

В. И. БОТНАРУ



**ОБСЛЕДОВАНИЕ
ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Кишинэу 2006

Виктор БОТНАРУ

**ОБСЛЕДОВАНИЕ
ПРИ БОЛЕЗНЯХ ОРГАНОВ
ПИЩЕВАРЕНИЯ**

Кишинэу 2006

CZU
B

Технический редактор: Глеб КУЗЬМИНЫХ

ISBN

©

V.Botnaru

Моим сокурсникам

АВТОРЫ

БОТНАРУ
Виктор Иванович

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №2 Государственного Университета Медицины и Фармации имени Н. А. Тестемицану, главный терапевт Министерства Здравоохранения и Социальной Защиты Республики Молдова, Лауреат Государственной премии Республики Молдова

ГАВРИЛЮК
Александр Иосифович

Ассистент кафедры внутренних болезней №2 Государственного Университета Медицины и Фармации имени Н. А. Тестемицану, директор Центра по обучению и тестированию практических навыков

ИЛЛЮСТРАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПРЕДОСТАВИЛИ:

ИСТРАТИ
Виорел Николаевич

Клиническая больница Министерства Здравоохранения и Социальной Защиты, Кишинэу

КАНАРЁВ
Михаил Филиппович

Медицинский Центр Магнифик, Кишинэу

ПРИПА
Валерий Михайлович

Республиканская клиническая больница, Кишинэу

ЧЕБОТАРЬ
Анатолий Иванович

кандидат медицинских наук, Муниципальная клиническая больница Архангела Михаила, Кишинэу

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	9
Глава 1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ <i>В.И. Ботнару</i>	11
Пищевод.....	11
Желудок.....	13
Двенадцатиперстная кишка.....	17
Тонкая кишка.....	18
Пищеварение и всасывание белков.....	20
Пищеварение и всасывание углеводов.....	22
Пищеварение и всасывание жиров.....	24
Абсорбция в терминальном отделе подвздошной кишки.....	26
Гастроинтестинальные пептиды.....	26
Защитная роль тонкой кишки.....	27
Толстая кишка.....	28
Поджелудочная железа.....	28
Печень.....	31
Жёлчные пути и жёлчный пузырь.....	35
Глава 2. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ <i>В.И. Ботнару</i>	41
Боль в животе.....	41
Причины боли.....	41
Характер боли.....	43
Локализация.....	44
Иррадиация.....	46
Как воспринимается боль пациентом.....	46
Изменение во времени.....	47
Факторы усиливающие и факторы ослабляющие боль.....	48
Сопутствующие проявления.....	49
Желудочно-кишечные кровотечения.....	50
Кровотечения верхнего отдела ЖКТ.....	51
Кровотечения нижнего отдела ЖКТ.....	55
Мальабсорбция.....	58
Патогенез и патогенетическая классификация.....	58
Диарея.....	62
Патогенетические механизмы.....	62
Секреторная диарея.....	63
Осмотическая диарея.....	64
Воспалительная диарея.....	65
Диарея при нарушении моторики кишечника.....	66
Запор.....	68
Дисфагия.....	68
Рвота.....	72

Глава 3. ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ <i>А.И. Гаврилюк, В.И. Ботнару</i>	77
Общий осмотр.....	77
Специальный осмотр.....	79
Запах выдыхаемого воздуха.....	80
Внутренняя поверхность щёк.....	80
Язык.....	81
Зубы.....	83
Дёсна.....	84
Дно полости рта.....	84
Твёрдое нёбо.....	84
Мягкое нёбо и язычок.....	85
Глотка и нёбные миндалины.....	85
Пищевод.....	86
Осмотр живота.....	86
Расположение и форма пупка.....	90
Вид поверхности живота.....	91
Аускультация живота.....	93
Перкуссия живота.....	95
Пальпация живота.....	99
Глава 4. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ <i>В.И. Ботнару</i>	119
Рентгенологическое исследование.....	119
Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.....	120
Рентгенологическое исследование пищевода.....	122
Рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки.....	126
Рентгенологическое исследование кишечника.....	131
Рентгенологическое исследование тонкой кишки.....	131
Рентгеноскопия и/или рентгенография органов брюшной полости.....	132
Контрастирование тонкой кишки пероральным введением сульфата бария.....	132
Энтероклизма.....	134
Ретроградное исследование тонкой кишки путём рефлюкса.....	134
Рентгенологическое исследование толстой кишки.....	135
Рентгенологические методы исследования при моноконтрастировании.....	135
Ирригоскопия с двойным контрастированием.....	136
Компьютерная томография.....	143
Ультразвуковое исследование.....	145
Ядерно-магнитный резонанс.....	145
Эндоскопия.....	148
Эндоскопия верхнего отдела пищеварительного тракта.....	148
Энтероскопия.....	153
Анускопия.....	154
Ректороманоскопия.....	154
Колonosкопия.....	154
Общая эндоскопическая семиология.....	157
Рентгенологическое исследование жёлчных путей.....	158
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.....	160
Лапароскопия.....	167
СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ	169
ЛИТЕРАТУРА	179

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

β-ЛП	- β-липопротеиды
β-МГ	- β-моноглицериды
ВИП	- вазоактивный интестинальный полипептид
ВИЧ	- вирус иммунодефицита человека
ВОЗ	- Всемирная Организация Здравоохранения
ГИП	- гастрин-ингибирующий пептид
ДВС	- диссеминированное внутрисосудистое свёртывание
ЖК	- жирные кислоты
ЖКК	- желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	- желудочно-кишечный тракт
ИТФ	- инозитолтрифосфат
КТ	- компьютерная томография
МЭН	- множественные эндокринные неоплазии
НПВС	- нестероидные противовоспалительные средства
ОЦК	- объём циркулирующей крови
ПГЕ ₂	- простагландин Е ₂
СКВ	- системная красная волчанка
СПИД	- синдром приобретённого иммунодефицита
СРК	- синдромом раздражённой кишки
ТГ	- триглицериды
УЗИ	- ультразвуковое исследование
ФЛ	- фосфолипиды
Х	- холестерол
ХМ	- хиломикроны
ХЦК	- холецистокинин
ЭРХПГ	- эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭХ	- эфиры холестерина
ЯМР	- ядерно-магнитный резонанс
CFTR	- cystic fibrosis transmembranar regulator
GIP	- gastric inhibitory polypeptide
GRP	- gastrin releasing peptide
MALT	- mucosa-associated lymphoid tissue
MEN	- Multiple Endocrine Neoplasia
SGLT-1	- sodium dependent glucose transporter
TIPS	- transjugular intrahepatic portosystemic shunt
TNF	- tumor necrosis factor
VIP	- vasoactive intestinal peptide

Глава I

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ

Пищевод

Пищевод представляет собой мышечную трубку длиной около 25 см, основной функцией которой является обеспечение транзита пищи от глотки к желудку. Его нижний конец располагается на расстоянии приблизительно 40 см от резцов, что служит ориентиром при эндоскопическом исследовании.

Сокращение перстнеглоточной мышцы (называемой *верхним сфинктером пищевода* или глоточно-пищеводным сфинктером) обеспечивает закрытие просвета проксимального конца пищевода. Эта мышца расслабляется только во время акта глотания.

Два мышечных слоя пищевода (внутренний - циркулярный, и наружный - продольный), поочередно сокращаясь и расслабляясь, обеспечивают перистальтические движения. В верхней трети пищевода мышечные слои представлены поперечнополосатой мускулатурой, в нижней трети - гладкими мышцами, а в средней трети присутствуют мышцы обоих типов.

Между мышечными слоями располагается ауэрбахово нервное сплетение (plexus Auerbach), которое координирует акт глотания с перистальтикой пищевода.

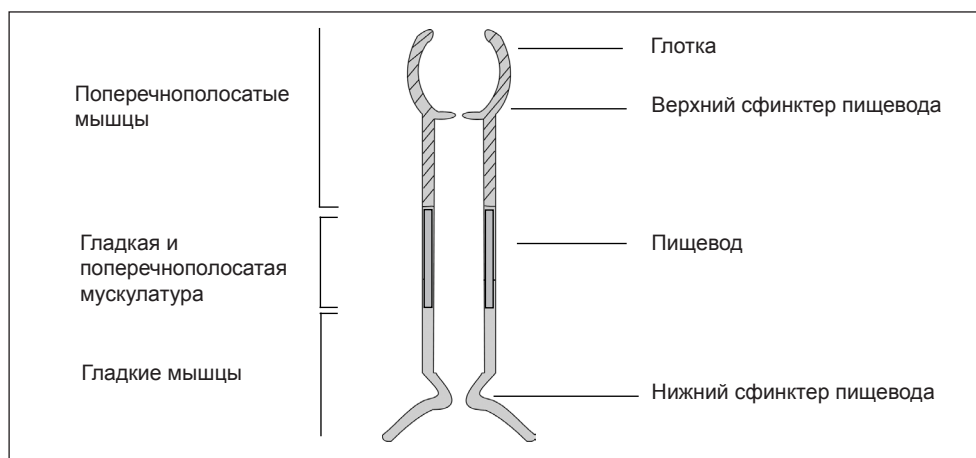


Рис.1.1

Анатомические аспекты верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Глотка, верхний сфинктер пищевода и верхняя треть пищевода представлены поперечнополосатой мускулатурой. Нижняя треть пищевода и нижний сфинктер пищевода состоят из гладких мышц. В средней трети присутствуют как поперечнополосатые мышцы, так и гладкие мышцы.

Слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием, который вблизи желудочно-пищеводного сфинктера резко переходит в цилиндрический эпителий желудка. При эндоскопии место перехода плоского эпителия пищевода в цилиндрический эпителий желудка имеет вид зубчатой полоски (так называемая линия Z), которая служит важным ориентиром при эндоскопии.

В отличие от верхнего сфинктера, в нижней части пищевода не существует отдельной мышечной структуры, таким образом, *нижний сфинктер пищевода* это скорее понятие физиологическое, призванное обеспечить повышенный тонус мышц дистального отдела пищевода в состоянии покоя и, тем самым, предотвращать гастроэзофагальный рефлюкс.

Произвольный этап акта глотания сменяется произвольными процессами (комплексные и хорошо координированные рефлекс на уровне центра глотания продолговатого мозга), которые затрагивают глотку, гортань, мышцы шеи и пищевода. Верхний сфинктер пищевода расслабляется, позволяя свободно проходить пище из глотки в верхний отдел пищевода. Сокращение мышц глотки передаётся на пищевод, в котором возникает быстрая перистальтическая волна (*первичное перистальтическое сокращение*), что способствует продвижению пищи по пищеводу.

Последующее расслабление нижнего сфинктера пищевода способствует прохождению пищи в желудок. Открытие нижнего сфинктера пищевода регулируется блуждающим нервом через пептидергические волокна (ВИП служит в качестве медиатора).

Если первичное перистальтическое сокращение недостаточно, для продвижения пищевого комка из пищевода в желудок появляются *вторичные перистальтические сокращения* (провоцируются ауэрбаховым нервным сплетением). Волна сокращения возникает в месте расширения пищевода (комком) и направляется к желудку, способствуя опорожнению пищевода.

Желудок

Желудок имеет множество функций (*таблица 1.1*).

Анатомически можно выделить кардиальный отдел желудка, дно желудка (или свод, фундальный отдел), тело желудка и пилорический (антральный) отдел (*рисунок 1.2*).

Желудок имеет три мышечных слоя: внутренний, с косым расположением мышечных волокон, средний - циркулярный и наружный - продольный.

Иннервация обеспечивается ауэрбаховым нервным сплетением, которое принимает многочисленные вегетативные волокна, включая и ветви блуждающего нерва.

У входа в желудок располагается гастроэзофагальный сфинктер, а на выходе - пилорический сфинктер, образованный утолщением циркулярного мышечного слоя.

Помимо миллиардов одиночных клеток секретирующих слизь (*бокаловидные клетки*), рассеянных по всей поверхности слизистой желудка, имеются два главных типа трубчатых желез: *собственные железы желудка* (железы тела и дна) и *пилорические железы*.

Собственные железы желудка количеством в несколько миллионов располагаются преимущественно в области тела желудка и небольшой

Таблица 1.1

ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Моторная	Резервуар для пищи, регулирует перемещение химуса Смешивание пищи с желудочным соком Регулирует поступление пищи в тонкий кишечник
Экзокринная (в просвет желудка)	Соляная кислота Пепсиноген Слизь Бикарбонаты Внутренний фактор Гастроферрин Вода
Эндокринная	Гастрин Соматостатин

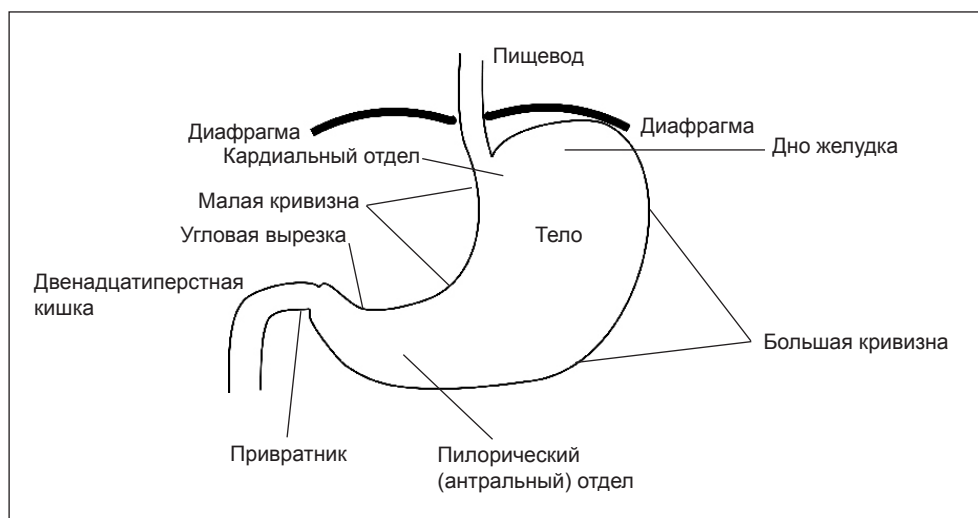


Рис.1.2
Анатомические аспекты желудка.

частью представлены в фундальном отделе. Они вырабатывают (рисунки 1.3) соляную кислоту (париетальные клетки), пепсиноген (главные клетки) и слизь (мукоциты). Париетальные клетки наряду с секрецией соляной кислоты вырабатывают внутренний фактор (гликопротеид необходимый для абсорбции витамина В₁₂) и гастротеррин (облегчает всасывание железа).

Пилорические железы в основном секретируют слизь, но также в небольшом количестве пепсиноген; эти железы продуцируют и гормоны: гастрин (клетки G), соматостатин (клетки D).

Ионы водорода, в сопровождении ионов хлора, секретируются благодаря активности Н⁺/К⁺ АТФ-азы, расположенной на апикальной мембране париетальных клеток (протонная помпа). Кислая среда стерилизует содержимое желудка и способствует превращению пепсиногена (предшественника протеазы) в пепсин, который является активной формой фермента.

Париетальные клетки имеют (рисунки 1.4) рецепторы к ацетилхолину (мускариновые рецепторы М₃), к гастрину (на гастриновые рецепторы также воздействует холецистокинин, благодаря структуральной схожести) и к гистамину (Н₂-рецепторы). Каждое из этих веществ стимулирует секрецию кислоты. Они повышают внутриплазматическую концентрацию Са²⁺ путём образования инозитолтрифосфата (ИТФ). Гистамин также повышает концентрацию циклического АМФ (ц-АМФ), эффект которого может быть ослаблен действием простагландина Е₂. Как ионы Са²⁺, так и ц-АМФ стимулируют протонную помпу апикальной мембраны и увеличивают секрецию ионов водорода в просвет желудка.

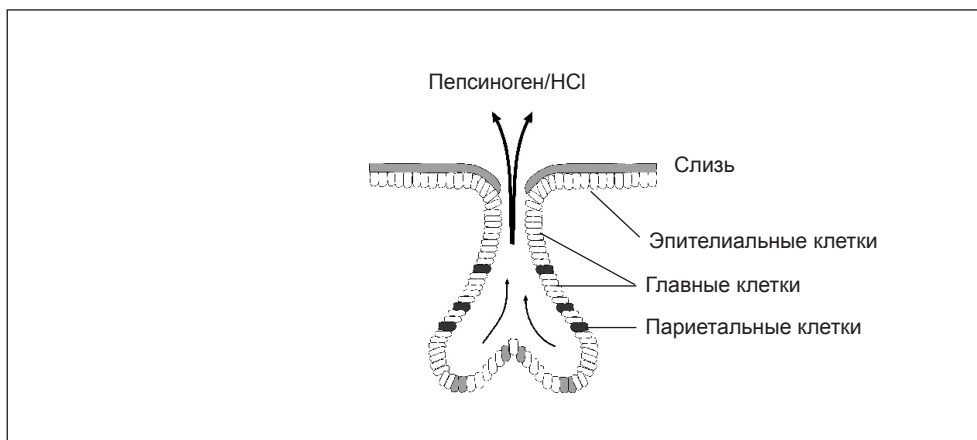


Рис.1.3

Собственные железы желудка.

Различные железистые клетки имеют специфические функции. Париетальные клетки секретируют соляную кислоту и внутренний фактор. Остальные клетки представлены мукоцитами, энтерохромаффиноцитами и главными клетками. Главные клетки продуцируют пепсиноген - предшественник пепсина.

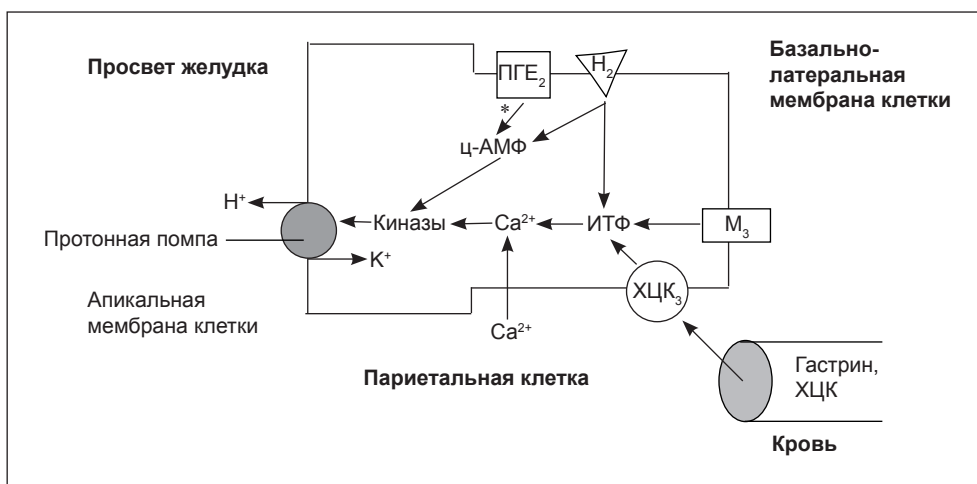


Рис.1.4

Регуляция секреции соляной кислоты париетальными клетками желудка. Клетки содержат рецепторы к ацетилхолину (мускариновые рецепторы M_3), гастрину (на гастринные рецепторы также может воздействовать холецистокинин $Xcck_3$, что обусловлено сходством в строении) и к гистамину (H_2 -рецепторы). Каждое из этих веществ стимулирует секрецию соляной кислоты. Они повышают внутриплазматическую концентрацию Ca^{2+} путём образования инозитолтрифосфата (ИТФ). Гистамин также повышает концентрацию циклического АМФ (ц-АМФ), эффект которого может быть ослаблен действием простагландина E_2 ($ПГЕ_2$). Как ионы Ca^{2+} , так и ц-АМФ стимулируют протонную помпу апикальной мембраны и увеличивают секрецию ионов водорода в просвет желудка. * - отрицательный эффект

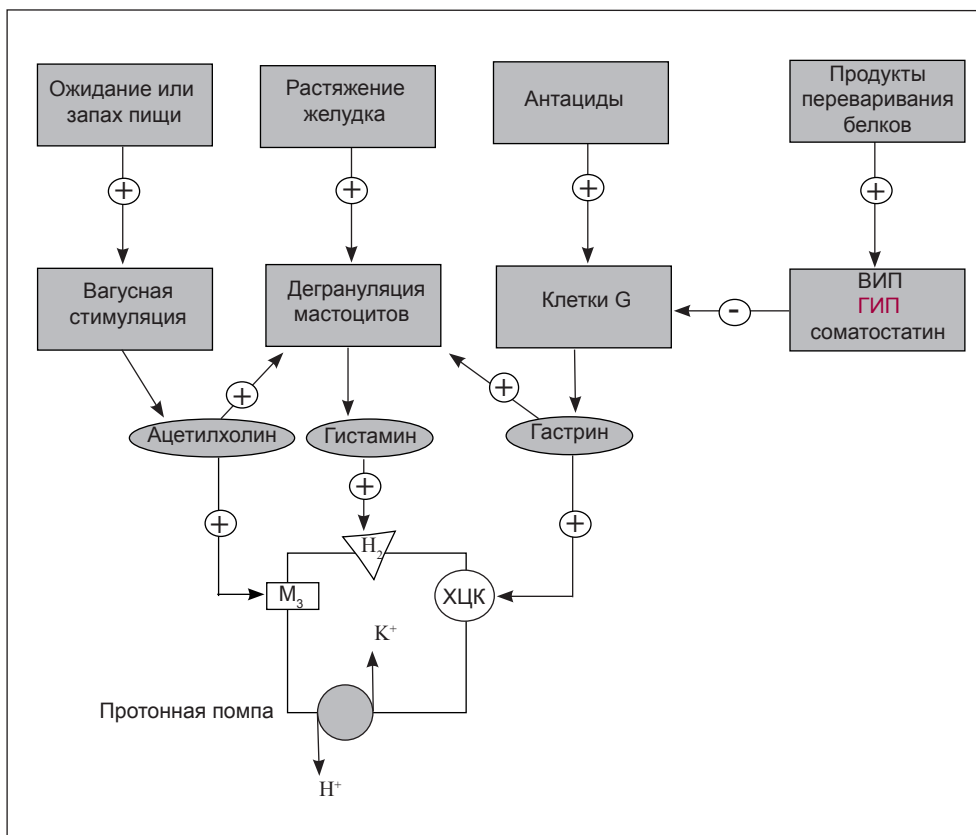


Рис. 1.5

Механизм регуляции секреции соляной кислоты.

Клетки G - клетки секретирующие гастрин; М₃ - мускариновые рецепторы М₃; ХЦК₃ - рецепторы к гастрину и холецистокинину; Н₂-рецепторы - гистаминовые рецепторы второго типа; ВИП - вазоактивный интестинальный полипептид; ГИП -гастрин-ингибирующий пептид.

Гормоны *гастрин* (секретируемый клетками G в пилорическом отделе) и *соматостатин* (секретируемый клетками D, имеющимися во всех отделах желудка) участвуют в регуляции секреции и моторики желудка (рисунк 1.5): гастрин стимулирует, а соматостатин подавляет секрецию соляной кислоты. Клетки G синтезируют гастрин в ответ на присутствие пищи в просвете желудка и на нейрональное высвобождение особого полипептида - GRP (gastrin releasing peptide), также называемого *бомбезином*.

Ионы бикарбоната наряду со слизью обеспечивают защиту слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки от ulcerогенного действия соляной кислоты и пепсина.

В области дна и тела желудка рядом с париетальными клетками располагаются энтерохромаффиноциты, вырабатывающие гистамин, который осуществляет паракринное действие на париетальные клетки. Высвобождение гистамина энтерохромаффинными клетками стимулируется ацетилхолином и гастрином.

Двенадцатиперстная кишка

Двенадцатиперстная кишка является проксимальным отделом тонкой кишки. Она имеет форму буквы С, к вогнутой стороне которой прилегает головка поджелудочной железы. Общий жёлчный проток и проток поджелудочной железы открывается в просвет двенадцатиперстной кишки в средней её части на уровне фатерова сосочка (рисунк 1.6).

Бруннеровы железы в слизистой двенадцатиперстной кишки секретируют щелочную слизь, предназначением которой является нейтрализация кислого содержимого желудка. Подобным эффектом обладают также жёлчь и сок поджелудочной железы.

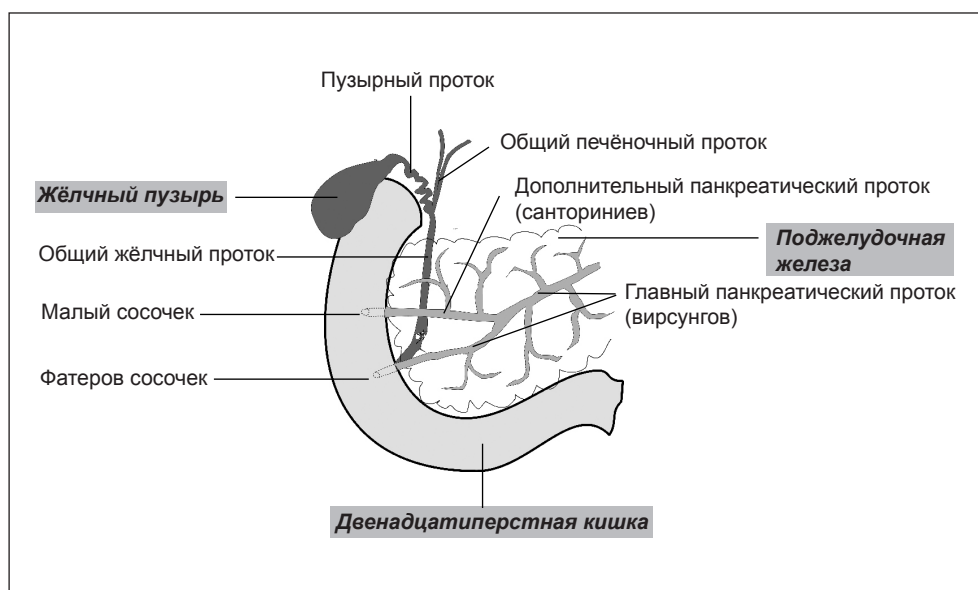


Рис.1.6

Схема взаиморасположения двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и билиарной системы.

Тонкая кишка

Тонкая кишка при посмертном измерении имеет длину около 6 м, которая значительно меньше *in vivo* благодаря мышечному тону и перистальтическим волнам, постоянно изменяющим форму петель тощей и подвздошной кишки. Следующие за двенадцатиперстной кишкой 2/3 тонкой кишки относятся к *тощей кишке* (*intestinum jejunum*), оставшаяся треть - *подвздошная кишка* (*intestinum ileum*). Между этими отделами тонкой кишки не существует чёткой анатомической границы.

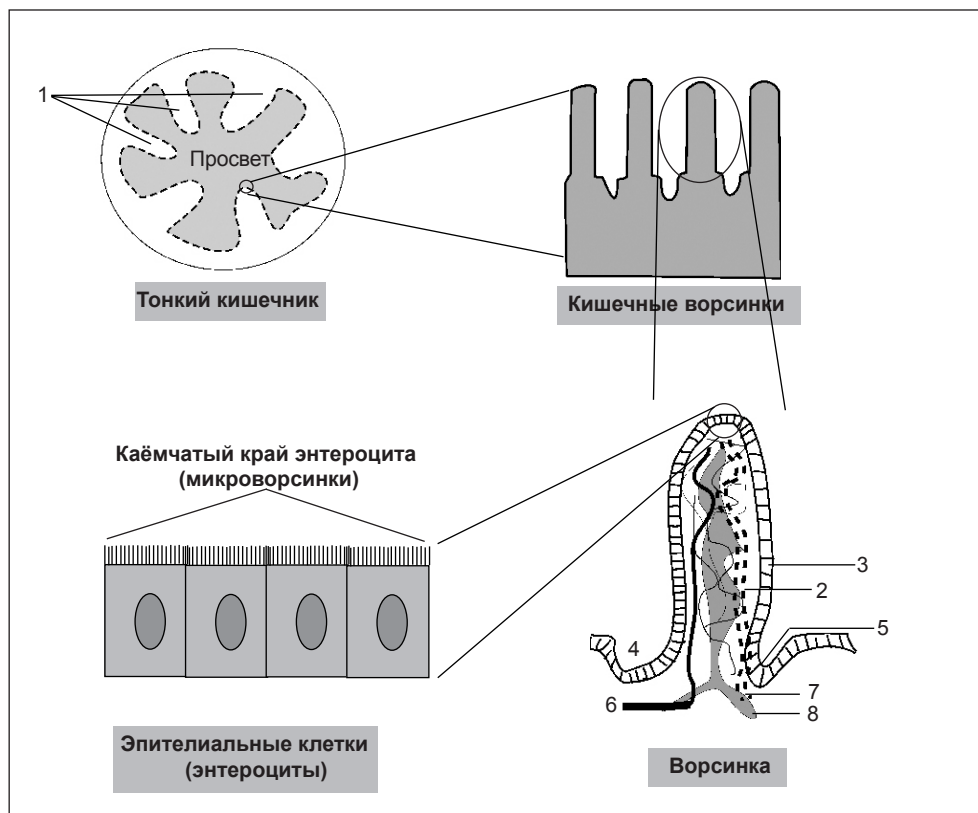


Рис.1.7

Структура слизистой оболочки тонкого кишечника.

1 - складки слизистой; 2 - собственная пластинка слизистой (содержит: кровеносные сосуды, центральный лимфатический сосуд, нервные волокна, гладкие мышечные клетки, соединительную ткань, лимфоциты, плазмоциты, эозинофилы); 3 - эпителий ворсинки (всасывающие клетки, бокаловидные клетки); 4 - просвет кишечной крипты (Lieberkuhn); 5 - эпителий крипты (недифференцированные клетки, энтерохромоаффиноциты, бокаловидные клетки); 6 - артериола; 7 - венола; 8 - центральный (млечный) лимфатический сосуд.

Стенка кишечника образована внутренним (циркулярным) и наружным (продольным) мышечными слоями, покрытыми снаружи серозной оболочкой и выстланными изнутри слизистой.

Слизистая оболочка образует складки (plicae), которые увеличивают в 3 раза всасывающую поверхность (рисунк 1.7).

Также, слизистая тонкой кишки образует на своей поверхности пальцеобразные выросты длиной около 1 мм - *кишечные ворсинки (villi intestinales)*. Вокруг основания ворсинок на слизистой оболочке открываются устья желез (или *крипт* - люберкюновы крипты). Ворсинки вместе с криптами увеличивают поверхность абсорбции питательных веществ ещё в 10 раз (рисунк 1.7).

Ворсинки выстланы однослойным цилиндрическим каёмчатым эпителием (*энтероциты*), содержащим также большое количество *бокаловидных* клеток. В центральной части ворсинки проходят кровеносные и центральные (млечные) лимфатические сосуды, расположенные в пределах собственной пластинки слизистой оболочки.

На всём протяжении тонкой кишки находятся скопления лимфоидной ткани, наиболее выраженные в подвздошной кишке (пейеровы бляшки - Peyer).

Всасывание различных питательных веществ происходит преимущественно в определённых отделах тонкой кишки (таблица 1.2), что обусловлено наличием специальных транспортных белков (для большинства питательных веществ) в мембранах энтероцитов соответствующих отделов.

Таблица 1.2
**УРОВЕНЬ МАКСИМАЛЬНОЙ АБСОРБЦИИ
ДЛЯ РАЗЛИЧНЫХ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ**

ПИТАТЕЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА	ТОНКАЯ КИШКА			ТОЛСТАЯ КИШКА
	Проксимальный отдел	Средний отдел	Дистальный отдел	
Углеводы (глюкоза, галактоза и т. д.)	++	+++	++	0
Аминокислоты	++	+++	++	0
Водорастворимые и жирорастворимые витамины (кроме В ₁₂)	+++	++	0	0
Антитела у новорождённых	+	++	+++	?
Жирные кислоты с длинной углеводородной цепочкой (абсорбция и синтез триглицеридов)	+++	++	+	0
Жёлчные кислоты	+	+	+++	0
Витамин В ₁₂	0	+	+++	0
Ca ²⁺	+++	++	+	?
Cl ⁻	+++	++	+	+
Fe ²⁺	+++	++	+	?
K ⁺	+	+	+	Секр.
Na ⁺	+++	++	+++	+++
SO ₄ ²⁻	++	+	0	?

Секр. - секреция калия происходит тогда, когда его концентрация в просвете толстой кишки менее 25 ммоль/л.

Активная абсорбция глюкозы и электролитов (рисунк 1.8) обуславливает затем пассивный трансэпителиальный транспорт воды из просвета кишечника. Ко-транспорт глюкозы и натрия учитывается при проведении регидратационной терапии: максимальный эффект при энтеральной коррекции гиповолемии имеют растворы, приготовленные на основе глюкозы и натрия.

Пищеварение и всасывание белков

Начинается в кислой среде желудка, где пепсин расщепляет белки до полипептидов. Продолжается в проксимальном отделе тонкой кишки, в основном благодаря протеолитическим ферментам поджелудочной железы (эндо- и экзопептидазы) (рисунк 1.9), которые поступают в просвет двенадцатиперстной кишки в виде проферментов. Активация ферментов (рисунк 1.10) происходит под воздействием *энтерокиназы* (энтеропептидаза), секреция которой энтероцитами регулируется посредством холецистокинина.

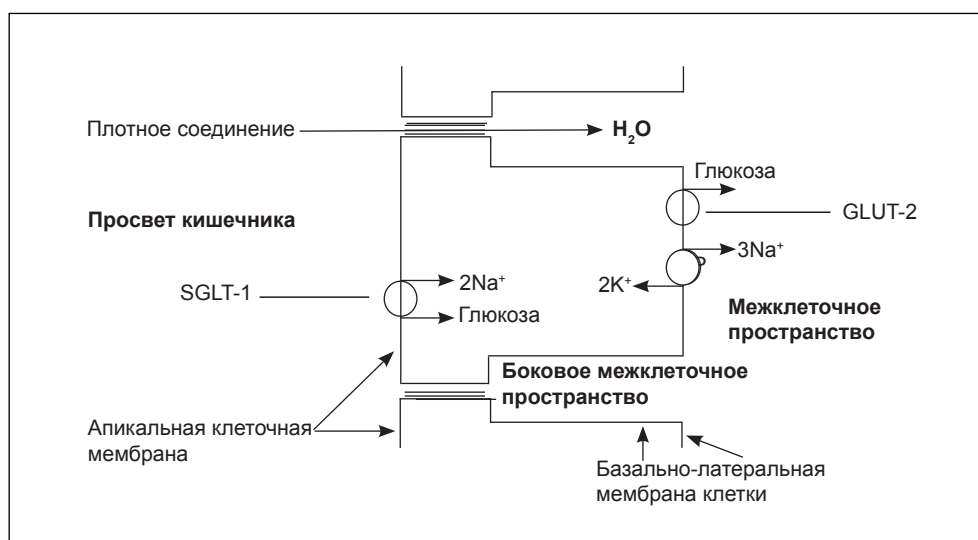


Рис. 1.8

Абсорбция натрия и глюкозы эпителиальными клетками тонкого кишечника. Натрий выводится из клетки в межклеточное пространство благодаря работе Na^+/K^+ АТФ-азы, находящейся в базально-латеральной мембране энтероцита. При этом внутриклеточная концентрация Na^+ стремительно снижается. Натрий из просвета кишки диффундирует в клетку. Благодаря наличию специального белка в апикальной мембране (sodium dependent glucose transporter - SGLT-1) совместно с натрием осуществляется и перенос глюкозы - ко-транспорт (два иона натрия и одна молекула глюкозы). Впоследствии глюкоза покидает клетку благодаря механизму облегчённой диффузии, который обеспечивается транспортным белком названным GLUT-2. Таким образом, абсорбция глюкозы осуществляется путём вторичного активного транспорта, при этом энергия расходуется на поддержание градиента концентрации натрия.

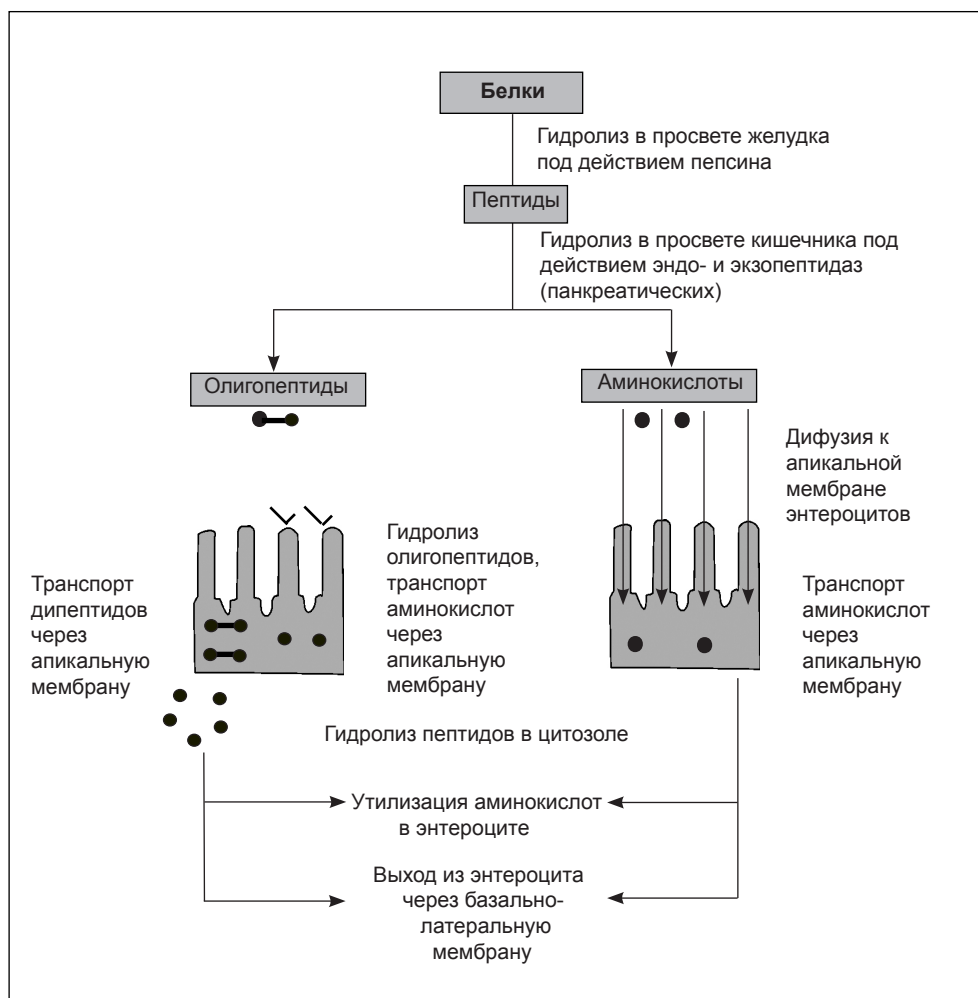


Рис.1.9

Пищеварение и абсорбция белков.

Тонкая кишка способна всасывать продукты гидролиза белков в виде аминокислот, дипептидов или трипептидов. Олигопептиды с более длинной цепочкой расщепляются до аминокислот под действием пристеночных ферментов каёмчатого края энтероцитов, и лишь затем проникают в эпителиальную клетку. Небольшая часть аминокислот используется для собственных нужд клеток кишечника, но большей частью аминокислоты покидают клетку через базально-латеральную мембрану и поступают в кровоток.

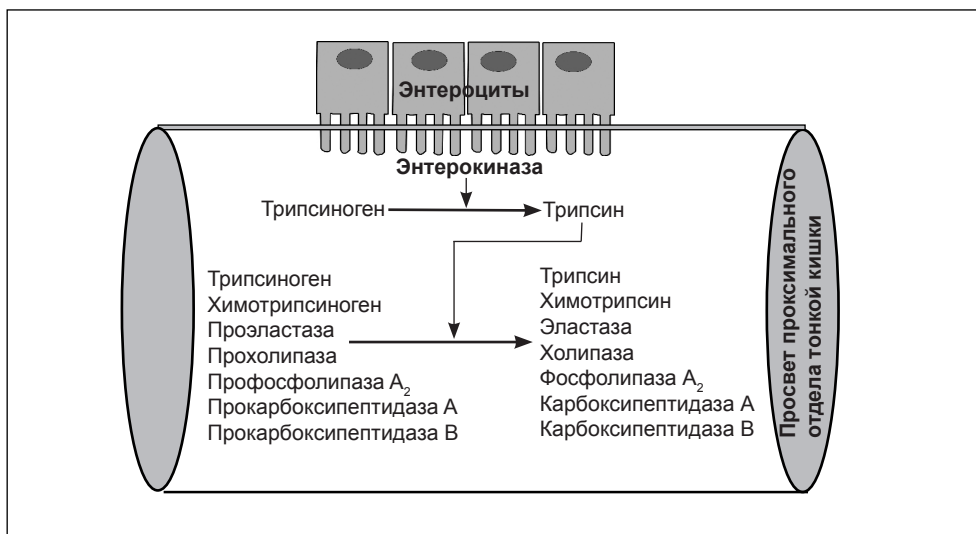


Рис.1.10
Активация ферментов поджелудочной железы в просвете кишечника.

Пищеварение и всасывание углеводов

Основными источниками углеводов в пищевых продуктах являются *сахароза* (обычный пищевой сахар), *лактоза* (дисахарид молока), *крахмал* (крупномолекулярный полисахарид, присутствующий в большинстве продуктов) и *гликоген* (животный крахмал).

Крахмал вначале расщепляется до мальтозы (дисахарид) или до других более мелких полимеров глюкозы (*рисунок 1.11*). Затем они вместе с другими важными дисахаридами, лактозой и сахарозой, гидролизуются до моносахаридов: *глюкозы, галактозы и фруктозы*.

Таблица 1.3

ПРИСТЕНОЧНОЕ ПИЩЕВАРЕНИЕ УГЛЕВОДОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ФЕРМЕНТОВ ЭНТЕРОЦИТОВ

<u>Фермент</u>	<u>Субстрат</u>	<u>Продукты</u>
Сахараза	Сахароза	Глюкоза, фруктоза
Лактаза	Лактоза	Глюкоза, галактоза
Мальтаза	Мальтоза, другие полимеры содержащие 3-9 остатков глюкозы	Глюкоза
Альфа-декстриназа	Декстраны	Глюкоза

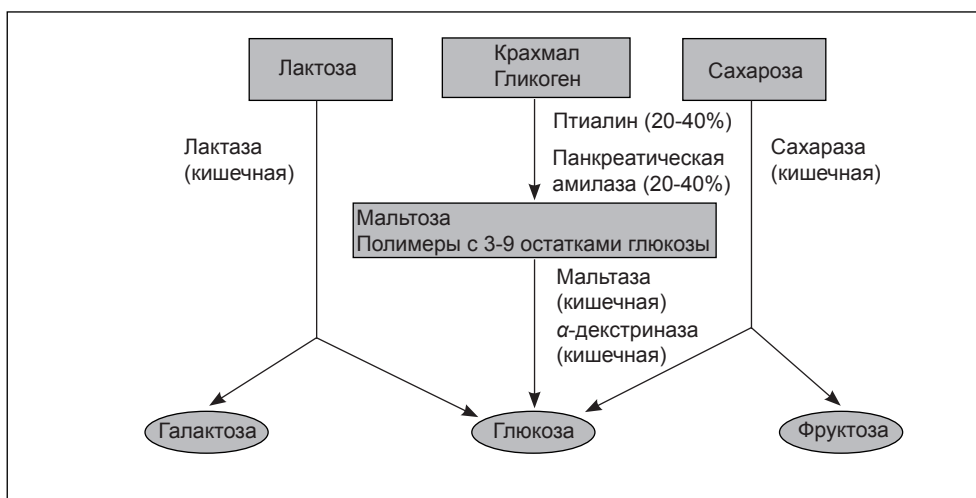


Рис. 1.11
Переваривание углеводов.

Гидролиз крахмала начинается в полости рта под воздействием *амилазы слюны* (известной ещё под названием *птиалин*), секретируемой в основном околоушной железой. Соляная кислота желудочного сока обеспечивает в незначительной степени дополнительный гидролиз крахмала. Наконец, наибольшая часть крахмала гидролизуеться в верхнем отделе тонкой кишки под воздействием *амилазы поджелудочной железы*.

Четыре фермента: *лактаза*, *сахараза*, *мальтаза* и *альфа-декстриназа*, находящихся на микроворсинках кишечника (таблица 1.3), осуществляют пристеночное пищеварение дисахаридов и коротких полимеров глюкозы, расщепляя их до абсорбируемых моносахаридов: *глюкозы*, *галактозы* и *фруктозы*. Глюкоза и галактоза всасываются благодаря вторично активному транспорту (рисунок 1.8), в то время как фруктоза проникает в энтероциты посредством облегчённой диффузии.

Эффективность процессов пищеварения и абсорбции углеводов не является абсолютной: до 20% углеводов пищи, потенциально гидролизуемых, достигают толстой кишки, где метаболизируются микрофлорой. В результате, в основном образуются жирные кислоты, которые реабсорбируются, а также в значительных количествах образуются метан и водород (метеоризм).

Основной причиной мальабсорбции углеводов является дефицит лактазы.

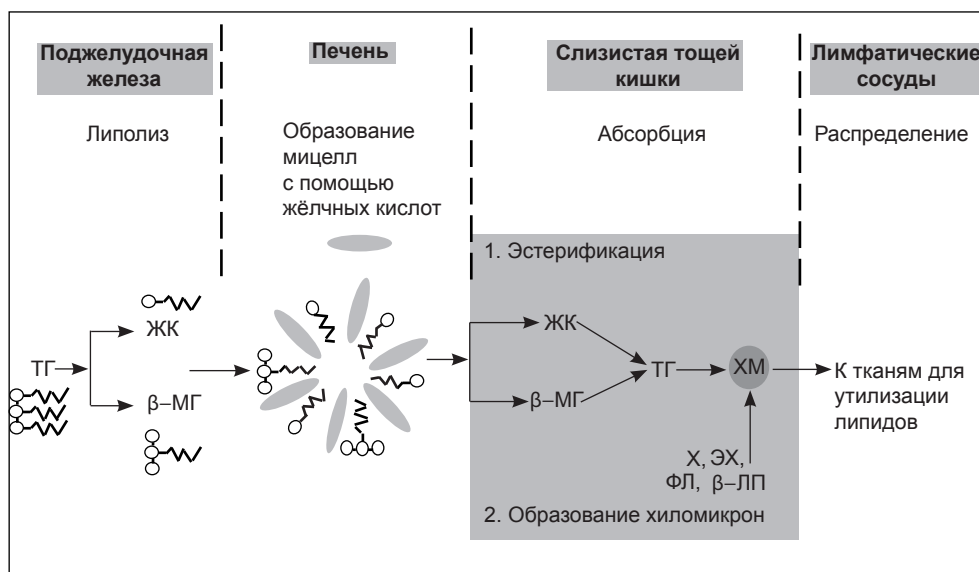


Рис. 1.12

Пищеварение и абсорбция липидов.

Схема показывает роль поджелудочной железы, печени, слизистой кишечника и лимфатических путей в этом процессе. ТГ - триглицериды; ЖК - жирные кислоты; β-МГ - β-моноглицериды; ХМ - хиломикроны; Х - холестерол; ЭХ - эфиры холестерола; ФЛ - фосфолипиды; β-ЛП - в-липопротеиды.

Пищеварение и всасывание жиров

Лишь в незначительном количестве липиды подвергаются гидролизу под действием липазы желудочного сока. Расщепление 95-99% липидов происходит в тонкой кишке, под воздействием панкреатической липазы.

Первым этапом переваривания жиров в кишечнике является их *эмульгирование* (разделение жировых комочков на более мелкие капли, вследствие чего увеличивается площадь взаимодействия с ферментами) в основном под действием жёлчных кислот, а также лецитинов.

Затем, под действием панкреатической липазы, большая часть липидов расщепляется на бета-моноглицериды и жирные кислоты, которые впоследствии пассивно всасываются вместе с жёлчными кислотами в виде мицелл.

Благодаря малым размерам и гидрофильной поверхности имеющей электрический заряд, мицеллы легко диффундируют в пищевом комке к поверхности энтероцитов. При контакте с мембраной клеток как моноглицериды, так и жирные кислоты быстро проникают в эпителий (благодаря жирорастворимости), освобождаясь от жёлчных кислот. Последние проникают назад в химус и захватывают другие молекулы моноглицеридов и жирных кислот, транспортируя их подобным же способом.

Таблица 1.4
ОСНОВНЫЕ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫЕ ПЕПТИДЫ

ПЕПТИД	МЕСТО ПРЕИМУЩЕСТВЕННОГО ОБРАЗОВАНИЯ	ОСНОВНОЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ
ГАСТРИН	Привратник желудка (клетки G)	Стимулирует секрецию соляной кислоты Трофическое действие на слизистую желудка
ХОЛЕЦИСТОКИНИН	Слизистая проксимального отдела тонкой кишки (клетки I)	Стимулирует секрецию поджелудочной железы Стимулирует сокращение жёлчного пузыря
СЕКРЕТИН	Слизистая проксимального отдела тонкой кишки (клетки S)	Стимулирует секрецию поджелудочной железы (воды и бикарбоната но не ферментов)
МОТИЛИН	Слизистая двенадцатиперстной кишки и более дистальные отделы (клетки M, EC)	Стимуляция моторной функции кишечника
GIP (gastric inhibitory polypeptide)	Слизистая проксимального отдела тонкой кишки (клетки K)	Стимулирует секрецию инсулина Тормозит секрецию соляной кислоты и моторику желудка
Вазоинтестинальный пептид (VIP - vasoactive intestinal peptide)	Нервные волокна желудочно-кишечного тракта	Вазодилатация кровеносных сосудов, усиление секреции поджелудочной железы
НЕЙРОТЕНЗИН	Слизистая дистального отдела тонкой кишки и толстой кишки (клетки N)	Торможение секреции HCl, стимуляция секреции глюкагона
СОМАТОСТАТИН	Клетки D слизистой и нервных волокон всего желудочно-кишечного тракта	Тормозит секрецию и моторику желудочно-кишечного тракта
ПЕПТИД YY	Слизистая дистального отдела тонкой кишки и толстой кишки (клетки L)	Тормозит опорожнение желудка, секрецию инсулина и кишечный транзит
ПАНКРЕАТИЧЕСКИЙ ПЕПТИД БОМБЕЗИН GRP (gastrin releasing peptide)	Поджелудочная железа Слизистая кишечника и поджелудочная железа	? Тормозит секрецию поджелудочной железы и жёлчи Стимулирует экзокринную секрецию поджелудочной железы Стимулирует секрецию соляной кислоты
ЭНТЕРОГЛЮКАГОН	Слизистая дистального отдела тонкой и толстой кишки (клетки A)	? Трофическое действие на кишечник

Таким образом, жёлчные кислоты выполняют транспортную функцию, имеющую большое значение в абсорбции липидов. При наличии достаточного количества жёлчных кислот всасывается около 97% жиров, а в их отсутствии - только 50-60%.

Эфиры холестерина гидролизуются под действием *панкреатической эстеразы*.

В нормальных условиях абсорбируется более 95% пищевых жиров. Жирные кислоты, имеющие углеводородную цепочку длиной не более 8-12 атомов углерода, свободно проникают из энтероцитов в портальную систему, остальные же ресинтезируются в триглицериды для последующего поступления в лимфоток в виде липопротеидов (в основном хиломикроны). Далее из центрального (млечного) лимфатического сосуда ворсинки хиломикроны транспортируются вместе с лимфой в грудной проток, который впадает в венозную систему.

Абсорбция в терминальном отделе подвздошной кишки

Терминальный отдел подвздошной кишки специализирован в реабсорбции жёлчных кислот, осуществляя, таким образом, их кишечнопечёночную рециркуляцию.

В этом отделе тонкой кишки также имеет место всасывание витамина B_{12} вместе с внутренним фактором (гликопротеид, синтезируемый париетальными клетками желудка). Считается, что внутренний фактор стимулирует эндоцитоз витамина B_{12} энтероцитами терминального отдела подвздошной кишки.

Для всасывания витамина B_{12} необходимо также наличие ферментов поджелудочной железы. Слюна человека содержит специальный белок (называемый протеином R), способный связываться в единый комплекс с витамином B_{12} , причём его сродство превосходит сродство к внутреннему фактору. Протеин R остаётся связанным с витамином B_{12} пока комплекс не достигнет двенадцатиперстной кишки, где под воздействием панкреатических ферментов, витамин высвобождается и обретает способность связываться с внутренним фактором, с последующей абсорбцией. Этим объясняется дефицит витамина B_{12} у больных с выраженной недостаточностью экзокринной функции поджелудочной железы.

Гастроинтестинальные пептиды

Интеграция процессов, обеспечивающих процесс пищеварения (перистальтика, секреция, всасывание), осуществляется вегетативной нервной системой, а также биологически активными веществами.

Слизистая желудочно-кишечного тракта содержит эндокринные клетки (встречающиеся в виде одиночных клеток или групп, но не образующие эндокринных желез), которые секретируют вещества, способные воздействовать локально (*паракринный эффект*), либо на расстоянии (эндокринное воздействие, а такое вещество является гормоном).

К гастроинтестинальным гормонам относятся вещества, соответствующие следующим критериям:

(1) секретируются в ответ на физиологический стимул и транспортируются

кровью к клетке-мишени, где реализуют свой физиологический эффект;

(2) действуют независимо от активности вегетативной нервной системы;

(3) возможно их выделение, очищение, химическая идентификация и синтез.

Лишь 4 вещества соответствуют этим требованиям и могут считаться гастроинтестинальными гормонами: гастрин, холецистокинин, секретин и ингибиторный желудочный пептид (GIP).

Паракринным эффектом (действие на небольшом расстоянии от места синтеза) обладает только один гастроинтестинальный пептид - соматостатин, который оказывает ингибиторное действие на весь ЖКТ. Другое вещество с паракринным действием - гистамин - не является пептидом.

Биологически активные пептиды также синтезируются в нейронах желудочно-кишечного тракта (пептидергическая нервная система), которые высвобождаются в ответ на потенциал действия (эти вещества называются нейрокринами). К нейрокринам ЖКТ относятся ацетилхолин, норадреналин, вазоинтестинальный пептид (VIP), бомбезин, нейропептид Y и полипептид PP.

Кроме координации процессов пищеварения эндокринные, паракринные и нейрокринные вещества участвуют в регуляции роста и развития (дифференцировки) эпителия, в формировании воспалительного ответа, в возникновении чувства насыщения (*таблица 1.4*).

