одинаковые на протяжении всей печени. Коллапс дольки отсутствует. Возникают перегородки соединительной ткани, фрагментирующие печеночную дольку и соединяющие портальные поля с участком центральной вены. Отмечаются мелкие узелки регенерации.

Портальный цирроз печени - это преимущественно болезнь среднего и пожилого возраста. Причинами могут быть как алкоголь, нарушения питания, так и вирусный гепатит (последний в 50% случаев).

Начальные признаки заболевания сходны с таковыми при остром гепатите. Болезнь быстро прогрессирует, причем на первый план все больше и больше выступают симптомы портальной гипертензии. Последняя имеет место уже в начальной фазе болезни примерно у I/3 больных. В выраженных случаях болезни синдром портальной гипертензии наблюдается у 80% больных, а в конечной фазе - - практически у всех больных этой формой цирроза печени. Гепатоцеллюлярная недостаточность развивается в поздние сроки болезни, причем преобладают симптомы, связанные с изменениями соотношения эстрогенов-андрогенов, как инфантилизм, гинекомастия, телеангиэктазии и ладонная эритема.

Край печени при портальном циррозе острый с гладкой поверхностью. На лапароскопии поверхность печени мелкозернистая. Гистологическая картина биопсионного препарата подтверждает описанное, отмечается наличие мелких узелков регенерации, разделенных узкими тяжами соединительной ткани.

Сравнительно быстрое течение портального цирроза печени отражает нижеследующий случай заболевания.

33-летний больной, хронический алкоголик, заболел примерно два года назад. Больной потерял аппетит, ощущал тошноту, иногда наступала рвота. Все время имело место вздутие живота и чувство тяжести в верхней части живота. В последние месяцы у больного возникли болезненные геморроидальные узлы. С этими симптомами больного и госпитализировали.

Больной был сильно исхудалый. Живот выпячен и напряженный. Кожа коричневато-бледная, склеры слегка желтушные. На лице отдельные звездочки Эппингера. Подкожные кровеносные сосуды на животе расширены, однако не образовали типичной головы медузы. Увеличение печени наблюдалось на протяжении всего правого подреберья. Край печени был острым с гладкой поверхностью. Селезенка выступала из-под реберной дуги на два поперечных пальца. Одновременно отмечалось наличие асцита, уровень жидкости в сидячем положении больного находился на высоте 3-4 поперечных пальца выше пупка.

Лабораторные показатели были следующие. Гемоглобин 53%, эритроцитов - 2,7 мл., РОЭ - - 29 мм/ч, билирубин - 2,5 мг%, уробилиноген +++, тимоловая проба - отрицательная (II единиц), Вельмановская лента - осадок в I-5 пробирках, активность трансаминазы - 60 единиц, гамма-глобулин сыворотки - 23,6%, альбуминов в сыворотке - 48,7%, протромбиновый индекс - 58%. Неоднократно производилась пункция живота, удельный вес асцитической жидкости в пределах I003-I005, проба Ривальта - отрицательная. Рентгенологическим исследованием были обнаружены варикозные расширения вен нижней части пищевода, хотя кровотечения из них и не наблюдалось.

На основании всех этих симптомов весьма очевидно можно было считать, что у больного цирроз печени портального типа, так как в клинической картине преобладали симптомы портальной гипертензии. Возможным этиологическим фактором в этом случае являлся алкоголь.

Дальнейшее течение болезни было чрезвычайно быстрым. В течение последующих 24 дней состояние больного непрерывно ухудшалось. Несколько раз возникало кровотечение из варикозных вен пищевода, в результате чего резко возросла анемия: гемоглобин понизился до 30%. После кровотечения больной стал сомнолентным, возникли дисартрия и дисграфия (см. рис. 78). Причиной последних было возникновение портосистемной энцефалопатии, в связи с обильным поступлением белка в пищеварительный тракт. После повторных кровотечений была предпринята попытка перевязи варикозных вен пищевода через торако-лапаротомию, но на второй день после операции больной умер. Вскрытие подтвердило диагноз портального цирроза печени.

Билиарный цирроз печени

Эту форму цирроза характеризует пониженная регенеративная способность печени и чрезвычайно обильное разрастание соединительной ткани между долек и внутридольковых желчных путей. Превалируют нарушения внутрипеченочного желчевыделения, известные под названием внутрипеченочного холестаза. Желчные протоки в печени расширены и постоянно наполнены желчью.

Этой формой цирроза часто заболевают женщины после длящихся годами холангитов и холециститов. Течение болезни сравнительно медленное и функция печени долгое время не нарушается. Синдром портальной гипертензии встречается редко при этой форме цирроза, обычно лишь в поздней фазе болезни.

В клинической картине на первый план выдвигаются нарушения желчевыделения. Почти всегда имеет место желтуха, возникающая в ранней стадии, которая при этом очень устойчива. У больных обычно наблюдается сильный кожный зуд. Окраска кожных покровов темная, с коричневато-серым оттенком, что частично обусловлено отложением в коже пигмента меланина. Явно выражены нарушения обмена липидов. Имеет место гиперхолестеринемия, лецитинемия, отмечается наличие ксантелазм. Симптомом внутрипеченочного холестаза служит также высокая активность щелочной фосфатазы в крови, достигающая иногда высоких цифр. Нарушения переваривания жиров отражает стеаторрея. Нарушается и обмен жирорастворимых витаминов, в результате чего может возникнуть гемералопия, остеомалация, тетания и геморрагии.

Печень плотная и увеличенная, однако поверхность ее долго остается гладкой. На лапароскопии эту форму цирроза характеризует большая, гладкая и зеленая печень. Гистологическая картина отражает фиброз окружности внутрипеченочных желчных протоков и расширенные переполненные желчью желчные протоки.

Клиническим примером билиарного цирроза печени может служить случай заболевания 45-летней больной. За последние 10 лет больная неоднократно лечилась в терапевтическом стационаре, из них 11 раз по поводу цирроза печени.

С 1961 года больная жалуется на слабость и быструю утомляемость. Время от времени появляются боли в правом подреберье. Более тщательное исследование больной выявило у нее наличие ряда симптомов, указывающих на поражение печеночной паренхимы и, в частности, нарушение желчевыделения. Цвет кожи желтовато-коричневый. Глаза блестящие. Мягкое небо и склеры желтушны. На груди звездочки Эппингера, на спине - множественные коричневые пигментные пятна. На веках располагались желтоватые ксантелазмы. Печень пальпировалась на 3-5 продольных пальца из под реберной дуги, край печени острый, поверхность гладкая и болезненная. Увеличения селезенки не отмечалось.

Гемоглобин был в пределах 55-70%, РОЭ - 20-40 мм/ч. Неоднократно отмечалось содержание уробилиногена в моче (++++). Билирубин в сыворотке крови - 2,2 и 2,8 мг%. Холестерин - 352 мг%, Вельтмановская лента - осадок в 1-7 пробирках. Активность трансаминазы сыворотки крови - 35 единиц. Содержание гамма-глобулина - 24,5%, альбумина - 35,1%. Варикозных расширений вен при рентгеноскопическом исследовании не обнаружено.

На основании перечисленных симптомов у больной был поставлен диагноз билиарного ксантоматозного цирроза печени. Возникновению холангита, который предшествовал циррозу, способствовала резекция желудка, произведенная больной в 1956 году. Последняя способствовала еще и недостаточности питания, значение которого для формирования цирроза совсем не второстепенное.

Последующие 10 раз (с 1963 по 1969 гг.) больная находилась в терапевтическом отделении по поводу того же заболевания. Поводом для госпитализации каждый раз служило ухудшение состояния. При этом клинические симптомы и показатели функции печени удерживались более или менее на прежнем уровне. Только лишь активность трансаминазы повысилась до 55 единиц и Вельтмановская лента удлинилась до 9 пробирок. В 1964 году возникло кровотечение из пищеварительного тракта, которое проявилось кровавой рвотой и кровавыми испражнениями. Гемоглобин понизился до 32%. Кровотечение повторилось и в 1965 году. Однако при повторных рентгенологических исследованиях варикозных расширений вен пищевода не было обнаружено.

Следовательно, билиарный цирроз в данном случае характеризуется стабильным и длительным течением, несравнимым с портальным циррозом, описанным в только что приведенном примере. Хо-

тя обострения имели место, но протекали в столь стабильной форме, что за 6 лет не было отмечено существенного ухудшения портальной или гепатоцеллюлярной функции.

В заключение следует подчеркнуть, что хотя отдельные формы цирроза печени характеризуются клинической картиной с определенными особенностями, диагноз все же надлежит подтвердить окончательно при помощи лапароскопии и биопсии. Естественно, что определение типа цирроза затруднительно и при помощи биопсии, если полученный кусочек печеночной ткани не содержит достаточного количества паренхимы.

Диагностика обострения цирроза печени

Выявление обострения цирроза печени имеет существенное значение, ибо от фазы болезни в известной мере зависит лечение. К сожалению, в практической работе этому уделяется недостаточное внимание.

На обострение цирроза печени указывают следующие симптомы:

- усиление диспептических расстройств;
- возникновение болей в области печени;
- появление или усиление уже имеющейся желтухи;
- кожный зуд;
- повышение температуры тела;
- ускорение РОЭ;
- повышение трансаминазной активности;
- признаки активной регенерации на гистологическом препарате.

Последние два симптома являются наиболее специфичными показателями обострения хронических печеночных болезней. Особенно следует подчеркнуть значение определения активности трансаминазы, тем более что методика ее определения вполне доступна.

Отличие хронического гепатита и цирроза печени от болезней со сходной симптоматологией

При хронических болезнях печени развивается целый ряд симптомов и симптомокомплексов, представляющих затруднения для диагностики. Ими являются желтуха (см. выше), портальная гипертензия (см. выше) и гепатомегалия.

Несмотря на то, что увеличенная печень имеет место только при хроническом гепатите и билиарном циррозе, все же необходимо учитывать и все остальные возможности, которые могут привести к увеличению печени.

Печень увеличивается, например, при застойном фиброзе, жировой дистрофии, эхинококке, гранулематозных заболеваниях (сифилис, саркоидоз, туберкулез), а также при опухолях. В целях дифференцирования необходимо учитывать наличие других симптомов, характерных для этих болезней, а с другой стороны - результаты инструментальных методов исследования (лапароскопия, биопсия, сканнирование). Без лапароскопии зачастую очень трудно, если вообще возможно, поставить правильный диагноз. Особенно это относится к гепатоцеллюлярным опухолям печени, поскольку хронические болезни печени очень часто служат фоном, на котором возникает опухоль.

В основном теоретический интерес представляет гемохроматоз, встречающийся редко. При гемохроматозе железо, из-за генетического блока, остается в сыворотке крови с последующим отложением его в коже, печени и поджелудочной железе в виде гемосидерина и липофусцина. Для гемохроматоза характерны пигментация кожи, так называемый пигментный цирроз и бронзовый диабет. Содержание железа в сыворотке крови повышенное.

Лечение хронического гепатита и цирроза печени

Лечение хронических болезней печени в общих чертах может быть подразделено на лечение гепатоцеллюлярной недостаточности и портальной гипертензии. Конечно, такое подразделение весьма условное, ибо ряд методов лечения, например диета или глюкокортикоиды коры надпочечников, оказывают действие в обоих направлениях.

I. Лечение гепатоцеллюлярной недостаточности

Основным условием при лечении хронических болезней печени в период обострения является соблюдение постельного режима. Покой и иммобилизация улучшают кровоснабжение печени и способствуют процессу выздоровления.

Второй существенной составной частью лечения является правильное питание. В настоящее время уже отказались от безусловного ограничения в пище белка. В случаях, где отсутствуют признаки и возможности портосистемной энцефалопатии и не имеется множественных анастомозов между воротной и полой венами, больной должен получать белок в пределах физиологической потребности. Таким больным лучше всего подходит молочный белок, в особенности же - творог. Последний, а также мясо и рыба, содержит большое количество аминокислоты - метионина, из которого в организме образуется действующий липотропно-холин (тормозит отложение жира). Потребность в веществах липотропного действия обусловлена тем, что при поражении паренхимы печень утрачивает способность расщеплять жиры. Нарушается образование фосфолипидов и происходит ожирение печени.

Из пищи больного циррозом печени категорически следует исключить алкоголь и при портальной декомпенсации, в особенности при асците, ограничивать до минимума количество поваренной соли (давать до 0,5 г в день). Рекомендуется также ограничивать в пище количество жиров и давать преимущественно растительные жиры.

Витамины, с точки зрения лечения, не имеют решающего значения. В особенности при билиарном циррозе, и при других формах цирроза больному необходимо давать жирорастворимые витамины (А, Д, Е, К) и особенно витамин К (10 мг ежемесячно даже при отсутствии обострений).

За и против назначения витамина B_{12} существуют различные мнения. Витамин B_{12} участвует в синтезе метилового радикала, который в свою очередь необходим для образования холина. Витамин B_{12} снижает потребность организма в холине. С другой стороны, полагают, что в поврежденной печени витамин B_{12} не связывается и что его выделение из печени даже повышается. Несмотря на это следует все же считать назначение витамина B_{12} при лечении цирроза необходимым. Суточная лечебная доза составляет по 100 гамма ежедневно в течение 20-30 дней.

Большое значение в лечении хронических болезней печени имеют липотропные вещества. О них уже вкратце упоминалось в связи с питанием. В виде лечебных препаратов липотропные вещества следует назначать при угрозе или уже наличии жировой дистрофии. При длительном употреблении липотропных веществ больному угрожает метиониновая интоксикация. Такую возможность следует всегда иметь в виду.

Из лекарственных препаратов липотропного действия наиболее известны липокаин, содержащий липотропную субстанцию поджелудочной железы. Липокаин назначают на прием через рот по 0,1-0,2 г 3-4 раза в день.

Незаменимая аминокислота метионин (по 0,5 г 3-4 раза в день) способствует синтезу холина в организме путем отдачи своей метиловой группы.

В комплекс витамина В входит холин-хлорид (cholinum chloratum), из которого в организме возникает ацетилхолин. Холин участвует в составе фосфолипиды-лецитина и синтезе фосфолипидов печени. Недостаток холина в организме приводит к жировой дистрофии печени. Холин-хлорид назначается на прием через рот 20%-ного раствора 5,0 по 3-5 раз в день или же внутривенно. В последнем случае из ампул (20% - 10,0) при помощи 5%-ного раствора глюкозы приготовляют 1%-ный раствор, который вводят в количестве 200-300 мл очень медленно - не быстрее чем по 30 капель в минуту. Курс лечения продолжается, в зависимости от состояния больного, от 7 до 30 дней.

В последнее время большие надежды возлагаются на печеночные гидролизаты (например, сирепар). Они содержат пурин и пиримидин, способствующие регенерации печеночной ткани. Печеночные гидролизаты вводят в вену по 2-5 мл в течение 4-6 недель.

L. I. Reed в 1951 году изолировал из печени фактор, окисляющий пировиноградную кислоту, который теперь называют липоевой кислотой (acidum lipoicum). Последняя участвует в виде кофермента в ферментной системе, декарбоксилирующей альфа-кетокислоты. Под ее действием увеличивается окисление глюкозы, количество гликогена в печени и уменьшается жировая инфильтра-

ция печени. Кроме того, липоевая кислота обладает способностью увеличивать количество рибонуклеиновой кислоты в печеночных клетках и понижать содержание фосфолипидов в крови. Назначается в виде таблеток (25 мг 2-4 раза в день). Курс лечения 20 дней.

Можно применять также кокарбоксилазу (50 мг в день внутримышечно).

В последнее время больше всего дискутируется применение для лечения болезней печени стероидных гормонов. Причина заключается в том, что их применение не дает лучших результатов, чем лечение без них. Кроме того, имеются данные, что под действием глюкокортикоидов коры надпочечников якобы увеличивается жировая дистрофия печени.

В активной фазе болезни, особенно при наличии асцита (диуретическое действие), применение глюкокортикоидов все же показано. Преднизолон назначают по 20-60 мг в день на протяжении I-2 месяцев. Поддерживающей дозой является 5-I0 мг.

В случае гипоальбуминемии, при длительной преднизолоновой терапии и кахексии больному следует осторожно назначить стероидные гормоны анаболического действия, например ретаболил по I ампуле (25 мг) 2 раза в неделю, или метиландростендиол, неробол, неостерин и др. препараты аналогичного действия.

Благоприятное действие оказывает также переливание крови, плазмы и различных белковых гидролизатов.

Для лечения (или профилактики) инфекции желчных путей могут быть использованы антибиотики, как стрептомицин и неомицин. Тетрациклин, оказывающий сильное действие на кишечную микрофлору, значительно улучшает переносимость белков больным организмом. Сульфонамидные препараты при поражении печеночной паренхимы не применяются.

В случаях холестаза можно назначить холестирамин (I2-I5 г в день). Он является ионообменной смолой, которая в кишечнике адсорбирует желчные кислоты и способствует их выделению. Таким образом уменьшается синтез бета-липопротеидов и холестерина. Под влиянием холестирамина в особенности уменьшается кожный зуд.

П. Лечение синдрома портальной гипертензии

С этой целью применяются консервативные и оперативные методы лечения, направленные в основном на ликвидацию асцита или предупреждение и лечение кровотечения. О некоторых возможностях лечения асцита, как ограничение в пище количества поваренной соли и назначение стероидных гормонов, было уже упомянуто выше.

Кортикостероидные гормоны уменьшают реабсорбцию воды в собирательных трубочках нефрона. В то же время преднизолон уменьшает воспаление, увеличивая таким образом объем кровеносных сосудов и тормозит выделение альдостерона корой надпочечников.

В числе методов лечения асцита важное значение имеют диуретики. Наиболее постоянное действие достигается одновременным применением диуретиков с различным механизмом действия. Производные хлоротиазиды, например гипотиазид в дозе 50-I00 мг в день, вызывают блокаду реабсорбции натрия, а вторично - и воды в проксимальных канальцах нефрона. Антагонисты альдостерона, например альдактон и верошпирон, оказывают аналогичное действие, но в дистальных канальцах. Следовательно, одновременным применением хлоротиазидов и антогонистов альдостерона может быть достигнута сравнительно полная блокада реабсорбции натрия и воды и значительное понижение транссудации жидкости.

Наиболее важное место среди диуретиков, применяемых при заболеваниях печени, без сомнения, занимают антагонисты альдостерона. Альдостерон-минералкортикоид коры надпочечников, повышенная продукция которого играет значительную роль в развитии асцита и отеков у больных циррозом печени. При поражении печеночной паренхимы, кроме всего прочего, возникает еще вторичный гиперальдостеронизм, одна из причин которого заключается в гипоальбуминемии, а другая - в том, что пораженная печень не в состоянии инактивировать избыточное количество альдостерона. Поэтому, естественно, что наиболее выраженный диуретический эффект антагонисты альдостерона оказывают при гиперальдостеронизме. Возникающая под их действием блокада реабсорбции натрия и воды, основывается на прямом антагонизме этих лекарств и торможением выделения альдостерона через обмен натрия. Из антагонистов альдостерона наиболее известный препарат - альдактон, который назначается по I00 мг 4-6 раз в день на протяжении I0-20 дней.

Некоторое действие оказывают также и естественные антагонисты альдостерона, как например прогестерон. 100-200 мг прогестерона в день значительно усиливает выведение из организма воды и натрия. Аналогично другим антагонистам альдостерона, прогрестерон не влияет на содержание калия в организме.

В случаях возникновения кровотечения из варикозных вен нижней части пищевода или верхней части желудка средством для спасения жизни больного является применение двухбаллонного к о м п р е с с о р н о г о з о н д а .

Для снижения давления в системе воротной вены производят различные о п е р а ц и и , которые подразделяются на 2 группы.

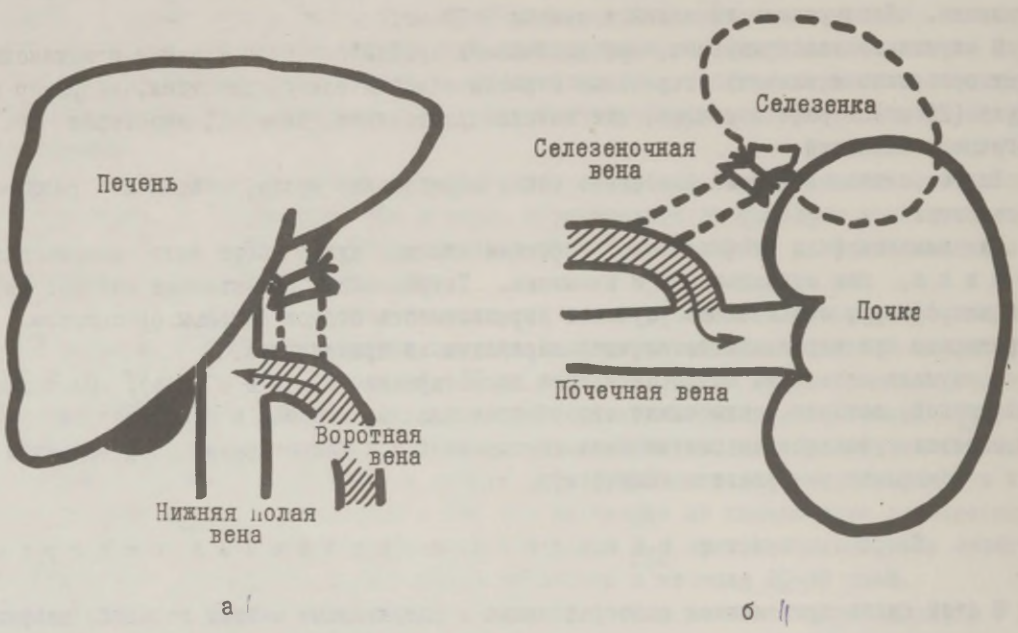


Рис. 76. Методы оперативного лечения портальной гипертензии: а - портакавальный анастомоз; б - спленоренальный анастомоз со спленэктомией.

