

Н. А. Макарова

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Учебное пособие

Челябинск
2026

МИНЗДРАВ РОССИИ
Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Южно-Уральский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России)
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Н.А. Макарова

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Учебное пособие

Рекомендовано ученым советом ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России
в качестве учебного пособия для студентов образовательных организаций
высшего образования, обучающихся по специальностям
31.05.01 Лечебное дело, 31.05.02 Педиатрия

Под общей редакцией профессора И.И. Шапошника

Челябинск
2026

УДК 616.3 – 008.6 – 08 (075.8)
ББК 54.13я7
М15

Рецензенты:

В.А. Жмуров, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО
Тюменский ГМУ Минздрава России, д-р мед. наук, профессор
А.И. Долгушина, зав. кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО ЮУГМУ
Минздрава России, д-р, мед. наук, профессор

Автор: Н.А. Макарова

Н.А. Макарова
М15 Основные синдромы поражения органов пищеварения: Учебное
пособие / Н.А. Макарова – Челябинск: Издательский центр «Титул»,
2026. – 113 с.

ISBN 978-5-6055795-7-1

Учебное пособие предназначено для аудиторных занятий и самостоятельной работы по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика». Пособие содержит сведения о симптоматологии и методах диагностики основных синдромов поражения органов пищеварения.

Пособие составлено в соответствии с рабочей программой дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней, лучевая диагностика», разработанной с учетом требований федеральных государственных образовательных стандартов высшего образования по специальностям 31.05.01 Лечебное дело, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12.08.2020 № 988; 31.05.02 Педиатрия, утвержденного приказом Министерства науки и высшего образования Российской Федерации от 12.08.2020 № 965.

Научная специальность – 3.1.18 Внутренние болезни

УДК 616.3 – 008.6 – 08 (075.8)
ББК 54.13я7

Учебному пособию присвоен гриф ученого совета ФГБОУ ВО
ЮУГМУ Минздрава России (29 мая 2026 года, №14 протокола ученого совета).

ISBN 978-5-6055795-7-1

© Макарова Н.А., 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	7
ЧАСТЬ 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ	8
1.1. Собственно полость рта	8
1.2. Пищевод	8
1.3. Желудок	10
1.4. Тонкая кишка	12
1.5. Толстая кишка	13
1.6. Поджелудочная железа	14
1.7. Печень	15
Контрольные вопросы	17
ЧАСТЬ 2. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ	18
2.1. Боль	18
2.2. Изжога	18
2.3. Отрыжка	22
2.4. Дисфагия	23
2.5. Тошнота	23
2.6. Рвота	23
2.7. Метеоризм	23
2.8. Запор	23
2.9. Диарея	24
2.10. Кровотечение	24
Контрольные вопросы	25
ЧАСТЬ 3. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ	26
3.1. Синдром поражения пищевода	26
3.2. Синдром диспепсии	35
3.3. Синдром язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки	37
3.4. Синдром поражения тонкой кишки	41
3.5. Синдром поражения (органического) толстой кишки	46
3.6. Синдром поражения поджелудочной железы	54
3.7. Синдром желтухи	61
3.8. Синдром портальной гипертензии	68
3.9. Синдром печеночной недостаточности	73
Контрольные вопросы	79

ЧАСТЬ 4. ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ	80
4.1. Копрологические синдромы	80
4.1.1. Синдром недостаточности желудочного пищеварения	80
4.1.2. Синдром панкреатической недостаточности	81
4.1.3. Синдром недостаточности желчеотделения	81
4.1.4. Синдром недостаточности тонкокишечного пищеварения	82
4.1.5. Дистально-колитический синдром	82
4.1.6. Синдром нарушения эвакуаторной функции толстой кишки	83
4.2. Биохимические синдромы	83
4.2.1. Синдром цитолиза	84
4.2.2. Синдром холестаза	85
4.2.3. Иммуновоспалительный (мезенхимально-воспалительный) синдром	86
4.2.4. Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессивный синдром)	87
Контрольные вопросы	89
ЧАСТЬ 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ	90
5.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	90
5.2. Хронический гастрит	92
5.3. Целиакия	93
5.4. Болезнь Крона	96
5.5. Язвенный колит	98
5.6. Дивертикулярная болезнь толстой кишки	101
5.7. Рак толстой кишки	104
5.8. Хронический панкреатит	105
5.9. Цирроз печени	106
5.10. Неалкогольная жировая болезнь печени	109
Список использованной литературы	111

ПРЕДИСЛОВИЕ

Нарушения процессов пищеварения относятся к числу распространенных патологий. Это напрямую связано с нерациональным питанием, низкой физической активностью и избыточной массой тела. Спектр факторов риска дополняют различные виды токсического воздействия (алкоголь, курение, прием лекарственных препаратов). Свой вклад вносят и сопутствующие заболевания. Часто расстройства пищеварения принимают хроническое течение, становясь причиной длительной утраты трудоспособности, инвалидности и преждевременной смертности.

В учебном пособии кратко изложены анатомо-физиологические особенности органов пищеварения, симптомы и ведущие синдромы их поражения, методы диагностики. Комплексный подход к рассмотрению тем основан на топографической анатомии органов (рис. 1). Симптоматология синдромов разделена на подразделы в зависимости от используемых диагностических приемов. Представленная информация позволяет сформировать общую картину теоретических основ лабораторных и инструментальных методов исследования, применяемых у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы и гепатобилиарной системы, а также механизмов возникновения симптомов. После каждого раздела приведены контрольные вопросы, отражающие важные положения общей и частной пропедевтики внутренних болезней.

Описание характерных жалоб и изменений, выявляемых при физикальном и лабораторно-инструментальном исследовании пациента, наглядно иллюстрируется на примере конкретных заболеваний. Они выбраны по принципу частоты встречаемости и тяжести неблагоприятного исхода.

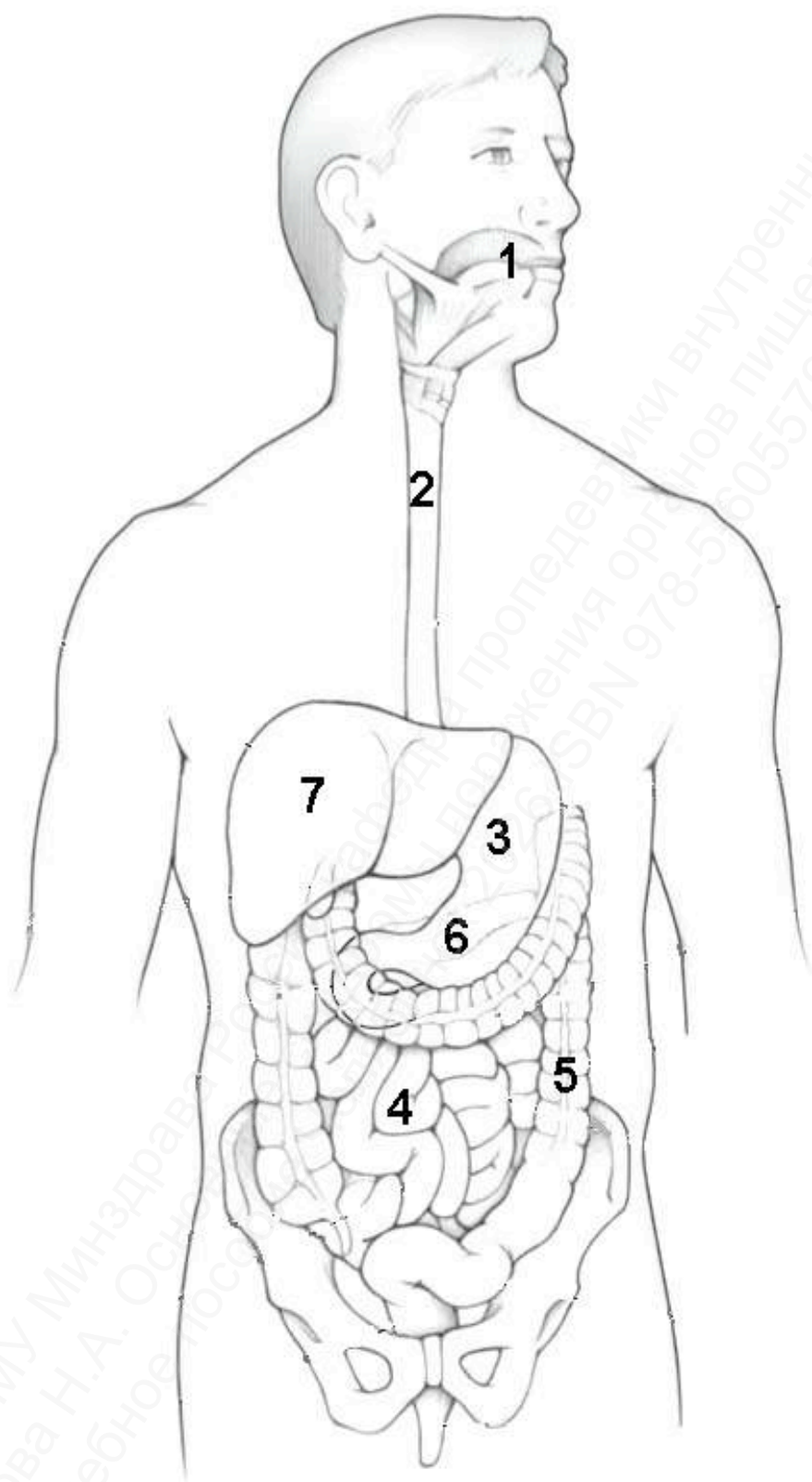


Рис. 1. Рассматриваемые органы пищеварения

1 – ротовая полость; 2 – пищевод; 3 – желудок; 4 – тонкая кишка; 5 – толстая кишка;
6 – поджелудочная железа; 7 – печень [источник: собственный рисунок]

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АЛТ	–	аланинаминотрансфераза
АСТ	–	аспартатаминотрансфераза
ВЗК	–	воспалительные заболевания кишечника
ВИП	–	вазоактивный интестинальный пептид
ВФ Кастла	–	внутренний фактор Кастла
ГГТП	–	гамма-глутамилтранспептидаза
ИМТ	–	индекс массы тела
КТ	–	компьютерная томография
МНО	–	международное нормализованное отношение
МРТ	–	магнитно-резонансная томография
МРХПГ	–	магнитно-резонансная холангиопанкреатография
РААС	–	ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СОЭ	–	скорость оседания эритроцитов
ТЭЛА	–	тромбоэмболия легочной артерии
ФКП	–	фекальный кальпротектин
ЭГДС	–	эзофагогастродуоденоскопия
ЭУС	–	эндоскопическая ультрасонография
Ig	–	иммуноглобулины
H. pylori	–	хеликобактер пилори

ЧАСТЬ 1. АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1.1. Собственно полость рта

Полость рта распространяется от зубов до входа в глотку. Своими регуляторными механизмами (рефлекторными, гуморальными) и биохимическими функциями она обеспечивает дальнейший ход пищеварительного процесса. Сверху полость рта ограничивается твердым небом и передним участком мягкого неба. Дно занято языком. В закрытом состоянии она представляет собой узкое щелевидное пространство между небом и языком. Наряду с тремя крупными парами слюнных желез в собственно ротовой полости имеются отдельные секреторные клетки (в частности, на боковых частях и кончике языка). Пища обычно находится в ротовой полости не более 10 – 25 секунд. Этого достаточно для ее измельчения, распознавания вкусовых качеств, смачивания слюной и формирования пищевого комка (рис. 2).

1.2. Пищевод

Пищевод представляет собой фиброзно-мышечную трубку длиной до 25 см, предназначенную для эвакуации пищи из полости рта в желудок (рис. 2). В пищеводе выделяются три анатомических и два физиологических сужения, имеющих ключевое значение при диагностике патологических процессов. Анатомические сужения располагаются на уровне перстневидного хряща гортани (фарингеальное сужение), в месте перекреста с левым главным бронхом (бронхиальное сужение) и на уровне пищевода отверстия диафрагмы (диафрагмальное сужение). Физиологические сужения (функциональные сфинктеры) находятся в месте прилегания дуги аорты и перехода пищевода в желудок. Функция верхнего пищевода сфинктера заключается в предотвращении попадания воздуха в верхнюю часть пищевода, а функция нижнего пищевода сфинктера – в предотвращении попадания кислого желудочного содержимого в нижнюю часть пищевода.

Внутрипищеводное давление ниже атмосферного и равно внутригрудному. Кроме того, оно ниже чем давление в брюшной полости. Более низкое внутрипищеводное давление препятствует попаданию воздуха в пищевод в верхней части и предотвращает попадание кислого желудочного содержимого в пищевод в нижней части.

В период между актами глотания мышцы пищевода расслаблены, верхний и нижний пищеводные сфинктеры закрыты, а в их зоне давление повышено. Верхний пищеводный сфинктер открывается под действием глотательного рефлекса, позволяя пищевому комку перемещаться из глотки в пищевод. Как только содержимое (болюс) попадает в пищевод, верхний пищеводный сфинктер закрывается, что предотвращает попадание жидкости в глотку.

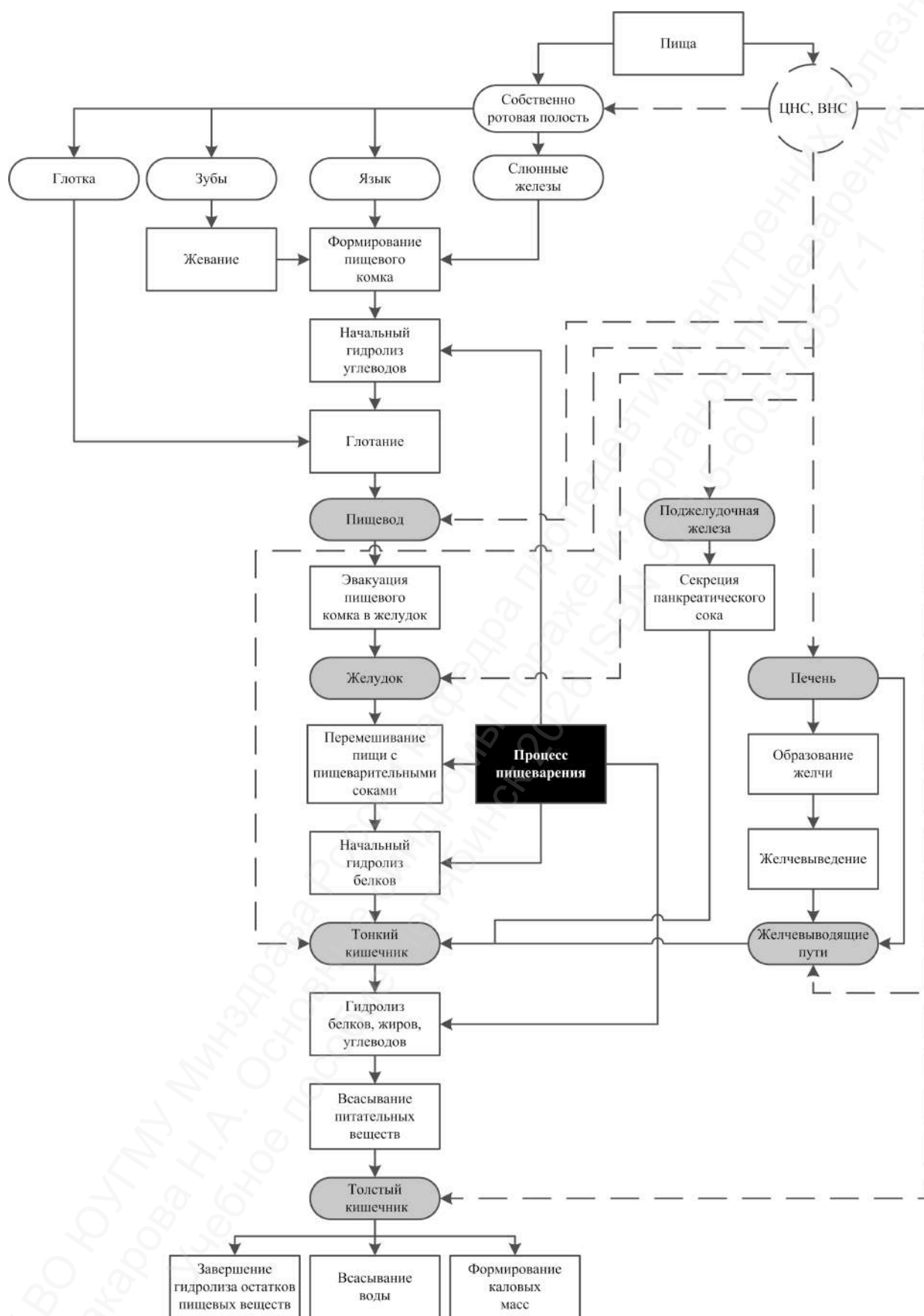


Рис. 2. Функциональные связи органов пищеварения
[источник: собственный рисунок]

Первичное перистальтическое сокращение пищевода, также обусловленное глотательным рефлексом, включает в себя серию скоординированных последовательных сокращений. Когда каждый сегмент пищевода сокращается, сразу за болюсом создается зона высокого давления, проталкивающая его вниз по пищеводу и дальше к желудку. В положении сидя или стоя этот процесс ускоряется под действием гравитации. Когда перистальтическая волна и пищевой комок приближаются к нижнему пищеводному сфинктеру, он открывается. Открытие нижнего пищеводного сфинктера опосредовано пептидергическими волокнами блуждающего нерва, которые выделяют вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) в качестве нейромедиатора, вызывающего расслабление гладкой мускулатуры нижнего пищеводного сфинктера. Одновременно с расслаблением нижнего пищеводного сфинктера происходит расслабление области дна и проксимального отдела тела желудка. При попадании болюса в желудок нижний пищеводный сфинктер сокращается, возвращаясь к своему высокому тону в состоянии покоя. Если первичное перистальтическое сокращение не в состоянии опорожнить пищевод от пищи, возникают вторичные перистальтические сокращения, опосредованные энтеральной нервной системой.

1.3. Желудок

Желудок представляет собой мешкообразное расширение пищеварительного тракта. Три четверти его находится в левой подреберной области, одна четверть в надчревь. Емкость желудка варьирует от 1,5 до 4 литров. В нем различают вход или кардию (кардиальную часть), через который пищевая масса переходит из пищевода в желудок, тело и пилороантральную часть с привратником. Желудок осуществляет депонирование принятой пищи, секрецию желудочного сока, перемешивание пищи с пищеварительными соками и ее медленную эвакуацию в двенадцатиперстную кишку, выработку внутреннего фактора (ВФ), участвующего в регуляции кроветворения (рис.1). Секреторная функция желудка реализуется желудочными железами. В железах, заложенных в стенках тела желудка (малая кривизна, дно), располагаются главные, обкладочные (париетальные) и добавочные клетки. Главные клетки служат для выработки фермента. В обкладочных (париетальных) клетках образуется соляная кислота. Процесс секреции кислоты обкладочной клеткой основан на трансмембранном переносе протонов (H^+ из клетки в просвет железы в обмен на K^+ из внеклеточного пространства) и непосредственно осуществляется специфическим протонным насосом – H^+/K^+ -зависимой АТФазой. Этот процесс опережает выход из цитозоля обкладочной клетки Cl^- . Добавочные клетки вырабатывают слизь. Пилорические железы содержат только главные и добавочные клетки. Следовательно, секрет выделяемый клетками фундальной части желудка, имеет кислую реакцию, в то время как секрет из пилорической части желудка обычно бывает нейтральной или слабощелочной реакции (рН 7,8 – 8,4).

Под влиянием пищевого раздражения во время приема пищи происходит смена фоновой секреции, существующей в условиях отсутствия процесса пищеварения, на обильную секрецию желудочного сока, богатого протеолитическими ферментами. Процесс желудочного сокоотделения включает сложнорефлекторную и нейрогуморальную фазы. Сложнорефлекторную фазу составляет комплекс условных (на вид, запах пищи, привычную обстановку) и безусловных (раздражение рецепторов слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода) секреторных рефлексов. Нейрогуморальная фаза обусловлена раздражением рецепторов желудка и кишечника компонентами химуса, влиянием на железы желудка гастроинтестинальных гормонов (в первую очередь, гастрин, бомбезин), выделяемых эндокринными клетками. Вместе с тем, на фоне раздражения рецепторов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки кислым желудочным содержимым, всасывания в кровь продуктов гидролиза белков, гастроинтестинальных гормонов возникают и тормозные влияния на железы желудка, вызванные продуктами гидролиза жиров, крахмала и регуляторными пептидами (холецистокинином, гастроингибирующим пептидом и др.).

Во время приема пищи происходит расслабление мускулатуры фундального отдела желудка (рефлекторная реакция в ответ на раздражение рецепторов слизистой оболочки полости рта, глотки и пищевода), что способствует заполнению его пищей. Моторика желудка (периодические перистальтические сокращения) усиливается через 5 – 30 минут после завершения приема пищи. Перистальтические волны смещают в дистальном направлении слои химуса, в наибольшей степени обработанные желудочным соком. На этом фоне возникают сильные и продолжительные сокращения (тонические волны), которые смещают химус из фундального отдела в пилорический. По мере накопления содержимого желудка в пилорическом отделе появляются систолические сокращения его мускулатуры. Они создают значительное возрастание давления химуса в желудке, что при открытом пилорическом сфинктере вызывает эвакуацию порции желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Эвакуация жидкой пищи начинается практически сразу после ее приема. Плотная пища сохраняется в желудке до 4 – 6 часов.

Регулирующие влияния на мускулатуру желудка передаются из вегетативных центров по блуждающему (стимуляция, медиатор – ацетилхолин) и чревному (торможение) нервам. Однако если через парасимпатические волокна блуждающего нерва возбуждаются тормозные нейроны интрамуральных ганглиев, то возникает эффект релаксации мышц желудка и расслабление пилорического сфинктера. Активация альфа- и бета-адренорецепторов постсинаптических мембран миоцитов пилорического сфинктера вызывает повышение его тонуса.

1.4. Тонкая кишка

Тонкая кишка, начинаясь от пилорической части желудка, образует большое количество петель. Ее длина у человека не превышает 2,7 м и в большинстве случаев зависит от антропометрических параметров. В тонкой кишке выделяют три отдела, которые переходят друг в друга: двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишка. Определенно выраженной анатомической границы между тощей и подвздошной кишкой нет, хотя тощая кишка большего диаметра и стенка ее толще. Двенадцатиперстная кишка в отличие от тощей и подвздошной не имеет брыжейки, покрыта брюшиной частично. В нисходящую часть двенадцатиперстной кишки открываются протоки – общий желчный и панкреатический.

В тонкой кишке совершаются процессы механической (продвижение) и дальнейшей химической обработки пищи в условиях щелочной среды, всасывания питательных веществ (рис. 2). Пищеварительные соки вырабатываются железами, расположенными в слизистой оболочке всей тонкой кишки. За сутки выделяется почти 2,5 л сока, состоящего из жидкой и плотной частей. Кишечные железы содержат ферменты для гидролиза белков, жиров и углеводов. Начинается гидролиз пищевых веществ в процессе полостного пищеварения (при участии кишечных ферментов, фиксированных на клеточных мембранах энтероцитов) а завершается при осуществлении пристеночного (мембранного) пищеварения. Мембранное пищеварение характеризуется высокой эффективностью, поскольку происходит на очень большой площади. Процесс всасывания в тонкой кишке совершается в различных участках с неодинаковой скоростью, максимум его приходится на верхние участки.

Высокую эффективность гидролиза пищевых веществ и всасывание их мономеров наряду с перемешиванием содержимого с пищеварительными соками, а также с перемещением его в дистальном направлении обеспечивается моторикой тонкой кишки. Она складывается из нескольких видов скоординированных сокращений. Ритмичная сегментация – сокращение пучков циркулярных мышц, вызывающих в разных участках кишки глубокие перетяжки. Она обеспечивает перемешивание химуса в полости кишки. Перемешиванию химуса способствуют и маятникообразные сокращения (ритмичные сокращения в основном продольных пучков мышечных волокон участка кишки), которые в одном и том же участке кишки чередуются с ритмической сегментацией. В результате сокращения циркулярных мышц и сокращения продольных мышц ниже образовавшегося перехвата возникает волна выше порции химуса (перистальтические сокращения), что вызывает его продвижение вдоль по кишке за счет создания градиента давления. С началом эвакуации желудочного содержимого в кишку имеют место слабые перистальтические волны (перемещение только пристеночных слоев химуса), в конце пищеварительного периода – сильные перистальтические сокращения. Кроме того, на фоне исходного тонуса гладких мышц тонкой кишки возникают тонические сокращения, которые приводят в соответствие ее емкость с объемом содержимого и создают определенное давление химуса. Функционально

значимые сокращения и расслабления ворсинок тонкой кишки осуществляются в течение всего процесса пищеварения.

Регуляцию сокоотделения слизистой оболочки тонкой кишки реализует энтеральная нервная система путем местных рефлексов. При раздражении блуждающего нерва увеличивается содержание ферментов в кишечном соке. Напротив, раздражение чревного нерва угнетает отделение сока. Регуляция моторики тонкой кишки обеспечивается миогенными механизмами, нервной системой, гормонами энтерального (гастрин, бомбезин, мотилин, холецистокинин-панкреозимин, ВИП и др.) и неэнтерального происхождения.