Защитная роль тонкого кишечника

Иммунология тонкой кишки

Островки лимфоидной ткани можно найти в структурах дыхательной системы, в мочевыделительных путях, в конъюнктиве, но наиболее развиты они в пищеварительной системе, особенно в тонком кишечнике. Эта лимфоидная ткань связанная со слизистой (MALT - mucosa-associated lymphoid tissue) составляет 25% от всей лимфоидной ткани организма.

Пейеровы бляшки, являясь скоплением лимфоидной ткани (MALT), встречаются на всём протяжении тонкой кишки, а также и в других отделах ЖКТ, но значительно реже.

В пищеварительном тракте лимфоидная ткань выполняет следующие функции:

- защита от пролиферации патогенных микроорганизмов;
- препятствие абсорбции веществ с антигенным потенциалом, включая белки (аллергены) из пищевых продуктов и из сапрофитных бактерий;
- предупреждение развития потенциально опасного иммунного ответа на так называемые "неопасные" вещества.

Механический барьер слизистой

Образован слоем слизи (секретируемой бокаловидными клетками эпителия), мембраной энтероцитов и плотными межклеточными соединениями между эпителиальными клетками.

Эпителиальные клетки ЖКТ постоянно обновляются, причём клетки тонкой кишки - каждые 48 часов.

Толстая кишка

Начальным отделом толстой кишки является слепая кишка, позади которой расположен червеобразный отросток (аппендикс). Кроме того различают восходящую, поперечную и нисходящую ободочную кишку, за которой следуют сигмовидная и прямая кишка.

Слизистая толстой кишки образует крипты (но отсутствуют ворсинки); её цилиндрический эпителий содержит множество бокаловидных клеток.

В толстой кишке происходит абсорбция воды и электролитов, накопление каловых масс до их выделения.

Существует два типа сократительных движений толстой кишки.

Первый тип - *сегментирование* (циркулярное сокращение), что способствует перемешиванию содержимого без его продвижения по кишечнику и облегчает всасывание электролитов и воды.

Второй тип - *пропульсивные движения*, возникающие несколько раз в сутки и содействующие продвижению каловых масс к прямой кишке. Данному типу движений способствует приём пищи (через гастроинтестинальный рефлекс, действие ХЦК и мотилина), а также раздражение толстой кишки (например, при язвенном колите эти движения практически постоянны).

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа является крупной пищеварительной железой, имеет как экзокринную, так и эндокринную функцию.

Расположена ретроперитонеально в верхнем этаже брюшной полости: её головка прилегает к вогнутой поверхности двенадцатиперстной кишки, а тело и хвост направлены к воротам селезёнки, общая длина 12-15 см. Головка поджелудочной железы тесно связана с рядом важных анатомических структур: общим жёлчным протоком, нижней полой веной, аортой и начальной частью верхней брыжеечной артерии, селезёночной артерией и веной, правой почкой и надпочечником.

Эндокринная поджелудочная железа представлена островками Лангерганса (Langerhans) (группы эндокринных клеток разбросанные по всей паренхиме), бета-клетки которых синтезируют инсулин, альфа-клетки - глюкагон, **клетки**

PP секретируют панкреатический полипептид (PP), а клетки D - гастрин и соматостатин.

Экзокринная поджелудочная железа составляет большую часть паренхимы - 90% от массы, 2% приходится на эндокринную часть и 8% на стромальные структуры. Имеет трубчато-альвеолярную структуру: секретирующие клетки образуют ацинусы, которые в свою очередь группируются в дольки (рисунок 1.13).

Клетки ацинусов секретируют пищеварительные ферменты и хлориды (Cl⁻). В виде активных ферментов выделяется липаза, амилаза и рибонуклеаза, остальные секретируются в неактивной форме (проферменты), их активирование происходит в двенадцатиперстной кишке под воздействием энтерокиназы и трипсина (рисунок 1.10).

Ацинусы дренируются через протоки, которые, сливаясь, образуют более крупные каналы: вставочный проток, междольковый, междолевой и, наконец, вирзунгов канал (Wirsung) - главный канал поджелудочной железы, который открывается через сфинктер Одди (Oddi) и фатеров сосочек (Vater) в нисходящую часть двенадцатиперстной кишки.

В области верхней части головки нередко имеется второй, добавочный проток поджелудочной железы - санториниев проток (Santorini), который соединён с вирзунговым каналом и открывается на 2-3 см выше фатерова сосочка.

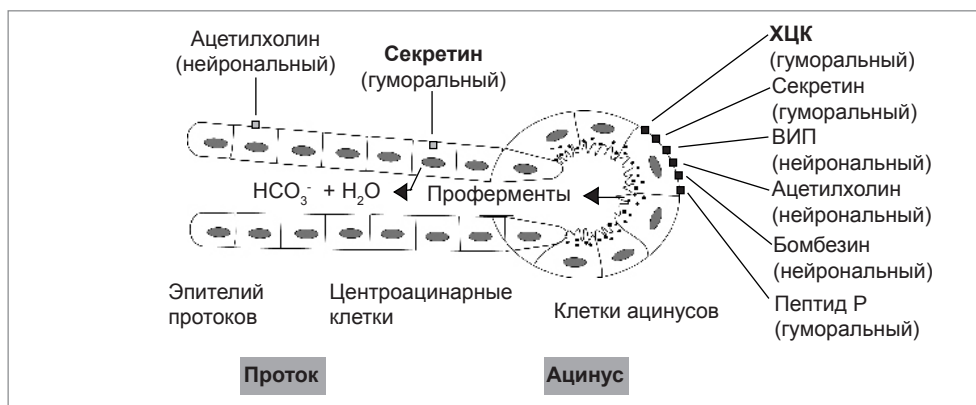


Рис. 1.13

Структура и функция ацинуса - морфофункциональной единицы экзокринной части поджелудочной железы.

Эпителиальные клетки протоков секретируют воду и бикарбонаты в ответ на стимуляцию секретинном. Клетки ацинусов высвобождают пищеварительные ферменты/проферменты из зимогенных гранул. Этот процесс стимулируется холецистокинином (ХЦК), а также синаптическим высвобождением ацетилхолина, вазоактивным интестинальным пептидом (VIP) и бомбезином (gastrine releasing peptide - GRP). Секреция поджелудочной железы подавляется трипсином в просвете двенадцатиперстной кишки, который снижает уровень ХЦК в крови (не представлен в схеме), а также пептидом PP - гормоном, выделяемым островками Лангерганса.

Клетки выстилающие протоки внутри ацинусов секретируют воду и электролиты, в основном бикарбонаты для нейтрализации соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке (рН повышается до уровня 3,5-4,0, при котором панкреатические ферменты обретают активность). Объем секрета стимулируется секретинном.

Секреция поджелудочной железы составляет примерно 1-2 л/24 часа, но при стимуляции может увеличиваться до 4-6 л/24 часа.

Регуляция секреции поджелудочной железы

Различают три стадии секреции поджелудочной железы: мозговую, желудочную и кишечную, их объем соответственно составляет 10%, 25% и 50-75% от общего объема секрета.

Мозговая фаза запускается при виде еды или мыслях о ней, при ощущении запаха или вкуса пищи. Стимуляция секреции панкреатического сока происходит непосредственно через холинергические волокна блуждающего нерва, но в большей мере - опосредованно, путём высвобождения секретина и холецистокинина. Иногда, при тункулярной ваготомии (когда прерываются ветви блуждающего нерва, иннервирующие кишечник) секреция этих веществ слизистой двенадцатиперстной кишки значительно снижается, что приводит к нарушению пищеварения.

Желудочная фаза начинается при растяжении желудка и реализуется путём ваго-вагальных рефлексов.

Кишечная фаза является основной и осуществляется благодаря действию энтерогормонов секретина и холецистокинина, секретируемых энтероцитами.

Секретин (полипептид, состоящий из 27 аминокислот) синтезируется слизистой двенадцатиперстной кишки и высвобождается в ответ на кислый рН и наличие аминокислот в просвете двенадцатиперстной кишки. Секретин стимулирует секрецию воды и бикарбонатов эпителиальными клетками панкреатических протоков.

Холецистокинин (ХЦК) синтезируется слизистой двенадцатиперстной кишки и других отделов тонкого кишечника. Стимулом к началу секреции являются рефлексы при раздражении слизистой, а также липиды химуса. ХЦК повышает высвобождение ферментов из зимогенных гранул ацинарных клеток.

Так как секретин и холецистокинин синтезируются слизистой двенадцатиперстной кишки, то поражение слизистой кишечника на этом уровне (спру, паразитарные дуодениты) может сопровождаться относительной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы (снижается секреция этих двух энтерогормонов, стимулирующих функцию железы).

При поражении желудка со снижением секреции НСІ (резекция желудка, хронический анацидный гастрит) уменьшается высвобождение секретина

(секреция которого стимулируется кислым рН дуоденального содержимого) с развитием относительной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы и частичным нарушением пищеварения.

В настоящее время доказано существование обратной связи (feedback) в регуляции секреции поджелудочной железы: активность панкреатических протеаз в просвете двенадцатиперстной кишки снижает уровень ХЦК в крови и тем самым подавляет секрецию поджелудочной железы. На этом эффекте основано применение панкреатических ферментов (протеаз) с целью уменьшить секрецию поджелудочной железы, вызванную ХЦК и, таким образом, купировать боль у пациентов с хроническим панкреатитом.

В регуляции экзокринной функции поджелудочной железы преобразующую роль играют продукты эндокринной секреции железы - панкреатические гормоны. Инсулин усиливает экзокринную секрецию поджелудочной железы, активируя тем самым пищеварение, улучшая всасывание и, через этот механизм, потенцирует анаболический эффект. Глюкагон, соматостатин, панкреатический пептид имеют подавляющий эффект на экзокринную функцию поджелудочной железы. При остром панкреатите уровень глюкагона в крови резко возрастает; эта избыточная секреция подавляет высвобождение панкреатических ферментов и является механизмом, направленным на прерывание порочного круга патогенеза болезни.

Печень

Печень является самым крупным из внутренних органов (масса 1,2-1,8 кг) и выполняет множество функций, направленных на поддержание гомеостаза.

От диафрагмальной поверхности печени к диафрагме идёт сагиттально расположенная брюшинная серповидная связка печени (ligamentum falciforme), которая разделяет печень на правую и левую доли (правая примерно в два раза больше), абсолютно идентичные в функциональном плане. Более утилитарным (в основном, при осуществлении резекции печени) является деление печени на восемь сегментов, в соответствии с разветвлением сосудов и жёлчных протоков в паренхиме печени.

Гистологически в составе печёночной ткани различают несколько типов клеток: более 60% составляют гепатоциты, остальная часть представлена клетками эпителия жёлчных путей, клетками эндотелия, клетками Купфера (Kupffer) - 15% от массы, а также звёздчатыми клетками (другие названия - клетки Ито, перициты, липоциты).

Большое функциональное значение имеет взаиморасположение клеток печени.

Морфофункциональной единицей печени было принято считать печёночную дольку (рисунок 1.14). *Печёночная долька* имеет форму правильного шестигранника. Одноклеточные ряды гепатоцитов разделены синусоидными капиллярами, наполненными кровью, впадающими в центральную вену, а на периферии у трёх из шести углов располагаются *портальные тракты*, в которых находится триада - междольковая вена (претерминальное разветвление воротной вены), междольковая артерия и жёлчный проток. Кровь в синусоидах печени на 75% состоит из венозной (из междольковой вены) и на 25% из артериальной (из междольковой артерии) крови (рисунок 1.14). Отток жёлчи происходит по жёлчным канальцам (капиллярам) в направлении обратного тока крови (от центра дольки к портальному тракту).

В настоящее время морфофункциональной единицей печени считается ацинус (рисунок 1.15). *Ацинус* соответствует терминальным разветвлениям междольковой вены и артерии, которые продолжают синусоидными капиллярами нескольких соседних долек (то есть, впадающими в несколько центральных вен).

С точки зрения обеспечения кислородом и питательными веществами в ацинусе можно выделить несколько зон. По мере продвижения крови от портального тракта к центральной вене (располагающейся на периферии ацинуса), концентрация кислорода и нутриентов снижается. Лучше всего снабжается зона 1, в зоне 2 питание клеток удовлетворительное, а зона 3 наиболее подвержена гипоксии (рисунок 1.15).

Соответствующие зоны также различаются в функциональном отношении. В зоне 1 происходит синтез гликогена и гликогенолиз. Эта же зона является основным местом метаболизма белков и синтеза белков плазмы; здесь происходит конъюгация некоторых медикаментов.

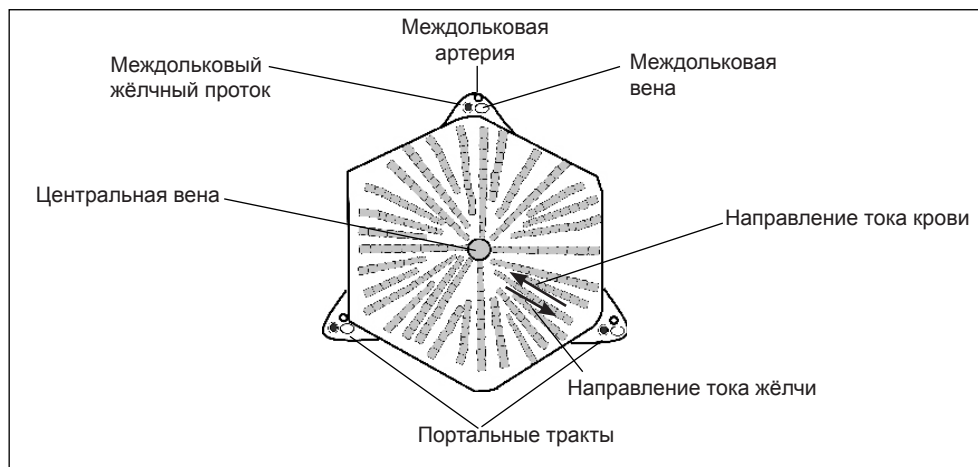


Рис.1.14
Печёночная долька.

Зона 3 является местом отложения гликогена, метаболизма липидов и синтеза пигментов (образование жёлчи здесь меньше зависит от наличия жёлчных кислот); здесь также происходит метаболизм некоторых медикаментов.

Зона 2 имеет характеристики общие для зоны 1 и 3.

Синусоидные капилляры выстланы эндотелием, пронизанным многочисленными фенестрами (рисунк 1.16). Эндотелий и гепатоциты разделяет перисинусоидное пространство Диссе (Disse), содержащее белки внеклеточного матрикса, а также клетки Купфера и звёздчатые клетки (синонимы: клетки Ито, липоциты, перициты).

Звёздчатые клетки оснащены миофибриллами, что позволяет им регулировать объём кровотока в синусоидах. Они также способны синтезировать коллагеновые волокна в ответ на повреждение печени (считается, что они играют решающую роль в развитии фиброза).

В структуре и функции гепатоцита большое значение имеет поляризация клетки. Мембрана *сосудистого полюса* (направлена в сторону синусоида) образует множество микроворсинок (некоторые из них проходят сквозь фенестры эндотелия), содержит большое количество рецепторов и транспортных белков. Микроворсинки присутствуют и на противоположном полюсе (*билиарный полюс*) гепатоцита, который формирует стенку *жёлчного капилляра* (здесь начинается образование жёлчи). Мембрана боковых поверхностей гепатоцита содержит межклеточные соединения и десмосомы для фиксирования соседних клеток.

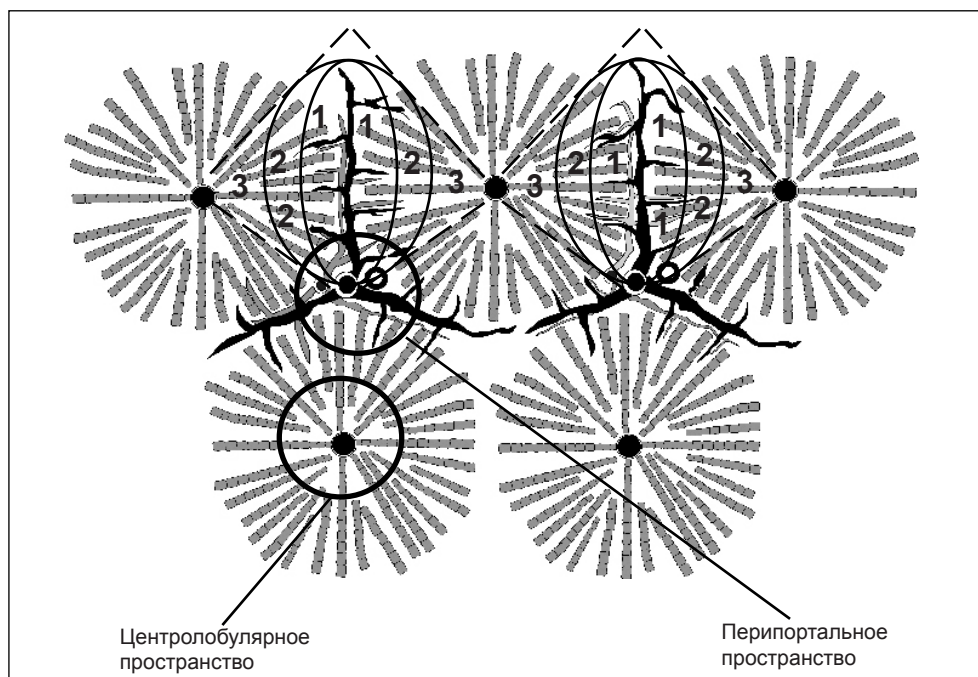


Рис. 1.15
Печёночные ацинусы.

Таблица 1.5
ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

Метаболическая	Метаболизм углеводов Аполипопротеины Метаболизм жирных кислот Трансаминирование и дезаминирование аминокислот Депонирование жирорастворимых витаминов Метаболизирование и конъюгирование медикаментов
Синтез	Мочевины Альбуминов Факторов свёртывания крови Комплемента C ₃ и C ₄ Ферритина Трансферрина С-реактивного белка Гаптоглобина альфа ₁ -антитрипсина альфа-фетопротеина альфа ₂ -макроглобулина Церулоплазмينا
Экскреторная	Синтез жёлчи Экскреция метаболитов лекарственных веществ
Эндокринная	Разрушение гормонов и цитокинов 25-гидроксилирование витамина D
Иммунная	Созревание В-лимфоцитов у плода Удаление циркулирующих иммунных комплексов Удаление активированных Т-лимфоцитов CD ₈ Фагоцитоз и представление антигенов Возможно играет роль в развитии невосприимчивости к энтеральному введению веществ Выработка белков фиксирующих полисахариды Секреция цитокинов (TNF-альфа, интерферона)
Другие	Способность к регенерации Регуляция ангиогенеза

После секреции жёлчи в жёлчные капилляры её отток происходит во внутривенные жёлчные протоки, калибр которых по мере слияния увеличивается. С увеличением диаметра жёлчных путей наблюдается смена кубического эпителия (в наиболее мелких протоках) на цилиндрический.

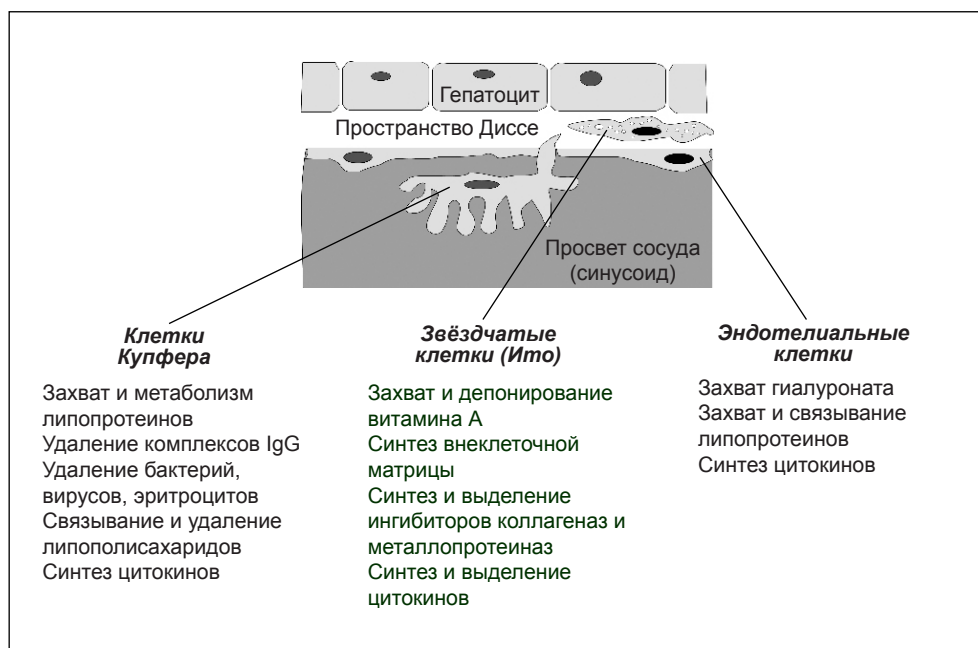


Рис.1.16

Функции непаренхиматозных клеток печени.

Наличие портальной системы, собирающей кровь от кишечника и поджелудочной железы, обеспечивает печени основную роль в метаболизме белков, жиров и углеводов. Необходимость детоксикационной и иммунологической функции печени обусловлена тем, что венозная кровь, поступающая в печень, может содержать патогенные микроорганизмы, токсины и вещества с антигенными свойствами, медикаменты энтерального введения.

При поражении печени наблюдаются изменения в составе белков, углеводов, факторов свёртывания и липидов плазмы. Некоторые заболевания печени сопровождаются также нарушениями иммунного ответа.

Жёлчные пути и жёлчный пузырь

Внутрипечёночные жёлчные протоки, дренирующие все восемь сегментов печени, сливаясь и укрупняясь, образуют правый печёночный проток (за пределами печени его длина составляет около 1 см) и левый печёночный проток (длиннее правого). В свою очередь, при слиянии этих двух протоков образуется общий печёночный проток, который, объединяясь с протоком желчного пузыря, даёт начало общему жёлчному протоку. Длина последнего составляет около 7 см, а диаметр 4-12 мм.

Жёлчный пузырь представляет собой мешкообразный резервуар длиной 8-10 см, способный вместить около 50 мл жёлчи. В нём различают тело, дно и шейку, а его стенка содержит один мышечный слой. Слизистая оболочка покрыта цилиндрическим эпителием и в области шейки образует карман Гартманна (Hartmann), который является местом потенциальной задержки камней.

Жёлчь является важной составляющей процесса пищеварения, играя ключевую роль в переваривании и всасывании жиров. Жёлчь также способствует выделению метаболитов печени и токсичных веществ: холестерина, билирубина, тяжёлых металлов.

В образовании жёлчи участвуют гепатоциты (секреция "первичной" жёлчи) и эпителиальные клетки жёлчных протоков, которые, кроме функции механического барьера, секретируют воду и бикарбонаты (что составляет около 40% от 600 мл суточной секреции жёлчи).

Состав жёлчи представлен в *таблице 1.6*.

Жёлчные кислоты синтезируются в гепатоцитах из холестерина при гидроксилировании его стерольного кольца, а затем конъюгации с таурином, глицином или сульфат ионом, что делает их водорастворимыми. Благодаря свойствам поверхностно активных веществ, жёлчные кислоты эмульгируют липиды химуса и образуют мицеллы, которые увеличивают поверхность контакта с панкреатической липазой и ферментами пристеночного пищеварения энтероцитов, повышают растворимость жиров в просвете кишечника и облегчают их транспорт к слизистой. Впоследствии конъюгированные жёлчные кислоты с помощью специального механизма реабсорбируются в терминальном отделе подвздошной кишки, а 20% деконъюгируются микрофлорой кишечника.

Неабсорбированные жёлчные кислоты поступают в толстую кишку, где под влиянием ферментов микрофлоры образуются "вторичные жёлчные кислоты", 50% из которых подвергаются обратному всасыванию. Круговорот жёлчных кислот (энтеропечёночная циркуляция) создаёт условия для всасывания липидов с помощью сравнительно небольшого количества жёлчных кислот (реабсорбируется около 80-85% жёлчных кислот).

Благодаря детергентным свойствам жёлчные кислоты в большой концентрации обладают цитотоксическим действием. Защита мембран клеток жёлчных протоков и энтероцитов обусловлена наличием таких липидов как фосфатидилхолин (жёлчные пути) и жирные кислоты (кишечник), холестерина и гликолипидов плазмалеммы.

Билирубин образуется в результате распада гемоглобина (75%), катаболизма других белков, содержащих гем (22%) и при неэффективном костномозговом эритропоэзе (3%). Представляет собой жёлтого цвета пигмент, состоящий

Таблица 1.6
СОСТАВ ЖЁЛЧИ

<i>Компонент</i>	<i>Комментарии</i>
Жёлчные кислоты	Конъюгированы с таурином, глицином или сульфатом
Холевая кислота	Очень эффективная энтеропечёночная циркуляция
Хенодезоксихолевая кислота	Синтез соответствует потере с каловыми массами
Дезоксихолевая кислота	
Урсодезоксихолевая кислота (следы)	
Билирубин	В основном конъюгирован с глюкурономидом
Холестерин	1/3 реабсорбируется в кишечнике
Микроэлементы	Железо, магний, цинк, медь, свинец
Метаболиты медикаментов	Обычно имеют массу больше, чем экскретируемые почками
	Полярные молекулы могут секретироваться в неизменённом виде
	Липофильные метаболиты обычно конъюгированы

из четырёх пиррольных циклов. Жирорастворимый *непрямой билирубин* нерастворим в воде, поэтому может транспортироваться кровью исключительно связанным с альбумином (только небольшая часть несвязанного билирубина определяется в крови).

В печени происходит образование водорастворимой формы билирубина (*связанного билирубина*) в несколько этапов: специфический захват, конъюгация и экскреция. Все три процесса происходят на уровне гепатоцита (*рисунок 1.17*).

Конъюгированный билирубин не реабсорбируется в жёлчных путях и кишечнике. Однако, под воздействием микрофлоры терминального отдела подвздошной кишки и толстого кишечника происходит деконъюгация и восстановление билирубина с образованием тетрапиррольного водорастворимого соединения, известного под названием уробилиноген. Примерно 20% уробилиногена реабсорбируется и экскретируется с мочой, остальная часть выделяется с калом в виде стеркобилиногена.

Функции жёлчных протоков и жёлчного пузыря. Секретируемая гепатоцитами жёлчь претерпевает значительные изменения по мере прохождения по жёлчным путям. Вода поступает в жёлчь по межклеточным пространствам благодаря осмосу. Глютатион расщепляется на составляющие его аминокислоты и вместе с глюкозой и некоторыми органическими кислотами реабсорбируется. Бикарбонаты и ионы хлора активно секретированы в жёлчь по механизму, зависящему от трансмембранного регулятора муковисцидоза - CFTR (cystic fibrosis transmembranar regulator). Эпителий жёлчных протоков путём экзоцитоза секретирует IgA.

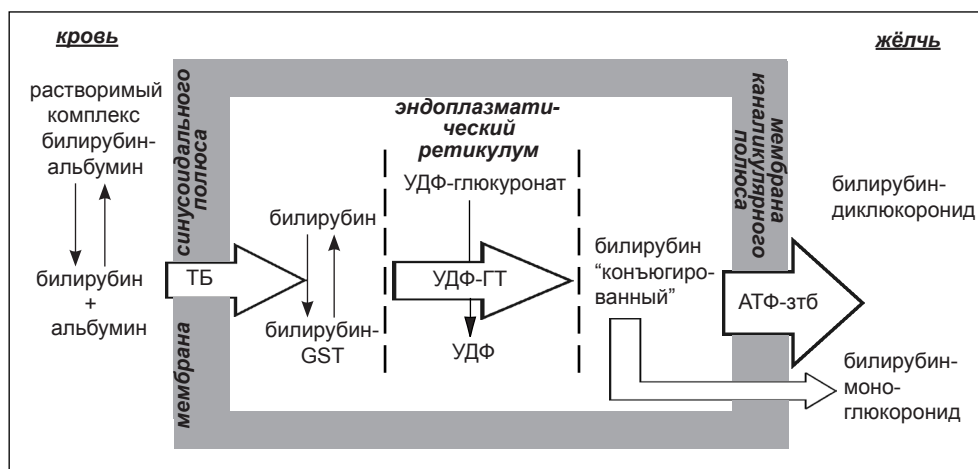


Рис. 1.17

Захват, конъюгация и экскреция билирубина на уровне гепатоцита.

ТБ - специфический транспортный белок, осуществляющий перенос билирубина через мембрану клетки по механизму облегченной диффузии (без потребления энергии); билирубин-GST - билирубин связанный с ферментом глутатион-S-трансфераза, эта форма билирубина депонируется в гепатоците и участвует в поддержании градиента концентрации билирубина между цитоплазмой и кровью; УДФ-глюкуронат - поставщик глюкуроновой кислоты; УДФ-ГТ - фермент УДФ-глюкуронилтрансфераза, катализирует реакцию связывания билирубина с остатком глюкуроновой кислоты; АТФ-зтб - АТФ-зависимый транспортный белок.

Жёлчный пузырь способен накапливать до 50 мл жёлчи, которая выделяется при приёме пищи. Наблюдения за пациентами после холецистэктомии установили, что эта функция не является строго обязательной для процесса пищеварения. Между приёмами пищи около 50% жёлчи, оттекающей по печёночным протокам, направляется в жёлчный пузырь для депонирования (чему способствует изменение давления в жёлчных путях). Здесь происходит её концентрация за счёт реабсорбции натрия, кальция, ионов хлора и бикарбоната (рН снижается), с пассивным переходом воды. Жёлчный пузырь способен уменьшить объём депонированной жёлчи на 80-90%.

Регуляция секреции и моторики жёлчных путей. Жёлчный пузырь, внепечёночные жёлчные протоки и сфинктер Одди являются мышечными структурами, способными создавать градиент давления, необходимый для нормального оттока жёлчи.

Наиболее сильным физиологическим стимулом для сокращения жёлчного пузыря является холецистокинин (ХЦК); вегетативная нервная система также влияет на этот процесс: холинергические парасимпатические волокна вызывают сокращение, а симпатические нервы расслабляют жёлчный пузырь.

Наибольший уровень ХЦК наблюдается в ответ на присутствие в двенадцатиперстной кишке жирных кислот с длинной углеводородной цепочкой > аминокислот > углеводов, однако выделение может стимулироваться даже водой.

Секретин стимулирует секрецию воды и электролитов эпителием жёлчных протоков.

КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Глава II

Заболевания пищеварительной системы могут иметь общие проявления (лихорадка, снижение веса, ухудшение общего состояния, обезвоживание и *т. д.*), а также сопровождаться симптомами со стороны ЖКТ: нарушение аппетита, дисфагия, отрыжка, рвота, боли в животе, гематемезис, понос или запор.

Боль в животе

Является наиболее частым симптомом, который заставляет больного обратиться за помощью.

Причины боли

Боль является неприятным субъективным ощущением, возникающим при раздражении специфических нервных окончаний - ноцирецепторов.

Болевые рецепторы могут стимулироваться механическим раздражением, при перерастяжении какого-либо полого органа или капсулы паренхиматозного органа (например, печени), также боль может быть вызвана спастическим сокращением гладкой мускулатуры, растяжением или натяжением (тракция).

Химическая стимуляция ноцирецепторов происходит при непосредственном воздействии на них химических веществ или опосредуется выделяющимися эндогенными биологически-активными веществами, которые способны раздражать данные рецепторы (брадикинин, гистамин, серотонин, вещество Р и простагландины) при воспалительных процессах или ишемии.

От болевых рецепторов импульсы в центральную нервную систему проводятся по двум типам нервных волокон:

- *волокна А* - имеют большую скорость проведения, небольшую площадь рецепторного поля, возникающее болевое ощущение имеет чёткую локализацию и высокую интенсивность; в основном встречаются в кожном покрове и мышцах;

- *волокна С* - обладают меньшей скоростью проведения, возникающие болевые ощущения имеют тупой, ноющий характер, без чёткой локализации; проводят импульсы от ноцирецепторов внутренних органов, мышц и париетальной брюшины.

Большинство чувствительных волокон от внутренних органов относятся к типу С, поэтому болевые ощущения, возникающие в этих органах (***висцеральная боль***), слабо локализованы, описываются больным как тупые, "скребущие", ноющие или жгучие. Преимущественно локализуясь в мышечном слое полых органов, эти волокна наиболее чувствительны к перерастяжению (при обструкции органа) и спастическому сокращению (например, при синдроме раздраженной кишки). Остаётся неясным происхождение боли при пептической язве и эзофагите: возникает в ответ на химическое раздражение или на мышечный спазм.

Висцеральная боль не имеет чёткой локализации и чаще ощущается по срединной линии, независимо от расположения поражённого органа; часто сопровождается неприятными вегетативными проявлениями как рвота и выраженная потливость.

Боль, исходящая от структур образующих стенку брюшной полости (мышцы и т. д.), проводится по волокнам А - имеет высокую интенсивность и хорошо локализована (***соматическая боль***).

В крупных органах брюшной полости болевые рецепторы располагаются только в капсуле, поэтому даже обширные поражения паренхимы безболезненны, неприятные ощущения возникают только при растяжении капсулы (или при вовлечении её в патологический процесс), а также при сдавлении соседних структур увеличенным органом.

Аксон чувствительного нейрона, проводящего болевые ощущения, проникает в спинной мозг (тело нейрона расположено в спинномозговом ганглии), где образует синаптическую связь с нейронами задних рогов. К последним приходит информация и от периферических нервов, что делает возможным появление ***иррадирующих болей, отражённых болей*** (передающихся в область, удалённую от патологического очага). Определённое количество болевых импульсов, исходящих от внутренних органов или структур брюшины, может вызвать неприятные ощущения в мышцах и коже (относящихся к тому же дерматому).

В отличие от висцеральной брюшины, которая не имеет ноцицептивных волокон, *париетальная брюшина содержит как волокна А, так и волокна С*. Благодаря этому болевые ощущения, возникающие в париетальной брюшине, более интенсивны и хорошо локализованы. Исключением является париетальная брюшина, выстилающая заднюю стенку брюшной полости, при раздражении которой возникает диффузная боль (по типу висцеральной) в области мезогастрия.

При *смещении* или *растяжении* поражённого листка париетальной брюшины, происходит усиление болевых ощущений. Поэтому пациенты с висцеральной болью (если нет осложнений) могут свободно двигаться, в то время как при вовлечении париетальной брюшины больные обездвижены из-за болей, усиливающихся при смене положения тела, кашле и *т. д.* Давление на воспалённую поверхность брюшины чрезвычайно болезненно и вызывает "защитное" напряжение мышц над зоной поражения.

Боль в животе чаще трактуется как поражение желудочно-кишечного тракта, однако она может возникнуть и при многих заболеваниях других систем.

Любое поражение *органов брюшной полости* (желудка, кишечника, жёлчных путей, мочевыводящих путей) в виде обструкции, изъязвления, воспаления, перфорации или ишемии может служить причиной боли.

Паренхиматозные органы (печень, почки, селезёнка) становятся болезненными при увеличении их в объёме (воспаление) и растяжении капсулы, обструкции выводящих путей или венозном застое. Различные заболевания органов малого таза являются дополнительным источником болей в животе у женщин.

Боли в животе могут появиться при многочисленных экстраабдоминальных поражениях. Иррадиирующие боли в животе возникают при заболеваниях лёгких, сердца (поражение диафрагмальной плевры, инфаркт миокарда, базальная пневмония или инфаркт лёгких). При некоторых метаболических расстройствах (диабетический кетоацидоз, порфирия, тетания) могут возникнуть диффузные или локализованные абдоминальные боли. Из неврологических заболеваний боль в животе могут спровоцировать радикулит, спинная сухотка (*tabes dorsalis*), опоясывающий лишай и *др.*

Характер боли

Как и в случаях других видов болей, боль в животе необходимо характеризовать по следующим критериям:

1. локализация;
2. иррадиация;
3. характер ("качественная характеристика", как её ощущает больной);
4. интенсивность ("количественная характеристика", степень тяжести);
5. временная характеристика (длительность, частота и периодичность);

Таблица 2.1

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ БОЛЕЙ В ЖИВОТЕ

Хроническая боль	
Воспалительного характера	Язва желудка или двенадцатиперстной кишки Эзофагит Колит Хронический панкреатит
Сосудистая	Хроническая ишемия
Метаболическая	Сахарный диабет Порфирия
Функциональная	Диспепсия Синдром раздражённой кишки
Париетальная	Неврогенные (радикулит, спинная сухотка и т. д.) Скелетные мышцы (травмы и т. д.)
Острая боль	
Воспалительного характера	Аппендицит Холецистит Панкреатит Дивертикулит
Перфорация	
Обструкция	
Сосудистая	Острая ишемия Разрыв аневризмы

6. факторы усиливающие боль;
7. факторы ослабляющие боль;
8. сопутствующие проявления.

Локализация

Боль (дискомфорт) при эзофагите ощущается в прекардиальной области и может иррадиировать в шею. Боль при обструктивных поражениях пищевода обычно локализуется за грудиной на уровне обструкции, иногда непроходимость нижнего отдела пищевода проявляется лишь болью, иррадиирующей в шею. Сильная боль эзофагального происхождения часто ощущается в межлопаточной области. Диффузный спазм пищевода может вызвать чувство сдавления в груди, очень напоминающее дискомфорт в груди при ишемии миокарда. В редких случаях

пищеводная боль иррадирует подобно боли коронарного происхождения: в левое плечо, левую руку, нижнюю челюсть, шею, спину.

Боль при заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы чаще локализуется в эпигастральной области и может иррадиировать в спину, особенно если вовлечена задняя часть двенадцатиперстной кишки или поджелудочная железа (локализация дуоденальных болей была подтверждена экспериментально при надувании воздухом баллона, введённого в луковичку двенадцатиперстной кишки). Дуоденальные язвы вызывают боль немного правее от срединной линии, в то время как боль при язве тела желудка ощущается, обычно, в эпигастрии левее от срединной линии. Боль при язве желудка или двенадцатиперстной кишки может быть диффузной, однако иногда чётко ограничена на площади 2-3 см² (чётко локализованная эпигастральная боль более характерна для язвы двенадцатиперстной кишки). Боль при язве может иррадиировать в спину, что не обязательно связано с пенетрацией.

Висцеральная боль, исходящая от дистального отдела двенадцатиперстной кишки или от тощей кишки, как правило, ощущается в околопупочной области. Боль при поражении подвздошной кишки локализована немного ниже пупка; исключение составляет терминальный отдел подвздошной кишки, который может провоцировать боль в правой подвздошной ямке, напоминая боль при аппендиците.

Висцеральная боль при непроходимости кишечника часто начинается с иррадиации в спину; тем не менее, обычно, больной указывает именно на живот, как на источник боли, а не на спину.

Боль, возникающая в толстом кишечнике, плохо локализована, что подтверждается при колоноскопии во время раздувания баллона с воздухом (возникают болезненные ощущения различной локализации). При синдроме раздражённой кишки характерен полиморфизм болей (по всему животу и в спине). Тем не менее, боль при поражении толстой кишки преимущественно ощущается в подчревной области, при условии, что париетальная брюшина не воспалена.

Ректальная боль может ощущаться в анальной области, а также в крестце.

Боль при растяжении капсулы печени, как правило, локализована в правом подреберье; боль при поражении жёлчного пузыря и жёлчных протоков может быть в эпигастрии, однако чаще иррадирует в правое подреберье. Боль, исходящая от жёлчного пузыря и жёлчных протоков, также может иррадиировать в лопатку, преимущественно правую.

Путём электрической стимуляции поджелудочной железы было установлено, что раздражение рецепторов в области головки, тела и хвоста провоцирует болевые ощущения в эпигастральной области соответственно справа, в средней части и слева.

Наличие болей в области левого подреберья требует исключения поражения поджелудочной железы. Другими заболеваниями с болевыми ощущениями в этой области могут быть: язва желудка на большой кривизне, патология селезёнки или перинефрит и, реже, заболевания селезёночного угла толстой кишки.

Боль в спине может возникнуть при многих заболеваниях органов брюшной полости, обычно она менее интенсивная, ноющая; в то же время панкреатическая боль может быть чрезвычайно сильной.

Почечная колика при обструкции на уровне лоханочно-мочеточникового соединения или острый пиелонефрит вызывают боль в поясничной области, которая иррадирует в подреберье, в бок и подвздошную ямку соответствующей стороны. Иногда, создаётся впечатление, что эта боль начинается в подреберье с последующей иррадиацией в поясничную область и вышеперечисленные области.

Боль при поражении мочеточников ощущается в соответствующем боку с иррадиацией в половые органы (яичко, большие половые губы), в основание и на передне-внутреннюю поверхность бедра; иногда иррадиация настолько сильная, что создаёт впечатление локализации боли в подвздошной области соответствующей стороны.

Боль, провоцируемая воспалённым аппендиксом, расположенным сзади (ретроцекально) - перфорированного или неперфорированного - может ощущаться в боку или в спине.

Иррадиация

Каждый орган пищеварительной системы имеет специфичную для него иррадиацию болей, которая была описана выше.

Как воспринимается боль пациентом

Описание характера боли, ощущаемой больным, может помочь в определении её происхождения.

Боль при гастроэзофагальном рефлюксе чаще описывается больным как жжение (изжога). Также как жжение может восприниматься и боль при язвенной болезни, однако чаще она характеризуется пациентами как "интенсивная" и "сверлящая", купирующаяся приёмом пищи или антацидами.

Кишечная боль (вследствие обструкции либо воспаления) имеет характер колики: периоды покоя прерываются приступами боли; интенсивность болей растёт по мере роста частоты болевых приступов (ни один из органов брюшной полости, кроме кишечника, не провоцирует коликообразную боль). Кишечная колика не имеет строгой локализации, совпадает с перистальтическими движениями, возникает благодаря перерастяжению стенок кишечника газами и утихает после эвакуации содержимого кишечника и газов.

Боль при синдроме раздражённой кишки может изменяться после отхождения газов и каловых масс, однако, чёткого ритма коликообразных болей как при кишечной обструкции - нет.

Боль при аппендиците может иметь коликообразный компонент, однако, как правило, боль тупая или интенсивная, но постоянная.

"Печёночная колика" и "почечная колика" (боль при обструкции жёлчевыводящих и мочевыводящих путей) не являются истинной коликой, так как отсутствуют безболевыe периоды между приступами боли. Эта боль имеет волнообразный характер (плохо переносимое пациентом усиление болей происходит на фоне постоянных болевых ощущений).

Боль при воспалении париетальной брюшины острая, интенсивная и чётко локализованная с самого начала, что помогает определить поражённый орган; она заставляет больного не двигаться из-за усиления болей при малейшем движении туловищем; сопровождается повышенной чувствительностью к перкуссии и появлением "мышечной защиты" - ригидность мышц над очагом воспаления.

"Кинжальная" боль, сопровождающаяся гиперестезией кожных покровов и напряжением мышц живота ("доскообразный живот"), характерна для перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки.

Боль при кишечной ишемии обычно сильная, плохо локализована и не сопровождается повышенной чувствительностью кожных покровов.

Расслаивающаяся аневризма брюшной аорты провоцирует резкую и сильную боль ("страшную", "разрывающую").

Изменение во времени

Изменение болей во времени (продолжительность, частота, периодичность) может иметь диагностическое значение.

Боль может быть постоянной или перемежающейся (чаще всего) с периодичностью зависящей от многих факторов, таких как приём пищи, акт дефекации и *т. д.* или иметь сезонный характер (например, весна и осень для язвенной болезни). Исчезновение периодичности язвенных болей может означать возникновение осложнений язвенной болезни, чаще пенетрацию в соседний орган. Аппендицит часто проявляется постоянными болями, постепенно усиливающимися на протяжении 10-15 часов до момента, когда диагноз становится уже очевидным.

Имеет значение время от начала появления болей до момента, когда они достигают максимальной интенсивности. Резко возникающая боль, достигающая максимальной интенсивности за короткое время (секунды, минуты), наблюдается при перфорации гастродуоденальной язвы, расслаивающейся аневризме аорты, мочекаменной болезни, разрыве пищевода, разрыве внематочной беременности.

Боли достигают максимальной интенсивности в течение 10-60 минут при остром панкреатите, холецистите, кишечной непроходимости, тромбозе (эмболии) брыжеечных артерий. Чаще боль достигает своего наивысшего уровня за более длительный период (часы) при аппендиците, в некоторых случаях холецистита, при локализованной перфорации кишечника (в области дивертикула) и при тромбозе брыжеечных вен.

Факторы усиливающие и факторы ослабляющие боль

Изжога уменьшается при назначении антацидов; отсутствие эффекта от приёма антацидов не характерно для болей, вызванных простым эзофагитом. Изжога усиливается в горизонтальном положении и при напряжении брюшного пресса (усиливается гастроэзофагальный рефлюкс).

Боль при язве купируется приёмом молока или щелочных препаратов, однако наиболее выраженный эффект достигается применением H_2 -блокаторов или ингибиторов протонного насоса. Язвенная боль может также уменьшаться после рвоты или срыгивания пищи.

Боль при язвенной болезни связана с едой, может начинаться рано (через 0,5-1 час после еды), поздно (через 2-3 часа) и очень поздно (через 3-4 часа после приёма пищи) в виде "голодных болей". Опасаясь возникновения болей, пациенты с язвой желудка избегают приёма пищи, что приводит к умеренной потере массы тела.

Определённая связь с приёмом пищи прослеживается при болях вызванных холециститом, панкреатитом, при синдроме раздражённой кишки (возможно, из-за гастроинтестинального рефлекса) и при хронической мезентериальной ишемии (предположительно, из-за повышения метаболической активности и потребности кишечника в кислороде).

Существуют следующие анталгические положения (уменьшающие боль) и, наоборот, положения провоцирующие боль:

- при панкреатите боль усиливается в положении лёжа на спине и уменьшается при переходе в положение сидя с наклоном туловища вперёд;

- пациенты с перитонитом неподвижны и стараются избегать любых резких движений усиливающих боль;

- надавливание на живот приводит к усилению болей при всех видах абдоминальной патологии; исключение составляют пациенты с синдромом раздражённой кишки, у которых надавливание и массаж живота облегчает состояние (возможно, из-за перемещения газов и жидкости по петлям спазмированного кишечника);

- эвакуация газов и каловых масс из кишечника, обычно, приводит к быстрому облегчению состояния больных, но иногда при колите (любой этиологии) усиливает боль.

Сопутствующие проявления

Тошнота и рвота могут сопровождать любую боль, вызванную заболеваниями органов брюшной полости. В целом боль, предшествующая тошноте и рвоте характерна для хирургической патологии и, наоборот, возникающая за ними боль чаще встречается при нехирургических заболеваниях (например, при гастроэнтерите).

Диарея, сопровождающаяся болями в животе, свидетельствует против какой-либо хирургической патологии (редким исключением является аппендицит), наиболее вероятной причиной в данном случае является гастроэнтерит.

У пожилых людей боль в левой половине живота с острым началом и кровавым стулом заставляет заподозрить ишемический колит, в то время как постепенное нарастание этих симптомов на протяжении нескольких недель наводит на мысль о раке в ректосигмоидальном отделе.

Недавно начавшаяся боль в животе на фоне задержки стула, указывает на наличие кишечной непроходимости, а длительное существование этих симптомов характерно для синдрома раздражённой кишки.

Боль в животе, сопровождающаяся потерей аппетита и массы тела, указывает на наличие патологии, скорее всего, органического характера; вместе с тем, некоторые пациенты с синдромом раздражённой кишки могут похудеть из-за депрессии.

Недавно начавшаяся боль в эпигастральной области на фоне снижения массы тела у пожилых людей позволяет заподозрить неопластический процесс в желудке, поджелудочной железе или в жёлчевыводящих путях, однако это не исключает наличие доброкачественной язвы.

Лихорадка встречается при многих патологиях, вызывающих боль в животе. Гиперпирексия ($>39,5^{\circ}\text{C}$), развившаяся в первые часы от начала появления боли в животе, указывает на холангит, инфекцию мочевыводящих путей, инфекционный энтерит или пневмонию. Высокая температура тела, появившаяся позже в течение заболевания, характерна для локализованной инфекции (дивертикулит, аппендицит или холецистит).

Желтушность кожных покровов и потемнение мочи указывают на патологию печени, жёлчевыводящих путей или поджелудочной железы как источника болей в животе. Следует помнить, что желтушность при синдроме Жильбера (Gilbert) усиливается при голодании. Таким образом, на фоне заболеваний, провоцирующих рвоту и потерю аппетита, едва заметная иктеричность при синдроме Жильбера становится явной. При данной патологии увеличивается содержание в крови несвязанного билирубина (который не выделяется с мочой) и для постановки диагноза необходимо подтвердить отсутствие билирубина в моче.

Желудочно-кишечные кровотечения

Желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК) это чрезвычайно серьёзный симптом, как для пациента, так и для врача, поскольку является неотложным состоянием, всегда имеет органический субстрат и представляет угрозу для жизни больного.

Проявление ЖКК зависит от скорости кровотечения и её локализации.

Хроническое ЖКК распознаётся по наличию железодефицитной анемии или положительной реакции на скрытую кровь. В тяжёлых случаях хроническое недиагностированное ЖКК проявляется симптомами анемии: бледность кожных покровов, головокружение, стенокардия, синкопальные состояния.

Острое ЖКК обычно сразу же проявляет себя.

Кровотечение из верхнего отдела ЖКТ часто имеет вид гематемезиса (рвоты с кровью); кровь может быть красной, красно-коричневой со сгустками или в виде "кофейной гущи", что зависит от длительности её пребывания в полости желудка и воздействия соляной кислоты.

Мелена представляет собой выделение кала в виде липкой массы чёрного цвета; является признаком кровотечения из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта (источник кровотечения расположен проксимальнее трейтцовой связки Treitz), но встречается и при кровотечениях в более дистальных отделах (включительно до восходящей ободочной кишки). Данное состояние необходимо дифференцировать от приёма медикаментов, вызывающие окрашивание стула в чёрный цвет и других видов кровотечения (носоглоточного, эпистаксиса и т. д.).

Ректоррагия (выделение крови из прямой кишки) чаще означает наличие кровотечения из нижнего отдела ЖКТ. Если источник кровотечения находится в верхнем отделе пищеварительного тракта, то ректорагия свидетельствует о массивной кровопотери (более 1000 мл крови).

После установления факта *желудочно-кишечного кровотечения* (исключение пищевых продуктов и медикаментов, способных изменить цвет стула, кровохарканья и т. д.) и приблизительной локализации источника (из верхнего или нижнего отдела ЖКТ), следующим важным шагом в диагностике является определение *тяжести кровотечения*.

Бледность кожных покровов, беспокойство, холодный пот, снижение артериального давления и тахикардия могут свидетельствовать о гиповолемическом шоке, требующем проведение неотложных мероприятий. Как правило, шок возникает, когда потеря крови превышает 40% от ОЦК, однако у пожилых людей и при тяжёлой сопутствующей патологии он может развиваться при значительно меньшей кровопотере - менее 500 мл. Менее значительное снижение ОЦК, которое не вызывает гипотонию и выраженную тахикардию, может быть выявлено при проведении клиноортостатической пробы: если при переходе в вертикальное положение артериальное давление снижается более чем на 10 мм рт. ст. - это, как правило, свидетельствует о потере более 20% крови.

При кровотечениях из верхнего отдела ЖКТ объём кровопотери может быть оценён по количеству крови в аспирате из зондированного желудка. При этом следует помнить, что некоторые случаи кровотечения из язвы двенадцатиперстной кишки не сопровождаются дуодено-гастральным рефлюксом и желудочный аспират не содержит крови.

Ректоррагия, в основном, отражает кровотечение в толстой кишке, но может возникнуть также и при массивных кровотечениях из проксимальных отделов ЖКТ, благодаря ускоренному кишечному транзиту. Последний сопровождается кишечным урчанием (отсутствует при кровотечениях из толстой кишки) и повышением уровня мочевины (азота) крови вследствие всасывания в кишечнике продуктов распада крови, подвергшейся действию пищеварительных ферментов.

Около 80% острых желудочно-кишечных кровотечений самопроизвольно прекращаются без дополнительных вмешательств, но у 8-10% исход неблагоприятный. Факторами тяжёлого прогноза являются:

- цирроз печени (кровотечения из варикозно расширенных вен);
- изначально тяжёлое кровотечение (необходима гемотрансфузия, интенсивно-красное окрашивание желудочного аспирата);
- возраст старше 60 лет;
- тяжёлая сопутствующая патология (сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, почечная недостаточность);
- повторное кровотечение в течение первых 48 часов;
- эндоскопические признаки: визуализация сосудов в язвенном кратере, пульсирующее кровотечение, кровотечение струёй (артериальное), сгусток крови в язвенном дефекте.

Этиология кровотечений пищеварительного тракта

Кровотечения ЖКТ встречаются при многих патологиях пищеварительной системы, но наиболее часто они сопровождают только узкий круг заболеваний.

Необходимо помнить, что при эндоскопии в 10-15% случаев не удаётся определить источник кровотечения, а в 20-30% выявляется несколько заболеваний, которые потенциально могут служить причиной кровотечения.

КРОВОТЕЧЕНИЯ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖКТ

Более 90% кровотечений верхнего отдела ЖКТ вызваны язвой, эрозивным гастритом, синдромом Мэллори-Вейсса (Mallory-Weiss) и варикозно расширенными венами пищевода.

Пептическая язва

Язва желудка и двенадцатиперстной кишки составляют вместе 50% случаев кровотечений верхнего отдела ЖКТ, а постоперационная пептическая язва является причиной в 1-2% случаев. Кровотечение может быть первым проявлением заболевания, при отсутствии болевого синдрома в анамнезе.

Гастрит

Эрозивный гастрит является причиной 15-20% проксимальных ЖКК. Основным этиологическим фактором служит приём нестероидных противовоспалительных средств. Чаще поражается слизистая антрального отдела, а кровотечения имеют тенденцию к спонтанной остановке. Медикаментозные желудочные кровотечения также вызываются стероидами, антикоагулянтами и др.

Алкоголь также способен повреждать слизистую желудка, однако у алкоголиков поражение желудка ещё объясняется наличием портальной гастропатии (эрозивный гастрит у пациентов с портальной гипертензией).