Операции первой группы снижают портальный застой путем создания условий, улучшающих отток крови из портальной системы. Сюда относятся различные операции по созданию шунтов между воротной и нижней полой венами (рис. 76). К этим операциям прибегают при необходимости быстрой ликвидации асцита в целях предупреждения рецидивов кровотечения. Недостатком таких операций является то, что из-за застоя непосредственное шунтирование весьма затруднено. Противопоказанием к таким операциям служит значительное нарушение функционального состояния печени.

Операции второй группы снижают портальный застой путем уменьшения притока крови в портальную систему. Типичная операция этой группы - спленэктомия. Необходимость в такой операции возникает при увеличенной и активной селезенке. Удаление селезенки снижает приток крови в систему воротной вены примерно на 40%. Наряду со спленэктомией применяются также лигатуры селезеночной и печеночной артерий.

Все перечисленные методы лечения дают лишь временный эффект, особенно в далекозашедших случаях цирроза печени. Однако с их помощью можно значительно продлить жизнь больного и даже восстановить на некоторое время его трудоспособность.

Вообще же больные циррозом печени - инвалиды, им обычно назначается П группа инвалидности. Их жизни угрожают печеночная кома и кровотечения из варикозных вен пищевода. Кровотечения остановить весьма нелегко из-за труднодоступности и портальной гипертензии.

Печеночная кома

Печеночная кома – это не самостоятельное заболевание, а синдром с определенной клинической картиной, развивающийся как исход многих тяжелых болезней печени. Под печеночной комой следует понимать тяжелую недостаточность печени, выражающуюся нарушением сознания больного. В прекоматозной стадии сознание больных спутанное, у них наблюдается тремор, печеночный запах изо рта и другие клинические симптомы, которые будут рассматриваться ниже.

В последнее время в литературе получило распространение понятие п о р т о с и с т е м н о й э н ц е ф а л о п а т и и (portal-systemic encephalopathy-PSE), которое однако не совсем идентично печеночной коме. Понятие портосистемной энцефалопатии шире и охватывает все те стадии поражения печени, при которых наблюдаются симптомы мозговых расстройств. Сознание же нарушено не во всех случаях.

Этиология и патогенез печеночной комы

Причиной печеночной комы является обширный некроз ткани печени или же столь обширный фиброз, что функционирующая паренхима практически исчезает. Основными болезнями, которые могут закончиться комой, являются острый гепатит, цирроз печени и некрозы печени, вызванные различными гепатотропными веществами. К последним относятся: гепатотропные растительные яды (например, зеленый мухомор – amanita phalloides бледная поганка – amanita virosa), промышленные яды (мышьяк, фосфор, ртуть, ди- и тетрахлорэтан) и лекарственные средства (6 – меркаптопурин, уретан, атофан).

Для возникновения печеночной комы еще недостаточно одного только тяжелого повреждения печеночной ткани, хотя последнее и служит существенной предпосылкой для развития ее. Развитию комы способствуют многочисленные порто-кавальные анастомозы, кровотечения из пищеварительного тракта, обильное содержание белка в пище, алкоголь, гипокалиемия и медикаменты, повышающие количество аммиака в кишечнике или же тормозящие функцию центральной нервной системы. Ведущее звено в патогенезе печеночной комы – это интоксикация мозга белковыми метаболитами, в первую очередь – аммиаком, не подвергнутом детоксикации в пораженной печени (рис. 77).

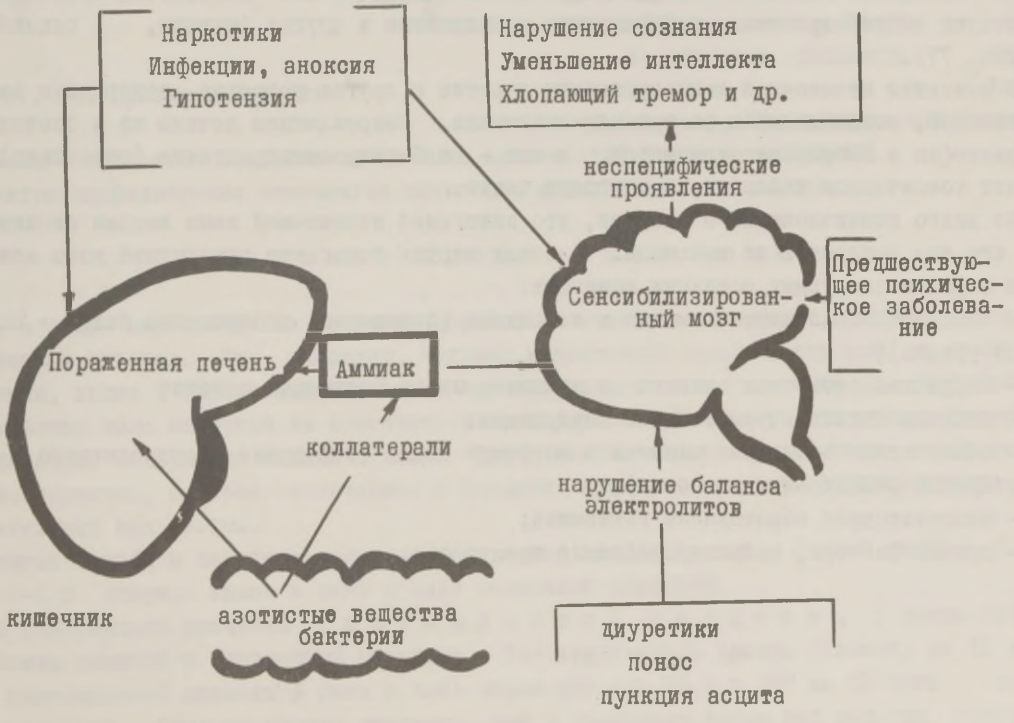


Рис. 77. Патогенез печеночной комы (схема по S. Sherlock).

Аммиак возникает в кишечнике при гидролизе мочевины под действием фермента уреазы, выделяемой кишечной микрофлорой, а также при дезаминировании аминокислот. Количество аммиака особенно повышается при обильном поступлении в кишечник азотсодержащих белковых веществ, например при кровотечении или же в случаях повышения активности уреазы при изменениях в кишечной микрофлоре. Аммиак, образующийся в кишечнике, всасывается в портальную систему и поступает в печень. Здоровая нормально функционирующая печень ресинтезирует из аммиака, протекающего с кровью воротной вены, мочевину.

При обширном поражении ткани печени ресинтез мочевины нарушается. Однако этого еще недостаточно для возникновения печеночной комы. У каждого больного в прекоматозном или коматозном состоянии непременно имеется так называемый патологический путь циркуляции, по которому портальная кровь, с высоким содержанием аммиака, минует печень и поступает в венозную систему, а оттуда - в мозг. Крупные коллатерали, возникающие при циррозе печени, могут оказаться частью такого пути, также как и созданные оперативным путем портокавальные анастомозы. В качестве шунтов могут функционировать и внутрипеченочные анастомозы между воротной веной и печеночной артерией.

Следовательно, при поражении печеночной ткани, с одной стороны, нарушается ресинтез мочевины, а с другой - в венозный кровоток поступает значительное количество аммиака. В мозгу аммиак соединяется обычно с карбоксильной группой глютаминовой кислоты и от него образуется безвредный глютамин. В случаях же поступления в мозг большого количества аммиака нарушается процесс образования глютамина и возникает поражение мозга.

Однако точный механизм мозговых расстройств при тяжелом поражении печени окончательно не выяснен. Между содержанием аммиака в крови и степенью тяжести комы не имеется непосредственной зависимости. Как видно на рисунке 77, мозговая ткань сенсибилизируется при наличии ряда обстоятельств. Больные с хронической гепатоцеллюлярной недостаточностью весьма чувствительны к резким сдвигам в водно-электролитном балансе. Здесь именно и кроется причина, из-за которой печеночная кома возникает быстрее при длительном и интенсивном применении диуретиков или при частых пункциях. Исчезновение калия из внеклеточной жидкости после рвоты, поноса или длительного применения диуретиков вызывает его приток из внутриклеточного пространства. Одновременно с этим нарушается концентрация натрия и водородных ионов, pH во внеклеточном пространстве повышается, а в внутриклеточном - понижается. Все это способствует проникновению аммиака в клетку и появлению токсического эффекта. Токсическому действию аммиака на мозговые клетки способствуют также наркотики, инфекционные заболевания и другие факторы, сенсибилизирующие мозг (рис. 77).

В развитии печеночной комы принимают участие и другие вещества, содержащие азот, например триптофан, всасывающийся из тонкого кишечника. Поврежденная печень не в состоянии превратить триптофан в 5-гидроокситриптофан, а его - в 5-гидроокситриптамин (серотонин). Триптофан оказывает токсическое действие на мозговую ткань.

Из всего вышеизложенного следует, что патогенез печеночной комы весьма сложный, а многие звенья его еще полностью не выяснены. В общих чертах патогенез печеночной комы может быть изложен в перечне следующих основных моментов:

- обильное образование аммиака в кишечнике (повышенное поступление белка + повышение количества уреазы);
- нарушение ресинтеза аммиака в мочевину из-за поражения печени;
- наличие патологического пути циркуляции;
- облегченное внедрение аммиака в мозговую ткань (нарушение электролитного равновесия, предшествующая сенсибилизация мозга);
- недостаточное образование глютамина;
- прочие факторы, например действие триптофана.

Клиническая картина печеночной комы

Клиническая картина печеночной комы в существенной мере зависит от степени поражения печени. Хотя у каждого больного с печеночной комой или в прекоматозном состоянии имеют место такие симптомы поражения печени, как желтуха и другие, печеночную кому они не характеризуют.

Уже в прекоматозном состоянии может возникнуть foetor hepaticus сладковатый, с оттенком запаха фекалий, запах изо рта, обусловленный выделением белковых веществ кишечного происхождения через легкие. Из последних самый известный - метилмеркаптан - метаболит, содержащий серу. Метилмеркаптан возникает при избытке метионина, когда печень не в состоянии метаболизировать все его количество. Foetor hepaticus - симптом весьма специфичный для поражения печени, в то время как большинство других симптомов, особенно мозговых, наблюдающихся в прекоме и коме, не специфичны, поскольку встречаются и при многих других коматозных состояниях. Диагностическая ценность этих мозговых симптомов возрастает при одновременном наличии других признаков, непосредственно отражающих поражение печени.

В состоянии прекомы отмечается снижение интеллекта больного и замедление мышления. Больной не в состоянии решать задачи, требующие мышления. Возникают дизартрия и дисграфия (рис. 78).

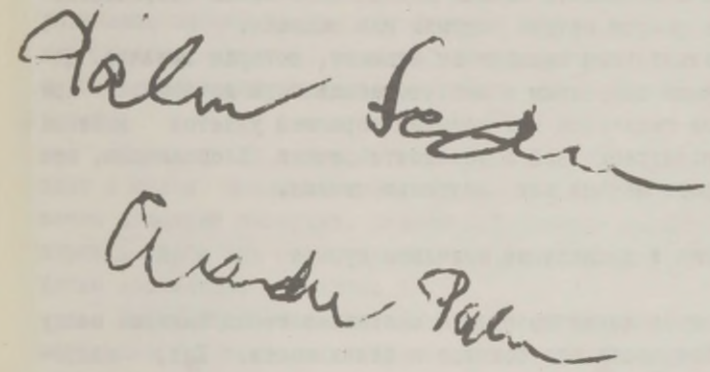


Рис. 78. Пример дисграфии

Расстройство сознания колеблется от сонливости до глубокой комы. В прекоматозном состоянии отмечается угнетение психики больного, сменяющегося время от времени приступами психомоторного возбуждения. Могут иметь место судороги и бред. Днем такой больной обычно спит, а ночью - беспокойный и шумный. В состоянии комы сознание полностью утрачивается, развивается арефлексия и непроизвольное мочеиспускание. В результате действия метаболитов азота на продолговатый мозг возникает дыхание типа Cheyne-Stokes или Biot'.

Характерным признаком является flapping tremor - беспорядочный тремор, при котором небольшие подергивания мышц сменяются подергиваниями мышц конечностей большой амплитуды.

На электроэнцефалограмме отмечается повышение активности дельта-волн.

Лечение печеночной комы

Наряду с ранее перечисленным лечением поражения печени, в лечении комы применяется еще ряд специфических методов. Так, например, больной в состоянии прекомы или комы не должен получать метионин, холин и другие аминокислоты, так как печень не в состоянии их метаболизировать, в результате чего возможно их токсическое воздействие. Больному в состоянии прекомы сокращают до минимума содержание белков в пище. Врачу необходимо контролировать кровотечение, вернее его последствия, которое заключается в удалении крови из пищеварительного тракта при помощи слабительных или клизмы.

Необходима борьба с патогенетически существенной гипокалиемией. С этой целью больному назначается 3-6 г хлорида калия в день в виде капельных вливаний.

Раньше придавалось значение глютаминовой кислоте, с целью превращения с ее помощью аммиака в безвредный глютамин. Рекомендовалось давать больному по 15 г натриевой соли глютаминовой кислоты 3 раза в день через рот или 30 г в 500 мл 5%-ного раствора глюкозы внутривенно. Следует однако отметить, что в настоящее время ряд ведущих гастроэнтерологов, как S. Sherlock и Z. Maťatka, весьма скептически относятся к терапевтическому действию глютаминовой кислоты при тяжелой печеночной недостаточности.

Современными наиболее эффективными и специфичными методами лечения печеночной комы считаются подавление антибиотиками кишечной микрофлоры и лечение лактулозой.

Наилучшим антибиотиком для подавления кишечной микрофлоры считается неомицин. Назначается в дозе 4–6 г на день. Побочное действие неомицина заключается лишь в том, что при длительном употреблении может развиться очень сильный дисбактериоз, малабсорбция и повреждение почечных канальцев. Возможно также возникновение кандидоза. Такое же побочное действие вызывает тетрациклин.

В последнее время большие надежды возлагают на лактулозу. Лактулоза – это синтетический дисахарид, кетоаналог лактозы. Кишечник человека не содержит специфических в отношении лактулозы дисахаридаз, поэтому лактулоза не подвергается гидролизу в кишечнике и не всасывается. Лактулоза при приеме через рот достигает в неизменном виде толстой кишки, где бактерии расщепляют ее на органические кислоты с низким молекулярным весом (молочная кислота, уксусная кислота) и углекислый газ. Органические кислоты понижают pH кишечного содержимого, что дает возможность для роста протеолитических бактерий и понижает всасывание токсических азотистых соединений. Одновременно уменьшается продукция бактериальной уреазы, что в свою очередь тормозит возникновение аммиака. Наряду с этим ускоряется эвакуация аммиака из кишечника, ибо осмотический эффект органических кислот и понижение pH повышает содержание жидкости в кишечнике и приводит к поносу. Лактулоза применяется в виде сиропа (90–190 мл сиропа содержит 45–95 г лактулозы). Единственным побочным действием лактулозы считают метеоризм.

В целях восстановления регенерационной способности печени в последнее время перспективным является экстракорпоральная перфузия при помощи печени свиньи или павиана.

Прогноз и эффективность лечения печеночной комы зависят от болезни, которая вызвала коматозное состояние, степени поражения печеночной паренхимы и последовательности лечения. При развитии комы у больного острым гепатитом или гепатозом интенсивной терапией удается вывести его из этого состояния, благодаря высокой регенерационной способности печени. К сожалению, это не относится к больным с конечной фазой цирроза печени или опухолью печени.

Желчнокаменная болезнь и воспаление желчного пузыря

Желчнокаменная болезнь и острое воспаление желчного пузыря настолько тесно связаны между собой, что практически нецелесообразно рассматривать эти болезни в отдельности. Так, например, I. Madjar, Z. Maťatka и S. Sherlock отрицают возможность наличия самостоятельного холецистита и утверждают, что в 90–100% случаев холецистит встречается вместе с желчнокаменной болезнью.

Основой желчнокаменной болезни служит нарушение обмена желчных пигментов, выпадение в осадок составных частей желчи и образование желчных камней. Желчнокаменная болезнь весьма распространенное заболевание. Согласно данным F. I. Ingelfinger в одних только США желчнокаменной болезнью страдает около 15 миллионов человек. У лиц моложе 20-летнего возраста, особенно мужчин, желчнокаменная болезнь встречается очень редко, тогда как у женщин после беременности желчнокаменная болезнь встречается значительно чаще.

Этиология и патогенез желчнокаменной болезни

Желчнокаменная болезнь развивается при одновременном присутствии нескольких факторов. При этом зачастую один фактор оказывает воздействие через другие и лишь при условии их наличия. При развитии желчнокаменной болезни у человека обычно нарушается обмен составных частей желчи, застаивается желчь и воспаляются желчные пути.

Нарушение обмена. Основными составными частями желчных камней служат холестерин и билирубин, которые плохо растворимы в воде. Как билирубин, так и холестерин находятся в растворе лишь благодаря эмульгирующему действию желчных и жирных кислот. Для выпадения билирубина и холестерина в осадок необходимо изменение в желчи их соотношения с желчными кислотами, которое может произойти двумя путями: повышением концентрации билирубина и холестерина или же понижением концентрации желчных кислот.

Концентрация холестерина в желчи повышается при ожирении, сахарном диабете и беременности, билирубина - при массовом гемолизе. Концентрацию желчных кислот понижает воспаление желчных путей. Перечисленные выше состояния способствуют выпадению солей желчных кислот в осадок и создают возможность для образования желчных камней.

Определенное значение для осаждения холестерина имеет его соотношение с лецитином. Лецитин повышает гидрофильность желчных мицелий. Уже незначительные изменения содержания лецитина в желчи способствуют расщеплению белково-коллоидного комплекса желчи и преципитации холестерина. В некоторых случаях, например при присоединении инфекции или внедрении секрета поджелудочной железы в желчные пути, появляется фермент фосфолипаза А, катализирующий расщепление лецитина на лизолецитин и жирные кислоты. Поскольку же лизолецитин растворяет холестерин меньше, чем лецитин, то при такой ситуации осаждение холестерина облегчается и появляется возможность образования желчных камней.

Некоторое значение имеет также повышение активности бактериальной бета-глюкуронидазы. Последняя способствует отделению из билирубина глюкуроновой кислоты и повышению количества свободного билирубина, который сравнительно легко выпадает в осадок.

З а с т о й ж е л ч и . Длительный застой желчи - второй существенный патогенетический фактор камнеобразования. Во время застоя желчи происходит усиленное всасывание жидкости и водорастворимых эмульгирующих веществ. В результате этого концентрация солей в желчи повышается. Застой желчи вызывают состояния, при которых желчные пути частично непроходимы, нарушается моторика желчных путей или в случаях повышения внутрибрюшного давления. Поэтому образованию застоя желчи способствуют беременность, сидячий образ жизни, дискинезии желчных путей (атония, спазмы), расстройства психики и пища, бедная жирами. Последняя, в результате снижения физиологической стимуляции, способствует развитию гипотонической дискинезии желчных путей.

В о с п а л е н и е ж е л ч н ы х п у т е й . При воспалении концентрация желчных кислот в желчи понижается в результате их всасывания. Кроме того, воспаленная слизистая оболочка выделяет экссудат, содержащий большое количество белка и солей кальция. Белок может послужить ядром для образования камней, а кальций, соединяясь с билирубином, способствует выпадению последнего в осадок.

Причиной воспаления желчных путей является бактериальная инфекция (кишечная палочка, стафилококк и редко - возбудители тифа и паратифа). Инфекция внедряется в желчный пузырь обычно из кишечника по восходящему пути, однако возможен также гемато- или лимфогенный путь распространения инфекции. Наиболее частый источник инфекции в этом случае - воспалительные заболевания органов брюшной полости.