1.5. Толстая кишка

Толстая кишка является продолжением тонкой и идет от илеоцекального угла до заднепроходного отверстия. Общая длина толстой кишки колеблется от 1,0 до 1,5 м. Ее диаметр в проксимальном отделе достигает 7 см, в дистальном отделе – 4 см. Толстая кишка по внешнему виду отличается от тонкой, кроме более значительного диаметра, наличием лент (образованы неравномерным распределением продольных мышечных пучков), гаустр и сальниковых отростков (выросты брюшины). Слепая кишка, поперечная ободочная кишка и сигмовидная ободочная кишка в отличие от восходящей и нисходящей ободочных кишок располагаются интраперитонеально.

В толстом кишечнике завершается гидролиз остатков пищевых веществ за счет ферментов, поступающих с химусом из подвздошной кишки, и ферментов, вырабатываемых слизистой оболочкой толстой кишки, и энзимов, выделяемых микрофлорой толстого кишечника. Сокоотделение в толстом кишечнике (слизистые комочки, жидкая компонента с pH 8,5 – 9,0) является ответной реакцией на местное механическое раздражение слизистой оболочки химусом. Содержание ферментов (пептидазы, амилаза, липаза, нуклеаза, катепсины, щелочная фосфатаза) в соке толстой кишки и их активность значительно ниже, чем в соке тонкого кишечника. Кроме того, в толстом кишечнике осуществляется всасывание воды, продуктов гидролиза пищевых веществ и микробного разложения остатков пищи. Происходит также формирование каловых масс (рис. 2).

Двигательная активность толстого кишечника имеет свои особенности. Частые слабые сегментарные сокращения слепой кишки и проксимального отдела ободочной кишки способствуют перемешиванию содержимого, тем самым ускоряют всасывание воды. Редкие (2 раза в минуту) сильные, хорошо координированные сокращения служат для перемещения химуса на большие расстояния, например, из поперечной ободочной кишки в сигмовидную ободочную кишку. Они происходят от 1 до 3 раз в день. Антиперистальтические сокращения, перемещающие содержимое в ретроградном направлении, способствуют задержке химуса в толстой кишке и всасыванию воды. Мощные пропульсивные сокращения (масс-сокращения), вызываемые раздражением механорецепторов слизистой оболочки поперечной ободочной кишки на значительной площади сгущенным плотным содержимым, обеспечивают

перемещение большого объема содержимого в сигмовидную и прямую кишку. Прием пищи ускоряет их возникновение за счет реализации желудочно-ободочного рефлекса. Тонические волны (длительностью до 5 минут), незначительно уменьшающие просвет толстой кишки и повышающие в ней гидростатическое давление, являются фоном для вышеперечисленных фазных сокращений.

Все функции толстой кишки регулируют эндокринная, вегетативная нервная и нейропептидная системы, которые тесно взаимосвязаны и взаимодействуют друг с другом. Так, стимуляция парасимпатических нервов (блуждающего и тазового), гастрин, холецистокинин и кортизол увеличивают частоту и амплитуду сокращений мышц толстой кишки. Раздражение симпатических нервных волокон, выходящих из верхнего и нижнего брыжеечного сплетения, в совокупности с адреналином, серотонином, секретинном и глюкагоном оказывает противоположный эффект.

1.6. Поджелудочная железа

Поджелудочная железа расположена глубоко в верхнем забрюшинном пространстве. Это делает ее одним из самых сложных органов брюшной полости для диагностических манипуляций. По своему строению поджелудочная железа относится к сложным альвеолярным железам. Она состоит из экзокринной (ацинусы и выводные протоки) и эндокринной (панкреатические островки – островки Лангерганса и инсулоциты – островковые клетки, регулирующие обмен углеводов) частей. Выводной проток поджелудочной железы, проходя в толще по всей ее длине и предварительно соединившись с конечной частью общего желчного протока, открывается на вершине большого сосочка двенадцатиперстной кишки (фатерова соска).

Экзокринная часть (90% от общего объема) поджелудочной железы выделяет в просвет двенадцатиперстной кишки примерно от 1,5 до 2,5 литров сока в день с высоким содержанием бикарбонатов и ферментов. В сложнорефлекторную фазу панкреатической секреции, инициируемую условными и безусловными раздражителями, предшествующими и сопутствующими приему пищи, продуцирует около 25% ферментов. Секреторная деятельность панкреоцитов и эпителиальных клеток протоков вызывается возбуждением окончаний волокон блуждающих нервов нервными импульсами и активацией М-холинорецепторов ацетилхолином. При раздражении чревных нервов, осуществляющих симпатическую иннервацию поджелудочной железы, ее сокоотделение тормозится (за счет активации бета-адренорецепторов норадреналином). Торможение секреции сопровождается накоплением секреторного материала в панкреоцитах. В желудочную фазу панкреатической секреции также вырабатывается сок с высоким содержанием ферментов. Поступление пищи в желудок вызывает раздражение хемо- и механорецепторов, что приводит к продолжению безусловно-рефлекторного сокоотделения поджелудочной железы (рис. 2), вызванного стимуляцией рецепторов ротовой полости. Состав панкреатического сока, выделяемого в

кишечную фазу (примерно 80% секреции поджелудочной железы) отличается большим содержанием бикарбонатов. Поступление в двенадцатиперстную кишку желудочного содержимого приводит наряду с дуоденопанкреатическим секреторным рефлексом (с рецепторов слизистой оболочки) к выделению из эндокринных клеток гастроинтестинальных гормонов. Возбуждающее влияние секретина, холецистокинина и гастрина поддерживается бомбезином, серотонином, инсулином и грелином. Ферментативная секреция стимулируется продуктами пищеварения (мелкими пептидами, аминокислотами и жирными кислотами), а секреция жидкости и бикарбонатов стимулируется поступлением соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку.

Панкреатические протеазы секретируются в неактивных формах и преобразуются в свои активные формы в просвете двенадцатиперстной кишки. В качестве активных ферментов выделяются панкреатическая амилаза и липазы. Ферменты поджелудочной железы обеспечивают переваривание углеводов, белков и липидов с образованием абсорбируемых молекул, используемых клетками. Секреция бикарбонатов поджелудочной железой имеет решающее значение для нейтрализации кислого химуса, поступающего в двенадцатиперстную кишку из желудка, и оптимизации ферментативной функции поджелудочной железы.

1.7. Печень

Печень расположена под диафрагмой преимущественно в верхней части брюшной полости справа (правая доля), лишь небольшая ее часть заходит влево от средней линии (левая доля). Это крупнейший железистый орган. Обе доли печени состоят из сегментов (всего 8), к каждому из которых подходят соответствующие ветви воротной вены и печеночной артерии, а выходят также соответствующие желчный проток и печеночная вена. Воротная вена несет венозную кровь от всех непарных органов брюшной полости за исключением печени (70 – 80% общего объема притекающей крови). Печеночная артерия обеспечивает поступление артериальной крови из чревного ствола (20 – 30% общего объема притекающей к печени крови). По печеночным венам венозная кровь оттекает от печени в нижнюю полую вену. На нижней, висцеральной поверхности печени находится короткая глубокая борозда – ворота печени, предназначенные для кровеносных и лимфатических сосудов, сопровождающих их нервов и общего печеночного протока. В ямке, которая тянется от нижнего края печени до ее ворот, располагается желчный пузырь. Печень удерживается в своем положении за счет связок, образованных брюшиной, и внутрибрюшного давления, которое создается напряжением мышц брюшной стенки. Основу структуры органа составляет долька. В середине дольки проходит центральная вена, от которой радиально в виде балок располагаются гепатоциты. Гепатоциты находятся между разветвлениями кровеносных сосудов и желчными капиллярами.

В процессе пищеварения печень принимает участие благодаря образованию желчи (рис. 2), включая синтез двух ее компонентов – холестерина

и желчных кислот. Образовавшаяся в гепатоцитах желчь постепенно переходит к периферии долики, где вначале поступает в междольковые, а затем в выводные желчные протоки. Общий печеночный проток вместе с пузырным протоком образуют общий желчный проток, который открывается в просвет двенадцатиперстной кишки рядом с протоком поджелудочной железы. Желчеобразование в печени происходит непрерывно. Во время приема пищи под влиянием условных и безусловных раздражителей секреция желчи усиливается. Рефлекторные стимулирующие влияния реализуются через блуждающий нерв в ответ на раздражение рецепторов всех отделов пищеварительного тракта. Торможение желчеобразования осуществляется через симпатические нервы.

Помимо производства желчи печень участвует в сложных процессах преобразования, накопления и синтеза различных форм белков, жиров, углеводов, пигментов и биологически активных веществ. Печени свойственна барьерная и защитная функция. Обезвреживание токсических веществ гепатоциты осуществляют за счет их окисления, восстановления, соединения с глюкуроновой и серной кислотами, глицином и глутамином. При дезаминировании промежуточных продуктов белкового обмена в гепатоцитах образуется токсичный аммиак, который инактивируется за счет синтеза из него мочевины. С защитной функцией тесно связана другая функция печени – поддержание на постоянном уровне основных компонентов жизнедеятельности организма (глюкозы, аминокислот, альбумина, трансферрина, факторов свертывания в крови и т.п.).

Контрольные вопросы

1. Пищевод, анатомические и физиологические сужения.
2. Пищевод, эвакуаторная функция.
3. Желудок, анатомические отделы, составляющие кислотопродуцирующую зону.
4. Желудок, особенности моторики в межпищеварительный и пищеварительный периоды.
5. Тонкая и толстая кишка, анатомические отличия.
6. Тонкая кишка, секреторная и моторная функции.
7. Толстая кишка, виды перистальтической активности.
8. Поджелудочная железа, состав сока в различные фазы панкреатической секреции.
9. Поджелудочная железа, физиологическое предназначение секреции ферментов и бикарбонатов.
10. Печень, ее непищеварительные функции.

ЧАСТЬ 2. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

На поражение системы органов пищеварения указывают следующие жалобы: боль, изжога, отрыжка, дисфагия, тошнота и рвота, метеоризм, запор или диарея, кровотечение (кровавый стул, кровавая рвота). Они могут быть представлены как в полном объеме, так и в различных комбинациях.

2.1. Боль – ощущение, возникающее как реакция различных отделов нервной системы на нарушение структурно-функционального состояния органов и систем и имеющее негативную эмоциональную окраску. Знание механизмов формирования абдоминальной боли ориентирует на местонахождение патологического процесса, позволяет уяснить морфологический субстрат боли, а значит и объем дополнительных методов исследования, обеспечивает правильный выбор лечебных мероприятий.

Боль может быть острой и хронической. Острая боль вызывается чрезмерной повреждающей стимуляцией чувствительных рецепторов. Хроническая боль появляется при длительном воздействии умеренных повреждающих стимулов. Раздражение рецепторов может возникнуть в ответ на механический фактор (для полых органов), на химические вещества, образующиеся при структурных изменениях, переходе воспаления на брюшину и нарушении кровоснабжения органов брюшной полости с последующим развитием ишемии. С последней причиной связано появление болей при сдавлении органа извне. При отсутствии внешних повреждающих раздражителей или внутренних патологических процессов дисфункция лимбико-ретикулярного комплекса будет способствовать созданию зоны повышенной чувствительности (гипералгезии) и появлению спонтанных болевых ощущений (психогенные боли).

Методика детализации абдоминальной боли базируется на получении информации по определенным характеристикам (рис. 3).

При установлении локализации боли помогает разделение живота на анатомические области (рис. 4). Каждая анатомическая область дает предварительные ориентиры в отношении поражения конкретных органов, что важно для проведения дифференциальной диагностики. Такие клинические примеры представлены в таблице 1.

2.2. Изжога – жгучие, разной интенсивности и продолжительности ощущения жжения за грудиной, в области глотки, шеи, реже в эпигастрии. У пациентов, испытывающих изжогу, необходимо уточнить:

- имеется ли кислый или горький привкус во рту;
- связь изжоги с приемом и характером пищи;
- возможность появления изжоги при перемене положения тела (наклоны, горизонтальное положение);
- интенсивность и частоту;
- условия, облегчающие изжогу;
- сопутствующие симптомы (чувство переполнения в эпигастрии, вздутие живота).

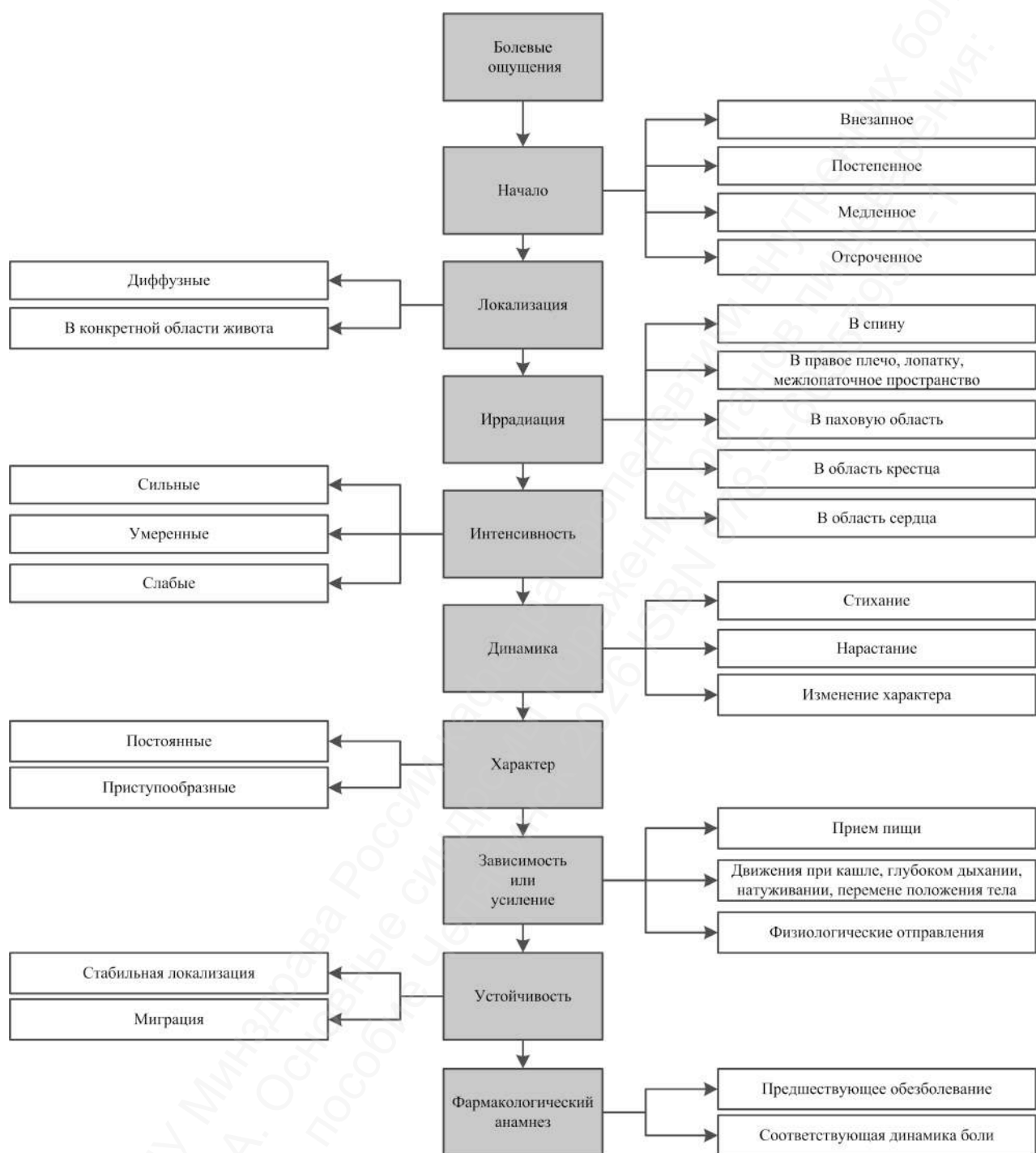


Рис. 3. Детальная оценка боли в животе [источник: собственный рисунок]

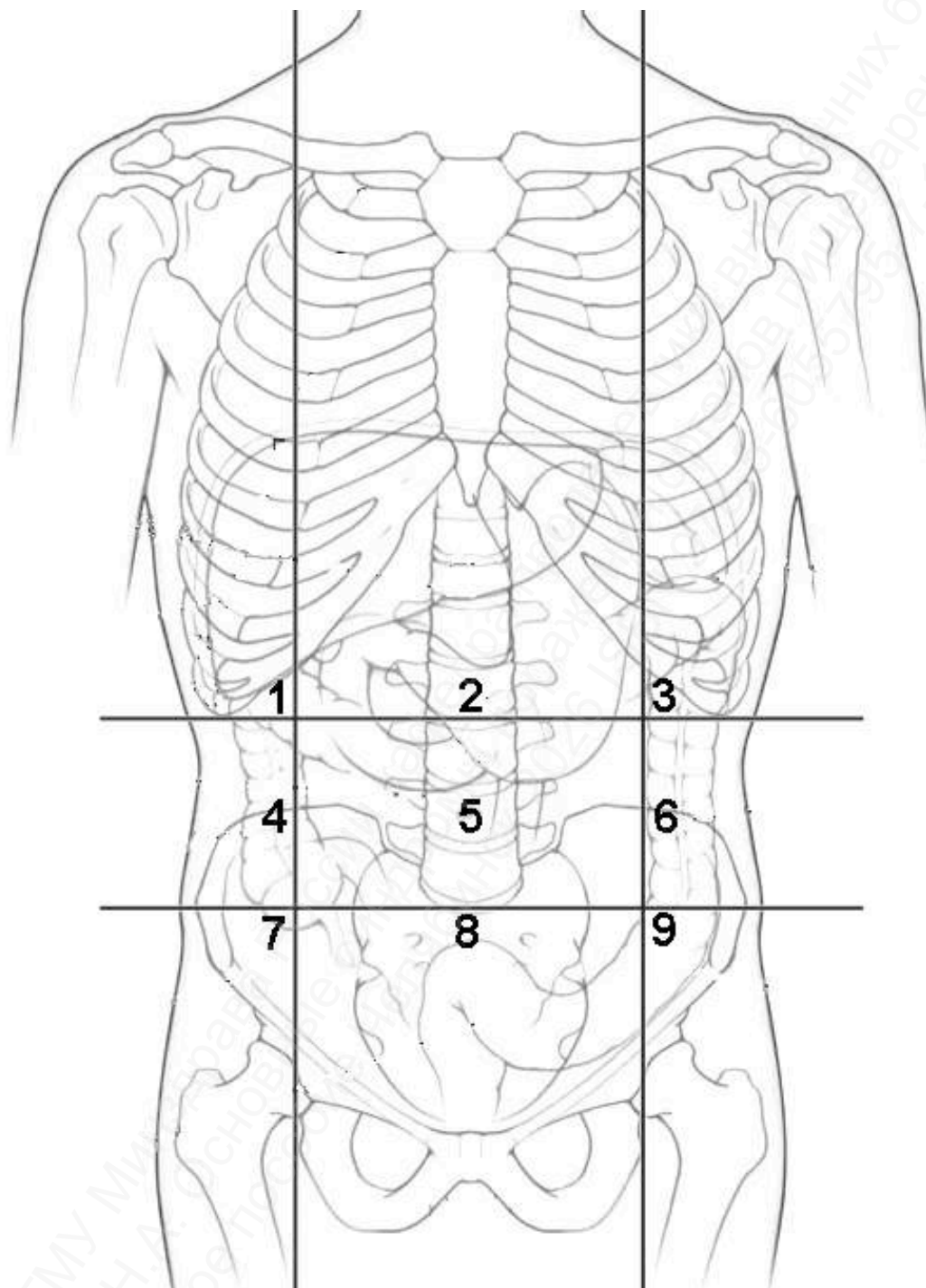


Рис. 4. Топографические области на передней брюшной стенке

- 1 – правое подреберье; 2 – собственно эпигастральная область; 3 – левое подреберье;
 4 – правая фланковая область; 5 – околопупочная (пупочная) область; 6 – левая фланковая
 область; 7 – правая подвздошная область; 8 – надлобковая (лобковая) область;
 9 – левая подвздошная область [источник: собственный рисунок]

Таблица 1. Локализация боли в животе при различных заболеваниях внутренних органов

Область живота	Орган, источник боли	Причины
1	Легкие и плевра*	Пневмония, тромбоэмболия легочной артерий (ТЭЛА), инфаркт легкого
	Печень	Гепатит, абсцесс, застойная печень, опухоль, гематома
	Желчевыводящие пути	Холецистит, холедохолитиаз, холангит
	Двенадцатиперстная кишка	Перфорация язвы
2	Сердце	Миокардиальная ишемия, перикардит
	Пищевод	Эзофагит, спонтанный разрыв пищевода
	Желудок/Двенадцатиперстная кишка	Диспепсия, язва, гастрит
	Поджелудочная железа	Панкреатит, псевдокиста, рак
	Брюшная аорта	Разрыв аневризмы, расслоение
3	Легкие и плевра*	Пневмония, ТЭЛА, инфаркт легкого
	Сердце	Миокардиальная ишемия
	Селезенка	Инфаркт, абсцесс, разрыв, спленомегалия
	Желудок	Перфорация язвы
4	Почки	Пиелонефрит, паранефральный абсцесс, инфаркт, нефролитиаз
5	Тонкая кишка	Гастроэнтерит, обструкция, мезентериальная ишемия, болезнь Крона, кишечная непроходимость
	Толстая кишка	Ранний аппендицит, колит, заворот слепой кишки
	Брюшная аорта	Разрыв аневризмы, расслоение
6	Селезенка	Инфаркт, абсцесс, разрыв, спленомегалия
	Почки, мочеточники	Пиелонефрит, паранефральный абсцесс, инфаркт, нефролитиаз

Окончание таблицы 1

7	Тонкая кишка	Илеит, мезентериальная ишемия, мезентериальный лимфаденит
	Толстая кишка	Поздний аппендицит, правосторонний дивертикулит, колит (инфекционный, воспалительные заболевания кишечника – ВЗК), ишемия, синдром раздраженного кишечника
	Женские половые органы	Внематочная беременность, разрыв кисты яичника, перекрут, воспалительные заболевания, tuboовариальный абсцесс
	Почки, мочеточники	Нефролитиаз, пиелонефрит, паранефральный абсцесс, инфаркт
8	Толстая кишка	Ишемия, колит (инфекционный, ВЗК), дивертикулит, кишечная непроходимость, синдром раздраженного кишечника
	Мочевой пузырь	Цистит, задержка мочи
	Женские половые органы	Воспалительные заболевания, внематочная беременность
9	Толстая кишка	Дивертикулит, ишемия, колит (инфекционный, ВЗК), заворот сигмовидной кишки, синдром раздраженного кишечника
	Женские половые органы	Внематочная беременность, разрыв кисты яичника, перекрут, воспалительные заболевания, tuboовариальный абсцесс
	Почки, мочеточники	Нефролитиаз, пиелонефрит, паранефральный абсцесс, инфаркт
Примечание: * VI – XII пары межреберных нервов дают веточки к плевре, диафрагме и париетальной брюшине		

2.3. Отрыжка – внезапное непроизвольно выделение воздуха, реже содержимого из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (частиц пищи, желудочного сока, желчи) через рот. В случае выделения пищи из желудка в ротовую полость используется термин «срыгивание». При детализации отрыжки выясняют:

- условия возникновения (физическое напряжение, наклоны туловища, положение лежа, переедание, торопливая еда, прием жирной или жареной пищи);
- ее характер (отрыжка воздухом, съеденной пищей, кислым, тухлым, горьким).

2.4. **Дисфагия** – затруднение глотания, прохождения пищи по пищеводу. Ключевыми моментами в детализации дисфагии являются:

- место возникновения;
- типы пищи или жидкости;
- прогрессирующая или периодическая;
- длительность симптома;
- наличие/отсутствие болезненности при глотании.

2.5. **Тошнота** – своеобразное неприятное ощущение в эпигастральной области. Важно выяснить у пациента:

- наличие зависимости от приема и характера пищи;
- сопутствующие проявления (общая слабость, головокружение, повышенное потоотделение, саливация, похолодание конечностей, полуобморочное состояние).

2.6. **Рвота** – приступообразный выброс содержимого желудка в пищевод и далее в полость рта в результате сокращения мышц передней брюшной стенки, движений дыхательных мышц при закрытом привратнике. Детализируя симптом, необходимо осведомиться у пациента:

- о времени появления рвоты;
- связи с приемом пищи (натощак, сразу после приема пищи или через определенное время), болевыми ощущениями;
- о количестве рвотных масс;
- характере рвотных масс (только что съеденная пища, съеденная накануне, желчь, содержимое с примесью свежей крови, рвотные массы цвета кофейной гущи);
- наличии запаха (неприятный, гнилостный, кислый, без запаха).

2.7. **Метеоризм** – избыточное скопление газов в желудочно-кишечном тракте, возникающее из-за нарушения баланса между их образованием и выведением. При расспросе следует выяснить:

- характер питания пациента и образ жизни;
- связь с приемом какой-либо конкретной пищи (молока, молочных продуктов и т.п.);
- локализацию вздутия (весь живот, ограниченный участок);
- всегда ли вздутие наблюдается на одном и том же участке (при ограниченном вздутии живота);
- наличие других симптомов (болевые ощущения в области живота, отрыжка, нарушения стула, зловонность отходящих газов);
- динамику после отхождения газов или акта дефекации (уменьшение проявлений метеоризма на фоне диеты, после приема спазмолитиков).