Эрозии желудка часто встречаются у тяжелобольных, с обширными травмами или системными заболеваниями, при ожогах или черепно-мозговых травмах. Смертность пациентов с кровотечениями из стрессовых язв достигает 50-80%, по сравнению с 10-25% при стрессовых повреждениях слизистой, но без кровотечения.

Синдром Мэллори-Вейсса

Характеризуется наличием трещины (разрыва) слизистой на уровне пищеводно-желудочного соединения длиной 3-5 см и шириной 2-3 мм. Возникает при упорной рецидивирующей рвоте или непрекращающейся икоте; чаще бывает у мужчин, особенно при наличии грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Описаны случаи, когда данный синдром был спровоцирован эндоскопическим исследованием, непрямой массаж сердца, кашлем, астматическим статусом.

Диагноз подтверждается эндоскопически и, в редких случаях, рентгенологическим исследованием (двойное контрастирование).

В большинстве случаев кровотечение останавливается при назначении H₂-блокаторов.

Варикозно расширенные вены пищевода

Варикозно расширенные вены пищевода часто приводят к массивным кровотечениям с высокими показателями летальности. Лечение очень специфично и важным условием его успеха является раннее выявление кровотечения. Наличие цирроза не обязательно указывает на варикозно расширенные вены пищевода в качестве источника геморрагии: у 30-60% госпитализированных больных с циррозом по поводу кровотечения из верхнего отдела ЖКТ источник кровотечения был иным. Исходя из этого, срочное эндоскопическое исследование показано всем больным циррозом с кровотечением. Кроме стандартных процедур по коррекции

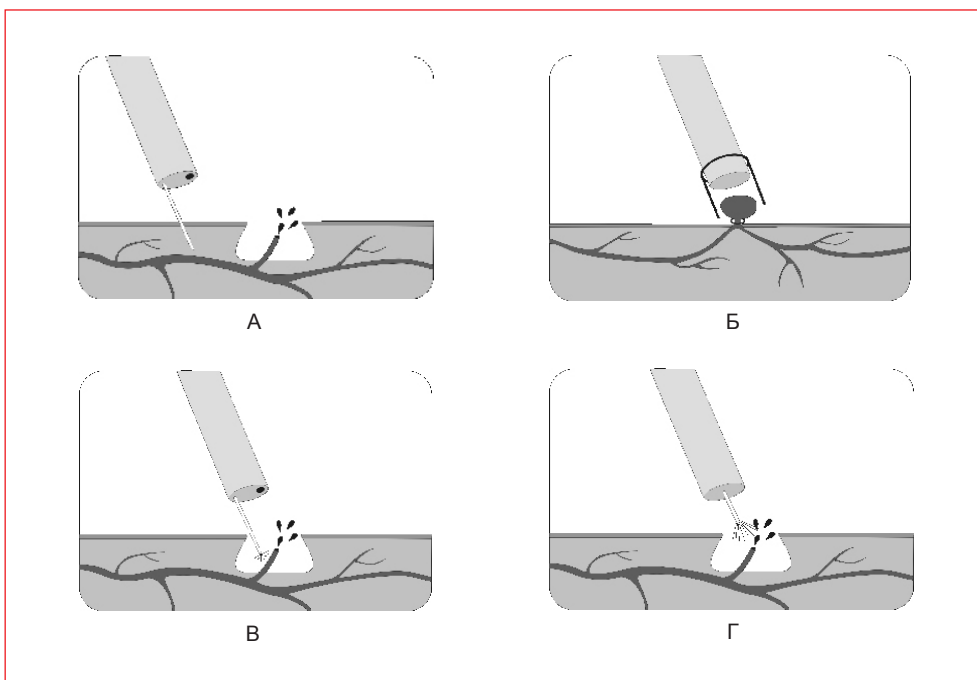


Рис.2.1

Эндоскопические методы лечения кровотечений пищеварительного тракта.
 А - склерозирование сосуда; Б - лигирование сосуда; В - диатермия;
 Г - лазерная коагуляция сосуда.

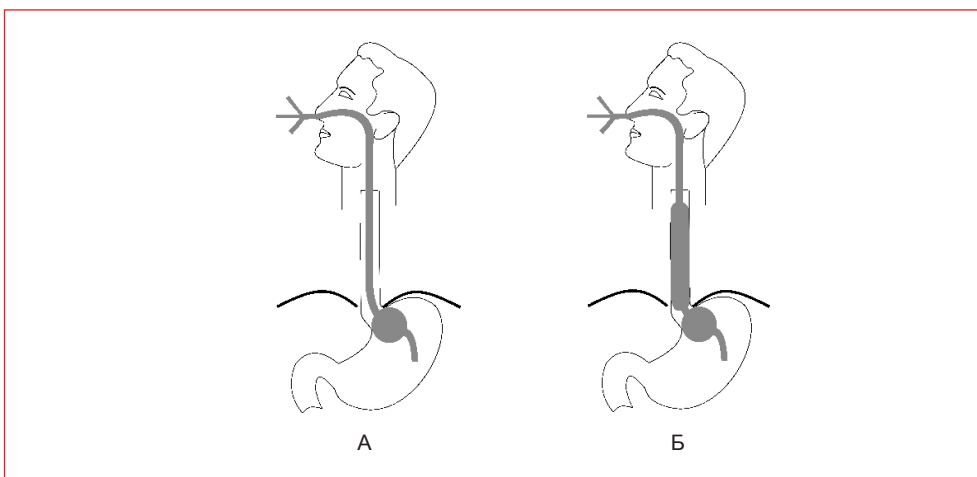


Рис.2.2

Положение зонда Блэкмора в пищеводе.
 А - раздута желудочная манжетка; Б - раздута манжетка в пищеводе.

гемодинамики, пациентам с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода необходимо вводить в/в вазопрессин или октреотид (соматостатин), осуществить склеротерапию или перевязку вен (*рисунок 2.1*), а иногда и баллонную компрессию (*рисунок 2.2*). Пациентам, у которых не удаётся добиться хорошего результата при склеротерапии и лигировании, возможно проведение порто-системного шунтирования. Традиционно считается необходимым проведение хирургического вмешательства (представляет высокий риск на далеко зашедших стадиях цирроза), однако разработана ангиографическая техника трансярёмного внутривенного порто-системного шунтирования (transjugular intrahepatic portosystemic shunt - TIPS) (*рисунок 2.3*). Как правило, удаётся достичь портальной декомпрессии, у части больных лишь частичной. В 60% случаях шунты становятся нефункциональными в течение года.

Другие причины кровотечения из верхнего отдела ЖКТ

Другими причинами кровотечения из верхнего отдела пищеварительного тракта могут стать такие заболевания как: злокачественные опухоли (рак пищевода, рак желудка), эзофагит, дуоденит, реже - варикозно расширенные вены желудка или двенадцатиперстной кишки, застойная гастропатия, болезнь Крона,

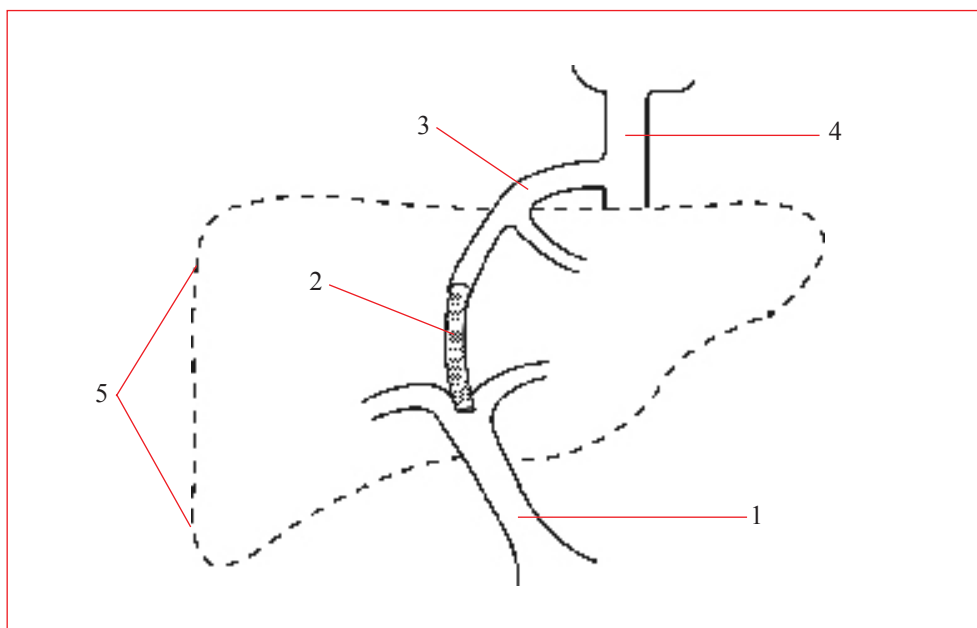


Рис.2.3

Портальный стент (transjugular intrahepatic portosystemic shunt - TIPS).

1 - портальная вена; 2 - портальный стент; 3 - печёночная вена; 4 - нижняя полая вена; 5 - печень.

метастазы опухолей (рака молочной железы, поджелудочной железы, лёгкого, почек), васкулиты, аортоэнтеральные фистулы.

Варикозное расширение вен желудка, обычно, сопровождается такими же изменениями в венах пищевода. Однако отсутствие варикозно расширенных вен пищевода или слабое их проявление, заставляет заподозрить тромбоз селезёночной вены как причину расширения вен желудка. Тромбоз селезёночной вены может быть осложнением панкреатита (распространение воспаления от тела к хвосту поджелудочной железы). Основным методом лечения у таких пациентов является спленэктомия с отличными результатами (поскольку отсутствует поражение печени).

Эзофагит является причиной 5-8% кровотечений из верхнего отдела ЖКТ. Кровотечение возникает при тяжёлом, запущенном эзофагите с распространёнными эрозиями и язвами пищевода. Наиболее частой причиной эзофагита служит гастроэзофагальный рефлюкс. Также эзофагит может возникнуть после лучевой терапии, после склеротерапии по поводу варикозно расширенных вен пищевода и при иммунодефицитных состояниях (ВИЧ/СПИД) - из-за развития инфекции, вызванной *Candida* и *Herpes simplex*.

Эрозивный дуоденит составляет 5-9% случаев кровотечения из верхнего отдела ЖКТ. Возникает на фоне язвы двенадцатиперстной кишки или самостоятельно; кровотечение не так значительно, как при язве из-за поверхностного характера повреждения слизистой, с вовлечением более мелких сосудов.

Врождённые или приобретённые *ангиодисплазии* намного реже встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, чем в толстой кишке. Тем не менее, на их долю приходится 5-7% случаев кровотечения из верхнего отдела ЖКТ.

Синдром Дьёлафуа (Dieulafoy) представляет собой массивное желудочное кровотечение из эрозированного сосуда подслизистого слоя, который пенетрирует неизменённую слизистую оболочку проксимального отдела желудка.

КРОВОТЕЧЕНИЯ НИЖНЕГО ОТДЕЛА ЖКТ

При кровотечениях из нижнего отдела пищеварительного тракта источник расположен дистальнее трейтцовой связки. Проявляется выделением крови через анальное отверстие в виде мелены (редко) либо ректоррагии.

Мелена является результатом воздействия микрофлоры кишечника на гемоглобин и, при кровотечениях из нижнего отдела желудочно-кишечного тракта (дистальный отдел тонкого кишечника или даже восходящий отдел толстого), бывает при следующих условиях: достаточно обильное кровотечение, чтобы полностью окрасить каловые массы и низкая перистальтическая активность кишечника.

Ректоррагия свидетельствует о наличии кровотечения из дистального отдела пищеварительного тракта (прямая кишка, толстая кишка, терминальный отдел подвздошной кишки). Уточнить локализацию источника кровотечения можно по следующим признакам:

- когда кровь смешана с каловыми массами - кровотечение из подвздошной или толстой кишки проксимальнее сигмовидной кишки;

- когда кровь покрывает снаружи каловые массы - кровотечение из сигмовидной или прямой кишки, где уже сформированы каловые массы;

- когда кровь выделяется из ануса самостоятельно, без каловых масс - аноректальное кровотечение.

Однако в некоторых случаях кровотечений из верхнего отдела пищеварительного тракта (на уровне пищевода, желудка или двенадцатиперстной кишки) может иметь место ректоррагия. Объясняется это тем, что из-за обильного кровотечения и ускоренного кишечного транзита, гемоглобин не успевает трансформироваться в гематин.

Острые кровотечения из нижнего отдела ЖКТ возникают, в основном, из дивертикулов толстой кишки и ангиодиспластических изменений. Подобно кровотечениям из верхнего отдела пищеварительного тракта, в 80% случаев происходит самопроизвольная остановка кровотечения, однако каждое четвёртое даёт рецидив. В отличие от верхнего отдела, в большинстве случаев, в нижних отделах ЖКТ кровотечение медленное, непостоянное и очень редко требует срочной госпитализации.

Наиболее частой причиной *хронических* кровотечений из нижних отделов пищеварительного тракта является геморрой и новообразования толстой кишки.

Дивертикулы толстой кишки

Считается, что лишь около 3% дивертикулов может кровоточить. Однако, благодаря широкому распространению дивертикулёза, данная патология является важным источником массивных кровотечений в нижнем отделе ЖКТ, особенно у пожилых людей. Кровотечения чаще происходят из дивертикулов правых отделов толстой кишки, хотя дивертикулы преимущественно встречаются слева.

Считается, что дивертикулы толстой кишки не вызывают скрытых или медленных кровотечений.

Дивертикулит может стать причиной болей в животе, однако, обычно не вызывает кровотечений.

Ангиодиспластические изменения

У некоторых пациентов имеется патология сосудов подслизистого слоя, которая может быть врождённой (болезнь Рандю-Ослера, болезнь Виллебранда) или приобретённой (собственно ангиодисплазии - сосудистые эктазии, вызванные возрастными дегенеративными процессами).

Приобретённые ангиодисплазии составляют основную причину кровотечений в нижнем отделе пищеварительного тракта у людей старше 60 лет. У одних пациентов кровотечение массивное и проявляется в виде мелены, а у других - скрытое, приводящее к развитию железодефицитной анемии. Диагностируется с помощью колоноскопии, ангиографии и гистологического исследования. Повторение кровотечения после колоноскопического или ангиографического лечения является показанием к хирургическому вмешательству (гемиколонэктомия или субтотальная колонэктомия).

Новообразования

Доброкачественные и злокачественные опухоли толстой кишки довольно часто встречаются в пожилом возрасте. Очень редко приводят к острым кровотечениям, как правило, проявляются незначительными или скрытыми кровотечениями. Диагноз ставится при проведении колоноскопии или ирригоскопии.

Аноректальные поражения неопухолевого характера

Появление небольшого количества алой крови на поверхности каловых масс и в унитазе характерно для геморроя, анальных трещин, ректальных язв. Характерно сочетание с болями в прямой кишке при дефекации.

Колит

Наличие диареи сопровождающейся кровотечениями заставляет заподозрить воспалительное заболевание толстой кишки (геморрагический ректоколит, болезнь Крона) либо инфекционную диарею (вызванную *Shigella*, *Campylobacter*, *Entamoeba histolytica* и некоторыми сальмонеллами). В пользу воспалительного заболевания толстой кишки свидетельствуют наличие афтозного стоматита, артралгии, лихорадка, снижение массы тела, анорексия. Как правило, кровь появляется в небольших или умеренных количествах и смешана с каловыми массами. Характерно сочетание кровотечения с болями в прямой кишке и тенезмами.

Другие причины кровотечения из нижнего отдела ЖКТ

Ишемия кишечника у пожилых людей может проявляться кровавой диареей, которой предшествует боль в животе. Однако, такие же проявления могут быть при разрыве аневризмы аорты, обычно в двенадцатиперстную кишку.

Дивертикул Меккеля является наиболее частой аномалией ЖКТ и может стать причиной кровотечения (чаще у детей, а также у молодых людей).

Возникновение кровотечений в нижнем отделе пищеварительного тракта может быть связано с нарушениями коагуляции крови (тромбоцитопения, лейкоз, ДВС синдром), с сосудистыми патологиями (болезнь Рандю-Ослер-Вебер), васкулитами (пурпура Шенлейн-Геноха).

МАЛЬАБСОРБЦИЯ

Пищеварение и всасывание питательных веществ происходит благодаря комплексным, хорошо скоординированным и эффективным процессам: менее 5% поглощённых углеводов, белков и липидов выделяется с каловыми массами. В условиях нормального питания, при появлении диареи или потери веса, необходимо исключить мальабсорбцию.

Мальабсорбция означает нарушение нормального всасывания (как правило, недостаточность) питательных веществ (или продуктов гидролиза макромолекул нутриентов).

Мальдигестия (нарушение пищеварения) означает недостаточность гидролиза молекул питательных веществ.

На практике процессы пищеварения и всасывания неразрывно связаны, поэтому в клинике используют термин мальабсорбция в более широком смысле, подразумевая нарушение всех процессов пищеварения и/или абсорбции.

Патогенез и патогенетическая классификация

Интегрированные процессы пищеварения и абсорбции происходят в три фазы:

1. *Фаза полостного пищеварения* (преэнтероцитарная): питательные вещества (углеводы, белки и липиды) гидролизуются и растворяются, в основном, благодаря действию сока поджелудочной железы и жёлчи.

2. *Фаза пристеночного пищеварения* (энтероцитарная, фаза всасывания): конечные продукты гидролиза проходят через кишечный барьер.

3. *Постэнтероцитарная фаза* (лимфатического и венозного транспорта): всосавшиеся питательные вещества поступают в систему лимфатических и кровеносных сосудов, затем транспортируются в органы и ткани где накапливаются или подвергаются метаболизму.

1. В фазе полостного пищеварения могут возникнуть **нарушения гидролиза нутриентов**.

Недостаточное пищеварение липидов проявляется стеатореей, диареей и дефицитом жирорастворимых витаминов (геморрагический синдром, тетания и т. д.). Чаще всего причиной является снижение секреции панкреатической липазы при хроническом панкреатите. При заболеваниях, сопровождающихся снижением pH (синдром Золлингера-Эллисона), происходит нарушение активации панкреатической липазы (pH-зависима). В то время как при резекции желудка липолиз нарушается по нескольким причинам: снижается или отсутствует эндогенный стимул панкреатической секреции, нарушается синхронизм между поступлением химуса в двенадцатиперстную кишку и выделением сока поджелудочной железой.

Нарушение гидролиза белков также, чаще всего, вызвано неадекватной секрецией ферментов поджелудочной железы (протеаз) на фоне хронического панкреатита. Реже протеолиз нарушается из-за желудочной патологии (ахлоргидрия, после гастрэктомии), так как расщепление белков начинается в кислой среде желудочного сока под действием пепсина. Клиническое проявление нарушения пищеварения белков может быть в виде уменьшения мышечной массы, снижения веса, изредка - возникновения гипоонкотических отёков.

При хроническом панкреатите секреция амилазы, как правило, сохранена даже при выраженной экзокринной недостаточности. Таким образом, проявления *недостаточности гидролиза углеводов* чаще связаны с ускорением кишечного транзита (уменьшается время взаимодействия гидролизующих ферментов и углеводов) при гипертиреозидизме, хирургических анастомозах. Под действием ферментов микрофлоры толстой кишки углеводы превращаются в жирные кислоты с короткой углеводородной цепочкой, углекислый газ и воду. Как следствие, нарушение пищеварения углеводов проявляется метеоризмом, урчанием, отхождением газов, обильным жидким стулом.

В фазе полостного пищеварения могут возникнуть также **нарушения растворения жиров (нарушение образования мицелл)**. Дефицит жёлчных кислот (играющих ключевую роль в образовании мицелл) возникает при снижении их синтеза, экскреции, нарушении внутрипросветной активности и нарушении энтерогепатической циркуляции. В результате возникают следующие симптомы: диарея, стеаторея и недостаточность жирорастворимых витаминов.

При тяжёлых поражениях паренхимы печени, иногда, может возникнуть мальабсорбция липидов из-за снижения синтеза жёлчных солей.

Обструкция жёлчных путей любой этиологии приводит к снижению поступления жёлчи в просвет двенадцатиперстной кишки. Тяжесть стеатореи пропорциональна интенсивности механической желтухи, но никогда не достигает такой выраженности как при нарушении экзокринной функции поджелудочной железы.

В просвете кишечника активация жёлчных кислот может быть нарушена по причине:

- деконъюгирования и дегидроксилирования при синдроме бактериальной пролиферации в тонкой кишке;
- преципитации жёлчных солей в кислой среде (синдром Золлингера-Эллисона);
- асинхронного перемешивания с химусом из-за хирургических вмешательств на желудке;
- прерывания энтерогепатической циркуляции при заболеваниях или резекции терминального отдела подвздошной кишки, что приводит к снижению запасов жёлчных солей;
- действия некоторых лекарственных средств, преципитирующих (карбонат кальция, неомицин) или связывающих жёлчные соли (холестерамин).

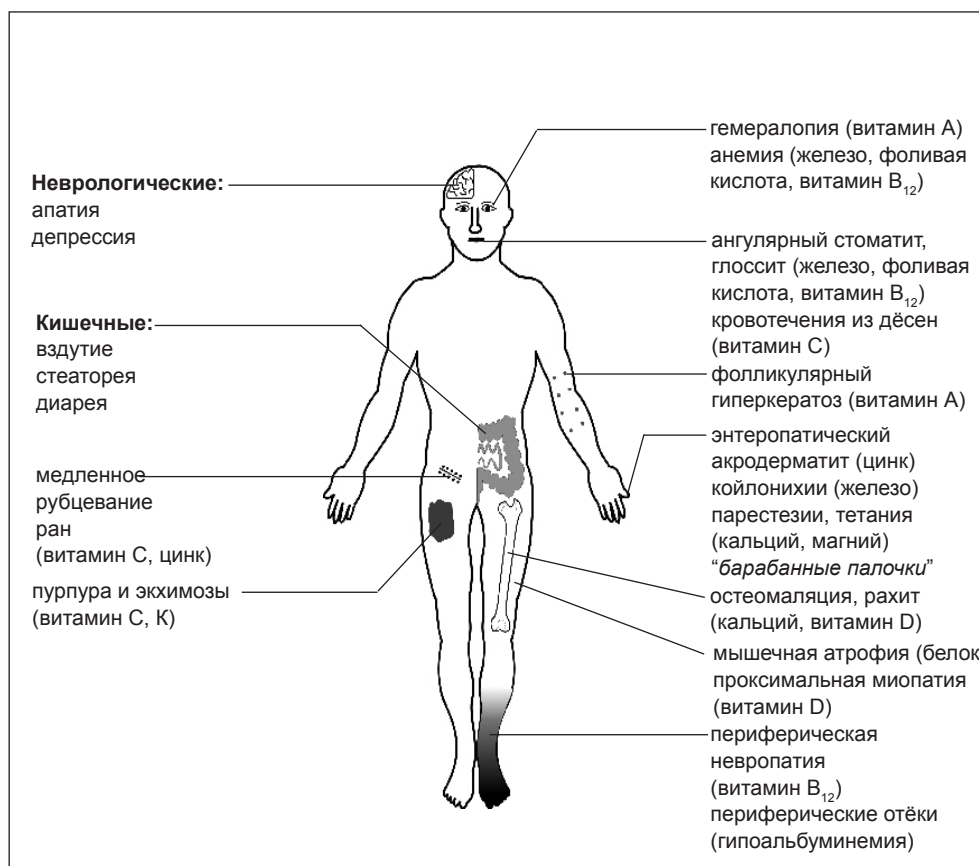


Рис. 2.4
 Последствия мальабсорбции.

Снижение доступности для абсорбции питательных веществ и кофакторов является другой причиной нарушения пищеварения в фазе полостного пищеварения.

Некоторые компоненты пищи в избыточном количестве способны образовывать в просвете кишечника нерастворимые комплексы (оксалаты и жирные кислоты с длинной углеводородной цепочкой связывают кальций), нарушая всасывание. Бактериальное загрязнение кишечника или инфицирование *Diphylbotrium latum* снижает абсорбцию некоторых микроэлементов (в основном витамина В₁₂) из-за поглощения их микроорганизмами или паразитами. Для всасывания витамина В₁₂ необходимо наличие внутреннего фактора, секретируемого париетальными клетками желудка. Дефицит внутреннего фактора может быть врождённым или приобретённым после гастрэктомии, а также при наличии аутоантител к париетальным клеткам или к внутреннему фактору.

2. В фазу пристеночного пищеварения нарушения всасывания могут возникнуть из-за диффузного поражения слизистой или значительного снижения площади её поверхности:

- резекция кишечника;
- спру;
- болезнь Крона;
- радиационный энтерит;
- болезнь Уиппла (Whipple);
- инфекции и паразитарные инвазии;
- энтеропатии при СПИДе, амилоидозе, саркоидозе, мастоцитозе.

В этих случаях механизм развития мальабсорбции комплексный: нарушение кишечного транзита, снижение секреции поджелудочной железы и жёлчи из-за уменьшения высвобождения холецистокинина и секретина, нарушение деятельности дисахаридаз "щёточной каёмки" энтероцитов, расстройство внутриполостного пищеварения липидов и белков, а также нарушение кровообращения и лимфоциркуляции.

В фазе пристеночного пищеварения нарушения абсорбции могут развиваться и по причине изолированной аномалии энтероцитов.

Нарушение деятельности дисахаридаз (гидролаз, действующих на поверхности "щёточной каёмки" энтероцитов) приводит к тому, что в толстую кишку поступают продукты неполного гидролиза углеводов, которые под действием ферментов микрофлоры, метаболизируются в жирные кислоты с короткой углеводородной цепочкой, углекислый газ и воду, вызывая осмотическую диарею. Наиболее часто встречается *дефицит лактазы* (гидролаза, расщепляющая лактозу до моносахаридов: галактозы и глюкозы), который может быть врождённым либо приобретённым. При *дефиците трехелазы* симптомы возникают после употребления в пищу грибов.

Множественные генетические аномалии абсорбции аминокислот, как правило, не проявляются специфическим дефицитом, так как соответствующие аминокислоты могут всасываться в составе дипептидов и олигопептидов.

Абеталипопротеинемия является редким наследственным заболеванием с аутосомно-рецессивной передачей, характеризуется нарушением образования хиломикронов. В результате этого, ресинтезированные триглицериды не могут проникнуть через базально-латеральную мембрану. Энтероцит приобретает вид пенистой клетки.

3. В **постэнтероцитарной фазе** (фаза лимфатического и венозного транспорта) мальабсорбция может быть вызвана обструкцией лимфатических путей или сосудистой недостаточностью тонкой кишки.

Первичная кишечная лимфангиэктазия является врождённой аномалией подслизистых лимфатических путей: поражённые лимфатические пути

значительно расширяются и рвутся, при этом их содержимое изливается в просвет кишечника (обуславливая, таким образом, мальабсорбцию липидов), либо в брюшную полость (вызывая асцит хилёзного характера).

Вторичная кишечная лимфангиэктазия описана при неопластических и инфильтративных заболеваниях. Дифференциальный диагноз с первичными формами затруднителен.

ДИАРЕЯ

Диарея (понос) является синдромом, для которого характерно увеличение объёма/массы стула по сравнению с нормой (нормальный объём каловых масс менее 300 г/24 часа у взрослых и менее 10 г/кг у детей). Обычно сопровождается увеличением частоты и потерей оформленности стула, перианальным дискомфортом. Может сочетаться с императивными позывами на дефекацию (с недержанием кала или без такового).

Диарея может быть острой или хронической (длительностью более 4 недель). Острая и хроническая диарея, как правило, имеют этиопатогенетические отличия, что обуславливает различный подход в их лечении.

Хроническая диарея может быть проявлением тяжёлых заболеваний, но также и некоторых функциональных нарушений.

При тяжёлом хроническом запоре может возникнуть ложная диарея - после выделения плотных каловых масс появляется стул жидкой консистенции - каловые массы, которые скопились проксимальнее.

Патогенетические механизмы

Поверхность слизистой кишечника довольно обширная (более 200 м²) благодаря наличию множества циркулярных складок, кишечных ворсинок/крипт и микроворсинок ("щёточной каёмки") эпителиальных клеток. Механизмы, контролирующие всасывание жидкости и электролитов (различных в определённых отделах кишечника), способствуют высокой абсорбционной способности слизистой кишечника (в основном в тонкой кишке): из приблизительно 10 л жидкости, проходящей ежедневно через дуоденальноюанальную угол (пища + пищеварительные соки), в толстую кишку поступает только 0,5-1 л. Во время транзита по толстой кишке происходит всасывание ещё 300-700 мл, что способствует уплотнению каловых масс. Значительные колебания в объёме потребляемой жидкости не приводят к нарушению пищеварения.

Всасывание воды связано с абсорбцией электролитов: электролиты поступают в энтероциты с помощью специальных механизмов, а вода пассивно следует за ними. Как тонкая кишка, так и толстая, обладают способностью секретировать электролиты (и воду).

Таким образом, развитию диареи способствует множество механизмов:

- снижение нормальной абсорбции электролитов и воды;
- увеличение секреции электролитов (соответственно и переход воды) в просвет кишечника;
- наличие в просвете кишечника плохо абсорбируемых растворов, имеющих высокую осмотическую активность;
- повышение перистальтической активности кишечника;
- воспалительные заболевания слизистой.

Секреторная диарея

Если секреция электролитов (в сопровождении воды) в просвет кишечника превышает возможности абсорбции, стул становится жидким и увеличивается объём каловых масс (диарея).

Типичным примером секреторной диареи является холера. Токсин холерного вибриона необратимо повреждает энтероцит, стимулируя секрецию ионов Cl^- в просвет кишечника. Вода и Na^+ следуют за хлором для поддержания электролитного и осмотического равновесия. В результате этого появляется чрезвычайно обильная диарея, вызывающая дегидратацию и смертельный исход в течение нескольких часов (при отсутствии лечебных мероприятий). Все эти изменения происходят без физического повреждения клеток: энтероцит сохраняет способность всасывать натрий путём ко-транспорта с глюкозой. На этом основывается успешное лечение холеры и других секреторных диарей пероральным введением растворов, содержащих натрий и глюкозу.

При секреторной диарее стул практически состоит из воды и электролитов, поэтому его осмолярность вычисляется сложением Na^+ , K^+ , Cl^- и HCO_3^- (либо ещё проще, но менее точно: путём сложения Na^+ и K^+ , с последующим умножением на 2).

Секреторная диарея продолжается даже в отсутствие приёма пищи.

Секреторную диарею могут вызвать и другие бактериальные токсины/энтеротоксины (*Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* токсигенная, *Clostridium botulinum*, *Clostridium difficile*, *Clostridium perfringens*, *Yersinia enterocolitica*, *Klebsiella pneumoniae*, *Campylobacter jejuni*), биологически активные вещества, продуцируемые опухолями (гастринома; ВИПома; гиперсекреция кальцитонина и простагландинов при медуллярной опухоли щитовидной железы; гистамина при карциноме; ещё неизвестное секретогенное вещество при ворсинчатой аденоме толстой кишки), некоторые слабительные вещества, гидроксигированные жёлчные кислоты и жирные кислоты с длинной цепочкой (могут стимулировать секрецию ионов в толстой кишке, приводя к секреторной диарее, без участия тонкой кишки).

Осмотическая диарея

При осмотической диарее в просвете кишечника концентрируется большое количество молекул веществ, не способных диффундировать в эпителиальные клетки, что и приводит к повышению осмотического давления. Когда значения последнего превосходят способность кишечника всасывать воду против градиента концентрации, организм начинает терять воду со стулом (диарея).

Осмотическая диарея может развиваться по трём механизмам:

- употребление в пищу растворимых плохо абсорбируемых веществ (лактолоза, SO_4^{2-} , PO_4^{3-} , Mg^{2+});

- генерализованная мальабсорбция (вызванная нарушением пищеварения, целиакией, кишечной лимфангиэктазией и *т. д.*);

- неспособность абсорбировать определённые компоненты пищевых продуктов (дефицит дисахаридаз).

Осмотическая диарея прекращается при воздержании от приёма пищи.

Другой клинической особенностью данного вида диареи является осмотический провал (osmotic gap): осмолярность стула намного больше, чем удвоенная сумма концентраций катионов Na^+ и K^+ .

Дефицит (врождённый или приобретённый) фермента лактазы обуславливает невозможность расщепления дисахарида лактозы (на абсорбируемые моносахариды галактозу и глюкозу), который, оставаясь в

Таблица 2.2

ПРИЧИНЫ ОСМОТИЧЕСКОЙ ДИАРЕИ

Употребление внутрь избыточного количества осмотически активных органических и неорганических веществ

- а) слабительных: гидроксид магния, сульфат магния, сульфат натрия, фосфат натрия, полиэтиленгликоль;
- б) продуктов содержащих сорбитол, ксилит или манитол: жевательная резинка, диетические продукты с сахарозаменителями;
- в) медикаментов: лактулоза, антациды содержащие гидроксид магния.

Дефицит абсорбции

- а) дефицит дисахаридаз (врождённый или приобретённый): лактазы, суфразы, трехазазы;
- б) врождённая мальабсорбция глюкозы, фруктозы, галактозы;
- в) экзокринная недостаточность поджелудочной железы (хронический панкреатит);
- г) дефицит энтерокиназы;
- д) уменьшение площади поверхности абсорбции: короткий кишечник, воспалительные заболевания, синдром бактериального загрязнения.

просвете кишечника, приводит к увеличению осмотического давления. Лактоза в толстой кишке под действием бактериальных ферментов подвергается метаболизму, в результате чего образуются жирные кислоты с короткой цепочкой (органические анионы), способствующие задержке неорганических катионов, таким образом, ещё больше увеличивая осмотическое давление.

Люди с данной патологией после употребления молока (лактоза является главным дисахаридом этого продукта), в количестве достаточном для появления клинических симптомов, предъявляют жалобы на рвоту, урчание, вздутие, отхождение газов, обильный жидкий стул.

Мальабсорбция других промежуточных или конечных продуктов пищеварения также может стать причиной диареи. В свою очередь, генерализованная мальабсорбция (например, мальабсорбция при хронической экзокринной недостаточности поджелудочной железы) в основном вызывает стеаторею. Непереваренные липиды приводят к увеличению объёма стула (плотность которого меньше, чем у воды), часто обесцвеченного, жирного, зловонного.

Воспалительная диарея

Не каждая диарея может быть легко классифицирована на мальабсорбционную или секреторную: большое количество диарей характеризуется воспалительным поражением энтероцитов различной степени тяжести. Гистологическим ответом на повреждение/смерть энтероцитов тонкой кишки является атрофия ворсинок и гиперплазия крипт. В толстой кишке ответом является уменьшение числа поверхностных клеток и, наоборот, гиперплазия на уровне крипт. Физиологическими последствиями этих процессов является образование незрелых клеток, плохо абсорбирующих на поверхности рудиментарных ворсинок тонкой и толстой кишки, при сохранении секреции клеток крипт. К тому же, в собственной пластинке слизистой кишечника появляется различное количество клеток, отвечающих за развитие хронического (лимфоциты и плазматические клетки) или острого (мастоциты, макрофаги, эозинофилы и нейтрофилы) воспаления, секретирующие такие медиаторы воспаления, как гистамин, серотонин, аденозин, цитокины, фактор активации тромбоцитов, простагландины и лейкотриены. Вышеперечисленные соединения способны стимулировать кишечную секрецию.

При тяжёлых язвенных поражениях кишечника, экссудат из капилляров и лимфатических сосудов может способствовать развитию диареи и появлению лейкоцитов и эритроцитов в каловых массах.

Воспалительная диарея может сочетаться с болями и императивными позывами на дефекацию.

Таблица 2.3

ПРИЧИНЫ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ДИАРЕИ

- 1. Паразитарные инвазии:** гельминты, амебиаз, лямблиоз и т. д.;
- 2. Инфекции:**
 - а) бактериальные: сальмонеллы, шигеллы, E.coli, микобактерии и т. д.;
 - б) вирусные.
- 3. Неспецифическое воспаление или воспаление невыясненной этиологии:**
 - а) тропическое спру;
 - б) язвенный колит;
 - в) раздражающие слабительные;
- 4. Колит, вызванный неинфекционными факторами:**
 - а) токсины: ртуть, мышьяк и т. д.;
 - б) радиация.
- 5. Колит при сосудистых поражениях:**
 - а) ишемический колит;
 - б) васкулиты.

Диарея при нарушении моторики кишечника

Повышение или понижение перистальтической активности кишечника может привести к появлению диареи по разным механизмам.

Усиление моторики уменьшает время транзита и время абсорбции (мальабсорбция) - растёт количество каловых масс. Быстрое опорожнение толстой кишки не способствует всасыванию жидкости и уплотнению каловых масс, что приводит к их размягчению и появлению жидкого стула.

Ослабление моторики приводит к чрезмерному размножению бактерий в верхнем отделе кишечника, которые в свою очередь способны спровоцировать развитие диареи.

До 25% пациентов с *синдромом раздражённой кишки* (СРК) имеют клиническое проявление в виде безболезненной диареи. Прежде чем поставить диагноз диареи при СРК, необходимо исключить скрытую непереносимость лактозы и микроскопический колит (лимфоцитарный). Некоторые из этих больных могут иметь нарушение моторики, которое провоцирует диарею из-за нарушения всасывания углеводов, а также из-за первичной мальабсорбции жёлчных кислот. К тому же, у некоторых пациентов с СРК наблюдается мальабсорбция фруктозы или сорбитола.

Карциноидный синдром, возникающий обычно при метастазировании в печень карциноидных опухолей ЖКТ, включает диарею, кишечную колику с урчанием, эпизоды приливов, кожные изменения по типу телеангиэктазий, цианоз и поражения, напоминающие пеллагру, бронхоспазм с приступами астмы и сердечные шумы, вследствие поражения клапанов правых отделов

Таблица 2.4

ПРИЧИНЫ ДИАРЕИ ПРИ НАРУШЕНИИ МОТОРИКИ КИШЕЧНИКА

Усиление моторики

- синдром раздражённой кишки;
- карциноидный синдром;
- гипертиреозидизм (стимулирующим веществом является тироксин);
- медулярный рак щитовидной железы (стимулирующим веществом является кальцитонин)
- демпинг синдром после гастрэктомии;

Ослабление моторики

- сахарный диабет;
- гипотиреозидизм;
- склеродермия;
- амилоидоз.

сердца. Появление данных симптомов связано с секрецией клетками опухоли биологически активных веществ, в первую очередь серотонина, а также и гистамина, катехоламинов, кининов, простагландинов и вещества P.

У 90% больных с синдромом Золлингера-Эллисона на протяжении болезни развиваются пептические язвы, тогда как диарея отмечается только у 30% из них и может предшествовать появлению язв. В более чем 10% случаев диарея является основным проявлением заболевания. Развитие диареи связано с повышением объёма секреции HCl. Гастрин также является секретогенным веществом для кишечника, что вместе с нарушением пищеварения липидов из-за инактивации панкреатической липазы и преципитации жёлчных кислот в среде с низким pH, способствует появлению диареи.

*ВИП*ома (или синдром гипокалиемической-ахлоргидрической диареи) возникает тогда, когда аденома из небета-клеток поджелудочной железы секретирует избыточное количество пептидов, включая и ВИП. Уровень пептида (ВИП) повышен практически у всех пациентов с этим синдромом, который считается основным медиатором данного заболевания. Из всех пациентов с данным синдромом 70% имеют секреторную диарею более 3 л/в день; есть сообщения о том, что диарея может достигать 10-20 л/24 часа. У этих пациентов наблюдаются приливы (20%) и гиперкальциемия без гиперпаратиреозидизма (70%), возможно это связано с секрецией опухолью нейроэндокринных веществ.

У детей *ВИП*омы являются опухолями из нервного гребешка (симпатической цепочки) - ганглионевромы, нейробластомы, нейрофибромы и феохромоцитомы.

Медулярная опухоль щитовидной железы может появиться самостоятельно или (25-50% случаев) в составе синдрома МЭН IIa (Multiple Endocrine Neoplasia) наряду с феохромоцитомой и гиперпаратиреозидизмом. Секреторная диарея

имеет выраженный характер и вызвана опухолевой продукцией кальцитонина, простагландинов, ВИП, вещества Р и, реже, серотонина или каликреина.

Глюкагонома представляет собой опухоль поджелудочной железы состоящей из α -клеток. Вызывает диабет, кожные высыпания (так называемая мигрирующая некролитическая эритема) и, реже, умеренную диарею, нарушения психики и тромбоэмболические проявления.

Ворсинчатая аденома развивается на уровне сигмовидной или прямой кишки и вызывает секреторную диарею с потерей калия, обычно в случаях, когда опухоль достигает больших размеров (4-12 см).

Системный мастоцитоз затрагивает кости, печень, селезёнку, лимфатические узлы и желудочно-кишечный тракт. Провоцирует диарею посредством гипергистаминемии (значительно возрастает секреция соляной кислоты и, как следствие, появляется мальабсорбционная диарея, подобно синдрому Золлингера-Эллисона) и мастоцитарной инфильтрации слизистой кишечника, что приводит к атрофии ворсинок и мальабсорбции.

ЗАПОР

Запор определяется как патологическое замедление кишечного транзита.

Вследствие задержки каловых масс в толстой кишке происходит чрезмерное всасывание жидкости и образование более плотного стула (что требует, как правило, повышения мышечного усилия при дефекации - напряжения брюшного пресса). В повседневной практике не используется химическое определение содержания воды в стуле; применяют клинические критерии: два или менее эпизода дефекации в неделю и/или затруднительная дефекация в более 25% случаев из них, сопровождаемая выделением плотных каловых масс. Запор считается хроническим, если продолжается более 6 недель.

Запор встречается довольно часто, особенно у пожилых людей, и имеет разнообразные причины (*таблица 2.5*).

Недавно появившийся запор может быть связанным с тяжёлым заболеванием (рак толстой кишки) и поэтому требует проведения адекватных диагностических мероприятий.

ДИСФАГИЯ

Дисфагия определяется как затруднение акта глотания. Учитывая комплексность акта глотания, дисфагия может быть нескольких видов:

- *орофарингеальная дисфагия*, характеризуется нарушением первых двух фаз глотания (ротовой и глоточной);

- *эзофагальная дисфагия*, которая является нарушением третьей фазы акта глотания (продвижение пищевого комка к желудку, благодаря перистальтике пищевода).

Таблица 2.5
ЭТИОЛОГИЯ ЗАПОРА

ПАТОЛОГИЯ ТОЛСТОЙ КИШКИ

1. Органическая обструкция просвета толстой кишки

1.1 Внепросветные причины

- опухоли;
- хронический заворот (volvulus);
- грыжи;
- ректальный пролапс;

1.2 Внутрипросветные причины

- опухоли;
- стриктуры толстой кишки;
 - дивертикулёз;
 - хронический амебиаз;
 - сифилис;
 - туберкулёз;
 - ишемический колит;
 - эндометриоз;
 - хирургические вмешательства;
 - радиационные поражения;

2. Нарушения функции мышечного слоя стенки толстой кишки

- синдром раздражённой кишки;
- дивертикулёз;
- системная склеродермия;
- дерматомиозит;
- сегментарное расширение толстой кишки;

3. Заболевания прямой кишки

- ректоцеле;
- инвагинация;

4. Заболевания анального канала

- стеноз анального канала;
- анальная трещина;
- пролапс слизистой анального канала;

5. Психогенный запор

(может быть отнесён к запорам внекишечного происхождения)

6. Функциональный запор

- запор из-за недостаточного наполнения кишечника (дефицит пищевых волокон в рационе питания, недоедание);
- недостаточное потребление жидкости;
- снижение физической нагрузки.

Таблица 2.5 (продолжение)

ЭТИОЛОГИЯ ЗАПОРА

ВНЕКИШЕЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ

1. Заболевания нервной системы

1.1 Поражение периферической нервной системы

- аганглиоз (болезнь Гиршпрунга);
- гипоганглиоз;
- ганглионевроматоз;
 - первичный;
 - болезнь Реклингхаузена (Recklinghausen);
 - синдром МЭН тип IIб;
- вегетативная нейропатия;
 - паранеопластический синдром;
 - диабетическая нейропатия;

1.2 Заболевания центральной нервной системы

- опухоли спинного мозга;
- менингоцеле;
- спинная сухотка;
- рассеянный склероз;
- травмы;
- синдром Shy-Drager;
- опухоли головного мозга;
- болезнь Паркинсона;
- инсульты;
- болезнь Альцгеймера;

2. Метаболические и эндокринные заболевания

- гипотиреозидизм;
- гипокалиемия;
- гиперкальциемия;
- порфирия;
- пангипопитуитаризм;
- феохромоцитомы;

3. Интоксикации

- свинцом;
- фосфором;
- мышьяком;
- ртутью;

4. Медикаменты

- анальгетики;
- опиаты;
- антихолинергические средства;
- антиспастические средства;
- антидепрессанты;
- противосудорожные средства;

- антациды, содержащие кальций, сукралфат;
- препараты железа;
- препараты кальция;
- блокаторы кальциевых каналов;
- ганглиоблокаторы;

5. Рефлексы, исходящие из отдалённых очагов поражения органов брюшной полости

- дуоденальная язва;
- хронический аппендицит;
- жёлчекаменная болезнь;
- мочекаменная болезнь;
- аднексит;
- простатит;

6. Психогенные факторы

Различают *острую* (быстро развившуюся) и *хроническую* дисфагию, *дисфагию при глотании твёрдой пищи* (жидкая пища проходит свободно), *дисфагию при глотании жидкой пищи*, иначе говоря *парадоксальную* (твёрдая пища проглатывается без затруднений) и *тотальную дисфагию* (как для твёрдой, так и для жидкой пищи).

Не следует пугать дисфагию с некоторыми состояниями, не относящимися к ней:

- одинофагия: боль при глотании, которая может сопровождаться дисфагией или существовать самостоятельно;
- истерический комок (*globus histericus*): ощущение спазма, подкатывания к горлу клубка, шара, возникающее у истериков и невротиков; как правило, данное ощущение постоянное и не изменяется при глотании.

Пациенты с орофарингеальной дисфагией довольно точно могут указать уровень, на котором возникает затруднение глотания. Они жалуются на затруднение или невозможность прохождения пищевого комка из полости рта в пищевод, что сопровождается регургитацией в полость носа или аспирацией в трахею (проявляется кашлем и удушьем), а также ощущением "комка в горле" и изменением голоса (осиплость). Дисфагия при нервно-мышечных заболеваниях часто сопровождается такими явлениями как птоз, фотофобия, нарушения зрения, мышечная слабость (обычно к вечеру). Наибольшие затруднения возникают при глотании жидкой пищи (парадоксальная дисфагия).

Орофарингеальная дисфагия возникает при:

- нервно-мышечных заболеваниях, при сосудистых заболеваниях головного мозга с псевдобульбарным параличом, миастении, полиомиелите, дерматомиозите, миотонических дистрофиях;
- обструкции на уровне глотки или верхнего отдела пищевода дивертикулумом Ценкера (Zenker), ныряющим зубом, опухолью.

Пациенты с эзофагальной дисфагией, обычно, не могут точно локализовать уровень, на котором возникает затруднение при глотании. Часто дисфагия сопровождается болью/дискомфортом за грудиной, изжогой, срыгиванием. Дисфагия, поначалу возникающая при проглатывании в основном твёрдой пищи, со временем может перейти в тотальную. Может развиваться как при почти всех заболеваниях пищевода, так и при сдавлении его извне (аневризма аорты, увеличение лимфатических узлов средостения, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и т. д.). Из патологии пищевода у молодых людей часто встречается гастроэзофагальный рефлюкс и эзофагит, ахалазия и доброкачественные опухоли, а у пожилых - рак, рефлюкс-эзофагит, диффузный спазм пищевода, системные заболевания и сдавления извне.

РВОТА

Рвота определяется как насильственный приступообразный выброс содержимого желудка наружу, через ротовую полость. Рвоту необходимо дифференцировать от регургитации, которая представляет собой заброс желудочного сока или пищи из желудка, возникающий без усилий.

Тошнота возникает как своеобразное неприятное ощущение, дискомфорт, за которым может последовать рвота (но необязательно). Данное ощущение необходимо отличать от анорексии.

Во время рвоты выброс содержимого желудка возникает благодаря резкому сокращению дыхательных мышц, мышц брюшного пресса, а также диафрагмы, желудок при этом играет пассивную роль (сокращается только привратник для предотвращения попадания содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку).

Рвота часто сопровождается вегетативными стигмами: гиперсаливацией, потоотделением, бледностью кожных покровов. Во время рвоты существует опасность аспирации рвотных масс и попадания их в бронхиальное дерево.

Рвота координируется из рвотного центра в продолговатом мозгу, контролирующего активность двигательных нервов (диафрагмальных, межрёберных, блуждающего, языкоглоточного). Афферентная информация поступает по следующим путям:

- афферентные волокна блуждающего нерва (богатые серотониновыми рецепторами 5-НТ₃) и внутренностные гастроинтестинальные нервы; данные структуры могут быть стимулированы растяжением какого-либо полого органа, раздражением слизистой или брюшины, инфекцией;

- вестибулярный аппарат (нервные волокна богаты холинергическими мускариновыми и Н₁-гистаминовыми рецепторами), раздражение которого могут быть вызваны движениями либо инфекцией;

Таблица 2.6

ПРИЧИНЫ ТОШНОТЫ И РВОТЫ

Инфекции

- вирусный гастроэнтерит;
- пищевые токсикоинфекции;
- гепатит А, В или С;
- инфекции мочевыделительной системы;
- обструкция мочевыделительных путей;
- острые системные инфекции;

Медикаменты

- НПВС;
- антибиотики;
- опиаты;
- дигоксин;
- цитостатики;

Заболевания желудка

- гастрит;
- язва;
- пилоростеноз;
- рак;
- гастропарез (диабет, склеродермия, медикаменты);

Заболевания кишечника

- непроходимость кишечника;
- нарушение перистальтики кишечника (склеродермия, амилоидоз и *т. д.*);

Заболевания печени, жёлчных путей и поджелудочной железы

- острый панкреатит;
- холецистит;
- камни общего жёлчного протока;

Перитонит

- перфорации полого органа;
- аппендицит;
- спонтанный бактериальный перитонит;

Заболевания центральной нервной системы

- вестибулярные нарушения (лабиринтит, болезнь Меньера, морская болезнь);
- мигрень;
- повышение внутричерепного давления (опухоли, внутримозговые или оболочечные кровоизлияния);
- инфекции (менингит, энцефалит);

Метаболические нарушения

- диабетический кетоацидоз;
- уремия;
- болезнь Аддисона;
- гипертиреозидизм;
- гипо- или гиперпаратиреозидизм;

Другие

- радиотерапия;
- интенсивная боль любого происхождения (например, при инфаркте миокарда);
- психогенные причины;
- алкоголизм.

- центры высшей нервной деятельности; поражения коры головного мозга либо даже определённые образы, запахи, сильные эмоции могут стать причиной рвоты (психогенная рвота);

- триггерные хеморецептивные зоны продолговатого мозга, содержащие 5-НТ₃-серотонинергические и D₂-дофаминергические рецепторы; данные рецепторы могут быть стимулированы медикаментами, токсинами, гипоксией, уреимией, ацидозом, ионизирующим облучением.

Причины рвоты разнообразны и плохо поддаются систематизации (таблица 2.6).

Анамнез и физикальное обследование играют важную роль в установлении причины рвоты.

Характер начала рвоты, наряду с *сопутствующими симптомами*, имеет важное диагностическое значение. Хроническое течение, повторяющиеся приступы рвоты характерны для метаболических и психических нарушений. Острое начало выраженной боли, сопровождаемое рвотой, наводит на мысль о раздражении брюшины, кишечной непроходимости или заболеваниях поджелудочной железы и билиарной системы. Рвота на фоне диареи часто встречается при пищевых токсикоинфекциях. Значительное снижение массы тела заставляет заподозрить наличие злокачественного новообразования, а ортостатическая гипотония указывает на недостаточность надпочечников. Выраженная головная боль наводит на нейрогенный характер рвоты; рвота при внутричерепной гипертензии внезапна и, обычно, ей не предшествует чувство тошноты.

Не следует забывать о важности характера выделенного при рвоте: количество, вкус, запах, цвет и *т. д.*

Клиническое обследование позволяет получить ценную информацию, помогающую в постановке диагноза. Можно выявить желтушность, бледность кожных покровов (анемия, хроническая почечная недостаточность) или гиперпигментацию (болезнь Аддисона), кожные высыпания (например, при бактериальном менингите, септическом эндокардите). Кахексия ориентирует на поиск злокачественного новообразования, а обнаружение признаков обезвоживания говорит о длительном и выраженном характере рвоты. Тахикардия и лихорадка часто указывают на септические состояния.

Обследование области живота может дать исключительно важную диагностическую информацию: послеоперационные рубцы, шум плеска, метеоризм, гепатомегалия, водянка жёлчного пузыря, локализация сопутствующих болевых ощущений.

Как правило, необходимо проведение неврологического обследования и исследование глазного дна.

Лабораторные методы исследования включают биохимический анализ крови для выявления сахарного диабета, почечной недостаточности либо поражения поджелудочной железы (амилаза, липаза), метаболического

ацидоза, нарушения водно-электролитного баланса, холестаза (билирубин, щелочная фосфатаза, гаммаглутаминтранспептидаза). Общий анализ крови может подтвердить обезвоживание (повышение гематокрита) и инфекционный процесс. Пациентам, имеющим соответствующие симптомы, возможно, необходимо проведение микробиологических исследований: гемокультуры, посев спинномозговой жидкости.

Из *инструментальных методов исследования* помогают в постановке диагноза УЗИ органов брюшной полости, обзорная рентгенограмма живота (для выявления свободного воздуха в брюшной полости или расширения петель тонкой кишки), рентгеноконтрастное исследование с барием, компьютерная томография или магнитно-ядерный резонанс (включая исследование головного мозга, при наличии соответствующих симптомов). Широко используются эндоскопические методы исследования верхнего отдела ЖКТ, но необходимо помнить о противопоказаниях при перфоративной язве, а также о затруднениях в проведении исследования при стенозе привратника.

Осложнениями рвоты являются обезвоживание, гипокалиемия, метаболический алкалоз, аспирация рвотных масс, разрыв пищевода (синдром Бурхава) и кровотечения при поражении слизистой в области желудочно-пищеводного сочленения (синдром Мэллори-Вейсса).