Химический состав камней имеет лишь весьма умеренное клиническое значение. Холестериновые камни часто единичные, желтого цвета и не являются рентгеноконтрастными. Билирубиновые или пигментные камни мелкие и обычно множественные. Окраска их колеблется в пределах от темно-коричневого до черного цвета. При отложении в них солей кальция они дают контрастную тень, а без включения в их состав кальция - не выявляются на обзорных снимках. Смешанные камни имеют слоистое строение. Ядром, вокруг которого начинается отложение холестерина и билирубина, служат белки воспалительного экссудата, слизь и остатки эпителиальных клеток. Поверхность среза этих камней пестрая. В результате включения в их состав солей кальция они дают контрастную тень при обзорном рентгеновском исследовании.

И, наконец, исследования последних лет показали, что, по существу, все камни относятся к типу смешанных и обязательной составной частью их всегда является холестерин.

Все вышеизложенное относится лишь к процессу камнеобразования, а не к патогенезу желчнокаменной болезни в целом. Камень (камни) в желчном пузыре далеко не во всех случаях дают симптомы и таких людей мы обычно считаем здоровыми. Клинические симптомы, а следовательно, и возможность диагностирования желчнокаменной болезни, возникают лишь в случаях продвижения камня и сопутствия ряда факторов, как например спазмов, обтурации желчных путей и т.д.

Клиническая картина (и дальнейший патогенез) желчнокаменной болезни

Камни, расположенные в области дна и тела желчного пузыря, обычно не дают симптомов ("немые камни"). Клинические проявления возникают при продвижении камня в чувствительный отдел желчного пузыря - шейку, в желчный проток или в общий желчный проток, а также в случаях сопутствующего воспаления. Тогда возникают спастические сокращения желчных путей, являющиеся причиной боли - основного симптома болезни. Для желчнокаменной болезни типичен приступ печеночной колики с последующими симптомами транзиторного застоя желчи, подробно описанный уже ранее.

Иногда желчнокаменная болезнь ограничивается одной единственной коликой, особенно если камень во время колики выходит в кишечник. В большинстве же случаев приступы колики повторяются и к ним присоединяются ряд других симптомов, зависящих от того, остановится ли продвижение камня и где именно.

В случае продвижения камня в проток желчного пузыря открывается 3 возможности: камень выйдет в кишечник, западет обратно в желчный пузырь или закупорит проток желчного пузыря. В двух первых случаях боль исчезает, но может возобновиться при повторном продвижении камня в чувствительные отделы желчного пузыря. При закупорке же протока желчного пузыря застойная желчь позади места закупорки вызывает раздражение слизистой оболочки желчного пузыря и тем самым усиливает воспалительную экссудацию. Желчный пузырь увеличивается, стенка его истончается с развитием в ней фиброза. Желчные пигменты со временем всасываются и в конце образуется большой мешок из соединительной ткани, заполненный беловатой слизистой жидкостью - белой желчью. Такой большой желчный пузырь, или водянка желчного пузыря (hydrops vesicae felleae), прощупывается, представляя собой гладкое грушевидное и болезненное образование под правой реберной дугой. Содержимое водянки желчного пузыря может постепенно всасываться.

Если воспаление желчного пузыря позади места закупорки вызвано вирулентными стафилококками, то возможно распространение гнойного процесса на стенку желчного пузыря. Развивается гнойное воспаление желчного пузыря или empyema vesicae felleae. При наличии гнойного процесса может произойти разрыв стенки желчного пузыря и развитие перитонита. В лучшем случае перфорация происходит в окружающие желчный пузырь спайки или же через внутреннюю желчную фистулу в кишечник.

Камень средней величины, продвигаясь из желчного пузыря, может вызвать обтурацию общего желчного протока в области фатерова соска. Хотя в большинстве случаев закупорка неполная, все же развивается механическая желтуха различной продолжительности. Дальнейшее течение этого варианта болезни во многом также зависит от присоединения инфекции. В случаях комбинации длительной закупорки с инфекцией, последняя склонна к асцендированию. Возможно развитие воспаления внутрипеченочных желчных путей - холангита и абсцесса печени, а при длительном и рецидивирующем воспалении - билиарного или холангитического цирроза печени.

Камень в общем желчном протоке, кроме препятствия оттоку желчи, нарушает и движение секрета поджелудочной железы. Желчь может проникнуть в протоки поджелудочной железы и вызвать развитие панкреатита.

Желчнокаменная болезнь может дать также ряд сравнительно редко встречающихся последствий. У старых людей возможно возникновение рака желчного пузыря. При наличии в желчи большого количества холестерина может иметь место отложение последнего в виде бляшек. Это так называемый земляничный желчный пузырь или холестероз желчного пузыря, который без операции практически не диагностируется.

Иногда происходит сморщивание воспаленного, наполненного камнями и экссудатом желчного пузыря. В стенках желчного пузыря происходит отложение твердой массы, состоящей из углекислого и фосфорнокислого кальция. Однако обызвествление желчного пузыря встречается редко.

Диагностика желчнокаменной болезни

Наличие типичных приступов печеночной колики вместе с транзиторным застоем желчи позволяет весьма достоверно диагностировать желчнокаменную болезнь. Определенное значение имеет пальпация живота. На наличие острого заболевания печени и желчных путей указывает симптом Murphy – разлитая пальпаторная болезненность в области правого подреберья, возникающая на глубине вдоха и вынуждающая больных к задержке дыхания, чтобы избежать движения стенки живота при пальпации.

Во время приступа печеночной колики болезненность распространяется на весь живот. При прекращении острых болей можно отыскать болевые точки в области нижнего угла правой лопатки и правой ключицы. Наличие округлой, плотной, с гладкой поверхностью болезненной резистентности в правом подреберье, без желтухи, всегда вызывает подозрение на водянку желчного пузыря.

Дуоденальное зондирование во время приступа печеночной колики и непосредственно после него не дает ценных сведений. Обычно в это время зондирование не предпринимается. При закупорке желчного протока камнем получить желчь из желчного пузыря при помощи дуоденального зондирования не удается. В некоторых случаях камневого диатеза в порции В желчи отмечается повышенное содержание кристаллов холестерина и билирубина.

В целях выявления камня и постановки достоверного диагноза большое значение придается рентгенологическому исследованию, о методике которого было ранее упомянуто. Далее приводим серию типичных для желчнокаменной болезни рентгенограмм. На рисунке 79 приводятся холецистограммы с дефектами наполнения, обусловленные рентгенологически неконтрастными камнями, а на рисунках 80 и 81 – обзорные снимки рентгеноконтрастных камней.

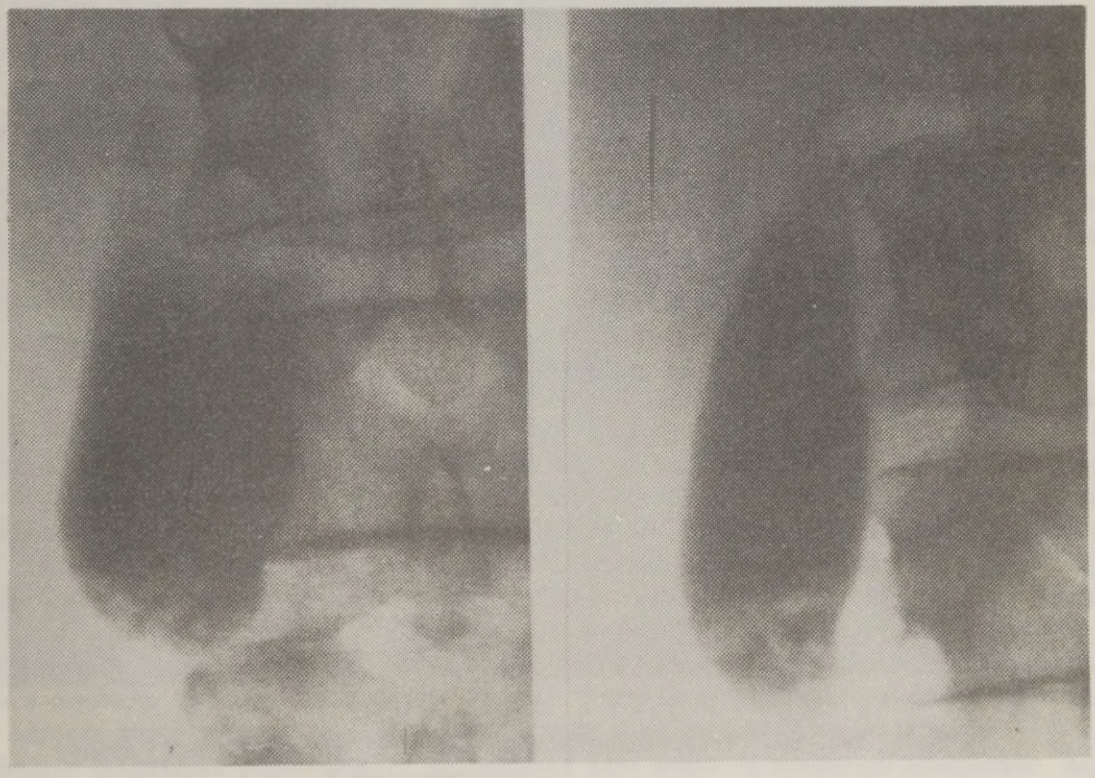


Рис. 79. Холецистограммы при желчнокаменной болезни. Дефекты наполнения в желчном пузыре, обусловленные камнями.

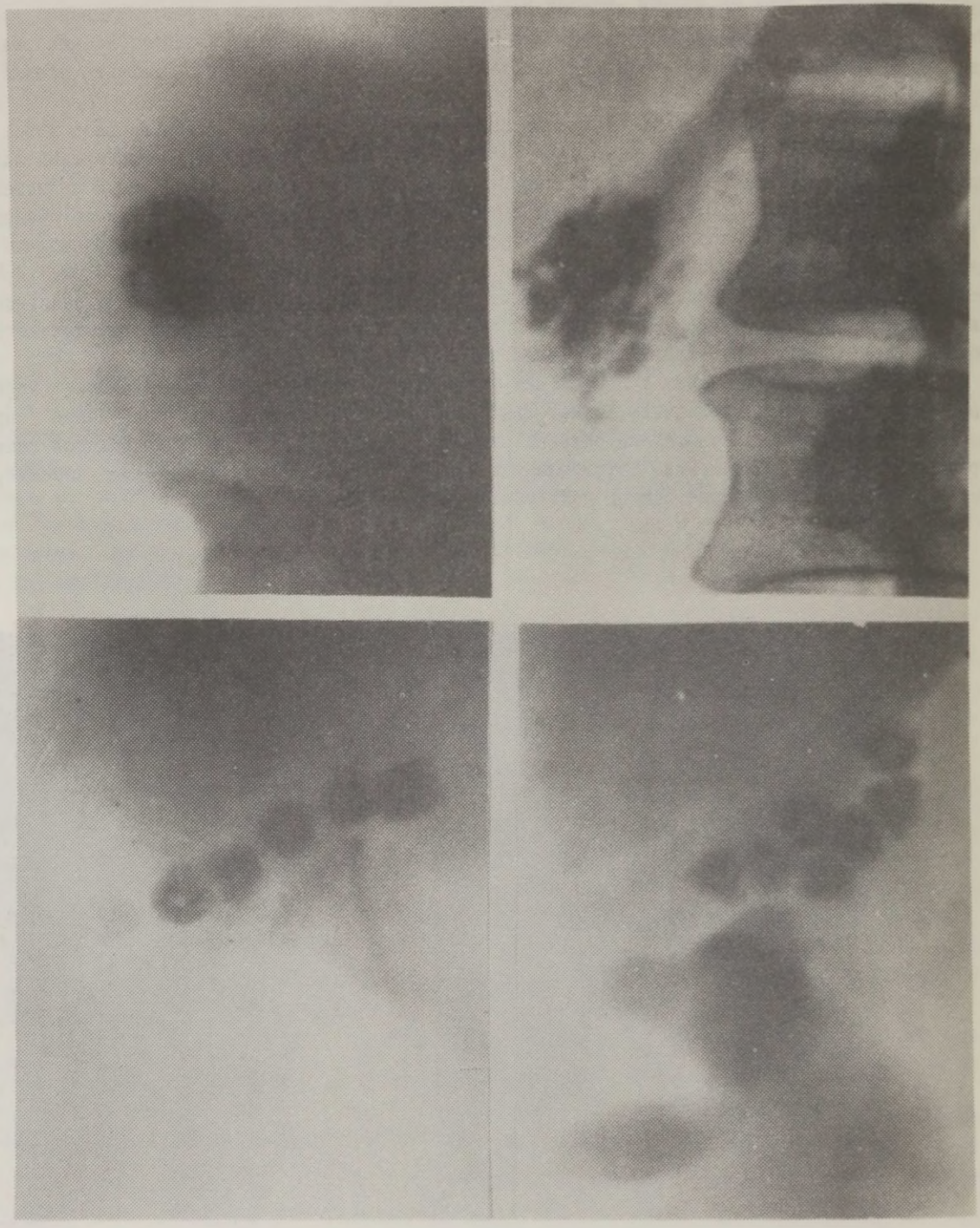


Рис. 80. Рентгеноконтрастные камни на месте желчного пузыря (рентгенограммы).

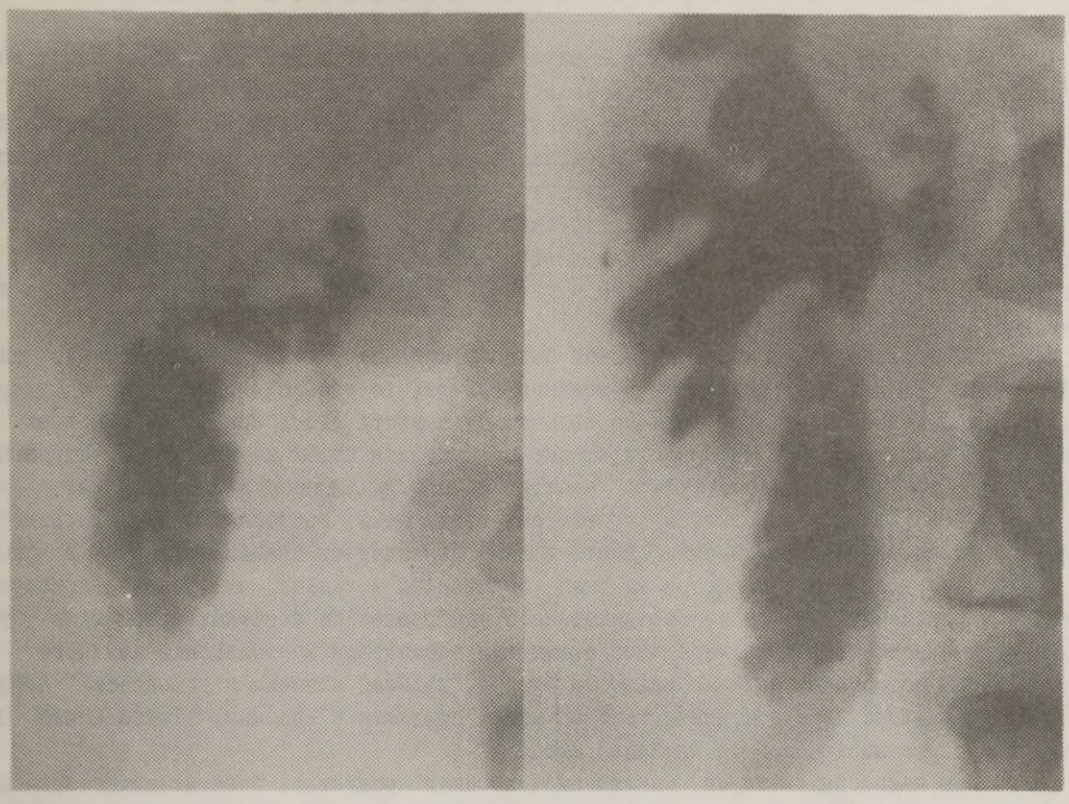


Рис. 8I. Рентгеноконтрастные камни в желчном пузыре (рентгенограммы).

Желчнокаменную болезнь всегда необходимо дифференцировать от других болезней желчных путей, вызывающих коликоподобные болевые приступы. Симптомом, позволяющим провести дифференциальную диагностику, является наличие камней на обзорных снимках или холецистограммах, хотя это, к сожалению, не всегда удается видеть. Зачастую диагноз желчнокаменной болезни ставят на основе приступа печеночной колики при наличии в дуоденальном содержимом кристаллов билирубина или холестерина.

Печеночную колику всегда необходимо дифференцировать от почечной колики. В случаях последней наблюдается иррадиация болей в половые органы и внутреннюю поверхность бедра. После почечной колики моча содержит эритроциты.

Диагностические ошибки могут возникнуть также при дифференцировании от язвы, особенно язвы двенадцатиперстной кишки и острого панкреатита. Боль, обусловленная язвой, характеризуется определенной динамикой и обычно развивается не так быстро, как приступ колики. Исключение составляет перфорация желудка, но при этом имеют место выраженные симптомы раздражения брюшины (доскообразное напряжение мышц живота). При язве отсутствует, свойственная для желчнокаменной болезни, иррадиация болей, а также кратковременная желтуха после болевого приступа. Необходимо иметь в виду, что луковица двенадцатиперстной кишки может оказаться деформированной спазмами и спайками при болезнях желчного пузыря. Результаты рентгенологического исследования в таких случаях могут привести к ошибочному диагнозу язвы двенадцатиперстной кишки. С другой же стороны, в результате рефлекторного воздействия язвы может не произойти наполнения желчного пузыря контрастным веществом и привести к противоположному ошибочному диагнозу.

При остром панкреатите боль локализуется преимущественно в центральной части живота и не иррадирует так, как при печеночной колике. Кроме того, при остром панкреатите нередко имеет место гиперамилаземия и - урия, что служит в большинстве случаев патогностическим симптомом указанного заболевания.

Другие острые болезни органов брюшной полости имеют при желчнокаменной болезни меньшее дифференциально-диагностическое значение.

Лечение желчнокаменной болезни

Лечение желчнокаменной болезни преследует две основных цели: ликвидацию приступа печеночной колики и лечение собственно желчнокаменной болезни и ее осложнений.

В целях ликвидации приступа колики применяются различные средства спазмолитического действия. В более легких случаях приступ прекращает назначение одной таблетки нитроглицерина под язык. Если же это не поможет, то больному впрыскивают атропин (0,1% раствора 1,0), папаверин или другие спазмолитические препараты аналогичного действия. Спазмы помогает устранять также грелка. Эффективным методом является двусторонняя паранефральная блокада 0,25%-ным раствором новокаина. Морфин и другие опиаты могут вызвать спазм сфинктера Одди и поэтому не всегда устраняют болевой приступ.

При лечении собственно желчнокаменной болезни следует учитывать расположение камня в данный момент. Если камень находится в желчном пузыре, то необходимо его там и удерживать, если же - в общем желчном протоке - то попытаться вывести его в кишечник. Во всех случаях необходимо направить усилия на предотвращение образования новых камней путем устранения, где это возможно, условий, способствующих застою желчи и воспалению желчных путей.

Что касается диеты, то слишком строгие ее ограничения, особенно полное удаление жира из пищи, не всегда себя оправдывают. Диета должна назначаться индивидуально. В последнее время при помощи двойного слепого опыта было убедительно доказано, что болевые приступы при желчнокаменной болезни связаны непосредственно с употреблением животных жиров лишь у части больных. Кроме того, животные жиры необходимы для нормальной деятельности желчного пузыря. В случаях очень острого воспаления желчного пузыря, наличия эмпиемы и опасности перфорации, бесспорно, необходимо избегать пищи, которая может привести к спазмам. Такой пищей являются животные жиры, мясные консервы и жареное мясо.

По мнению некоторых авторов, исключением из пищи продуктов, богатых холестерином (внутренних органов животных), можно предотвратить образование камней. Такое мнение основано все же лишь на субъективном предположении.

В период, когда у больного нет приступов печеночной колики, применяется два вида лекарств - стимулирующих желчеобразование (c h o l e r a t i c a) и способствующих оттоку желчи из желчных путей (c h o l e g o g a или c h o l e k i n e t i c a).

Холекинетические средства применяются при необходимости выведения камня из желчных путей и ликвидации застоя желчи путем ее оттока. При очень сильном воспалении желчного пузыря с наличием опасности возникновения его перфорации, обильное применение холекинетических средств не рекомендовано. Из холекинетических лекарств можно применять, например, оливковое масло 20-30 мл, сульфат магния (20% - 40-60 мл) или питуитрин подкожно.