2.8. **Запор** (констипация, обстипация) – редкое (реже 3-х раз в неделю) или затрудненное (натуживание занимает более 25% общего времени дефекации) опорожнение кишечника. В случае наличия симптома у пациента необходимо обратить внимание на:

- длительность задержки стула;
- характер каловых масс;

- особенности образа жизни и питания;
- сведения о патологии со стороны других органов;
- принимаемые лекарственные препараты.

2.9. **Диарея** – учащение стула (более 3-х раз в сутки) с изменением его консистенции (разжижением). При этом жидкие каловые массы могут выделяться объемом более 200 – 250 мг/сутки. У пациента с диареей необходимо уточнить:

- частоту стула до заболевания и в настоящее время;
- связь с каким-либо видом пищи;
- длительность диареи;
- факт диареи в ночное время;
- цвет и консистенцию стула;
- наличие примесей (остатков непереваренной пищи, крови, слизи, гноя);
- объем каловых масс (малые порции, обильный стул)
- существование контакта с пациентом, имеющим аналогичное кишечное расстройство;
- сопутствующие диареи симптомы (тошнота, рвота, потеря массы тела, боли);
- возможный прием пациентом в последнее время антибактериальных препаратов.

Следует иметь ввиду, что иногда под термином «понос» пациент может понимать недержание кала.

2.10. **Кровотечение** – выделение неизменной или измененной крови из верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта. Детализация симптома основана на выяснении:

- цвета выделяемой крови со рвотой или с испражнениями;
- имеющейся патологии (цирроз печени, язвенная болезнь, злокачественные новообразования);
- перенесенных операций на желудочно-кишечном тракте;
- приема определенных групп лекарственных препаратов (антикоагулянтов, нестероидных противовоспалительных препаратов);
- наличия злоупотребления крепким алкоголем;
- объема физических нагрузок.

При диагностике заболеваний системы пищеварения необходимо учитывать наряду с основными местными жалобами такие важные субъективные ощущения, как снижение аппетита и потеря веса (основные общие жалобы). При заболеваниях печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы к перечисленным жалобам могут добавляться желтуха, выделение темной мочи и посветление кала, зуд кожи, лихорадка. С развитием инкреторной недостаточности поджелудочной железы пациенты жалуются на жажду, полиурию. Кроме того, следует обратить внимание на астенические жалобы у пациентов с заболеваниями печени (слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности), вызванные нарушением инактивации в печени токсических веществ, поступающих с портальной кровью из кишечника.

Контрольные вопросы

1. Основные жалобы при поражении системы органов пищеварения.
2. Порядок детализации абдоминальных болей.
3. Особенности расспроса при тошноте и рвоте.
4. Изжога, ее характерные проявления.
5. Понятие запора и диареи.
6. Причины возникновения метеоризма.
7. Алгоритм расспроса пациента с диареей.
8. Ключевые вопросы детализации дисфагии.
9. Отдельные жалобы, свойственные заболеваниям гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.
10. Наиболее важные диагностические признаки при желудочно-кишечном кровотечении.

ЧАСТЬ 3. СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

3.1. Синдром поражения пищевода

Синдром поражения пищевода – клинический симптомокомплекс, возникающий при различных заболеваниях и патологических состояниях пищевода.

Причины поражения пищевода:

- аномалии развития пищевода;
- дивертикулы пищевода;
- грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- эзофагиты;
- язвы пищевода;
- непроходимость пищевода (стеноз или стриктура, компрессия пищевода);
- ахалазия кардиальной части пищевода (нервно-мышечное заболевание пищевода, заключающееся в отсутствии рефлексорного раскрытия кардии при глотании);
- опухоли пищевода.

3.1.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боль в грудной клетке. Боли отмечают практически все пациенты с поражением пищевода. Боли, локализованные за грудиной, часто вызываются усилением сокращения органа (эзофагоспазм, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, ахалазия кардии). Обычно они – кратковременные, схваткообразные, раздражающего характера, исчезают или усиливаются при глотании. Возникновение во время схваткообразных болей ощущение жара, потливости и дрожи в теле обусловлено симпатoadреналовой реакцией. Иногда имеется иррадиация – в шею, нижнюю челюсть и межлопаточную область (уровень T_v – T_{VII}). Схожая с проявлениями коронарогенных болей иррадиация объясняется иннервацией пищевода и сердца из нижнего шейного узла пограничного симпатического ствола. Другим патогенетическим фактором болей может служить раздражение хеморецепторов пищевода при повреждении слизистой оболочки или развитии воспаления (дивертикулы пищевода, осложненные дивертикулитом, застойный эзофагит). В этом случае боли постоянные, носят ноющий или жгучий характер. Подобные по своим характеристикам боли наблюдаются при прорастании опухоли в серозную оболочку пищевода, располагающую значительным количеством рецепторов. У части пациентов боли могут возникать в горизонтальном положении, наклоне туловища вперед и при отрыжке, т.е. в момент ретроградного заброса кислого содержимого в пищевод.

Дисфагия. Дисфагия воспринимается пациентами как дискомфорт/неприятные ощущения в области шеи или за грудиной во время еды.

Нарушение пищеводной фазы глотания может быть обусловлено различными заболеваниями как самого пищевода, так и других внутренних органов. Пищеводной или «низкой» дисфагии свойственны ощущения «застревания» пищи при прохождении от рта до желудка. Часто они воспринимаются пациентами на уровне хрящей гортани, верхней или средней трети грудины, у мечевидного отростка. Перемежающая дисфагия, как правило, наблюдается при спастической дискинезии пищевода (сегментарном эзофагоспазме), когда возбудимость и сократимость его гладких мышц выходит из-под контроля подкорковых и корковых структур. Из-за угнетения эзофагеального пейсмекера, формирующегося узлами Ауэрбахова сплетения, происходит активация центров автоматии второго порядка. В момент распространения нормальной перистальтической волны по пищеводу спастически сокращенный участок может находиться в фазе рефрактерности, что вызывает нарушение пассажа по нему пищевых масс. Характерной чертой функциональной дисфагии, связанной с невротизирующими факторами, является ее возникновение на фоне переживаний. Нередко перемежающая дисфагия сопровождается грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Функциональные нарушения моторики пищевода проявляются задержкой преимущественно жидкой пищи. На выраженность дисфагии оказывают влияние температура пищи, содержание различных примесей и добавок в пище.

Постоянная или стойкая дисфагия отмечается при изменении просвета пищевода, вызванного внутренним сужением (стенозирующий эзофагит, рак, рубцовые стриктуры, инородное тело) или, что значительно реже, сдавлением извне (рак трахеи и щитовидной железы, лимфогранулематоз, массивные опухоли средостения). К механическому фактору при массивных процессах в средостении могут присоединиться нарушение перистальтики пищевода и уменьшение его подвижности, связанные с вовлечением пищевода. При этом эпизоды дисфагии появляются, когда пищевод не в состоянии растянуться на пораженном участке до диаметра просвета более 2,5 см. Нарушение пассажа пищи по пищеводу становится постоянным при диаметре его просвета, не превышающим 1,3 см. Как правило, пациенты ощущают затруднения при приеме преимущественно плотной сухой пищи (мясо, хлеб, рыба, фрукты). Дисфагию облегчает тщательное предварительное измельчение пищевых продуктов или употребление во время еды значительного количества жидкости.

Дисфагия относится к ранним признакам склеродермии. Она обусловлена фибротизацией мышечного слоя грудного отдела пищевода и области нижнего пищеводного сфинктера в исходе аутоиммунного воспаления (рис. 5). Итогом указанного процесса является угнетение перистальтики (гипо- и атония) и резкое снижение давления в нижнем пищеводном сфинктере. Недостаточность кардии усиливает задержку пищи за счет развития воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода. Пациенты испытывают затруднения при приеме твердой пищи. Поскольку жидкие фракции пищи обладают свойством текучести, при вертикальном положении тела их продвижение нарушено в меньшей степени из-за дополнительного действия гравитации.

Иногда дисфагия может быть связана с длительно существующей железодефицитной анемией (синдром Пламмера-Винсона или Келли-Петерсона). Дефицит миоглобина и железосодержащих ферментов вызывает дистрофические изменения в гладких мышцах пищевода, за которыми следуют расстройства моторики пищевода. Характерными особенностями сидеропенической (железодефицитной) дисфагии является локализация на уровне яремной вырезки грудины и прерывистое течение. Возможно ее прогрессирование. Тогда пациент имеет сложности при проглатывании твердой пищи и реже – потерю массы тела.

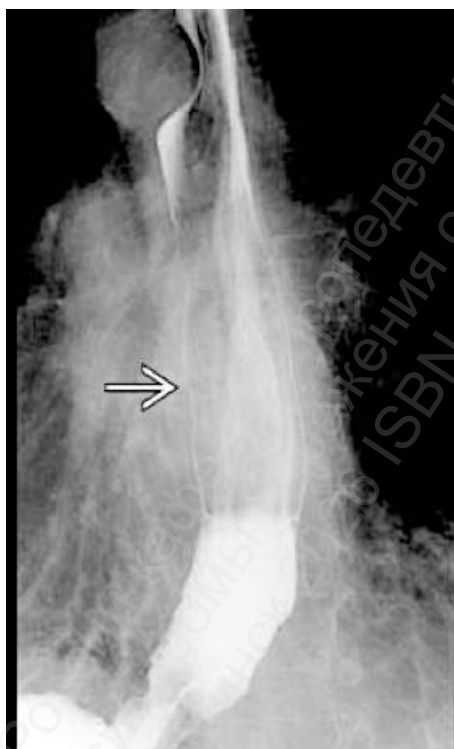


Рис. 5. Рентгенограмма пищевода при склеродермии
Умеренно расширенный пищевод (показано стрелкой) с отсутствием перистальтики
[источник: Zaheer A., Raman S.P. Diagnostic Imaging: Gastrointestinal, Fourth Edition. /A. Zaheer, S.P. Raman. – Elsevier, 2022. – 1091 p.]

Пищеводная рвота. Пищеводная рвота наблюдается при значительном сужении пищевода. Она возникает без участия мускулатуры передней брюшной стенки. Ретроградное попадание содержимого пищевода в ротовую полость достигается за счет его антиперистальтических сокращений или спазмов. Рвотные массы не объемные, не имеют кислого запаха и вкуса. Рвоте иногда предшествует ощущение задержки пищи за грудиной. Для патологии пищевода типичны повторяющиеся эпизоды рвоты застойным содержимым, состоящим из непереваренной пищи с примесями слюны и слизи, (ахалазия кардии, стриктура пищевода, дивертикул и злокачественное новообразование пищевода). При опухоли пищевода они включают примесь крови и значительное количество слизи.

Изжога. Изжога может возникать натощак или после сытной еды. Пациенты часто связывают ее с употреблением определенных продуктов (шоколад, томаты, кофе, цитрусовые), жирной и острой пищи. Нередко изжога появляется в горизонтальном положении, в процессе физической работы, особенно связанной с подъемом тяжестей, наклонами туловища вперед. В основе механизма изжоги лежит длительное раздражение хеморецепторов слизистой оболочки дистального отдела пищевода ретроградно забрасываемым кислым желудочным содержимым и/или щелочным секретом двенадцатиперстной кишки, имеющим в своем составе желчные кислоты и панкреатические ферменты, при открытом кардиальном сфинктере. От активированных рецепторов передаются сигналы в головной мозг, которые генерируют восприятие изжоги. Возникновение изжоги трактуется как следствие гастроэзофагеального или дуоденогастрального рефлюкса и развития воспалительного поражения эзофагеальной слизистой оболочки (эзофагита). Перечисленные выше пищевые продукты либо содержат компоненты, снижающие тонус кардиального сфинктера, либо стимулируют кислую желудочную секрецию. Горизонтальное положение, наклоны туловища вперед повышают внутрибрюшное давление и способствуют затеканию кислого желудочного или щелочного дуоденального содержимого в пищевод.

Напоминающие изжогу ощущения возникают при механическом растяжении кардиального сфинктера. Основанием для этого может быть не только быстро вводимая жидкость, но и застой пищи, вызывающий возникновение застойного эзофагита (при стенозе пищевода, ахалазии кардии).

Хроническая изжога при отсутствии причин, ее объясняющих (функциональная изжога), может быть связана с гиперчувствительностью хемо- и механорецепторов к перфузии соляной кислоты и повышению внутриполостного давления. У таких пациентов имеется высокий уровень тревоги, хронический стресс, нарушение сна.

Отрыжка. Отрыжка может возникать после употребления газированных напитков и определенных продуктов (капусты, бобовых, свежего хлеба), при физических упражнениях, выполняемых сразу после приема пищи, наклонах туловища. Данный симптом встречается при различных заболеваниях пищевода. Однако отрыжка наблюдается и у здорового человека. Механизм ее рефлекторный. Во время глотания, когда расслабляется нижний пищеводный сфинктер, определенное количество воздуха поступает в желудок и концентрируется в пространстве Траубе, стимулируя двигательную и секреторную функции желудка. При обильном приеме пищи объем заглатываемого воздуха существенно увеличивается, желудок растягивается, что вызывает преходящее расслабление нижнего пищеводного сфинктера. Выход избытка воздуха в глотку предотвращает его попадание в тонкую кишку.

В патологических условиях начальным звеном рефлекса служит раздражение рецепторов интрамуральных сплетений (Ауэрбахова и Мейсснерова) желудка под воздействием повышенного давления или сильнораздражающих веществ. Появление отрыжки кислым в связи с изменением положения тела указывает на ослабление тонуса нижнего

пищеводного сфинктера и структурное разрушение зоны пищеводно-желудочного перехода (гастроэзофагиальная рефлюксная болезнь, диафрагмальная грыжа, хирургические манипуляции в области кардии). Недостаточность кардии, как правило, сочетается с антиперистальтикой в желудке. Отрыжка с запахом тухлых яиц (гнилостная отрыжка) вызвана длительной задержкой пищи в пищеводе, приводящей к разложению белковых компонентов пищи и освобождению сероводорода, попадающего в полость рта. Причиной нарушения проходимости пищевода могут быть крупные дивертикулы, стеноз, ахалазия кардии.

Лицам, имеющим невротические расстройства, свойственна избыточная отрыжка (супрагастральная отрыжка). Она возникает, когда попадающий в пищевод воздух не достигает желудка, а быстро выходит обратно в глотку. Появление избыточной отрыжки связано с одним из двух нерелефлекторных механизмов. Первый механизм («воздушный подсос») – это повышение давления диафрагмы, создающее отрицательное давление в грудной клетке, что вызывает раскрытие верхнего пищеводного сфинктера и затягивание воздуха в пищевод. В основе второго механизма («проталкивание») лежит повышение давления в глотке с проталкиванием воздуха в пищевод. Если на первоначальном этапе – это произвольные попытки устранить чувство дискомфорта в животе, то в дальнейшем они закрепляются.

Кровотечения из пищевода. Кровотечение возникает из-за разъедания стенки артерии соляной кислотой (при пептической язве пищевода) или из-за прорастания сосудистой стенки опухолью (при распадающейся опухоли пищевода), или вследствие разрыва артериальной стенки при линейных надрывах слизистой оболочки дистального отрезка пищевода и кардиального отдела желудка на фоне неукротимой рвоты (синдром Мэллори-Вейсса). Для артериального пищеводного кровотечения характерно присутствие алой крови.

3.1.2. Общий осмотр

Общий осмотр у пациентов с заболеванием пищевода не имеет решающего значения в диагностике. При общем осмотре могут быть выявлены лишь симптомы далеко зашедшего процесса или присоединившихся осложнений, последствия предшествующего лечения (в частности, послеоперационные рубцы). У пациента с органическим поражением пищевода наблюдается потеря массы тела, в крайних случаях – до кахексии, иногда видны отеки (гипопротеинемические), признаки гиповитаминоза. В случаях рака пищевода обращает на себя внимание бледность кожных покровов с землисто-серым оттенком. Кроме того, при выраженной дисфагии или частой рвоте у пациентов обнаруживаются признаки обезвоживания – сухость кожных покровов и слизистых оболочек, снижение тургора кожи и др. Возможно присутствие неприятного запаха изо рта, связанного с застоем пищи, развитием гнилостных и бродильных процессов при значительном супрастенотическом расширении пищевода, что свойственно выраженному стенозу пищевода как доброкачественного, так и злокачественного характера.

3.1.3. Пальпация

Пальпация живота при заболеваниях пищевода не обладает большой диагностической информативностью. Это связано с его голотопией, синтопией и скелетотопией. Однако пальпация позволяет выявить осложнения или сопутствующие заболевания.

Пальпаторно может определяться болезненность и локальное напряжение мышц в эпигастрии у мечевидного отростка грудины. Симпатическая иннервация дистальной части пищевода осуществляется главным образом большим и малым грудными внутренностными нервами, а парасимпатическая – блуждающими нервами. И те, и другие образуют чревное сплетение, раздражение которого при патологических процессах в пищеводе (эзофагиты, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы) сопровождается указанными выше симптомами. Поскольку болевые (ноцицептивные) сигналы опосредуются афферентными волокнами, сопровождающими симпатические и парасимпатические вегетативные волокна, соответствующих спинномозговых нервов.

Также при пальпации в эпигастрии у мечевидного отростка грудины можно обнаружить зоны повышенной кожной чувствительности (зоны Захарьина-Геда). Это связано с тем, что каждому невротому соответствуют не только одноименный миотом, но и дерматом, проецирующийся на эпигастральную область.

3.1.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Обычно при заболеваниях пищевода клинический анализ крови мало информативен. Железодефицитная анемия характерна преимущественно для пациентов с эрозивно-язвенным эзофагитом, сопровождающимся повторными скрытыми кровотечениями. Макроцитарная анемия вызывается недостаточным поступлением в организм цианокобаламина и фолиевой кислоты у пациентов со стриктурами пищевода. Она также может возникнуть у пациентов с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы из-за приобретенного дефицита ВФ Кастла в результате компрессионной атрофии слизистой оболочки дна желудка, находящегося в грыжевом мешке. При раке пищевода часто определяются признаки угнетения кроветворения. Выявление эозинофилии у пациентов с эзофагитом указывает на возможность эозинофильной инфильтрации пищевода.

Исследование кала на скрытую кровь. Определение скрытой крови проводится биохимическими (гваяковая, бензидиновая проба) и иммунохимическими методами (агглютинация латекса, иммунохроматографический и иммуноферментный анализ). Положительная реакция на гемоглобин человека в кале, определяемая одним из биохимических или иммунохимических методов, свидетельствует о кровотечении из желудочно-кишечного тракта, в том числе из пищевода. Источником

кровотечения могут быть эзофагиты, рак пищевода, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Гваяковая проба становится положительной при объеме кровопотери не менее 30 мл. Напротив, бензидиновая проба распознает небольшую кровопотерю в 2 – 5 мл. Биохимические тесты предполагают некоторые условия при сборе биологического материала (исключение красного мяса, определенных сырых овощей и фруктов, ряда лекарственных препаратов) и повторные исследования из-за возможных ложноположительных результатов.

В отличие от биохимических, иммунохимические тесты используют антитела, специфичные только к человеческому гемоглобину – hHb (h – human). Таким образом, устраняется получение ложноположительных результатов. Гемоглобин человека в каловых массах определятся при более низких пороговых значениях по сравнению с биохимическими тестами. На основе иммуноферментного анализа эта оценка может осуществляться как качественно (экспресс-тесты), так и количественно.

Биохимическое исследование крови. Гипопротеинемия, гипоальбуминемия указывают на развившуюся трофологическую недостаточность.

3.1.5. Инструментальная диагностика

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). Является основным инструментальным методом исследования пищевода. Производится осмотр слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта с помощью специального оптического прибора, во время которого может выполняться прицельная биопсия. Эзофагоскопия целесообразна в качестве первой линии обследования при наличии жалоб пациента на дисфагию, одинофагию (боли при глотании), при подозрении на опухоль пищевода. С диагностической и лечебной целью она проводится при подозрении на наличие инородного тела в пищеводе и при пищеводном кровотечении. Наряду с визуализацией осуществляется фотодокументация всех анатомических ориентиров и патологических изменений. Для повышения эффективности диагностики могут быть использованы дополнительные методики визуализации (методики цифрового и оптического контрастирования, хромоскопия). Они позволяют быстро дифференцировать нормальную, воспаленную или относящуюся к новообразованиям слизистую оболочку пищевода.

Рентгенологическое исследование пищевода с контрастированием. Рентгенологическое исследование включает рентгеноскопию и рентгенографию. В основе метода лежит применение контрастного препарата (сульфат бария или водорастворимые контрастные препараты) и двойное контрастирование (использование бариевой взвеси вместе с воздухом или жидкостью). Рентгенологическое исследование позволяет следить за перистальтикой пищевода, выявлять детали рельефа, стриктуры, опухоль пищевода, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, ахалазию кардии (рис. 6). Для выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы используется

положение Тренделенбурга, когда пациент находится в положении лежа на спине с опущенным головным концом стола книзу на 15 – 45°. Это положение часто сочетают с маневрами на повышение внутрибрюшного давления.



Рис. 6. Рентгенограмма пищевода при ахалазии кардии

Просвет пищевода расширен, нижняя треть искривлена. Терминальный отдел имеет закругленную форму с нависанием стенки над его воронкообразным сужением
[источник: Абдураимов, А.Б. Ахалазия кардии: клинко-рентгенологическая диагностика / А.Б. Абдураимов, З.Ф. Михайлова, А.Б. Афанасьев [и др.] // Медицинский алфавит. – 2018. – Т. 3, № 30. – С. 47-49.]

Компьютерная томография (КТ) пищевода. КТ пищевода представляет собой часть исследования грудной полости. Обязательным условием проведения является использование внутривенного контрастного вещества, улучшающего дифференцировку стенки пищевода (рис. 7). КТ более точно, чем рентгеноскопия, оценивает толщину стенки органа, обнаруживает ее инфильтрацию. При КТ можно конкретизировать природу изменений (воспаление, опухоль), определить их распространенность и глубину.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) пищевода. Отличается высокой диагностической точностью в отношении новообразований (опухолей) пищевода. Технически сложная процедура ввиду возможных артефактов. Они связаны с подвижностью органов при дыхательных экскурсиях и деятельности сердца, со значительным изменением параметров кровотока в аорте и сосудах легких.

Суточная внутрипищеводная рН-метрия. Суточный рН-мониторинг позволяет выявить патологический кислотный рефлюкс ($\text{pH} < 4,0$) и доказать его связь с симптомами. Для гастроэзофагеальной рефлюксной болезни характерным служит длительное общее время снижения $\text{pH} < 4,0$ (более 6%). Для оценки взаимосвязи симптомов с рефлюксом используются определенные

показатели (например, индекс симптомов, индекс чувствительности к симптому).



Рис. 7. КТ органов грудной клетки и верхнего этажа брюшной полости
Расширенный пищевод с резким сужением наподобие птичьего клюва в области желудочно-пищеводного соединения (ахалазия кардии)

[источник: Ахалазия кардии: руководство для клинических интернов, клинических ординаторов, врачей эндоскопистов и хирургов / М.П. Королев, Л.Е. Федотов, А.Л. Оглоблин [и др.]; под ред. М.П. Королева. – Санкт-Петербург : Коста, 2016. – 62 с.]

Импеданс-рН-метрия. В основе метода лежит регистрация изменений сопротивления (импеданса) в просвете пищевода переменному току при появлении, передвижении какого-либо содержимого (жидкости, воздуха) и изменений рН. При отсутствии содержимого в пищеводе импеданс слизистой оболочки находится на относительно стабильном базальном уровне: от 2000 Ом до 4000 Ом. Появление жидкого содержимого вызывает резкое снижение импеданса, в то время как появление воздуха – резкое возрастание импеданса. Импеданс-рН-метрия дает возможность наряду с кислыми выявлять слабокислые ($4 < \text{pH} < 7$), слабощелочные ($\text{pH} > 7$), жидкие, газовые и смешанные рефлюксы. Кроме того, она позволяет оценивать уровень распространения рефлюкса и длительность воздействия желудочного содержимого на слизистую оболочку пищевода, установить связь рефлюксов с клиническими симптомами, а также вычислить клиренс, т.е. очищение пищевода от рефлюксата в секундах. При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни должно регистрироваться более 80 желудочно-пищеводных рефлюксов за сутки.

Манометрия пищевода высокого разрешения. Манометрия высокого разрешения – это метод исследования двигательной функции пищевода на всем

его протяжении, включая верхний пищеводный сфинктер, грудной отдел пищевода и нижний пищеводный сфинктер. Используются высокочувствительные многоканальные катетеры. Оценка перистальтической активности органа проводится при помощи компьютерного полихромного изображения зон с различным уровнем давления. Манометрия дает возможность диагностировать ряд состояний (ахалазию кардии, эзофагоспазм), оценить эффективность проводимого лечения (лекарственной терапии, оперативного лечения), а также детально исследовать специфические нарушения тонуса и моторики пищевода при системных заболеваниях (в частности, при склеродермии).

3.2. Синдром диспепсии

Синдром диспепсии – клинический симптомокомплекс, связанный с расстройством гастродуоденальной зоны. Диспепсия возникает как при наличии (вторичная или органическая), так и при отсутствии (функциональная или идиопатическая) заболеваний внутренних органов.

Причины вторичной (органической) диспепсии:

- хронический гастрит;
- язва желудка и двенадцатиперстной кишки;
- злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы, толстой кишки;
- хронический панкреатит;
- прием лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, антибиотики, препараты железа);
- алкоголь;
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз);
- хроническая сердечная недостаточность;
- заболевания печени;
- заболевания соединительной ткани (системная склеродермия);
- почечная недостаточность.