Лечение рвоты зависит от причины её вызвавшей. В большинстве случаев острая рвота не имеет тяжёлый характер, самопроизвольно прекращается и не требует специфического лечения. Назначают питьё и небольшое количество сухой пищи (сухари). В тяжёлых случаях требуется восстановление водно-электролитного баланса.

Медикаментозное противорвотное лечение назначают, в основном, при рвоте вызванной химиотерапией (антагонисты 5-НТ₃ рецепторов, антагонисты дофамина, кортикостероиды), пациентам с психогенной рвотой (седативные) и для предупреждения рвоты при укачивании (антигистаминные, антихолинергические средства).

ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

ОБЩИЙ ОСМОТР

Нарушение *общего состояния* наблюдается при синдроме острого живота (инфаркт брыжейки, острый панкреатит, кишечная непроходимость, перфорации), а также при длительно протекающих тяжёлых заболеваниях.

Изменения сознания. Обычно, пациенты с заболеваниями органов пищеварения не имеют нарушения сознания: ориентируются в пространстве и во времени, быстро и правильно реагируют на физические и вербальные стимулы. Однако, у отдельных больных могут отмечаться нарушение сознания - от лёгкого обморока до глубокой комы.

У лиц с заболеваниями, сопровождающимися чрезвычайно болезненным актом глотания, могут возникать синкопальные состояния по причине вагальных рефлексов.

Общемозговые нарушения при печёночной прекоме и коме вызваны метаболическими расстройствами на фоне печёночной недостаточности. Развитие печёночной комы медленное (дни, недели) и прогрессирующее. Ей предшествуют сонливость, астения, адинамия, метеоризм, икота. Иногда наблюдаются психомоторное возбуждение, агрессивность, тремор рук с большой частотой и амплитудой (хлопающий тремор рук - астериксис, flapping), судороги.

Положение больного зависит от характера заболевания. При перитоните пациент лежит на спине, неподвижен, дыхание поверхностное, живот не участвует в акте дыхания. Больные с кишечной коликой занимают положение лёжа на боку, реже на спине, согнув туловище и колени, прижимая руками болезненное место. Иногда пациенты крайне возбуждены и с трудом находят положение, облегчающее их страдания.

Лицо Гиппократа типично для острого перитонита и представляет собой характерные изменения: безучастное выражение, заострённые черты лица, втянутые щёки, запавшие глаза, кожа бледно-серого цвета, покрытая каплями холодного пота. Лицо больных хроническим гепатитом или циррозом печени имеет жёлто-коричневый цвет, с гиперемией и телеангиэктазиями на щеках и губах, карминовый язык, волосы тонкие, жёсткие и сухие, выпадающие в наружной трети бровей.

Конституционный тип. Пациенты с астеническим типом телосложения чаще страдают язвой желудка, энтеропатиями, хроническими запорами, синдромом раздражённой кишки; у гиперстеников чаще встречаются заболевания жёлчевыводящих путей, панкреатиты, язва двенадцатиперстной кишки, определённые новообразования пищеварительного тракта.

Снижение массы тела характерно для новообразований, циррозов печени, пилорического стеноза, синдрома мальабсорбции, хронических энтеропатий с диареей, гастроинтестинальных фистул, язвенно-геморрагического ректоколита, резекции желудка. *Ожирение* часто сочетается с холецистопатиями, жировой инфильтрацией печени, панкреатитом.

Кожа и видимые слизистые.

Бледность кожных покровов и видимых слизистых может наблюдаться при анемическом синдроме на фоне кровотечений из верхнего отдела ЖКТ, кровоточащих геморроидальных узлах, раке желудка, дивертикулёзе, паразитарных заболеваниях, стеаторее, гастрэктомии.

Желтушность кожных покровов различных оттенков и интенсивности встречается при заболеваниях печени и жёлчевыводящих путей.

Экхимозы и другие геморрагические проявления, эритема ладоней, сосудистые звёздочки, телеангиэктазии обнаруживаются при циррозе печени с тяжёлой печёночной недостаточностью. Ксантомы и ксантелазмы возникают при хроническом холестазах, включая первичный билиарный цирроз печени. Ограниченные гиперпигментации на лбу, щеках и вокруг рта выявляются при печёночной недостаточности. Расчёсы могут быть единственным проявлением генерализованного зуда при холестазах.

Долгое нерасправление кожных складок говорит о дегидратации организма вследствие обильной рвоты и/или диареи.

Генерализованные отёки в большинстве случаев обусловлены снижением коллоидно-осмотического давления из-за мальабсорбции, хронической печёночной

недостаточности, энтеропатий с потерей белка. Помимо гипопротеинемии в патогенезе печёночных отёков ещё участвуют региональные нарушения гемодинамики с задержкой жидкости и электролитов.

Выпадение волос в подмышечных впадинах и над лобком (аналогично выпадению в наружной части бровей) может наблюдаться при циррозе печени как следствие гиперэстрогенемии.

"Барабанные палочки" (пальцы Гиппократата) и/или ногти в виде "часовых стёкол" появляются при циррозе печени, язвенном колите, геморрагическом ректоколите, кишечном полипозе. Лейконихия (патологическое изменение ногтевой пластинки, характеризующееся появлением на ней белых пятен или полосок) описана при циррозе печени, а также при гипопротеинемических состояниях другого происхождения (например, при нефротическом синдроме).

Опухолевые процессы органов пищеварения могут сопровождаться увеличением лимфатических узлов (метастазы), в частности, увеличением надключичных лимфоузлов слева при раке желудка ("вирхова железа").

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ОСМОТР

При осмотре *зуб* обращают внимание на цвет, объём, наличие высыпаний, рубцов, изъязвлений.

Изменения *цвета*:

- бледность (обусловлена анемией);

- цианоз (при асфиксии, сдавлении верхней полой вены, сердечной недостаточности, дыхательной недостаточности);

- красно-вишнёвый окрас (встречается при полицитемии).

Объём губ зависит от индивидуальных особенностей и рассы. Патологическое увеличение наблюдается при акромегалии, микседеме, опухолях, гемангиомах, отёке Квинке.

При выраженном обезвоживании губы сухие и потрескавшиеся. Иногда на их свободном крае образуются корочки чёрно-коричневого цвета.

Губной герпес (herpes labialis) это полициклические везикулярные высыпания с серозным содержимым, которые изъязвляются, затем покрываются корочками и исчезают (примерно через 2 недели), вызванные вирусом герпеса тип I. Появление этих высыпаний отмечается при пневмонии, лихорадочных состояниях, нарушении пищеварения и *т. д.*

Происхождение изъязвлений на губах может быть разнообразным: дефицитные состояния (чаще недостаток железа и витамина B₂), инфекции, новообразования, травмы.

Ангулярный хейлит ("заеда") представляет собой глубокую, болезненную трещину в углу рта. Часто встречается у детей, у пациентов с мальабсорбцией, при сахарном диабете. У пожилых людей при отсутствии зубов и зубных протезов, ангулярный стоматит возникает из-за постоянного натяжения покровов вследствие плотного смыкания губ.

При синдроме Пейтца-Егерса (Peutz-Jeghers) на губах могут появиться множественные мелкие *пигментированные пятна*, возникающие на фоне полипоза кишечника (чаще в верхнем отделе ЖКТ) с повторяющимися желудочно-кишечными кровотечениями и с риском малигнизации.

Спастическое сокращение жевательной мускулатуры с невозможностью открытия рта (*тризм*) встречается при столбняке, бешенстве, интоксикации стрихнином или может быть вызвано локальными причинами (зубной абсцесс, височно-челюстной артрит).

Запах выдыхаемого воздуха

Неприятный запах изо рта появляется при заболеваниях зубов, дёсен, полости носа и околоносовых пазух, что обусловлено размножением гнилостной микрофлоры, снижением выработки слюны и её ощелачивание. У больных с уремией мочевины в слюне, под воздействием уреаз бактерий, превращается в аммиак и выдыхаемый воздух приобретает соответствующий запах.

Выдыхаемый воздух может иметь запах:

- ацетона при диабетическом кетоацидозе и при голодании;
- скатола и индола, сырой печени, плесени при печёночной недостаточности;
- гнилостный при нагноительных заболеваниях лёгких;
- каловый при длительной кишечной непроходимости;
- алкоголя при его употреблении;
- чеснока при отравлении фосфором;
- миндаля при отравлении цианидами;
- гнилой соломы при бруцеллёзе;
- кишечных газов при хроническом запоре.

Внутренняя поверхность щёк

При осмотре внутренней поверхности щёк обращают внимание на цвет, наличие припухлостей, высыпаний, изъязвлений, кровотечений.

Покраснение, сопровождаемое болью, может указывать на стоматит. С точки зрения этиологии, стоматиты могут быть *первичные* (токсические или инфекционные - вирусные, бактериальные, грибковые, паразитарные) или *вторичные* (острый лейкоз, пеллагра, сахарный диабет). Макроскопически различают эритематозные, язвенные, язвенно-некротические, язвенно-плёнчатые и кандидозные стоматиты.

1. При *эритематозном* или катаральном стоматите (у курильщиков, при кариозных зубах, при плохо подогнанных зубных протезах, инфекционных заболеваниях, гиповитаминозе В, интоксикации тяжёлыми металлами) слизистая красного цвета, гладкая, блестящая, утолщённая.

2. При *кандидозном* стоматите (вызванном *Candida albicans*) наблюдается появление островков налёта кремового цвета, сливающегося в сплошные плёнки на фоне воспалённой слизистой. Часто встречается у пациентов с иммунодефицитом (включая ВИЧ/СПИД), а также при плохо подогнанных зубных протезах.

3. *Афтозный* стоматит характеризуется появлением мелких везикул белесоватого цвета с содержимым, которые могут локализоваться где угодно на слизистой полости рта. Через 2-3 дня на месте везикул возникают очень болезненные поверхностные изъязвления, спонтанно проходящие через 6-7 дней. Течение заболевания рецидивирующее. Встречается у 10-30% здоровых людей (возможно из-за вирусной инфекции), особенно

у женщин, часто во время или непосредственно перед менструацией. Также отмечена связь с анемией, новообразованиями, глютенной энтеропатией, воспалительными заболеваниями кишечника, синдромом Бехчета (в данном случае изъязвления более распространённые и глубокие), лекарственной аллергией и некоторыми кожными заболеваниями (пузырчатка, красный плоский лишай).

4. *Язвенно-плёнчатый* стоматит (при фузоспириллёзной инфекции - *Fusobacterium necroforum* в симбиозе со спирохетой Венсана - *Treponema vincentii*) характеризуется некрозом и язвами неправильной формы, покрытыми серым налётом и окружёнными гиперемизированным валиком воспаления.

5. *Гангренозный* стоматит встречается при тяжёлом гиповитаминозе; заболеваниях, сопровождающиеся высыпаниями; иммунодепрессивных состояниях; инфекционных заболеваниях, на фоне которых развивается стрептококковая или фузоспириллёзная инфекция. Характеризуется изъязвлениями, прогрессирующими по поверхности и в глубь с деструкцией тканей щеки и костей.

При кори высыпания могут опережать клинические симптомы на 2-3 дня. Симптом Коплика представляет собой появление на слизистой щёк против верхних моляров мелких папул белого или бело-голубого цвета окруженных красным ободком.

При некоторых инфекционных заболеваниях (ветряная оспа, герпес, инфекции вызванные вирусом Коксаки) могут возникнуть везикулярные высыпания на слизистой оболочке полости рта.

При эпидемическом паротите наблюдается отёчность слизистой.

Гиперпигментация при болезни Аддисона проявляется пятнами серо-коричневого цвета на внутренней поверхности щёк и на дёснах.

Кровоизлияния в слизистую полости рта сопровождают все заболевания, протекающие с геморрагической пурпурой.

Язык

При осмотре языка определяем подвижность, объём, цвет, наличие изъязвлений, высыпаний.

Макроглоссия возникает при микседеме, акромегалии, глоссите, амилоидозе, опухолях языка (гемангиомы, лимфомы), отёке Квинке. Гемангиома любого отдела ЖКТ может стать причиной кровотечения.

Микроглоссия наблюдается при спинной сухотке, поражениях продолговатого мозга, параличе подъязычного нерва.

В норме язык мягкий, имеет влажную слизистую оболочку с бархатистой поверхностью; у корня языка располагается терминальная борозда V-образной формы (тупой угол открывается кпереди), образованная вкусовыми сосочками. В норме поверхность языка имеет красноватый цвет из-за постоянной десквамации эпителия при пережёвывании пищи.

Появление *обложенного языка*, на поверхности которого образуется суховатый бело-жёлтый налёт, связано с нарушением водно-солевого баланса и недостаточной десквамацией эпителия (обезвоживание, режим питания с недостаточным потреблением

жидкости, лихорадочные состояния, заболевания желудка, печёночная недостаточность, альвеолярная пиорея, гингивиты, кариес и т. д.). *Обложенный* язык с серовато-белым налётом и яркой гиперемией свободных от налёта кончика и краёв встречается при брюшном тифе и при других инфекциях.

Бледность языка бывает при тяжёлой анемии.

Сухой язык ("жареный") наблюдается при обезвоживании, синдроме Шегрена, заболеваниях носа (полипы, воспаление), которые вынуждают больного дышать через рот.

"Малиновый" язык (с гипертрофированными сосочками, которые придают языку вид, напоминающий поверхность ягоды малины) характерен для периода реконвалесценции при скарлатине.

"Лакированный" язык имеет гладкую поверхность красного цвета (из-за атрофии сосочков). В сочетании с глоссодинией характерен для гунтеровского глоссита при анемии Аддисона-Бирмера. Подобный вид имеет язык при циррозе печени, спру, пеллагре, кахексии.

"Деревянный" язык (при амилоидозе) увеличен в объёме, его поверхность испещрена бороздами, имеет красно-пурпурный цвет.

"Географический" язык встречается у детей, а также в предменструальный период, в нормальном состоянии. Характеризуется чередованием мигрирующих красноватых очагов депапиляции и десквамации эпителия с очагами без десквамации, покрытых белесоватым налётом, что придаёт ему вид географической карты.

"Волосатый" язык имеет удлинённые сосочки на спинке языка с изменением их цвета на чёрный или коричневый (из-за гипертрофии и гиперкератоза листовидных сосочков). Встречается при длительном лечении антибиотиками широкого спектра действия, чрезмерном курении, при аспергиллёзе (*Aspergillus niger*).

"Бороздчатый" язык имеет глубокие поперечные канавки и выраженную срединную борозду (не является патологией).

"Молочница" (при *Candida albicans*) представляет собой ярко-красное или фиолетовое окрашивание языка с появлением через 2-3 дня нескольких белых точек, которые постепенно увеличиваясь покрывают всю поверхность слизистой полости рта. У новорождённых это не является патологией, в остальных же случаях необходимо искать причины иммунодефицита.

Лейкоплакия является дистрофическим изменением слизистой оболочки на строго ограниченном участке, сопровождается в той или иной степени ороговением эпителия. Имеет вид сухих бело-перламутровых очагов, края которых могут быть приподняты или опущены. Встречается при сифилисе, кариесе зубов, у заядлых курильщиков и является предраковым состоянием.

Волосатая лейкоплакия представляет собой белые возвышающиеся пятна с перистым рисунком. Чаще всего она локализуется на боковых поверхностях языка. Встречается при СПИДе и при других состояниях, сопровождающихся иммунодефицитом. Термин "волосатая" относится к гистологическим особенностям. Считается, что её появление обусловлено размножением вируса Эпштейна-Барра (Epstein-Barr) в поверхностных слоях многослойного неороговевающего эпителия языка при состоянии иммунодепрессии. Волосатая лейкоплакия не является предраковым заболеванием, как считают многие, но указывает на возможность развития тяжёлых полиорганных поражений при СПИДе.

Изъязвления могут иметь механические, химические, опухолевые и инфекционные причины.

Травматическое изъязвление возникает при кариесе, плохо подогнанных зубных протезах, приступах эпилепсии.

Химическое изъязвление вызывается интоксикациями ртути, приёмом некоторых едких веществ, контактом с материалами, используемыми в стоматологической практике.

Опухолевые изъязвления имеют вид кратера с плотными, утолщёнными и неровными краями, с гнойным экссудатом на дне; легко кровоточат; болезненны при разговоре и глотании, сопровождаются неприятным запахом изо рта и/или регионарной аденопатией.

Сифилитическое изъязвление представлено твёрдым шанкром (место проникновения трепонем). Имеет округлую форму, ровные и твёрдые края, дно плотное, красного цвета, безболезненное и сопровождается регионарной аденопатией. Вторичный сифилис на слизистой языка проявляется безболезненными пятнами. Третичный сифилис может иметь вид лейкоплакии языка, язвенного глоссита, гуммы языка.

Туберкулёзное изъязвление чаще локализуется на корне и кончике языка, имеет фестончатые края, болезненно, дно покрыто казеозными массами, не сопровождается регионарной аденопатией.

Подвижность языка может претерпевать различные изменения.

Низкоамплитудный тремор языка характерен для гипертиреоза; тремор большой амплитуды встречается при алкоголизме, интоксикации ртутью, рассеянном склерозе, в состоянии нервного возбуждения.

Невозможность высунуть язык изо рта встречается при сыпном и брюшном тифах.

Отклонение языка в сторону обусловлено поражением продолговатого мозга, сосудистыми заболеваниями и опухолями головного мозга, параличом подъязычного нерва.

Зубы

Осмотр зубов может выявить изменения их объёма, цвета, количества, нарушение имплантации, а также признаки, характерные для определённых заболеваний.

Изменения объёма (*микродонтия* или *макродонтия*) чаще всего встречается при врождённом сифилисе. Триада Гетчинсона (Hutchinson) включает бочкообразные верхние средние резцы с продольными и поперечными бороздками и с лунообразной выемкой по свободному краю, периферическую (лабиринтную) глухоту и паренхиматозный кератит.

Аномалии имплантации зубов (антеверсия, ретроверсия или наклон вбок) вызваны нарушением развития челюстей; могут быть следствием врождённого сифилиса. При акромегалии нижняя челюсть увеличивается в объёме, при этом нижние резцы расходятся в виде "веера" и не смыкаются с соответствующими верхними резцами.

Внешний вид зубов может претерпевать изменения при некоторых эндокринных и метаболических заболеваниях. Рахит приводит к запаздыванию прорезывания зубов и образованию на них постоянных поперечных борозд, позволяющих даже в зрелом возрасте ретроспективно установить диагноз.

Дёсна

В норме дёсна плотно охватывают зубы и имеют розовую окраску. Бледный цвет указывает на наличие анемии, а покраснение возникает при воспалении (гингивите).

Основными формами гингивитов являются:

- *эритематозный* гингивит - вызывается раздражением и быстро проходит;
- *гипертрофический* гингивит, с увеличением объёма дёсен, встречается при нарушении гормонального равновесия (беременность, половое созревание, приём оральных контрацептивов), а также при некоторых тяжёлых заболеваниях (острый и хронический лейкоз, сахарный диабет, микседема, цинга), часто сопровождающихся кровотечениями. Может возникнуть как побочное действие некоторых лекарственных средств (дифенин, нифедипин, циклоспорин);
- *язвенно-некротический* гингивит сопровождается одноимённым стоматитом, вызванный фузоспириллами;
- "*металлический*" *гингивостоматит* встречается при хронических интоксикациях тяжёлыми металлами вследствие раздражающего действия сульфатов, выделяющихся со слюной; свинцовый гингивит (хроническая интоксикация свинцом) характеризуется появлением на свободном крае дёсен серо-голубой полосы (полоса Бартона - Burton); *ртутный* гингивит (хроническая интоксикация ртутью) проявляется отёчностью дёсен и появлением болезненной серой полосы на краях дёсен, сопровождается гиперсаливацией.

Дно полости рта

Для осмотра дна ротовой полости необходимо попросить пациента приподнять язык и упереться его кончиком в твёрдое нёбо.

У детей короткая уздечка языка ограничивает его подвижность и нарушает развитие речи.

Флегмона подчелюстной области, одонтогенного происхождения и, чаще всего вызванная стрептококковой инфекцией, известна ещё под названием ангины Людвиг (Ludwig). При ней дно полости рта приподнято, красного цвета, плотное и болезненное.

Также осмотр дна полости рта может выявить варикозное расширение подъязычных вен, кисты слюнных желез, дермоидные кисты.

Твёрдое нёбо

К врождённым аномалиям твёрдого нёба относится *палатосхизис* ("волчья пасть") - незаращение тканей нёба, в результате чего по срединной линии имеется сообщение между ротовой и носовой полостями. Приводит к нарушению сосания, глотания, а в дальнейшем и речи.

Высокое нёбо встречается при рахите, врождённом микросфероцитозе, синдроме Марфана (Marfan), а также у детей с аденоидными разрастаниями.

Могут возникнуть сообщения между полостью рта и носа в результате образования абсцессов и сифилитических гумм в этой области. Данные сообщения приводят к нарушению жевания, глотания (жидкая пища попадает в нос) и речи (гнусавость).

Мягкое нёбо и язычок

Паралич мягкого нёба наблюдается при поражениях продолговатого мозга, альтернирующих бульбарных и понтинных синдромах и как позднее осложнение дифтерии. При двустороннем параличе мягкое нёбо и язычок пассивно (вяло) свисают и не способны препятствовать попаданию жидкой пищи в нос при глотании, нарушается речь и исчезает нёбный рефлекс (поднимание мягкого нёба при лёгком прикосновении к нему). При одностороннем параличе наблюдается симптом "занавески" (поднимание мягкого нёба только на здоровой стороне и смещение в эту сторону язычка при произношении гласной "А").

При выраженной аортальной недостаточности наблюдается капиллярный пульс - ритмичное изменение окрашивания мягкого нёба в такт с пульсом.

При отёке Квинке мягкое нёбо и язычок увеличены в объёме, что может привести к развитию асфиксии у больного.

Глотка и нёбные миндалины

Местная воспалительная реакция как видимых структур (нёбных миндалин, нёбных дужек, мягкого нёба, язычка, задней стенки глотки), так и более глубоких (лимфатическое глоточное кольцо Вальдейера - Waldayer) называется *фарингоамигдалитом* или *ангиной*.

Клинически ангины проявляются изменением речи, чувством сухости в горле, дисфагией, гиперсаливацией, головной болью, лихорадкой.

Существует множество типов ангин:

- *катаральная* ангина (простая ангина) - характеризуется отёчностью нёбных миндалин, нёбных дужек, мягкого нёба и язычка. Ангина может вызываться β -гемолитическим стрептококком и предшествовать на 2-3 недели началу острого ревматизма, острого гломерулонефрита или протекать на фоне гриппа, кори, скарлатины. В начальной фазе скарлатины покраснение глотки контрастирует с обложенным языком. Эритема появляется только на передних нёбных дужках, нёбных миндалинах, свободном крае мягкого нёба и язычка. Впоследствии, поверхность языка приобретает "малиновый" вид.

- *фолликулярная* ангина - вначале напоминает катаральную ангину, затем, в результате образования экссудата в криптах миндалин, появляются мелкие жёлтые точки. Иногда эти точки сливаются, образуя плёнки (что делает её похожей на дифтерию), однако они легко отделяются, не оставляя повреждений на слизистой.

- *флегмонозная* ангина - является осложнением катаральной или фолликулярной ангин. Происходит образование миндалинного или параминдалинного (околоминдалинного) абсцесса. Сопровождается интенсивными пульсирующими болями с иррадиацией в ухо, тризмом (невозможностью открытия рта), а также дисфагией, болезненной регионарной аденопатией, высокой температурой.

- *язвенная* ангина Дюге (Duguet) возникает на второй неделе течения брюшного тифа в виде образования на передних нёбных дужках овальных изъязвлений с серовато-белым цветом дна.

- *герпетическая* ангина (ангина вирусной этиологии) - на диффузном эритематозном фоне появляются мелкие везикулы, которые после вскрытия оставляют поверхностные изъязвления.

- *псевдомембранозная* ангина возникает при дифтерии, скарлатине, сифилисе. При дифтерии гортань гиперемирована, отёчна, миндалины покрыты белесоватым экссудатом, который вначале легко отделяется, но впоследствии плотно прикрепляется и превращается в ложные мембраны серого цвета. Он постепенно переходит на близлежащую слизистую и на гортань. Экссудат с трудом отделяется, оставляя после себя кровоточащую поверхность. При распространении этих мембран на гортань образуется дифтерийный круп и возникает опасность асфиксии.

- *язвенно-некротическая* ангина чаще всего вызывается β -гемолитическим стрептококком в ассоциации с анаэробной флорой. Язвенно-некротическая ангина часто встречается при скарлатине. Появляются глубокие язвы неправильной формы с серым налётом, ложными мембранами. Течение тяжёлое, возникает деструкция тканей, септицемия. Подобные изъязвления могут возникнуть при остром лейкозе, агранулоцитозе.

- *гангренозная* ангина вызывается *Bacteroides* и клостридиями. Наблюдается некроз с глубокими язвами, дно которых покрыто тёмно-грязными, геморрагическими массами. Сопровождается регионарной аденопатией и неприятным запахом изо рта.

Изъязвления миндалин при туберкулёзе имеют неровные края, безболезненны, покрыты экссудатом и сопровождаются регионарной аденопатией.

Сифилитический шанкр миндалин представляет собой уплотнённую ткань, на фоне которой возникает язва с крутыми краями (в сочетании с аденопатией).

Язвенно-плёнчатая ангина Венсана (*Vincent*) провоцируется веретенообразной бактерией (*Fusobacterium necroforum*) в симбиозе со спирохетой Венсана (*Treponema vincentii*). На миндалинах образуются псевдомембраны, которые легко отделяются, однако, оставляют после себя кровоточащую поверхность. Возникает чаще у людей страдающих авитаминозами.

При осмотре зева также можно обнаружить *опухоли* миндалин (лимфосаркомы, ретикулосаркомы, назофарингеальные карциномы).

Пищевод

В случае дивертикула верхнего отдела пищевода (дивертикул Ценкера), при осмотре иногда можно выявить в шейной или надключичной области вздутие, которое увеличивается в объёме после еды и уменьшается после срыгивания, смещается в вертикальном направлении при глотании и исчезает при пальпации или массаже.

ОСМОТР ЖИВОТА

При осмотре живота обращают внимание на форму, размеры, симметричность, участие живота в акте дыхания, кожу и подкожно-жировую клетчатку, расположение и форму пупка, наличие расширенных подкожных вен, грыж или деформаций, вызванных эвентрацией внутрибрюшных опухолей. Можно также наблюдать перистальтику кишечника, пульсацию брюшной аорты.

Объём и форма живота варьирует в зависимости от пола и возраста. У новорождённых живот округлый. У взрослых уплощённый, немного выпуклый. У пожилых и многорожавших женщин живот увеличен, расширен, его боковые стенки шире грудной клетки (из-за расслабления париетальной мускулатуры).

В норме живот симметричный, пупок расположен на середине расстояния от мечевидного отростка до лобкового симфиза.

Цвет кожных покровов живота несколько бледнее по сравнению с кожей конечностей.

Лобковое оволосение у женщин имеет треугольную форму, а у мужчин - ромбовидную, достигающее уровня пупка. У лиц пожилого возраста оволосение более редкое. У женщин с надпочечниковым вирилизмом лобковое оволосение мужского типа. Исчезновение волос в области лобка наблюдается при циррозе печени, гипопитуитаризме, гипогонадизме.

У лиц с бледной тонкой кожей можно увидеть поверхностные вены живота, которые не напряжены и не деформированы.

Иногда у худощавых людей видна в эпигастральной области пульсация брюшной аорты.

Изменения объёма живота в виде выбухания или впадения (ретракции) могут затрагивать как весь живот, так и отдельные его части. В случае увеличения объёма живота необходимо установить причину данного явления. Увеличение объёма может быть за счёт утолщения стенок живота (жировой клетчаткой, объёмным процессом либо гипертонусом мышц), а также за счёт содержимого брюшной полости (увеличенных внутренних органов, либо содержимого брюшной полости - присутствие газа, жидкости).

Увеличение живота может быть симметричным или асимметричным.

Симметричное увеличение объёма живота встречается при ожирении, асците, анасарке (скопление жидкости в брюшинной полости и отёк тканей брюшной стенки), метеоризме, кишечной непроходимости, пневмоперитонеуме (ятрогенном или вследствие перфорации полого органа), поздних сроках беременности, гигантской кисте яичника, крупных опухолях в брюшной полости.

Асцит представляет собой скопление свободной жидкости в брюшной полости и может иметь различные причины: портальная гипертензия, туберкулёз брюшины, рак яичника, кишечника или желудка, а также метастазирование в брюшину опухолей абдоминальных и тазовых органов (диффузный канцероматоз брюшины).

Существует несколько форм симметричного увеличения живота.

Свисающий в виде "*жирового фартука*" живот (ожирение) встречается при чрезмерном патологическом отложении жировой ткани преимущественно на передней стенке живота ниже пупка. Чаще наблюдается у мужчин.

"Лягушачий" живот обусловлен снижением тонуса мышц передней стенки живота при медленном накоплении асцитической жидкости. Жидкость в умеренных количествах, под воздействием силы тяжести, стремится занять боковые пространства (в положении больного лёжа на спине), из-за этого живот становится похожим на живот лягушки.

Округлый живот (остроконечный, в форме страусового яйца) может образоваться при:

- ожирении;
- метеоризме (питание с потреблением избыточного количества углеводов, динамическая кишечная непроходимость);
- увеличении внутренних органов в объёме (беременность, опухоли);
- быстром накоплении жидкости в брюшной полости (напряжённый асцит);
- скоплении газов в брюшинной полости;
- растяжении стенок живота при накоплении газов и жидкости (токсический мегаколон, кишечная непроходимость).

Асимметричное увеличение объёма живота

Причинами могут быть:

- в эпигастральной области: объёмные опухоли желудка, опухоли поджелудочной железы и левой доли печени, стеноз привратника, острое расширение желудка;

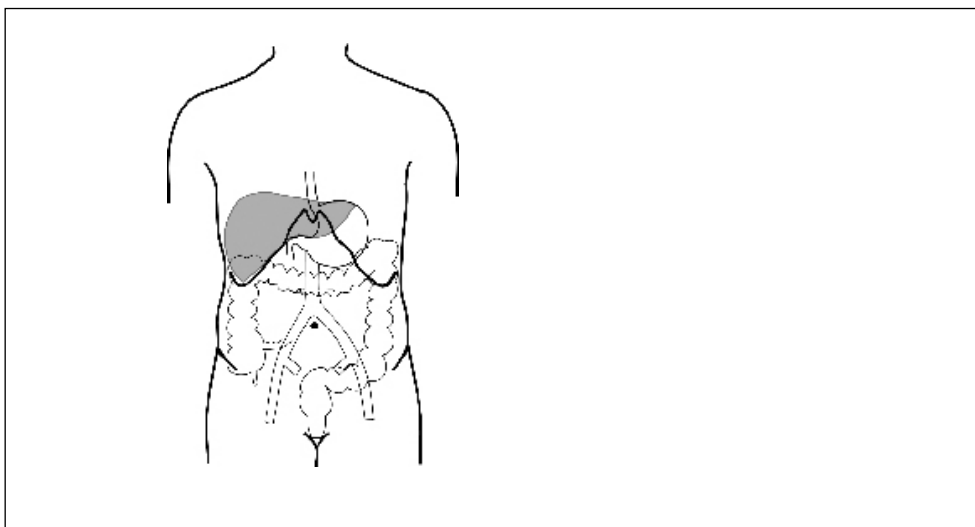


Рис.3.1

Топография некоторых органов брюшной полости.

- в правом подреберьи: гигантская гепатомегалия, водянка жёлчного пузыря;
- в левом подреберьи: выраженная спленомегалия;
- в правой боковой области: опухоли восходящей ободочной кишки, опухоли почек, поликистоз почек, гидронефроз или пионефроз опущенной почки;
- в пупочной области: пупочная грыжа, послеоперационные эвентрации;
- в левой боковой области: опухоли нисходящей ободочной кишки и заболевания левой почки (такие же, как у правой почки);
- в гипогастральной области: беременность, киста яичника, фиброма матки, растяжение мочевого пузыря, опухоль мочевого пузыря.

Асимметричное увеличение живота также может встречаться при параличе одной половины мышц брюшного пресса, опухолях передней стенки живота, локальном расширении толстой кишки, при наличии плотных опухолевых образований в брюшной полости.

Асимметричные увеличения объёма живота могут быть обусловлены грыжами, округлой или продольной формы, различного размера, которые увеличиваются в вертикальном положении и после кашля, а уменьшаются при переходе в горизонтальное положение.

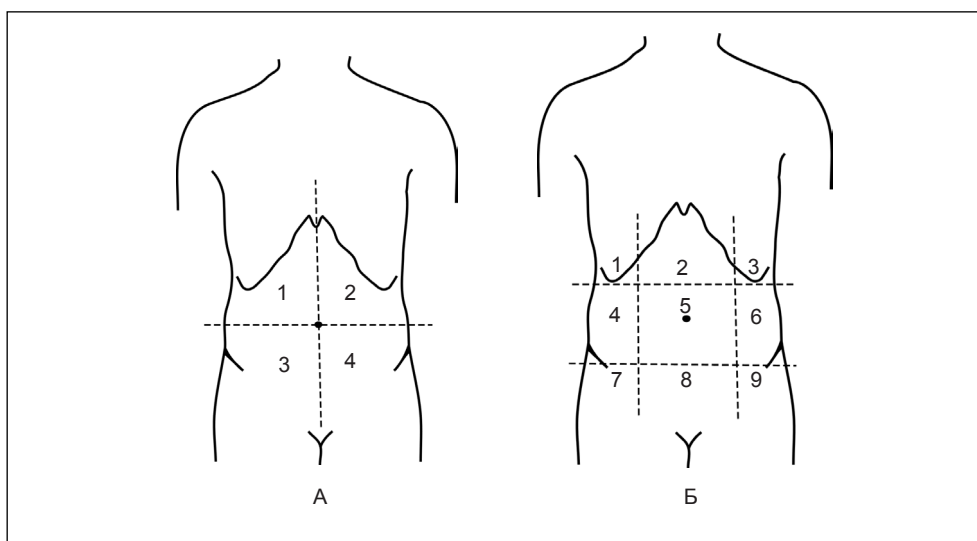


Рис. 3.2

Топографические области живота.

А: 1 - верхний правый квадрант; 2 - верхний левый квадрант; 3 - нижний правый квадрант; 4 - нижний левый квадрант.

Б: 1 - правое подреберье; 2 - надчревная область (эпигастральная область); 3 - левое подреберье; 4 - правая боковая область; 5 - пупочная область (мезогастрий); 6 - левая боковая область; 7 - правая паховая (подвздошная) область; 8 - лобковая область (гипогастрий); 9 - левая паховая (подвздошная) область.

Грыжи передней стенки живота возникают в слабых местах его мышечно-апоневротической стенки (пупочное кольцо, паховый канал, бедренный канал), а также в области послеоперационных рубцов. Чаще всего содержимым грыж является большой сальник.

Паховая грыжа может содержать кишечник или брыжейку.

Бедренная грыжа визуализируется на передней поверхности бедра, непосредственно под паховой связкой.

Послеоперационные грыжи, а также спонтанные эвентрации (у многорожавших женщин из-за перерастяжения прямых мышц живота) представлены объёмным образованием на передней стенки живота, размеры которого увеличиваются при натуживании.

При диспропорциях между размерами живота и грудной клетки (статические нарушения формы позвоночного столба) или между размерами живота и конечностей (гигантизм, синдром Марфана) возникают своеобразные формы живота.

При **втяжении передней стенки живота** становятся хорошо заметными мечевидный отросток, рёберные дуги, подвздошные ости, паховые связки и лобковый симфиз, живот при этом приобретает ладьевидную форму. Данное явление встречается при голодании, кахексии, отравлении свинцом, в начальной стадии острого генерализованного перитонита.

Отвислый живот - в вертикальном положении выглядит втянутым в верхней части и выпяченным в виде мешка в нижней части - возникает при гипотонии мышц брюшной стенки и опущении внутренних органов с повышением давления в брюшной полости ниже уровня пупка (висцероптоз, у многорожавших женщин).

Расположение и форма пупка

Уплотнение или выпячивание пупка (напоминает "палец перчатки") может встречаться при асците, опухолях в брюшной полости или при пупочной грыже. Если пупок в норме, то причиной увеличенного живота может быть ожирение или метеоризм.

Смещение пупка может быть:

- в сторону мечевидного отростка (растяжение стенки живота беременной маткой или переполненным мочевым пузырём);

- в сторону от срединной линии, вызванное односторонним параличом диафрагмы или тракцией при спаечных процессах.

Диагностически значимыми могут быть также цианоз, эритема, выделения из пупка.

Вид поверхности живота

Кожа живота при асците натянута, блестящая, бледная.

Желтушность кожных покровов часто более выражена в области живота. Коричневая гиперпигментация белой линии живота встречается при беременности, болезни Аддисона, при этом также наблюдается пигментирование складок и кожи вокруг рубцов.

Гипертрихоз в области белой линии живота и лобковое оволосение по мужскому типу у женщин свидетельствуют о вирилизации.

При остром панкреатите, разрыве внепочечной беременности иногда появляется симптом Куллена (Cullen) - ограниченный цианоз кожи вокруг пупка, обусловленный экхимозом. При инфаркте брыжейки наблюдается появление в околопупочной области цианоза и мраморной окраски. Симптом Грея-Тёрнера (Grey-Turner) - цианоз в боковых областях живота - может возникнуть при остром геморрагическом панкреатите, ретроперитонеальной гематоме, разрыве аневризмы аорты или подвздошной артерии.

При брюшном тифе на коже живота появляются розовые пятна (розеолёзная экзантема), а при сыпном тифе характерны петехиально-розеолёзные высыпания, напоминающие звёздное небо.

Наличие ксантом может указывать на гиперхолестеринемию.

Послеоперационные рубцы предоставляют информацию о перенесённых в прошлом заболеваниях (*рисунок 3.3*).

В боковых областях живота и в гипогастрии могут быть стрии (бело-перламутровые или розово-фиолетовые полосы), возникающие из-за разрыва или дистрофии эластических волокон, а также при перерастяжении стенок живота. Их появление наблюдается при беременности, быстром накоплении асцитической жидкости или резком увеличении массы тела, при болезни Кушинга.

На передней стенке живота могут быть видны расширенные подкожные вены. Коллатеральное венозное кровообращение развивается при:

1) *обструкции портальной вены* ("голова медузы") с центробежным направлением тока крови. При этом, венозный отток происходит в двух направлениях: по верхним портокавальным анастомозам (по расширенным околопупочным, эпигастральным венам и венам в основании грудной клетки) и по нижним портокавальным анастомозам (от околопупочных вен к подвздошным). Встречается при сосудистой декомпенсации цирроза печени.

2) *обструкции нижней полой вены* (вены расширены в боковых областях живота и кровь по ним течёт снизу вверх). Нижние портокавальные анастомозы образованы расширенными подчревными венами и венами нижних конечностей, что приводит к симметричному отёку и цианозу нижних конечностей (в виде "брюк"). (Когда препятствие току крови находится на уровне *верхней полой вены*,

происходит расширение верхних кавакавальных анастомозов, проявляющееся отёком и цианозом в виде "накидки", напряжением поверхностных вен грудной клетки, верхних конечностей и боковых областей живота).

У лиц с гипотонией мышц передней стенки живота в эпигастральной области можно заметить пульсацию брюшной аорты. Данное явление сопутствует таким состояниям как: аневризма брюшной аорты, умеренная/тяжёлая аортальная недостаточность, гиперкинетический синдром.

Пульсация правого желудочка сердца может быть заметна в углу, образованном мечевидным отростком и левой рёберной дугой.

При недостаточности трёхстворчатого клапана определяется систолическая пульсация печени в правом подреберьи.

Дыхательные движения живота (выпячивание на вдохе верхней части) наблюдаются в норме и чаще встречаются у детей и мужчин - брюшной (нижний рёберный) тип дыхания.

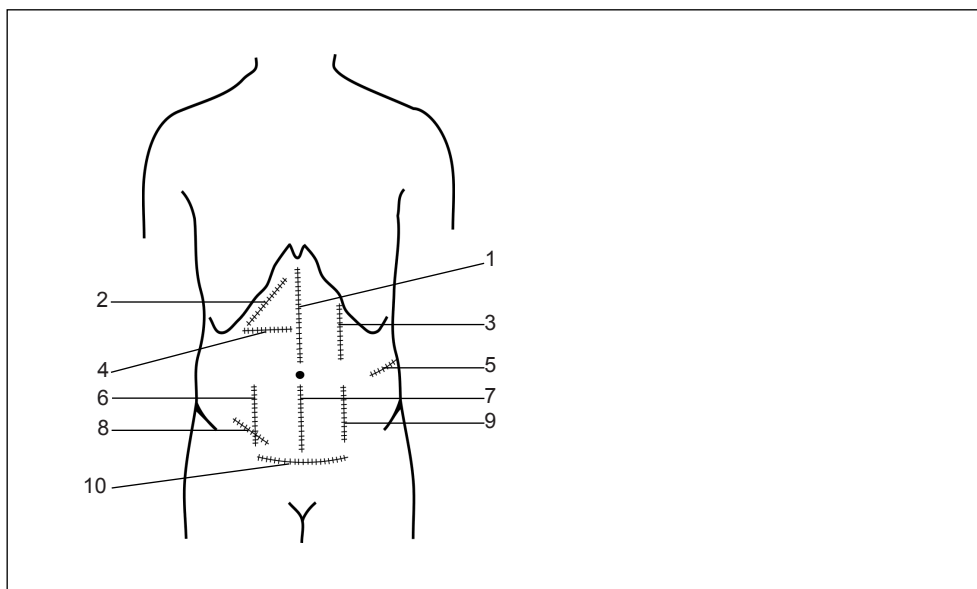


Рис.3.3

Послеоперационные рубцы в области живота.

1 - хирургические вмешательства на органах верхнего этажа брюшной полости (желудок и др.); 2 - хирургические вмешательства на жёлчном пузыре и печени (разрез по Кохеру); 3 - рубец после спленэктомии; 4 - хирургические вмешательства на правых отделах толстой кишки и на двенадцатиперстной кишке; 5 - рубец после нефрэктомии; 6 - операции на подвздошной кишке и толстой кишке; 7 - хирургические вмешательства на органах нижнего этажа брюшной полости и малого таза; 8 - рубец после аппендэктомии (разрез по Мак-Бернею); 9 - операции на тонкой и толстой кишке; 10 - операции на матке и её придатках (разрез по Пфанненштилю).

Уменьшение участия живота в акте дыхания наблюдается при метеоризме, асците (из-за ограничения подвижности диафрагмы). Полное отсутствие дыхательных движений живота указывает на наличие воспалительного процесса в поддиафрагмальной области с вовлечением брюшины (поддиафрагмальный абсцесс, острый перитонит) - такое состояние получило название "доскообразный" живот. Другими причинами отсутствия подвижности брюшной стенки являются поражения спинного мозга, сопровождающиеся параличом мышц живота, столбняк, значительное увеличение внутрибрюшного давления с растяжением стенок, вызванное большим скоплением асцитической жидкости или выраженным метеоризмом. При параличе диафрагмального нерва участие живота в акте дыхания носит парадоксальный характер: выпячивается на выдохе и втягивается на вдохе.

В норме перистальтическая активность желудочно-кишечного тракта не видна. У здоровых лиц с астеническим типом телосложения в околопупочной области могут быть заметны волнообразные движения - пассаж по тонкой кишке (симптом Куссмауля). При патологии данный симптом указывает на наличие препятствия для транзита пищи по ЖКТ (перистальтические движения имеют определённую траекторию и резко прерываются в определённом месте, соответствующем локализации препятствия).

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЖИВОТА

В большинстве случаев аускультация органов брюшной полости малоинформативна. В некоторых случаях она помогает оценить двигательную функцию кишечника, выявить наличие патологических шумов, возникающих при поражении брюшины или сосудов.

Осуществляется сразу же после проведения осмотра, так как пальпация и перкуссия могут изменить характер выслушиваемых шумов.

Пациента выслушивают как в положении лёжа, так и сидя. Во время прикладывания стетоскопа учитывают прилагаемую силу. Обращают внимание на характер и частоту (периодичность) шумов.

Шумы кишечного происхождения

В норме выслушиваются перемежающиеся кишечные шумы различной интенсивности, вызванные перистальтическими движениями, с частотой 5-35 в минуту, которые диффузно распространяются по поверхности живота.

Обычно, для выслушивания кишечной перистальтики достаточно провести аускультацию над ограниченным участком живота, например, над нижним правым квадрантом.

Основной целью выслушивания кишечника является определение исчезновения нормальных шумов брюшной полости. Для большей достоверности аускультацию нужно проводить не менее пяти минут в одной точке. Отсутствие кишечных шумов может указывать на механическую или динамическую кишечную непроходимость, генерализованный перитонит, выраженный асцит.

В случае неполной окклюзии кишечника, жидкость и газы под давлением проходят через стенозированный участок, вызывая при этом прерывистые шумы высокой интенсивности с металлическим тембром, которые совпадают с приступом кишечной колики. Интенсивные кишечные шумы (урчание) могут также возникнуть при диарее.

Шумы перитонеального происхождения выслушиваются редко и только в проекции поражения селезёнки или печени. При наличии воспалительного процесса в серозных листках слышен шум трения брюшины, который усиливается при надавливании фонендоскопом и связан с дыхательными движениями. Данный шум воспринимается поверхностно, сухого и жёсткого тембра. Обнаружение шума трения брюшины в правом подреберьи указывает на наличие опухоли или абсцесса печени, на перигепатит, недавно проведённую биопсию печени, в то время как присутствие данного шума в левом подреберьи означает инфаркт селезёнки или периспленит.

Шумы сосудистого происхождения могут быть артериальными и венозными.

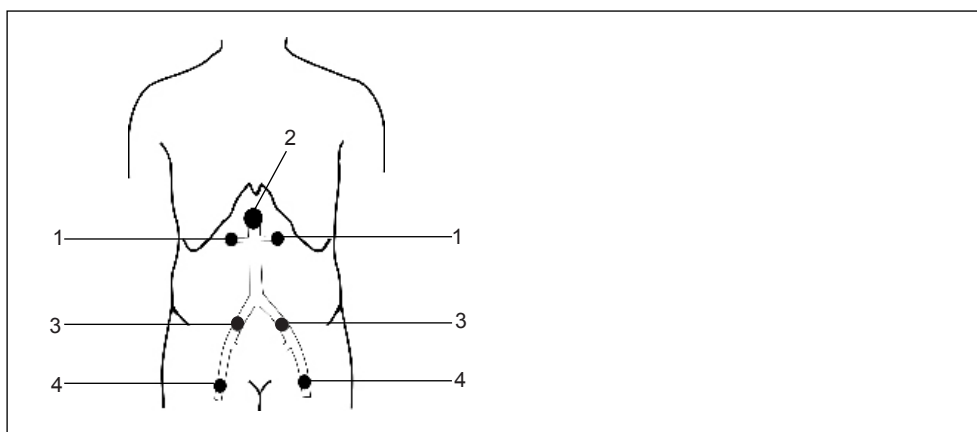


Рис.3.4

Аускультация живота.

Точки выслушивания крупных сосудов: 1 - почечные артерии; 2 - брюшная аорта; 3 - подвздошные артерии; 4 - бедренные артерии.

Систолические артериальные шумы в области живота встречаются довольно часто и не обязательно свидетельствуют о наличии какой-либо патологии, так как могут быть вызваны изгибами сосудов или отхождением ветвей аорты под острым углом.

Патологические шумы возникают при наличии атеросклеротических бляшек, аневризмах, сдавлении аорты плотными образованиями (новообразования в теле поджелудочной железы, периаортальные лимфоузлы), при усилении кровотока в хорошо васкуляризированных опухолях (гемангиома или гепатома).

Наличие шумов над печенью и селезёнкой всегда связано с патологическими состояниями.

Систолодиастолические шумы указывают на частичную окклюзию аорты, почечных, подвздошных или бедренных артерий.

Иногда у больных циррозом печени с выраженной портальной гипертензией определяется постоянный *венозный шум*, имеющий мягкий жужжащий характер, локализующийся в надчревной или околопупочной области, обусловленный усилением кровотока по венозным portoкавальным анастомозам.

С помощью аускультации можно **определить нижнюю границу желудка**: стетоскоп прикладывают к эпигастральной области, проводят лёгкие штриховые движения пальцем по поверхности живота в радиальных от стетоскопа направлениях, при этом определяют место резкого прерывания звука, которое соответствует большой кривизне желудка.

ПЕРКУССИЯ ЖИВОТА

Перкуссия помогает оценить количество и распределение газов в желудке и кишечнике, определить размеры печени и селезёнки, выявить наличие асцитической жидкости, больших объёмных образований (не содержащих газы) в брюшной полости, включая переполненный мочевой пузырь и увеличенную матку.

Хотя перкуссия предшествует пальпации, некоторые врачи предпочитают чередовать перкуссию и пальпацию при обследовании печени, селезёнки и других органов брюшной полости, что не является ошибкой - оба подхода приемлемы.

Перкуссия проводится в положении больного лёжа на спине, а в некоторых ситуациях - стоя, лёжа на правом или левом боку, в коленно-локтевом положении. Практикуется как опосредованная (пальце-пальцевая), так и прямая перкуссия.

Выстукивание живота проводят во всех радиальных направлениях, начиная от пупка.

В норме над желудком и кишечником выслушивается *тимпанический перкуторный звук*, имеющий различные оттенки в зависимости от количества содержания газов. Различие в оттенках перкуторного звука над проекцией желудка и кишечника может быть использовано для определения нижней границы желудка.

В случае динамической паралитической кишечной непроходимости с накоплением большого количества газов, а также при пневмоперитонеуме может определяться *выраженный тимпанический звук* по всей поверхности живота. Данное явление в сочетании с увеличением живота в объёме встречается также при остром панкреатите, токсическом мегаколоне и при инфаркте кишечника.

При генерализованном перитоните, сопровождаемом мышечным дефансом, или при накоплении большого количества жидкости, перкуторно определяется *диффузное притупление звука*. Гепато-, сплено- и нефромегалия, увеличение матки при беременности, перенаполнение мочевого пузыря, а также опухоли брюшной полости обуславливают *локальное притупление* перкуторного звука. При умеренном скоплении асцитической жидкости, в положении больного лёжа на спине отмечается *фланговое притупление перкуторного звука*, которое изменяет свою локализацию при повороте больного на бок.

При небольшом количестве асцитической жидкости можно выявить притупление над лобком, которое исчезает при переходе больного из вертикального положения в горизонтальное, кроме того, можно выявить притупление в околопупочной области, если провести перкуссию в коленно-локтевом положении.

Симптом *флюктуации* (симптом волны) указывает на значительное скопление жидкости в брюшной полости. Проверяется следующим методом - пальцами одной руки наносят резкие толчкообразные удары по боковой стенке живота, а к противоположному боку прикладывают ладонь другой руки, которая ощущает колебательные движения, вызванные волной асцитической жидкости.

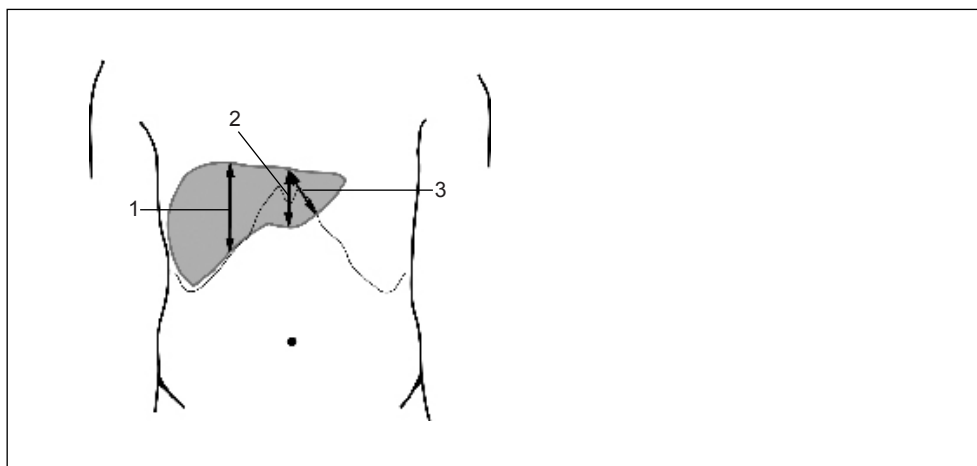


Рис.3.5

Перкуссия печени (по методу Курлова).

1 - размеры печени по правой среднеключичной линии; 2 - размеры печени по передней срединной линии; 3 - размеры печени по левой рёберной дуге.

Для уменьшения колебаний самих стенок живота просят ассистента надавить ребром ладони на срединную линию живота.

Перкуссия позволяет определить границы печени и селезёнки, расположенные между ясным лёгочным звуком и тимпаническим перкуторным звуком брюшной полости.

Существует много перкуторных методов определения размеров печени. Изначально достаточно определить границы печени по *правой среднеключичной* и по *передней срединной линиям*. В норме размеры печени по этим линиям колеблются от 6 до 12 см и от 4 до 8 см соответственно (больше у мужчин и людей высокого роста). В случае подозрения на наличие гепатомегалии границы печени могут быть определены и по остальным топографическим линиям.

Метод Курлова предусматривает определение размеров печени по трём линиям (рисунок 3.5): по правой среднеключичной, передней срединной линии и по левой рёберной дуге, соответственно составляя в норме 9 (± 2) см, 8 (± 2) см и 7 (± 2) см.

Истинное увеличение печёночной тупости может возникнуть при венозном застое вследствие недостаточности правых отделов сердца, при гепатите, некоторых формах цирроза, опухолях, кистах, лейкозе, амилоидозе.

Мнимое увеличение печёночной тупости появляется при скоплении жидкости в плевральной полости или уплотнении лёгочной ткани в базальных отделах справа, а также при поддиафрагмальном или подпечёночном абсцессе.