Лекарственные средства холеретического действия способствуют образованию желчи, дезинфицируют желчные пути и способствуют оттоку воспалительной желчи из желчных путей. Естественно, что назначение их больному недопустимо в случаях закупорки общего желчного протока. Желчегонным действием обладают препараты солей желчных кислот, как cholagonum (0,25 3 раза в день), allocholum (1-2 таблетки 3-4 раза в день) или cholenzymum (0,5 3-4 раза в день). Подобным действием обладает еще целый ряд растительных препаратов. Cholosas (1 чайная ложка 3-4 раза в день), изготовленный из плодов шиповника, жидкий экстракт бессмертника песчаного (Flores helicrysi arenarii) по 1 чайной ложке 3-4 раза в день или его сухой концентрат под названием фламина по 0,05 3-4 раза в день через рот. Некоторым желчегонным действием обладают многоатомные спирты - сорбит, ксилит, маннит.

Антибактериальное лечение особенно необходимо при наличии острого воспаления, сопутствующего желчнокаменной болезни. В случаях хронического длительного процесса эффективность стрепто-, эритро- или ауреомицина до настоящего времени убедительно показать не удалось. Лучшим антибиотиком следует считать тетрациклин, по 2 г на день через рот. Совершенно необоснованным является введение антибиотиков через зонд в двенадцатиперстную кишку.

Растворение желчных камней - пока малоэффективный метод. С этой целью применяются препараты, содержащие эфирные масла (rowacholex, cholelithinum), но, к сожалению, еще без особого успеха.

Непрерывно рецидивирующее течение и осложнения служат показаниями к о п е р а ц и и. Методом выбора оперативного лечения является холецистэктомия. В случаях, где на операции камня в желчном пузыре или желчных путях не обнаружено, удалять желчный пузырь не следует. Выявлению камней во время операции способствует прямая холангиография, упущение которой некоторые авторы расценивают как погрешность против врачебного искусства. Удаление желчного пузыря при дискинезии, особенно у больных со склонностью к истерическим реакциям, почти всегда оказывается источником неблагоприятных послеоперационных результатов.

Оперировать всегда необходимо в случаях угрожающей перфорации. На возможность последней указывают, например, наличие водянки при одновременном усилении напряжения брюшной стенки, лихорадка, ускорение РОЭ и нарастание других общих признаков воспаления. Показания к операции должны непременно рассматриваться отдельно в каждом конкретном случае.

П о с т х о л е ц и с т э к т о м и ч е с к и й с и н д р о м

Постхолецистэктомический синдром - собирательное понятие, объединяющее различные нарушения, развивающиеся по разным причинам после удаления желчного пузыря. По мнению E. Hafter нарушения в позднем постхолецистэктомическом периоде имеют место у 10-30% оперированных больных.

Согласно данным того же автора существует три причины постхолецистэктомического синдрома:

- неточный диагноз перед операцией;
- отсутствие показаний к операции;
- неудовлетворительная операционная техника хирурга.

E. Hafter справедливо отмечает, что если исключить эти три, обычно субъективных фактора, то у 90% больных будут получены хорошие результаты после холецистэктомии. С этим можно полностью согласиться.

По своей причине постхолецистэктомические нарушения могут быть подразделены на несколько групп.

Часть нарушений обусловлена сопутствующими заболеваниями, как хронический гастрит, панкреатит, обострение хронического холангиогепатита и др. В этих случаях больной или не подвергался перед операцией достаточно тщательному исследованию или же соотношение показаний-противопоказаний к операции не учитывалось в необходимом объеме.

Основной причиной послеоперационных нарушений служит камень общего желчного протока. В большинстве случаев это камни, не удаленные при операции из желчных путей, особенно из ductus hepaticus. Реже наблюдаются истинные рецидивы образования камней, так как удаление желчного пузыря устраняет возможность повторного патогенетического действия таких важных факторов, как желчный застой и воспаление желчного пузыря. Оставленная длинная культя пузырного протока может иногда стать местом образования новых камней.

Нарушения может дать также органический послеоперационный стеноз фатерова соска, причиной которого обычно служат спайки вокруг общего желчного протока в области фатерова соска.

Выпадение функции желчного пузыря после операции может стать причиной нарушения в переваривании жиров, проявляющихся в тошноте, поносе и чувстве тяжести. Дискинезия желчных путей также нередко встречается после холецистэктомии.

Холангит

Холангит - воспаление внутрипеченочных желчных протоков. Поскольку же воспаление нередко переходит на печеночные клетки, то во многих случаях наряду с холангитом отмечается уже наличие гепатита. Разграничение холангита и гепатита, особенно в начальной стадии болезни, представляет большие затруднения. Диагностика компонента гепатита существенно упрощается при выраженном поражении печеночных клеток, вызывающем сдвиги в лабораторных показателях функции печени. В таких случаях диагноз холангиогепатита будет уже весьма достоверным.

Этиология и патогенез холангита

Для возникновения холангита необходимо наличие двух компонентов - инфекции и желчного застоя. При образовании по какой-либо причине застоя желчи возникают благоприятные условия для инфицирования этой застойной желчи. Инфекция, в свою очередь, может восходящим путём распространяться на внутрипеченочные желчные протоки, а затем и на печеночные клетки. В конечной фазе возможно возникновение абсцессов печени и цирроза.

Причин, препятствующих оттоку желчи, может быть много и о них ранее уже упоминалось. Пути и способы внедрения инфекции в желчные протоки также различны. Известны энтерогенные, панкреатогенные и холецистогенные пути распространения инфекции. Чаще всего возбудителем является кишечная палочка, как и при воспалении желчного пузыря, однако в качестве возбудителей возможны стрепто- и стафилококки, а также возбудители тифа.

Клиническая картина и диагностика холангита

Различается острый и хронический холангит. Хронический холангит протекает с обострениями, напоминая своими симптомами острый холангит. В промежутках между обострениями, если не имеется гепатита или уже цирроза, симптомы могут отсутствовать или же болезнь проявляется легкой билиарной диспепсией.

Клиническая картина острого холангита или обострения хронического процесса характеризуется следующей триадой симптомов:

- повышением температуры тела;
- болью в области печени и увеличением печени;
- желтухой.

Если процесс в желчных протоках гнойный, то лихорадка часто носит интермиттирующий характер. Иногда болезнь начинается подобно сепсису - перемежающейся лихорадкой и ознобом. Периодичность лихорадки, а также всего течения болезни, зависит от степени увеличения и уменьшения обтурации желчных путей. При уменьшении закупорки, например, при прекращении спазма, инфицированная желчь изливается в кишечник и температура падает.

Во время обострений печень увеличивается. Появляется боль, причиной которой служит растяжение печеночной капсулы. Край печени обычно имеет гладкую поверхность.

Желтуха при холангите комбинированного генеза. Обычно желтуха механическая и обусловлена препятствием оттока желчи. В случаях сопутствующего гепатита присоединяются признаки паренхиматозной желтухи. Поскольку ведущим звеном в патогенезе холангита является временная закупорка желчных путей, то желтуха переменная, зависящая, аналогично температуре, от степени обтурации желчных путей.

Наряду с описанной клинической картиной постановке диагноза помогает опрос больного, в частности, относительно перенесенных болезней, способных создать препятствия оттоку желчи, а также - в отношении наличия в организме очагов инфекции. В тех случаях, где гепатит еще не возник, функция печени обычно нормальная, если не считать нарушений желчевыделения, результатом которого является повышение активности щелочной фосфатазы в крови. Дуоденальное зондирование, с точки зрения диагностики холангита, в основном лишено практической ценности.

Постановке диагноза способствуют лапароскопия и биопсия. На лапароскопии иногда видны обильные спайки вокруг печени и желчных путей. На гистологическом препарате отмечается воспалительная инфильтрация стенок внутрипеченочных желчных протоков и перипортальное разрастание соединительной ткани.

Лечение холангита

Лечение холангита должно быть направлено, в первую очередь, на ликвидацию двух вышеуказанных патогенетических компонентов. Для восстановления оттока желчи необходимо устранение причины застоя желчи (камни, спайки). Для прекращения спазма следует назначать лекарства спазмолитического действия.

На воспаление воздействуют антибактериальным лечением. В основном применяется стрептомицин (I г в день) или же аурео- и террамицин (по 2 г в день). Последние особенно эффективны при холангите, ибо выделяются с желчью в высоких концентрациях.

Прогноз при холангите зависит от того, насколько далеко зашел процесс, а также от наличия гепатита или цирроза.

Дискинезия желчных путей

Под термином дискинезия желчных путей подразумевается нарушение сокращения и расслабления желчного пузыря. Обычно дискинезии сопутствуют какому-либо другому заболеванию желчных путей, например, желчнокаменной болезни или воспалению, а также и общему заболеванию. Значение дискинезии, кроме их распространенности, заключается еще в том, что своими симптомами они способны симулировать или же маскировать ряд органических заболеваний желчного пузыря и желчных путей.

В качестве самостоятельных болезненных состояний дискинезии широко распространены, также как и диагностические ошибки при них. Обычно при наличии симптомов дискинезии ставится ошибочный диагноз какой-либо органической болезни (желчнокаменной болезни, воспаления), что чревато последствиями.

Поэтому остановимся на случаях дискинезии желчных путей, в которых дискинезия не связана с органическими заболеваниями желчных путей и не является симптомом последних. Дискинезии желчных путей можно подразделить на две формы: гипертонические (гиперкинетические) и гипотонические (гипокинетические) дискинезии.

Основой г и п е р т о н и ч е с к о й д и с к и н е з и и являются спазмы желчных путей. Причинами служат болезни желудка, двенадцатиперстной и толстой кишок, психические конфликты, нарушения менструального цикла, климактерий. Ведущим симптомом гипертонической дискинезии является боль, характер которой колеблется от тупой боли до приступа колики. Иногда присоединяются, обусловленные вегетативной лабильностью - понос, запор и головная боль.

Дискинезии желчных путей, в том числе и гипертоническая, отличаются от других болезней желчных путей тем, что результаты всех исследований в отношении наличия органических поражений оказываются нормальными. Но зато могут быть обнаружены изменения, причина которых кроется в спазмах других отделов пищеварительного тракта. Так, например, возможно наличие спазма привратника, что препятствует введению зонда в двенадцатиперстную кишку. Выделение порции В желчи может значительно запаздывать, или же отличаться высокой концентрацией. У таких больных введение в тонкий кишечник магния сульфата вызывает иногда боль и тошноту. На холецистографии желчный пузырь, после провокации яичным желтком, настолько сокращается, что его тень становится шаровидной (рис. 82 а).

Основа г и п о т о н и ч е с к о й д и с к и н е з и и заключается в атонии желчного пузыря, часто конституциональной, но иногда же обусловленной гипотиреозом, беременностью и другими эндокринными сдвигами.

Симптоматология гипотонической дискинезии менее характерная по сравнению с гипертонической ее формой. Возможны чувство тяжести и неловкости в правой средней и верхней части живота, тошнота, отсутствие аппетита, разбитость или психическая депрессия.

При дуоденальном зондировании выделение порции В желчи запаздывает, концентрации ее пониженная. При холецистографии обнаруживается большой, иногда вялый и низко расположенный желчный пузырь, очень плохо реагирующий на возбуждение (рис. 82 б).

Что касается лечения дискинезии желчных путей, то основное требование - устранение причины. Наряду с этим при гипертонической дискинезии помогают спазмолитические средства. Желчный пузырь ни в коем случае не следует удалять, если на операции выясняется, что причиной жалоб является дискинезия. Транквилизаторы помогают в случаях, когда дискинезия обусловлена психическим конфликтом. При гипертонии желчных путей помогает назначение лечебной физкультуры, в особенности систематические гимнастические упражнения, направленные на повышение тонуса брюшных мышц.

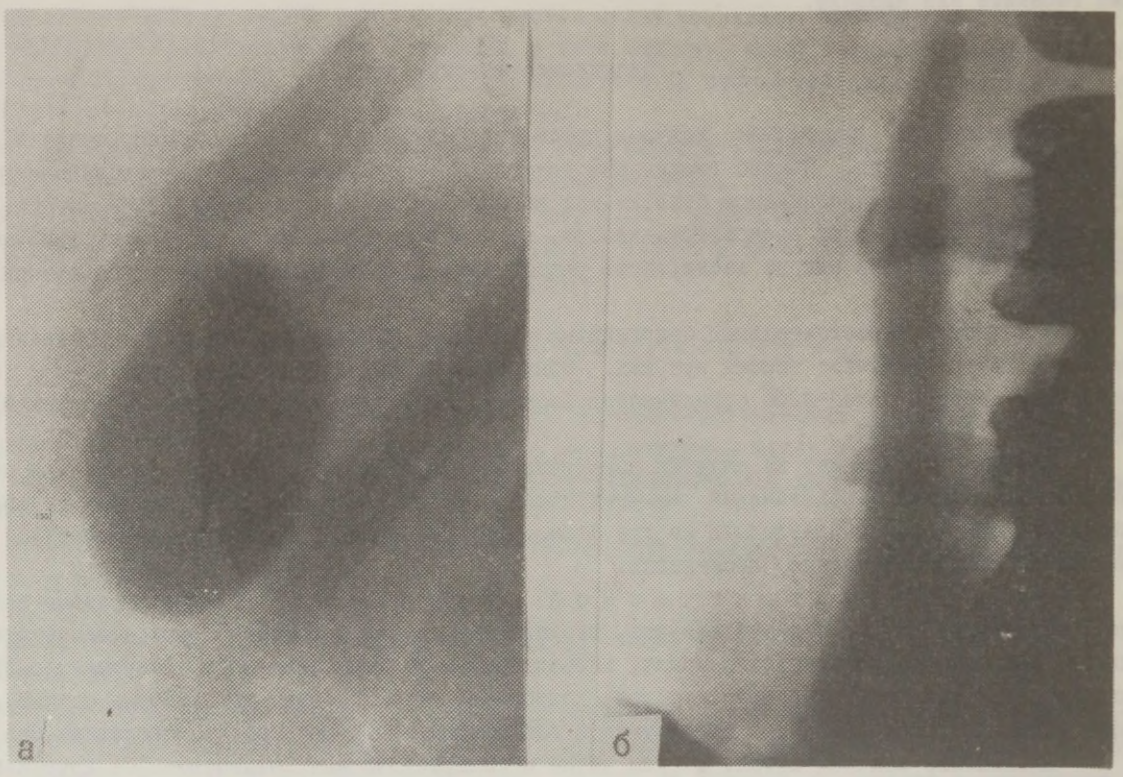


Рис. 82. Желчный пузырь при дискинезиях (холецистограммы): а – гипертонический желчный пузырь, б – гипотонический желчный пузырь.

Глава УШ

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

При описании функциональных нарушений в литературе имеется еще много спорных и невыясненных моментов. Причина заключается в малой специфичности их клинической картины и в трудностях разграничения их с органическими изменениями. Так, например, иной раз за функциональные нарушения принимаются состояния, фактически являющиеся уже органическими. Также возможны ошибки в противоположном направлении. Органические изменения могут быть столь слабо выраженными, что имеющиеся в настоящее время методы исследования не дают возможности их диагностировать и поэтому признаки органической болезни истолковываются как чисто функциональные изменения.

Функциональными могут считаться лишь нарушения (или болезни) лишенные органической основы. Несмотря на это, функциональные нарушения пищеварительных органов необходимо принимать за болезнь, хотя при их диагностике, как правило, не применяется понятие - morbus, Krankheit, disease или болезнь. Подобная тактика вынуждает обращать более серьезное внимание именно на больного с функциональными нарушениями, что крайне необходимо.

Функциональные нарушения пищеварительных органов весьма распространенные. Основная причина их кроется в психических и эмоциональных конфликтах между людьми, весьма часто встречающихся в настоящее время. Не меньшее значение имеет неправильное, а в особенности, нерегулярное питание. Функциональные нарушения пищеварительных органов могут быть симптомами заболевания других органов, причем необходимо учитывать возможность наличия болезней как других органов пищеварения, так и прочих органов.

Большинство функциональных нарушений органов пищеварения, по своей сущности, являются двигательными, т.е. обусловлены нарушениями мышечного тонуса пищеварительных органов, в особенности же - повышением или понижением тонуса сфинктеров. Наиболее распространены гипермоторика и спазмы. Отмечаются также нарушения секреции органов пищеварения в сторону как гипер-, так и гипосекреции. Однако изолированные нарушения секреций часто не дают симптомов. D.L.Wilbur считает здесь исключением нарушения секреции слюны и слизи толстой кишки, которые быстро дают о себе знать больному. И, наконец, нарушения моторики и секреции весьма часто комбинируются.

Функциональные нарушения пищеварительных органов - весьма распространенное явление. Несмотря на это, врачу следует соблюдать осторожность при их диагностике, поскольку здесь кроется реальная опасность гипердиагностики. Кроме того, возможна и другая ошибка: диагностируя только функциональный сдвиг, врач может не выявить начальной фазы органического заболевания.

В диагностике функциональных нарушений большое значение имеет детальный анамнез, особенно потому, что функциональное нарушение может оказаться недоступным для объективных методов исследования. При этом следует предъявлять категорическое требование: диагностируя функциональное нарушение, врач должен быть в состоянии опровергнуть наличие любого органического заболевания органов пищеварения. Поэтому основным принципом диагностики функциональных нарушений является метод исключения, который заключается в отрицании органического заболевания. Однако всегда следует искать положительные симптомы для функционального нарушения и лишь после этого прибегнуть к различным методам исследования для исключения возможности органического заболевания.

Необходимо отметить, что при функциональных нарушениях, наряду с симптомами, обусловленными изменениями данного органа, существует ряд общих опорных точек, часто связанных не с одними только органами пищеварения. В качестве подобных общих опорных точек для диагностики функциональных нарушений можно привести следующие:

- симптомы расстройств пищеварительных органов наблюдаются одновременно с другими симптомами эмоционального (функционального) происхождения, как усталость, раздражительность, беспокойство, чувство напряжения, головная боль, бессонница, понижение чувствительности в конечностях, глубокое затрудненное дыхание, тремор и тахикардия;

- симптомы, связанные с пищеварительными органами, наблюдаются в течение продолжительного срока, без существенного при этом изменения общего состояния организма;

- симптомы не соответствуют полностью ни одной известной болезни органов пищеварения;

- симптомы тесно связаны с психическим стрессом или эмоциональным расстройством;

- по ночам симптомы исчезают, они наблюдаются независимо от времени года и возникают в необычное время для органического заболевания;

- наблюдается необычная иррадиация боли.

Изложенное служит лишь в качестве дополнительных признаков при функциональных нарушениях. Их отсутствие далеко не исключает наличия функциональных нарушений.

Функциональные нарушения пищеварительных органов описывались уже в связи с болезнями отдельных органов, поэтому повторение их не имеет существенного значения. Можно лишь добавить, что функциональные нарушения, связанные с полостью рта, часто встречаются у психопатов. Такими нарушениями являются болезненность языка, металлический привкус во рту и слюнотечение. При возбуждении часто встречается чувство сухости во рту.

Далее кратко остановимся на принципах лечения функциональных нарушений. Здесь эффективность лечения, пожалуй, больше, чем в любом другом случае, зависит от выяснения причины. Первостепенная задача заключается в воздействии на психику больного, уравновешивании его эмоциональной сферы. Разрешение этой задачи зависит в основном от искусства врача. Так, D.L. Wilbur отмечает "...the management of the functional gastrointestinal complaint is largely an art ".

Больному с функциональными нарушениями ни в коем случае не следует говорить, что болезни у него нет, а симптомы обусловлены "нервами", хотя вообщем-то это и верно. Больного необходимо в первую очередь убедить в правильности диагноза функционального нарушения и указать на то, что наблюдающиеся у него симптомы являются лишь ответом (реакцией) организма на постоянное беспокойство, эмоциональное напряжение, а не признаком неизлечимого органического заболевания. У больного не должно создаться впечатления, что врач не верит в его недомогания. Врачу необходимо уметь ответить на любой вопрос больного и, что еще важнее, ответ всегда должен быть одинаковым, постоянным.

В лечении функциональных нарушений на первом месте поэтому находится психотерапия, доступная каждому врачу. В большинстве случаев удается обойтись без помощи психиатра.

Определенное значение нужно придавать питанию больного. Его необходимо научить правильно питаться и регулировать состав пищи в зависимости, например, от состояния кишечной моторики. Иногда возникает необходимость временного назначения лекарства, например седативных средств или адсорбентов. Однако больной не должен стать постоянным их потребителем. Отдых, спокойный сон, интересные занятия - все это лучше всего способствует устранению функциональных нарушений органов пищеварения.

Глава IX

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ НАРУШЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Современные познания в области механизма возникновения болезней органов пищеварения и консервативные методы лечения, к сожалению, еще не достигли уровня, устраняющего необходимость оперативного вмешательства. Поэтому время от времени возникает необходимость оперировать больного, страдающего тем или иным заболеванием органов пищеварения. Часто непосредственной причиной для оперативного вмешательства служат осложнения болезни.