Функциональная диспепсия развивается вследствие повышения проницаемости слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки для экзогенных и эндогенных факторов агрессии, нарушений гастродуоденальной моторики и сенсорной активности, дизрегуляции оси «кишечник – головной мозг». Симптомы диспепсии могут возникать на фоне инфекции *H. pylori* – так называемая Нр-ассоциированная диспепсия.

3.2.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боль в животе или ощущение жжение. Боли и неприятные жгучие ощущения локализуются в эпигастрии, появляются сразу или вскоре после

приема пищи, что обусловлено механическим и химическим воздействием ее на слизистую оболочку желудка. В возникновении боли или ощущения жжения в эпигастрии участвует спазм гладкой мускулатуры стенок желудка и привратника. Не исключается влияние соляной кислоты на чувствительность рецепторов, реагирующих на перерастяжение органа, изменение внутриполостного давления. Симптомы (один или оба) могут исчезать после приема пищи или возникать натошак. Некоторые пациенты интерпретируют боли, как неприятные ощущения.

Чувство тяжести и переполнение. Представляет собой неприятные ощущения длительной задержки пищи в желудке. Возникает в эпигастрии после еды, вызывается замедлением эвакуации пищи из желудка и его перерастяжением. Замедление опорожнения желудка является следствием не только ослабления моторики антрального отдела желудка, но и нарушения синхронного расслабления привратника при сокращении антрального отдела желудка. Имеет значение неадекватность реакции рецепторов желудка на механические стимулы и растяжение (гиперчувствительность), а также нарушение обработки сигналов, поступающих из гастродуоденальной области, в центральной нервной системе. Чувство переполнения может быть настолько сильным, что влияет на повседневную деятельность.

Чувство раннего (быстрого) насыщения. Определяется как переполнение желудка вскоре после начала приема пищи независимо от объема съеденной пищи. Не всегда позволяет закончить стандартный прием пищи. Чувство раннего насыщения обусловлено неспособностью фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи (нарушение аккомодации желудка), что приводит к быстрому поступлению пищи в антральный отдел желудка и его растяжению.

В качестве дополнительных жалоб возможны **тошнота** и **отрыжка**, которые связаны с перерастяжением желудка.

3.2.2. Общий осмотр

Общий осмотр пациента с симптомами диспепсии, не связанными с заболеваниями внутренних органов (функциональной), малоинформативен. Общее состояние обычно не изменяется. Масса тела, как правило, также не изменена. Изменения в объективном статусе указывают на вторичность диспепсических жалоб (органическую диспепсию). Это может быть снижение массы тела вплоть до кахексии, бледность кожных покровов, желтуха, снижение тургора кожи, признаки гиповитаминоза, печеночные знаки, асцит.

3.2.3. Пальпация

Пальпация живота проводится с целью выявления болезненности, объемных образований, увеличения органов. При пальпации можно обнаружить слабую, умеренную или выраженную болезненность в эпигастриальной области (при обострении язвенной болезни, хронического панкреатита, злокачественных

опухолях). Важными признаками вторичной (органической) диспепсии являются также напряжение мышц передней брюшной стенки, отчетливо пальпируемые опухоли желудка и кишечника, гепатоспленомегалия. При функциональной диспепсии болезненность в эпигастральной области может отсутствовать.

3.2.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Такие изменения в периферической крови, как анемия, лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), свидетельствуют о наличии заболеваний внутренних органов, вызвавших появление диспепсических жалоб.

Биохимическое исследование крови. Нормальные уровни общего билирубина, печеночных ферментов, глюкозы, холестерина, общего белка, панкреатической амилазы, липазы и креатинина в сыворотке крови служат доказательством отсутствия признаков органического, системного или метаболического заболевания, объясняющего диспепсию. Из чего следует заключить, что диспепсия имеет функциональный характер.

3.2.4. Инструментальная диагностика

ЭГДС. Является основным методом ранней диагностики органических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, т. е. вторичной (органической) диспепсии. Отсутствие каких-либо патологических признаков (эрозивно-язвенное поражение, рубцово-язвенные изменения, новообразования) может свидетельствовать о наличии функциональной диспепсии.

УЗИ органов брюшной полости и почек. Позволяет выявить заболевания гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, объясняющие появление диспепсических жалоб (вторичная или органическая диспепсия).

КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства. То же диагностическое значение.

3.3. Синдром язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Синдром язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки – клинический симптомокомплекс, обусловленный образованием язвенного дефекта на слизистой оболочке желудка и/или двенадцатиперстной кишки с нарушениями моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудка.

Причины язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки:

- эссенциальная (первичная) язвенная болезнь;

- прием ulcerогенных лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные препараты, системные глюкокортикостероиды, антиагреганты);
- «стрессовые» язвы (при обширных ожогах, операциях, терминальной почечной недостаточности);
- эндокринные заболевания (гиперпаратиреоз, гастринпродуцирующая опухоль поджелудочной железы);
- заболевания поджелудочной железы (хронический панкреатит);
- заболевания печени (цирроз, реже – гепатит);
- заболевания сердечно-сосудистой системы (распространенный атеросклероз).

Лекарственные и стрессовые язвы, а также язвенные поражения, возникающие при некоторых заболеваниях внутренних органов, относятся к симптоматическим (вторичным) язвам желудка и двенадцатиперстной кишки. Развитие таких язв тесно связано с патогенезом основного заболевания. По некоторым клиническим признакам симптоматические язвы отличаются от язвенной болезни.

3.3.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боли в животе. Являются основным клиническим признаком. Как правило, они локализуются в эпигастральной области слева или справа от срединной линии. Боли могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной и поясничный отдел позвоночника. Это сжимающие, жгучие или давящие боли, отличающиеся умеренной интенсивностью. Характерной их особенностью служит отчетливая связь с приемом пищи. Боли могут возникать сразу или через 15 – 30 минут после приема пищи (ранние боли), что обусловлено механическим и химическим воздействием ее на слизистую оболочку желудка. Кроме того, они способны появляться через 1,5 – 3 часа после приема пищи (поздние боли) из-за поступления кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку, стимулирующего моторику, и непосредственного воздействия соляной кислоты на оголенные симпатические нервные окончания в дне язвы. Могут встречаться «голодные» боли, возникающие через 6 – 7 часов после еды и ночные боли (эквивалент голодных болей). Ночные боли вызываются повышением тонуса блуждающего нерва в ночное время и усилением вагусной ночной секреции при пустом желудке. Они прекращаются после приема пищи. Поздние, «голодные» и ночные боли обычно наблюдаются при язвенном поражении пилорического канала и луковицы двенадцатиперстной кишки. Отмечается связь с качеством и количеством принимаемой пищи. Острая, соленая и грубая пища почти всегда вызывает появление или усиление болей. Боли проходят после приема антисекреторных и антацидных препаратов.

Рвота. Рвота относится к редким проявлениям язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Отличительной ее

особенностью является кислое желудочное содержимое, облегчение состояния пациентов после рвоты. Пациенты могут искусственно вызывать рвоту на высоте болей для устранения болевых ощущений. Рвота возникает утром, сразу или вскоре после приема пищи, через 1,5 – 2 часа после еды или в более поздние сроки. Утренняя рвота указывает на высокую ночную секрецию соляной кислоты.

Запоры. У части пациентов они могут быть ведущими симптомами. Запоры связаны с нарушением моторной функции толстой кишки.

3.3.2. Общий осмотр

Состояние пациентов, как правило, сохраняется удовлетворительным. Положение пациентов чаще остается активным. Вынужденное положение свидетельствует о выраженном болевом синдроме, что бывает при неосложненной и осложненной язвенной болезни. Пациенты предпочитают лежать на животе для уменьшения болей, связанных с образованием глубокой язвы на задней стенке желудка. Это способствует снижению давления отечных тканей желудка на область чревного сплетения. Нередко наблюдается похудение, которое может быть вызвано диетическими ограничениями или боязнью приема пищи из-за возможного усиления болей (ситофобией). Могут обнаруживаться повышенное потоотделение и влажность ладоней.

3.3.3 Пальпация

При поверхностной пальпации живота выявляется локальная болезненность в эпигастральной области, которая может сочетаться с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Язве желудка свойственно наличие болезненности в средней части эпигастральной области. Для язвы двенадцатиперстной кишки характерно смещение зоны болезненности вправо от средней линии. Обнаруживается локальная перкуторная болезненность в этой же области (симптом Менделя). При глубокой пальпации нередко прощупывается болезненная большая кривизна желудка.

3.3.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Отсутствие изменений показателей периферической крови характерно для язвенного поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающего без осложнений. Лейкоцитоз и повышение СОЭ наблюдаются при **пенетрации** язвы (распространение за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки) в другие органы. Они обусловлены воспалительной инфильтрацией в зоне пенетрации.

Исследование кала на скрытую кровь. Отрицательная реакция на гемоглобин человека в кале исключает скрытые **кровотечения**, вызванные язвой.

Тесты на инфекцию *H. pylori* (хеликобактер пилори). Неинвазивные (неэндоскопические) тесты предпочтительны для диагностики инфекции *H. pylori* – это уреазный дыхательный тест, тест на антиген *H. pylori* в кале, серологический метод. Положительный результат дыхательного теста с мочевиной, меченной ^{13}C , указывает на инфицированность *H. pylori*. Выявление антигена бактерии в образце кала также подтверждает наличие *H. pylori*. Оба метода используются для первичной диагностики инфекции (особенно в случаях проведения ЭГДС без биопсии слизистой оболочки желудка) и рассматриваются как референсные. В качестве первичной неинвазивной диагностики могут быть определены антитела к *H. pylori* в крови, в том числе при сниженной степени обсемененности им слизистой оболочки желудка. Но обнаружение антихеликобактерных антител класса IgG (иммуноглобулины G) не позволяет отличить перенесенную инфекцию от текущей.

3.3.5. Инструментальная диагностика

ЭГДС. С помощью данного метода не только обнаруживается язвенный дефект слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки (рис. 8), но и выявляется характер язвенного процесса (по величине и глубине дефекта, форме, состоянию дна и краев язвы), при необходимости производится биопсия края язвы и других участков для гистологического исследования (в том числе, гистобактериоскопии в гастробиоптатах) и проведения быстрого уреазного теста на *H. pylori* (биоптаты из антрального отдела и тела желудка). Наиболее целесообразной является комбинация быстрого уреазного теста с морфологическим методом обнаружения *H. pylori*. Эндоскопическое исследование дает возможность выявить наряду с язвой сопутствующие изменения слизистой оболочки и предварительно определить нарушения гастродуоденальной моторики (спазм привратника, дуоденогастральный рефлюкс). Кроме того, ЭГДС позволяет установить источник кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Причиной **кровотечения** более чем в половине случаев является язва гастродуоденальной зоны.

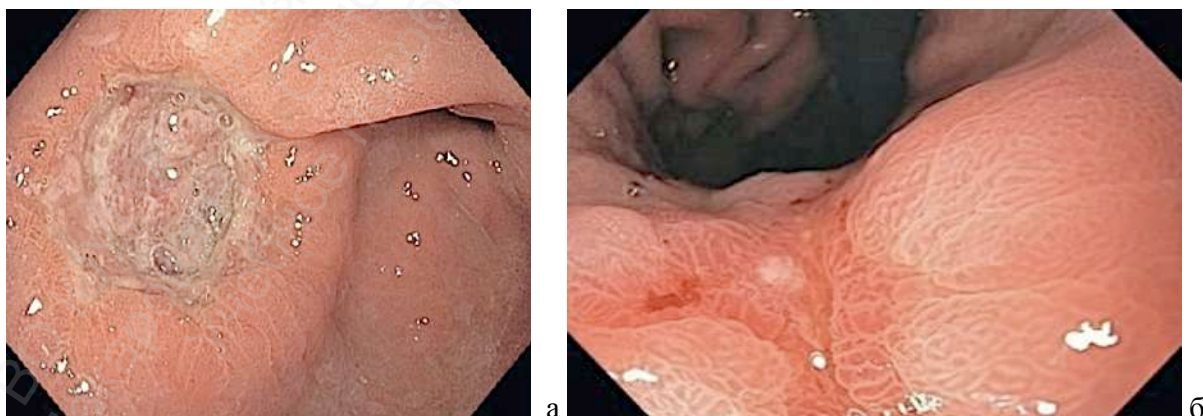


Рис. 8. Эндоскопическая картина (ЭГДС) язвы желудка
а – активная стадия, б – стадия рубцевания [источник: Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых. Клинические рекомендации. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2024. – Т. 34, №2. – С. 101-131.]

Рентгенологическое исследование. Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки проводится с целью подтверждения диагноза в случаях, когда не удастся выполнить эндоскопическое исследование. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить прямые признаки язвенного дефекта – симптом «ниши» на контуре или стойкое бариевое пятно на рельефе (рис. 9), а также косвенные признаки – симптом «указующего перста» (циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка), симптом конвергенции складок слизистой оболочки к «нише».



Рис. 9. Рентгенограмма желудка

Ниша на малой кривизне в антральном отделе желудка (показано стрелкой).

Складки слизистой оболочки радиально сходятся к язвенному кратеру.

[источник: Zaheer A., Raman S.P. Diagnostic Imaging: Gastrointestinal, Fourth Edition.
/ A. Zaheer, S.P. Raman. – Elsevier, 2022. – 1091 p.]

Другим показанием к исследованию служит необходимость оценки перистальтики стенки желудка (дифференциальный диагноз с инфильтративно-язвенной формой рака) и характера эвакуации из желудка. Признаки нарушения эвакуации из желудка (обильное мутное содержимое с остатками накануне съеденной пищи) свидетельствуют о стенозе выходного отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки. **Стеноз** может быть обусловлен постязвенными рубцовыми изменениями (одно из осложнений язвенной болезни).

3.4. Синдром поражения тонкой кишки

Синдром поражения тонкой кишки – клинический симптомокомплекс, вызванный патологическими изменениями структуры и функции тонкой кишки.

Причины поражения тонкой кишки:

- инфекционные агенты (бактерии, вирусы, грибы, паразиты);
- токсическое воздействие (алкоголь, тяжелые металлы, уремия);

- повреждение лекарственными препаратами (антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты);
- пищевая аллергия;
- лучевое повреждение тонкой кишки (при облучении органов брюшной полости);
- болезнь Крона (регионарный энтерит – см. часть 5, раздел 5.4);
- врожденные дефекты ферментных систем тонкой кишки (например, дисахаридазная недостаточность, глютенная энтеропатия);
- опухоли тонкой кишки;
- ишемия стенки тонкой кишки (ишемический энтерит вследствие атеросклероза или васкулита мезентериальных сосудов);
- амилоидоз тонкой кишки.

3.4.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боль в животе. Типичная локализация боли – околопупочная область. Боли могут варьировать по характеру. Распирающие боли связаны с раздражением рецепторного аппарата петель тонкой кишки скапливающимися газами и жидким содержимым (дистензионные боли). Схваткообразные боли возникают вследствие раздражения гладкой мускулатуры, сопровождающегося спазмом ее. Интенсивность болей также различна: от незначительных, быстро проходящих до сильных (ишемия тонкой кишки, болезнь Крона), почти постоянных, периодически усиливающихся и ослабляющихся (при развитии тонкокишечной непроходимости). Усиление болей, как правило, возникает через 3 – 4 часа после еды. Сильные боли, особенно в сочетании с метеоризмом, способны вызывать рефлекторным путем тахикардию, боли в области сердца. Боли вокруг пупка могут усиливаться и становиться постоянными при вовлечении в воспалительный процесс лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки (развитие мезентериального лимфаденита на фоне вирусной или бактериальной инфекции) или раке тонкой кишки.

Метеоризм. Сочетается с болью в животе и воспринимается пациентом как его вздутие, урчание, переливание в животе. При этом может иметь место плохое отхождение газов. Появление метеоризма связано с нарушением процессов переваривания (развитием малдигестии) и всасывания (развитием малабсорбции). Нарушение переваривания возникает вследствие ферментативной недостаточности, вызванной снижением продукции тонкокишечных ферментов. Присоединение к ней внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы усугубляет малдигестию. В результате в полости тонкой кишки скапливаются нерасщепленные до димеров и мономеров частицы химуса и вызывают газообразование.

Диарея. Жидкий стул является частым признаком заболевания тонкого кишечника. Появление поносов может провоцировать нарушение диеты. Пациенты отмечают непереносимость того или иного продукта (молока, сладостей, грибов и т.п.) вследствие отсутствия соответствующего фермента. Тогда стул бывает не более 2 – 3 раз в день, что наблюдается в течении

довольно короткого времени. В других случаях понос стойкий, ежедневный. Как правило, он возникает почти одновременно с болями, через 3 – 4 часа после еды. При этом стул 5 – 10 раз в сутки светлый, жидкой или кашицеобразной консистенции, содержит много жира, слизь, частички плохо переваренной пищи. Иногда в кале имеется примесь крови. Характерна полифекалия. Развитие диареи при поражении тонкой кишки связано с кишечной гиперсекрецией, повышением осмотического давления в полости тонкой кишки, нарушением ее двигательной функции.

Запор. Возникает намного реже, чем диарея. Развитие запора может быть обусловлено угнетением моторной функции кишечника (поражение нервно-мышечного аппарата тонкой кишки при амилоидозе).

Жалобы, связанные с расстройством обменных процессов. Слабость, повышенная утомляемость, обмороки, которые связаны с анемией. Кроме того, типичны потеря массы тела, отеки, симптомы дефицита витаминов и микроэлементов (табл. 2). Все это является следствием недостаточного переваривания питательных веществ в просвете тонкой кишки или на мембране энтероцитов, повреждения транспортных систем энтероцита, а также нарушения всасывания и усвоения пищи. Перечисленные патологические механизмы дополняет закономерное развитие кишечного дисбактериоза с повышенным микробным обсеменением тонкой кишки, что, в свою очередь, ухудшает процессы переваривания и всасывания.

3.4.2. Общий осмотр

Общее состояние пациентов с легким течением патологического процесса и компенсацией функции тонкой кишки не страдает. При тяжелых нарушениях обменных процессах (развитие малабсорбции) отмечаются выраженное истощение, признаки дегидратации. Кожа сухая, шелушащаяся, бледной окраски. Тургор кожи снижен из-за обильного стула. Наряду с бледностью кожи имеется бледность видимых слизистых оболочек, обусловленная анемией. Можно обнаружить и увеличение кожной пигментации, вызванное недостаточностью коры надпочечников. Подкожные кровоизлияния из-за гипопротромбинемии. Трофические изменения ногтей (ломкость, слоистость), волос. Трещины в углах рта и на слизистой оболочке губ (хейлит). Атрофия мышц. Живот часто увеличен, вздут (форма в виде колпака). Вместе с тем, живот может становиться «запавшим» (при пустом кишечнике в случае диареи). Отеки нижних конечностей (вследствие потери белка, гипопропротеинемические отеки), локализующиеся чаще в области стоп и голеней. При значительной гипопропротеинемии возможен асцит.

3.4.3. Пальпация

При пальпации живота определяется болезненность в околопупочной области (в местах проекции петель тонкой кишки). В некоторых случаях можно прощупать отдельные петли тонкой кишки, напряженные (содержат жидкость и

газ) и болезненные. Пальпируется также подвздошная кишка у места перехода в слепую. Характерен шум плеска в слепой кишке (симптом Образцова), появление которого связано с поступлением в этот отдел из тонкой кишки большого количества недостаточно переваренного и не всосавшегося химуса. Также возможна болезненность в точке Поргеса – слева и выше пупка, что соответствует месту перехода двенадцатиперстной кишки в тощую.

Таблица 2. Признаки дефицита витаминов и микроэлементов

Симптомы	Причины дефицита
Повышенная ломкость и поперечная исчерченность ногтей, выпадение волос, трещины в углах рта	Дефицит железа
Кровоточивость десен	Дефицит витамина С
Расстройство сумеречного зрения	Дефицит витамина А
Пощипывание и покраснение кончика языка	Дефицит витамина В ₁₂
Парестезии кожи рук и ног, боль в ногах, бессонница	Дефицит витамина В ₁ , магния
Воспаление языка, трещины в углах рта, светобоязнь, слезотечение	Дефицит В ₂
Боли в костях, переломы костей, судороги мышц	Дефицит кальция
Тревожность, раздражительность, апатия	Дефицит магния
Замедленное заживление ран	Дефицит цинка
Снижение половой функции	Дефицит марганца

3.4.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Выявляется микро- и макроцитарная анемия (железодефицитная, В₁₂-дефицитная, фолиеводефицитная). Может наблюдаться лейкоцитоз, повышение СОЭ (при воспалительных заболеваниях тонкого кишечника). Периферическая эозинофилия характерна для эозинофильного поражения желудочно-кишечного тракта, в том числе тонкой кишки (эозинофильного энтерита), пищевой аллергии.

Копрологическое исследование. Кал глинистый светлый от жидкого до оформленного. Слабо переваренные мышечные волокна могут появляться в кале при ускоренном транзите содержимого по тонкому кишечнику. Их значительное количество характерно для расстройства тонкокишечного

пищеварения. Наличие в кале большого количества жирных кислот и мыл в сочетании с небольшим увеличением нейтрального жира свидетельствует о нарушении всасывания жиров в тонкой кишке. Увеличение в кале крахмала и переваримой клетчатки может наблюдаться при поражении секреторного эпителия тонкой кишки или ускорении эвакуации по тонкой кишке. Отсутствие в кале переваримой клетчатки и крахмала является доказательством достаточной пищеварительной способности тонкой кишки.

Биохимическое исследование крови. Гипокалиемия, гипокальциемия, гипомagneмия и гипохлоремия, гипопротеинемия, гипоальбуминемия и гипохолестеринемия указывают на плохое всасывание их в тонкой кишке. Это относится и к снижению уровня сывороточного железа.

Исследование уровня специфических антител класса IgE. Повышенное содержание IgE в сыворотке крови может регистрироваться по той же причине, что и периферическая эозинофилия.

3.4.5. Инструментальная диагностика

Обзорная рентгенография органов брюшной полости. Может выявить расширение петель тонкой кишки, наличие уровней жидкости и воздуха в петлях кишки, наличие свободного воздуха в брюшной полости.

ЭГДС. Осмотр слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки позволяет обнаружить ее морфологические изменения (участки отека и гиперемии, зернистость, бледность, уплощение складок и т.п.), новообразования (чаще это полипы), язвы. Кроме того, при ЭГДС получают информацию о двигательных нарушениях двенадцатиперстной кишки и о состоянии органов, располагающихся около нее (печень, поджелудочная железа, внепеченочные желчевыводящие пути). В зависимости от результатов может проводиться биопсия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Колоноскопия. Использование гибких длинных эндоскопов позволяет исследовать терминальный отдел подвздошной кишки наряду с толстой кишкой (илеоколоноскопия) и осуществить забор биопсии. Могут быть обнаружены макроскопические признаки воспаления ее слизистой оболочки, линейные и глубокие язвы, стриктуры (болезнь Крона).

Видеокапсульная энтероскопия. Базируется на принципах беспроводной эндовидеосистемы и передачи видеоизображения. Метод дает возможность осмотреть слизистую оболочку тонкой кишки практически на всем протяжении и выявить изменения структуры, цвета, поверхностных повреждений в виде дефектов, полиповидных образований. При этом он отличается малой инвазивностью, минимизацией вредных воздействий на организм человека, относительно легкой переносимостью пациентом. Капсула, проглатываемая пациентом, продвигается по кишечнику пациента перистальтическими волнами, снимая изображения со скоростью 2 кадра в минуту. Для ускорения достижения области интереса может осуществляться эндоскопическое низведение видеокапсулы в вертикальную ветвь двенадцатиперстной кишки или начальные отделы тощей кишки. На теле пациента закрепляются сенсорные датчики.

Полученная информация переносится на рабочую станцию и подвергается обработке. С помощью видеокапсульной эндоскопии диагностируются опухолевые, воспалительные, лучевые поражения тонкой кишки.

Баллонная энтероскопия (одно- и двух). Предполагает использование наряду с видеоэндоскопом внешней трубки, оснащенной баллонами и помпой для нагнетания воздуха, что позволяет расправить складки слизистой оболочки и детально осмотреть глубокие отделы тонкой кишки, а также получить биоптат. Данные о состоянии слизистой оболочки сохраняются на электронном носителе. С помощью энтероскопии можно находить опухоли, сужение просвета (стриктуры) и воспалительные заболевания тонкой кишки.

УЗИ тонкой кишки. УЗИ кишечника является частью исследования брюшной полости. Следует учитывать, что точная локализация отделов тонкой кишки затруднена из-за их меняющегося вида, перемещения и наложения кишечных петель. С помощью ультразвукового метода можно получить изображение стенки тонкой кишки в продольном и поперечном сечении, оценить просвет кишки и состояние стенки, наличие паракишечного воспаления, внекишечных осложнений (абсцессов, свищей). При воспалительных процессах ультразвуковые признаки проявляются утолщением стенки пораженного участка кишки, отсутствием перистальтики. Применение доплерографии позволяет обнаружить сосудистые сигналы, исходящие от крупных кровеносных сосудов (полуколичественный метод оценки активности воспалительного процесса). Использование эхоконтрастных препаратов, повышающих эхогенность крови, увеличивает контрастность между кровью и окружающими тканями. Степень накопления контраста в стенке кишки отражает ее гиперваскуляризацию и наличие воспалительного процесса.