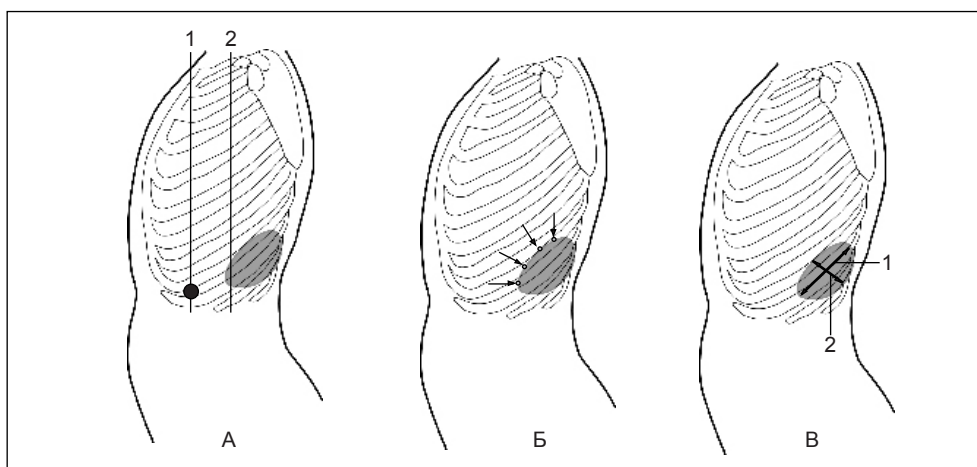


Рис.3.6

Перкуссия селезёнки.

- А. Метод определения тимпанического звука в точке пересечения левой передней подмышечной линии с IX межреберьем (1 - передняя подмышечная линия; 2 - средняя подмышечная линия).
Б. Метод определения передневерхнего контура селезёнки.
В. Метод определения продольного (1) и поперечного (2) размеров селезёнки.

Истинное уменьшение печёночной тупости может обуславливаться острой дистрофией печени и атрофическим циррозом, а мнимое (вплоть до полного исчезновения) - при состояниях, сопровождающихся появлением выраженного тимпанического звука.

Смещение вниз границы печёночной тупости встречается при эмфиземе лёгких, пневмотораксе или выраженном гидротораксе справа, при опущении печени, а *смещение вверх* - при ателектазе нижней доли правого лёгкого, параличе диафрагмы, утолщении диафрагмальной плевры, выраженном метеоризме, асците, опухолях брюшной полости, беременности.

Перкуторное **определение размеров селезёнки** является ориентировочным методом при спленомегалии. Вследствие того, что селезёнка смещается в такт дыхательным движениям, возможно только качественное определение спленомегалии путём перкуссии в точке пересечения передней левой подмышечной линии с IX межребрьем (*рисунок 3.6А*). В норме, как на выдохе, так и на вдохе в этой точке перкуторный звук тимпанический. Выявление тупого или притупленного звука при глубоком вдохе указывает на наличие спленомегалии.

Для определения передневерхнего контура селезёнки перкутируют в различных направлениях от ясного лёгочного или тимпанического абдоминального звука к области селезёночной тупости (*рисунок 3.6Б*).

Определение продольного и поперечного размеров селезёнки осуществляют в положении больного лёжа на правом боку. *Продольный размер* (длинник селезёнки в норме 6-8 см) перкутируется по X ребру спереди, от брюшной полости, получая тимпанический звук, назад, до получения тупого звука. Затем сзади, от позвоночника, получая ясный лёгочной звук, кпереди, до получения тупого звука. *Поперечный размер* (ширина селезёнки 4-6 см) перкутируется перпендикулярно продольному двумя методами - либо от середины, либо к середине последнего (*рисунок 3.6В*).

Подъём, снижение и мнимое увеличение границ селезёночной тупости обусловлены причинами, идентичными тем, что вызывают подобные изменения печёночной тупости (см. выше).

Спленомегалия заставляет заподозрить: острые инфекционные заболевания (паразитарные, вирусные, бактериальные, в том числе туберкулёз), коллагенозы (СКВ, синдром Фелти, болезнь Стилла), синдром портальной гипертензии (цирроз печени; тромбоз воротной вены; синдром Бадда-Киари; сдавление селезёночной вены опухолью, увеличенными лимфоузлами, кистой поджелудочной железы), системный пролиферативный процесс (острый или хронический лейкоз, болезнь Ходжкина, миеломная болезнь и др.), опухоли селезёнки (истинная или ложная киста, гемангиома, саркома селезёнки), гемолитический синдром или болезни накопления (тезауризмозы).

ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

Является наиболее важным методом клинического обследования органов брюшной полости.

Проводится в положении больного лёжа на спине, иногда на боку или стоя, при условии полного расслабления мышц передней стенки живота.

Вначале проводят ориентировочную *поверхностную пальпацию*, задачей которой является определить состояние стенок брюшной полости (кожи, подкожно-жирового слоя, мышц, брюшины), а также для определения некоторых поверхностных органов и образований.

Осуществляется при помощи одной руки, которую врач кладёт ладью на живот больного и, не стремясь проникнуть очень глубоко, лёгкими движениями, без отрыва руки, по поверхности кожи, последовательно обследует всю поверхность живота.

Поверхностную пальпацию обычно начинают с левой подвздошной области, затем веерообразно перемещаясь пальпируют вышеуказанным способом все области живота. Если пациент предъявляет жалобы на боль в животе, пальпацию начинают с области наиболее отдалённой от места локализации боли, перемещаясь к её эпицентру.

В норме при поверхностной пальпации кожа эластична и легко смещается. Утолщение и инфильтрация кожи, придающие ей вид лимонной корки, встречаются при анасарке; эластичность теряется при обезвоживании, кахексии, у многорожавших женщин, у пожилых людей; местная гиперестезия возникает при раздражении или воспалении внутренних органов (холецистит, аппендицит, язва).

При поверхностной пальпации определяется тонус мышц брюшной стенки, расхождение прямых мышц живота с возможным появлением грыжевых выпячиваний. Тонус снижается у кахектичных больных, стариков, многорожавших женщин. Тонус может быть усилен вследствие повышенной возбудимости (так называемая произвольная резистентность, которая может быть устранена методами расслабления). Однако, чаще мышечная защита обусловлена воспалением внутренних органов, проецирующихся в пальпируемой области, и вызвана рефлекторным напряжением мышц, прилегающих к раздражённой брюшине (острый холецистит, острый панкреатит, острый аппендицит, острый дивертикулит, острый аднексит и т. д.).

При остром перитоните может быть напряжена вся мускулатура стенок живота - "доскообразный живот"; при воспалении париетальной брюшины сокращение мышц сопровождается болью в животе.

С помощью поверхностной пальпации живота стараются наиболее точно определить локализацию болей. С этой же целью определяют *чувствительность на декомпрессию* (симптом Блюмберга). Последний заключается в появлении/усилении болей при резком снятии пальпирующей руки с брюшной стенки после нежного, но прогрессирующе глубокого проникновения пальцев на каком-нибудь ограниченном участке. При этом пациента просят сравнить болевые ощущения (до и после снятия руки). Если при резкой декомпрессии боль возникает в другой области, то эта область может быть местом истинного раздражения брюшины.

Глубокая пальпация позволяет исследовать образования, расположенные глубоко в брюшной полости.

Проводится также ладонной поверхностью пальцев, пальпируются все области живота.

Глубокая пальпация осуществляется преимущественно одной рукой (мономануально), однако, при пальпации тучных пациентов, а также при выраженном напряжении мышц живота, можно пальпировать обеими рядом расположенными руками.

Пальпируемые образования брюшной полости должны быть обязательно идентифицированы: необходимо определить их анатомическое положение, размеры, контуры, консистенцию, чувствительность, наличие пульсации и подвижности, вызванной актом дыхания или скольжением руки.

Образования брюшной полости могут иметь происхождение:

- физиологическое (беременная матка);
- воспалительное (дивертикулит толстой кишки или псевдокиста поджелудочной железы);
- сосудистое (аневризма брюшной аорты);
- опухолевое (миома матки, карцинома толстой кишки или яичника);
- обструктивное (переполненный мочевой пузырь или расширенная петля кишечника).

Методичная глубокая скользящая пальпация (по методу Образцова-Стражеско) подразумевает проведение пальпации в определённой последовательности (сигмовидная кишка, слепая кишка, терминальный отдел подвздошной кишки, восходящая ободочная кишка, нисходящая ободочная кишка, поперечная ободочная кишка, желудок, печень, селезёнка и поджелудочная железа), путём проникновения пальцев врача вглубь брюшной полости, надавливания на подлежащий орган и соскальзывания с него.

Важным условием для проведения данного вида пальпации является максимальное расслабление мускулатуры стенки живота, что позволяет глубоко погрузить руку в брюшную полость.

Для достижения данного условия пальпация должна проводиться бережно, избегая причинения боли, внимание больного отвлекают вопросами или разговором, при этом не забывают следить за мимикой обследуемого в момент пальпации.

Максимальное расслабление мышц живота достигается в положении больного лёжа на спине на твёрдой поверхности с невысокой подушкой. Верхние и нижние конечности должны быть расслаблены и свободно лежать на постели (нижние конечности могут быть немного согнуты в коленях, при этом ступни обязательно должны упираться, иначе не удастся достичь расслабления брюшного пресса).

Врач садится справа от больного (если обследование проводится на достаточно высоком столе, экзаменатор может проводить пальпацию стоя, также располагаясь по правую сторону от пациента).

Если глубокая пальпация осуществляется одной рукой (обычно правой), то другая рука мягко, без надавливания кладётся на эпигастральную область обследуемого с целью дополнительного отвлечения внимания.

Пальцы (пальпирующей руки) приведены, слегка согнуты и располагаются параллельно краю исследуемого органа (*I момент* в пальпации по методу Образцова-Стражеско), затем формируют складку кожи (*II момент*) и во время каждого выдоха

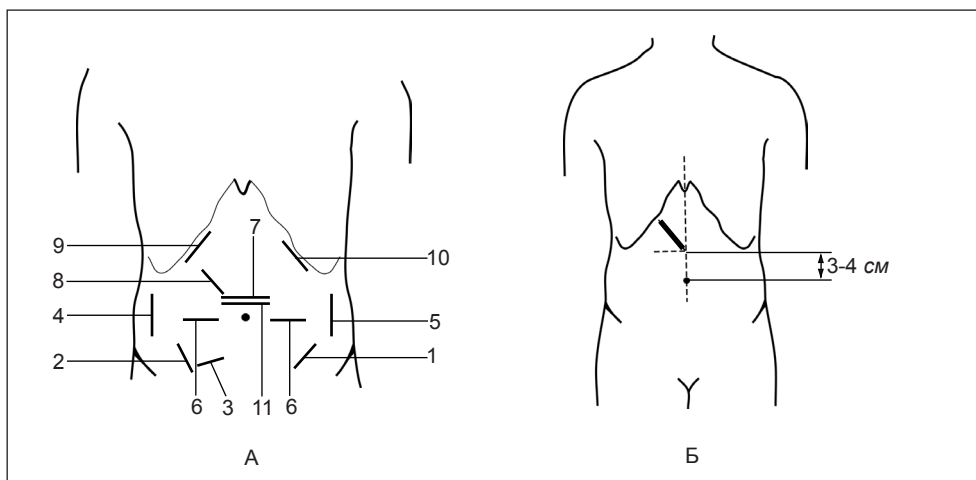


Рис.3.7

А. - Проекция и последовательность расположения рук при глубокой пальпации:
 1 - сигмовидная кишка; 2 - слепая кишка; 3 - терминальный отдел подвздошной кишки;
 4 - восходящая ободочная кишка; 5 - нисходящая ободочная кишка; 6 - поперечная ободочная кишка; 7 - большая кривизна желудка; 8 - пилорический отдел желудка;
 9 - печень; 10 - селезёнка; 11 - поджелудочная железа.
 Б. Схема определения проекции пилорического отдела желудка: биссектриса угла между передней срединной линией и перпендикуляром к ней, проведённым на 3-4 см выше пупка.

постепенно погружают пальцы вглубь брюшной полости перпендикулярно оси пальпируемого органа (*III момент*), после достижения соответствующего органа, производят соскальзывание с его поверхности (*IV момент*).

При пальпации сигмовидной кишки, слепой кишки, терминального отдела подвздошной кишки, восходящей и нисходящей ободочной кишки кожу смещают в направлении пупка, а скольжение погружённой руки осуществляют кнаружи (*рис. 3.7А, 3.8-3.13*).

Пальпацию восходящей и нисходящей ободочной кишки производят двумя руками, используя одну руку для поддержки задней стенки живота (*рисунок 3.11, 3.12, 3.13*).

Поперечная ободочная кишка также пальпируется двумя руками, но они располагаются симметрично кнаружи от прямых мышц живота (*рисунок 3.14*), при этом кожа смещается в краниальном направлении, а скольжение осуществляют в обратном направлении (каудально).

Таким же образом пальпируется (но одной рукой) большая кривизна желудка и пилорический отдел, последний проектируется на биссектрисе угла между передней срединной линией и перпендикуляром к ней, проведённым на 3-4 см выше пупка (*рисунок 3.7Б, 3.15, 3.16*).

При помощи так называемой прерывистой пальпации можно воспроизвести шум плеска в желудке. Для этого у лежащего на спине пациента производят толчкообразные удары согнутыми четырьмя пальцами правой руки, всё время соприкасающимися со стенкой живота. Толчки, передающиеся через стенку желудка к содержащимся в нём воздуху и слою жидкость, вызывают хорошо слышимый плеск. Воспроизводя шум плеска сверху вниз можно определить уровень, приблизительно соответствующий нижней границе желудка.

Если шум плеска слышен натошак или через 4-6 часов после еды, следует думать о плохой опорожняемости желудка или застое содержимого в желудке (желудочный стаз, реже - при обструкции кишечника при кишечной непроходимости - кишечный стаз).

Пальпации печени предшествует перкуссия (определяющая нижнюю границу печени), инструктаж пациента по поводу "правильного дыхания животом" и максимальное расслабление мышц передней стенки живота.

Существует несколько методов. Обычно, пальпацию проводят двумя руками: левой рукой фиксируют правую половину грудной клетки (для ограничения дыхательных движений грудной клетки и, тем самым, увеличивая подвижность диафрагмы), а правую руку располагают справа кнаружи от прямой мышцы живота и ниже области печёночной тупости (*рисунок 3.17*). При глубоком вдохе печень смещается каудально, к пальцам экзаменатора, исследующего её поверхность, консистенцию, края, чувствительность. Отмечают расстояние от нижнего края печени до рёберной дуги по среднеключичной линии.

Если не удаётся осуществить пальпацию "классическим" методом, прибегают к методу "подцепления". В этом случае врач становится справа от

больного лицом к его ногам, согнутыми пальцами захватывает нижний край печени и приподнимает его (*рисунок 3.18, 3.19*).

При гепатомегалии на фоне асцита пальпацию проводят толчкообразно одной рукой, при этом определяется симптом "плавающей льдины".

Если удаётся осуществить пальпацию, то в норме ощущается относительно мягкая, безболезненная или слегка чувствительная, с тонким нижним краем, с гладкой и ровной поверхностью печень.

Причины увеличения или уменьшения печени (истинного, либо мнимого) описаны в разделе перкуссия.

При гепатомегалии по причине венозного стаза, инфекционных заболеваниях, заболеваниях крови, жировой инфильтрации поверхность печени остаётся ровной и гладкой. При хроническом гепатите, и особенно при циррозе печень становится неровной, с небольшими узелками на поверхности, а при опухолях - печень может быть неровной с большими плотными узлами.

При эхинококковых кистах печень имеет эластичную консистенцию, несколько уплотняется при хронических гепатитах и при сердечной недостаточности; при циррозе печень становится твёрдой, а при раке печени может быть каменной плотности.

Печень становится чувствительной при застойной гепатомегалии, реже при хронических гепатитах и циррозе, болезненной - на фоне абсцесса или при опухолях.

Нижний край печени становится неровным, истончается и уплотняется при атрофическом циррозе; утолщается и уплотняется при хроническом гепатите, застойной гепатомегалии, циррозе и раке печени.

В норме *селезёнка не пальпируется*. Если селезёнка становится пальпируемой, то определяют её размеры, чувствительность, консистенцию, состояние краёв и поверхности. Пальпируя селезёнку, используют те же приёмы, что и для пальпации печени, но в положении больного лёжа на спине или на правом боку с полусогнутыми ногами (*рисунок 3.20*).

Классификация спленомегалии, одобренная ВОЗ, выделяет следующие стадии:

- стадия 0 - селезёнка без изменений, не пальпируется при глубоком вдохе;
- стадия I - селезёнка пальпируется при глубоком вдохе;
- стадия II - селезёнка пальпируется по левой среднеключичной линии при обычном вдохе, но не опускается ниже горизонтальной линии, проходящей через точку середины расстояния от пупка к рёберной дуге;
- стадия III - селезёнка опускается ниже этой линии, но остаётся выше горизонтальной линии, проведённой через пупок;
- стадия IV - селезёнка опускается ниже пупка, но не переходит горизонтальную линию, проведённую через середину расстояния между пупком и лобковым симфизом;
- стадия V - селезёнка опускается ниже этой линии.

Причины спленомегалии описаны в разделе перкуссия селезёнки.

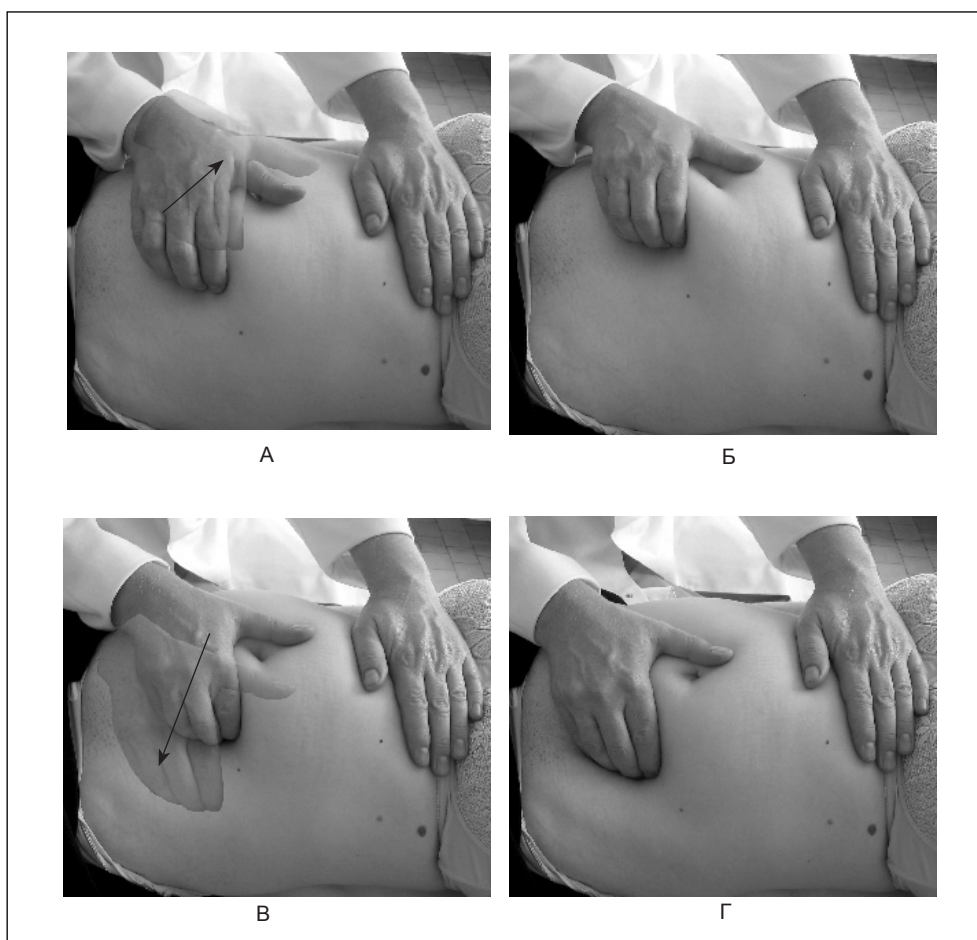


Рис. 3.8

Пальпация сигмовидной кишки.

А - I момент - положение рук и направление образования кожной складки (левая рука мягко кладётся на верхнюю часть эпигастральной области; правая - на левую подвздошную область, параллельно оси пальпируемого органа);

Б - II момент - кожная складка образована;

В - III момент - погружение руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

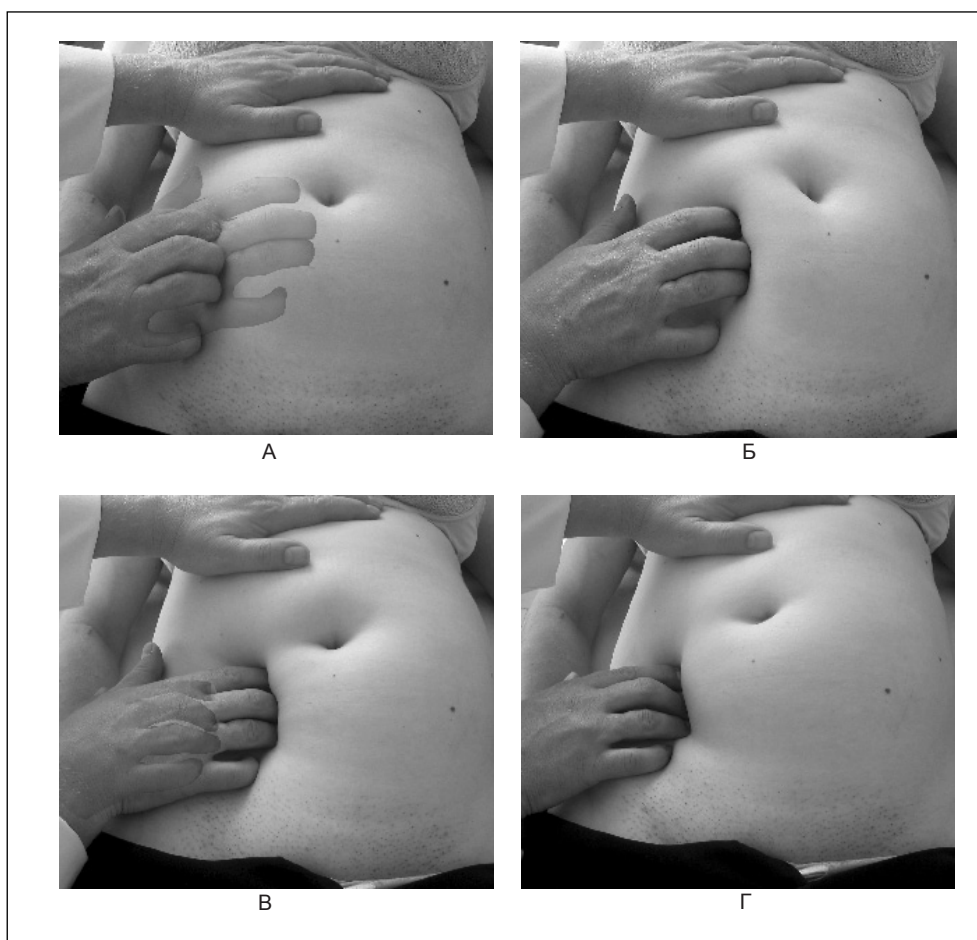


Рис. 3.9

Пальпация слепой кишки.

А - положение руки и направление образования кожной складки;

Б - кожная складка образована;

В - погружение руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

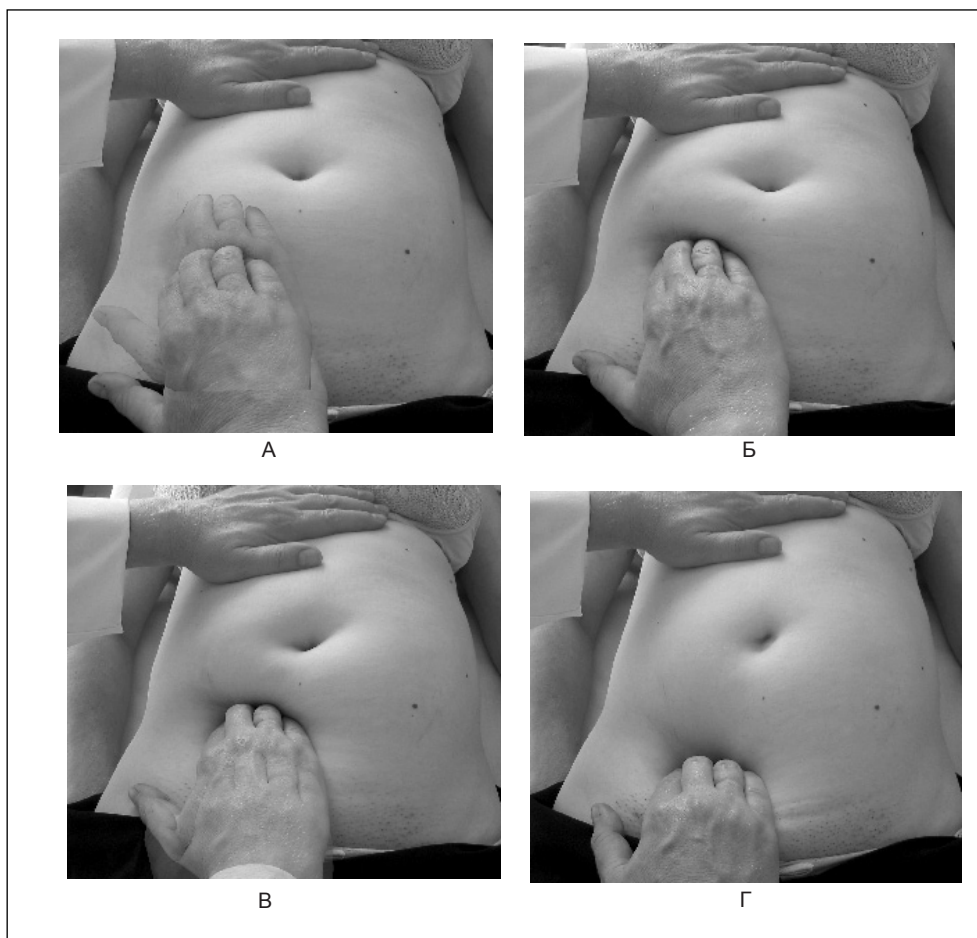


Рис. 3.10

Пальпация терминального отдела подвздошной кишки ("илеоцекального угла").

А - положение руки и направление образования кожной складки;

Б - кожная складка образована;

В - погружение руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

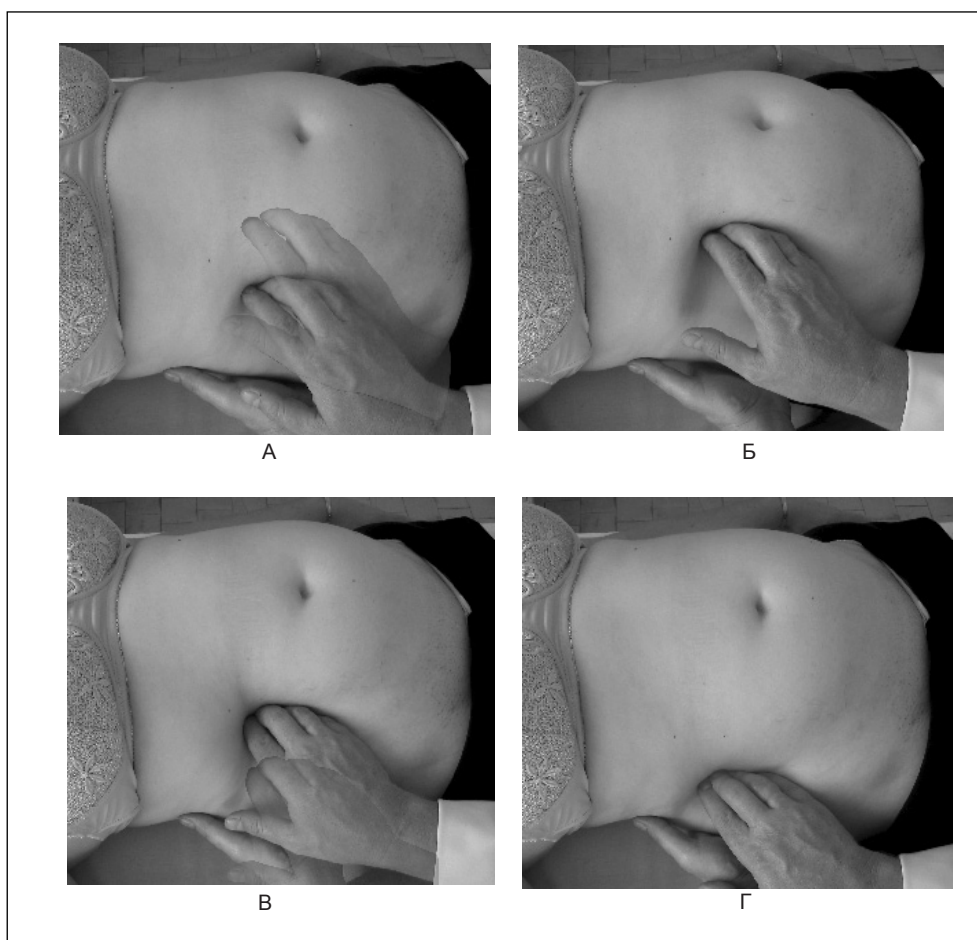


Рис. 3.11

Пальпация восходящей ободочной кишки.

- А - положение рук и направление образования кожной складки; левая рука расположена сзади, на поясничной области, под мягкими тканями, выполняя функцию опоры, к которой прижимается восходящая ободочная кишка; правая рука - на передней поверхности живота, параллельно оси пальпируемого органа;
- Б - II момент - кожная складка образована;
- В - погружение правой руки и направление скольжения; используя расслабление мышц живота в момент выдоха, пальцы правой руки погружаются и достигают задней стенки живота;
- Г - завершение скольжения.

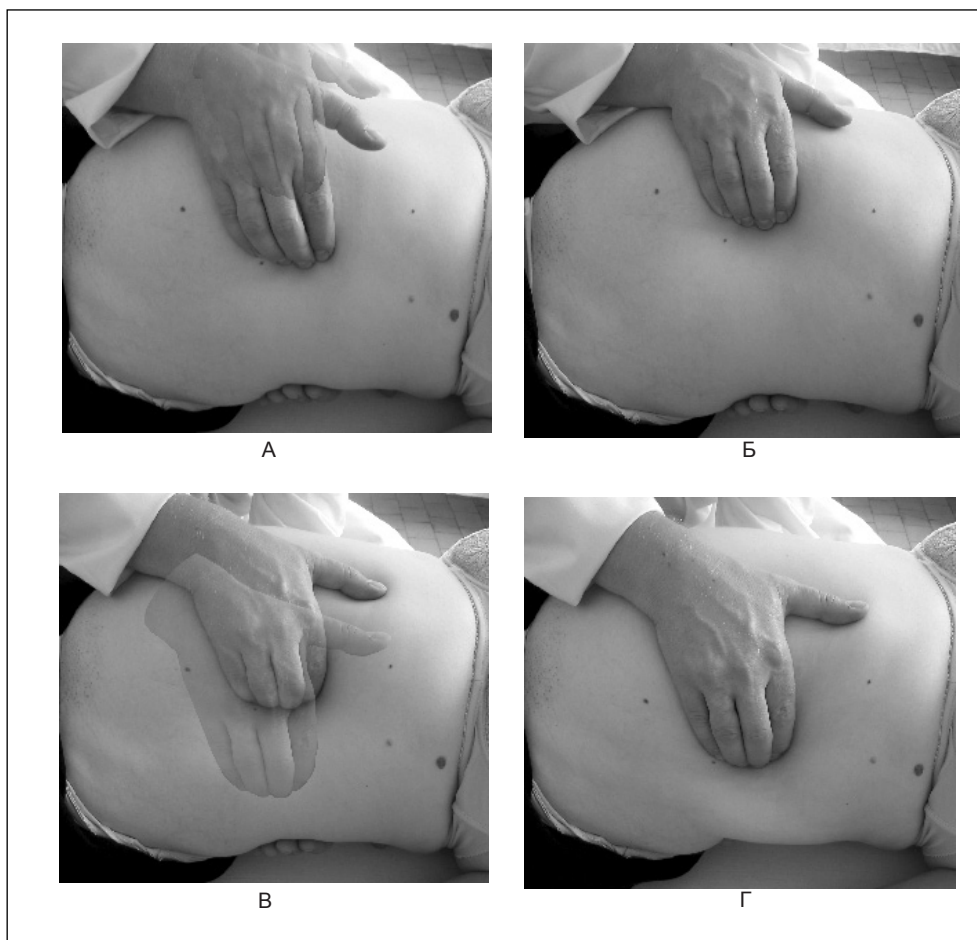


Рис. 3.12

Пальпация нисходящей ободочной кишки (первый вариант).

А - положение рук и направление образования кожной складки; если позволяет состояние больного и масса его тела, левая рука подводится снизу под спину пациента и располагается на поясничной области под мягкими тканями, выполняя функцию опоры; правая рука - на передней поверхности живота, параллельно оси пальпируемого органа;

Б - II момент - кожная складка образована;

В - погружение правой руки и направление скольжения; используя расслабление мышц живота в момент выдоха, пальцы правой руки постепенно погружаются в брюшную полость, левая рука при этом приподнимает заднюю стенку живота;

Г - завершение скольжения.

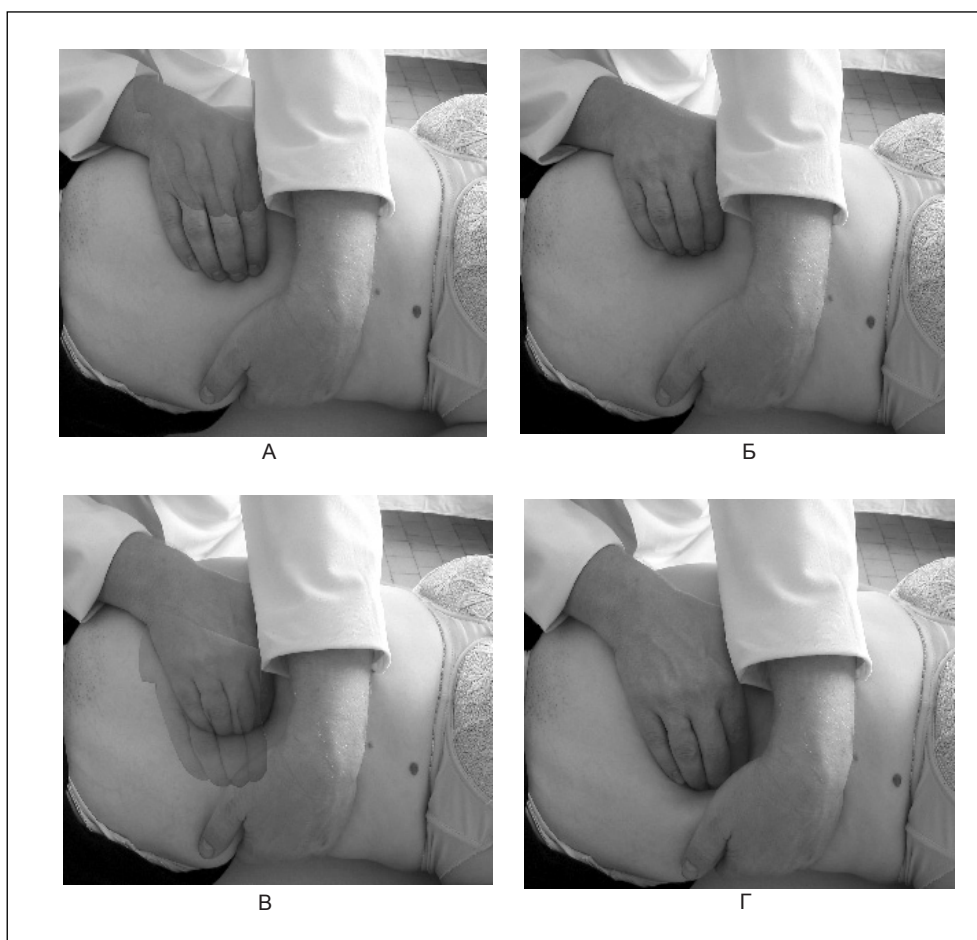


Рис. 3.13

Пальпация нисходящей ободочной кишки (вариант II).

А - положение рук и направление образования кожной складки; если масса тела или тяжёлое состояние больного не позволяют провести руку врача снизу за спиной пациента, тогда левая рука проводится над пациентом и располагается на поясничной области под мягкими тканями слева; положение правой руки идентично I варианту;

Б - II момент - кожная складка образована;

В - погружение правой руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

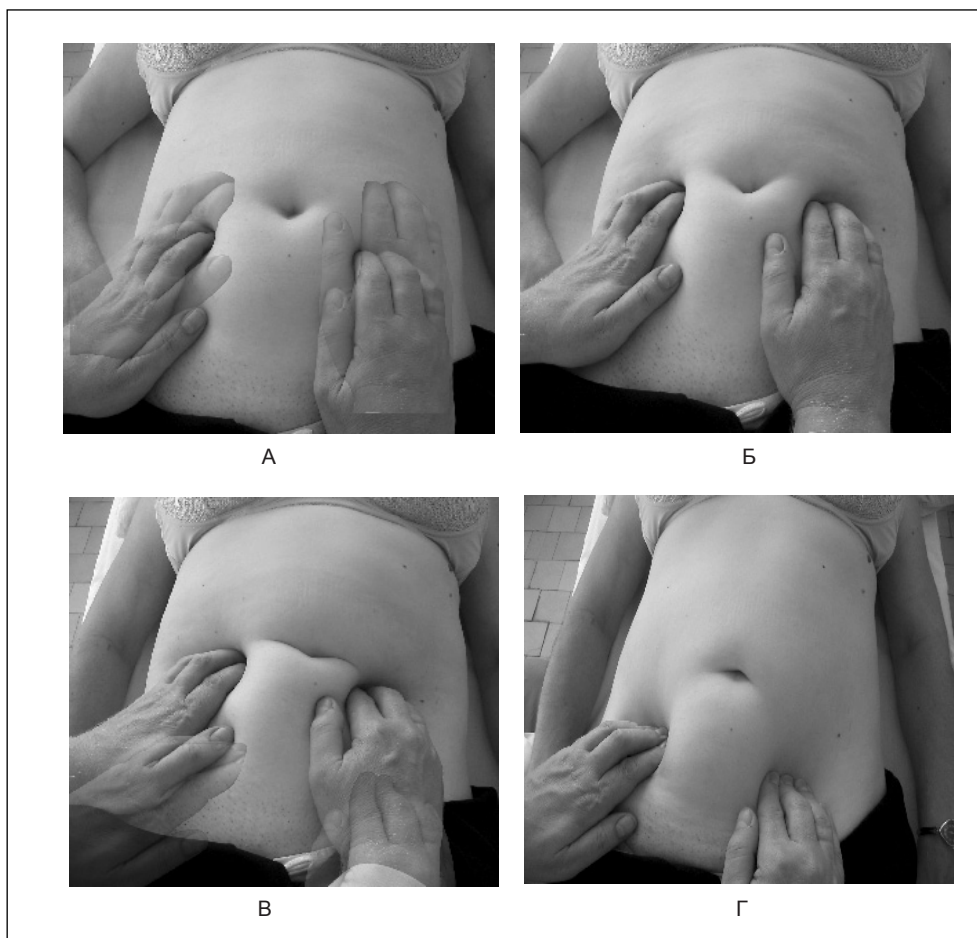


Рис. 3.14

Пальпация поперечной ободочной кишки.

А - положение рук и направление образования кожной складки; пальцы слегка согнуты, руки расположены по обе стороны снаружи от прямых мышц живота, на 2-3 см ниже уровня большой кривизны желудка, которая может быть предварительно определена методом аускультации (страница 105), перкуторно (страница 106) или по шуму плеска (страница 112);

Б - II момент - кожная складка образована;

В - III момент - погружение рук и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

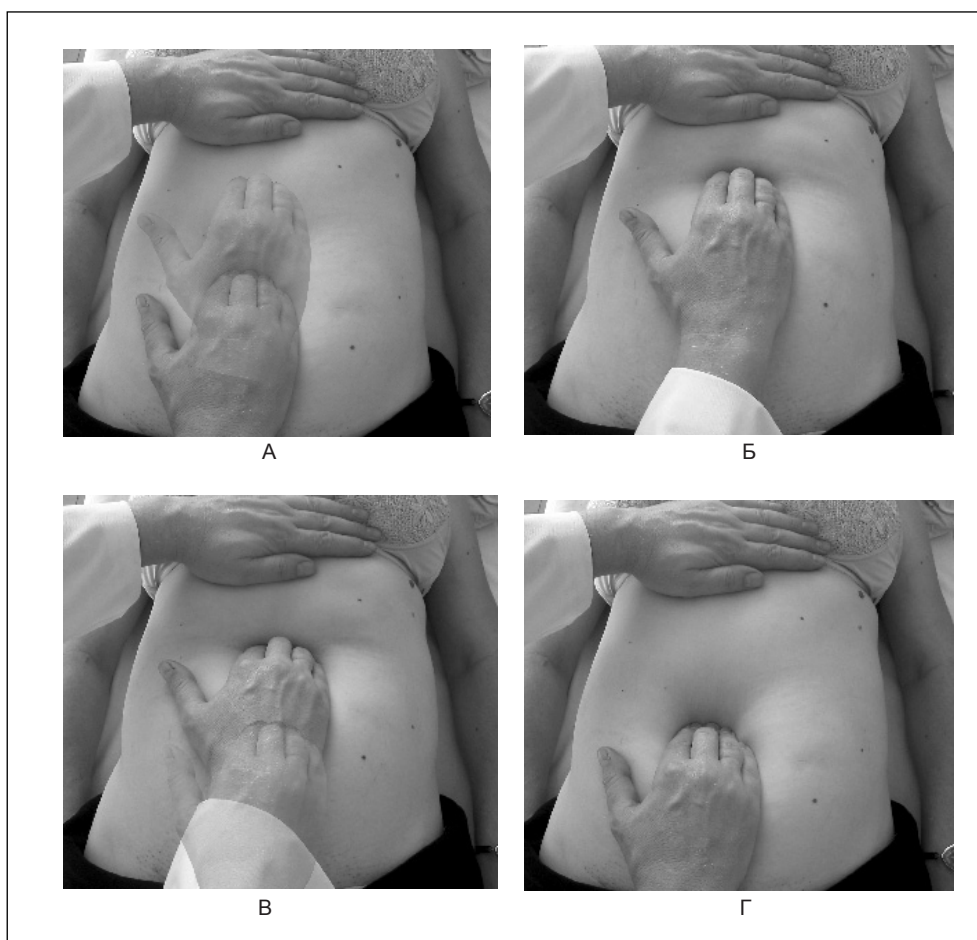


Рис. 3.15

Пальпация большой кривизны желудка.

А - положение рук и направление образования кожной складки; левая рука мягко кладётся на верхнюю часть эпигастральной области, а слегка согнутые пальцы правой руки располагаются перпендикулярно срединной линии, на 1-4 см выше пупка, где предварительно была определена нижняя граница желудка;

Б - кожная складка образована;

В - погружение правой руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

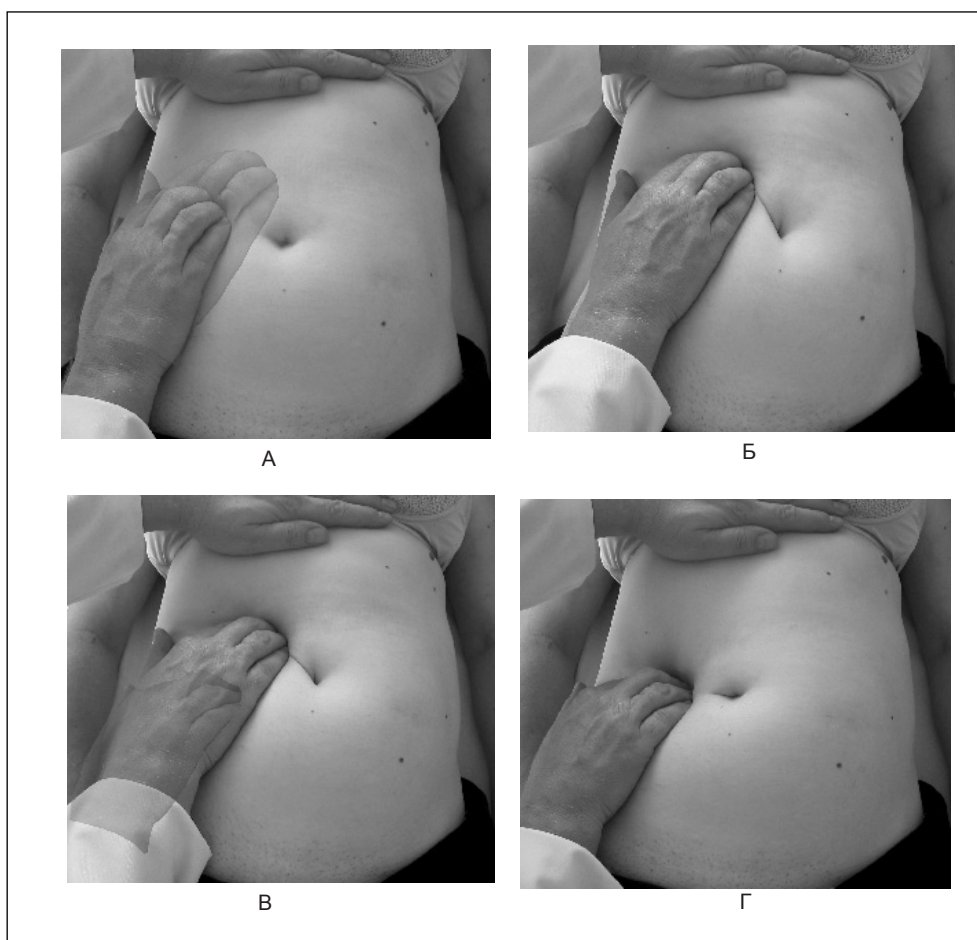


Рис. 3.16

Пальпация пилорического отдела желудка.

А - положение руки и направление образования кожной складки; пальцы правой руки слегка согнуты и расположены справа от срединной линии на биссектрисе угла между передней срединной линией и перпендикуляром, проведённым к ней на 3-4 см выше пупка;

Б - кожная складка образована;

В - погружение правой руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

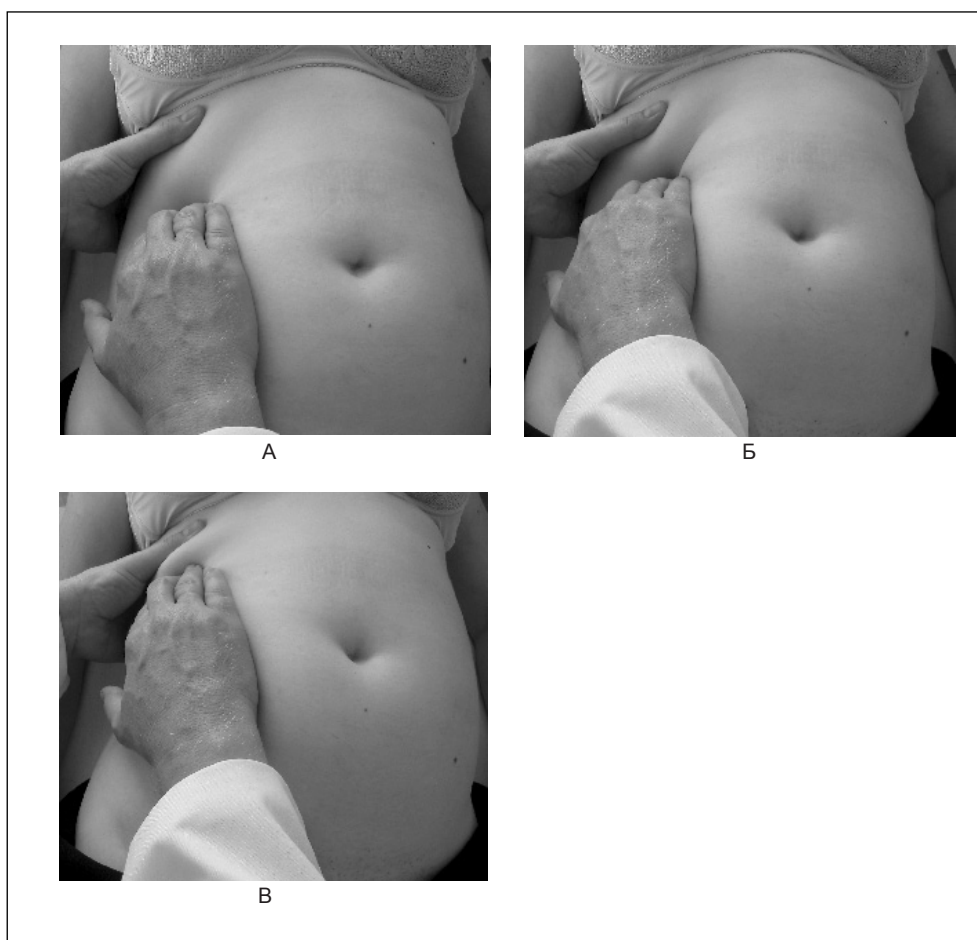


Рис. 3.17

Пальпация печени "классическим" методом.

- А - положение рук: левая рука фиксирует правую половину грудной клетки, правая рука осуществляет пальпацию на уровне рёберной дуги кнаружи от прямой мышцы живота;
 Б - погружение правой руки под рёберную дугу;
 В - выталкивание правой руки из-под рёберной дуги во время глубокого вдоха.

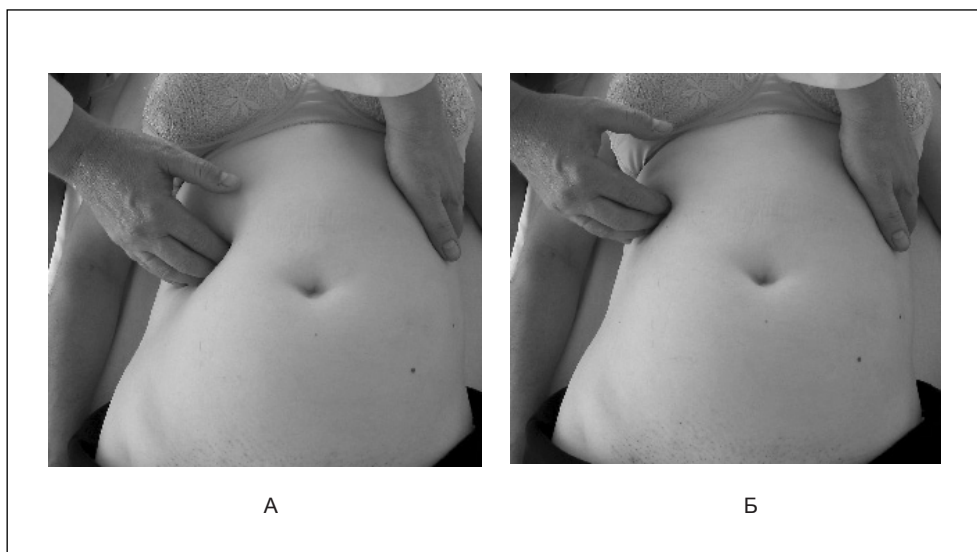


Рис. 3.18

Пальпация печени методом "подцепления" одной рукой.

А - погружение руки под правую рёберную дугу;

Б - скольжение (подвешивание) по краю печени правой рукой.

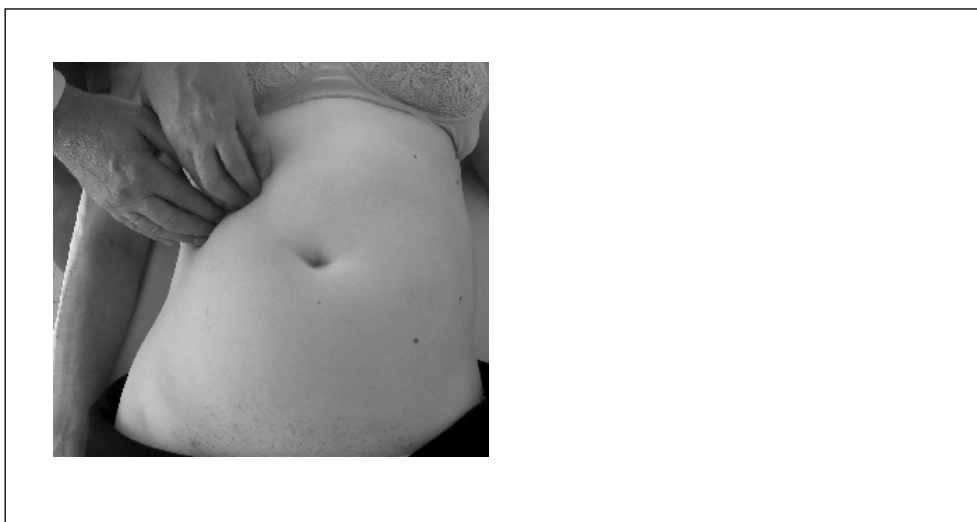


Рис. 3.19

Пальпация печени методом "подцепления" двумя руками.