Однако во многих случаях операция не предоставляет собой радикального метода лечения, т.е. метода, гарантирующего исчезновение болезненных симптомов и исключающего возможность возникновения новых патологических сдвигов. У части больных предоперационные нарушения сохраняются после хирургического вмешательства. Особенно это касается случаев, в которых операция была предпринята без достаточных показаний к ней или же по неправильным показаниям. В первую очередь это касается больных, страдающих преимущественно функциональными нарушениями, у которых операция еще больше нарушает функциональную целостность органа. В качестве примера может быть приведено удаление желчного пузыря при наличии только одной дискинезии желчных путей, как это иногда встречается в практике.

Зато, чем значительнее были органические изменения в удаленном органе, тем лучшие результаты дает в этих случаях операция, так как при этом удаляется очаг болезни вместе с органом или частью его, функция которого, так или иначе уже неудовлетворительная. Так, например, после удаления части желудка по поводу глубокой пенетрирующей язвы, больной, как правило, чувствует себя лучше, чем до операции.

Все изложенное относится к тем расстройствам, которые имелись у больного и до операции. Однако после операции, иногда по истечении нескольких лет, у больных возможно появление жалоб, совершенно отличающихся от предоперационных.

Словом, операция, при которой удаляется весь орган или его патологически измененная часть, прерывает, наряду с патологическими, также и физиологические связи и часть его механизмов регуляции. В результате возможно появление новых симптомкомплексов. Примером может служить демпинг-синдром.

Из этого, без дальнейших пояснений становится понятным, насколько тщательно следует взвешивать все аргументы за и против операции. Ведь каждый орган выполняет весьма сложную функцию, которая составляет одно из звеньев деятельности пищеварительного тракта в целом.

Однако перечисленные не являются единственными причинами послеоперационных нарушений. Болезненные состояния могут развиваться после операции в случаях недостаточно радикальной, или наоборот, слишком радикальной операции. Типичным примером недостаточно радикальной операции следует считать рецидив пептической язвы культи желудка в области соустья или тощей кишки. В таких случаях причиной рецидива язвы является то, что часть антрального отдела желудка остается неудаленной. Слишком радикальная резекция тонкой кишки или гастроилеостомия быстро приводят к развитию тяжелой, генерализированной малабсорбции и даже к смерти больного.

Правильный выбор операционного метода имеет важное значение с точки зрения послеоперационных нарушений. Так, при резекции желудка по методу Бильрот II частичная малабсорбция, например недостаточное всасывание железа и анемия, возникают значительно чаще, чем при операциях по методу Бильрот I. При произведении одной только ваготомии, без дренажной операции, возникновение рецидива пептической язвы весьма вероятно. Недостаточно радикальная резекция желудка при раке служит причиной рака культи желудка.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что послеоперационные нарушения имеют ряд общих причин:

– неправильное показание к операции, в особенности оперативное лечение в случаях, где основой симптомов являлись только функциональные нарушения органа;

- недостаточно радикальная операция;
- излишне радикальная операция;
- неправильный выбор метода операции;
- технические погрешности хирурга.

К основным причинам нарушений в позднем послеоперационном периоде относятся 4 первых. Последняя - технические погрешности хирурга - причина нарушений непосредственно после операции и поэтому терапевт их лечением, как правило, не занимается. Остальные же - неправильное показание, объем операции, выбор метода - могут вызвать болезненные изменения даже спустя несколько лет после операции. К этому времени такие больные исчезают из поля зрения хирурга и по поводу новых жалоб или сохранения предоперационных нарушений продолжают посещать врачей, лечивших их до операции.

Важнейшие послеоперационные болезненные состояния могут быть классифицированы следующим образом:

I. Состояния после резекции желудка:
   а - рецидив пептической язвы;
   б - рак культи желудка;
   в - хронический гастрит культи желудка;
   г - демпинг-синдром;
   д - синдром малабсорбции (чаще всего недостаточное всасывание железа и железодефицитная анемия).

II. Состояния после удаления желчного пузыря: сюда относится постхолецистэктомический синдром.

III. Состояние после резекции кишек:
   а - синдром слепой петли;
   б - малабсорбция после обширной резекции тонкой кишки.

Все эти состояния уже рассматривались в связи с болезнями соответствующего органа.

Лечение расстройств позднего послеоперационного периода связано с большими трудностями. Глубокие патологические сдвиги, возникшие после операции, при консервативном лечении ликвидировать обычно не удается. Некоторую помощь могут оказать реконструктивные операции, например при демпинг-синдроме. К сожалению, достоверных данных относительно отдаленных результатов реконструктивных операций не имеется, что не позволяет дать им пока истинную оценку.

Профилактику послеоперационных состояний следует начинать издалека. Средство первоочередной важности при этом заключается в достаточно длительном и интенсивном консервативном лечении, с целью предотвращения таких патологических изменений, которые могут привести к осложнениям и неизбежной операции. Поскольку большинство оперируемых болезней органов пищеварения по своему существу хронические, то большое значение имеет назначение рационального режима также в периоды между рецидивами болезни.

Вторым, немаловажным требованием является направление больных на операцию только при наличии достаточных показаний. Профилактические операции в принципе нельзя считать оправданными. Произвольное расширение показаний к операции, особенно же включение такого показания, как неэффективность консервативного лечения при хронических заболеваниях ничем не обосновано. Если на операции выясняется, что диагноз предполагаемой органической болезни оказался ошибочным, а причиной жалоб служили функциональные нарушения, например дискинезия желчных путей, то у хирурга должно хватить последовательности на зашивание операционной раны без удаления "на всякий случай" органа или его части. Исключение составляет подозрение на раннюю стадию рака желудка, возникшее в ходе предоперационного комплексного исследования.

В-третьих, при выборе метода операции предпочтение следует отдавать методу, более всего сохраняющему физиологические соотношения и связи органа, а также - наиболее щадящему методу. Так, например, при лечении пептической язвы предпочтение надо отдать операциям по методу Бильрот I.

Хотя профилактика послеоперационных осложнений непосредственно относится к компетенции хирургов, все же следует подчеркнуть моральное право и обязанность терапевта при назначении больного на операцию. Больные поступают на операцию обычно после совместного решения хирурга и терапевта. Кроме того, больных с отдаленными послеоперационными нарушениями лечит обычно терапевт. Поэтому он должен всеми средствами бороться за то, чтобы больной с тягостным послеоперационным состоянием был бы действительно обоснованно прооперирован.

Глава X

ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЙ ТРАКТ И БОЛЕЗНИ КРОВЕТВОРНЫХ ОРГАНОВ

Пищеварительный тракт и органы кроветворения довольно тесно связаны между собой, так как ряд веществ, необходимых для кроветворения, поступает в организм с пищей. Для поступления этих веществ во внутреннюю среду организма существенное значение имеет, с одной стороны, количество этих веществ в пище, а с другой – подготовка их для всасывания и сама резорбция. Последнее, в свою очередь, зависит от функционального и морфологического состояния всасывающей части пищеварительного канала. Одним словом, повреждение (болезни) определенных участков пищеварительного тракта и болезни кроветворных органов находятся в тесной взаимной зависимости, которая обусловлена функциональной взаимосвязью между этими двумя системами.

Расстройства системы кроветворения проявляются при заболеваниях пищеварительных органов в виде анемий. Так, частым симптомом при болезнях органов пищеварения является кровотечение, которое приводит к постгеморрагическому острому или же хроническому малокровию. Кровотечение из пищеварительного тракта при язве или раке → анемия – это настолько непосредственная связь, что не нуждается в дальнейших пояснениях. Значительно сложнее патогенез пернициозной (B_{12}-дефицитной) и железодефицитной анемии, развитие которых также находится в тесной связи с органами пищеварения. Эти связи, по всей вероятности, двухсторонние, причем локализация первичного поражения представляет собой пока еще спорный вопрос.

Обмен витамина B_{12} и пищеварительный тракт

Витамин B_{12} и фолиевая кислота синтезируются частично в организме кишечной микрофлорой. Фолиевая кислота необходима для достаточного активирования витамина B_{12} и потребность в ней практически покрывается количеством той фолиевой кислоты, которую продуцируют кишечные бактерии.

Иначе обстоит дело с витамином B_{12}. Основные запасы его находятся в печени (2-2,5 мг), в меньшем количестве он содержится в почках, селезенке, мозговой ткани и мышцах. Запасов витамина B_{12} самого организма недостаточно для предотвращения развития его дефицита в организме. Необходим постоянный приток витамина B_{12} через пищеварительный тракт.

Витамин B_{12} содержится в большом количестве в мясных продуктах (мясо, яйца, молоко, сыр) и приток его в организм практически всегда обеспечен. Суточная потребность организма в витамине B_{12} составляет I микрограмм. В пище витамин B_{12} содержится не в свободном виде, а связан с протеинами пептидными связками. В пищеварительном канале он освобождается от пептидных связей и всасывается в конечной части тонкого кишечника при условии выработки в организме достаточного количества внутреннего фактора (intrinsic factor). 60-80% витамина B_{12} всасывается при участии внутреннего фактора и лишь незначительная часть путем пассивной диффузии на протяжении всего пищеварительного канала. Однако последний вид всасывания происходит лишь при весьма обильном содержании витамина B_{12} в пище. Отсюда следует, что витамин B_{12} не всасывается при отсутствии внутреннего фактора. При подобном положении после израсходования собственных запасов витамина B_{12} в печени, развивается B_{12} – дефицитная мегалобластическая макроцитарная анемия, которую раньше, ввиду безнадежного прогноза, называли пернициозной (злокачественной).

Следовательно, в возникновении дефицита витамина B_{12} самое большое значение имеет нарушение всасывания, что обусловлено не столько непосредственным поражением всасывательной поверхности тонкого кишечника, сколько дефицитом внутреннего фактора и частично нарушением образования комплекса витамина B_{12} – внутренний фактор.

Внутренний фактор выделяют обкладочные клетки фундальной части желудка. Он представляет собой глюкопротеин с молекулярным весом 50 000. Витамин B_{12} и внутренний фактор образуют комплекс, который приклеивается на рецепторной поверхности в конечной части тонкой кишки, а затем всасывается (рис. 83). Адсорбция и всасывание этого комплекса происходит только при наличии ионов кальция и pH ниже 5,6.

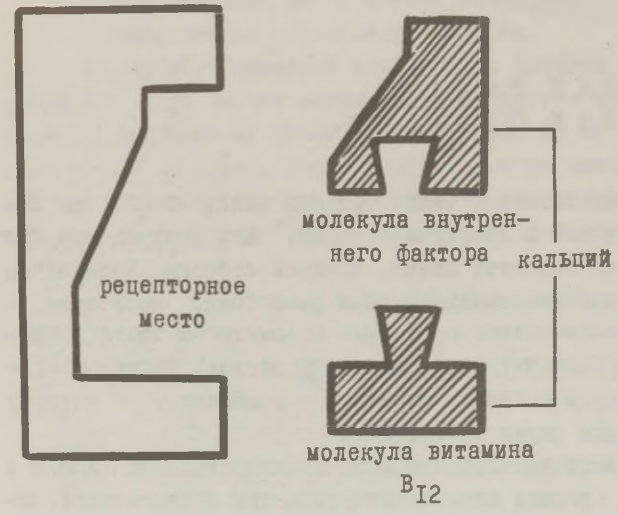


Рис. 83. Механизм всасывания витамина B_{12} (схема).

Нормальное всасывание витамина B_{12} нарушается прежде всего при прекращении продукции внутреннего фактора. Это и служит основной причиной B_{12} - дефицитной анемии, возникающей при болезнях, которые приводят к полному исчезновению обкладочных клеток (рис. 84). Подобное положение создается в случаях полной атрофии слизистой оболочки желудка, когда при нарушениях созревания и дифференцирования клеток образование обкладочных клеток прерывается. Такая же ситуация возникает при гастрэктомии и при полном удалении фундальной части желудка. Частичное удаление антрума и фундальной части не прекращает продукции внутреннего фактора, поскольку часть обкладочных клеток сохраняется. Небольшая часть обкладочных клеток сохраняется также в большинстве случаев атрофического гастрита, что устраняет возможность возникновения пернициозной анемии.

Однако гибель всех обкладочных клеток и блокада их регенерации, приводящие к устойчивому дефициту внутреннего фактора, не сразу вызывают развитие анемии. Для возникновения анемии, кроме прекращения продукции внутреннего фактора, необходимо еще израсходовать запасы витамина B_{12} самого организма. В физиологических условиях этих запасов хватает, очевидно, на несколько лет.

Современные данные показали, что для возникновения клинических проявлений B_{12} - дефицитной анемии, недостаточно одной лишь гибели клеток, продуцирующих внутренний фактор. Так, например, известна ювенильная B_{12} - дефицитная анемия, при которой слизистая оболочка желудка оказывается нормальной и как бы способной к продукции внутреннего фактора. Продукция соляной кислоты и ферментов желудочного сока также сохранены. Считается, что в случаях ювенильной B_{12}- дефицитной анемии имеет место наследственная аномалия, где нормальные, по внешнему виду и другим функциям, обкладочные клетки не выделяют внутреннего фактора.

У детей возможно возникновение B_{12} -дефицитной анемии иного патогенеза. В таких случаях слизистая оболочка желудка вполне нормальная, т.е. выделяет как соляную кислоту, так и внутренний фактор. Однако причина анемии заключается в избирательной малабсорбции комплекса витамин B_{12} - внутренний фактор (синдром Gräsbeck-Imerslund).

С другой стороны, также у взрослых возможны различные виды нарушений нормального обмена витамина B_{12}, а не только в результате гибели обкладочных клеток (рис. 84). Всасывание витамина B_{12} уменьшается также при инактивировании внутреннего фактора, т.е. в случаях, когда последний неспособен соединяться с витамином B_{12} или же при блокаде рецепторной поверхности кишки.

При этом главную роль играет иммунный механизм. При наличии соответствующего фона образуются антитела к внутреннему фактору, связывающие последний таким образом, что он утрачивает способность соединяться с витамином B_{12} (связывающие антитела) или же блокируют рецепторную поверхность (блокирующие антитела). Блокирующие антитела встречаются чаще. Многочисленными работами подтверждается, что пернициозная анемия - семейное заболевание. То же самое относится к атрофическому гастриту и антителам к внутреннему фактору и обкладочным клеткам у этих больных.

Дефицит витамина B_{12} в организме может возникнуть и по другим причинам, например при недостатке его в пище, повреждении конечной части тонкого кишечника или расходованием витамина B_{12} размножающейся кишечной микрофлорой (рис. 84).

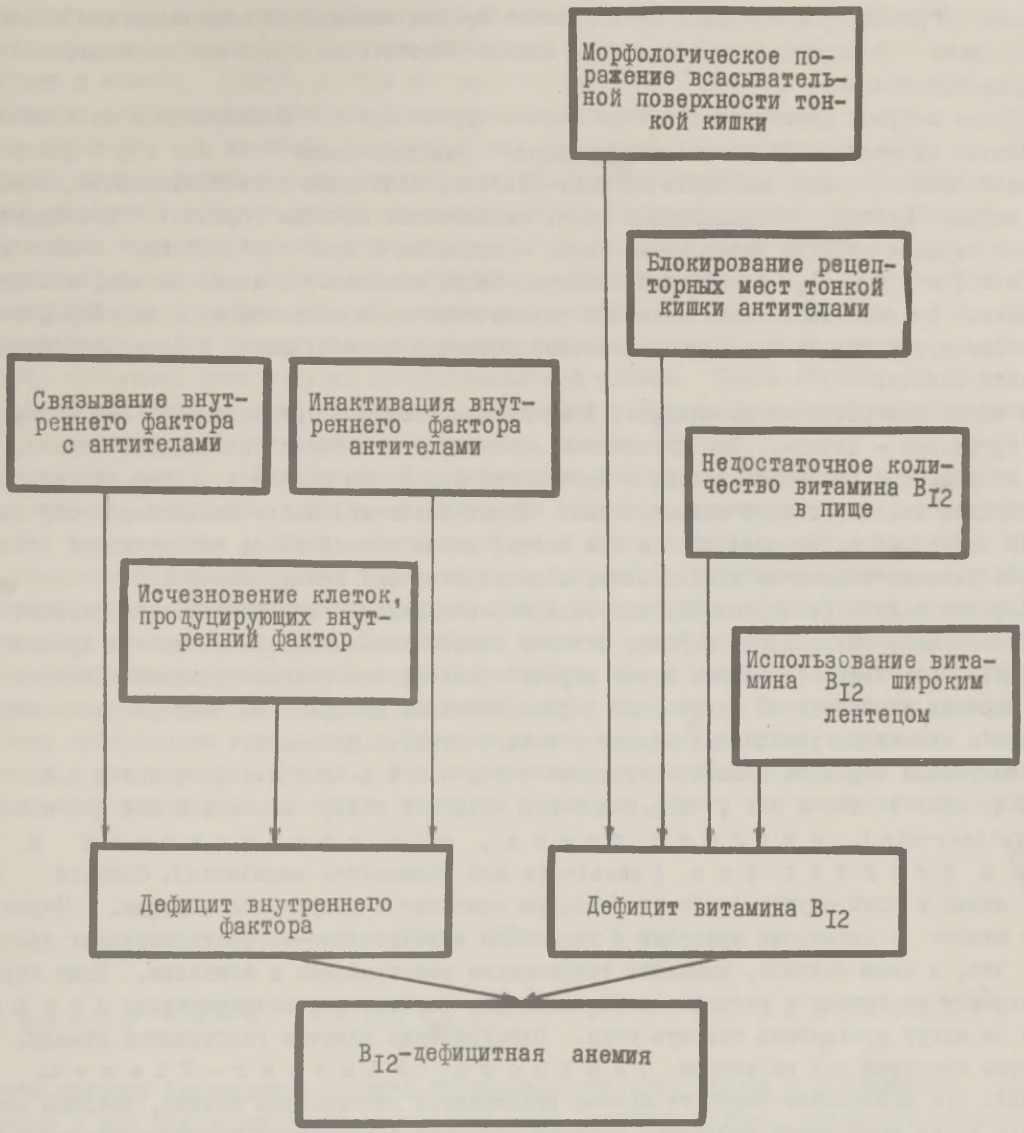


Рис. 84. Патогенетические факторы B_{12}-дефицитной анемии

Следовательно, нарушения обмена витамина B_{12} связаны с весьма сложными механизмами. Без сомнения, первоочередное значение имеет все же анатомическое повреждение слизистой оболочки желудка, ее атрофия, которая приводит к исчезновению обкладочных клеток и нарушению образования новых клеток. Различные иммунологические механизмы включаются в действие при наличии соответствующего фона в виде поражения обкладочных клеток. После же вступления этого механизма в действие полная атрофия слизистой оболочки желудка может быть обусловлена именно аутоиммунными факторами.

Обмен железа и пищеварительный тракт

Железо, содержащееся в пище, связанное с органическими соединениями или в виде трехвалентной формы, всасывается в тонком кишечнике. Всасывается двухвалентное железо в количестве 1--1,5 мг за сутки. Всасывание железа в некоторой мере зависит от его запасов в организме. При повышенной потребности организма в железе, т.е. при уменьшении запасов его в организме, железа всасывается больше.

Желудок принимает определенное участие в обмене железа. Так, 1-2% железа из пищи всасывается путем пассивной диффузии через слизистую желудка. Этот вид всасывания не зависит от запа-

сов железа в организме и значение его, с точки зрения всасывания содержащегося в пище железа, незначительное. Показано, что желудочная соляная кислота не нужна ни для восстановления, ни для всасывания железа.

Однако желудок участвует в обмене железа другим путем. В желудочном содержимом отмечается наличие высокомолекулярного нейтрального глюкопротеина - гастроферрина, обладающего способностью связывать железо. Железо, связанное с гастроферрином, всасывается в тонкой кишке. Железо, содержащееся в пище, всасывается главным образом в двенадцатиперстной кишке и в верхних отделах тощей кишки после соединения с бета-глобулинами. В таком виде (трансферрин), где каждая молекула белка связывает 2 атома железа, железо поступает в кровь. Процесс всасывания железа в тонком кишечнике активный и, в некоторой мере, зависит от количества железа в клетках слизистой оболочки тонкой кишки, а также от секреции поджелудочной железы.

В норме сыворотка крови содержит 3 мг железа (всего в организме 4 г). Основное депо железа в организме - печень. При превышении возможности печени откладывать железо, его количество в сыворотке крови повышается и начинается отложение железа в другие органы, такие как поджелудочная железа, кожа и надпочечники. Такое положение может создаться в случаях очень тяжелого поражения печеночных клеток или тогда, когда железо из-за генетической блокады не принимает участия в синтезе гемоглобина, как например при гемохроматозе.

Дефицит железа (сидеропения, гипосидероз) возникает при недостаточном питании организма, малабсорбции, повреждении верхних отделов тонкого кишечника, а также при хронических кровопотерях. Поскольку эритроциты имеют первое право на использование запасов железа организма, то первыми клиническими симптомами дефицита железа являются не гипохромная анемия, а сидеропения с явлениями усталости, адинамии и вегетативной дистонии.