КТ с контрастированием тонкой кишки (КТ-энтерография). Методика основана на введении значительного объема контрастного препарата которое обеспечивает равномерное растяжение просвета тонкой кишки на всем протяжении. Контрастный препарат вводится перорально или через назоеюнальный катетер (методика КТ-энтероклизмы). Дополнительно к этому может использоваться внутривенное контрастирование. Задача КТ-энтерографии выявить патологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, локализовать, провести детальную оценку опухолей или воспалительных заболеваний. Особо важное значение КТ-энтерография имеет в диагностике осложнений болезни Крона тонкой кишки.

МРТ с контрастированием тонкой кишки (МР-энтерография). Возможности МР-энтерографии коррелируют с таковыми у КТ-энтерографии. Отсутствие ионизирующего облучения позволяет широко использовать МРТ в педиатрической практике. К основным недостаткам метода относится зависимость достоверности результатов от квалификации исследователя.

3.5. Синдром поражения (органического) толстой кишки

Синдром поражения (органического) толстой кишки – клинический симптомокомплекс, вызванный патологическими изменениями структуры и

функции толстой кишки.

Причины поражения толстой кишки:

- бактериальные и паразитарные кишечные инфекции (дизентерия, амебиаз);
- воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);
- новообразования (полипоз, рак);
- дивертикулярная болезнь толстой кишки (клинические проявления, связанные с наличием дивертикулов – см. часть 5, раздел 5.6);
- хронические сосудистые расстройства кишечника (ишемический колит).

3.5.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боль в животе. Пациенты с заболеваниями толстой кишки испытывают различную по своим характеристикам боль в животе (околопупочная область, подвздошные и надлобковая области). Патогенетической основой боли может служить внезапное изменение внутриполостного давления из-за наличия препятствия или увеличенного объема содержимого, приводящего к сильному растяжению стенок толстой кишки. Дистензионные боли чаще распирающего, ноющего характера. Они, как правило, умеренно выраженные, усиливаются во второй половине дня, ночью. Уменьшаются после отхождения газов, стула. Кроме того, болевая импульсация может вызываться повреждением стенки кишечника вследствие нарушения кровоснабжения (при развитии ишемии кишечника вследствие окклюзии нижней брыжеечной артерии), инфекции или развития воспаления (болезнь Крона, дивертикулы толстой кишки). Такие боли (висцерально обусловленные) длительные, без четкой локализации, часто по характеру тупые, ноющие. Боль постоянная, усиливающаяся при ходьбе, кашле, сотрясении, физической нагрузке, дефекации указывает на вовлечение в патологический процесс брюшины, лимфатического и нервного аппарата кишечника. Для опухолей толстой кишки с прорастанием в окружающие ткани характерны также постоянные боли, отличающиеся выраженной интенсивностью. Они купируются только анальгетиками. Повреждение стенки толстой кишки может сопровождаться стойкими спазмами и резким усилением кишечной перистальтики за счет возбуждения парасимпатических нервных волокон блуждающего и тазового нервов. Боли спастического характера локализуются по ходу толстого кишечника или в области сигмовидной кишки, резкие, приступообразные по типу кишечной колики, начинаются и кончаются внезапно, повторяются в виде коротких приступов.

Подобны вышеописанным спастическим и дистензионным болям – боли, характерные для функциональных нарушений толстой кишки. Нарушения моторной активности толстой кишки могут быть обусловлены изменением кишечной микрофлоры, а также повышением проницаемости слизистой оболочки кишечника, приводящим к повышению чувствительности к периферическим стимулам, т.е. к снижению порога восприятия боли

(висцеральная гиперчувствительность). Они формируются на фоне генетической предрасположенности, неправильного питания и эмоциональных нарушений (синдром раздраженного кишечника). В отличие от болей, связанных с функциональными нарушениями, боли при органических заболеваниях толстой кишки (дивертикулярная болезнь, рак, полипы, язвенный колит, болезнь Крона) возникают в ночные часы. Это, как правило, вторая половина ночи, что обусловлено суточными ритмами функциональной активности кишечника.

Метеоризм. Воспринимается как ощущение полноты, давления и распирающие, урчание в животе. В ряде случаев отмечается увеличение размеров живота. Нередко учащается пульс, появляются перебои в работе сердца и повышенное слюноотделение, что обусловлено рефлекторным воздействием на сердце со стороны кишечника (висцеро-висцеральный рефлекс) и преобладанием парасимпатических влияний. Растяжение отдельных отделов толстой кишки газами в сочетании со спастическими сокращениями нижележащих по отношению к ним отделов вызывает различной степени выраженности боли в животе. Его возникновение при органических заболеваниях толстой кишки объясняется несколькими механизмами. Происходят изменения в составе ее микрофлоры за счет преобладания газпродуцирующих над газпотребляющими бактериями. Кроме того, метеоризм может инициироваться быстрым продвижением пищевого химуса по тонкой кишке или ферментативной недостаточностью пищеварительных желез (дисахаридазная недостаточность, хронический панкреатит, желчнокаменная болезнь), или действием обоих факторов одновременно. Большое поступление плохо перевариваемых углеводов и белков в толстую кишку становится причиной увеличения количества субстратов ферментативного бактериального расщепления. Еще одним механизмом развития метеоризма служит ослабление перистальтики толстой кишки, вызывающее замедление транзита газов, что ведет к их накоплению. Подобное явление наблюдается при различных интоксикациях, перитоните. Метеоризм возникает при механических нарушениях эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (спайках в брюшной полости, опухолях, стенозах), затрудняющих пассаж химуса и газов. В этих случаях он носит локальный характер. Часто ощущается переполнение и давление в левом верхнем квадранте с иррадиацией в левую половину грудной клетки.

Диарея. Относится к ведущим симптомам органических заболеваний толстой кишки. Поносы необильные, с частотой от 3-х до 10 и более раз в сутки. Стул кашицеобразный или жидкий, часто с кровью и гноем, слизистыми пленками. Характерно появление боли в животе (нижние отделы, околопупочная область) после него. При поражении толстой кишки диарея возникает из-за повреждения слизистой оболочки. Находящиеся в очаге воспаления и крови биологически активные вещества вызывают «сброс» воды, электролитов, слизистого отделяемого кишечных клеток и желез в просвет толстой кишки, а также избыточную экссудацию белка (экссудативная диарея). Это наблюдается не только при воспалительных заболеваниях кишечника

(язвенном колите, болезни Крона), микроскопическом колите, но и при опухолях, ишемии кишечника, дивертикулярной болезни. У пациентов с органическим поражением толстой кишки бывает чередование диареи с запором.

Запор. Сопровождается не только изменением формы и консистенции каловых масс, но и ощущением неполного опорожнения кишечника, препятствия при прохождении каловых масс. Механизм запора имеет многофакторную природу, но общим патогенетическим звеном является нарушение моторной активности желудочно-кишечного тракта в целом и толстой кишки в частности. Расстройства двигательной функции вызываются нарушением интрамуральной нервной регуляции. Повышение активности сегментарных сокращений и нарушение пропульсивной активности толстой кишки приводит к скоплению каловых масс на уровне сигмовидной кишки. Спастический запор проявляется коликообразными болями в животе, вздутием живота. Стул может быть ежедневным, но со значительным усилием. Часто наблюдается «дробный» стул, когда выделяется плотный кал в небольшом количестве в несколько приемов на протяжении дня. Каловые массы плотные гиперфрагментированные. При снижении двигательной активности толстой кишки медленноволновая активность сохраняется нормальной или повышена, но уменьшается частота высокоамплитудных сокращений. Для атонического запора характерны мягкий кал и отсутствие болей в животе.

При опухолях кишечника, рубцовых изменениях, сдавлении толстой кишки извне объемными процессами, локализованными в окружающих ее органах и тканях, имеет место механическое препятствие продвижению каловых масс, что ведет к копростазу. Появляются стойкие запоры и плотный кал лентовидной формы или типа «овечьего». В каловых массах могут присутствовать каловые камни – копролиты.

В случаях патологии аноректальной области (геморрой, хронические трещины прямой кишки) запор возникает вследствие сознательного или подсознательного подавления позыва на дефекацию из-за боязни спровоцировать появление болевых ощущений или кровотечений. В результате коркового торможения центра дефекации (крестцовые сегменты спинного мозга $S_I - S_{IV}$) подавляются эфферентные парасимпатические сигналы к гладким мышцам прямой кишки, наружному и внутреннему анальным сфинктерам. Хроническое перерастяжение прямой кишки с увеличением ее объема негативно сказывается на чувствительности рецепторного аппарата и моторной функции. В дальнейшем позыв к дефекации появляется только при перерастяжении прямой кишки большим количеством кала.

Тенезмы. Это ложные мучительные императивные позывы к дефекации, за которыми не следуют соразмерная дефекация и ощущение опорожнения кишечника. Обусловлены воздействием микробных и химических раздражителей на нервные окончания, расположенные в нижних отделах толстой и прямой кишок. Тенезмы характерны для заболеваний нисходящей и сигмовидной кишки.

Кровотечение из прямой кишки. Может проявляться выделением черного кала с антрацитовым оттенком (мелена) или алой крови с калом (гематохезия). Мелену вызывают поражения правой половины толстой кишки (рак слепой кишки, язвенный колит, дивертикулярная болезнь толстой кишки). Кроме того, появление дегтеобразного стула характерно для язвенного поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Гематохезия отмечается при воспалительных заболеваниях кишечника, ишемическом колите, раке толстой кишки, кровоточащих полипах толстой кишки, геморрое (резкое расширение вен сфинктеров прямой кишки) и трещинах прямой кишки.

Потеря массы тела. Может быть обусловлена нарушениями всасывания (малабсорцией) вследствие вовлечения в процесс подвздошной кишки (воспалительные заболевания толстой кишки, ишемия кишечника), катаболическими процессами (рак толстой кишки).

3.5.2. Общий осмотр

Обычно заболевания толстого кишечника не сопровождаются большим количеством визуальных признаков. При осмотре можно обнаружить пассивное положение пациента. Оно свойственно далеко зашедшей стадии рака толстой кишки и связано с общей слабостью, обусловленной интоксикацией продуктами распада раковых клеток и истощением со снижением энергетических ресурсов организма. Также у пациентов с опухолями наблюдается потеря массы тела, достигающая в некоторых случаях крайней степени. В ее основе лежит интенсивное уменьшение жировой ткани, мышечных и висцеральных белков, вызванное нарушением питания, всасывания пищевых веществ и катаболическими процессами. В ряде случаев возможна бледность кожных покровов из-за развития анемии (рак толстой кишки, воспалительные заболевания, полипоз толстой кишки). Малокровие сопровождается спазмом периферических сосудов, снабжающих ткани кислородом, и поступлением в кровеносное русло эритроцитов из тканевых депо, главным образом из подкожной клетчатки. Кроме того, при анемии снижается количество гемоглобина в крови, определяющего окраску кожных покровов. Как правило, восковидный или землистый оттенок кожи – симптом поздних стадий рака толстой кишки, что обусловлено выраженными расстройствами обменных процессов в организме. Могут обратить на себя внимание сухость кожи, шелушение, снижение ее эластичности из-за дегидратации и истощения, сопровождающегося исчезновением коллагена наряду с уменьшением подкожной жировой клетчатки. Это характерно для далеко зашедших стадий рака толстой кишки. При воспалительных заболеваниях толстой кишки возможно появление на переднебоковых поверхностях голени участков красного цвета, слегка возвышающихся над уровнем кожи и горячих на ощупь (узловатая эритема – рис. 10). Типичны и гнойные пустулы (пузырьки с гнойным содержимым) на коже нижних конечностей, которые способны к переходу в гнойную некротическую язву. Оба варианта изменений кожи связаны с иммунным воспалением стенки мелких артерий. Наблюдаются ногти

Гиппократ, пальцы Гиппократ или симптом «барабанных палочек» (язвенный колит, болезнь Крона).



Рис. 10. Узловатая эритема

[источник: Wu, G.Y. Atlas of dermatological manifestation of gastrointestinal disease / G.Y. Wu, N. Selsky, J.M. Grant-Kels. – Springer : New York, 2013. – 196 p.]

3.5.3. Пальпация

Пальпаторные данные зависят от причины. При воспалительных заболеваниях кишечника выявляются уплотненные, фиксированные, болезненные участки толстой кишки, иногда локальное напряжение брюшной стенки. Также наблюдаются спастические сокращения различных отделов кишечника. Отдельные участки кишки могут быть расслаблены, расширены. Болезненные инфильтраты свойственны пациентам с дивертикулярной болезнью, осложненной развитием дивертикулита. Локальное расширение, бугристая поверхность ограниченного участка кишки в сочетании с патологической неподвижностью встречается при опухолевом поражении толстой кишки.

3.5.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. При органических заболеваниях толстой кишки возможны разнообразные гематологические изменения. Анемия (железодефицитная) связана с острыми и хроническими кровопотерями при воспалительных заболеваниях, опухолях (колоректальном рак), геморрое, трещинах прямой кишки (см. выше). Гиперхромная макроцитарная анемия отмечается на фоне длительного приема сульфасалазина ввиду ухудшения всасывания фолиевой кислоты и витамина В₁₂. Нормохромная или гипохромная

нормоцитарная анемия (анемия хронических заболеваний) указывает на хроническое воспаление. При этом повышение продукции гепсидина в печени вызывает снижение абсорбции железа в двенадцатиперстной кишке и блокирование выхода железа из депо в кровь, что приводит к угнетению эритропоэза в костном мозге. Такая анемия ассоциируется с язвенным колитом, болезнью Крона. Лейкоцитоз со сдвигом влево и повышение СОЭ появляются при опухолях, воспалительных заболеваниях (язвенный колит, болезнь Крона), дивертикулярной болезни толстой кишки. Эозинофилия может быть одним из признаков воспалительных заболеваний толстой кишки.

Копрологическое исследование. Оформленный или неоформленный кал, желтого цвета, имеющий слабокислую или кислую реакцию, наличие при микроскопии перевариваемой клетчатки, внутриклеточного крахмала, йодофильной флоры в большом количестве и немногочисленных мышечных волокон без поперечной исчерченности, жирных кислот, мыл характерны для нарушения пищеварения в проксимальном отделе толстой кишки. Неоформленный кал, обнаружение при микроскопии значительного количества лейкоцитов, эритроцитов, слизи, цилиндрического (кишечного) эпителия свидетельствует о воспалительном процессе в дистальных отделах толстой кишки.

Исследование кала на скрытую кровь. Оценка осуществляется с помощью биохимических и иммунохимических тестов (см. часть 3, раздел 3.1.4). Положительная реакция на гемоглобин человека в кале может служить (при отсутствии других причин) признаком рака правой половины толстой кишки, ишемического колита, кровоточащего полипа толстой кишки, дивертикулярной болезни толстой кишки. Для выявления скрытой крови при воспалительных заболеваниях кишечника используются тесты высокой точности, определяющие наличие гемоглобин-гаптоглобинового комплекса (в частности, Colon View). Гемоглобин-гаптоглобиновый комплекс является более стабильным по сравнению с гемоглобином во время прохождения через кишечник.

Бактериологическое исследование кала. Выявление патогенных микроорганизмов указывает на инфекционную природу диареи (особенно важно в отношении острой или кровавой диареи).

Фекальный кальпротектин (ФКП). Фекальный кальпротектин представляет собой кальций- и цинксвязывающий протеин с молекулярным весом 36 kDa, который освобождается из нейтрофилов (составляет до 60% цитозольной фракции) и моноцитов при их гибели. Он определяется методом иммуноферментного анализа и относится к биологическим маркерам воспалительного процесса. Широко используется не только для выявления воспаления слизистой оболочки кишки, но и для неинвазивной оценки его степени выраженности. Также тест на ФКП необходим при первичном проведении дифференциального диагноза между воспалительными и функциональными заболеваниями кишечника.

В педиатрической практике он применяется для диагностики воспалительного процесса с определенной осторожностью, поскольку у

здоровых детей с момента рождения до 4-х лет кальпротектин постоянно присутствует в каловых массах в больших концентрациях. Это обусловлено физиологическими особенностями пищеварительной системы в этом возрасте.

Значительное повышение уровня кальпротектина в кале свойственно воспалительным заболеваниям (болезнь Крона, язвенный колит). Определение уровня ФКП у пациентов с данной патологией в динамике позволяет контролировать течение заболевания и эффективность лечения.

Биохимическое исследование крови. Гипопротеинемия и гипоальбуминемия свидетельствуют об увеличении проницаемости кишечного барьера, а также о потере белка (в составе воспалительного экссудата) через кишечник, превышающей их синтез. Подобные изменения встречаются при тяжелых формах воспалительных заболеваний кишечника. Существенный вклад в нарушения обменных процессов вносит также сопутствующий патологическому процессу в толстой кишке дисбактериоз с избыточным бактериальным ростом в тонкой кишке.

3.5.5. Инструментальная диагностика

УЗИ толстой кишки. Представляет собой часть ультразвукового исследования органов брюшной полости и используется как метод отбора, определяющий план дальнейшего обследования пациента. С помощью ультрасонографии оценивается диаметр, состояние внутреннего контура (складки слизистой оболочки, гаустры), толщина стенок вплоть до наружного контура, перистальтика, степень опорожнения, равномерность толстой кишки, ее связь с близлежащими органами, подвижность при дыхании и при пальпации. Постоянно видны восходящая и нисходящая части толстой кишки. Кроме указанных параметров можно установить протяженность пораженного участка и выраженность патологического процесса. Затрудняет исследование периодически меняющийся вид толстой кишки, связанный с ее перистальтикой и перемещением содержимого, а также наложение петель толстой кишки.

Колоноскопия. Эндоскопический метод исследования широко применяется в диагностике заболеваний толстой кишки. При визуальном осмотре слизистой оболочки толстой кишки выявляются структурные изменения (отек, гиперемия, эрозии, изъязвления, полипы, опухоль, дивертикулы), осуществляется взятие биопсии. Отдельные участки рассмотреть в деталях позволяет распыление по поверхности слизистой оболочки красителей (хромозендоскопия). Основным недостатком колоноскопии считается невыполнимость оценки распространения опухоли за пределы наружной стенки кишки, незавершенность исследования при спаечном процессе в полости малого таза и опухолях, обтурирующих ее просвет.

Ректороманоскопия. Проводится также с помощью видеоэндоскопа и предназначена для исследования прямой и дистального отдела сигмовидной кишки (на протяжении не более 25 – 30 см от ануса). Метод позволяет оценить состояние слизистой оболочки, выявить новообразования, воспалительные изменения (язвы, эрозии), геморрой.

Рентгенологическое исследование по методике одномоментного двойного контрастирования (ирригоскопия). Ретроградно вводится бариевая взвесь и воздух. Ирригоскопия дает возможность обнаружить характерные признаки воспалительных изменений и внутрипросветных образований, сужение просвета толстой кишки, снижение эластичности стенки, грубую деформацию рельефа слизистой оболочки, изменение анатомического положения, формы и контуров толстой кишки.

КТ толстой кишки. КТ-колонография (виртуальная колоноскопия) позволяет малоинвазивным путем оценить внутреннюю поверхность всех отделов толстой кишки, обнаружить и определить локализацию, протяженность поражения даже при наличии сужения ее просвета. КТ-колонография служит надежным методом поиска (скрининга) новообразований толстой кишки (полипы более 5 мм, рак). Еще к одному преимуществу КТ-колонографии следует отнести возможность послойной оценки толщины и структуры стенок толстой кишки.

МРТ толстой кишки. Проводится оценка толстой кишки на наличие патологии после ретроградного введения контрастного вещества. Для контрастирования применяется воздух или углекислый газ, но в большинстве случаев жидкость. МР-колонография предусматривает проведение клизмы с водой (около 2-х литров) и внутривенное введение контрастного вещества на основе гадолиния.

3.6. Синдром поражения поджелудочной железы

Синдром поражения поджелудочной железы – симптомокомплекс, возникающий при различных патологических состояниях, когда наблюдается нарушение структуры и/или функции поджелудочной железы.

Причины поражения поджелудочной железы:

- панкреатиты;
- кисты поджелудочной железы;
- опухоли поджелудочной железы.

3.6.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Боль в животе. Один из ведущих симптомов поражения поджелудочной железы. Она локализуется в верхней половине живота. Как правило, эпицентр боли располагается по средней линии, хотя может смещаться вправо или влево от срединной линии. Смещение болевых ощущений в область правого подреберья встречается при преимущественном поражении головки поджелудочной железы (хронический головчатый панкреатит). Для пациентов с опухолями или кистами хвоста поджелудочной железы типична боль, локализованная в левом подреберье, с иррадиацией в спину, правую и левую лопатки, в левый реберно-позвоночный угол, за грудину и плечи, реже в верхние поясничные позвонки. По характеру боль может быть различной.

Приступообразная боль, обычно интенсивная и кратковременная, возникает или усиливается после приема пищи (особенно обильной, жареной, жирной в сочетании с алкогольными напитками), что связано с повышением внутрипротокового давления на высоте секреторной активности поджелудочной железы (вследствие изменения качественного состава панкреатического секрета и снижением скорости его оттока). Нередко она принимает опоясывающий характер.

Постоянная по характеру боль бывает тупой, давящей, редко жгучей, усиливается после каждого приема пищи. Иницилирующими патогенетическими факторами боли при повреждении и воспалении паренхимы органа являются растяжение капсулы поджелудочной железы, сдавление окончаний нервов, образующих панкреатическое сплетение, отечной тканью, а также давление на чревное сплетение самой увеличенной поджелудочной железы. К дополнительным факторам формирования боли относятся нарушения двигательной активности верхних отделов желудочно-кишечного тракта и спазм сфинктера Одди (из-за расстройства гормональной регуляции на фоне дисфункции поджелудочной железы). В механизме боли также имеет значение асептическое воспаление панкреатических нервов, окончания которых расположены около основных клеток и клеток островков поджелудочной железы. Оно приводит к стойкой стимуляции периферических болевых рецепторов, активации спящих болевых рецепторов (расширению рецепторного поля), а затем к снижению порога болевой чувствительности на центральном уровне. В отличие от воспалительных заболеваний поджелудочной железы при опухоли постоянство боли связано с вовлечением чревного сплетения в опухолевый процесс. Поэтому она не связана с приемом пищи и очень интенсивная.

Тошнота. Обусловлена нарушениями моторики, в первую очередь, двенадцатиперстной кишки, а затем и желудка (гипотонией, дуоденостазом). Они возникают из-за уменьшения синтеза панкреатического полипептида РР-клетками панкреатических островков (хронический панкреатит), усиливающего сокращения тонкой кишки, или сдавления этих органов увеличенной в размерах поджелудочной железой (острый панкреатит, обострение хронического панкреатита, опухоль поджелудочной железы).

Рвота. Основными пусковыми факторами рвотного рефлекса при заболеваниях поджелудочной железы становятся эндогенная токсемия и интенсивная абдоминальная боль. Рвота на фоне боли не приносит облегчения (парез желудка). Чаще рвота отмечается при остром панкреатите и опухоли поджелудочной железы. Может встречаться в период обострения хронического панкреатита. У больных острым панкреатитом рвота, как правило, многократная, упорная, может возникать после каждого глотка воды или пищи. Вначале в рвотных массах присутствует пища, а затем в них содержится только слизь и желчь. Периодическая рвота после приема пищи вызывается нарушением эвакуации из желудка при его сдавлении увеличенной головкой поджелудочной железы (панкреатит с преимущественным поражением головки железы).

Метеоризм. Возникает ввиду нарушения процессов пищеварения при недостаточной секреции протеолитических ферментов поджелудочной железой. Неферментированный химус в дистальных отделах тонкой кишки и в толстой кишке метаболизируется анаэробной микрофлорой, сбраживающей белки, аминокислоты и углеводы, с образованием значительного количества газа. Развитию метеоризма способствует вторичное ослабление перистальтики кишок.

Расстройство стула. Проявляется, в первую очередь, диареей. Позывы часто возникают вскоре после приема пищи. Стул учащается до 3 – 5 раз в сутки. Кал обильный, светлый (серый), кашицеобразный с прогорклым запахом, имеет маслянистый блеск, возможно присутствие остатков непереваренной пищи («панкреатические поносы»). Такой кал недостаточно хорошо смывается водой. Диарея обусловлена дефицитом ферментов поджелудочной железы, в большей степени липазы. Липаза – единственный фермент, недостаток которого не может быть компенсирован действиями кишечных ферментов. Наряду с недостаточным ее синтезом имеет значение быстрое разрушение этого фермента из-за уменьшения секреции бикарбонатов поджелудочной железой и падения pH в двенадцатиперстной кишке. Оба механизма характерны для хронического панкреатита, тяжелого острого панкреатита, опухоли поджелудочной железы. Еще одной причиной панкреатических поносов служит недостаточное поступление панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку из-за обструкции главного протока железы (при опухоли поджелудочной железы). В результате расстройства полноценного гидролиза химуса нарушается двигательная активность кишечника. При заболеваниях поджелудочной железы может отмечаться чередование поносов и запоров, что связано со вторичными нарушениями регуляции тонуса кишечной стенки. Запоры вызываются не только гипо- или атонией тонкой и толстой кишок, но и другими факторами – гиперхлоргидрией, внепеченочным холестазом.

Зуд кожи. Сопутствует холестазу и им же объясняется. Вследствие недостаточного выделения желчи (сдавление общего желчного протока уплотненной тканью головки поджелудочной железы или прорастание его терминального отдела опухолевой тканью) происходит накопление желчных кислот в крови и коже, что приводит к раздражению окончаний чувствительных кожных нервов. Зуд кожи сочетается с желтухой (подпеченочной). Резкий кожный зуд характерен для опухоли головки поджелудочной железы.