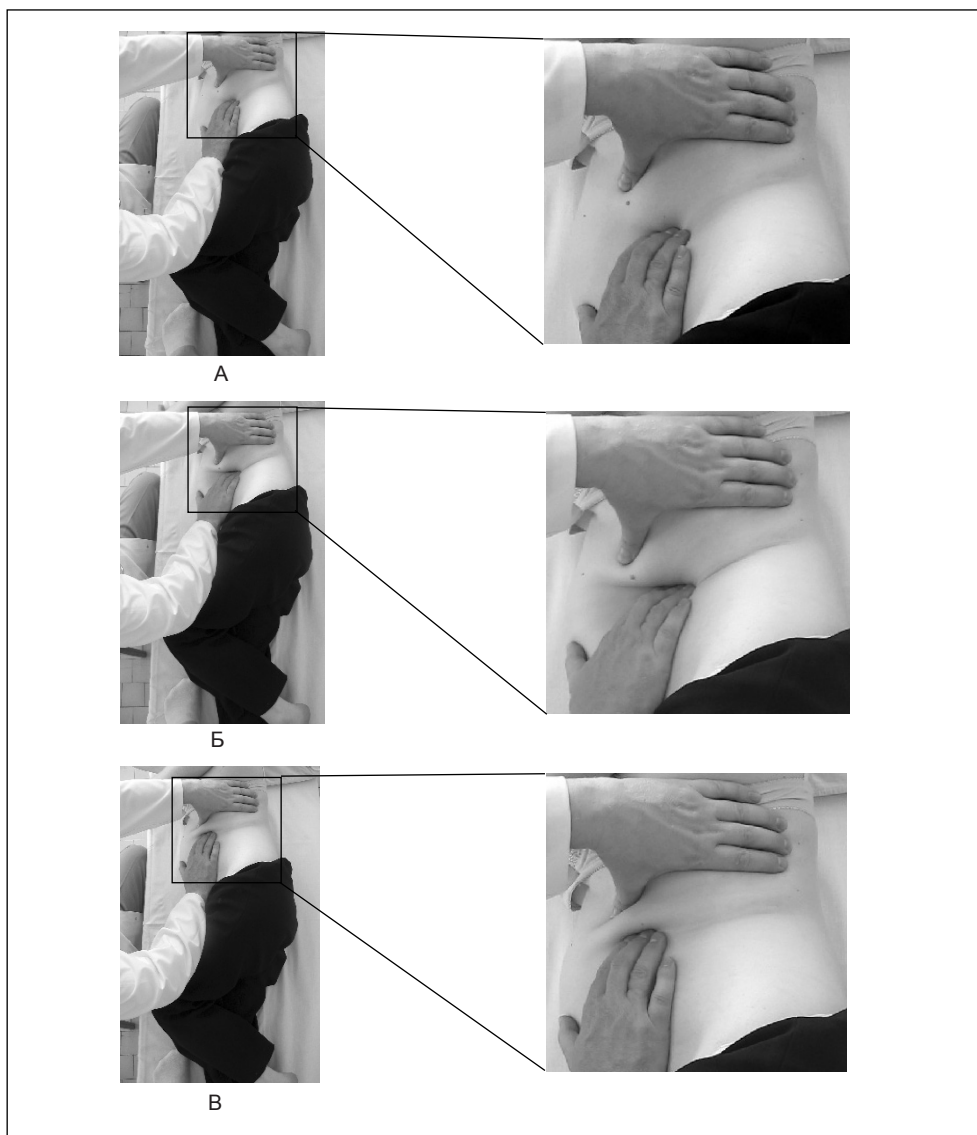


Рис. 3.20

Пальпация селезёнки.

А - положение рук; пациент лежит на правом боку с подложенной под голову рукой; правая нога вытянута, а левая полусогнута; левая рука запрокинута за голову; левая рука врача фиксирует левую половину грудной клетки, правая рука осуществляет пальпацию на уровне рёберной дуги кнаружи от прямой мышцы живота;
 Б - погружение правой руки под рёберную дугу;
 В - выталкивание правой руки из-под рёберной дуги во время глубокого вдоха.

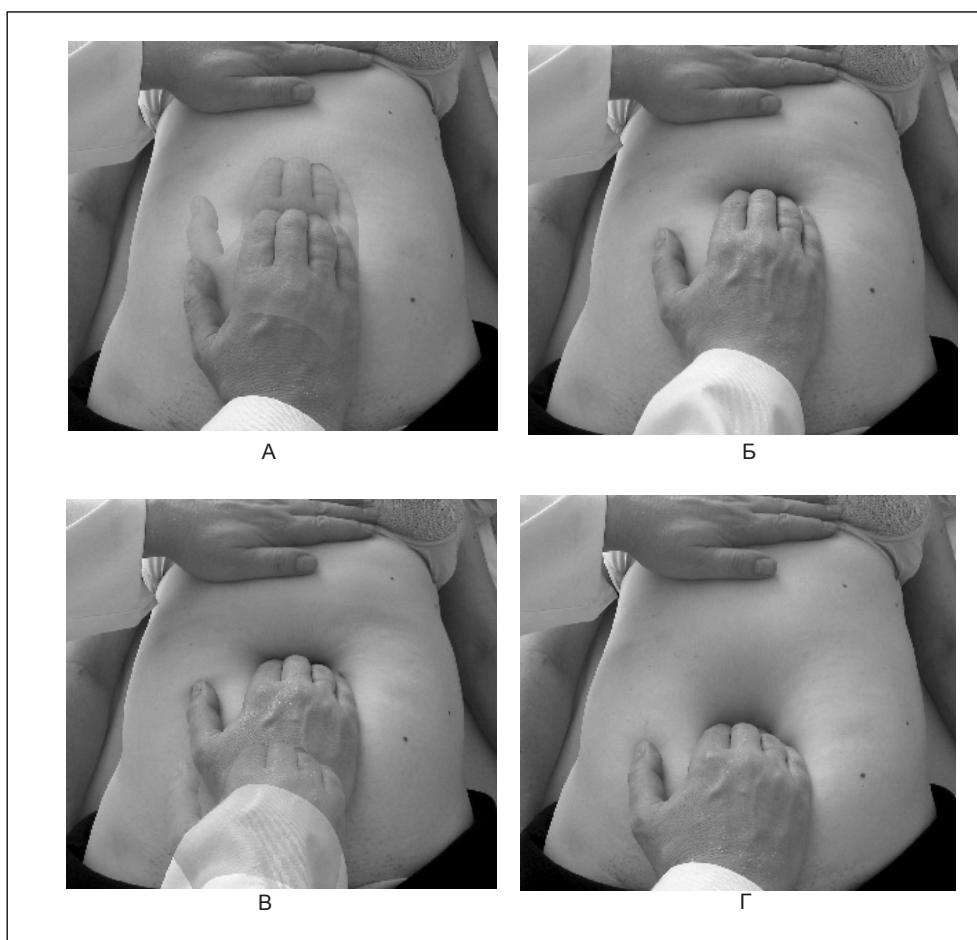


Рис . 3.21

Пальпация поджелудочной железы.

А - положение руки и направление образования кожной складки; пальцы правой руки слегка согнуты и расположены перпендикулярно срединной линии на уровне большой кривизны желудка;

Б - кожная складка образована;

В - погружение правой руки и направление скольжения;

Г - завершение скольжения.

Селезёнка *болезненна* в ответ на пальпацию при инфаркте, абсцессе, при некоторых опухолях селезёнки и при портальном тромбозе.

Пальпаторно селезёнка *мягкая* при инфекционных заболеваниях, *более плотная* - при гемолитических желтухах и синдроме портальной гипертензии, *твёрдая* - при фиброзе селезёнки, первичной спленомегалии и при лейкозах.

Края и поверхность селезёнки становятся *неровными* при эхинококковой кисте селезёнки, ложной кисте (геморрагической, серозной, постинфарктной), опухолях селезёнки (гемангиомы, саркомы).

Поджелудочная железа располагается в глубине брюшной полости, что затрудняет её пальпацию, однако иногда, при выраженном увеличении на фоне хронического панкреатита, она может быть прощупана при очень глубоком погружении руки (*рисунок 3.21*). Пальпаторно определяется как плотное, чувствительное образование, фиксированное к задней стенке брюшной полости. Пальпация поджелудочной железы также становится возможной при наличии в ней опухолей или псевдокист.

Жёлчный пузырь в норме не пальпируется. Он расширяется при гипотонии, водянке, новообразованиях поджелудочной железы или самого жёлчного пузыря и в этих случаях его можно пропальпировать у нижнего края печени в виде округлого образования различной консистенции и чувствительности.

При невоспалительной обструкции общего жёлчного протока, как правило, из-за рака головки поджелудочной железы, жёлчный пузырь пальпируется в виде мягкого, округлого, безболезненного образования - симптом Курвуазье (Courvoisier). При холецистите может возникнуть боль на вдохе во время пальпации в правом подреберье - симптом Мёрфи (Murphy). При заболеваниях жёлчного пузыря и печени может отмечаться болезненность при лёгком поколачивании по краю правой рёберной дуги - симптом Ортнера (Ortner).

Глава IV

Д ОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ
СИСТЕМЫ

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологическое исследование является одним из основных методов исследования пищеварительного тракта, позволяющих получить информацию о морфологической структуре органов и некоторых функциях ЖКТ: перистальтике, транзите и эвакуации в различных сегментах пищеварительной системы.

В процессе рентгенологического исследования ни один из отделов пищеварительного тракта не может быть непосредственно визуализирован из-за слабого поглощения рентгеновских лучей органами брюшной полости. Поэтому, с целью повышения поглощения, используют радиоcontrastные вещества (сульфат бария, производные йода), которые создают слепок внутреннего контура полого органа. Препараты бария противопоказаны в случае подозрения на перфорацию и при состояниях, способных привести к аспирации контрастного вещества в дыхательные пути. В этих ситуациях используют водорастворимые препараты йода.

ОБЗОРНАЯ РЕНТГЕНОГРАММА ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Является относительно недорогим методом и не доставляет неудобств пациенту.

Показания:

- подозрение на перфорацию;
- кишечная непроходимость;
- кальцификаты;
- подозрение на ишемию;
- оценка кишечного транзита;
- воспалительные заболевания кишечника.

Противопоказание: беременность.

Данное исследование может проводиться в вертикальном, горизонтальном положении больного и лёжа на боку. Рентгенограмма в вертикальном положении позволяет судить о динамике жидкостей и газов. Используется при кишечной непроходимости для визуализации уровней жидкости в кишечнике (*рисунок 4.1*), а также при перфорациях полых органов, когда обнаруживается скопление газов под куполом диафрагмы (*рисунок 4.3*).

В горизонтальном положении удаётся получить более чёткие и контрастированные изображения, чем при проведении исследования в положении стоя. Применяется для обнаружения кальцификатов и камней расположенных в различных органах, а также для обнаружения различных образований брюшной полости.

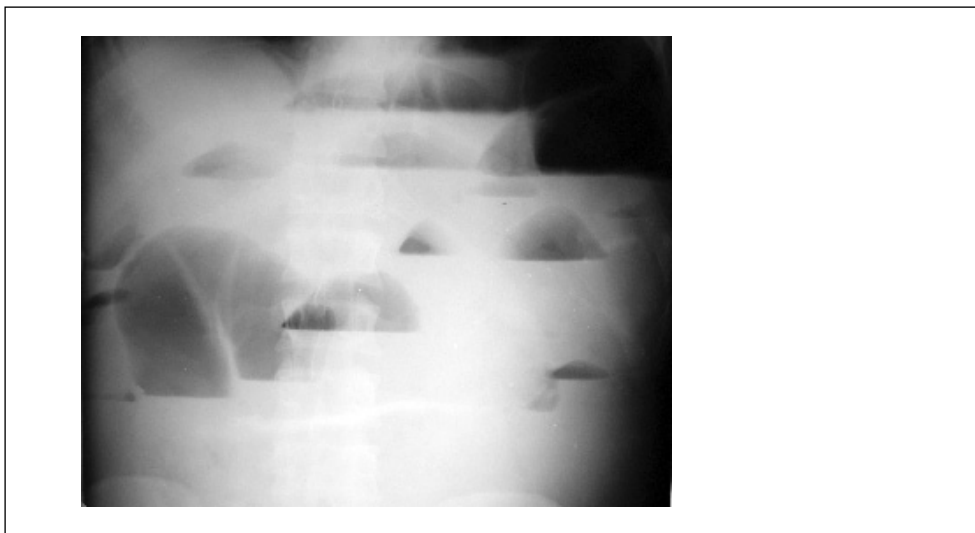


Рис. 4.1
Кишечная непроходимость.

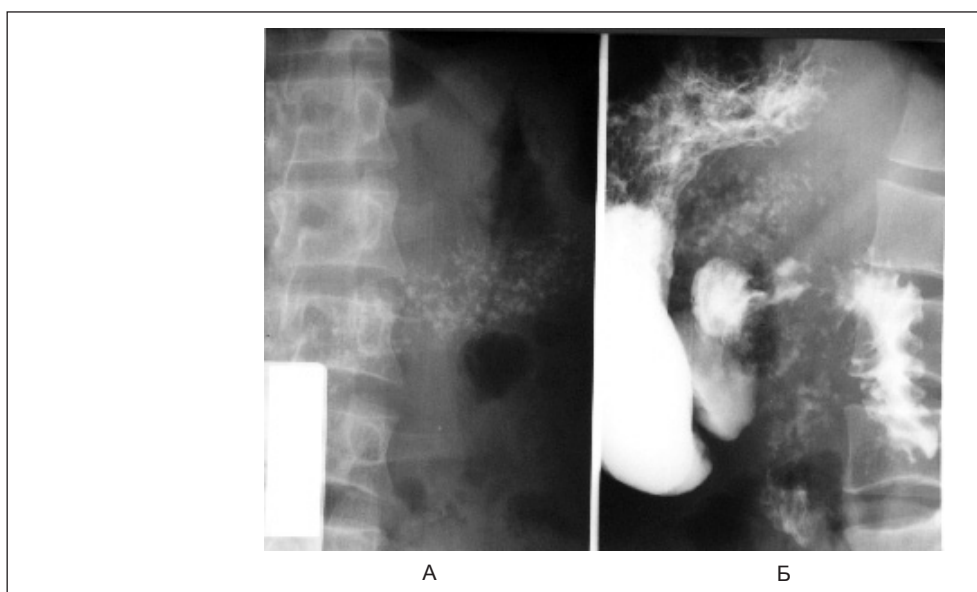


Рис. 4.2

А - на рентгенограмме брюшной полости (прицельная) отмечаются множественные очаговые интенсивные затемнения в проекции поджелудочной железы - кальцификаты;
 Б - контрастирование двенадцатиперстной и проксимальной части тощей кишки подтверждает расположение затемнений в области проекции поджелудочной железы.

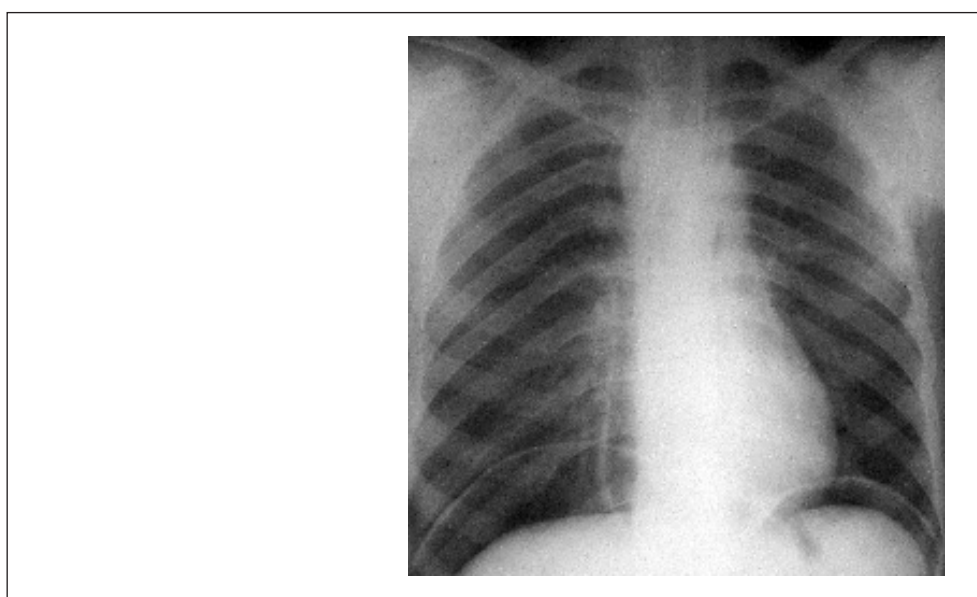


Рис. 4.3

Пневмоперитонеум и пневмомедиастинум.

В неотложных состояниях часто это единственно возможный и необходимый метод исследования. При перфорациях, окклюзиях или стенозах обзорная рентгенограмма органов брюшной полости указывает на невозможность проведения исследования с помощью контрастирования сульфатом бария.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПИЩЕВОДА

Показания:

- затруднения при глотании (врождённые аномалии развития у новорождённых);
- дисфагия;
- гематемезис;
- боль в грудной клетке;
- эзофаго-бронхиальный свищ;
- инородное тело;
- подозрение на стеноз пищевода.

Рентгенологическое исследование с контрастированием позволяет получить информацию о моторике пищевода. Метод даёт возможность ясно визуализировать мембраны, дивертикулы, образования в просвете и инфильтрирующие стенку пищевода, сдавление извне и стриктуры пищевода.

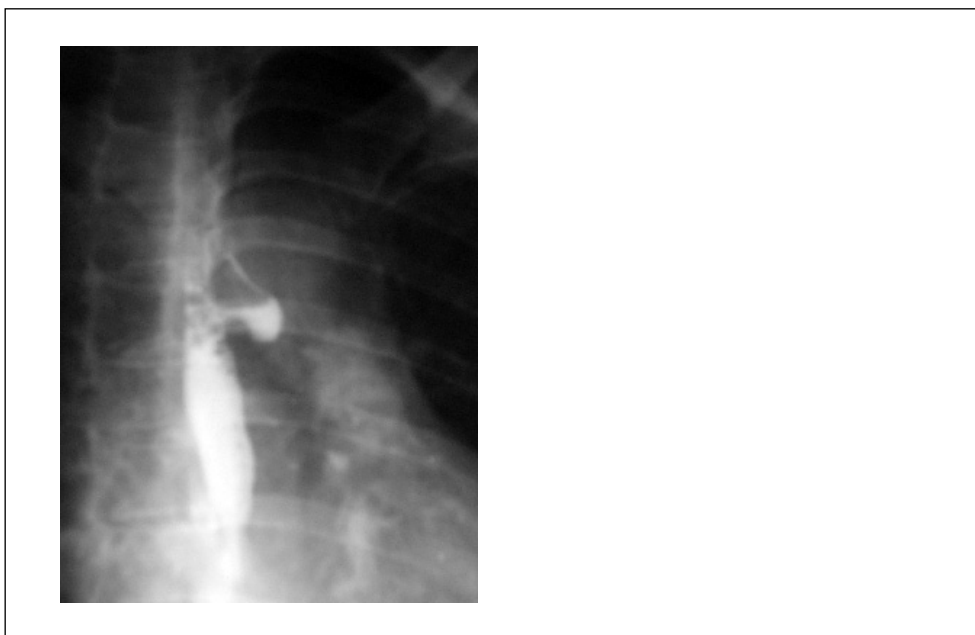


Рис. 4.4

Пульсионный дивертикул пищевода с горизонтальным уровнем жидкости.

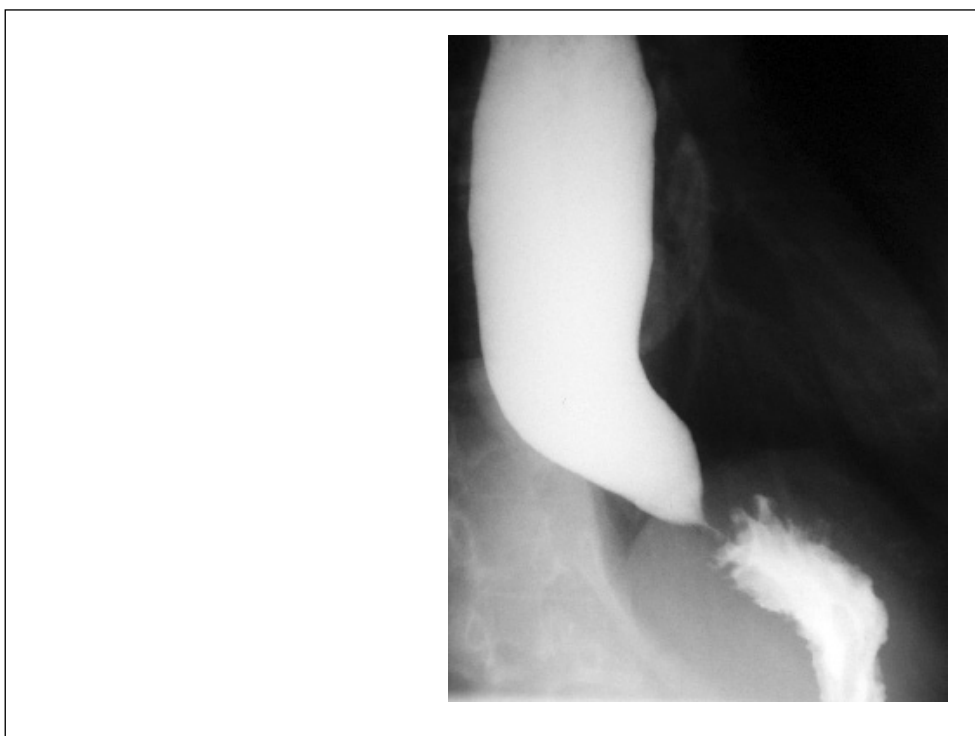


Рис. 4.5

Ахалазия пищевода.

Сужение пищевода в форме "птичьего клюва", отсутствие газового пузыря желудка.

Методом выбора для пациента с дисфагией является рентгенологическое исследование с барием, с последующей эндоскопией и биопсией подозрительных образований.

Дивертикулы дают изображение в виде нескольких округлых образований с чёткими контурами. Они могут иметь широкий вход или сообщаться с просветом пищевода через узкую щель. Складки слизистой не претерпевают изменений и переходят через сообщающееся отверстие в дивертикул.

Рефлюкс-эзофагит имеет следующие рентгенологические признаки: снижение моторики пищевода (встречается в 25-50% случаев), изменение рельефа слизистой, изъязвления, деформированный контур, стриктуры.

Рентгенологический метод может не выявить признаки ахалазии на ранних стадиях. В более поздних стадиях (*рисунок 4.5*) пищевод расширен, удлинён, обнаруживается задержка пищи. Нижний отрезок пищевода приобретает вид "птичьего клюва", тень средостения расширяется, в заднем средостении обнаруживается уровень жидкости (*рисунок 4.6*).

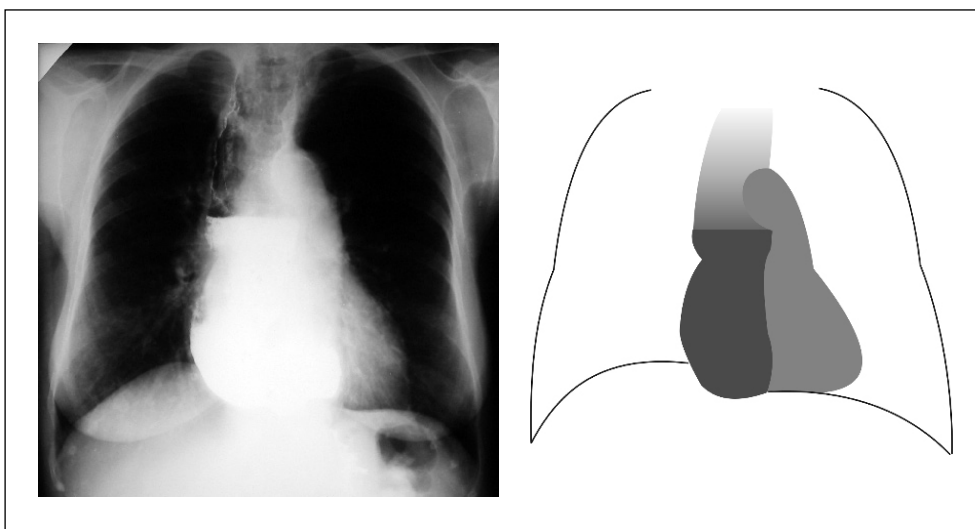


Рис. 4.6
Рентгенологическое изображение ахалазии.

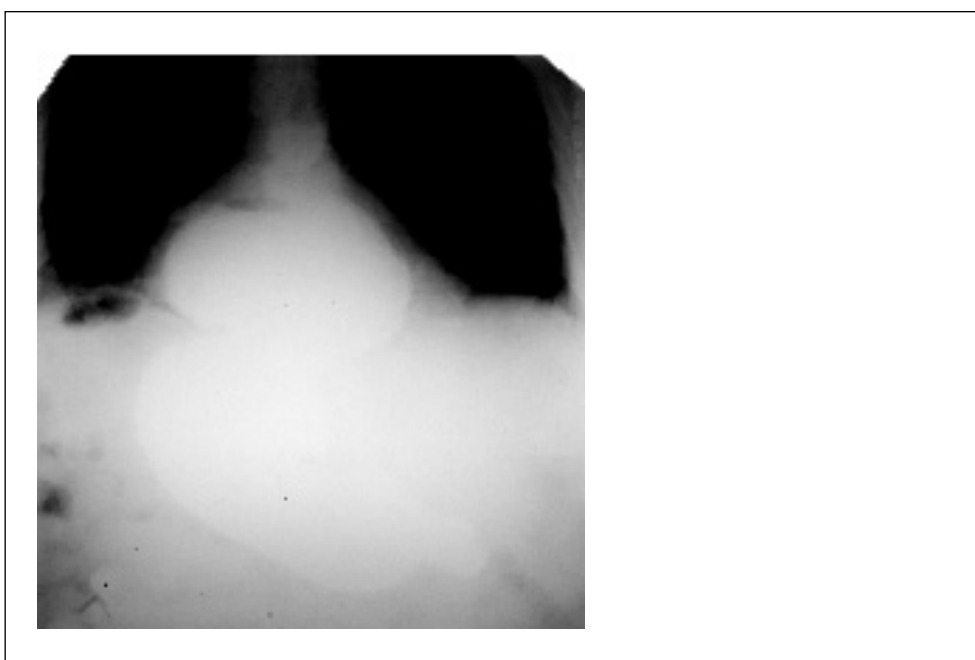


Рис. 4.7
Рентгенограмма желудка с контрастным веществом в прямой проекции показывает над тенью сердца наличие контрастного вещества и газового пузыря над уровнем жидкости, что свидетельствует о грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

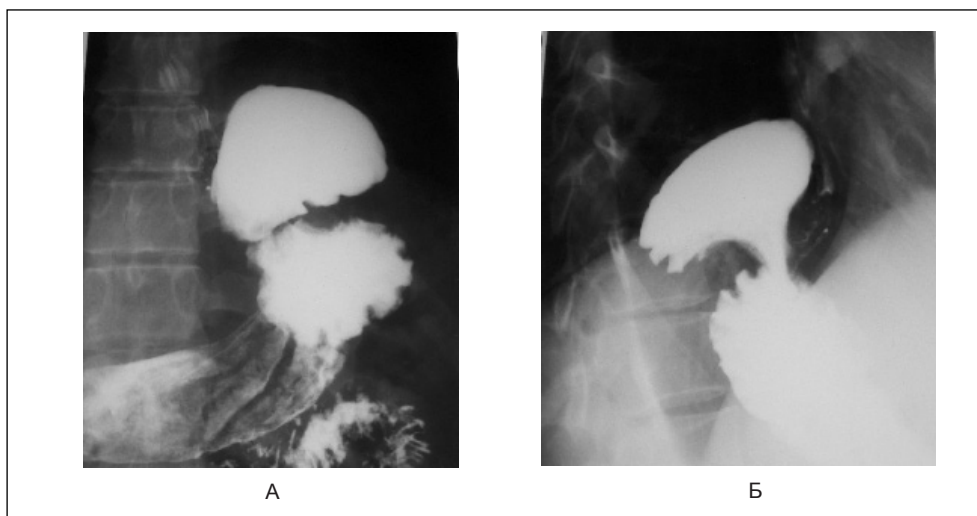


Рис. 4.8

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Рентгенограмма нижнего средостения и верхнего отдела брюшной полости, сделанная в положении больного лёжа на спине (А) и на боку (Б). Исследование с контрастным веществом подтверждает наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с внедрением небольшой части желудка в средостение.



Рис. 4.9

Параэзофагальная грыжа. Рентгенограмма желудка и двенадцатиперстной кишки осуществлена в положении пациента лёжа на животе с контрастированием сульфатом бария. В грудной клетке видна часть желудка, заполненная воздухом.

С помощью контрастированной эзофагографии можно легко дифференцировать скользящую грыжу от параэзофагальной (*рисунки 4.7, 4.8, 4.9*). Выявление фиксированных грыж больших размеров не представляет трудности, поскольку барием заполняется часть желудка, сместившаяся в средостение. Небольшие скользящие грыжи определяются только в горизонтальном положении.

Рак пищевода разрушает складки слизистой и обуславливает ригидность его стенок (отсутствуют перистальтические движения). Экзофитная форма рака визуализируется в виде округлого или овального дефекта наполнения, а эндофитная, инфильтрируя стенки пищевода, вызывает постепенное сужение просвета.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Перед проведением исследования больной не должен есть, пить и курить минимум 6 часов. Запрещается принимать радиоcontrastные вещества (препараты висмута, йода), медикаменты, стимулирующие или расслабляющие сфинктеры, влияющие на тонус и перистальтику пищеварительного тракта.

Используемые средства контрастирования:

- радиоcontrastные вещества (сульфат бария);
- газы (раздувание желудка или двенадцатиперстной кишки через зонд или с помощью веществ, которые, растворяясь в воде, вызывают газообразование).

Двойного контрастирования добиваются путём сочетания контрастирующих веществ. Газ, раздвигая стенки, выстланные изнутри барием, позволяет хорошо визуализировать контуры и складки. Данный метод используется для исследования экзофитных образований в просвете полого органа и получения изображения рельефа слизистой.

Для исследования париетальных образований создают прозрачное контрастирование в перивисцеральном пространстве - пневмоперитонеум, путём введения 1000-1500 см³ газа в брюшную полость и спустя 20-30 минут, через зонд наполняют газом желудок. Таким образом, удаётся исследовать как внутренний, так и внешний контур (*тройное контрастирование*).

Показания:

- пептическая язва;
- подозрение на опухоль;
- анемия неясного генеза;
- желудочно-кишечные кровотечения;
- полипы желудка.

Введение бария *per os* абсолютно безвредно, единственным противопоказанием является подозрение на перфорацию с возможным попаданием бария в брюшную полость, ретроперитонеальное пространство или средостение.

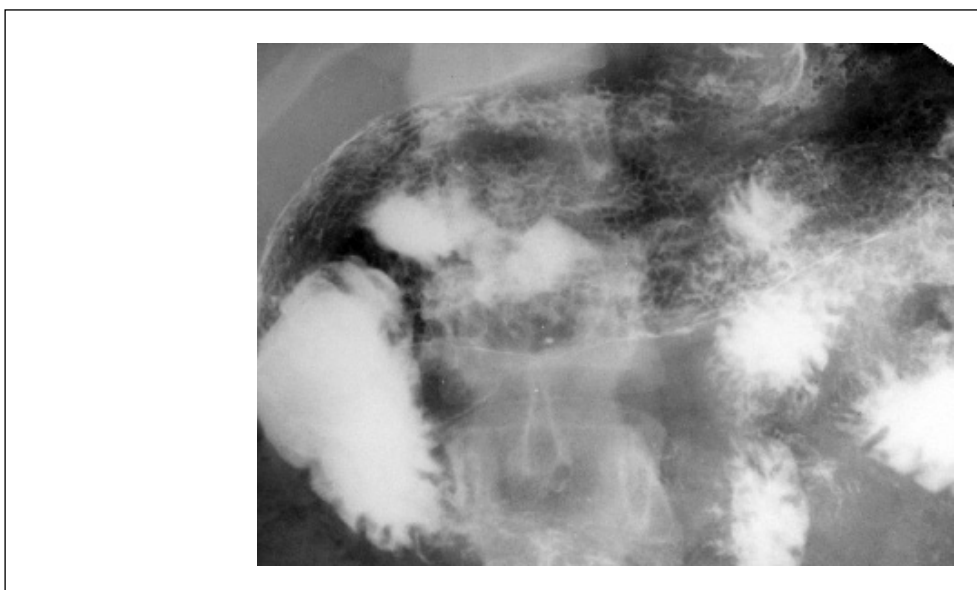


Рис. 4.10
Рентгенограмма желудка в положении лёжа на спине.
Видны aria gastricae.

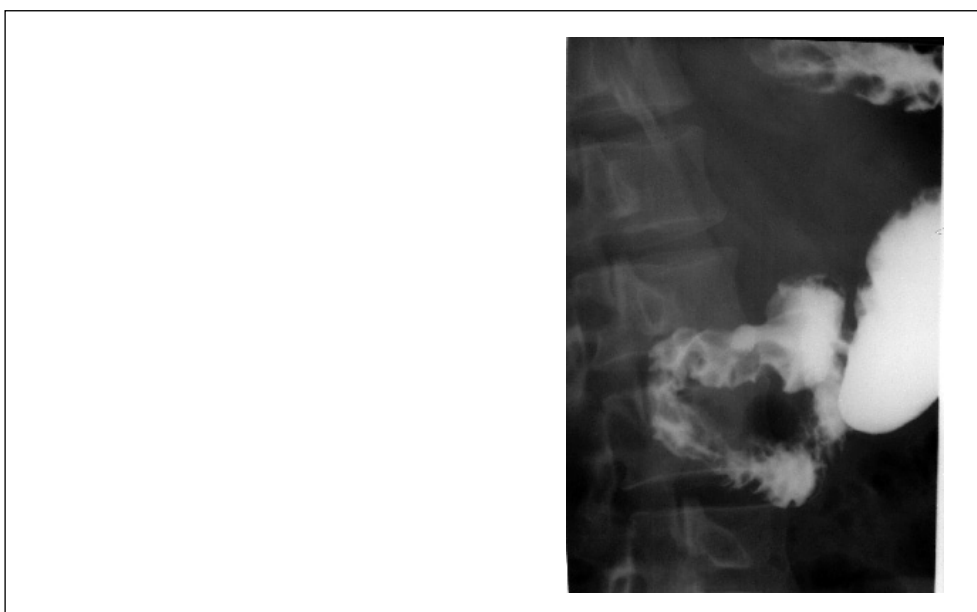


Рис. 4.11
Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки.
Симптом ниши, вокруг воспалительный вал, конвергенция складок.

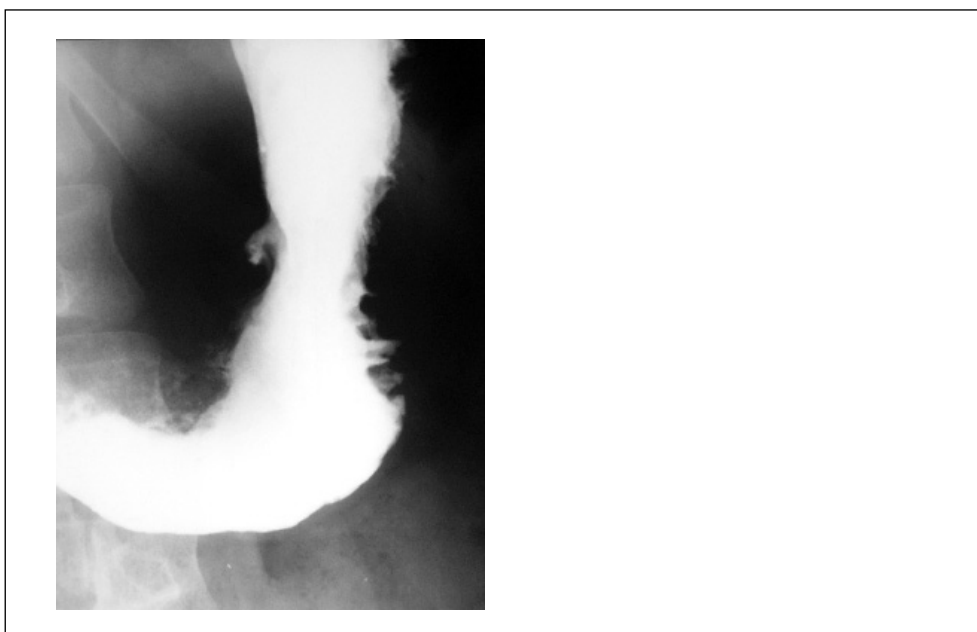


Fig. 4.12
Язва желудка.



Fig. 4.13
Рак желудка.

Стандартное исследование начинают с обзорной рентгенограммы органов брюшной полости. Если не выявляются признаки перфорации или окклюзии, проводят рентгенисследование желудка контрастированного барием. Пациент проглатывает небольшое количество суспензии сульфата бария, затем производят рентгенографию пищеводно-желудочного соединения и поверхностного слоя слизистой желудка. Далее пациент постепенно проглатывает дополнительные порции бария, что позволяет получить изображение частичного и полного наполнения желудка. При прохождении контрастного вещества через пилорический отдел повторяют рентгенографию. Определяют форму, размеры, состояние стенок, большой и малой кривизны, а также моторику, заполнение и эвакуаторную функцию желудка.

Рентгенологические проявления хронических гастритов не являются специфичными. Рентгенисследование желудка контрастированного барием выявляет утолщение и деформацию складок слизистой при гранулёматозном, лимфоцитарном и при эозинофильном гастрите. Гигантские складки на уровне тела и свода желудка обнаруживают при болезни Менетрие (*рисунк 4.14*).

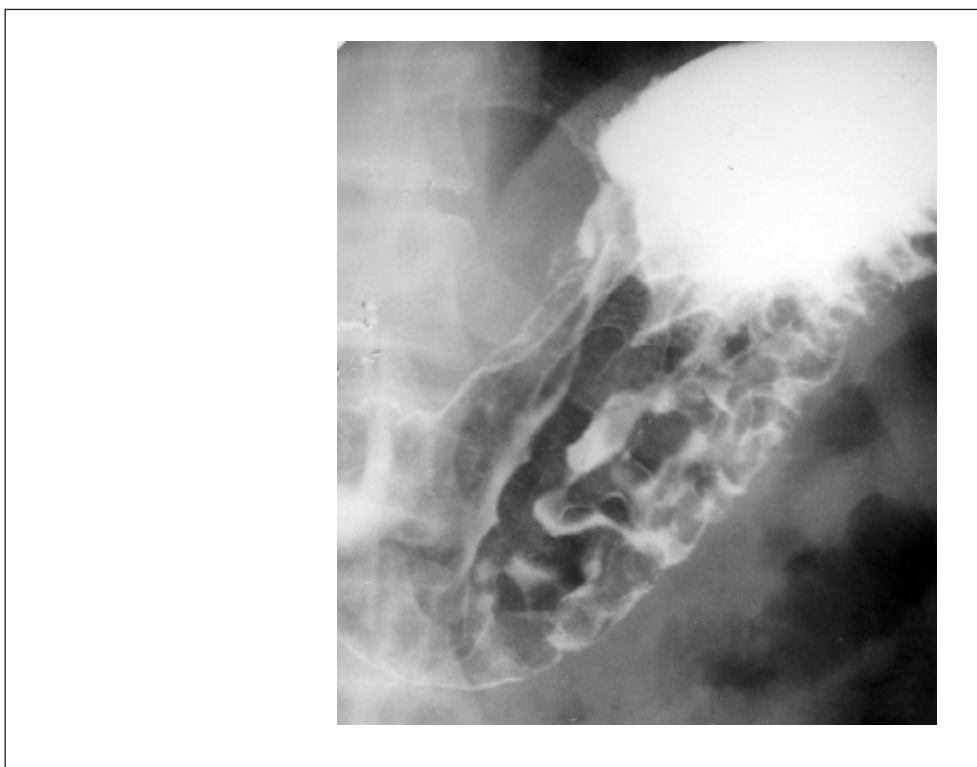


Рис. 4.14
Гастрит Менетрие.

Пептическая язва имеет прямые и не прямые рентгенологические признаки. Характерным *прямым признаком* является "ниша" - изображение в виде выступа рентгеновской тени вблизи стенки, обусловленная изъязвлением её внутренней поверхности. Различают профильную нишу (в виде выступа контура рентгеновской тени на большой или малой кривизне, имеющего нерегулярную округлую или треугольную форму) и нишу рельефа (в виде округлой тени на фоне рельефа внутренней поверхности полого органа).

Непрямыми признаками язвы являются:

- задержка бариевых масс в области язвы;
- ускорение или задержка эвакуации сульфата бария из желудка;
- пилороспазм при язве луковицы двенадцатиперстной кишки;
- конвергенция складок слизистой в области язвы;
- "симптом указательного пальца" на противоположной от ниши стенке желудка - сокращение циркулярной мускулатуры напротив язвы.

Если ниша располагается в двенадцатиперстной кишке, она сопровождается деформацией луковицы или постбульбарным стенозом. Гигантская бульбарная язва может имитировать нормальную луковицу, но имеет ригидные и нерегулярные очертания. Постбульбарная язва имеет вид плоской ниши, которая сочетается с втяжением противоположной стенки и последующим стенозом.

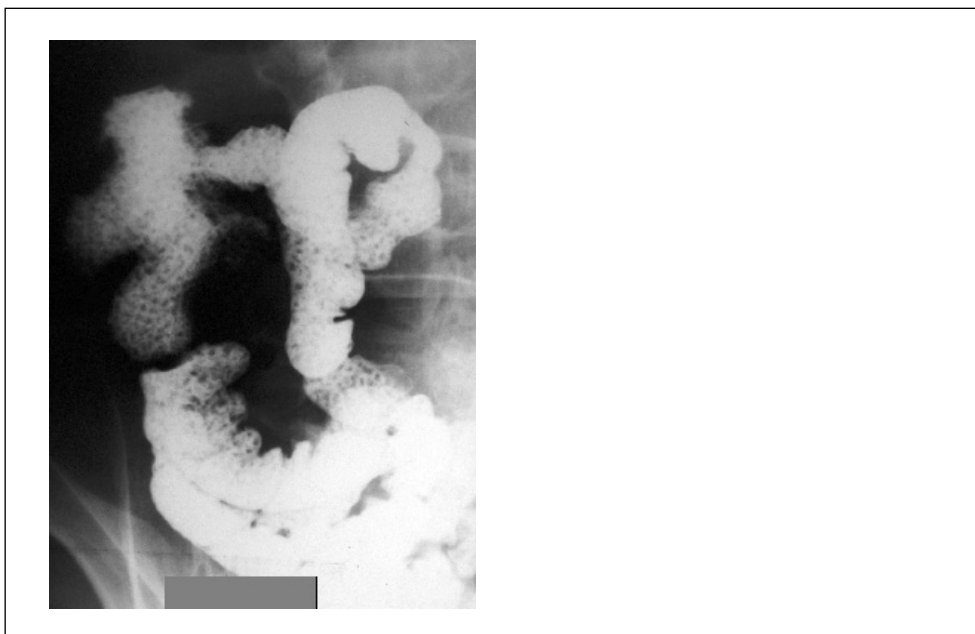


Рис. 4.15

Полипоз тонкой кишки.

Множественные лакунарные дефекты наполнения на слизистой подвздошной кишки.

Доброкачественные язвы, как правило, выступают за контур желудка, имеют округлую или овальную форму, ровные края, а складки слизистой конвергируют к нише. Злокачественный характер имеют ниши, втянутые в контур желудка, с ригидными и неровными краями, при этом складки слизистой инфильтрованы и прерываются, не доходя до язвы. Необходимо помнить, что ни одна ниша не может считаться доброкачественной до проведения биопсии с последующим гистологическим исследованием.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОНКОЙ КИШКИ

Рентгенологическое исследование является методом выбора при большинстве заболеваний тонкой кишки. Для эндоскопического обследования с взятием биопсии доступны лишь проксимальные отделы тонкой кишки и дистальная часть подвздошной кишки. Данные, полученные с помощью КТ и ЯМР, дополняют результаты рентгенологического исследования.



Рис. 4.16

Дивертикулы подвздошной кишки.

Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости спустя 24 часа после введения бария. Депонирование бария в виде мешковидных затемнений в просвете дивертикулов.

Показания:

- механическая непроходимость тонкой кишки (барий не усугубляет окклюзию в тонкой кишке, в отличие от толстой кишки);
- тромбоз мезентериальных сосудов;
- аномалии развития;
- анемия неясного генеза;
- синдром мальабсорбции;
- опухоли;
- хронические воспалительные заболевания;
- скрытые желудочно-кишечные кровотечения.

Введение бария *противопоказано* при подозрении на перфорацию кишечника и на непроходимость толстой кишки.

Используемые средства контрастирования:

- рентгенконтрастные: сульфат бария, водорастворимые гиперосмолярные ионные препараты йода (гастрографин) и неионные гипоосмолярные (йопрамид, йогексол) и изоосмолярные (йотролан);
- рентгенпрозрачные: воздух, CO₂, раствор метилцеллюлозы 0,5%.

Исследование с двойным контрастированием осуществляется путём поочерёдного введения сначала рентгенконтрастного, а затем рентгенпрозрачного веществ.

Сульфат бария не способен всасываться, и образует точный слепок просвета кишечника. Водорастворимые препараты йода абсорбируются и могут быть использованы при перфорации кишечника, однако они неплотно контактируют со слизистой кишечника и, таким образом, не позволяют получить подробную картину морфологических изменений.

Рентгеноскопия и/или рентгенография органов брюшной полости

Не имеет большого значения в диагностике патологии кишечника. Используется при кишечной непроходимости (обнаруживает уровни жидкости), перфорации кишечника (наличие пневмоперитонеума) и выявляет затемнения либо просветления в брюшной полости, происхождение которых уточняется после введения контрастного вещества.

Контрастирование тонкой кишки пероральным введением сульфата бария

Может быть осуществлено как моноконтрастирование, так и двойное контрастирование.

При однокомпонентном контрастировании исследование проводится после приёма бария с интервалом в 10-20-30 минут до момента, когда контраст

достигнет терминального отдела подвздошной кишки (как правило, спустя 1-2 часа). Выявление любых патологических изменений требует проведения "прицельной" рентгенографии области поражения с применением дозированной компрессии.

При двойном контрастировании, после того как сульфат бария заполнит всю тонкую кишку и слепую кишку, перорально вводится газообразующее вещество в количестве необходимом для получения 750-1000 см³ газа. Далее, пациент ложится на левый бок, а затем принимает положение Тренделенбурга, таким образом, чтобы образовавшийся газ поступил в двенадцатиперстную и тонкую кишку, для чего обычно требуется 5-10 минут.



Рис. 4.17
Окклюзия тонкой кишки.
Уровни жидкости, расширенные складки Керкрина (Kerkring).

Энтероклизма

Синоним: высокая клизма (англ.: *enteroclysis*)

Является наиболее ценным рентгенологическим методом исследования тонкой кишки, имеет высокую эффективность при определении тяжести и распространенности доброкачественных и злокачественных морфологических изменений. Осуществляется путём прямого введения контрастного вещества в проксимальный отдел тощей кишки через назо-тощекишечный зонд, дистальный конец которого проводится за двенадцатиперстно-тощекишечный изгиб. Преимуществами метода являются:

- быстрое проведение (максимально 30 минут, поэтому хорошо переносится даже пожилыми пациентами);
- одномоментно можно визуализировать всю тонкую кишку;
- позволяет получить высококачественные изображения морфологии тонкой кишки;
- безопасность (в литературе описан лишь один случай перфорации двенадцатиперстной кишки).

Наиболее используемым методом является бифазная энтероклизма: исследование кишечника сначала при однокомпонентном контрастировании (сульфат бария), затем выполнение двойного контрастирования (метилцеллюлоза 0,5%).

Ретроградное исследование тонкой кишки путём рефлюкса

Метод имеет больше историческое значение, подразумевает введение сульфата бария через толстую кишку в тонкую. Используется, в основном, при необходимости определения уровня обструкции подвздошной кишки.

При рентгенологическом исследовании тонкой кишки необходимо помнить о некоторых анатомических данных:

- длина тощей и подвздошной кишки вариабельна (3-10 м), в среднем составляет 5-6 м;
- петли тощей кишки, в основном, располагаются слева от позвоночного столба и имеют преимущественно горизонтальное направление, в то время как петли подвздошной кишки спускаются к тазу и имеют вертикальное направление;
- при контрастировании барием максимальный диаметр тощей кишки составляет 3 см, а подвздошной 2,5 см;
- слизистая тонкой кишки образует поперечную складчатость, кольцевые складки Керкрина (Kerkring), наиболее многочисленные в подвздошной кишке, не исчезающие даже при тугом наполнении контрастным веществом кишечника, на илеоцекальном клапане складки имеют продольное направление; наличие кольцевых складок обуславливает зазубренность внутреннего контура тонкой кишки.

Заболевания тонкой кишки рентгенологически проявляются функциональными и органическими изменениями, которые могут быть диффузными либо ограниченными, локальными.

Функциональные нарушения затрагивают тонус, перистальтику, секрецию, темпы наполнения и эвакуации.

Органические изменения классифицируются по:

- расположению;
- размерам;
- толщине кишечной стенки;
- контуру;
- рельефу слизистой.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Рост частоты случаев колоректального рака (толстого кишечника и прямой кишки) обуславливает частое применение в медицинской практике рентгенологического исследования толстой кишки.

В диагностике заболеваний толстой кишки используются 3 основных метода: исследование без контрастирования, использование однокомпонентного контрастирования и двойное контрастирование.

Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости используется при острых заболеваниях толстой кишки: перфорации, окклюзии, токсическом мегаколоне.

Рентгенологические методы исследования при моноконтрастировании

Подготовка пациента: за несколько дней диета с исключением из рациона продуктов, содержащих растительные волокна; приём накануне 1-2 столовых ложек касторового масла в сочетании с 2-3 очистительными клизмами, а в день исследования - одну-две клизмы до выделения чистой воды.

Классическая ирригоскопия осуществляется путём введения суспензии сульфата бария в количестве 600-800 мл в толстую кишку посредством клизмы, с последующим проведением рентгеноскопии и рентгенографии. Метод используется ограниченно, в основном при:

- подозрении на непроходимость толстой кишки;
- наличии свищей толстой кишки;
- отсутствии содействия со стороны пациента для выполнения двойного контрастирования.

При моноконтрастировании барий воспроизводит точный слепок просвета толстой кишки.

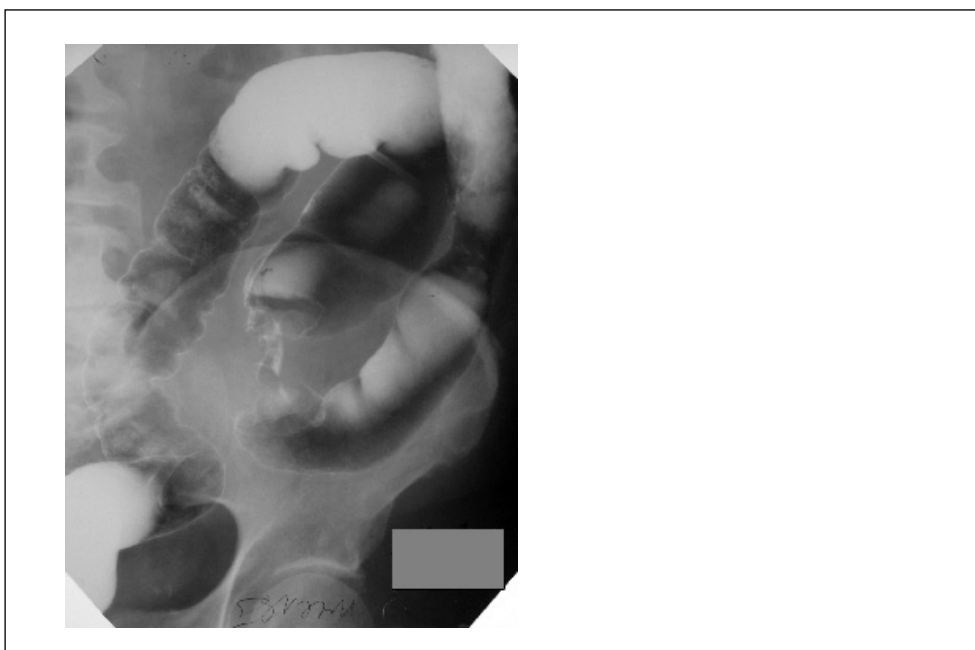


Рис. 4.18

Рак сигмовидной кишки.

Просвет сужен, контуры нечёткие, стенки ригидные.

В случае подозрения на перфорацию толстой кишки ирригоскопия проводится с применением йодсодержащих водорастворимых препаратов (противопоказано введение взвеси сульфата бария).

Дефектография (defecating proctography) является методом, который относительно недавно введён в медицинскую практику и заключается в рентгенологическом исследовании акта дефекации у больных с его нарушением: запоры или несостоятельность анального сфинктера. Исследование проводится в профиль, пациент при этом усаживается на специальный стул после внутривенного введения контрастного вещества.

Ирригоскопия с двойным контрастированием

Наиболее ценным методом, обладающим высокой диагностической точностью является ирригоскопия с двойным контрастированием. Данное исследование позволяет детально анализировать изменения в слизистой толстой кишки и выявлять поражения небольших размеров, что необходимо для постановки диагноза при воспалительных заболеваниях толстой кишки и профилактики рака.

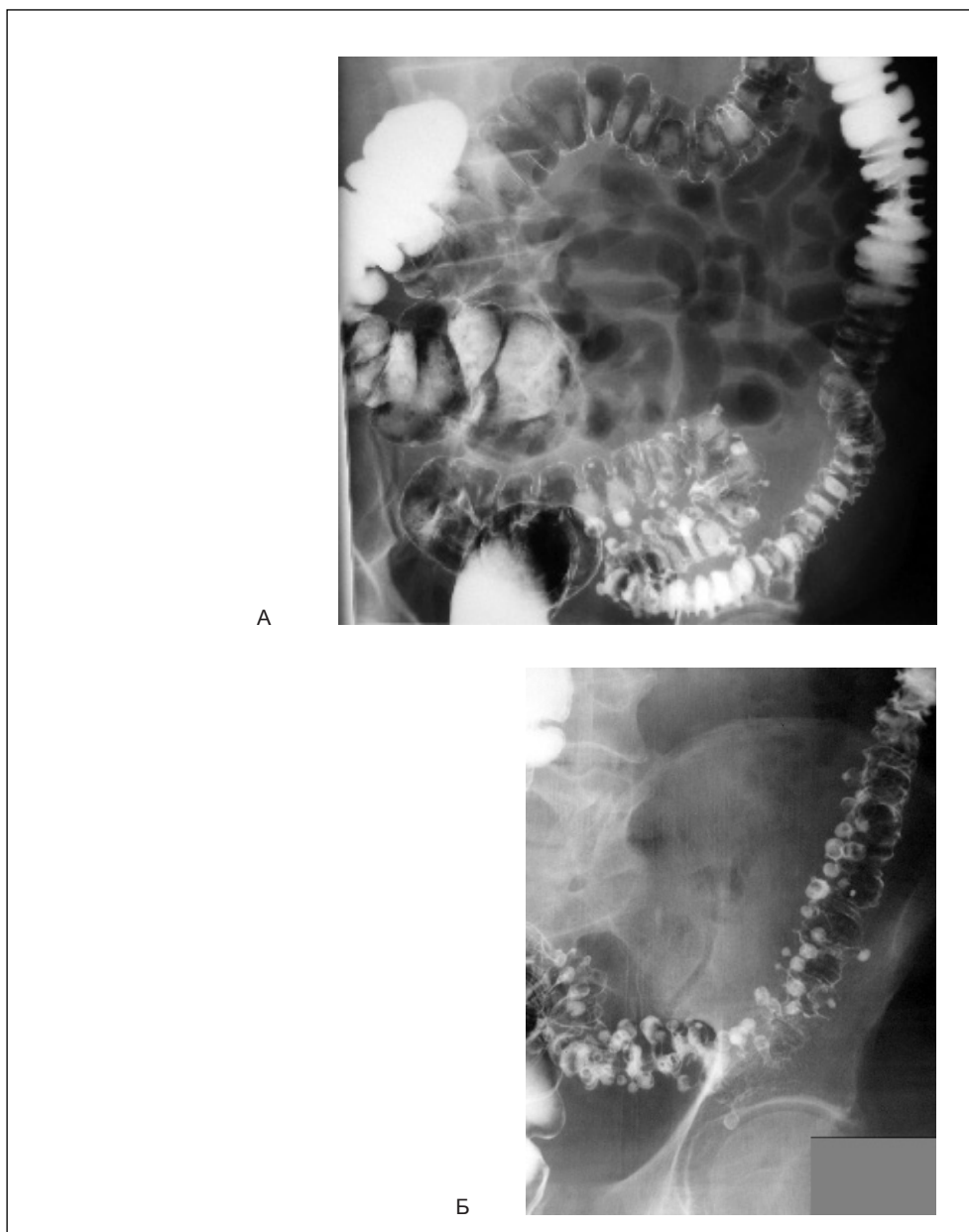


Рис. 4.19
Дивертикулёз толстой кишки.
А - рентгенограмма толстой кишки при двойном контрастировании выявила дивертикулы в сигмовидной кишке;
Б - прицельная рентгенограмма сигмовидной кишки (другой пациент) демонстрирует множественные дивертикулы.