Симптомами дефицита железа считаются сухость кожи, поседение и выпадение волос, трещины ногтей, ложковидные ногти (koilonychia), атрофия языка, его покраснение и трещины в уголках рта (cheilosis или stomatitis angularis). Основой изменений ногтей, языка и кожи служит слабость развития эпителия в результате атрофии. Израсходование запасов железа в организме приводит к нарушению окислительно-восстановительных процессов в тканях, что, в свою очередь, вызывает трофические расстройства в эпителии. Если атрофия распространяется на глотку и верхнюю часть пищевода, то возможно возникновение дисфагии. Больные не могут проглотить твердую пищу. Одновременно наличие гипохромной анемии, дисфагии и глоссита известно под названием синдрома Plummer-Vinson.

Лишь при длительном дефиците железа развивается гипохромная анемия, которой сопутствуют более или менее выраженное нарушение трофики эпителия и различные вышеперечисленные симптомы.

Связь между железодефицитной анемией и атрофическим гастритом является в настоящее время общепризнанной. При гипохромной железодефицитной анемии очень часто отмечается наличие хронического гастрита (R. Cheli, W.M.B. Davidson и I.L. Markson). Вопрос заключается лишь в том, какое направление имеет зависимость между этими двумя состояниями. Предполагалось, особенно в прошлые годы, что хронический гастрит предшествует и является причиной железодефицитной анемии. При атрофическом гастрите уменьшается продукция гастроферрина и понижается аппетит как фактор, ограничивающий поступление железа в организм. С другой стороны, создается впечатление, что всасывание содержащегося в пище железа не зависит от желудочной соляной кислоты. А.Я. Ярошевский при помощи радиоактивного железа (Fe^{59}) показал, что у больных ахилией железо всасывается даже лучше, чем у здоровых лиц.

Поэтому большинство исследователей (Е.С. Рысс, А.Я. Ярошевский, E. Hafter, E. Ikkala и M. Siural) вполне справедливо считают, что при гипохромной железодефицитной анемии хронический гастрит представляет собой лишь частичную ответную реакцию слизистой оболочки пищеварительного тракта на дефицит железа в организме. Другими словами, анемия не является причинным фактором хронического гастрита, а таковым служит сидеропения. Но в то же время необходимо подчеркнуть, что хронический дефицит железа, видимо, не единственный этиологический фактор хронического гастрита у этих же больных, ибо в противном случае, по мере излечения анемии (устранении дефицита железа), начиналось и обратное развитие измененной слизистой оболочки желудка. Однако такого результата получить до сего времени не удалось.

Выключение из процесса пищеварения верхней части тонкого кишечника, необходимого для всасывания железа, как это имеет место при операциях по методу Бильрот П, может привести к дефициту железа и анемии. Однако анемия развивается не сразу, так как запасы железа в организме способны в течение определенного срока компенсировать создавшееся положение. При этом сопутствующие факторы, как например незначительное кровотечение, быстро приводят к анемии, поскольку фон в виде дефицита железа уже создан. Даже потеря крови при менструации в таких случаях может увеличить дефицит железа настолько, что развивается манифестация анемии.

В заключение следует отметить, что между обменом железа и изменениями органов пищеварения существует тесная связь. Некоторые состояния, например операции по методу Бильрот П, могут стать причиной хронического дефицита железа в организме. В первую очередь развиваются симптомы сидеропении. При продолжительной сидеропении или присоединении других факторов (кровотечение) возникает манифестация железодефицитной анемии. Таким образом, причиной возникновения нарушения трофики кожи и слизистых оболочек, в том числе и атрофического гастрита, становится не анемия, а дефицит железа в организме.

Следовательно, железодефицитная и B_{12}-дефицитная анемия тесно связаны с болезнями пищеварительного тракта, в первую очередь - с болезнями желудка и тонкой кишки и vice versa. Патогенетические связи весьма сложные, многосторонние и во всех звеньях еще полностью не изучались. С практической точки зрения важно считать больных с указанными анемиями также больными заболеваниями органов пищеварения, несмотря на возможное отсутствие у них непосредственных симптомов этих заболеваний. Зависимость между B_{12}-дефицитной, а также железодефицитной анемией, и хроническим гастритом настолько тесная, что у каждого больного с этими анемиями можно уже наперед предполагать наличие хронического гастрита. Последний же, в ряде случаев, является предраковым состоянием. Поэтому анемия при раке желудка далеко не во всех случаях является результатом опухоли. Вполне возможно, что анемия задолго до рака сопутствовала атрофическому гастриту и является, наряду с последним, фоном для возникновения рака желудка.

Глава XI

СВЯЗИ МЕЖДУ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Система органов пищеварения состоит из пищеварительного канала и посредством выводных протоков тесно с ним связанных пищеварительных желез (слюнные железы, внешнесекреторная часть поджелудочной железы, система желчных протоков печени). Пищеварительный тракт и железы функционируют как целостная система, связанная между собой непосредственно или через различные регуляторные механизмы. Процесс пищеварения происходит поэтапно: поступившие в организм вещества измельчаются, расщепляются и, на определенном этапе, абсорбируются. При этом процесс переваривания частично дублирован. Например, некоторые ферменты поджелудочной железы и кишечного сока имеют весьма сходную функцию. Поэтому совершенно очевидно, что повреждение одного раздела пищеварительного тракта может дать двоякий результат: нарушение функции соответствующего органа и компенсирование нарушенной функции силами неповрежденной части того же или сходного с ним, в функциональном отношении, другого органа. Обычно наблюдается лишь частичная компенсация функции, неравноценная нормальной функции органа. Кроме того, компенсируется лишь определенная степень тяжести повреждения органа. Глубокое или обширное поражение какого-либо органа пищеварения неизбежно приводит к недостаточности компенсации и развитию более или менее выраженного нарушения деятельности этого органа.

Поскольку органы пищеварения тесно связаны между собой, то и функциональные нарушения в деятельности одного из них влекут за собой нарушения в деятельности также и других органов. Прежде всего нарушения появляются в деятельности аборально расположенных органов, так как связи между отдельными органами пищеварения имеют нисходящее направление.

Однако в клинической картине всегда на первый план выступают симптомы поражения одного определенного органа или его части, из чего и следует исходить при постановке диагноза. Такие

комплексные диагнозы, как холецистопанкреатит, энтероколит и другие следует считать принципиально неправильными, ибо такой диагноз не поясняет, какой же орган поражен в первую очередь. Часто подобный комплексный диагноз указывает на недостаточное обследование больного, при котором истинная причина жалоб нередко остается невыясненной.

Взаимосвязь между органами пищеварения проявляется непосредственно через процесс переваривания, неврогенным, а также гуморальным путем. Особенно важную роль играет гуморальный механизм регуляции. При заболеваниях органов пищеварения патологическая зависимость проявляется именно в изменениях гормонального связывающего звена. Так, например, значительное и длительное уменьшение желудочной секреции может уменьшить продукцию секретина и тормозить внешнесекреторную функцию поджелудочной железы, так как отпадает физиологический механизм стимуляции. Можно привести много аналогичных примеров.

Патологические взаимосвязи органов пищеварения можно условно подразделить на связи между отдельными органами, связи между болезнями одного и того же органа, связи между острым и хроническим процессом и связи между пищеварительными и другими органами.

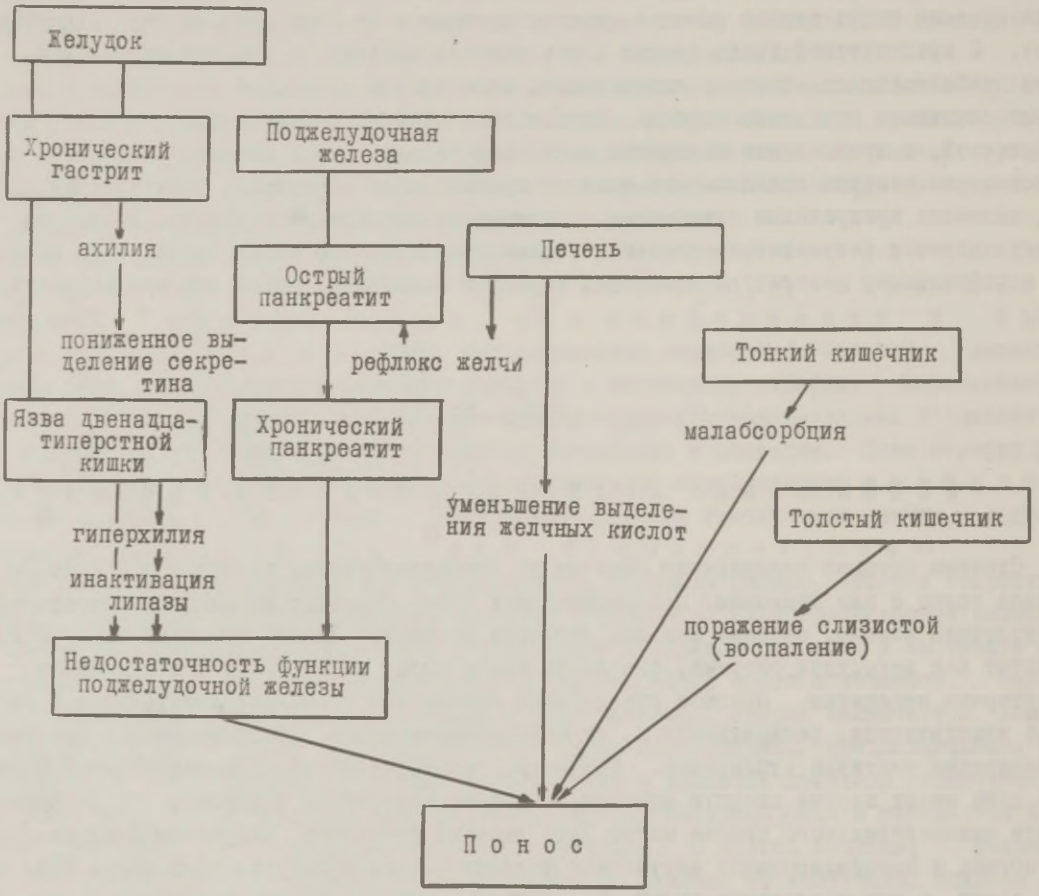


Рис. 85. Некоторые взаимосвязи органов пищеварения при болезнях

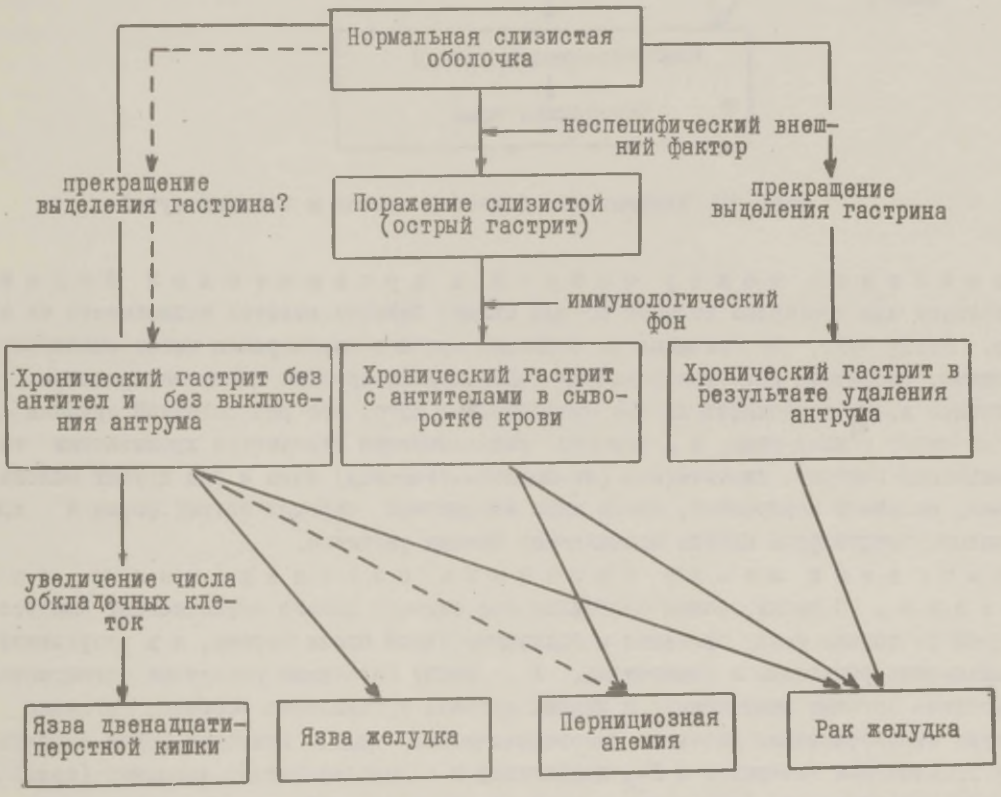
Взаимосвязи между органами пищеварения. В случае болезни связи между отдельными органами пищеварения бывают различные. Как указывалось, наличие таких связей наблюдается в основном между соседними органами. Например, взаимосвязи между желудком и поджелудочной железой, между печенью и поджелудочной железой и т.д. Патологические связи имеют обычно понижающееся направление, т.е. поврежденный желудок воздействует на поджелудочную железу, а не наоборот. С другой стороны, связи через орган, особенно при отсутствии между ними тесной физиологической зависимости, необычны и встречаются редко. Так, например,

трудно представить, каким путем могут поражаться толстая кишка при заболеваниях желудка или поджелудочная железа при заболеваниях пищевода. Следует отметить при этом, что хотя причинная связь в этих случаях и необычная, однако, это не исключает возможности одновременного поражения органов, расположенных далеко друг от друга.

Одной из форм проявления патологической взаимосвязи между органами пищеварения - появление в органе менее дифференцированных структур вместо высокодифференцированных, но никогда не бывает наоборот. Типичным примером служит кишечная метаплазия в фундальной части желудка при атрофическом гастрите. При субтотальной же атрофии ворсинок тонкой кишки отмечается исчезновение структур, присущих тонкому кишечнику, а не замещение их своеобразно дифференцированным желудочным эпителием.

В качестве примера взаимосвязи между органами пищеварения приводится следующая, далеко не совершенная, схема (рис. 85).

Взаимосвязи между болезнями одного и того же органа пищеварения. Связи этого типа проявляются прежде всего в том, что одна болезнь способствует возникновению другой. Предпосылкой является перекрещивание и частичное совпадение патогенетических механизмов разных болезней. В качестве иллюстраций приводим в виде схемы взаимосвязи между болезнями желудка (рис. 86) и печени (рис. 87).



Ри. 86. Взаимосвязи желудочных заболеваний

Существует также противоположная ситуация, при которой наличие одной болезни исключает возможность возникновения другой. Это имеет существенное диагностическое и прогностическое значение. Причина заключается в том, что основное звено патогенеза одной болезни устраняется наличием другой болезни или такая возможность вообще отсутствует. Так, например, у больных язвой двенадцатиперстной кишки, как правило, не бывает хронического атрофического фундального гастрита. При хроническом атрофическом гастрите, с истинной анацидностью, нет реальных условий для возникновения пептической язвы.

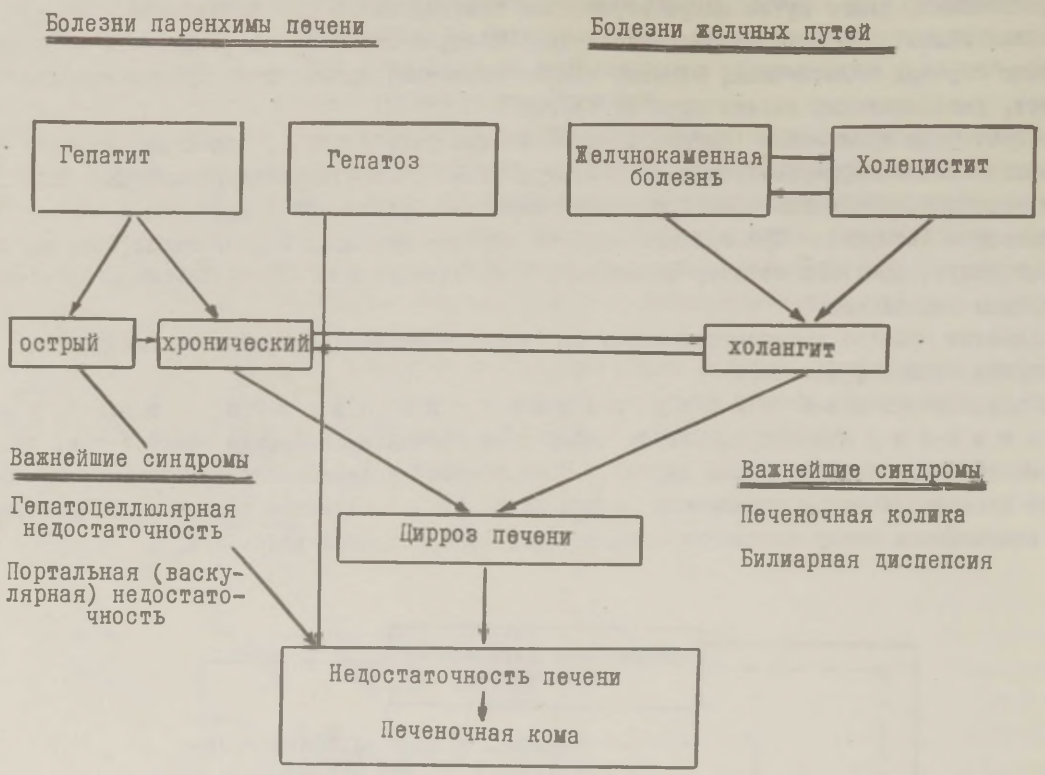


Рис. 87. Взаимосвязи болезней печени и желчных путей

В з а и м о с в я з ь м е ж д у о с т р о й и х р о н и ч е с к о й б о л е з н ь ю. При продолжительном или повторном течении острой стадии болезни имеется возможность ее перехода в хроническую. Ввиду того, что большинство болезней органов пищеварения имеет склонность к хроническому течению, последняя является одной из серьезнейших проблем гастроэнтерологии.

За последнее время накопились данные относительно того, что ряд болезней органов пищеварения, якобы, не имеют острой фазы, а с момента возникновения отмечаются хроническим течением, например хронический гастрит, пептическая (не симптоматическая) язва и ряд других болезней. Некоторые болезни, например панкреатит, имеют явно выраженный переход острой формы в хроническую, хотя симптомы острой фазы иногда проявляются весьма умеренно.

В з а и м о с в я з и м е ж д у о р г а н а м и п и щ е в а р е н и я и д р у г и м и о р г а н а м и. С точки зрения организма как единого целого естественным является наличие взаимосвязей не только между органами и болезнями одной органсистемы, а в результате перекрещивания механизмов регуляции и патогенеза, и между болезнями различных органсистем организма. Взаимосвязь органов пищеварения и других органов проявляется особенно наглядно опять-таки в случаях перекрещивания звеньев патогенетической цепи. Примером может служить зависимость между хроническим гастритом и B_{12}-дефицитной и железодефицитной анемиями (связь осуществляется посредством иммунного механизма и трофических изменений тканей), связь между гиперфункцией щитовидной железы и кишечной моторикой (возбуждающее кишечную моторику действие гормонов щитовидной железы), связь между афтозным стоматитом и атрофическим гастритом (связь через иммунный механизм в патогенезе).

Для иллюстрации последней взаимосвязи приводим случай заболевания 42-летней больной, которая обратилась 7 лет назад с болями в подреберной области. Боль возникала после еды. Одновременно на губах, языке и деснах появились болезненные язвы с беловатым дном, которые то исчезали, то появлялись вновь. Местное лечение афтозного стоматита оказалось безрезультатным. Больная неоднократно находилась на исследовании в терапевтическом отделении. Был выявлен выраженный атрофический гастрит (по данным гастроскопии и биопсии), гистаминрезистентная анацидность и антитела к обкладочным клеткам в крови. Впрыскивание желудочных антигенов в кожу вызвало положительную реакцию.

Наконец, необходимо еще раз подчеркнуть важное значение взаимосвязей между различными болезнями органов пищеварения. В теоретическом отношении изучение этих взаимосвязей дает возможность ближе изучить патогенетические механизмы. Вероятно, болезни органов пищеварения нельзя связать лишь экзогенными факторами, как нарушение питания и т.д. Взаимосвязи внутренней среды организма могут в будущем оказаться более существенными. В практическом отношении значение взаимосвязей между болезнями и органами при наличии одного заболевания позволит строить предположения относительно возможности возникновения других заболеваний и, по мере возможности, предотвращать их развитие.

ЛИТЕРАТУРА

Общие вопросы

Avery, Jones,F., Gummer,J.W.P. Clinical gastroenterology, Oxford, 1960.