Лихорадка. При заболеваниях поджелудочной железы повышение температуры тела, вызванное появлением в организме пирогенных веществ, может находиться в широких пределах (от субфебрилитета до 41°C). Эндогенные пирогенные вещества (провоспалительные цитокины) образуются в результате деструкции ее паренхимы. Другой причиной лихорадки могут служить инфекционные осложнения, когда частицы инфекционных агентов стимулируют иммунную систему к продукции пирогенных цитокинов. Циркулирующие цитокины, взаимодействуя с рецепторами центральных термочувствительных нейронов (преоптическая область гипоталамуса), изменяют их возбудимость. Таким образом возрастает теплопродукция и

снижается теплоотдача. Гектическая лихорадка, как правило, характерна для пациентов с тяжелыми формами острого панкреатита. Изредка встречается при раке поджелудочной железы. У больных с обострением хронического панкреатита наблюдается субфебрилитет.

Нарушение аппетита. Заболеваниям поджелудочной железы свойственно снижение аппетита вплоть до полной потери его. Причиной снижения аппетита является реципрокное торможение пищевого центра при рвоте и болях в животе. Кроме того, этому может способствовать нарушение ферментативной деятельности поджелудочной железы. В основе полной потери аппетита у больных с раком поджелудочной железы лежит интоксикационное снижение возбудимости пищевого центра.

Снижение массы тела. Возникает на фоне диспепсических расстройств, нарушения аппетита, самоограничений в питании и нарушенного кишечного всасывания в связи с недостаточной выработкой панкреатических ферментов. При хронических заболеваниях поджелудочной железы масса тела снижается на поздних стадиях, постепенно. Напротив, при раке поджелудочной железы – это ранний, постоянный и всегда прогрессирующий симптом. Значительное снижение массы тела происходит за короткий временной период.

Жажда и полиурия. Связаны с наличием инсулярной недостаточности, которая развивается при прорастании опухолью панкреатических островков или при фиброзировании инкреторной области в исходе длительно существующего воспалительного процесса.

3.6.2. Общий осмотр

При заболеваниях поджелудочной железы общее состояние пациентов может быть тяжелым. Пациенты с раком тела и хвоста поджелудочной железы, обострением хронического панкреатита принимают вынужденное положение – сидя, несколько согнувшись вперед или лежа на животе, поскольку в этих положениях уменьшается давление увеличенной поджелудочной железы и расположенных впереди ее внутренних органов, передней стенки живота на чревное сплетение. По той же причине достигается уменьшение боли и в положении лежа на боку, с подогнутыми ногами. Для терминальной стадии рака поджелудочной железы характерно пассивное положение, что связано с общим истощением и раковой интоксикацией.

Снижение массы тела вплоть до развития кахексии имеет место также у пациентов с длительно текущим хроническими заболеваниями поджелудочной железы. Оно связано с расстройством процессов пищеварения (за счет сокращения секреции ферментов поджелудочной железы более, чем на 90%) и всасывания в кишечнике. Свой вклад в похудение вносят ограничение объема принимаемой пищи пациентом из-за опасения усилить боли и избирательность питания.

Общий осмотр позволяет выявить желтушность склер и кожи, наличие следов расчесов. Желтуха при заболеваниях поджелудочной железы связана с обструкцией общего желчного протока вследствие отека или фиброза головки

поджелудочной железы, прорастания опухолью. Как правило, кожа приобретает зеленоватый, зеленовато-серый или темно-оливковый цвет. Реже желтуха может быть обусловлена сопутствующей алкогольной болезнью печени с печеночно-клеточной недостаточностью. При остром панкреатите можно наблюдать бледность кожных покровов с участками цианоза, объясняющиеся активацией симпатoadреналовой системы и развитием панкреатического шока. Кроме того, отмечается петехиальная сыпь, кровоизлияния в кожу (чаще в области живота). Эти симптомы, в свою очередь, вызваны нарушениями в системе гемостаза и токсическим повреждением эндотелия сосудов на уровне микроциркуляции. У пациентов могут встречаться трофические расстройства кожи, признаки глубокого нарушения белкового обмена (из-за недостаточного поступления белка с пищей, панкреатогенных поносов и малабсорбции) – тотальная атрофия мышц, отеки конечностей.

3.6.3. Пальпация

При пальпации живота, как правило, обнаруживается болезненность в эпигастрии (патология головки поджелудочной железы) или левом подреберье (патология тела и хвоста поджелудочной железы). Может иметь место умеренное защитное напряжение мышц в эпигастральной области и левом подреберье (симптом Керте) в этих областях. Пальпаторно определяемая малоболезненная поджелудочная железа свидетельствует об изменениях, связанных со значительным увеличением и уплотнением ее, – признак наличия крупной кисты или опухолевого поражения. Твердое опухолевидное образование в глубине эпигастральной области указывает на позднюю стадию рака поджелудочной железы.

3.6.4. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. При заболеваниях поджелудочной железы клинический анализ крови не всегда информативен. Иногда обнаруживается анемия, которая может рассматриваться, как признак трофологической недостаточности (железодефицитная, В₁₂-фолиеводефицитная). Выраженная железодефицитная анемия отмечается при распаде опухоли и возникновении кровотечения. Лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ являются признаком деструктивного поражения поджелудочной железы, а также развившихся инфекционных осложнений (абсцесс поджелудочной железы, нагноение кисты).

Копрологическое исследование. Метод копрологического исследования поддерживает диагностическое значение при 3-х кратном проведении и учете рациона питания пациента. Стеаторея (наличие нейтрального жира), в меньшей степени креато- и амилорея наблюдаются при панкреатогенных расстройствах процесса пищеварения.

Определение активности панкреатической эластазы 1 в кале иммуноферментным методом. Эластаза 1 сохраняет относительную

стабильность по сравнению с другими ферментами поджелудочной железы при прохождении желудочно-кишечного тракта. Показатель используется у пациентов с хроническим панкреатитом для диагностики экзокринной панкреатической недостаточности. Снижение содержания эластазы 1 в кале свидетельствует о первичной экзокринной недостаточности. Вместе с тем, исследование имеет низкую чувствительность при легких и умеренных нарушениях экзокринной функции поджелудочной железы.

Биохимическое исследование крови. Повышение уровней панкреатических ферментов в крови имеет место при возникновении препятствия к оттоку панкреатического секрета и повышении давления в протоках поджелудочной железы, приводящих к гибели секреторных клеток. В клинической практике применяется определение панкреатической альфа-амилазы (в сыворотке крови и в моче) и липазы (в сыворотке крови). Ферменты поступают в кровь несколькими путями: из ацинарных клеток в интерстициальную жидкость, а затем в лимфу и кровь; из секреторных ходов и протоков поджелудочной железы; благодаря всасыванию фермента в проксимальных отделах тонкой кишки. Гиперамилазурия является следствием гиперамилаземии (повышения панкреатической альфа-амилазы). Кроме того, ее связывают со снижением канальцевой реабсорбции ввиду повреждения проксимальной части нефрона, развивающегося на фоне деструкции паренхимы поджелудочной железы. Нормальные значения или ниже уровней панкреатической альфа-амилазы и липазы в крови наблюдаются при выраженном фиброзе паренхимы поджелудочной железы. Могут отмечаться гипер- или гипогликемия. Гипергликемия вызвана обширным некрозом ткани поджелудочной железы (острый панкреатит) или поражением ее эндокринной функции (при большинстве заболеваний поджелудочной железы). В то время как, гипогликемия связана с высоким выбросом инсулина при раздражении островкового аппарата поджелудочной железы. Повышение уровня гликированного гемоглобина указывает на низкую продукцию инсулина из-за потери инсулинсекретирующих клеток (часто при алкогольном панкреатите, раке тела и хвоста поджелудочной железы). Гипоальбуминемия является признаком трофологической недостаточности. Она развивается ввиду прогрессирования фиброза и атрофии ацинарной ткани поджелудочной железы, а также вовлечения в патологический процесс тонкого кишечника. Кроме того, гипоальбуминемия может быть обусловлена системным воспалением на фоне деструкции ткани поджелудочной железы.

3.6.5. Инструментальная диагностика

УЗИ органов брюшной полости. С УЗИ начинается инструментальное обследование пациента при подозрении на патологию поджелудочной железы. Метод позволяет охарактеризовать структуру поджелудочной железы, положение, форму, контуры, величину, состояние панкреатического протока, а также взаимоотношения поджелудочной железы с другими органами. При заболеваниях поджелудочной железы обычно имеет место увеличение части

или всего органа из-за отека, воспалительной или жировой инфильтрации, наличия опухоли. Уменьшение размеров свидетельствует о фиброзе и атрофии паренхимы поджелудочной железы. Возможно появление неровности, бугристости, нечеткости контура органа. Кроме того, наблюдается снижение (отек паренхимы) или неравномерное повышение эхогенности (присутствие участков фиброза и кальцинатов) поджелудочной железы. Может быть расширен и извит главный панкреатический проток, что связано с недостаточным оттоком панкреатического сока по причине увеличенной вязкости секрета и спазма сфинктера Одди. Выявляются очаговые образования (кисты, опухоль) с измененными эхогенностью (гипо-, ан- или гиперэхогенная структура) и контурами (четкие ровные или нечеткие неровные).

КТ поджелудочной железы. КТ поджелудочной железы является частью исследования органов брюшной полости. Применяется методика с внутривенным болюсным контрастированием и сканированием всех фаз исследования (нативной, артериальной, венозной и отсроченной). Компьютерные томограммы, также как эхограммы, дают возможность определить положение, форму, величину, очертания поджелудочной железы и отношение ее к соседним структурам. Вместе с тем, именно данный метод визуализации поджелудочной железы играет ведущую роль в оценке ее морфологии, поскольку он дает возможность обнаружить зоны некроза, кисты, кальцинаты в паренхиме поджелудочной железы, внутрипротоковые камни, опухоль поджелудочной железы, утолщение брюшины вблизи поджелудочной железы

МРТ, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ). МРТ органов брюшной полости, в том числе и поджелудочной железы, обладает высокой разрешающей способностью в отношении дифференцировки тканей без использования йодсодержащих контрастных препаратов. Метод позволяет более точно разграничить опухолевое поражение от воспалительных изменений паренхимы поджелудочной железы. МРТПГ – ключевой метод оценки морфологических особенностей протоков поджелудочной железы (анатомические варианты, деформация, стриктуры). Разработаны протоколы МРТПГ с применением секретина. Введение этого гормона вызывает временное расширение протоков поджелудочной железы за счет увеличения экзокринной секреции, что улучшает их визуализацию и позволяет охарактеризовать нарушения в работе поджелудочной железы, а также оценить экзокринный резерв поджелудочной железы.

Эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) панкреатобилиарной зоны. Сканирование проводится непосредственно через стенку желудка и двенадцатиперстной кишки, тем самым достигается точная оценка структуры органа и состояния протоковой системы. Метод позволяет визуализировать новообразования поджелудочной железы размером менее 0,5 см и выполнить под его контролем тонкоигольную аспирационную биопсию для уточнения диагноза.

3.7. Синдром желтухи

Синдром желтухи – клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. Выделяют надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи.

Надпеченочная желтуха обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени к его выведению.

Причины надпеченочной желтухи:

- внутрисосудистый или внутриклеточный гемолиз;
- инфаркты различных органов;
- обширные гематомы.

Печеночная желтуха может быть вызвана нарушением захвата, связывания и выведения билирубина.

Причины печеночной желтухи:

- вирусные поражения печени;
- лекарственные поражения печени;
- алкогольные повреждения печени;
- хронические гепатиты и цирроз;
- рак печени;
- наследственные нарушения внутрипеченочного обмена билирубина (синдром Жильбера).

Подпеченочная желтуха развивается при препятствиях оттоку желчи из желчных протоков в двенадцатиперстную кишку.

Причины подпеченочной желтухи:

- камни (конкременты) общего желчного или печеночного протока;
- опухоли гепатопанкреатодуоденальной зоны;
- стриктуры внепеченочных желчных протоков;
- атрезия (гипоплазия) желчных путей.

3.7.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Желтушное окрашивание кожи и склер. Желтуха может быть обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени к его выведению (надпеченочная желтуха, при внутрисосудистом или внутриклеточном гемолизе). Ее причиной может стать нарушение захвата, связывания и выведения билирубина (печеночная желтуха, при врожденных и приобретенных заболеваниях печени). Желтуха вызывается и появлением препятствия оттоку желчи во внепеченочных желчевыводящих путях (подпеченочная желтуха, при опухолях, конкрементах и стриктурах).

Темная окраска мочи. Такое изменение цвета мочи, наблюдаемое при подпеченочной и печеночной желтухах, связано с появлением в моче конъюгированного билирубина (билирубинурией). Значительная пигментация

мочи при надпеченочной желтухи – следствие резко возрастающего выделения стеркобилиногена и частично уробилиногена.

Посветление кала. Возникает из-за сниженного выделения желчи в кишечник. Имеет место при печеночной и подпеченочной желтухах. В случае отсутствия желчи в кишечнике возможен кал цвета мела или замазки, что характерно для полной обтурации желчевыводящих путей.

Другие жалобы у пациентов с различными видами желтухи представлены на рисунке 11.

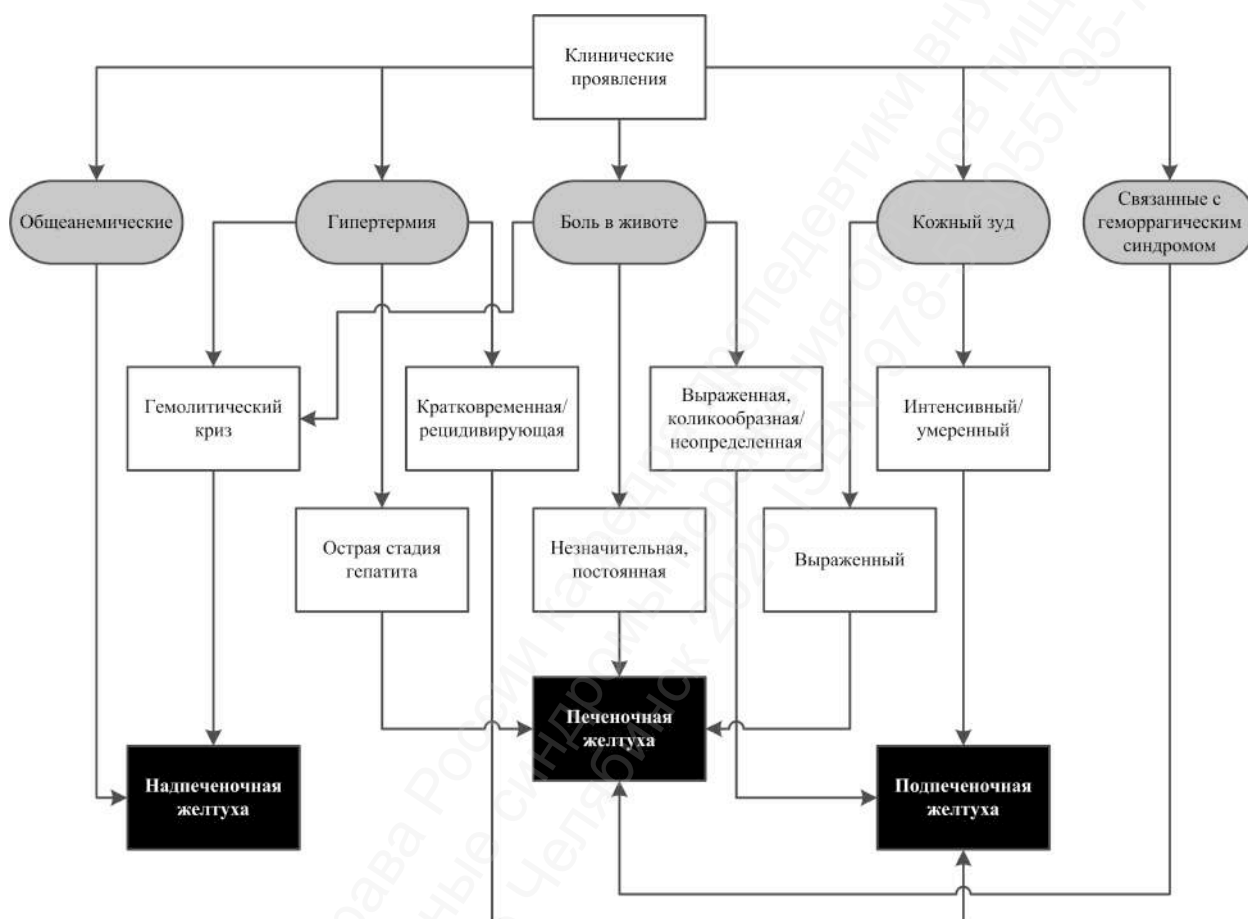


Рис. 11. Клинические проявления при желтухах [источник: собственный рисунок]

Повышенная кровоточивость. Как правило, свидетельствует о тяжелом заболевании печени, сопровождает лишь печеночную желтуху. Проявляется длительными кровотечениями после экстракции зуба, диагностических процедур (биопсия), желудочно-кишечными кровотечениями (см. синдром портальной гипертензии). Реже – носовыми, десневыми кровотечениями.

Общеанемические жалобы (общая слабость, головокружения, повышенная утомляемость, одышка при обычной физической нагрузке, шум в ушах, сердцебиение). Имеются только при **надпеченочной** (гемолитической) желтухе. Это позволяет наряду с другими симптомами разграничить ее с печеночной и подпеченочной желтухой.

Боли в животе. Встречаются при всех видах желтухи. Боли в левом подреберье характерны для **надпеченочной** (гемолитической) желтухи, вызваны увеличением селезенки во время гемолитического криза. Реже боли могут быть локализованы также и в правом подреберье (увеличение печени).

При **печеночной** (паренхиматозной) желтухе беспокоят постоянные ноющие боли в правом подреберье, как правило, умеренной интенсивности или незначительные. Скорее всего это ощущение тяжести, распирающего дискомфорта в указанной области, усиливающееся на фоне приема пищи, что связано с давлением увеличенной печени на близлежащие органы. Иногда возникает интенсивная спонтанная боль в правой половине живота, поскольку раздражается большое рецепторное поле при остром растяжении капсулы печени (острый гепатит).

Боли при **подпеченочной** (механической) желтухе приступообразные, выраженные, локализуются в правом подреберье с иррадиацией правую лопатку или руку (закупорка камнем общего желчного протока). Такие боли возникают вследствие застоя желчи выше препятствия, повышения давления внутри протоков при продолжающемся отделении желчи и быстро наступающего растяжения стенок желчного пузыря. Возможны боли, неопределенного характера в верхних отделах живота или ноющие боли, умеренной интенсивности (рак поджелудочной железы, рак общего желчного протока).

Гипертермия. Сопровождает все виды желтух. Для **надпеченочной** (гемолитической желтухи) во время гемолитического криза (обострения) характерно повышение температуры тела до субфебрильной или фебрильной. **Подпеченочной** (механической) желтухе предшествует лихорадка с потрясающим ознобом наряду с болевым приступом. Она вызывается восходящим инфекционным холангитом при закупорке камнями общего желчного протока. С лихорадкой могут протекать и острые инфекционные поражения печени (вирусные гепатиты, инфекционный мононуклеоз, малярия).

Зуд кожи. Характерный симптом **печеночной** и **подпеченочной** желтухи. Зуд кожи связан с нарушением оттока желчи, вызванным недостаточной секрецией желчи клетками печени и желчными канальцами, деструкцией междольковых желчных протоков (внутрипеченочный холестаз, печеночная желтуха) или механическими факторами (внепеченочный холестаз, подпеченочная желтуха). Особенной интенсивности он достигает у пациентов с внутрипеченочным холестазом (первичный билиарный цирроз печени, холестатический гепатит), носит упорный характер, усиливается в ночное время, может предшествовать желтухе. Напротив, при обтурации желчевыводящих путей (желчнокаменная болезнь, закупорка общего желчного протока опухолью) кожный зуд сочетается с желтухой.

3.7.2. Общий осмотр

При незначительной гипербилирубинемии кожа имеет обычную окраску, но можно выявить желтушность склер ввиду способности билирубина легко связываться с эластической тканью, содержащейся в большом количестве в

склерах. Желтушное окрашивание кожи обнаруживается, когда уровень общего билирубина в крови становится 34,2 мкмоль/л. Кожа легко становится желтушной, поскольку содержит, как и склеры, большое количество эластической ткани. Раньше всего возникает окрашивание кожных складок на лице, области носогубного треугольника, лба, ладоней и подошв. У мускулистых и худощавых людей желтуха более выражена, так как билирубин у них меньше захватывается тканями и интенсивнее откладывается в коже. Напротив, люди с избыточной массой тела выглядят менее желтушными из-за того, что у них значительное количество билирубина поглощается жировой клетчаткой.

Отличительной особенностью **надпеченочной** (гемолитической) желтухи является умеренная желтушность склер и кожи наряду с более или менее выраженной бледностью.

При **печеночной** желтухе – кожные покровы с оранжевым оттенком, поскольку сам билирубин желто-красного цвета. Кроме того, могут обнаруживаться внепеченочные знаки и другие симптомы симптомы выраженной недостаточности функции печени (см. синдром печеночной недостаточности), а также симптомы портальной гипертензии (см. синдром портальной гипертензии).

Коже пациентов с **подпеченочной** желтухой свойственен оливковый оттенок. Он появляется в результате задержки желчи в билиарном тракте и окисления части билирубина в биливердин.

3.7.3. Перкуссия

Характерным признаком **надпеченочной** (гемолитической) желтухи является увеличение перкуторных размеров селезенки (длинника и поперечника соответственно более 8 и 6 см). Перкуторные размеры печени остаются нормальными или незначительно увеличены.

При **печеночной** (паренхиматозной) желтухе размеры печени по Курлову почти всегда увеличены за счет изменения нижней границы по среднеключичной линии, срединной линии и левой реберной дуге. Уменьшение размеров характерно для терминальной стадии цирроза печени. Может отмечаться увеличение размеров селезенки.

У пациентов с **подпеченочной** (механической) желтухой размеры печени и селезенки остаются в пределах нормы.

3.7.4. Пальпация

При пальпации живота пациента с **надпеченочной** (гемолитической) желтухой определяется увеличенная, уплотненная и болезненная селезенка, отмечается небольшое увеличение печени. Остальные структурные характеристики нижнего края печени остаются неизмененными.

Пальпация живота пациента с **печеночной** (паренхиматозной) желтухой выявляет изменение всех структурных характеристик печени. Размеры печени

могут варьировать в широком диапазоне (чаще, это гепатомегалия). Гладкая, ровная поверхность, мягко-эластическая консистенция, закругленный край, резкая болезненность при ощупывании свойственны гепатитам. Плотный, безболезненный, острый край печени с неровной поверхностью типичен для цирроза печени. Наличие крупной бугристости на поверхности печени наблюдается при раке печени, паразитарных кистах. При хронических заболеваниях печени (гепатит, цирроз) наряду с гепатомегалией может выявляться спленомегалия. Консистенция селезенки, также как печени, достаточно плотная. Уменьшение печени характерно для далеко зашедшего цирроза. У пациентов с раком печени край ее утолщен, консистенция «каменистой плотности». Отмечается болезненность при пальпации.

Пальпация живота пациента с **подпеченочной** (механической) желтухи позволяет обнаружить болезненность и напряжение мышц в правом подреберье, увеличенный желчный пузырь (симптом Курвуазье), положительные симптомы Кера и Грекова-Ортнера. Может определяться болезненность в проекции головки поджелудочной железы, иногда удается пропальпировать плотное, неподвижное опухолевое образование в глубине эпигастральной области.

3.7.5. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Анемия нормоцитарная нормохромная, ретикулоцитоз будут указывать на надпеченочную (гемолитическую) желтуху. Также выявляются анизоцитоз, пойкилоцитоз. Присутствие микросфероцитов или других измененных форм эритроцитов (серповидноклеточные, мишеневидные), сниженная осмотическая резистентность эритроцитов свидетельствуют в пользу наследственной гемолитической анемии как причины желтухи.

Исследование мочи и кала на желчные пигменты. Особенности изменения желчных пигментов в зависимости от вида желтухи представлены в таблице 3.

Биохимическое исследование крови. Увеличение уровня общего билирубина в крови за счет непрямого (неконъюгированного) билирубина при нормальных значениях печеночных ферментов (трансаминаз, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы) и уровнях альбумина, глобулинов характерно для **надпеченочной** (гемолитической) желтухи. При ней уровень прямого (конъюгированного) билирубина повышается незначительно (табл. 3).

Повышение уровня как прямого (конъюгированного), так и непрямого (неконъюгированного) билирубина в сочетании с повышенными значениями печеночных трансаминаз и признаками нарушения синтетической функции печени (снижение уровня альбумина, протромбинового индекса, холестерина) свидетельствует в пользу **печеночной** (паренхиматозной желтухи). При этом также возможно повышение щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы (набухание долек вследствие воспалительного отека со сдавлением желчных канальцев). Увеличение уровней общего и прямого билирубина, повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-

глутамилтранспептидазы (ГГТП), холестерина в крови указывает на **подпеченочную** желтуху. Обе трансаминазы, аланинаминотрансфераза (АЛТ) и аспартатаминотрансфераза (АСТ), сохраняются в пределах физиологической нормы. Однако длительно существующая подпеченочная желтуха может сопровождаться некоторым увеличением их в крови (последующий некроз гепатоцитов).