Показания:

- ректоррагии, кровотечения из нижнего отдела желудочно-кишечного тракта;
- полипы, обнаруженные при ректоскопии, наличие в анамнезе полипов или рака толстой кишки;
- недавно возникшие нарушения кишечного транзита;
- снижение массы тела или анемия;
- больные старше 40 лет с заболеваниями толстой кишки;
- колиты, протекающие более 10 лет.

Противопоказания:

- перфорация толстой кишки;
- механическая непроходимость толстой кишки;
- острый дивертикулит;
- первые 6 дней после биопсии толстой кишки или полипэктомии;
- отсутствие содействия со стороны пациента при выполнении исследования.

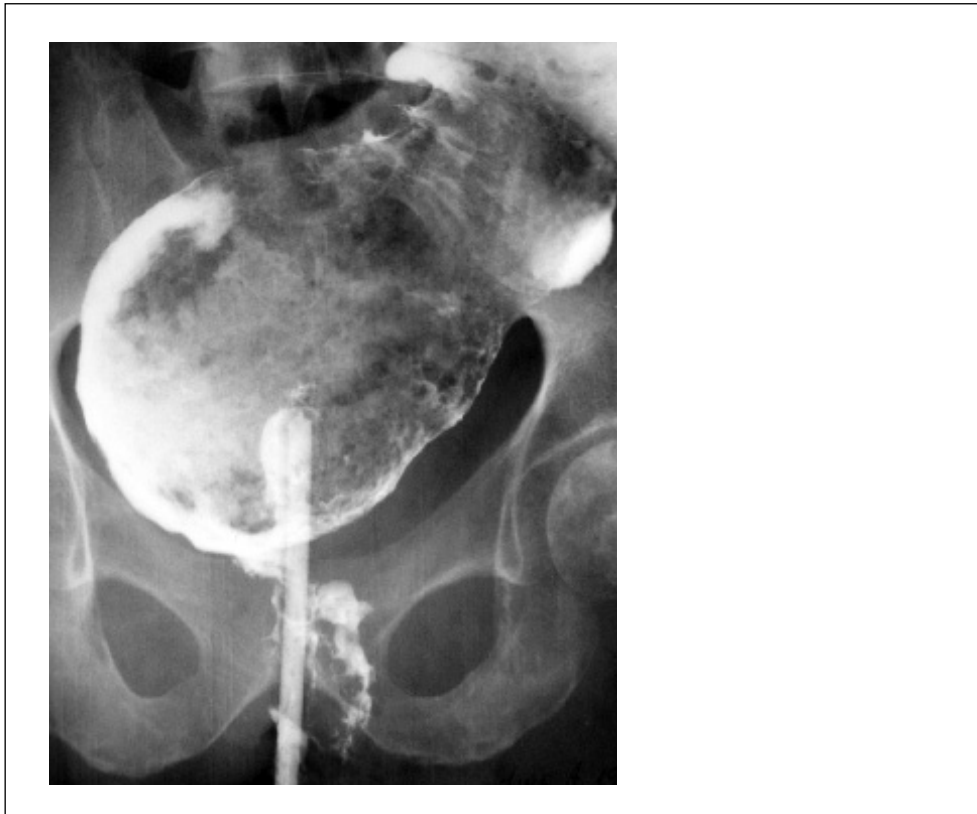


Рис. 4.20
Болезнь Гиршпрунга, анальная форма.



Рис. 4.21
Полип толстой кишки на ножке.

В настоящее время **ирригоскопия с двойным контрастированием (по методу Welin)** получила широкое распространение в рентгенологических отделениях как метод первоочередного выбора. Процедура заключается во введении концентрированной суспензии сульфата бария до уровня левого изгиба ободочной кишки, после чего избыток контраста дренируется из ампулы прямой кишки, затем вводится воздух, который проталкивает бариевую массу и, таким образом, вся слизистая толстой кишки оказывается выстланной плотноприлегающей плёнкой контрастного вещества.

Пероральный пневмоколон является методом, который используют для выявления патологических изменений на уровне правых отделов толстой кишки и терминального отдела подвздошной кишки. Подготовка больного осуществляется как и при ирригоскопии. Пациент перорально принимает 400 мл сульфата бария, после чего рентгеноскопически контролируют продвижение контрастного вещества по кишечнику. Когда контраст заполняет терминальный отдел подвздошной кишки и правые отделы толстой кишки, через прямую кишку вводят воздух и производят рентгенографию в нескольких проекциях. Данный метод очень информативен при поражении подвздошно-слепокишечного клапана, илеоцекальном туберкулёзе, болезни Крона, полипах слепой кишки.

При исследовании двойным контрастированием сульфат бария покрывает слизистую оболочку толстой кишки в виде тонкой плёнки, которая рентгенологически представлена линейными затемнениями, вырисовывающими контур толстой кишки. Таким же образом, становятся хорошо видны полулунные заслонки толстого кишечника.



Рис. 4.22

Исследование толстой кишки при двойном контрастировании.
Долихоколон - каждая часть толстой кишки имеет чрезмерную длину.



Рис. 4.23

Контрастирование петли кишечника, входящей в состав гигантской паховой грыжи.
Слева вверху видна хорошо контрастированная ампула прямой кишки.

Как при моноконтрастировании, так и при двойном контрастировании можно установить функциональные и органические изменения (расположение, форму, размеры, контуры и *т. д.*)

Осложнения при проведении ирригоскопии возникают крайне редко, наиболее частым является перфорация толстой кишки (0,04-0,008%), а смертельные случаи практически отсутствуют.



Рис. 4.24
Компьютерная томограмма на уровне желудка (А) и кишечника (Б).

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

В последнее время повышение диагностической точности при проведении КТ обусловлено получением более тонких срезов, уменьшением времени сканирования и повышением разрешающей способности. Внутривенное введение контрастного вещества увеличивает способность выявлять и достоверно характеризовать многие патологические изменения. Также, КТ используется для визуального контроля при проведении пункционных биопсий и процедур, связанных с введением миникатетеров. Спиральная КТ устраняет артефакты, обусловленные дыхательными движениями и уменьшает количество используемого контрастного вещества.

КТ *противопоказана* беременным, а при наличии почечной недостаточности необходимо уменьшить количество вводимого внутривенно контрастного вещества.



Рис. 4.25

Компьютерная томограмма.
Кальцифицированная эхинококковая киста в левой доле печени.

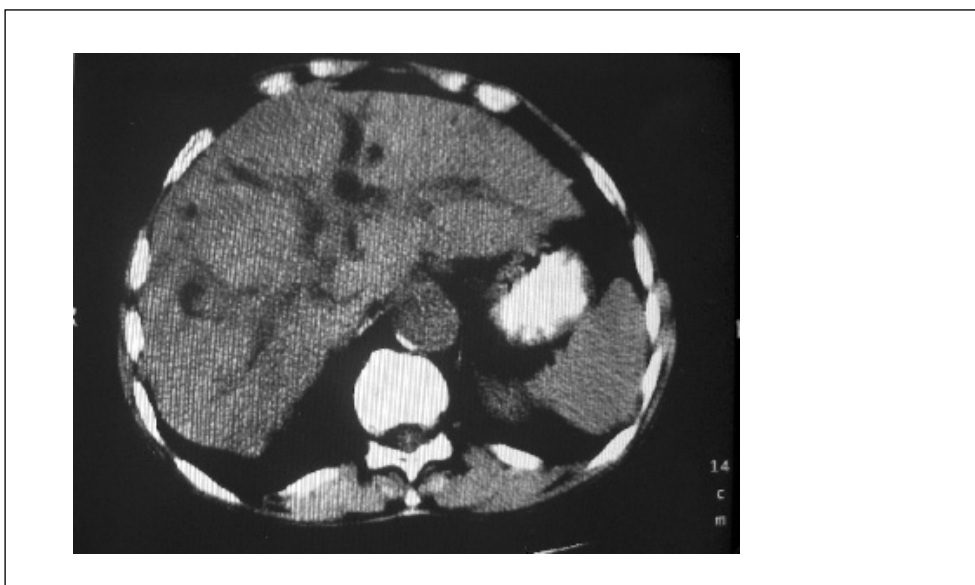


Рис. 4.26
Компьютерная томограмма выявила значительное расширение
внутрипечёночных протоков.



Рис. 4.27
Компьютерная томограмма.
Абсцесс печени.

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и таза является неинвазивным и доступным методом, который исключает использование радиоактивного излучения. К тому же, можно использовать портативную аппаратуру, которая делает возможным проведение исследования у постели больного.

Ультразвуковое исследование является наилучшим способом дифференцировки кистозных и солидных образований и остаётся главным методом визуализации жёлчных путей. УЗИ часто используется для динамического наблюдения за развитием патологических процессов, в первую очередь, за псевдокистами поджелудочной железы. Визуальный контроль с помощью ультразвука при проведении пункций-биопсий и процедур, связанных с введением миникатетеров, является более дешёвым способом по сравнению с КТ.

В последние годы всё чаще используются *внутриоперационное ультразвуковое исследование* и *эндоскопическое ультразвуковое исследование*.

Противопоказаний данный метод не имеет.

ЯДЕРНО-МАГНИТНЫЙ РЕЗОНАНС

Ядерно-магнитный резонанс (ЯМР) позволяет получить более высокое разрешение изображения паренхиматозных органов, является неинвазивным методом, не использует ионизирующее излучение и йодсодержащие контрастные вещества.



Рис. 4.28
Вид на УЗИ множественных гемангиом печени.

Можно получить срезы в различных плоскостях: горизонтальной, фронтальной, сагиттальной, а также в непрямоугольных плоскостях. ЯМР применяется также для определения проходимости сосудов без использования йодсодержащих контрастных веществ. Возможно внутривенное введение специальных контрастных веществ. Метод очень информативен в дифференцировке опухолей от других объёмных образований.

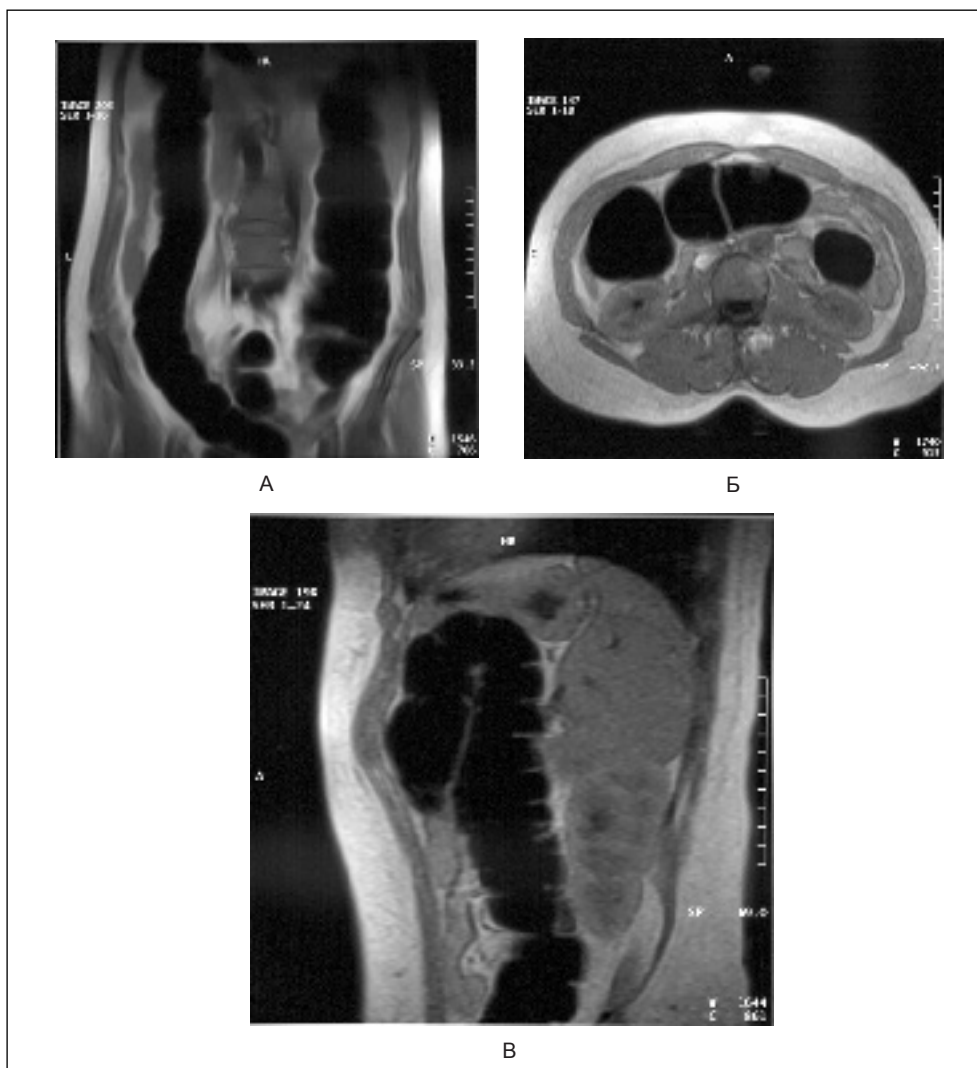


Рис. 4.29

Пневмоколонография на ЯМР.

Нормальный вид различных отделов толстой кишки: А - фронтальная плоскость; Б - горизонтальная плоскость; В - сагиттальная плоскость.

Современные аппараты позволяют осуществлять холангиопанкреатографию с помощью ЯМР.

ЯМР *противопоказан* пациентам, имеющим электрокардиостимулятор, частицы металла в глазном яблоке, некоторые клапанные протезы или другие металлические предметы.

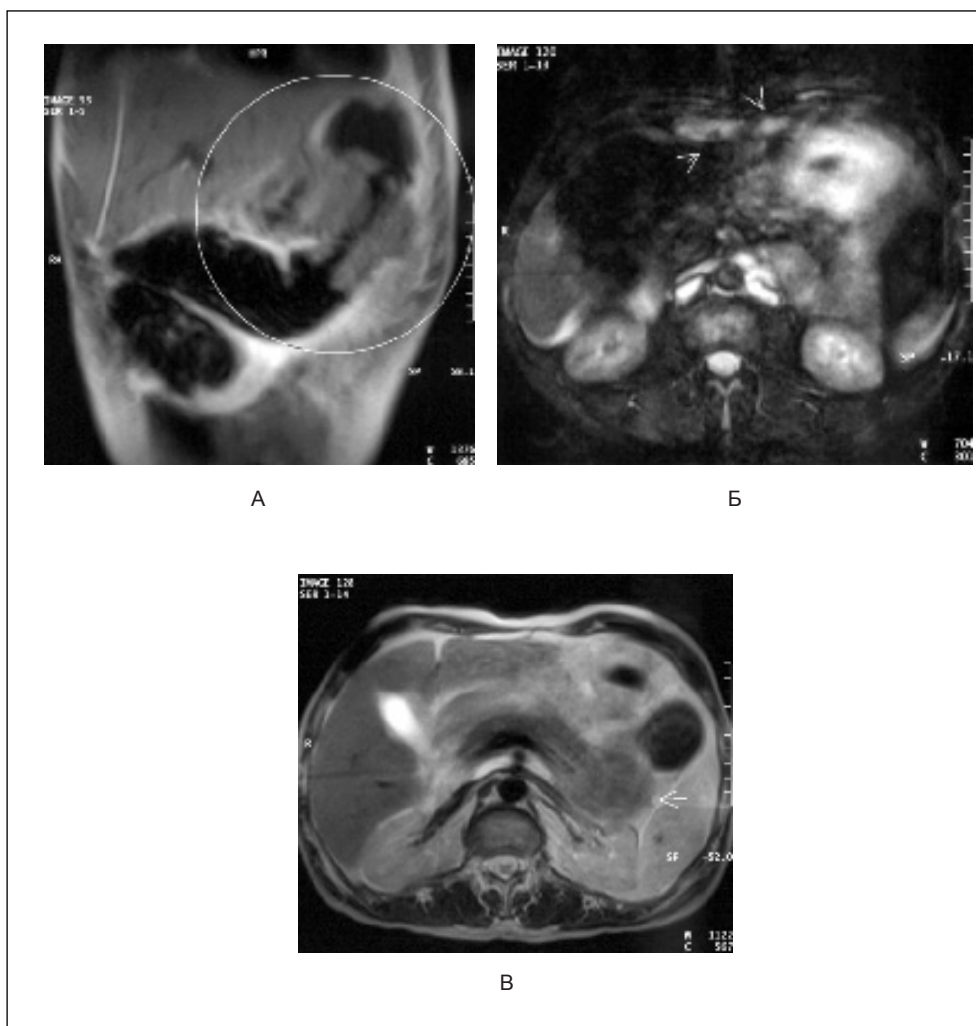


Рис. 4.30

Ядерно-магнитный резонанс выявил циркулярную инфильтративную опухоль, которая занимает отрезок в 10 см дистальной 1/3 ободочной кишки (в круге - А; стрелками Б и В), значительно суживая просвет на этом уровне. Опухоль инфильтрирует все слои стенки толстой кишки. Антеро-медиально, на уровне большого сальника - конгломерат поражённых лимфоузлов. Отдалённые метастазы (в печени) не выявлены.

ЭНДОСКОПИЯ

Эндоскопия верхнего отдела пищеварительного тракта

Исследование даёт возможность осмотреть последовательно внутреннюю поверхность пищевода, желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки и постбульбарного отдела для эндоскопического заключения, взятия биопсии, а также позволяет проводить лечебно-хирургические манипуляции.

Благодаря своей доступности, относительно низкой стоимости, наличию достаточного количества специалистов в этой области, а также малой частоте возникающих осложнений данный метод приобрёл особое значение в диагностике заболеваний пищеварительной системы.

Показания

Диагностические:

- при заболеваниях пищеварительной системы с отрицательными результатами рентгенологического и клинического исследования (70%);
- при заболеваниях пищеварительной системы с целью подтверждения данных, полученных при рентгенологическом исследовании (20-30%);
- проведение *скрининговых* исследований (полипоз, оперированный желудок, анемия) для выявления рака;
- воспалительные заболевания.

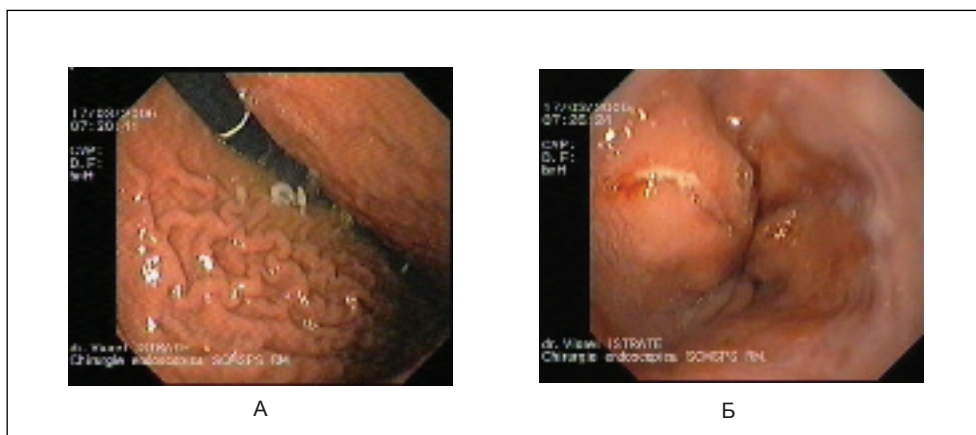


Рис. 4.31

Гастроскопическое изображение.

А - визуализация свода желудка при ретрофлексии эндоскопа; Б - продольный разрыв слизистой в зоне пищеводно-желудочного соединения - синдром Мэллори-Вейса.

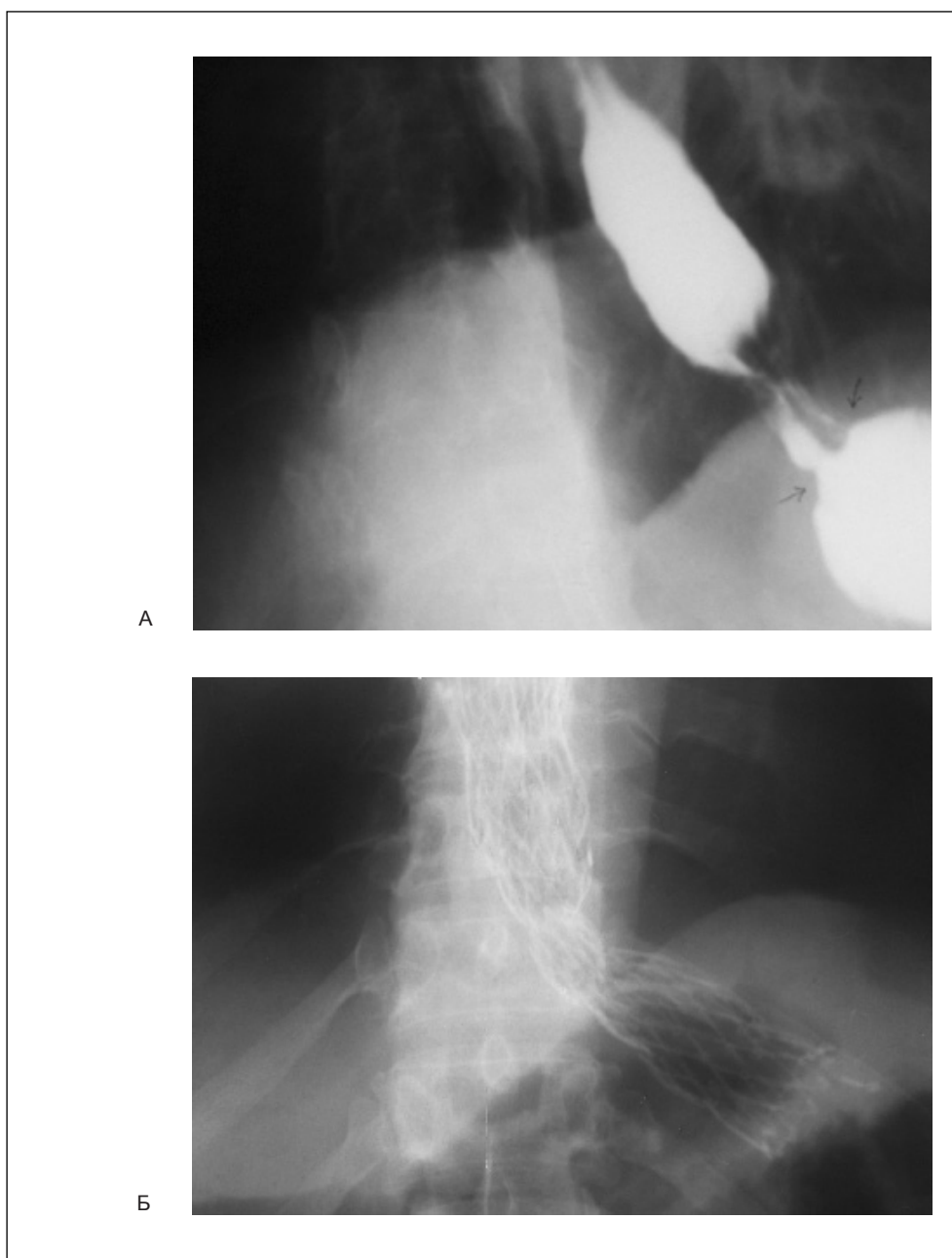
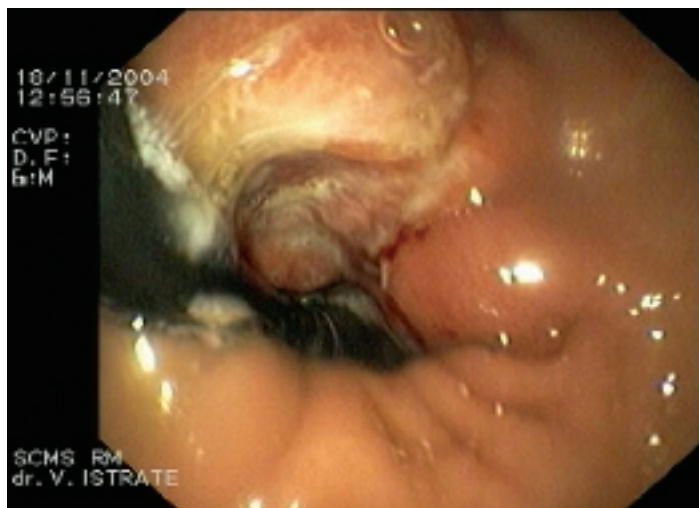
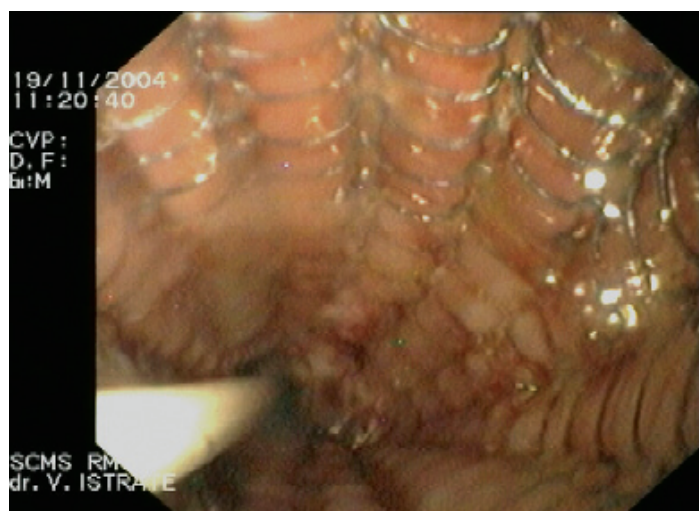


Рис. 4.32

Аденокарцинома желудка с переходом на пищевод, приведшая к стриктуре пищеводно-желудочного соединения (А); Б - расширение стеноза путём введения металлического стента.



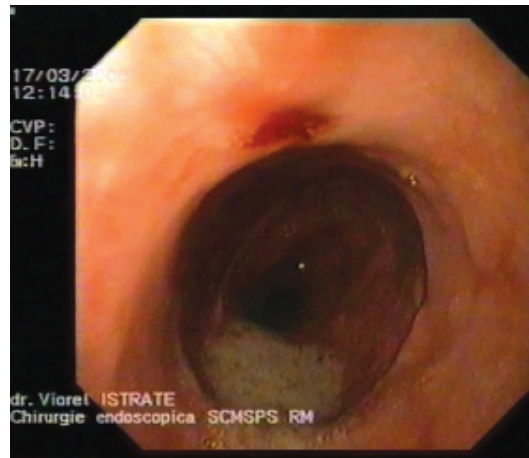
A



Б

Рис. 4.33
Стенозирующий рак пищевода (А);
Устранение стеноза путём эндопротезирования (Б).

Острая язва желудка
на малой кривизне,
осложнённая кровотечением



Хроническая бульбарная
язва передней стенки,
осложнённая кровотечением
Forrest IIb - виден
тромбированный сосуд



Эрозии слизистой желудка

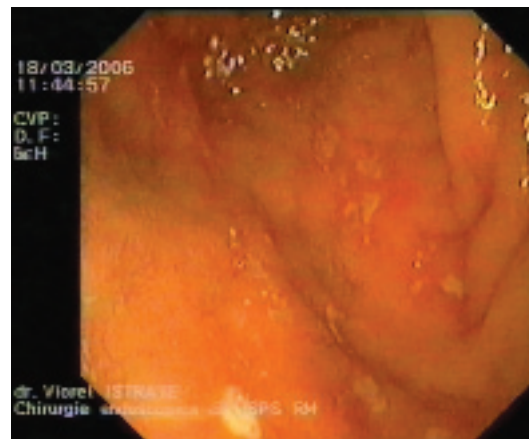


Рис. 4.34

Терапевтические:

- проведение эндоскопического гемостаза при кровотечениях из верхнего отдела пищеварительного тракта;
- извлечение инородных тел;
- проведение ретроградной холангиопанкреатографии;
- склерозирование, эластическое лигирование варикозно расширенных вен пищевода;
- расширение доброкачественных или злокачественных стриктур;

Хирургические:

- выполнение биопсии для морфологического подтверждения диагноза;
- эндоскопическая полипэктомия;
- эндоскопическая папилосфинктеротомия.

Противопоказания

Абсолютные:

- диагностированные перфорации пищеварительного тракта или наличие данных рентгенологического исследования, заставляющие заподозрить их;
- отказ пациента;
- острая сердечно-сосудистая патология у пациентов с кровотечением из верхнего отдела пищеварительного тракта, когда данные эндоскопического исследования не влияют на тактику проводимого лечения.

Относительные:

- острый инфаркт миокарда (первые 3-4 недели);
- декомпенсированные заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной системы;
- беременность, особенно в последние три месяца;
- послеоперационный период при хирургическом вмешательстве на уровне ЖКТ (первые 3-5 дней);
- коагулопатии.

Осложнения

Смертность составляет около 0,005%, будучи несколько выше в случаях проведения исследования по экстренным показаниям. Заболеваемость, связанная с данным исследованием составляет около 0,2%.

Наиболее частые осложнения связаны с сердечно-лёгочной недостаточностью, а также непосредственно с проводимыми манипуляциями, которые сопровождаются введением через эндоскоп различных инструментов:

- нарушения сердечного ритма;
- остановка дыхания;
- аспирация;

- перфорации (0,01-0,05%);
- кровотечения, особенно во время проведения терапевтических мероприятий (0,03-0,1%);
- бактериемия (необходимо с профилактической целью вводить антибиотики в случае наличия клапанных протезов, лёгочных или сосудистых шунтов, при некоторых пороках сердца);
- аллергическая реакция на применение местной анестезии.

Подготовка пациента

Исследование проводится утром натощак (последний приём пищи за 8 часов, а жидкости за 4 часа до процедуры). Не рекомендуется проводить плановое исследование, если прошло менее 2-3 часов после приёма пищи, так как желудочный секрет затрудняет осмотр. В случае пилородуоденального стеноза период голодания перед исследованием увеличивается до 24 часов и, при необходимости, перед эндоскопией можно провести промывание желудка.

Как правило, проводят местную анестезию глотки, а в случае необходимости, её сочетают с введением седативных средств. Общую анестезию применяют у детей и лиц с повышенной возбудимостью.

ЭНТЕРОСКОПИЯ

Представляет эндоскопическое исследование тонкой кишки. Ранее выполнялась с помощью специального прибора - энтероскопа. В настоящее время используется видеокапсула, которая после проглатывания в течение 7-8 часов проходит через кишечник и передаёт высококачественное изображение (рисунок 4.34).

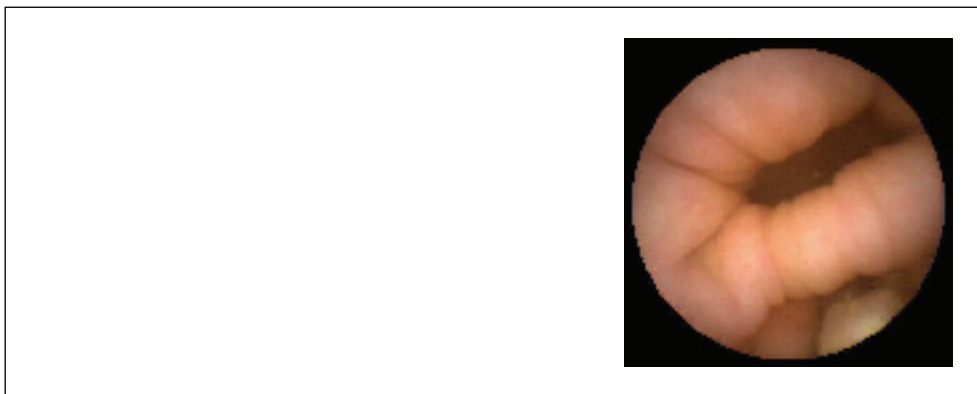


Рис. 4.35

Эндоскопическое изображение полученное с помощью видеокапсулы.

АНУСКОПИЯ

Используется для осмотра аноректального кольца и слизистой терминального отдела прямой кишки. Данный метод информативен при наличии геморроя, анальных трещин (которые, как правило, плохо визуализируются при использовании гибкого фиброскопа).

РЕКТОРОМАНОСКОПИЯ

Жёсткий ректороманоскоп позволяет осматривать толстую кишку вглубь до 30 см и визуализировать изменения в анальном канале. На практике данный метод заменяется сигмодоскопией с использованием гибкого эндоскопа, который облегчает проведение исследования и позволяет осмотреть толстую кишку на большую глубину - до 50 см.

КОЛОНОСКОПИЯ

Включает исследование прямой, всей ободочной кишки и терминального отдела подвздошной кишки.

Показания

- кровотечения из нижнего отдела пищеварительного тракта;
- пальпируемые опухоли в брюшной полости;
- клиника колоноректального рака;
- воспалительные заболевания кишечника различной этиологии.

Противопоказания

Абсолютные

- недавно перенесенные инсульт, инфаркт миокарда.

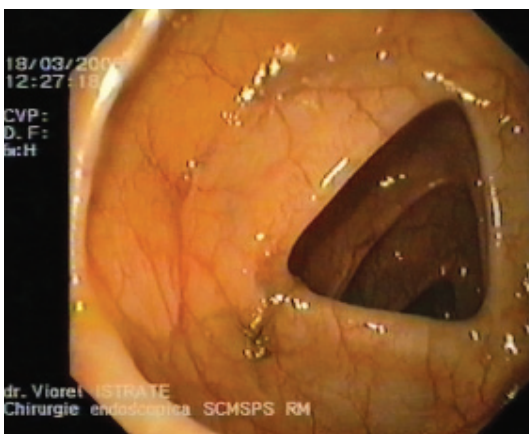
Относительные

Дивертикулы кишечника, тяжёлые колиты при болезни Крона, язвенно-геморрагическом ректоколите.

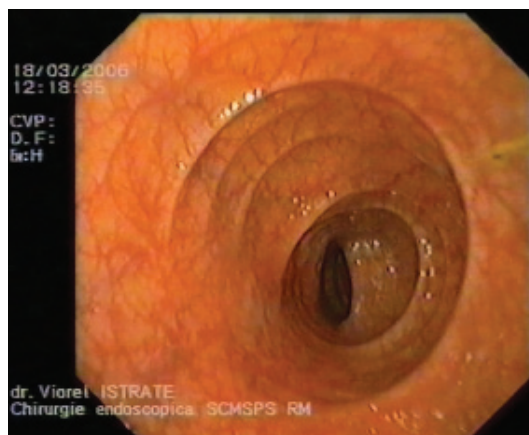
Осложнения

- перфорация, обусловленная наличием патологического процесса в стенке кишечника или грубыми манипуляциями;
- кровотечения вследствие проведения биопсии, терапевтических или хирургических процедур.

Нормальный вид на уровне поперечно-ободочной кишки



Нормальный вид сигмовидной кишки



Ампула прямой кишки

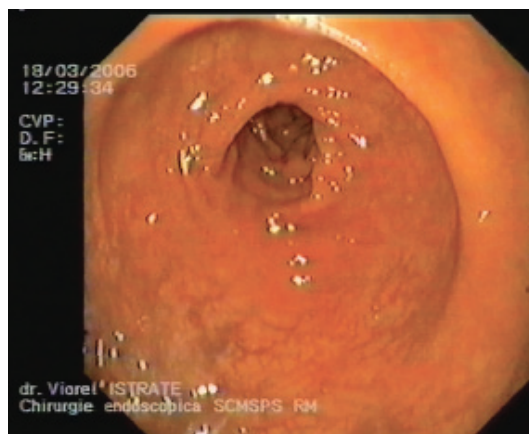
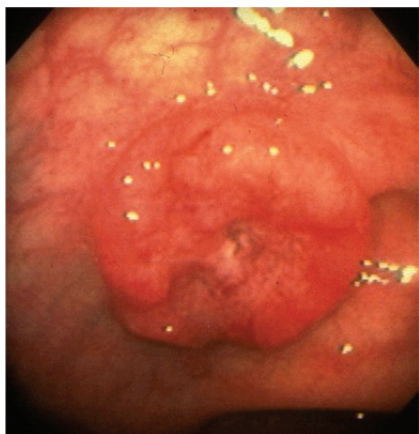
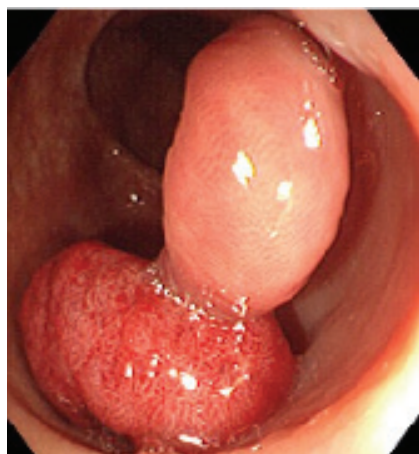


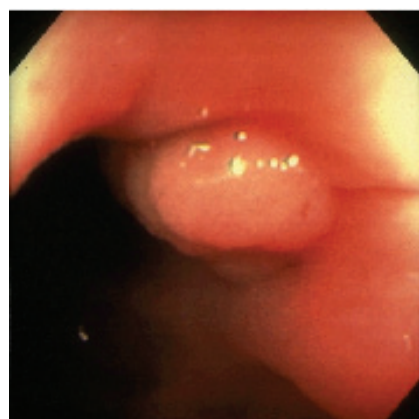
Рис. 4.36
Колоноскопические изображения.



Веgetативный рост рака
слепой кишки



Полип на ножке



"Сидячий" полип

Рис. 4.37
Эндоскопическое исследование при различных патологиях толстой кишки.

Подготовка

Включает диету с исключением растительных волокон, но с употреблением достаточного количества жидкости. В настоящее время очистительные клизмы, доставляющие большие неудобства пациенту, заменяют введением макромолекулярных растворов. Последние обеспечивают комфортную подготовку без раздражения кишечника.

Премедикация используется только в отдельных случаях. Общая анестезия применяется в основном у детей.

ОБЩАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ СЕМИОЛОГИЯ

Согласно Всемирной Организации Эндоскопии Пищеварительной Системы в протоколах при описании исследования применяют простые термины, преимущественно состоящие из одного слова. В протоколе эндоскопического исследования должны обязательно быть описаны следующие разделы:

- просвет;
- содержимое;
- стенки;
- подвижность (перистальтика);
- слизистая;
- кровотечения;
- характер патологических образований: плоские, возвышающиеся (протрузивные) или погружающиеся.

Диаметр просвета может быть нормальным, расширенным или суженным. Содержимое пищеварительного тракта может быть физиологическим (для соответствующего сегмента) или патологическим. Стенки могут быть эластичными или ригидными. Перистальтика бывает нормальной, усиленной, сниженной или ретроградной.

При описании слизистой обращают внимание на цвет, блеск, поверхность, структуру, складчатость и секрецию слизистой. Таким образом, она может выглядеть: бледной, атрофированной, гранулированной, пёстрой (обесцвеченные участки на фоне нормальной окраски), гиперемированной, застойной (гиперемия + отёк + повышенная секреция), изъязвленной/афтозной.

Кровотечение может быть активным или определяться по косвенным признакам (стигмам).

В случае *активного кровотечения* источник определяется как: кровоточащая точка, кровоточащее пятно (до 5 мм), кровоточащая поверхность (площадью более 5 мм) или диффузное кровотечение (целого сегмента или органа). Тип кровотечения: струйное (пульсирующее или равномерное) или диффузное (кровоточащая поверхность).

Стигмами кровотечения служат изменения, которые появляются в постгеморрагическом периоде, сразу же после его остановки. К ним относятся:

- визуализация повреждённого сосуда;
- сгусток крови, покрывающий поражённый участок;
- петехии (красные точки);
- экхимозы (в виде пятен или полей);
- геморрагические эрозии;
- "кофейная гуща".

Плоские патологические образования могут быть представлены в виде точки, пятна, эритемы, инфильтрации, сосудистого рисунка.

Возвышающиеся патологические образования могут иметь вид патологических складок, гранулярных поражений, узлов, "бульжной мостовой", папул, полиповидных образований, опухолей, сосудистой протрузии.

Погружающиеся патологические образования могут быть малых (до 5 мм), умеренных (6-10 мм), больших (10-20 мм) и гигантских размеров (более 20 мм); иметь линейную, овальную, извилистую и нерегулярную форму. Они могут быть в виде:

- трещин (пищеводно-желудочный разрыв);
- эрозий;
- язв;
- изъязвлений;
- дефектов, возникающих на поверхности опухоли;
- рубцов;
- патологических отверстий (дивертикул, свищ, стома, перфорация).

Важным достижением современной эндоскопии является возможность устранять стенозы в различных отделах пищеварительного тракта (опухоли пищевода, болезнь Крона и *т.д.*), в жёлчных путях и протоках поджелудочной железы, применяя миниинвазивные методы: установление постоянных саморасправляющихся стентов, лазерная фотокоагуляция и *др.*

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЁЛЧНЫХ ПУТЕЙ

Рентгенконтрастирование жёлчного пузыря и жёлчных путей можно осуществить следующими способами:

- пероральное или внутривенное введение йодсодержащих препаратов, которые экскретируются гепатоцитами в жёлчные протоки (соответственно, пероральная холецистография и внутривенная холангиохолецистография);
- непосредственное введение контраста в жёлчные пути (в общий печёночный проток или в жёлчный пузырь) - чрескожная чреспечёночная холангиография;

- введение контрастного вещества через Фатеров сосочек во время проведения эндоскопического исследования двенадцатиперстной кишки - ретроградная холангиопанкреатография.

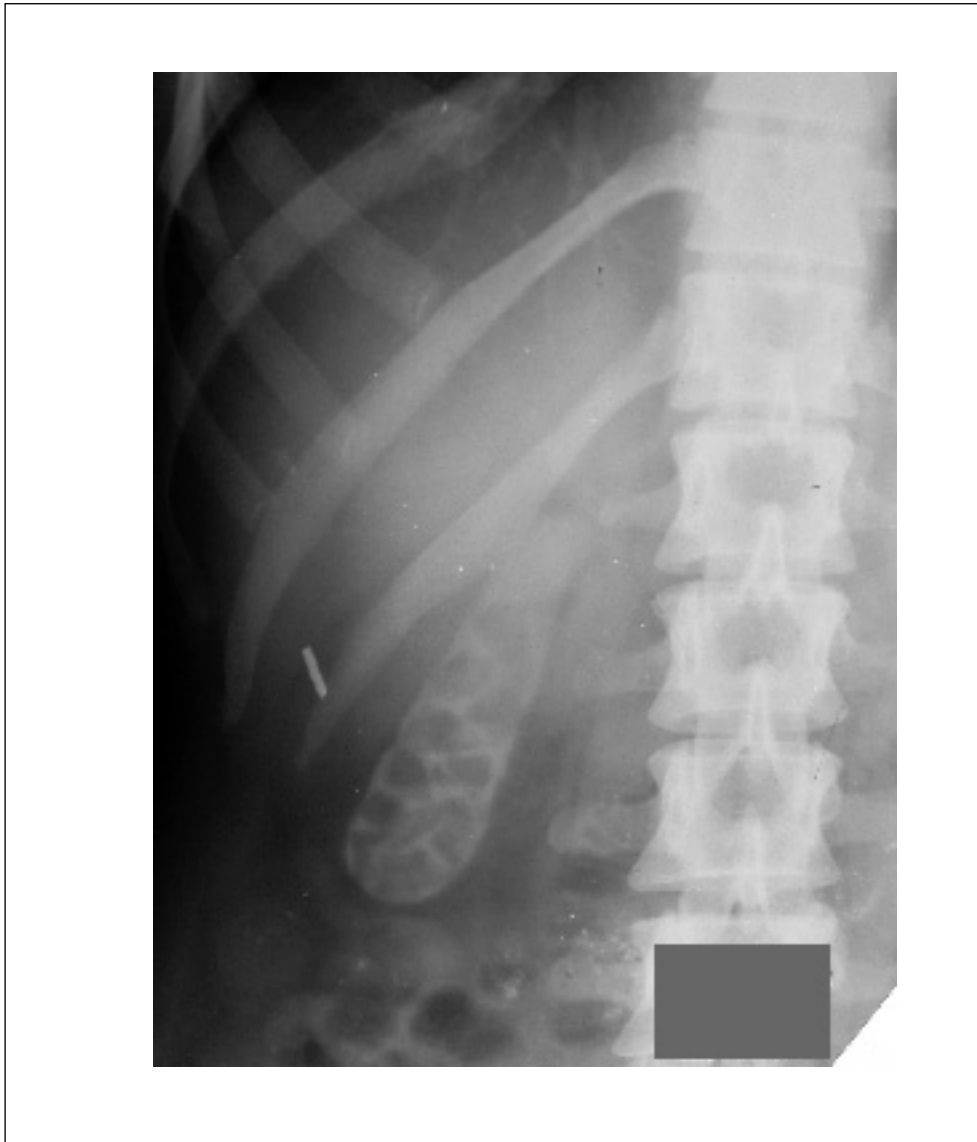


Рис. 4.38
Пероральная холецистография при хроническом калькулёзном холецистите (рентгенонегативные камни).

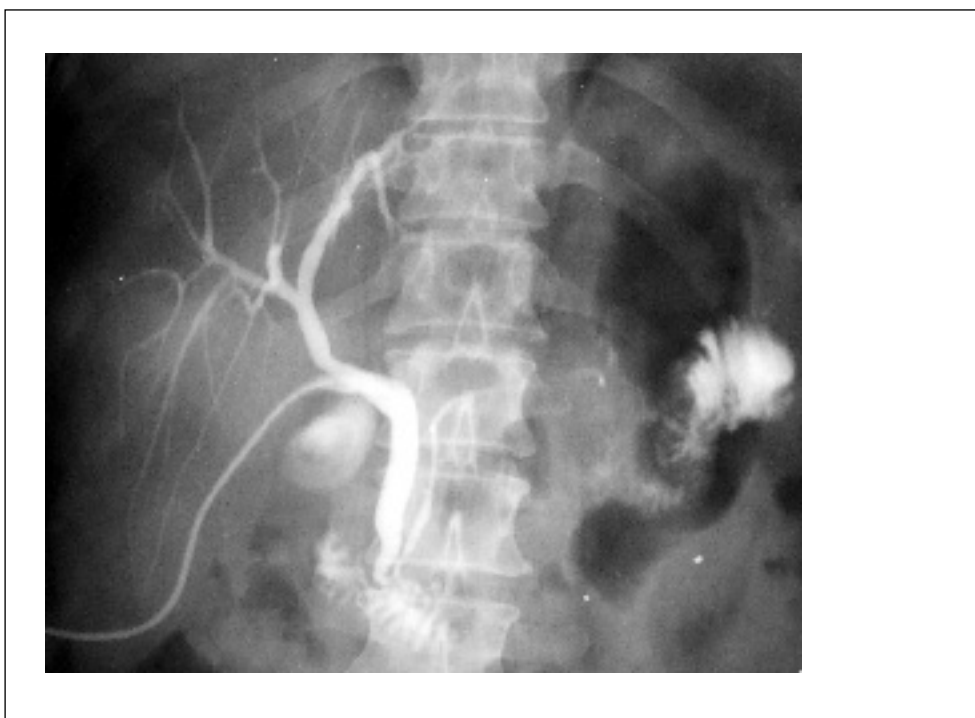


Рис. 4.39

Холангиография через послеоперационную дренажную трубку для визуализации проходимости жёлчных путей после холецистэктомии.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ РЕТРОГРАДНАЯ ХОЛАНГИОПАНКРЕАТОГРАФИЯ

ЭРХПГ представляет собой сочетание:

- 1) эндоскопического исследования с визуализацией большого дуоденального сосочка, через который вводится контрастное вещество, с
- 2) рентгенологическим исследованием жёлчных путей и протока поджелудочной железы.

Преимуществами ЭРПХГ являются:

- высокое качество изображения жёлчных протоков, жёлчного пузыря и протока поджелудочной железы;
- визуализация верхнего отдела ЖКТ и перипапиллярного пространства;
- возможность проведения биопсии;
- возможность осуществления хирургических вмешательств (например: сфинктеротомия, удаление камней из общего жёлчного протока, установка в жёлчных путях стентов).

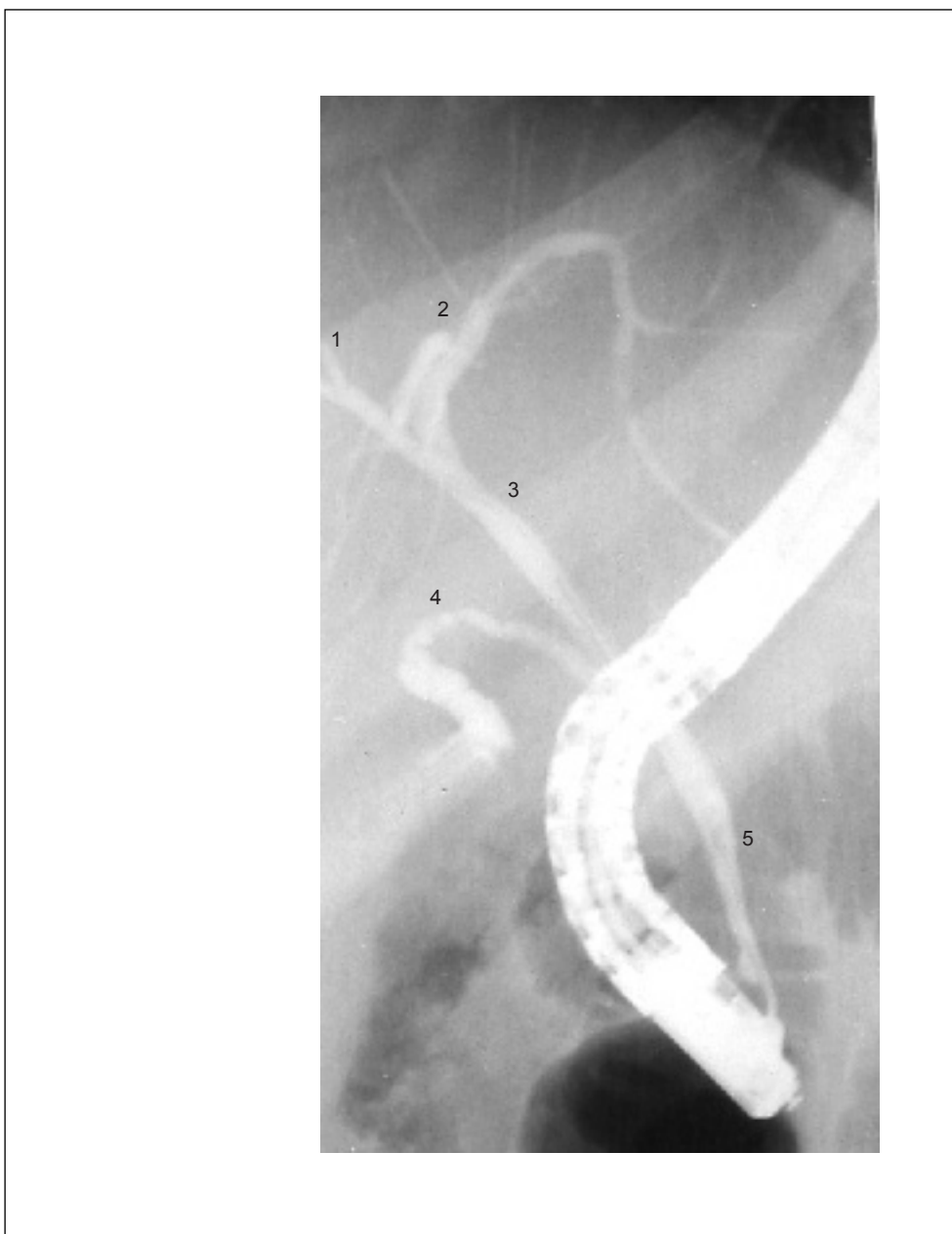


Рис. 4.40

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, контрастирование жёлчных путей:
1 - правый печёночный проток; 2 - левый печёночный проток; 3 - общий печёночный проток; 4 - пузырный проток; 5 - общий жёлчный проток.