Becker,K.L. Genetic aspects of gastrointestinal disease. Med. Clin. North Amer., 1968, 52, 6, 1273-1283.

Bircher,J., Haemmerli,U.P. Diättherapie bei gastroenterologischen Erkrankungen. Versuch einer kritischen Stellungnahme. Schweiz. med. Wschr., 1967, 97, 50, 1687-1696.

Bouchier,I.A.D. Clinical investigation of gastrointestinal function. Philadelphia, 1969.

Donaldson,R.M.Jr. Diet and gastrointestinal disorders Gastroenterology, 1967, 52, 5, 897-900.

Gulzow,M., Koelsch,K.A., Kuntzen,H. Gastroenterologie. Jena, 1969.

Hafter,E. Praktische Gastroenterologie. Stuttgart, 1965.

Hawkins,C.F. Diseases of the alimentary tract. London, 1963.

Palmer,E.D. Clinical gastroenterology. New-York - Evanston - London, 1963.

Pelkonen,R. Dieettirajoitustenteho - tarka voi totta? Duodecim, 1969, 85, 6, 317-320.

Spiro,H.M. Clinical gastroenterology. New-York, 1970.

Truelove,S.C., Reynell,P.S. Diseases of the digestive system. Oxford, 1963.

Болезни органов пищеварения. Под ред. С.М.Рысса, Л., 1966.

Маржатка,З. Практическая гастроэнтерология. Прага, 1967.

Ногаллер,А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. М., 1966.

Ташев,Т.А., Маждраков,Г., Симеонов,А., Недкова-Братанова,Н., Янчев,В., Балабанов,Г. Болезни желудка, кишечника и брюшины. София, 1964.

Болезни пищевода

Arendt,R., Hauzeur,F. Die Saugbiopsie des Ösophagus. Dtsch. Z. Verdau.-Stoffwechelkr., 1970, 30, 5/6, 311-317.

Brunner,P.L., Karmody,A.M., Needham,C.D. Severe peptic oesophagitis. Gut, 1969, 10, 10, 831-837.

Elkin,M. Problems of the lower esophagus. N.Y. State J.Med., 1957, 57, 7, 2983-2991.

Ellis,F.M.Jr. Esophageal hiatal hernia. N. Engl. J.Med., 1972, 287, 13, 646-649.

Kramer,P. Does a sliding hiatus hernia constitute a distinct clinical entity? Gastroenterology, 1969, 57, 4, 442-448.

Palmer,E.D. The hiatus hernia - esophagitis - esophageal stricture complex. Twenty year prospective study Amer. J.Med., 1967, 44, 566-579.

Paul,F., Seifert,E. Moderne Ösophagus-diagnostik. Dtsch. med. Wschr., 1972, 97, 30, 1129-1132.

Ванцян,Э.Н., Один,А.А., Чиссов,В.И. Консервативное лечение рефлюкс-эзофагита при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы. Клин. мед., 1972, 7, 29-33.

Болезни желудка

Angeleri,C. L'uso del succo di liquirizia nella gastrite e nell' ulcera gastroduodenale. Minerva Medica, 1967, 58, 1183-1185.

Avery Jones,F. Gastric and duodenal ulcer. J. Indian Med. Prof., 1965, 12, 5301-5304.

Baron,J.H. The clinical use of gastric function tests. Scand. J. Gastroent., 1970, 5, suppl. 6, 9-46.

Bojanowicz, K. Pathogenese der Ulkuskrankheit mit besonderer Berücksichtigung eigener Untersuchungen über die Rolle der Nebennierenrindendishormonose. Z. ges. inn. Med., 1963, 18, 13, 605-608.

Brooks,A.M., Johnson,L.R., Grossman,M.I. Effect of combinations of histamine and pentagastrin on gastric secretion in man and dog. Gastroenterology, 1970, 58, 4, 470-475.

Brühl,W. Leitfaden der Gastroskopie, Gastrophotographie und Magenbiopsie. Stuttgart, 1962.

Brühl,W., Nöller,H.G. Experimentelle und klinische Prüfung des Präparates Azulon compositum Homburg. Med. Welt, 1964, 35, 1840-1844.

Buchman,E., Kaung,D.T., Dolan,K., Knapp,R.N. Unrestricted diet in the treatment of duodenal ulcer. Gastroenterology, 1969, 56, 6, 1016-1020.

Classen,M. Gastrin and its significance. Digestion, 1968, 1, 2, 120-124.

Coghill,N.F., Williams,A.W. The technique of gastric biopsy. Gastroenterology, 1955, 83, 1, 60-70.

Cohen,N.N., Hughes,R.W.Jr., Manfredo,H.E. Experience with 1000 fibergastroscopic examinations of the stomach. Amer. J. Dig. Dis., 1966, 11, 12, 943-950.

Demling,L. Die konservative Therapie der Gastritis und des peptischen Geschwüres. Internist, 1963, 4, 6, 193-196.

Dragstedt,L.R. Why does not the stomach digest itself? J.A.M.A., 1961, 177, 11, 158-162.

Dragstedt,L.R. The pathogenesis of gastric and duodenal ulcers. Ann. N.Y. Acad. Sci., 1962, 99, 1, 190-197.

Dragstedt,L.R. A guide for the surgical treatment of peptic ulcer. Amer. J.Surg., 1963, 105, 3, 293-294.

Edwards,F.C., Coghill, N.F. Aetiological factors in chronic atrophic gastritis. Brit. Med.J., 1966, 2, 1409-1415.

Edwards,F.C., Coghill,N.F. Clinical manifestations in patients with chronic atrophic gastritis, gastric ulcer, and duodenal ulcer. Quart. J. Med., 1968, 37, 146, 337-360.

Fixa,B., Komarkova,O., Jurkovic,V. Chronische Gastritis, I, II. Zschr. inn. Med., 1964, 19, 7, 289-293; 1964, 19, 8, 337-342.

Fixa,B., Komarkova,O. Autoimmune mechanisms in the pathogenesis of atrophic gastritis and pernicious anaemia. Rev. Czech. Med., 1970, 16, 4, 171-182.

Gromotka,R. Ulcus pepticum. Klinik und Therapie. Bibl. gastroenterol., 1962, 5, 126-147.

Haemmerli,U.P. Pathophysiologie des Antrums. Schweiz. med. Wschr., 1968, 98, 8, 242-247.

Hafter,E. Die Indikationsstellung zur Gastroskopie. Dtsch. med. Wschr., 1959, 47, 20, 2105-2108.

Hafter,E. Die Therapie des gastro-duodenalen Ulkusschubes. Dtsch. med. Wschr., 1965, 90, 3, 129-130.

Hallenbeck,G.A. The pathogenesis of peptic ulceration. Amer. J. Surg., 1963, 105, 3, 295-303.

Hetenyi,G. Aktuelle Fragen der Geschwürkrankheit. Berlin, 1958.

Imai,T., Kubo,T., Watanabe,H. Chronic gastritis in japanese with reference to high incidence of gastric carcinoma. J. Nat. Cancer Inst., 1971, 47, 1, 179-195.

Kasugai,T. Prognosis of early gastric cancer. Gastroenterology, 1970, 58, 3, 429-431.

Kasugai,T., Kobayashi,S., Prolla,J.C. Gastroscopic diagnosis of early gastric carcinoma based upon Japanese classification. Gastroenterology, 1969, 56, 6, 1234.

Kawai,K., Akasaka,Y., Misaki,F., Murakami,K., Masuda,M. Gastro-fiberscopic biopsy on early gastric cancer. Endoscopy, 1970, 2, 2, 82-87.

Kirsner,J.B. Peptic ulcer. Gastroenterology, 1964, 46, 6, 706-728.

Kirsner,J.B. Peptic ulcer - a review of the literature for 1965. Gastroenterology, 1966, 51, 3, 403-429.

Kirsner,J.B. Peptic ulcer: a review of the recent literature on various clinical aspects, I, II. Gastroenterology, 1968, 54, 4, 611-641; 1968, 54, 5, 945-975.

Maratka,Z. Chronic gastritis, I, II. Gastroenterologia, 1961, 96, 4, 211-261; 1961, 96, 5, 301-311.

Mc Guigan,J.E. Antibodies to the gastrin: their production and significance. Amer.J.Digestive Disease, 1968, 13, 9, 847-849.

McNeer,G., Pack,G.T. Neoplasms of the stomach. Philadelphia-Toronto, 1967.

Morrissey,J.F., Tanaka,Y., Thorsen,W.B. Gastroscopy. A review of the English and Japanese literature. Gastroenterology, 1967, 53, 3, 456-476.

Ottenjann,R., Link,H., Stadelman,O. Kombinierte morphologisch-functionelle Untersuchung des Magens. Dtsch. med. Wschr., 1968, 93, 47, 2269-2271.

Ottenjann,R. Chronische Gastritis. Dtsch. med. Wschr., 1970, 95, 22, 1235-1240.

Pack,G.T. Cancer of the stomach. Amer. J. Gastroent., 1965, 44, 1, 18-26.

Palmer,W.L., Kirsner,J.B., Levin,E. Gastric and duodenal ulcer: similarities and differences Gastroenterology, 1949, 13, 1, 79-81.

Payne,R.A., Cox,A.G. Comparison of the gastric secretory responses to pentagastrin and to insulin. Gastroenterology, 1969, 56, 5, 882-886.

Prolla,J.C. On the diagnosis of gastric cancer. Gastroenterology, 1970, 58, 1, 124-125.

Richards,W.C.D., Spriggs,A.I. The cytology of gastric mucosa. J. Clin. Path., 1961, 14, 132-139.

Ruding,R. Gastric ulcer and antral border. Surgery, 1967, 61, 4, 495-497.

Sakita,T., Oguro,Y., Takasu,S., Fukutomi,H., Miwa,T., Yoshimori,H. Observations on the healing of ulcerations in early gastric cancer. The life cycle of the malignant ulcer. Gastroenterology, 1971, 60, 5, 835-844.

Salupere,V. Gastric biopsy in peptic ulcer: a follow-up study. Scand. Gastroent., 1969, 4, 6, 537-543.

Salupere,V., Nutt,H., Järve,E. Lymphocyte blast-transformation test in vitro in cases of chronic gastritis. Scand. J. Gastroent., 1972, 7, 215-218.

Salupere,V., Viirsalu,V., Maaroos,H. Chronic antral and fundal gastritis: the problem of gastritis distribution. Acta et commentationes Universitatis Tartuensis, 1972, 297, 51-56.

Siurala,M., Vuorinen,Y. Follow-up studies of patients with superficial gastritis and patients with normal gastric mucosa. Acta med. Scand., 1963, 173, 45-52.

Siurala,M., Varis,K., Wiljasalo,M. Studies of patients with atrophic gastritis: a 10-15 year follow-up. Scand. J. Gastroent., 1966, 1, 1, 40-48.

Siurala,M., Isokoski,M., Varis,M., Kekki,M. Prevalence of gastritis in a rural population. Bioptic study of subjects selected at random. Scand.J. Gastroenterology,1968, 3, 2, 211-223.

Taylor,K.B., Fisher,J.M. Gastritis. Rm. Progress in Gastroenterology, New York, 1968, 1-21.
Taylor,K.B. Gastritis. New England J. Med., 1969, 280, 15, 818-820.
Turpie,A.G.G., Runcie,J., Thomson,T.J. Clinical trial of deglycyrrhizinized liquirice in gastric ulcer. Cut, 1969, 10, 4, 299-302.
Valencia-Parparcen,J., Römer,H. Gastritis: a study of 1000 consecutive gastric biopsies. Amer. J. Digestive Disease, 1963, 8, 798-815.
Vesely,K.T., Kubičkova,Z., Dvořakova,M., Zvolankova,K. Clinical data and characteristics differentiating types of peptic ulcer. Cut, 1968, 9, 1, 57-68.
Wolf,F. Wert der Antacida, Fermentpräparate und Anticholinergika für die Behandlung von Magenerkrankungen. Bibl. gastroent., 1962, 5, 185-194.
Wolff,G., Schwarz,H. Ist die Gastritis diffus? Gastroenterologia, 1967, 167, 389-394.
Wood,I.R., Doig,R.K., Motteram,R., Hughes,A. Gastric biopsy. Report on 55 biopsies using a new flexible gastric biopsy tube. Lancet, 1949, 1, 6540, 18.
Wood,I.J., Taft,L.J. Diffuse lesions of the stomach: an account with special reference to the value of gastric biopsy. London, 1958.
Аничков,С.В., Заводская,И.С. Фармакотерапия язвенной болезни. Л., 1965.
Бассалык,Л.С. Гастрин (биохимия, физиология, клиническое значение). Тер. арх., 1970, 12, 4-9.
Бондарь,З.А., Жаворонкова,Л.Ю., Митин,К.С. Современные методы диагностики хронического гастрита. Сов. мед., 1970, 4, 48-54.
Булавинцева,В.И., Воцанова,Н.И. Предраковые заболевания желудка и роль диспансеризации в их выявлении и лечении. М., 1964.
Буруинский,Г.И. Спорные вопросы этиологии и патогенеза язвенной болезни. Сов. мед., 1965, 7, 139-143.
Бусалов,А.А., Комаровский,Ю.Т. Патологические синдромы после резекции желудка. М., 1966.
Василенко,В.Х., Меликова,М.Ю. Клиника первично-язвенной формы рака желудка. Клин. мед., 1964, 4, 29-37.
Василенко,В.Х., Виноградова,М.А., Коржукова,П.И. Терапия функциональных нарушений после резекции желудка. Клин. мед., 1967, 10, 3-10.
Василенко,В.Х., Рапопорт,С.И. Пути развития эксфолиативной цитологии в диагностике рака желудка. Клин. мед., 1968, 2, 3-12.
Василенко,В.Х., Соколов,Л.К., Рапопорт,С.И., Подиков,Г.В., Смольский,Б.Г. К проблеме своевременной диагностики рака желудка. Клин. мед., 1970, 3, 9-20.
Василенко,В.Х. Некоторые старые и новые проблемы патогенеза язвенной болезни. Клин. мед., 1970, 10, 117-127.
Василенко,В.Х., Подиков,Г.В., Минушкин,О.Н. Влияние некоторых противоревматических средств на слизистую оболочку желудка. Клин. мед., 1971, 8, 3-10.
Вилявин,Г.Д., Говорович,Е.А., Ханин,М.Г., Маршак,А.М., Варава,Б.Н. Об использовании флюоресценции тетрациклинов для диагностики рака желудка. Клин. мед., 1968, 7, 74-77.
Водолагин,В.Д. Полипоз желудка (современное состояние вопроса). Клин. мед., 1970, 6, 26-31.
Гольденберг,Н., Блюм,М., Остап,Б., Абабей,В. Единая ли болезнь язва желудка и двенадцатиперстной кишки или это два разных заболевания? Сов.мед., 1963, 8, 18-22.
Грегор,О. Своевременная диагностика рака желудка. Прага, 1968.
Гукасян,А.Г. К вопросу о медикаментозном лечении язвенной болезни. Тер. арх., 1961, 8, 10-15.
Доков,Г. О патогенезе и лечении демпинг-синдрома. Клин. мед., 1963, 2, 130-134.
Дорофеев,Г.И., Ивашкин,В.Т. Сравнительная оценка оцелачивающего эффекта всасывающихся и невсасывающихся антацидов. Клин. мед., 1973, 2, 97-100.
Каницев,П.А. О методе засасывающей биопсии желудка. Тер. арх., 1961, 1, 101-105.
Каницев,П.А. Методы диагностики заболеваний желудка. Л., 1964.
Коржукова,П.И. Консервативное лечение больных с постгастрэктомийным синдромом. Клин. мед., 1965, 10, 43-49.
Левин,Г.Л., Кабаков,А.И. К вопросу о минералокортикоидном действии ликвиритона. Клин. мед., 1966, 5, 25-30.

Лещинский,Л.А., Трусов,В.В., Вахрущев,Я.Н. Оценка терапевтического действия хлорида метилметионин-сульфония при язвенной болезни. Сов. мед., 1972, 8, 108-118.

Масевич,Ц.Г. Значение морфологических и функциональных методов исследования желудка в диагностике хронических гастритов. Тер. арх., 1963, 6, 38-45.

Масевич,Ц.Г. Вопросы этиологии и патогенеза хронических гастритов. Вестн. Акад.Мед.Наук СССР, 1963, 10, 48-54.

Масевич,Ц.Г. Предопухолевые заболевания желудка. Л., 1969.

Рысс,Е.С., Лужис,А.Р. Максимальная гистаминовая проба и ее клиническое значение. Клин. мед., 1967, 8, 77-82.

Рысс,С.М., Рысс,Е.С. Актуальные вопросы патогенеза язвенной болезни. Тер. арх., 1963, 3, 3-11.

Рысс,С.М. Основные вопросы в изучении хронических гастритов. Тер. арх., 1963, 8, 49-56.

Рысс,С.М. О двух формах язвенной болезнии. Сов. мед., 1963, 9, 11-16.

Рысс,С.М. Современные методы диагностики и классификация хронического гастрита. Тер. арх., 1966, 5, 5-11.

Рысс,С.М., Рысс,Е.С. Современное представление о патогенезе язвенной болезни. Тер.арх., 1967, 6, 95-102.

Рысс,С.М., Рысс,Е.С. Язвенная болезнь. Л., 1968.

Савощенко,И.С., Нестерова,А.П., Оленева,В.А., Тайц,П.С., Тернопольская,А.Д. Еще раз о двух формах язвенной болезни. Сов. мед., 1966, 7, 131-141.

Салупере,В.П. О гастробиопсии. Клин. мед., 1961, 7, 125-127.

Салупере,В.П. О некоторых синдромах после резекции желудка. Вестн. хир., 1962, 9, 50-53.

Салупере,В.П. Сравнительная оценка рентгенологического, гастроскопического и гастробиопсического методов в диагностике гастрита. Клин. мед., 1963, 2, 26-30.

Салупере,В.П. Гастробиопсическая диагностика хронического гастрита: сопоставление гистологической картины с жалобами и секреторной функцией. Тер. арх., 1965, 9, 79-84.

Салупере,В.П. Аспирационная гастробиопсия при язвенной болезни. Клин. мед., 1965, 10, 63-67.

Салупере,В.П. Противожелудочные антитела и их клиническое значение. Тер. арх., 1968, 11, 9-13.

Салупере,В.П. Флюоресцирующие антитела к слизистой оболочке желудка. Клин. мед., 1969, 1, 104-106.

Салупере,В.П., Маароос,Х.Г., Таммет,А.А., Трасс,В.К., Трейманн,М.М. Применение синтетического гастрина в клинических условиях (сопоставление действия пентавлона и инсулина). В кн.: Вопросы практической гастроэнтерологии. Таллин, 1970, 28-32.

Самсон,Е.И. Влияние S -метилметионина (витамина У) на кислотообразующую функцию желудка при язвенной болезни. Врач. дело, 1971, 12, 33-35.

Серов,В.В. Клиническая морфология и прогноз рака желудка. М., 1970.

Сивков,И.И. Значение гастроскопии в диагностике рака желудка. М., 1959.

Силаев,Ю.С. Гастробиопсия в диагностике рака и предраковых заболеваний желудка. Киев, 1970.

Скульмо,К., Лиепинь,Я. О необоснованности щадящей диеты при язвенной болезни. В кн.: Вопросы гастроэнтерологии, Вильнюс, 1968, 97-99.

Смирнов,Н.С. Гастроскопия. М., 1961.

Соколов,Ю.Н., Власов,П.В. Рельеф слизистой желудка в норме и патологии. М., 1968.

Соколов,Л.К. Гастроскопия и прицельная гастробиопсия как метод дифференциальной диагностики язвы и рака желудка. Докт. дисс., М., 1970.

Спивак,А.М., Галецкая,Т.М., Ляшко,Н.А., Охонько,В.И. Применение оксиферрискорбона при язвенной болезни. Врач. дело, 1973, 4, 19-22.

Сухотерина,Л.А. О желудочной секреции при непрерывном аспирационном зондировании. Лабор.дело, 1968, 6, 372-373.

Туголуков,В.Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Л., 1965.
Хамори,А. Этиология и патогенез пептической язвы. Венгерская фармакотерапия, 1970, I, 3-15.
Шабанов,А.Н., Николаев,А.В. Демпинг-синдром (обзор литературы). Хирургия, 1966, 5, 148-151.
Шилов,П.И., Казбинцев,Л.И. Функциональная диагностика заболевания желудка. Л., 1963.