Таблица 3. Показатели пигментного обмена при различных видах желтухи

Показатель	Норма	Виды желтухи		
		Надпеченочная	Печеночная	Подпеченочная
Общий билирубин, мкмоль/л	До 20, 5	Повышение не более, чем в 3 – 5 раз	Повышение различной степени	Значительное повышение
Прямой билирубин, % к общему	25	Норма	Повышение	Преобладает
Непрямой билирубин, % к общему	75	Преобладает	Норма или повышение	Норма
Билирубинурия (желчные пигменты)	Отсутствует	Отсутствует	Имеется	Имеется
Уробилиногенурия	Имеется	Выражена	Имеется или отсутствует	Отсутствует
Содержание стеркобилина в кале	Норма	Резко повышенное	Норма или пониженное	Норма или отсутствует

3.7.6. Инструментальная диагностика

УЗИ органов брюшной полости. Должно выполняться первым из инструментальных методов исследования, поскольку позволяет осуществить предварительное отсеивание ряда причин желтухи. Особенно это важно в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтух (рис. 12).

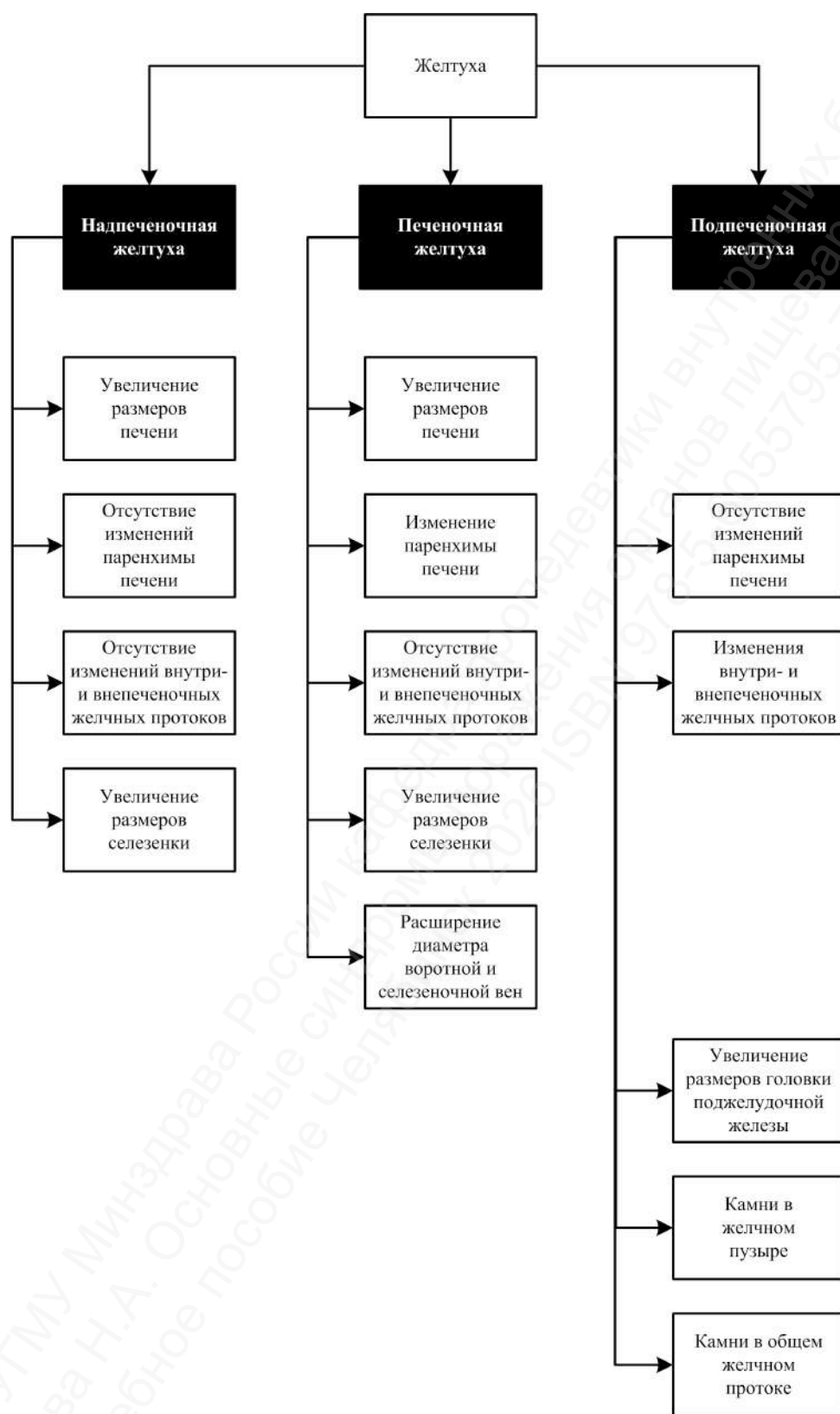


Рис. 12. Данные УЗИ при различных видах желтухи [источник: собственный рисунок]

ЭГДС. Позволяет определить патологию верхних отделов желудочно-кишечного тракта (варикозное расширение вен пищевода, опухоли большого дуоденального сосочка, деформацию желудка и двенадцатиперстной кишки вследствие сдавления извне увеличенной головкой поджелудочной железы).

КТ органов брюшной полости. КТ помогает выявить патологию, вызвавшую желтуху. Обоснована при дифференциальной диагностике опухолевых поражений печени, поджелудочной железы и желчевыводящих путей.

МРХПГ. Является ведущим методом диагностики поражения желчевыводящих путей. МРХПГ обеспечивает четкую визуализацию желчного пузыря, общего желчного и общего печеночного протоков, правого и левого долевых протоков. С помощью метода подтверждается механический характер желтухи – конкременты (не менее 5 мм) в просвете, расширение или сужение, деформация желчных протоков (рис. 13). К большим достоинствам МРХПГ относится возможность контрастирования протоков до и после места их обструкции, а также возможность оценить структуру поджелудочной железы, печени, двенадцатиперстной кишки.

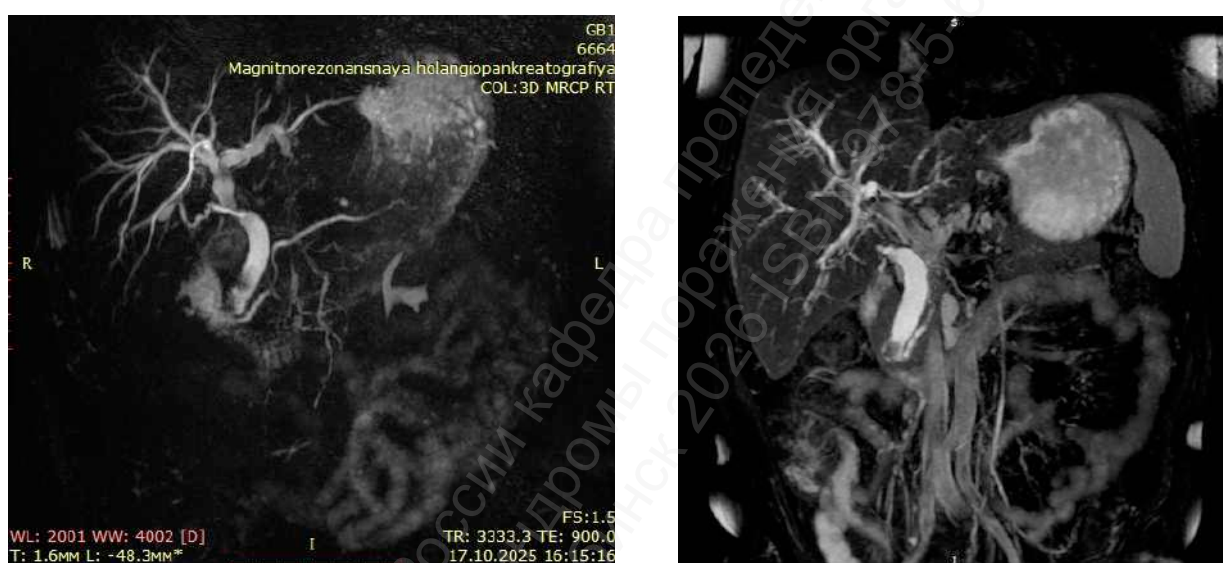


Рис. 13. МРХПГ. Камень в дистальном отделе общего желчного протока
[источник: собственный рисунок]

Биопсия печени. Данное исследование показано при желтухе неясной этиологии. Кроме того, биопсия используется для морфологической оценки характера, активности и степени поражения печени.

3.8. Синдром портальной гипертензии

Синдром портальной гипертензии – симптомокомплекс, вызванный стойким повышением давления в бассейне воротной вены из-за нарушения кровотока в портальных сосудах, печеночных венах или нижней полой вене

Причины, вызывающие портальную гипертензию:

- алкогольные заболевания печени (гепатит, цирроз);
- вирусные гепатиты;
- тромбоз портальной или селезеночной вен;

- заболевания сердца (констриктивный перикардит, терминальная стадия хронической сердечной недостаточности);
- тромбоз нижней полой вены.

Повышение давления в воротной вене при заболеваниях самой печени (**внутрипеченочная** форма портальной гипертензии) может возникать в связи с поражением портальных зон и сужением синусоидов, вызываемых воспалительной клеточной инфильтрацией, а также с обструкцией внутрипеченочных ветвей воротной вены на фоне печеночно-портального склероза. При циррозе нарушение портального кровотока обусловлено перестройкой ангиоархитектоники печени и образованием ложных долек.

Портальная гипертензия, не связанная с заболеваниями печени (внепеченочная форма), подразделяется на под- и надпеченочную формы. **Подпеченочная** портальная гипертензия развивается при внепеченочной обструкции ствола воротной вены или селезеночной вены. **Надпеченочная** форма портальной гипертензии характеризуется наличием препятствия во внеорганных отделах печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен.

Клинический симптомокомплекс портальной гипертензии – открытие портокавальных анастомозов (пищеводных, околопупочных и прямокишечных), асцит, спленомегалия.

3.8.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Рвота неизмененной кровью. Наиболее грозное проявление портальной гипертензии. Обильно (частый случай) выделяемая с рвотными массами кровь имеет темно-вишневый цвет. Причиной кровавой рвоты является разрыв стенки варикозно расширенных вен в пищеводе и желудке. При рвоте повышается гидростатическое давление в венах, стенки которых при расширении натянуты. Разрыву способствует истончение слизистой оболочки над варикозно расширенными венами.

Кровотечение из прямой кишки. Выделение крови из заднего прохода при дефекации связано с разрывом варикозно расширенных вен прямой кишки (они – результат шунтирования крови с нижней брыжеечной вены в прямокишечные вены). Кровотечение может быть хроническим или острым, опасным для жизни.

Увеличение живота в объеме, вздутие и урчание в животе. Увеличение живота связано с асцитом и метеоризмом. Метеоризм обусловлен плохим всасыванием газов кишечной стенкой из-за застоя крови в венах кишечника и отека его тканей.

Боли в левом подреберье. Бывают умеренные боли, которые связаны со значительным увеличением селезенки. Чаще – чувство тяжести в левом подреберье. Спленомегалия объясняется тесной связью селезенки с системой воротной вены, поскольку воротная вена образуется путем слияния

селезеночной, верхней и нижней брыжеечных вен. Застой крови в воротной вене вызывает задержку крови в селезенке.

3.8.2. Общий осмотр

При осмотре обращает на себя внимание симметричное увеличение живота на фоне сравнительно тонких, неотечных конечностей. В случае сдавления нижней полой вены наряду с асцитом выявляются отеки нижних конечностей. В вертикальном положении живот выглядит отвисшим, поскольку асцитическая жидкость стекает вниз. При большом количестве асцитической жидкости он имеет округлую форму. В положении на спине живот расплывается с выбуханием боковых отделов из-за перемещения жидкости, приобретая форму лягушачьего живота. На коже боковых отделов брюшной стенки могут быть видны полосы растяжения (стрии). Часто пупок выпячен наружу из-за повышенного внутрибрюшного давления. Этот признак отличает увеличение живота, вызванное асцитом, от такового при значительном ожирении, где пупок западает.

При портальной гипертензии повышается фильтрационное давление в капиллярах, вследствие чего жидкость пропотевает в брюшную полость. Однако асцит редко бывает обусловлен только портальной гипертензией. Развитие асцита при циррозе печени связано еще с рядом других механизмов. Перестройка сосудистого русла печени, обусловленная рубцовыми изменениями и образованием узлов регенератов, способствует повышению гидростатического давления в синусоидах. Это вызывает повышенную трансудацию плазменного фильтрата в пространстве Диссе. Внутрипеченочный блок оттока приводит также к повышенному лимфообразованию. Усиленное функционирование лимфатической системы заканчивается развитием недостаточности лимфообращения и пропотеванием жидкости с поверхности печени в брюшную полость. Кроме того, – из-за снижения белковосинтетической функции печени, результатом которой является гипоальбуминемия, способствующая гипоонкотическим нарушениям. Недостаточное наполнение центрального венозного и артериального русла, связанное с депонированием значительной части плазмы в сосудах брюшной полости, приводит к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и, как следствие, к развитию гиперальдостеронизма, усугубляемого нарушением инактивации альдостерона в гепатоцитах и снижением его клиренса. Развитие гиперальдостеронизма способствует накоплению в организме натрия и воды. Параллельно со стимуляцией секреции альдостерона надпочечниками ангиотензином II стимулируется выработка антидиуретического гормона задней долей гипофиза, повышающего реабсорбцию воды в почках и других органах.

При осмотре можно обнаружить еще один важный признак портальной гипертензии – наличие расширенной венозной сети на передней брюшной стенке. Расширенные вены на передней брюшной стенке появляются в связи с тем, что венозный возврат к сердцу напрямую затруднен, и кровь направляется

в коллатеральные вены. По коллатералиям, расположенным выше пупка, кровь из воротной вены поступает в верхнюю полую вену, по коллатералиям ниже пупка в нижнюю полую вену. Большой объем возвращаемой таким путем крови к правому предсердию вызывает дилатацию кожных анастомозов в качестве приспособления к возросшей нагрузке. Коллатерали расходятся от пупка в радиальном направлении («голова медузы»). Вены на боковых отделах брюшной стенки становятся видимыми при сдавлении нижней полых вен, обусловленном повышением давления асцитической жидкости. Они представляют собой анастомозы между системами полых вен. Эти коллатеральные вены, как правило, направляются от паха до реберной дуги.

3.8.3. Перкуссия

При перкуссии живота в положении пациента лежа на спине обнаруживается тупой звук над боковыми областями живота, посередине живота – тимпанит. Если положение тела изменяется (перемещение пациента на бок), то тупость также перемещается. Перкуссия селезенки подтверждает увеличение ее размеров (длинник и поперечник превышают соответственно, 8 и 6 см).

3.8.4. Пальпация

При пальпации живота может отмечаться диффузная болезненность, когда жидкость в брюшной полости накопилась очень быстро. Увеличенная селезенка ощущается как плотное образование в левом подреберье. Край ее круглый. Наблюдается болезненность при пальпации селезенки. Свободная жидкость в брюшной полости выявляется с помощью пальпаторного приема – флюктуации.

3.8.5. Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови. Анемия, тромбоцитопения и лейкопения (панцитопения) наблюдаются при гиперспленизме, обязательным компонентом которого является еще и спленомегалия. Возможно уменьшение количества отдельных типов клеток периферической крови (чаще это тромбоцитопения) или наличие двухростковой цитопении (лейко- и тромбоцитопения). Цитопения возникает в связи с усилением секвестрации и депонирования форменных элементов в синусах увеличенной вследствие портальной гипертензии селезенки. Важную роль играют и иммунные механизмы – образование селезенкой антител к форменным элементам периферической крови.

3.8.6. Инструментальная диагностика

ЭГДС. Является обязательным методом исследования пациентов с подозрением на портальную гипертензию. Расширенные вены пищевода определяются в виде извилистых выбуханий слизистой оболочки (рис. 14). Они

могут иметь различные размеры и занимать ограниченную зону поверхности слизистой оболочки или практически полностью заполнять просвет пищевода. ЭГДС позволяет также определить факторы риска кровотечения из пищевода или желудка.

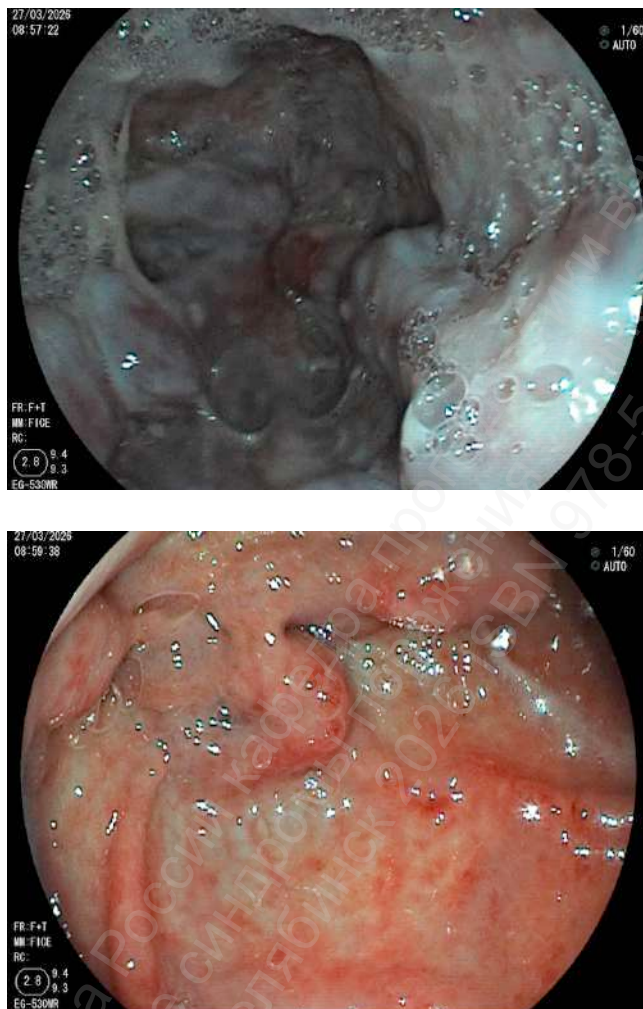


Рис. 14. Варикозное расширение вен пищевода. Эндоскопия пищевода
[источник: собственный рисунок]

УЗИ органов брюшной полости. Цель УЗИ состоит в обнаружении асцита, измерении диаметра воротной и селезеночной вен, размеров селезенки. Если увеличение диаметра портальной вены (до 13 мм и более) предполагает портальную гипертензию, то обнаружение расширенных внутрибрюшных коллатералей подтверждает этот диагноз. УЗИ позволяет достоверно диагностировать тромбоз воротной вены, при этом в ее просвете можно выявить участки повышенной эхогенности, обусловленные наличием тромбов. Для определения типа и направления портального кровотока используется доплерография.

КТ с внутривенным болюсным контрастированием. КТ позволяет выявить асцит, спленомегалию, расширенные внутрибрюшные венозные коллатерали (рис 15).



Рис. 15. КТ (венозная фаза). Портальная гипертензия
Расширенная воротная вена до 20мм, долевые ветви до 12мм. Отмечается расширение
селезеночной вены до 15мм с развитой сетью анастомозов диаметром до 12мм.
[источник: собственный рисунок]

3.9. Синдром печеночной недостаточности

Синдром печеночной недостаточности – клинический симптомокомплекс, обусловленный глубокими нарушениями многочисленных функций печени и сопровождающийся нервно-психическими расстройствами вплоть до развития печеночной комы.

Причины печеночной недостаточности:

- молниеностные формы вирусного гепатита;
- лекарственные поражения печени;
- злоупотребления алкоголем;
- цирроз печени;
- рак печени;
- септицемия;
- осложнения беременности (острая жировая дистрофия печени).

3.9.1. Симптомы, выявляемые при расспросе

Астенические жалобы (слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности). Не являются специфическими. Они вызваны нарушением инактивации в печени токсических веществ (аммиака, меркаптанов, фенолов и др.), поступающих с портальной кровью из кишечника. Накапливаясь в крови, они оказывают токсическое действие на структуры головного мозга. В результате нарушается их адекватное функционирование.

Быстрое изменение настроения, сонливость, раздражительность, нарушение памяти (нервно-психические расстройства). Также не относятся к специфическим и объясняются нарушением дезинтоксикационной функции печени и развитием печеночной энцефалопатии.

Повышенная кровоточивость (см. синдром желтухи). Геморрагические проявления связаны со снижением синтеза плазменных факторов (фибриногена, протромбина, факторов V, VII, IX, X, XI, XII, XIII, прекалликреина, антиплазмина, антитромбина III, протеинов C и S), с повышенным разрушением факторов коагуляции (при синдроме ДВС), тромбоцитопенией, дисфункцией тромбоцитов.

Желтушное окрашивание кожи и склер. Желтуха обусловлена накоплением желчных пигментов в крови и тканях. Подробно о механизме возникновения желтухи см. выше.

Лихорадка. Постоянная лихорадка, обычно не превышающая 38°C, на нее не влияет прием антибиотиков. Лихорадка связана с дефектностью печеночного фильтра (нарушение функции клеток Купфера), ввиду чего белковые вещества пирогенной природы (пептиды вирусов, пептиды и липополисахариды клеточной стенки грамотрицательных бактерий) не обезвреживаются печенью. Нарушение барьерной функции печени усугубляется развитием портокавальных анастомозов.

3.9.2. Общий осмотр

Минимальная печеночная недостаточность, как правило, не имеет специфических клинических признаков. В остальных случаях обнаруживаются различные патологические проявления со стороны печени и головного мозга (метаболическая энцефалопатия, отек головного мозга).

При выраженной печеночной недостаточности обращает на себя внимание тяжелое общее состояние пациента. Может иметь место пассивное положение ввиду коркового угнетения двигательных функций и глубоких расстройств обмена веществ. Расстройство сознания проявляется либо легким нарушением внимания, эйфорией, неадекватным поведением, состоянием оглушения, либо глубокой комой. Для печеночной энцефалопатии характерен хлопающий тремор (астериксис). Это быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах. Обычно он двухсторонний, но не синхронный. При развитии портокавальных анастомозов аммиак и другие токсические вещества поступают в общий кровоток, выключаясь из печеночного метаболизма. В отношении головного мозга они вызывают внутриклеточный отек и дисфункцию астроцитов, поскольку прямое токсическое повреждение нивелирует защитное действие гематоэнцефалического барьера.

Возможно истощение, связанное с нарушением синтеза белка в печени, а также с расстройством процессов пищеварения и всасывания из-за сопутствующих изменений в желудке, кишечнике и поджелудочной железе. Еще одним патогенетическим фактором истощения является нарушение детоксицирующей функции печени, в результате чего эндогенные токсические продукты, поступающие в системный кровоток, угнетают корковые функции, в том числе возбудимость пищевого центра.

Важным по значению симптомом служит сладковатый запах (печеночный запах) в выдыхаемом пациентом воздухе. При тяжелой печеночно-клеточной недостаточности он схож с запахом сырой печени, а при выраженном портотоллатеральном кровообращении – с запахом серы или переспелых фруктов. Печеночный запах связан с появлением метилмеркаптана. Это вещество образуется из метионина при подавлении нормального деметилирования поврежденной печенью.

При осмотре кожи и слизистых оболочек наибольшее значение для диагностики имеет желтуха (нарушение связывания билирубина в гепатоцитах с глюкуроновой кислотой и нарушение экскреции прямого билирубина в желчь), которая может быть различной интенсивности. Наблюдаются петехиальная сыпь и кровоизлияния, кровоподтеки в кожу и в подкожную клетчатку. Они обусловлены нарушениями в системе гемостаза. При поражении печени страдает коагуляционный гемостаз из-за сниженного синтеза I, II, V, VII, IX, X и XIII факторов свертывания гепатоцитами. Имеет значение и недостаточное ингибирование печеночных активаторов плазмينا, приводящее к активации фибринолитической системы. Еще одним патогенетическим фактором может служить тромбоцитопения.

Важным симптомом печеночной недостаточности являются так называемые сосудистые звездочки (телеангиоэктазии), представляющие собой звездчатое расширение отдельных мелких артерий размерам от 1 мм до 2 см (рис. 16). Каждая артериальная звездочка состоит из центральной артериолы и расходящихся от нее в виде ножек паучка разветвлений сосудов. При точечном надавливании на центральную возвышающуюся часть звездочки она бледнеет. После прекращения давления вся структура становится видимой. Обычно сосудистые звездочки можно обнаружить в сосудистом бассейне верхней полой вены – на шеи, лице, плечах и груди, тыльной стороне кистей. Предлагается несколько патогенетических факторов их возникновения. При хронических заболеваниях печени нарушается соотношение циркулирующих в крови андрогенов и эстрогенов. Преобладание эстрогенов, воздействующих на эндотелий и гладкомышечные элементы сосудов, способствует увеличению и дилатации артериол. Не исключается и наличие повышенной чувствительности сосудистых рецепторов к другим вазоактивным веществам, накапливающимся в крови из-за нарушения метаболической функции печени. Имеется также мнение, что сосудистые звездочки являются отражением артериовенозного шунтирования.