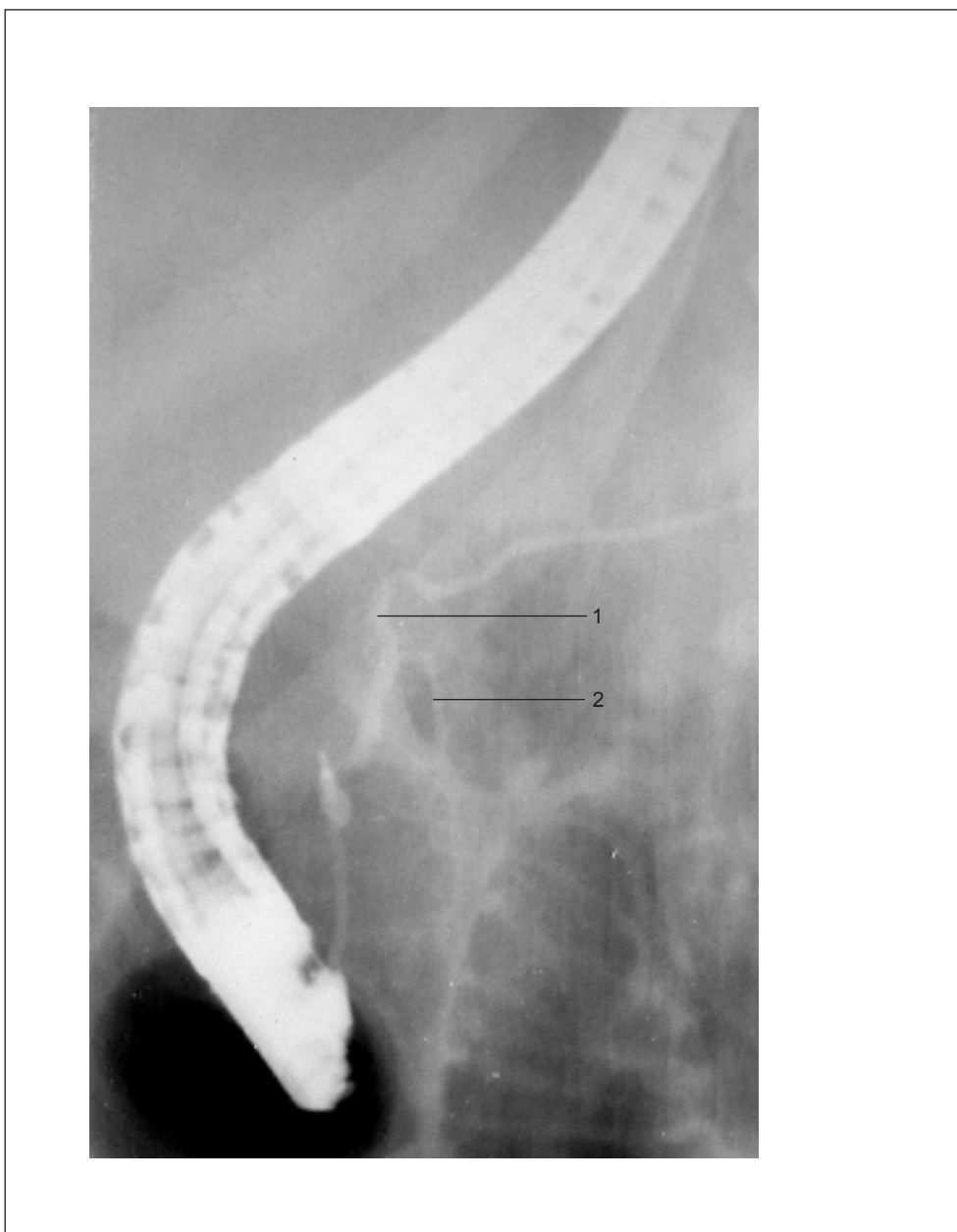


Рис. 4.41
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, контрастирование протоков поджелудочной железы:
1 - вирсунгов проток;
2 - проток Санторини.

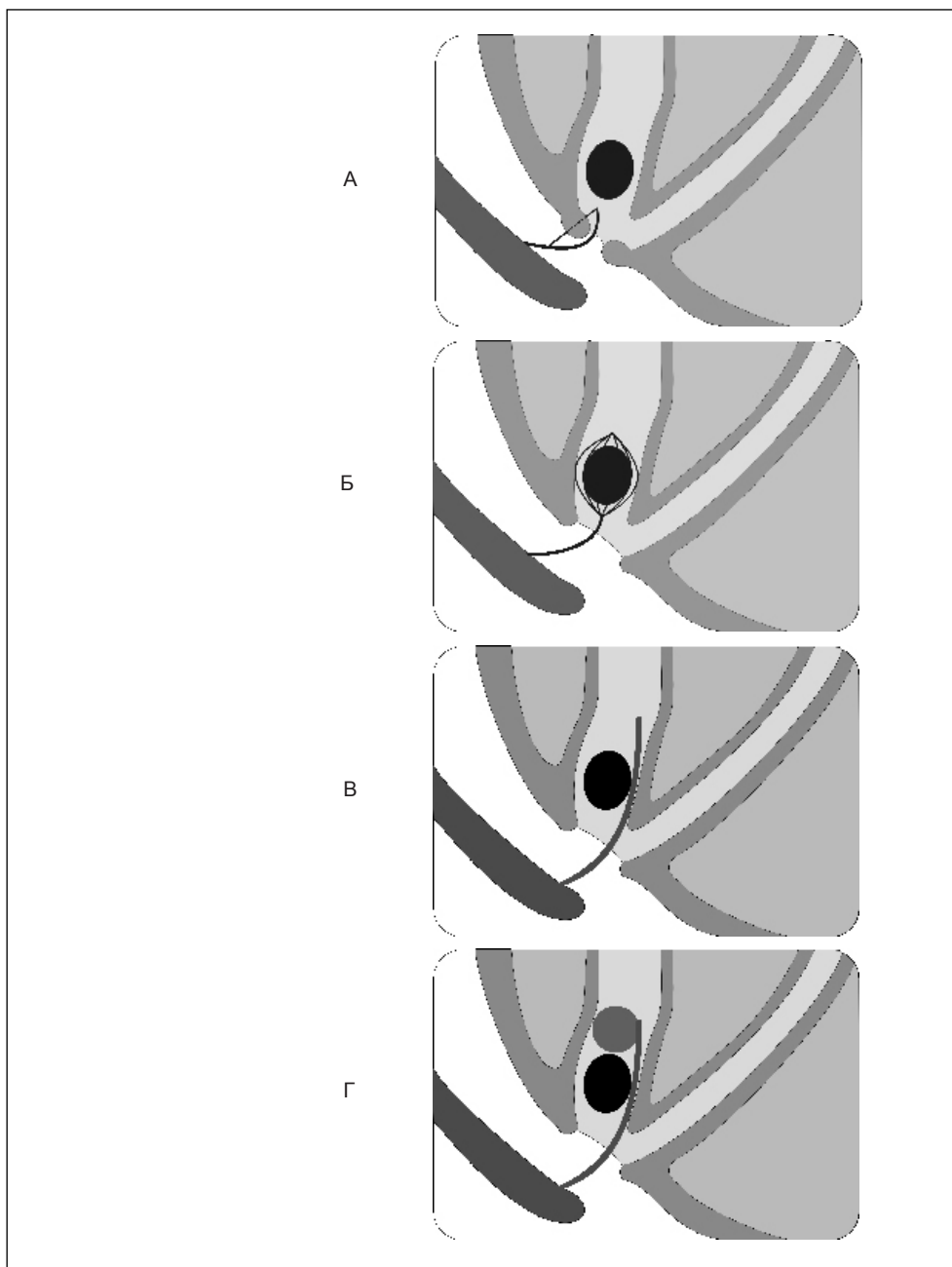


Рис. 4.42

Эндоскопические манипуляции при проведении ретроградной холангиопанкреатографии.
 А - сфинктеротомия; Б - извлечение камня из общего жёлчного протока корзинкой Дормиа; В и Г - литэкстракция баллонным катетером.



Рис. 4.43
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.
Состояние после холецистэктомии, холедохолитиаз (два камня 21 мм и 16 мм).



Рис. 4.44

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.
Рак головки поджелудочной железы, вызвавший циркулярное сужение холедоха
(до нитевидного) с расширением вышележащих его отделов и внутрпечёночных
жёлчных протоков.

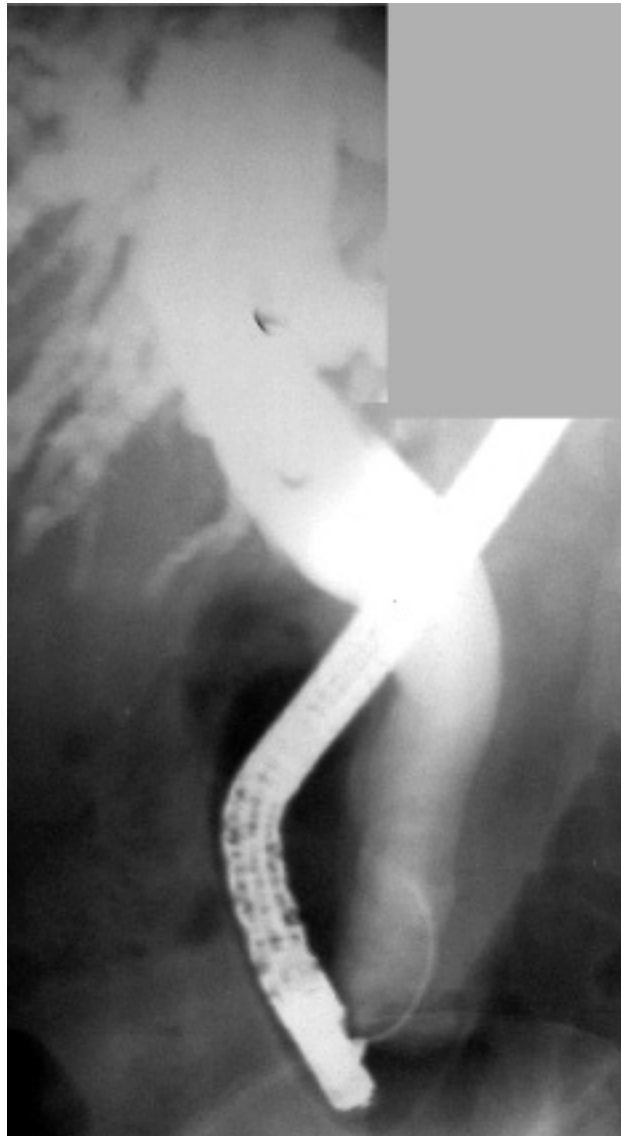


Рис. 4.45
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.
Рак фатерова сосочка с его стенозом, расширение жёлчных путей - мегахоледох (общий жёлчный роток имеет длину 50 см и диаметр 4,5 см).



Рис. 4.46
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.
Расширение вирсунгова протока, в головном отделе вклиненный камень (5 мм).

ЛАПАРОСКОПИЯ

Имеет большое значение в обследовании пациентов с асцитом без портальной гипертензии или с асцитом смешанной этиологии. Позволяет непосредственно визуализировать и проводить биопсию брюшины, печени и некоторых внутриабдоминальных лимфоузлов. Даёт возможность подтвердить подозрения на туберкулёзное поражение брюшины или наличие злокачественного процесса, которые не удалось определить с помощью КТ, ЯМР или цитологического исследования асцитической жидкости.

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Аллотриофагия	- психическое расстройство: поедание отталкивающих несъедобных веществ, например экскрементов.
Ангина Венсана	- (ангина Vincent) ангина, вызываемая находящимися в симбиозе веретенообразной бактерией Плаута-Венсана и спирохетой Венсана; характеризуется поверхностными язвами миндалин, покрытыми грязно-зелёным налётом, имеющим гнилостный запах.
Ангина Людвиг	- (ангина Ludwig) гнилостно-некротическая флегмона, распространяющаяся по клетчаточным пространствам дна полости рта, окологлоточному и крыловидно-челюстному пространству, по клетчатке шеи; сопровождается смещением языка кверху, дисфагией и одышкой, может вызвать отёк гортани, требующий незамедлительного проведения трахеостомии.
Ангиодисплазия	- расширение сосудов подслизистого слоя ЖКТ; может стать причиной желудочно-кишечных кровотечений (часто массивных) у пожилых людей; чаще всего локализуется в слепой и восходящей ободочной кишке; отмечено сочетание со стенозом аорты и болезнью Виллебранда не поддающееся объяснению; занимает второе место (после дивертикулёза) среди причин массивных кровотечений из нижнего отдела ЖКТ; лучше всего выявляется при ангиографии.
Анемия Бирмера	- (анемия Biermer; <i>синонимы</i> : Аддисона-Бирмера болезнь, анемия злокачественная, Бирмера болезнь, анемия пернициозная) болезнь, развивающаяся вследствие мальабсорбции цианокобаламина (витамина В ₁₂), обусловленной нарушением секреции внутреннего фактора (атрофия слизистой, резекция желудка) и проявляющаяся гиперхромной анемией, признаками поражения пищеварительного тракта (глоссит, атрофический гастрит) и нервной системы (полинейропатия, фуникулярный миелоз).
Анорекия	- отсутствие аппетита при наличии физиологической потребности в питании, обусловленное нарушениями деятельности пищевого центра.
Асиалия (аптиализм)	- полное отсутствие слюноотделения.
Астериксис	- тремор пальцев рук при вытянутых и разогнутых кистях в виде непроизвольного асинхронных подёргиваний с частотой 1-2 за одну секунду; характерен для печёночной энцефалопатии.
Ахалазия	- нарушение способности расслабления гладкомышечных сфинктеров, расположенных в зоне переходных отверстий желудочно-кишечного тракта и мочевой системы.
Ахалазия кардии	- (<i>синонимы</i> : ахалазия пищевода, кардиоспазм) нервно-мышечное заболевание, характеризующееся повышением тонуса и нарушением расслабления гладкомышечного нижнего сфинктера пищевода (НСП), что сопровождается исчезновением перистальтики и расширением проксимального отдела пищевода; данное заболевание обусловлено отсутствием ганглионарных клеток в ауэрбаховом нервном сплетении НСП, которые вырабатывают ВИП, вызывающий расслабление НСП.
Ахлоргидрия	- отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке.
Аэрофагия	- заглатывание избыточного количества воздуха с последующим его отрыгиванием; наблюдается при неправильном приеме пищи (например, при быстрой еде), при некоторых заболеваниях пищеварительного аппарата, при неврозах.
Билирубин дельта	- тип конъюгированного билирубина, который необратимо связывается с альбуминами плазмы; образуется вследствие холестаза и не сопровождается билирубинурией.
Болезнь Аддисона	- (болезнь Addison) хроническая недостаточность надпочечников; проявляется анемией, астенией, гипотензией, нарушением функции желудка и гиперпигментацией кожных покровов (меланодермия), которая напоминает солнечный загар ("бронзовая болезнь"); чаще всего причиной является частичная или полная деструкция надпочечников при туберкулёзном поражении.

Болезнь Вильсона	- (болезнь Wilson; <i>синонимы</i> : болезнь Вильсона-Коновалова, гепатолентикулярная дегенерация, гепатолентикулярная дистрофия) наследственная болезнь, обусловленная нарушением обмена меди, характеризующаяся поражением печени с развитием цирроза и вторичным поражением головного мозга (преимущественно дистрофическим процессом в чечевицеобразных ядрах); проявляется экстрапирамидной ригидностью, гиперкинезами, бульбарными и мозжечковыми расстройствами и изменениями психики на фоне признаков нарушения функции печени; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.
Болезнь Гиршпрунга	- (болезнь Hirschprung; <i>синонимы</i> : аганглиоз толстой кишки врождённый, врождённый мегаколон) аномалия развития толстой кишки, заключающаяся в отсутствии ганглиев внутрисстеночных нервных сплетений в какой-либо её части (чаще в дистальном отделе сигмовидной и прямой кишки), приводящем к полному выключению этой части из перистальтики, расширению вышележащих отделов (где ганглии сохранены) и невозможности продвижения каловых масс через суженный участок; проявляется запорами, признаками хронической интоксикации.
Болезнь Каудена	- (болезнь Cowden) синдром множественных гамартом, наследственное заболевание с аутосомно-доминантным типом передачи, сопровождается наличием многочисленных гамартом в ЖКТ, характерными кожными поражениями и доброкачественными внекишечными опухолями.
Болезнь Крона	- (болезнь Crohn; <i>синонимы</i> : терминальный илеит, региональный колит) болезнь неясной этиологии, характеризующаяся ограниченным воспалением какого-либо участка пищеварительного тракта (чаще конечной части подвздошной и толстой кишки) с гранулематозными изменениями всей кишечной стенки (может распространиться на окружающие ткани и лимфатические узлы), изъязвлениями слизистой оболочки и сужением просвета кишки вплоть до полной обтурации.
Болезнь Менетрие	- (болезнь Menetrier) гастрит, характеризующийся резкой гипертрофией слизистой оболочки желудка с развитием в ней множественных аденом и кист, ахлогидрией и повышенным содержанием белка в желудочном соке, что может приводить к гипоальбуминемии (гастропатия с потерей белка), проявляющейся постоянными или перемежающимися отёками.
Болезнь Уиппла	- (болезнь Whipple; <i>синонимы</i> : липодистрофия интестинальная, липогранулематоз брыжейки, липодистрофия кишечная) системное заболевание бактериального происхождения - инфекция, вызванная <i>Tropheryma whipplei</i> - встречается редко (преобладает у мужчин среднего возраста); развивается частичная атрофия ворсинок тощей и подвздошной кишки, сопровождается массивной инфильтрацией спонгиозными макрофагами (содержат микроорганизмы, которые можно увидеть с помощью электронного микроскопа) <i>lamina propria</i> , что нарушает проникновение липидов в лимфатический капилляр (и как следствие, развивается мальабсорбция); у таких пациентов отмечается повышение температуры, диарея, артралгии, генерализованная аденопатия и кожные высыпания серо-коричневого цвета.
Булимия (кинорексия)	- патологическое, резко усиленное чувство голода, нередко сопровождающееся общей слабостью и болями в животе; наблюдается при гиперинсулинизме, поражениях головного мозга.
ВИП	- вазоактивный интестинальный полипептид (<i>vasoactive intestinal peptide</i>).
Витамин D	- стероидный гормон, который в почках подвергается гидроксилированию и превращается в активную форму: 1,25-дигидроксиолекальцеферол (1,25-(OH) ₂ D ₃). Активная форма стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике.
Водянка жёлчного пузыря	- расширение жёлчного пузыря при закупорке его протока.
Гастропатия	- общее название заболеваний, поражающих эпителий и/или сосуды желудка, при этом воспалительный компонент минимален или полностью отсутствует.
Гематемезис	- рвота кровью или с примесью крови к рвотным массам; возникает при желудочном кровотечении.
Гемобилия	- кровотечение в кишечник из жёлчевыводящих путей (как правило, проявляется меленой), возникает при наличии сообщения между жёлчными путями и сосудистым руслом.

Геморрой	- болезнь, обусловленная расширением сосудов прямокишечного венозного сплетения, образованного верхней (внутренние узлы) и/или нижней (наружные узлы) геморроидальной веной; проявляется ректальными кровотечениями, болями в области прямой кишки и <i>т. д.</i>
<i>Hemosuccus pancreaticus</i>	- кровотечение из сосудов поджелудочной железы, при котором кровь выделяется в просвет кишечника через панкреатический проток.
Геофагия	- вариант парорексии (извращённого аппетита) в виде влечения к поеданию земли.
Гиперорексия	- усиленное чувство голода.
Глютен	- белок, содержащийся в эндосперме злаков (пшеница, ячмень, овёс) и обуславливающий развитие глютенковой энтеропатии. Глютен в свою очередь содержит глютеин (фракция нерастворимая в спирте) и глиадин (спирторастворимая фракция), которые играют важную роль в патогенезе глютенковой энтеропатии.
Диарея (понос)	- ускорение кишечного транзита, при котором пища не полностью переваривается и кал имеет жидкую консистенцию.
Диарея ложная	- после выделения плотных каловых масс появляется стул жидкой консистенции (каловые массы, которые скопились проксимальнее); наблюдается при хроническом запоре.
Дивертикул	- мешковидное выпячивание различных размеров стенки полого органа, состоящее из слизистой и серозной (или адвентиции) оболочки (кишки, пищевода, мочеочника и др.), сообщающееся с его полостью.
Дивертикул Меккелев	- (дивертикул Meckel) непостоянно встречающийся дивертикул нижней трети подвздошной кишки, являющийся остатком не полностью редуцированного желточного стебля; нередко служит причиной кишечного кровотечения (благодаря наличию гетеротопии слизистой желудка и ткани поджелудочной железы).
Дивертикул Ценкера	- (дивертикул Zenker) дивертикул, расположенный на задней стенке глоточно-пищеводного соединения (на уровне С ₇ шейного позвонка), характеризуется выпячиванием слизистой оболочки между волокнами перстневидно-пищеводной мышцы и нижним констриктором глотки. Возникает вследствие повышения давления в глоточную фазу акта глотания (является последствием нарушения координации между сокращением мышц глотки и расслаблением верхнего сфинктера пищевода). Проявляется дисфагией (скопившаяся пища в дивертикулёзном мешке сдавливает пищевод), регургитацией и гиперсаливацией. Иногда возникает дисфония и битональный кашель (сдавление возвратного нерва), ночные приступы кашля (попадание в просвет бронхов содержимого дивертикула).
Дивертикулёз	- наличие множественных дивертикулов с или без клинического проявления.
Дипсофобия (гидрофобия)	- боязнь возникновения мучительных глотательных судорог при попытке сделать глоток воды, при виде воды или упоминании о ней; наблюдается при бешенстве, столбняке, истерии.
Дисгевзия	- расстройство вкуса, характеризующееся утратой или извращением восприятия некоторых вкусовых раздражителей.
Дисфагия	- нарушение глотания.
Заворот кишок	- перекручивание петли кишки (обычно, сигмовидной кишки) вокруг оси брыжейки с развитием инфаркта кишки и непроходимости; один из видов странгуляционной непроходимости кишечника.
Запор	- замедленное, затрудненное или систематически недостаточное опорожнение кишечника.
Изжога	- ощущение жжения за грудиной или в надчревной области, нередко распространяющееся вверх до глотки, обусловленное забрасыванием желудочного содержимого в пищевод; более выражена при приёме обильной и жирной пищи, в горизонтальном положении или при наклоне вперёд и купируется приёмом молока или антацидами.
Икота	- произвольный, обычно стереотипно повторяющийся сильный и короткий вдох при закрытой или резко суженной голосовой щели, обусловленный внезапным судорожным сокращением диафрагмы.
Инвагинация кишок	- вид острой непроходимости кишечника, характеризующийся внедрением проксимального отрезка кишки (чаще терминального отдела подвздошной кишки)

	в просвет дистального (обычно в слепую кишку); чаще встречается у детей, у которых появляются симптомы кишечной непроходимости (кишечная колика) и прямокишечное кровотечение (<i>currant jelly stool</i>), вызванное инфарктом кишечника; у взрослых встречается при органической патологии: при полипах или раке.
Ирригоскопия	- рентгенологическое исследование толстой кишки при ретроградном заполнении её контрастной взвесью (сульфатом бария).
Карциноид	- (<i>синонимы</i> : аргентаффинома, энтерохромоаффинома) общее название нейроэндокринных злокачественных опухолей, морфологическим субстратом которых являются аргентаффиоциты; метастазирование опухоли зависит от размеров (>2 см) и глубины внедрения в стенку ЖКТ; чаще встречается в аппендиксе (верхушка аппендикса, метастазирует редко), реже в терминальном отделе подвздошной кишки (часто метастазирует), желудке и бронхах.
Квашноркор	- тяжелая форма алиментарной дистрофии у детей, развивающаяся в результате белкового голодания, возникающая после прекращения грудного вскармливания (чаще встречается в странах Африки); характеризуется задержкой физического развития, распространенными отёками, гипоальбуминемией, нарушениями пигментации кожи (дисхромия) и кишечного всасывания, жировой инфильтрацией печени, сохранением подкожно-жирового слоя, психическими расстройствами.
Коллаген	- белок соединительной ткани, выполняющий пластические функции, являясь основным структурным элементом коллагенового волокна; характеризуется высоким содержанием глицина, пролина и оксипролина; препараты коллагена применяются в виде пленок для лечения ран и язв.
Колоноскопия	- метод исследования внутренней поверхности толстой кишки, основанный на её осмотре с помощью колоноскопа.
Кольцо Кайзера-Флейшера	- (кольцо Kayser-Fleischer) желтовато-зеленая или зеленовато-коричневая пигментация по периферии роговицы в десцеметовой оболочке; признак гепатocereбральной дистрофии (болезнь Вильсона), обусловленный отложением пигмента, содержащего медь.
Комплемент	- система сывороточных белков, которая активируется комплексом антиген-антитело с образованием биологически активных веществ, способных вызывать необратимые повреждения клеточных мембран; комплемент является одним из факторов естественного иммунитета и широко применяется в диагностических иммунологических реакциях. C ₄ является компонентом альтернативного пути активации комплемента. C ₃ является компонентом классического пути активации комплемента, его уровень снижается при активации комплемента по обоим путям.
Кровохарканье	- выделение из дыхательных путей при кашле мокроты с примесью крови (<i>haemoptysis</i>) либо чистой алой крови (<i>haemoptoe</i>), имеющей, как правило, пенистый характер.
Ксеростомия	- сухость во рту, обусловленная гипосекрецией слюнных желез.
Лейконихия	- патологическое изменение ногтевой пластинки, характеризующееся появлением на ней белых пятен или полосок, обусловленных наличием мельчайших пузырьков воздуха между слоями ногтя.
Линия Z	- место смены многослойного эпителия пищевода (голубовато-розового цвета) на цилиндрический эпителий желудка (красноватого цвета), которое выглядит в виде зубчатой формы полоски, используемой в качестве ориентира при эндоскопии.
Лицо Гипократа	- (<i>синоним</i> : маска Гипократа) совокупность характерных изменений лица (безучастное выражение, втянутые щёки, запавшие глаза, кожа бледно-серого цвета, покрытая каплями пота) у больных в крайне тяжёлом состоянии, связанном с обезвоживанием организма, например при разлитом перитоните, кишечной непроходимости, холере.
Мегаколон	- значительное расширение части или всей ободочной кишки; возникает как аномалия развития или в результате патологического процесса, например при американском трипаномозе.
Мегаколон врождённый	- (<i>синоним</i> : болезнь Гиршsprунга) аномалия развития толстой кишки, заключающаяся в отсутствии ганглиев внутрисстеночных нервных сплетений в какой-либо её части (чаще в дистальном отделе сигмовидной и прямой кишки), приводящем

	к полному выключению этой части из перистальтики, расширению вышележащих отделов (где ганглии сохранены) и невозможности продвижения каловых масс через суженый участок; проявляется запорами, признаками хронической интоксикации.
Мегаколон токсический	- приобретённое поражение внутрисстеночных нервных сплетений кишечника, характеризующееся уменьшением популяции ганглионарных клеток, дегенеративными изменениями нейронов, исчезновением нейромедиаторов; клинически проявляется запорами; возникает у пациентов, длительно принимающих антрахиноновые и дифеноловые слабительные средства, транквилизаторы и цитостатики.
Мелена	- выделение кала в виде липкой массы черного цвета (дѣтгеобразный стул); обычно является признаком кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.
Мерицизм	- (<i>синоним</i> : руминация) многократное пережевывание, обычно непроизвольно, отрыгиваемой пищи с последующим её проглатыванием. Обычно встречается у детей и при некоторых психических расстройствах у взрослых.
Метастаз Вирхова	- (метастаз Virchow) наличие одного или нескольких увеличенных, но безболезненных лимфатических узлов, пальпируемых между верхним краем левой ключицы и наружным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы; наблюдается при раке желудка.
Метеоризм	- вздутие живота вследствие скопления газов в кишечнике; сопровождается чувством распирания в животе, коликообразными болями в левом подреберье и гипогастрии, урчанием и выделением газов из анального отверстия.
Мочевина	- конечный продукт белкового обмена синтезируемый в печени и выделяемый с мочой. В почках имеют место процессы фильтрации, секреции и реабсорбции мочевины.
Непроходимость кишечника (<i>ileus</i>)	- нарушение прохождения кишечного содержимого по кишечнику, проявляющееся задержкой стула и газов, метеоризмом, острыми болями в животе, рвотой, явлениями интоксикации.
Непроходимость кишечника динамическая (<i>ileus dynamicus</i>)	- непроходимость кишечника, обусловленная нарушениями перистальтики кишечника.
Одинофагия	- болезненное глотание.
Олигодипсия	- пониженная потребность организма в жидкости; симптом поражения гипоталамуса.
Опухоль Крукенберга	- (опухоль Krukenberg) опухоль яичника, являющаяся метастазом аденокарциномы желудка.
Оѣк Квинке	- (оѣк Quincke; <i>синоним</i> : оѣк ангионевротический) остро развивающийся плотный оѣк, имеет чѣткие границы и возвышается над поверхностью кожи, чаще локализуется в области лица, иногда распространяется на верхние дыхательные пути; может сопровождаться другими аллергическими проявлениями: хронической крапивницей, бронхиальной астмой и т. д.
Отрыжка (<i>eructatio</i>)	- внезапное непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов или небольшого количества желудочного содержимого.
Пагофагия	- вариант парорексии (извращения аппетита) характеризующийся пристрастием к поеданию льда.
Пальцы Гиппократа	- (<i>синоним</i> : пальцы барабанные) деформация пальцев в виде колбовидного утолщения концевых фаланг; наблюдаются при хронических болезнях сердца, легких, печени.
Парорексия	- (<i>синоним</i> : аппетит извращенный) аппетит, распространяющийся на несъедобные вещества.
Пентагастрин	- синтетический продукт, который содержит четыре концевых аминокислоты натурального гастрин (аланин). Имеет те же физиологические эффекты, что и гастрин, используется в клинической практике.
Пикацизм	- (<i>синоним</i> : <i>pica</i> - аппетит извращенный) вариант парорексии (извращения аппетита) характеризующийся пристрастием к поеданию извѣстки, песка.
Пищевод Барретта	- (пищевод Barrett) представляет собой кишечную или желудочную метаплазию эпителия слизистой оболочки нижнего отдела пищевода; обусловлен длительно существующим желудочно-пищеводным рефлюксом; риск развития аденокарциномы составляет 5-10%.
Полидипсия	- повышенное потребление жидкости, обусловленное патологически усиленной жаждой.
Полифагия (гиперфагия)	- чрезмерный аппетит, при котором насыщение возникает только после обильного приѣма пищи.

Псевдоахалазия	- заболевание имеет клинические проявления и манометрические данные подобные ахалазии, но обусловлено наличием опухоли, расположенной в области пищеводно-желудочного соединения, свода желудка или кардии.
Птиализм	- (<i>синонимы</i> : гиперсаливация, сиалорея) увеличенное выделение слюны пониженной вязкости.
Рвота	- непроизвольное выбрасывание содержимого пищеварительного тракта, главным образом желудка, через рот.
Регургитация	- перемещение содержимого полого органа в направлении, противоположном физиологическому в результате сокращения его мышц - заброс содержимого желудка/пищевода в глотку и ротовую полость без приложения усилий, не сопровождается тошнотой и сокращением мышц брюшного пресса.
Ректороманоскопия	- (<i>синонимы</i> : проктосигмоидоскопия, ректосигмоидоскопия) метод исследования прямой и сигмовидной ободочной кишок путем осмотра поверхности их слизистой оболочки с помощью ректороманоскопа, введенного в просвет кишки.
Ректоррагия (гематокезия)	- выделение крови (незначительное или умеренное) из прямой кишки; появляется в результате поражения ЖКТ дистальнее трейтцовой связки или массивных кровотечений проксимальных отделов ЖКТ.
Руминация	- (<i>синоним</i> : мерицизм) многократное пережевывание, обычно непроизвольно, отрыгиваемой пищи с последующим её проглатыванием. Обычно встречается у детей и при некоторых психических расстройствах у взрослых.
Сиалорея	- (<i>синонимы</i> : гиперсаливация, птиализм) увеличенное выделение слюны пониженной вязкости (иногда до 12 л/24 часа).
Симптом Блумера	- (симптом Blumer) выпячивание передней стенки прямой кишки, определяемое пальцевым исследованием при скоплении жидкости (гноя, крови) или при наличии опухоли (метастазов рака желудка) в прямокишечно-маточном углублении у женщин или прямокишечно-пузырном углублении у мужчин.
Симптом Блюмберга	- (симптом Blumberg) усиление боли в животе при быстром снятии пальпирующей руки с брюшной стенки после легкого надавливания; признак перитонита.
Симптом Грея-Тернера	- (симптом Grey-Turner) наличие ограниченных участков цианоза на боковых поверхностях живота (чаще слева) при остром панкреатите и ретроперитонеальных кровотечениях.
Симптом Коплика	- (симптом Koplik) мелкие беловатые папулы, окружённые красным ободком, на слизистой оболочке щёк против верхних моляров, появляющиеся в начальном периоде заболевания корью.
Симптом Куллена	- (симптом Cullen) ограниченный цианоз кожи вокруг пупка; может наблюдаться при остром панкреатите, а также при кровоизлияниях в брюшную полость (внематочная беременность и <i>т. д.</i>).
Симптом Курвуазье	- (симптом Courvoisier) пальпация значительно увеличенного, с нормальными эластичными стенками, заполненного жёлчью напряжённого безболезненного жёлчного пузыря в сочетании с желтухой при закупорке общего жёлчного протока опухолью головки поджелудочной железы или в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки.
Симптом Лезера-Трела	- (симптом Leser-Trelat) недавно возникший или резко обострившийся себорейный кератоз у пациентов со злокачественными заболеваниями внутренних органов, чаще всего с аденокарциномами. Чаще всего при поражении желудка и толстой кишки, реже - тонкой кишки.
Симптом Мерфи	- (симптом Murphy) непроизвольная задержка дыхания на вдохе (из-за боли) при давлении на область правого подреберья; признак поражения жёлчного пузыря.
Симптом Мюсси	- (симптом Murssy; <i>синоним</i> : френикус-симптом) болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы при заболеваниях жёлчного пузыря.
Симптом Ортнера	- (симптом Ortner) боль при поколачивании внутренним краем кисти по правой рёберной дуге (обычно, сравнивается с ощущениями при поколачивании по левой рёберной дуге); наблюдается при заболеваниях печени и жёлчных протоков.
Симптом Ровсинга	- (симптом Rovsing) усиление боли в области слепой кишки при толчкообразном надавливании в левой подвздошной области, наблюдающееся при остром аппендиците.

- Синдром Бадда-Киари** - (синдром Budd-Chiari) тромбоз печёночных вен; вызывает болезненную гепатомегалию и асцит; чаще всего встречается при истинной полицитемии, реже при использовании оральных контрацептивов и пароксизмальной ночной гемоглобинурии.
- Синдром Бехчета** - (синдром Behçet) мультисистемное заболевание, характеризующееся афтозно-язвенными изменениями слизистой оболочки полости рта, половых органов, воспалительными поражениями глаз, рецидивирующим течением.
- Синдром Бурхава** - (синдром Boerhaave) спонтанный разрыв пищевода; встречается чрезвычайно редко при сильной рвоте, сопровождается резкой болью в груди и/или в надчревной области, иррадирующей в спину; возникает расстройство глотания, затруднение дыхания, развивается шок.
- Синдром Гарднера** - (синдром Gardner) наследственная болезнь, характеризующаяся множественным полипозом прямой и ободочной кишок (часто малигнизируются) в сочетании с доброкачественными опухолями, чаще костей и кожи (остеомы, фибромы, липомы); наследуется по аутосомно-доминантному типу.
- Синдром Вернера-Моррисона** - (синдром Verner-Morrison) жидкая диарея, сопровождаемая потерей калия и гипохлоргидрией, является следствием секреторного действия ВИП, вырабатываемого опухолями D₁ клеток островков поджелудочной железы.
- Синдром Дьёлафуа** - (синдром Dieulafoy) массивное желудочное кровотечение из эрозированного сосуда подслизистого слоя, который пенетрирует неизменённую слизистую оболочку проксимального отдела желудка.
- Синдром Дубина-Джонсона** - (синдром Dubin-Johnson) наследственная болезнь из группы пигментных гепатозов, обусловленная нарушением транспорта билирубина из гепатоцитов в жёлчь, проявляющаяся в основном желтухой с умеренным увеличением содержания в крови прямого билирубина; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.
- Синдром Жильбера** - (синдром Gilbert) наследственная болезнь, обусловленная нарушением билирубинового обмена вследствие недостаточной активности фермента глюкуронозилтрансферазы, проявляющаяся слабовыраженной желтухой с незначительным увеличением содержания в крови непрямого билирубина; печёночные пробы не изменены; наследуется по аутосомно-доминантному типу.
- Синдром Золлингера-Эллисона** - (синдром Zollinger-Ellison) сочетание множественных пептических язв двенадцатиперстной кишки с аденомой панкреатических островков, развивающейся из небета-клеток, вырабатывающих гастрин.
- Синдром карциноидный** - сочетание хронического энтерита (диарея), фиброзного вальвулита клапанов правого сердца, телеангиэктазий и пигментации кожи, периодически сопровождающееся вазомоторными расстройствами и иногда астмоподобными приступами; обусловлен избыточным поступлением в кровь нейроэндокринных веществ (серотонина), которые вырабатываются карциноидом, метастазировавшим в печень; вызывает повышение в моче уровня 5-гидроксииндолацетата.
- Синдром Кёнига** - (синдром König) частичная непроходимость кишечника, проявляющаяся выраженной коликообразной болью, которая стихает после отхождения газов, стула или появления интенсивных кишечных шумов; обусловленная относительным сужением просвета кишки, чаще за счёт спаек.
- Синдром короткой кишки** - имеет клинические и биологические проявления, обусловленные нарушением всасывания питательных веществ; возникает вследствие обширной резекции кишечника и/или определённых его участков.
- Синдром Кронкхайта-Канада** - (синдром Cronkhite-Canada) не наследственное заболевание, характеризуется семейным генерализованным полипозом ЖКТ, облысением, дистрофией/атрофией ногтей и гиперпигментацией кожи; чаще поражает мужчин.
- Синдром Линча** - (синдром Lynch) наследственный неполипозный коло-ректальный рак, передающийся аутосомно-доминантно; является наиболее частой формой наследственного рака. Наличие или отсутствие вне кишечных проявлений обуславливает разделение на: Линч I (локализация исключительно в толстой и прямой кишке) и Линч II (коло-ректальный рак и варианты внекишечной локализации новообразований).

Синдром Марфана	- (синдром Marfan) наследственная болезнь, обусловленная аномалией развития соединительной ткани и характеризующаяся сочетанием поражений скелета (чрезмерно длинные и тонкие конечности, арахнодактилия, арковидное небо и др.), подвывиха или вывиха хрусталиков, аневризмы аорты, патологии сердца (пролапс, чаще митрального клапана) и вегетативно-сосудистых расстройств; наследуется по аутосомно-доминантному типу.
Синдром Мирицци	- (синдром Mirizzi) клинический синдром, включающий холестаз и желтуху, которые появляются вследствие калькулёзной обтурации пузырного протока.
Синдром Пейтца-Егерса	- (синдром Peutz-Jeghers) наследственный полипоз (гиперпластические полипы - гамартомы) желудочно-кишечного тракта, передающийся аутосомно-доминантно. Чаще поражается тонкая кишка, реже желудок и толстая кишка. Сочетается с коричневой мелкоточечной пигментацией слизистых оболочек губ и полости рта, а также кожи в окружности рта и тыльных поверхностей мелких суставов кистей.
Синдром Пламмера-Винсона	- (синдром Plummer-Vinson; <i>синоним</i> : сидеропеническая дисфагия) встречается при дефиците железа в организме; проявляется дисфагией при проглатывании твёрдой пищи, глосситом, лейкоплакией, койлонихией и ахлоргидрией. В начальном отделе пищевода выявляются тонкие соединительнотканые плёнки.
Синдром приводящей петли	- позднее осложнение резекции желудка, обусловленное нарушениями прохождения содержимого приводящей кишечной петли в отводящую, что сопровождается стазом и пролиферацией микрофлоры, проявляется болями в правом подреберье и рвотой с жёлчью.
Синдром Рандю-Вебера-Ослера	- (синдром Rendu-Osler-Weber) наследственная болезнь, характеризующаяся геморрагическим синдромом, обусловленным множественными телеангиэктазиями кожи и слизистых оболочек; наследуется по аутосомно-доминантному типу. Может проявляться одновременно всеми тремя формами: телеангиэктазиями, артериовенозными мальформациями и аневризмами.
Синдром Ротора	- (синдром Rotor; <i>синоним</i> : гипербилирубинемия идиопатическая типа Rotor) наследственная гипербилирубинемия, характеризующаяся умеренно повышенным содержанием связанного билирубина в крови и повышенным выделением копропорфирина с мочой при отсутствии других изменений печени; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.
Синдром Турко	- (синдром Turcot) сочетание семейного аденоматозного полипоза и злокачественных опухолей центральной нервной системы (высококлеточные глиомы).
Синдром Фелти	- (синдром Felty) сочетание полиартрита с увеличением селезёнки и лимфатических узлов, лейкопенией, иногда с анемией и тромбоцитопенией; представляет собой форму ревматоидного артрита у взрослых.
Синдром Циве	- (синдром Zieve) определяется у пациентов с жировой инфильтрацией печени алкогольной этиологии, проявляется гипертриглицеридемией, гемолитической анемией, желтухой и болями в животе.
Ситофобия	- 1) боязнь приёма твёрдой пищи из-за провоцируемых им болей в полости рта, пищеводе, желудке; 2) навязчивый страх - боязнь приёма пищи; наблюдается главным образом при неврозах, психопатиях; 3) полный или частичный отказ от пищи по бредовым мотивам при наличии сохранного аппетита; наблюдается при психозах.
Стеаторея	- означает обильный липкий жидкий стул, который чаще всего возникает при нарушении пищеварения и всасывания липидов, обусловленном недостаточностью панкреатической липазы.
Тезауризмозы	- (<i>синонимы</i> : болезни депонирования, болезни накопления) наследственные болезни, вызванные нарушениями обмена, проявляющимися прогрессирующим отложением веществ определенного типа в клетках различных тканей, например гликогенозы, метахроматическая лейкодистрофия, фукозидоз и др.
Телеангиэктазия	- локальное чрезмерное расширение капилляров и мелких сосудов; возникает как аномалия развития, а также при некоторых патологических процессах, например при недостаточности кровообращения, после воздействия ионизирующего излучения.

Тельца Маллори	- (тельца Mallory) ацидофильные глыбки вокруг ядра, состоящие из повреждённых промежуточных филаментов; встречаются при алкогольном поражении печени.
Тенезмы	- ложные позывы к дефекации, которые могут сопровождаться выделением небольшого количества слизи.
Тест Бернштейна	- (тест Bernstein) провокационный тест, проводящийся с целью исследования чувствительности слизистой желудка к кислоте путём введения через назогастральный зонд раствора соляной кислоты.
Тест Шиллинга	- (тест Shilling) метод выявления нарушений всасывания цианокобаламина (витамина В ₁₂), заключающийся в приеме внутрь определённого количества витамина, меченного радиоактивным кобальтом, с последующим исследованием его содержания в моче, собранной за сутки.
Тилёз	- 1) (<i>синоним</i> : кератодермия, акрокератома) кератоз (аутосомно-доминантное заболевание), при котором участки ороговения расположены преимущественно на ладонях и подошвах; 2) в офтальмологии - отвисание значительно утолщенного края века; наблюдается при блефаритах, чаще при хроническом язвенном блефарите.
Токсикоинфекция пищевая	- общее название острых инфекционных болезней, возникающих при попадании в организм с пищей различных микроорганизмов и их токсинов (протей, энтерококки, споровые аэробы и анаэробы, гемофильные вибрионы, стафилококк, стрептококк и др.); характеризуется внезапным началом, интоксикацией, нарушением водно-солевого обмена и деятельности сердечно-сосудистой системы.
Тошнота	- тягостное ощущение приближения рвоты, иногда с ощущением давления в надчревной области.
Триада Шарко	- (триада Charcot) включает жёлчную колику, желтуху и гектическую температуру - является признаком острого холангита.
Тризм	- тоническое сокращение жевательных мышц, проявляющееся стискиванием челюстей; причиной может быть локальный патологический процесс (зубной абсцесс, височно-нижнечелюстной артрит, остеомиелит нижней челюсти), а также столбняк, бешенство, интоксикация стрихнином и др.
Угол Гиса	- (угол His) угол между дном желудка и левой стенкой пищевода; его величина сказывается на скорости перехода пищи из пищевода в желудок.
Урчание	- шум, возникающий при прохождении газов через жидкостное содержимое кишечника или стенозированные участки.
Фузоспириллёз	- (<i>синоним</i> : фузоспирохетоз) общее название поражений кожи и слизистых оболочек, вызываемых веретенообразной бактерией Плаута-Венсана в симбиозе со спирохетой Венсана; к фузоспириллёзу относятся эрозивный круговидный баланит, эрозивный баланопостит, ангина Венсана и др.
Целиакия	- (<i>синонимы</i> : энтеропатия глютеновая, болезнь глютеновая, нетропическое спру, идиопатическая стеаторея) аутоиммунное заболевание (предрасположены HLA В ₈ , DR ₃ , DQ ₂); как правило, впервые проявляется в детстве при введении в рацион ребёнка глютена (растительного белка); образуются антитела к глиадину (фракция глютена), что приводит к иммунной деструкции (атрофии) ворсинок тощей кишки и дистального отдела подвздошной кишки, а также к гипертрофии кишечных крипт; у детей отмечается замедление физического развития, резкое вздутие живота и диарея; у взрослых проявляется снижением массы тела, диареей, нарушением пищеварения (также повышается риск развития Т-лимфомы тонкой кишки); основным моментом в лечении является соблюдение диеты не содержащей глютен.
Цитокины	- растворимые молекулы, которые могут влиять на свойства и структуру клеток, в частности при воспалительных реакциях.
Язва Курлинга	- (язва Curling; <i>синоним</i> : острая трофическая) язва желудка или двенадцатиперстной кишки, возникающая как осложнение обширных ожогов поверхности тела.
Язва Кушинга	- (язва Cushing) язва желудка или двенадцатиперстной кишки, иногда развивающаяся при поражении центральной нервной системы, например после черепно-мозговой травмы.

ЛИТЕРАТУРА

1. ГРИГОРИЕВ П.Я., Яковенко А.В. - Клиническая гастроэнтерология, Медицинское информационное агентство, Москва, 1998, 646 с.
2. Заболевания печени и желчных путей, (под ред. АПРОСИНА З., МИХИН Н.), Москва, 2002, 860 с.
3. ЗАТУРОФФ М. - Симптомы внутренних болезней, Практика, Москва.
4. КАЦ Д., МАС К., ГРОСКИН С. - Секреты рентгенологии, БИНОМ, Москва, Диалект, Санкт-Петербург, 2003, 704 с.
5. ЛИНДЕНБРАТЕН Л.Д. - Медицинская рентгенология, Медицина, Москва, 1984, 382 с.
6. МАКНЕЛЛИ П. - Секреты гастроэнтерологии, Р. МакНелли, БИНОМ, Москва, 1999, 1022 с.
7. МАРШАЛЛ В. Дж. - Клиническая биохимия, Москва, 2002, 253-274 с.
8. РОЗЕНШТРАУХ Л.С. - Рентгенодиагностика, Медицина, Москва, 1987, 640 с.
9. Руководство по ультразвуковой диагностике, (под ред. ПАЛМЕРА П.), ВОЗ, Женева, 2000, 334 с.
10. Руководство по медицине, Мерк, Шарп и Доум, том I, Москва, "Мир", 1997, 1046 с.
11. Терапевтический справочник Вашингтонского университета, (под ред. Ч. КЭРИ, Х. ЛИ, К. ВЕЛТЪЕ), Москва, 2000, 880 с.
12. ХАЗАНОВ А.И. - Диагностика и лечение внутренних болезней, Москва, Медицина, 1992, 526 с.
13. BATES В. - A guide to physical examination and history taking, Lippincott, 1991, 714 p.
14. BEGG J.D. - Abdominal X-rays made easy, Churchill Livingstone, 1999, 192 p.
15. BEURAN M., GRIGORESCU M., PASCU O. - Actualități în patologia pancreatică, Editura medicală universitară Iuliu Hațieganu, Cluj-Napoca, 2005, 344 p.
16. Bolile aparatului digestiv, (sub red. CIUREA P., CIUREA T.), Editura didactică și pedagogică, 1999, 436 p.
17. BOTNARU V., GAVRILIUC A. - Examenul clinic în afecțiunile aparatului digestiv, Chișinău, 2005, 118 p.
18. BULIGESCU L. - Tratat de hepatogastroenterologie, AMALTEA, București 1999, 990 p.
19. CIȘLEAG Gh. - Radiologie medicală, Editura Literară, București, 1986, Vol. I, 410 p.
20. CIUREA T., PASCU O., STANCIU C. - Gastroenterologie și hepatologie, Editura Medicală, București, 2003, 968 p.
21. Cecil essentials of medicine (Eds ANDREOLI T. et al.), Saunders, Fifth edition, 2001, 1070 p.
22. Clinical medicine (Eds. KUMAR P., CLARK M.), Saunders, 2001, 1326 p.
23. Clinical gastroenterology, (KUMAR D., CHRISTENSEN J.), Saunders, 1996, 468 p.
24. Current medical diagnosis & treatment (Eds LAWRENCE M. TIERNEY, JR., STPHEN J. et al.), McGraw-Hill, 2002, 1858 p.
25. DANIIL C. - Metode și tehnici uzuale în röntgendiagnostic, Polirom, Iași, 1999, 264 p.
26. Davidson's principles and practice of medicine, (Eds. HASLETT C., CHILVERS E., HUNTER J., BOON N.), Churchill Livingstone, 1999, 1176 p.
27. DUMBRAVA V. T. - Bolile ficatului, vol. I., Chișinău 2003, 330 p.
28. Gastrointestinal diseases. In: Cecil textbook of medicine, (Eds: GOLDMAN L., AUSIELLO D.), Saunders, 2004, pp. 782-892
29. Gastroenterology and hepatology, (PORRO G., GREMER M., KREJS G., RAMADORI G. et al.), McGraw-Hill, 1999, 738 p.
30. GEORGESCU D. - Semiologie medicală, Ed. National, 1999, 1290 p.

31. Ghid practic de gastroenterologie, Editura didactică și pedagogică, București, 1996, 346 p.
32. GOVANA., MACFARLANE P., CALLANDER R. - Pathology illustrated, Churchill Livingstone, 1981, 866 p.
33. GUYTON A.C., CIRMACIU R. - Fiziologia umană și mecanismele bolilor, Amaltea - W. B. Saunders, 588 p.
34. GRANCEA V. - Bazele radiologiei și imagisticii medicale, București, Editura Medicală, 1996, 330 p.
35. GRIGORESCU M. - Tratat de hepatologie, București, Editura Medicală Națională, 2004, 1258 p.
36. Harrison Principiile medicinei interne, Teora, București, 2001, 2838 p.
37. KEMBER P. - Imaging for junior doctors, W.B. Saunders Company, London, 2000, 146 p.
38. Medicină internă, (sub red. GHERASIM L.), vol. III: Bolile digestive, hepatice și pancreatice. Editura medicală, București 1999, 1210 p.
39. ORDEANU A. - Tratat de radiologia tubului digestiv, în 2 volume, Dacia, Cluj-Napoca, 1983
40. PANDELE GH. - Semiologie Medicală vol. II, USMF "Gr. T. Popa", Iași, 1994
41. PASCU O. - Esențialul în gastroenterologie și hepatologie, Editura Național, București, 2003, 546 p.
42. ROSENBAUM H. - Basic clinical diagnostic radiology, University Park Press, Baltimore, 1984, 408 p.
43. TĂNĂSESCU C. - Boli ale ficatului și pancreasului, Mondocart, București, 1999, 270 p.
44. TIERNEY L., PAPADAKIS M., MCPHEE S. - Diagnostic și tratament în practica medicală, Editura științelor medicale, București, 2001, 1474 p.
45. ULMEANU V. - Semiologie medicală, Constanța, 1996, 602 p.
46. WEIR J., MURRAY A. - Clinical Imaging, Mosby-Wolfe, London, 1998, 246 p.

КНИГИ ПРОФЕССОРА В. И. БОТНАРУ

1. **Профилактика артериальной гипертензии** (в соавторстве с А.А. Изворян), Кишинэу, 1992
2. **Клинические аспекты артериальной гипертензии** (на румынском языке), Кишинэу, 1996
3. **Диагностические аспекты сердечно-сосудистых заболеваний** (на румынском языке), Кишинэу, 1997
4. **Клиническое обследование при заболеваниях дыхательной системы** (совместно с А.И. Гаврилюк, Р.И. Хотиняну) (на румынском языке), Кишинэу, 1998
5. **Пневмонии: практическое руководство** (на румынском языке), Кишинэу, 1999
6. **Артериальная гипертензия. Практические рекомендации** (совместно с М.И. Попович, А.П. Карауш) (на румынском языке), Кишинэу, 1999
7. **Бронхиальная астма: практическое руководство** (совместно с С.И. Кожокару, Л.Т. Панфил) (на румынском языке), Кишинэу, 2000
8. **Заболевания дыхательной системы** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке), Кишинэу, 2001
Книга удостоена Премии Академии Наук Республики Молдова
9. **Основы нефрологии** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке) Кишинэу, 2002
10. **Очерки клинической кардиологии** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) Кишинэу, 2003
11. **Ателектаз лёгкого** (совместно с О. Бэрбиеру, А.И. Гаврилюк, А.И. Чеботарь) (на румынском языке), Кишинэу, 2003
12. **Сердечно-сосудистые заболевания** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке) Кишинэу, 2004
13. **Дислипидемии** (совместно с А.А. Корлэтяну) (на румынском языке) Кишинэу, 2004
14. **Внебольничная пневмония у взрослых: практическое руководство** (совместно с А.И. Гаврилюк, Д.А. Русу) (на румынском языке) Кишинэу, 2004
15. **Рентгенологическая семиология грудной клетки** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке) Кишинэу, 2005
16. **Обследование при болезнях дыхательной системы** (совместно с А.И. Гаврилюк, А.А. Корлэтяну), Кишинэу, 2005
17. **Клиническое обследование пищеварительной системы** (совместно с А.И. Гаврилюк) (на румынском языке) Кишинэу, 2005
18. **Компендиум по гастроэнтерологии** (под редакцией В.И. Ботнару, коллектив авторов) (на румынском языке) Кишинэу, 2006