Болезни кишечника

Cheli,R., Dodero,M., Celle,G. On the histology and histopathology of the jejunal mucosa obtained by biopsy - observations and critical analysis. Gastroenterologia, 1964, 102, 2, 111-124.
Dahlqvist,A., Gryboski,J.D. Inability of the human small-intestinal lactase to hydrolyze lactulose. Biochem. Biophys. Acta, 1965, 110, 635-636.
Edwards,F.C., Truelove,S.C. The course and prognosis of ulverative colitis. II. Long-term prognosis. Gut, 1963, 4, 309-315.
Frazer,A.C. Malabsorption syndromes. London, 1968.
Gear,E.V.Jr., Dobbins,W.O. Rectal biopsy. A review of its diagnostic usefulness.Gastroenterology, 1968, 55, 4, 522-544.
Gilat,T., Spiro,H.M. Amyloidosis and the gut. Amer. J. Digest. Diseases, 1968, 13, 7, 619-633.
Gudmund-Høyer,E., Jarnum,S. The diagnosis of lactose malabsorption. Scand. J. Gastroent.,1968, 3, 2, 129-139.
Herfort,K., Maťatka,Z. Základy rektoskopie. Praha, 1955.
Isokoski,M., Jussila,J., Sarna,S. A simple screening method for lactose malabsorption.Gastroenterology, 1972, 62, 1, 28-32.
Jeffries,G.H., Weser,E., Sleisenger,M.H. Malabsorption. Gastroenterology, 1969, 56, 4, 777-797.
Jussila,J., Isokoski,M., Launiala,K., Sahi,T. Lactose malabsorption with special reference to its epidemiology, practical and clinical significance and genetics in Finland. Acta et commentationes Universitatis Tartuensis, 1972, 297, 139-148.
Koch,H., Classen,M. Peroral small-bowel biopsy. Endoscopy, 1970, 2, 2, 130-133.
Morowitz,D.A., Kirsner,J.B. Mortality in ulcerative colitis: 1930 to 1966. Gastroenterology, 1969, 57, 5, 481-490.
Morson,B.C. Rectal biopsy in inflammatory bowel disease. N. Engl. J. Med., 1972, 287, 26, 1337-1339.
Newcomer,A.D., McGill,D.B. Incidence of lactase deficiency in ulcerative colitis. Gastroenterology, 1967, 53, 6, 890-893.
Prevôt,R. Ergebnisse röntgenologischer Dünndarmstuden unter besonderer Berücksichtigung der Morphologie. Fortschr. Röntgenstr., 1940, 62, 341-388.
Rubin,C.E., Eidelman,S., Weinstein,W.M. Sprue by any other name. Gastroenterology, 1970, 58, 3, 409-413.
Sheehy,T.W. Intestinal biopsy. Lancet, 1964, 1, 7340, 959-961.
Shiner,M. Problems in interpretation of intestinal mucosal biopsies. J.A.M.A., 1964, 188, 1, 45-48.
Wesselius-DeCasparis,A., Braadbaart,S., Bergh-Bohlken,G.E.v.d., Mimica,M. Treatment of chronic constipation with lactulose syrup: results of a double blind study. Gut, 1968, 9, 84-86.

Wilson,F.A., Dietschy,J.M. Differential diagnostic approach to clinical problems of malabsorption. Gastroenterology, 1971, 61, 6, 911-931.
Wright,R. Ulcerative colitis. Gastroenterology, 1970, 58, 6, 875-897.
Бенд,Е.А., Екисенина,Н.И. Лечебное питание при заболеваниях тонкой кишки. Клин. мед., 1969, 4, 7-15.
Василенко,В.Х., Виноградова,М.А. О проблеме недостаточности всасывания пищевых веществ и классификации ее формы. Клин. мед., 1967, 2, 9-18.
Василенко,В.Х., Виноградова,М.А. Нарушение всасываемости в кишечнике после резекции желудка и холецистэктомии. Клин. мед., 1967, 3, 11-20.
Ефремов,А.В., Эристави,К.Д. Заболевания двенадцатиперстной кишки. М., 1969.
Макаревич,Я.А. Современные диагностические критерии язвенного колита. Тер. арх., 1971,10, 18-22.
Меньшиков,Ф.К., Харьковский,Н.Н. Применение препарата мексазе при хроническом энтероколите. Тер. арх., 1972, 7, 85-89.
Недкова-Братанова,Н., Петков-Николов,Н. Глютеновая непереносимость у взрослых. Клин. мед., 1967, 8, 115-118.
Радбиль,О.С., Валиуллина,Р.К., Ковалерчик,Э.И., Перельштейн,С.Б. Клиника и лечение неспецифического язвенного колита. Тер. арх., 1962, 8, 11-16.
Саакян,А.Г. Диагностика и терапия двигательных, ферментативных и морфологических изменений кишечника. М., 1968.
Саакян,А.Г. Ректороманобиопсия. Киев, 1969.
Сахрис,Н.Б., Виллако,К.П. Зонд для биопсии тонкой кишки и его применение. Клин. мед., 1967, 5, 112-117.
Уголев,А.М. Физиология и патология пристеночного пищеварения. Л., 1967.

Болезни поджелудочной железы

Banks,P.A. Acute pancreatitis. Gastroenterology, 1971, 61, 3, 382-397.
Comfort,M.W., Gambill,E.E., Baggenstoss,A.H. Chronic relapsing pancreatitis: a study of twenty nine cases without associated disease of the biliary or gastro-intestinal tract. Gastroenterology, 1946, 6, 239-285, 376-408.
McCutcheon,A.D. A fresh approach to the pathogenesis of pancreatitis. Gut, 1968, 9, 3, 296-310.
Wormsley,K.G. Tests of pancreatic function. Scand. J. Gastroent., 1970, 5, 1, 1-3.
Алексеева,Б.Т. Клиническое применение сцинтиграфии поджелудочной железы. Клин.мед., 1972, 10, 107-115.
Вашкялис,В. Лечение панкреатита антиферментами. Сов. мед., 1968, 6, 74-78.
Волков,В.Е. Роль специфических ингибиторов ферментов в патогенезе острого панкреатита (обзор литературы). Клин. мед., 1965, 9, 26-28.
Бондарь,З.А., Тужилин,С.А., Феклисова,М.Е., Махов,В.М., Салуэнья,А.М. Клиника хронического панкреатита и особенности его течения при заболеваниях органов пищеварения. Клин. мед., 1969, 8, 84-92.
Бондарь,З.А., Тужилин,С.А., Савченко,А.П., Шлевков,Б.А., Филимонов,Г.П. Клиническое значение современных методов диагностики заболеваний поджелудочной железы. Тер. арх., 1969, 10, 73-80.
Бурчинский,Г.И. Некоторые практические вопросы диагностики острого панкреатита. Врач. дело, 1970, 5, 33-39.

Губергриц,А.Я. Хронический панкреатит (клиника и лечение). Тер. арх., 1968, 12, 95-102.
Козлов,И.З., Соколов,В.И. Современные методы исследования в диагностике хронического панкреатита. Сов. мед., 1968, 8, 3-9.
Кочнев,О.С. Показания к гормональной терапии острых панкреатитов и опасности ее применения. Клин. мед., 1967, 5, 28-34.
Кочнев,О.С. Консервативная терапия острых панкреатитов. Сов. мед., 1968, 6, 68-74.
Кочнев,О.С., Волков,В.Е. Лечение острых панкреатитов антиферментами. Клин. мед., 1969, 4, 60--63.
Лащевкер,В.М. Острый панкреатит в связи с поражением околощитовидных желез. Клин. мед., 1966, 6, 17-19.
Маждраков,Г.М. Болезни поджелудочной железы. София, 1961.
Меньшиков,В.В., Орлов,В.А., Беляков,Н.В. Кининовая система крови в гастроэнтерологии (биохимия, физиология, клиническое значение). Клин. мед., 1972, 1, 12-19.
Николаев,В.А. Об эффективности комплексного лечения острого панкреатита. Клин. мед., 1969, 4, 52-55.
Нутт,Х.Р., Вельбри,С.К. Роль клеточных и гуморальных иммунологических показателей при панкреатитах. Тер. арх., 1970, 7, 51-54.
Рафес,Ю.И., Мельниченко,Л.Я. Клиническое применение секретина (обзор литературы и собственные данные). Тер. арх., 1972, 10, 9-14.
Савощенко,И.С., Тухилин,С.А., Шатерников,В.А. К вопросу о диагностике хронического панкреатита. Сов. мед., 1964, 9, 9-13.
Савощенко,И.С. К вопросу о патогенезе хронического панкреатита. Тер. арх., 1966, 5, 47-52.
Тухилин,С.А., Салуэнья,А.И., Макарова,Н.А., Соколов,В.И. Сравнительная оценка стимуляторов панкреатической секреции в диагностике хронических заболеваний поджелудочной железы. Лабор. дело, 1970, 6, 342-347.
Хорев,Г.Н. О диагностической ценности амилазного теста. Клин. мед., 1965, 1, 53-60.
Шелагуров,А.А. Панкреатиты. М., 1970.

Болезни печени и желчных путей

Berg,P.A., Doniach,D. Autoimmune Hepatitiden. Klinische und immunpathologische Aspekte. Dtsch. med. Wschr., 1972, 97, 39, 1468-1473.
Bircher,J., Haemmerli,U.P., Williams,R. Lactulose in the treatment of portal-systemic encephalopathy. Gastroenterology, 1970, 58, 4, 595-597.
Burnett,W., Shields,R. The post-cholecystectomy syndrome. Gastroenterologia, 1958, 89, 5/6, 321-323.
Conn,H.O. A rational program for the management of hepatic coma. Gastroenterology, 1969, 57, 6, 715-723.
Gabuzda,G.J. Cirrhosis, ascites and edema. Clinical course related to management. Gastroenterology, 1970, 58, 4, 546-553.
Giggelberger,H. Ätiologie der Leberzirrhose. Klinisch-statistische Untersuchungen an 400 Kranken,Acta Hepatosplenol., 1968, 15, 6, 415-423.
Higginson,J. The geographical pathology of liver disease in man. Gastroenterology, 1969, 57, 5, 587-595.
Ingelfinger,F.J. Digestive disease as a national problem. V.Gallstones. Gastroenterology,1968, 55, 1, 102-104.

Kapral,H., Orlova,V. Duodenaalsondeerimine ja duodenaalmahla tsütoloogiline uurimine. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1973, 2, 123-127.
McIntyre,N., Scheuer,P.J. Chronic hepatitis. Scand. J. Gastroent., 1971, 6, 8, 671-674.
Neiderhiser,D.H., Roth,H.P. Effect of phospholipase A on cholesterol solubilization by lecithin in a bile salt solution. Gastroenterology, 1970, 58, 1, 26-32.
Prince,A.M. Role of serum hepatitis virus in chronic liver disease. Gastroenterology, 1971, 60, 5, 913-921.
Scherlock,S. Diseases of the liver and the biliary system. Oxford-Edinburgh, 1968.
Schersten,T., Nilsson,S.V., Cahlin,E. Current concepts on the pathogenesis of human gallstones. Scand. J. Gastroent., 1970, 5, 5, 473-478.
Thaler,H., Javitz,J. Leberbiopsie. Internist, 1970, 11, 10, 364-374.
Бондарь,З.А., Подымова,С.Д., Золотаревский,В.Б. Клинико-морфологическая характеристика циррозов печени. Тер. арх., 1964, 12, 30-38.
Бондарь,З.А. Клиническая гепатология. М., 1970.
Бондарь,З.А., Насонов,Е.Л., Лещ,В.Н. Австралийский антиген и его роль в патологии печени.Тер. арх., 1971, 10, 9-17.
Васильев,В.Х. Осложнения при перитонеоскопии и их профилактика. Сов. мед., 1967, 2, 87-91.
Васильева,Е.И., Мельников,Л.А., Осипов,И.С., Овчинников,А.М. Радиоизотопное сканнирование в диагностике заболеваний печени. Тер. арх., 1966, 10, 43-46.
Виттман,И. Лапароскопия. Будапешт, 1966. Т. I, П.
Губергриц,А.Я. Болезни желчных путей. М., 1963.
Комаров,Ф.И., Иванов,А.И. Диагностическое значение исследования дуоденального содержимого. Клин. мед., 1972, 2, 76-81.
Логинов,А.С., Березов,В.М. Антиальдостероновая терапия при циррозах печени с асцитом. Сов. мед., 1967, 2, 39-42.
Логинов,А.С., Исакова,З.С., Бакуменко,М.С., Юганова,И.И. Лечение липоевой кислотой хронических заболеваний печени. Клин. мед., 1967, 8, 58-61.
Логинов,А.С., Исакова,З.С., Бакуменко,М.С. Эффективность амида липоевой кислоты при хронических заболеваниях печени. Сов. мед., 1970, 1, 47-50.
Логинов ,А.С., Дамянов,Б.Д. Механизмы хронизации заболеваний печени. Сов. мед., 1972, 2, 89-93.
Лупу,Н.Г., Рункан,В. Современное состояние вопроса этиологии, патогенеза и клиники хронического гепатита и постгепатического цирроза. Клин. мед., 1962, 2, 8-13.
Мадьяр,И. Заболевания печени и желчных путей. Будапешт, 1962, т. I, П.
Мансуров,Х.Х., Мансурова,И.Д. О дифференциации хронических гепатитов от циррозов печени. Тер. арх., 1965, 9, 55-58.
Мансуров,Х.Х. Опыт использования современной классификации циррозов печени. Клин. мед., 1966, 6, 46-53.
Мансуров,Х.Х. Первичный билиарный цирроз печени. Тер. арх., 1969, 2, 7-12.
Мансуров,Х.Х. О недостаточности печени и оценке ее тяжести. Сов. мед., 1970, 6, 38-42.
Масевич,Ц.Г. Значение нового метода исследования дуоденального содержимого в диагностике заболеваний желчевыводящих путей. Материалы конференции по актуальным проблемам гастроэнтерологии. Душанбе, 1969, 67-69.
Матвеева,Л.С. Спленопортография в диагностике цирроза печени. Тер. арх., 1964, 2, 12-16.
Ногаллер,А.М., Быков,В.Б. Современные представления о механизме образования желчных камней. Клин. мед., 1971, 8, 10-14.
Ренгер,Ф., Декерт,Б. Вопросы терапии холестирамином зуда, обусловленного холестазом. В кн.: Проблемы гастроэнтерологии, Душанбе, 1972, 83-88.
Розанова,Л.Б., Семендяева,М.Е., Гусева,Т.М., Лапкина,Г.В., Беспрозванный,Б.К. О трудностях диагностики холестатического гепатита. Сов. мед., 1968, 6, 31-37.

Рысс,С.М., Смагин,В.Г. Классификация циррозов печени. Тер. арх., 1966, 10, 105-112.
Сарваш,Ф. Хронический гепатит и его лечение. Венгерская фармакотерапия, 1969, 3, 71-77.
Смагин,В.Г. Кубинская классификация циррозов печени и ее клиническое значение. Тер.арх.,1964, 2, 3-11.
Тареев,Е.М. Актуальные вопросы изучения эпидемического гепатита. Сов. мед., 1966, 6, 3-9.
Тареев,Е.М., Блюгер,А.Ф. Вирусный гепатит (успехи и перспективы разработки проблемы). Сов. мед., 1971, 6, 3-11.
Тареев,Е.М. Некоторые аспекты хронических гепатитов. Клин. мед., 1972, 4, 7-13.
Фищенко,А.Я. Диагностическая ценность хроматического дуоденального зондирования при заболеваниях желчного пузыря. Клин. мед., 1972, 7, 55-58.
Шишкин,В.П., Мазаев,П.Н. Спленопортография. М., 1962.

Функциональные нарушения пищеварительных органов

Palmer,E.D. Functional gastrointestinal disease. Baltimore, 1967.
Wilbur,D.L. Functional disturbances of the gastrointestinal tract. Rm. Current gastroenterol., 1962, 221-232.

Пищеварительный тракт и болезни кроветворных органов

Cheli,R., Dodero,M., Celle,G., Vassalotti,M. Gastric biopsy and secretory findings in hypochromic anaemias. Acta haemat., 1959, 22, 1, 1-11.
Dagg,J.H., Kuhn,I.N., Templeton,F.E., Finch,C.A. Gastric absorption of iron. Gastroenterology, 1967, 53, 6, 918-922.
Gräsbeck,R., Siurala,M. The vitamin B_{12}-binding capacity of the gastric mucosa in gastritis and pernicious anemia. Acta med. Scand., 1958, 161, 3, 181-187.
Herbert,V. Absorption of vitamin B_{12} and folic acid. Gastroenterology, 1968, 54, 1, 110-115.
Ikkala,E., Siurala,M. Gastric lesion in iron deficiency anaemia. Acta haemat., 1964, 31, 313-324.
Mackay,I.R. Autoimmune serological studies in chronic gastritis and pernicious anemia. Gut, 1964, 5, 1, 23-26.
McFadyen,I.J., Goldberg,A., Dagg,J.H., Anderson,J.R. Incidence of gastric parietal cell antibody in families of patients with iron-deficiency anaemia. Clin. exp. Immunol., 1967, 2, 737-741.
Rudzki,Z., Deller,D.J. Iron-binding component in human gastric juice. Lancet, 1969, 1, 7605, 1096.
Rudzki,Z., Deller,D.J. Isolation and partial characterization of the iron-binding component in human gastric juice. Gut, 1969, 10, 11, 951.
Rumball,J.M., Hassett,C.P. Iron deficiency following subtotal gastric resection.Gastroenterology, 1957, 32, 5, 887-894.

Valburg,L.S., Wilson,W.E.C. Iron deficiency and atrophic gastritis. Lancet, 1965, 2, 7409, 439-440.

Witts,L.J. The stomach and anaemia. London, 1966.

Рысс,Е.С. О природе гастроэнтерогенных анемий. Тер. арх., 1963, 6, 62-67.

Рысс,Е.С. Современные представления о значении желудочного и кишечного сока в усвоении пищевого железа. Тер. арх., 1972, 4, 14-21.

Яромевский,А.Я., Рысс,Е.С., Лужис,А.Р. К вопросу о так называемых гастроэнтерогенных анемиях. Тер. арх., 1969, 5, 21-25.

О Г Л А В Л Е Н И Е

Предисловие 3
Глава I Принципы диагностики болезней органов пищеварения 5
Глава II Принципы лечения больного с заболеванием пищеварительного тракта 11
Принципы клинической фармакологии 11
Пища как лечебный фактор 14
Глава III Болезни пищевода 16
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы 17
Опухоли пищевода и кардиоспазм 21
Глава IУ Болезни желудка 23
Общая симптоматология болезней желудка 25
Методы исследования болезней желудка 29
Исследование секреторной функции желудка 29
Рентгенологическое исследование желудка 33
Гастроскопия 37
Гастробиопсия 40
Основные болезни желудка 43
Хронический гастрит 43
Пептическая язва 51
Рак желудка 66
Болезни после резекции желудка 75
Функциональные расстройства желудка 79
Глава У Болезни кишечника 81
Общая симптоматология болезней кишечника и методика исследования 82
Понос 82
Понос тонкокишечного типа 83
Синдром малабсорбции 83
Понос толстокишечного типа 97
Запор 102
Основные болезни кишечника 104
Глютеновая энтеропатия 105
Дефицит дисахаридаз (малабсорбция дисахаридов) 106
Кишечная гранулематозная болезнь (болезнь Крона) 107
Карциноид 108
Язвенный колит 109
Опухоли толстой кишки 113
Функциональные нарушения кишечника 113
Глава УI Панкреатит 116
Острый панкреатит 116
Хронический панкреатит 127
Глава УП Болезни печени и желчных путей 138
Общая симптоматология болезней печени и желчных путей 138
Синдром паренхиматозного поражения печени 138
Синдром сосудистого поражения (портальной гипертензии) печени 143
Печеночная колика 146
Билиарная диспепсия 148
Методика исследования печени и желчных путей 148
Исследование функции печени 149
Дуоденальное зондирование 152
Биопсия печени 154

Лапароскопия 156
Рентгенологическое исследование печени и желчных путей 158
Исследование печени при помощи радиоактивных изотопов 162
Болезни печени и желчных путей 164
Острый гепатит 164
Хронический гепатит и цирроз печени 168
Печеночная кома 181
Желчнокаменная болезнь и воспаление желчного пузыря 184
Постхолецистэктомический синдром 191
Холангит 191
Дискинезия желчных путей 193
Глава УШ Функциональные нарушения пищеварительных органов 195
Глава IX Послеоперационные нарушения органов пищеварения 197
Глава X Пищеварительный тракт и болезни кроветворных органов 199
Глава XI Связи между болезнями органов пищеварения 203
Литература 208

В. Салупере
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ
На русском языке
Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.
Ответственный редактор Ю. Лепп
Корректоры В.Логинова, Г.Нашпал

Сдано в печать 25/Ш 1974 г. Бумага печатная №1.
30х42. 1/2. Печатных листов 27,5 (условных 25,6).
Учетно-издат. листов 31,18. Тираж 500. МВ 02673.
Зак. № 386.
Ротапринт ТГУ, ЭССР, г. Тарту, ул. Пяльсони, 14.
Цена 1 руб. 09 коп.

I руб. 09 коп.