В ряде случаев обнаруживаются печеночные ладони (пальмарная эритема) – симметричное диффузное покраснение кожи на ладонях в области тенара и гипотенара, иногда сгибательных поверхностей пальцев (рис. 17). Возможно покраснение подошв. При надавливании кожа бледнеет, но потом ее цвет быстро восстанавливается. Механизм развития симптома – см. сосудистые звездочки.



Рис. 16. Сосудистые звездочки

[источник: Wu, G.Y. Atlas of dermatological manifestation of gastrointestinal disease / G.Y. Wu, N. Selsky, J.M. Grant-Kels. – Springer : New York, 2013. – 196 p.]



Рис. 17. Пальмарная эритема

[источник: Wu, G.Y. Atlas of dermatological manifestation of gastrointestinal disease / G.Y. Wu, N. Selsky, J.M. Grant-Kels. – Springer : New York, 2013. – 196 p.]

На ногтевой пластинке могут быть видны белесоватые пятна или полосы различного размера, проходящие параллельно лунке (линии Мюрке). Возможно появление ногтей молочно-белого цвета, у которых ногтевая лунка незаметна (лейконихия). Поражение двухстороннее, особенно ярко выражено на больших и указательных пальцах (рис. 18). В основе механизма изменения ногтей лежит низкий уровень продукции альбумина в печени.



Рис. 18. Лейконихия всех ногтей (ногти Терри)

[источник: Wu, G.Y. Atlas of dermatological manifestation of gastrointestinal disease / G.Y. Wu, N. Selsky, J.M. Grant-Kels. – Springer : New York, 2013. – 196 p.]

У пациентов мужского пола может наблюдаться гинекомастия (увеличение молочных желез). Редко гинекомастия бывает односторонней. Увеличение молочных желез обусловлено гиперплазией железистой ткани под влиянием избытка эстрогенов, ферментативная инактивация которых в печени нарушена. Кроме того, частым признаком выраженного расстройства функции печени у мужчин являются женские формы тела, женский тип оволосения, выпадение волос в подмышечных областях. Механизм возникновения симптомов феминизации связан с избытком эстрогенов.

Признаком печеночной недостаточности служат видимое увеличение живота в объеме – асцит и симметричные отеки нижних конечностей, что связано со снижением онкотического давления плазмы крови из-за гипоальбуминемии (снижение синтеза альбуминов, нарушение их усвоения).

3.9.3. Пальпация

Пальпация живота позволяет выявить причины, вызвавшие печеночную недостаточность. При этом оценивается степень изменения структурных характеристик печени. Острые массивные некрозы паренхимы печени (острый вирусный гепатит) сопровождаются уменьшением размеров органа. В терминальной стадии хронических процессов печень может оставаться больших размеров.

3.9.4. Лабораторная диагностика

Биохимическое исследование крови. Изолированное снижение уровня альбумина при нормальном или пограничном уровне общего белка в сыворотке крови характерно для печеночной недостаточности. Также о печеночной недостаточности свидетельствует наличие признаков гипокоагуляции – увеличение активированного парциального (частичного) тромбинового времени (АПТВ или АЧТВ), повышение международного нормализованного отношения (МНО), снижение протромбинового индекса и уровня фибриногена в сыворотке крови. Может быть стойкая гипогликемия, что отражает снижение захвата пораженной печенью инсулина и снижение глюконеогенеза (при массивных некрозах в печени).

3.9.5. Инструментальная диагностика

Стандартные методы лучевой диагностики выявляют признаки какого-либо заболевания печени, послужившего причиной развития печеночной недостаточности. В настоящее время существуют специфические методы МРТ для диагностики печеночной энцефалопатии. К ним относится МРТ-спектроскопия головного мозга. Она позволяет обнаружить метаболические изменения, связанные с накоплением токсических веществ в базальных ганглиях и в белом веществе полушарий.

3.9.5. Психометрические тесты

Психометрические тесты ориентированы на оценку когнитивных функций (внимание, скорость реакции, память, зрительное восприятие и ориентация в пространстве). Тесты связи чисел, линии, число-буква и другие дают возможность диагностировать скрытую печеночную энцефалопатию.

Контрольные вопросы

1. Синдром поражения пищевода, характерные жалобы.
2. Синдром диспепсии, клинические проявления (по данным расспроса).
3. Синдром язвенного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, особенности абдоминальной боли.
4. Синдром поражения тонкой кишки, инструментальные методы исследования.
5. Синдром поражения (органического) толстой кишки, результаты общего осмотра и пальпации живота.
6. Синдром поражения поджелудочной железы, возможности лучевой диагностики.
7. Синдром желтухи, нарушения пигментного обмена при различных видах желтухи.
8. Синдром желтухи, особенности клинических проявлений в зависимости от ее вида.
9. Синдром портальной гипертензии, основные симптомы.
10. Синдром печеночной недостаточности, симптоматология и диагностика.

ЧАСТЬ 4. ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ

4.1. Копрологические синдромы

Характер кала у человека, находящегося на обычном питании, зависит от ряда важных факторов:

- ферментативного расщепления пищевых продуктов на различных этапах пищеварения (рис. 2);
- всасывания в кишках (преимущественно, в тонкой) продуктов переваривания пищи;
- состояния слизистой оболочки и моторной функции толстой кишки;
- жизнедеятельности кишечной микрофлоры.

Нарушение какого-либо из них ведет к изменению пищеварительной функции на определенном участке пищеварительного тракта, что сопровождается комплексом характерных признаков, получивших название копрологических синдромов.

Кал при нормальном пищеварении

Цвет коричневый, реакция слабощелочная или нейтральная, консистенция мягкая, форма цилиндрическая. Реакция на стеркобилин положительная. Реакция на билирубин отрицательная.

Микроскопически: измененные мышечные волокна – немного или единичные, соединительная ткань – отсутствует, нейтральный жир – отсутствует, жирные кислоты – отсутствуют, мыла – немного, растительная клетчатка переваримая – отсутствует, растительная непереваримая клетчатка – умеренное количество, крахмал – отсутствует, йодофильная флора – отсутствует.

4.1.1. Синдром недостаточности желудочного пищеварения

Синдром недостаточности желудочного пищеварения – совокупность копрологических признаков, отражающих нарушения кислотообразующей и ферментативной функций желудка.

Причины синдрома недостаточности желудочного пищеварения:

- атрофический гастрит;
- рак желудка;
- состояние после резекции желудка.

Для синдрома недостаточности желудочного пищеварения характерны:

Цвет темно-коричневый, реакция щелочная, консистенция плотная или кашицеобразная, кал оформленный или неоформленный в зависимости от консистенции.

Микроскопически: мышечные волокна, преимущественно неизмененные, группами – умеренное количество, обрывки соединительной ткани – немного, мыла – умеренное количество, растительная клетчатка переваримая – много (пластами), растительная клетчатка непереваримая – умеренное количество, крахмал (внутриклеточно) – умеренное количество, йодофильная флора – немного.

4.1.2. Синдром панкреатической недостаточности

Синдром панкреатической недостаточности – совокупность копрологических признаков, указывающих на снижение продукции панкреатических ферментов.

Причины синдрома панкреатической недостаточности:

- хронический панкреатит;
- острый панкреатит (панкреонекроз);
- резекция поджелудочной железы;
- рак поджелудочной железы;
- резекция тонкой кишки;
- глютенная энтеропатия (целиакия).

Для синдрома панкреатической недостаточности характерны:

Цвет серовато-желтый, реакция щелочная, консистенция и форма мазевидная.

Микроскопически: мышечные волокна, преимущественно неизмененные, часто группами – много (креаторея), нейтральный жир – много или большое количество (стеаторея), растительная клетчатка переваримая – умеренное количество, растительная клетчатка непереваримая – умеренное количество, крахмал (вне- и внутриклеточно) – умеренное количество, йодофильная флора – немного.

4.1.3. Синдром недостаточности желчеотделения

Синдром недостаточности желчеотделения – совокупность копрологических признаков, указывающих на отсутствие поступления или недостаточное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку.

Причины синдрома недостаточности желчеотделения:

- желчнокаменная болезнь
- сдавление холедоха и большого дуоденального соска опухолью головки поджелудочной железы
- выраженные стриктуры холедоха
- заболевания печени (острые и хронические гепатиты, цирроз печени, рак печени).

Для синдрома недостаточности желчеотделения характерны:

Цвет серовато-белый, реакция кислая, консистенция твердая или мазевидная, кал оформленный или неоформленный. Реакция на стеркобилин отрицательная.

Микроскопически: мышечные волокна измененные – немного, нейтральный жир – немного или отсутствует, жирные кислоты – большое количество, мыла – немного, растительная клетчатка переваримая – немного или отсутствует, крахмал – немного или отсутствует.

4.1.4. Синдром недостаточности тонкокишечного пищеварения

Синдром недостаточности тонкокишечного пищеварения – совокупность копрологических признаков, свидетельствующих о нарушении ферментативной функции тонкой кишки или об ускоренной эвакуации.

Причины синдрома недостаточности пищеварения в тонкой кишке:

- недостаточность отделения или поступления желчи в двенадцатиперстную кишку;
- глистные инвазии тонкой кишки;
- дисахаридазная недостаточность, глютенная энтеропатия;
- болезнь Крона с поражением тонкой кишки.

Для синдрома недостаточности тонкокишечного пищеварения типичны:

Цвет желтый, реакция щелочная, консистенция жидкая или полужидкая. Реакция на билирубин положительная.

Микроскопически: мышечные волокна измененные и неизмененные – умеренное количество, нейтральный жир – умеренное количество, жирные кислоты – умеренное количество, мыла – умеренное количество, растительная клетчатка переваримая – много, крахмал – много, йодофильная флора – немного.

4.1.5. Дистально-колитический синдром

Дистально-колитический синдром – совокупность копрологические изменения, отражающих наличие воспалительного процесса в дистальных отделах толстой кишки.

Причины дистально-колитического синдрома:

- инфекции;
- язвенный колит;
- дивертикулит;
- радиационный (лучевой) колит.

О дистально-колитическом синдроме свидетельствуют:

Цвет темно-коричневый, реакция щелочная, консистенция кашицеобразная или жидкая. Слизь – много. Реакция на билирубин отрицательная.

Микроскопически: мыла – немного, растительная клетчатка переваримая – немного, слизь – умеренное количество, лейкоциты – большое количество, эритроциты, цилиндрический эпителий.

4.1.6. Синдром нарушения эвакуаторной функции толстой кишки

Синдром нарушения эвакуаторной функции толстой кишки – изменение консистенции, формы и состава кала, характеризующие ускорение или замедление транзита кишечного содержимого.

Причины синдрома нарушения эвакуаторной функции толстой кишки:

- синдром раздраженного кишечника;
- аномалии развития толстой кишки;
- эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипотиреоз);
- неврологические нарушения (болезнь Паркинсона);
- длительный прием определенных лекарственных препаратов (блокаторов кальциевых каналов, слабительных препаратов и т.п.).

Синдром нарушения эвакуаторной функции толстой кишки проявляется:

- Запор

Цвет коричневый, реакция щелочная, консистенция твердая. Реакция на билирубин отрицательная.

Микроскопически: мышечные волокна – немного или отсутствуют, мыла – немного, слизь – немного или отсутствует.

- Диарея

Цвет светло-коричневый, реакция нейтральная или слабокислая, консистенция кашицеобразная. Реакция на билирубин отрицательная.

Микроскопически: мышечные волокна – немного, жирные кислоты – немного или отсутствуют, мыла – немного, растительная клетчатка переваримая – умеренное количество, крахмал – умеренное количество, йодофильная флора – умеренное количество.

4.2. Биохимические синдромы

Изменения биохимических показателей при болезнях печени сгруппированы в так называемые биохимические синдромы. Биохимические синдромы позволяют получить общее представление о патологическом процессе в печени, поскольку выделены по патоморфологическому и патофизиологическому принципам. Особое значение они приобретают при мониторинге болезней печени. К основным биохимическим синдромам относятся:

- синдром цитолиза;
- синдром холестаза;
- иммуновоспалительный (мезенхимально-воспалительный) синдром;
- малой печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессивный синдром).

4.2.1. Синдром цитолиза

Синдром цитолиза – синдром нарушения целостности гепатоцитов. Он обусловлен нарушением проницаемости мембран гепатоцитов и их органелл, приводящим к выделению составных частей клеток в межклеточное пространство и кровь. Цитолиз является одним из основных показателей активности патологического процесса в печени.

Синдром цитолиза развивается:

- при вирусном гепатите и других острых повреждениях печени (лекарственных, токсических);
- при хронических гепатитах и циррозах печени;
- при раке печени и ее метастатическом поражении;
- при сердечной недостаточности (застойная печень);
- при инфекционном мононуклеозе.

Маркерами цитолиза и печеночно-клеточных некрозов являются **АЛТ**, **АСТ** и **ГГТП**. Эти ферменты в нормальных условиях находятся в плазме крови в относительно небольших количествах. Преимущественной локализацией АЛТ является цитоплазма гепатоцитов, а АСТ – цитоплазма и митохондрии гепатоцитов. В клетках печени ГГТП располагается внутримитохондриально. Активность этого фермента регистрируется также на мембранах клеток мельчайших желчных капилляров. При патологических процессах, сопровождающихся повреждением клеток или некрозом, активность **клеточных** ферментов возрастает.

Для синдрома цитолиза характерны:

- повышение активности АЛТ в сыворотке крови (норма – до 40 ед/л);
- повышение активности АСТ в сыворотке крови (норма – до 40 ед/л);
- повышение активности ГГТП в сыворотке крови (норма – до 30 ед/л для женщин и до 50 ед/л для мужчин);

дополнительно

- при развитии желтухи гипербилирубинемия с преобладание преимущественно прямой фракции.

Для диагностики гепатоцеллюлярных повреждений АЛТ считается более специфичной чем, АСТ. Она присутствует в других тканях в малом количестве (скелетная мускулатура, сердце, селезенка, легкие, поджелудочная железа). В

отличие от АЛТ, АСТ представлена в сердце, скелетной мускулатуре, почках и поджелудочной железе. Следовательно, повышение АСТ может наблюдаться при повреждении какого-либо из этих органов. Если не проведено морфологическое исследование печени, степень активности процесса оценивают по уровню АЛТ.

4.2.2. Синдром холестаза

Синдром холестаза обусловлен недостатком выделения желчи за счет нарушения выработки или прекращения тока желчи. Холестаз подразделяется на внутripеченочный и внепеченочный.

Внутripеченочный холестаз связан с нарушением образования и транспорта желчи в гепатоцитах или с повреждением мельчайших желчных ходов, или с сочетанием обоих механизмов.

Причины внутripеченочного холестаза:

- гепатиты различной этиологии, циррозы печени;
- первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит;
- муковисцидоз;
- холангиокарцинома.

При внепеченочном холестазе происходят обструкция и/или механическое повреждение внепеченочных желчных протоков.

Причины внепеченочного холестаза:

- желчнокаменная болезнь;
- стенозирующий панкреатит;
- рак головки поджелудочной железы и желчных путей;
- рак большого дуоденального сосочка;
- пороки развития желчных протоков.

Общим итогом становится накопление в крови веществ, обычно выделяемых с желчью. Маркерами синдрома холестаза служат **щелочная фосфатаза, ГГТП, холестерин, бета-липопротеиды, билирубин крови, желчные кислоты**. В отношении щелочной фосфатазы и ГГТП следует отметить, что наряду с задержкой выведения их в желчь увеличивается синтез данных ферментов в клетках печени.

Синдром холестаза сопровождается:

- повышением активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови (норма – до 270 ед/л);
- повышение активности ГГТП в сыворотке крови (норма – см. часть 4, раздел 4.2.1);
- гиперхолестеринемией ($> 5,2$ ммоль/л);
- повышением уровня бета-липопротеидов;

- повышением уровня желчных кислот;
- гипербилирубинемией (в основном за счет прямого билирубина).

Повышение щелочной фосфатазы предполагает холестаз, однако этот фермент неспецифичен. Щелочная фосфатаза находится в других тканях (костной ткани, почках, тонкой кишке, плаценте).

Повышение ГГТП – постоянный признак внутрипеченочного холестаза. Исследование ГГТП обязательно при подозрении на холестаз. Поскольку ГГТП не повышается при заболеваниях костной ткани, то это позволяет дифференцировать источник повышения щелочной фосфатазы. Совместное повышение щелочной фосфатазы и ГГТП (относятся к **экскреторным ферментам**) может служить доказательством внутрипеченочного холестаза.

Гиперхолестеринемия и гипербилирубинемия (за счет прямого билирубина) не являются постоянными признаками холестаза. Нормальный уровень общего билирубина не исключает холестаза. Гипербилирубинемия специфична для холестаза в том случае, если одновременно отмечается повышение уровня щелочной фосфатазы.

4.2.3. Иммуновоспалительный (мезенхимально-воспалительный) синдром

Иммуновоспалительный синдром обусловлен сенсibilизацией клеток иммунокомпетентной ткани и активацией ретикулогистиоцитарной системы, вызванными антигенной стимуляцией печени микроорганизмами и токсинами из кишечника, а также антигенами самих гепатоцитов. В результате повышается синтез белков острой фазы, происходит рост продукции иммуноглобулинов В-лимфоцитами, что приводит к диспротеинемии и появлению антител к ДНК, к гладкомышечным волокнам, митохондриям. Показатели иммуновоспалительного синдрома используются для оценки активности патологического процесса в печени.

Причины иммуновоспалительного синдрома:

- острый вирусный гепатит;
- хронический гепатит и цирроз печени;
- аутоиммунный гепатит;
- первичный билиарный цирроз печени;
- алкогольная болезнь печени.

Маркерами иммуновоспалительного синдрома являются **иммуноглобулины различных классов, гамма-глобулины, антитела к ДНК, гладкомышечным волокнам, митохондриям, микросомам**. При хронических заболеваниях печени достаточно часто один класс Ig может повышаться больше других. Так, хронические вирусные заболевания печени протекают с преимущественным увеличением IgG и IgM, алкогольные – с увеличением IgA. Первичный билиарный цирроз сопровождается увеличением IgM.

Для иммуновоспалительного синдрома характерны:

- повышение уровня гамма-глобулинов сыворотки крови (норма – до 21%.);
- повышение уровня IgG, IgM, IgA;
- повышение уровня неспецифических антител;
дополнительно
- изменение реакции бластной трансформации лимфоцитов (БТЛ) и реакции торможения миграции лейкоцитов (ТМЛ), изменение количества и соотношения субпопуляций лимфоцитов (хелперов, супрессоров).

4.2.4. Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессивный синдром)

Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности отражает изменения функциональных проб печени, оценивающих метаболизирующую (обезвреживающую) способность и синтетическую функцию печени.

Синтетическая функция печени в белковом обмене:

- Паренхиматозные клетки печени синтезируют альбумины (полностью), альфа-глобулины, значительную часть бета-глобулинов. В клетках моноцитарно-макрофагальной системы печени вырабатываются гамма-глобулины. Нарушение белковосинтетической функции печени сказывается не столько на общем количестве белка, сколько на соотношении белковых фракций. Для патологии печени характерно снижение концентрации альбумина. Гипоальбуминемия при хронических заболеваниях печени имеет прогностическое значение.
- Печень осуществляет синтез мочевины, направленный на обезвреживание аммиака. Синтез мочевины является одной из самых стабильных функций печени (нарушение – только при поражении около 80% паренхимы печени).
- В печени происходит синтез важнейших компонентов свертывающей системы крови (фибриногена, протромбина, проконвертина, акцелерина, антигемофилических факторов), а также пламиноген, являющийся предшественником пламина (фермента фибринолиза). Наряду с другими органами печень участвует в образовании гепарина. Вследствие этого система свертывания крови в значительной степени зависит от белковосинтетической функции печени и патологических изменений гепатоцитов. При заболеваниях печени синтез вышеперечисленных факторов становится недостаточным.

Синтетическая функция печени в обмене липидов:

- В печени осуществляется синтез липопротеидов, триглицеридов и фосфолипидов, более 90% всего холестерина, желчных кислот и ряда соединений гормональной природы.
- Печень играет важную роль в эстерификации и выделении холестерина, в поддержании его постоянного уровня в крови. При тяжелых формах острых и хронических гепатитов, циррозах содержание холестерина крови снижается.

Синтетическая функция печени в углеводном обмене:

- В клетках печени происходят синтез гликогена, его депонирование и гликогенолиз, а также гликонеогенез. Уровень глюкозы в крови поддерживается наряду с печенью деятельностью поджелудочной железы и гипофизарно-надпочечниковой системы. Поэтому содержание глюкозы в крови меняется натошак только при крайне тяжелом поражении печени.

Биотрансформация органических анионов:

- Печень выполняет функции образования билирубина (в клетках моноцитарно-макрофагальной системы), улавливания непрямого билирубина из крови, образования соединений билирубина с глюкуроновой кислотой, секреции в желчь билирубинглюкуронида (прямого билирубина). Острые и хронические заболевания печени приводят к конъюгированной гипербилирубинемии, поскольку из-за повреждения архитектоники гепатоцитов нарушается экскреция конъюгированного (прямого) билирубина в желчные капилляры. Следует отметить, что при гепатоцеллюлярных заболеваниях может увеличиваться содержание неконъюгированного (непрямого) билирубина из-за нарушения конъюгации его с глюкуроновой кислотой.

Причины синдрома малой печеночно-клеточной недостаточности:

- гепатиты;
- циррозы печени;
- рак печени;
- интоксикации, обусловленные длительными нагноительными процессами.

Маркерами синдрома малой печеночно-клеточной недостаточности являются **общий белок, альбумины, фибриноген, протромбиновый индекс, холестерин.**

Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности характеризуется следующими лабораторными признаками:

- гипоальбуминемией ($< 52\%$), реже и гипопротеинемией (< 60 г/л);
- уменьшением содержания фибриногена в сыворотке крови (< 2 г/л);
- снижение протромбинового индекса ($< 80\%$);
- уменьшением содержания холестерина в сыворотке крови ($< 3,9$ ммоль/л);
- повышением содержания общего билирубина (в основном, за счет увеличения непрямого билирубина).

Контрольные вопросы

1. Перечислите копрологические синдромы.
2. Показатели копрограммы, указывающие на недостаточность желудочного пищеварения.
3. Синдром панкреатической недостаточности. Копрологические признаки.
4. Отличие панкреатической стеатореи от энтеральной.
5. Дистально-колитический синдром. Типичные копрологические изменения.
6. Копрологические показатели, свидетельствующие о нарушениях эвакуаторной функции толстой кишки.
7. Классификация биохимических синдромов, отражающих структурно-функциональное состояние печени при патологии.
8. Особенности ферментов в печени.
9. Маркеры синдрома цитолиза.
10. Постоянные и непостоянные биохимические показатели холестаза.
11. Маркеры синдрома малой печеночно-клеточной недостаточности (гепатодепрессивного синдрома).
12. Лабораторные изменения, сопровождающие иммунный ответ организма на повреждение печени.

ЧАСТЬ 5. ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

5.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – это хроническое заболевание, обусловленное первичным нарушением моторно-эвакуаторной функции верхних отделов желудочно-кишечного тракта, функции пищевода-желудочного перехода и регулярно повторяющимся забросом в пищевод как желудочного, так и смешанного с ним дуоденального содержимого.

5.1.1. Факторы риска

К факторам риска гастроэзофагеальной рефлюксной болезни относятся: избыточная масса тела ($\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг/м}^2$) и ожирение ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$), курение, длительный прием лекарственных препаратов, снижающих тонус гладких мышц нижнего пищевода сфинктера (блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, нитраты, эстрогены и др.), беременность.

5.1.2. Клиническая картина

Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью многообразны. Выделяются две группы симптомов – пищеводные и внепищеводные. К наиболее типичным пищеводным проявлением относится изжога, которая усиливается у пациентов при погрешностях в диете, приеме алкоголя, газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении. Ночная изжога вызывает нарушение сна. Частота возникновения изжоги и выраженность ее бывают различными. Наряду с изжогой пациенты испытывают отрыжку кислым или воздухом. Отрыжка, как правило, усиливается после еды, приема газированных напитков. В некоторых случаях наблюдается срыгивание пищи. Его провоцируют наклоны и движения, повышающие внутрибрюшное давление. Может возникать боль за грудиной, по ходу пищевода. Давящий, жгучий характер боли и соответствующая иррадиация создают впечатление коронарной боли (при стенокардии). Оно усугубляется еще и тем, что не всегда боли сопутствуют изжога и отрыжка. Часто боль связана с приемом пищи и определенным положением тела, способствующим регургитации. Боль проходит после приема антацидов, ингибиторов протонной помпы. Пациенты могут также купировать ее приемом нитратов. Реже пациенты отмечают эпизоды одинофагии (боли при глотании или при прохождении пищи по пищеводу) и дисфагии. При тяжелом течении болезни, когда воспаление в слизистой оболочке пищевода (рис. 19) приводит к сужению его просвета, дисфагия становится постоянной.

Типичные симптомы могут сочетаться с внепищеводными проявлениями. У ряда пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом имеются изолированные легочные, стоматологические или оториноларингологические проявления даже в отсутствии самостоятельной патологии органов дыхания и полости рта. При

так называемый «немом» рефлюксе часто возникает упорный сухой кашель. Особенность его и приступов удушья – преимущественное появление в ночное время, что объясняется рефлекторным механизмом (ваго-вагальный рефлекс) и микроаспирацией. В результате заброса агрессивного желудочного содержимого в гортань у пациентов наблюдается першение в горле, осиплость или потеря голоса, грубый лающий кашель.

К осложнениям гастроэзофагиальной рефлюксной болезни помимо сужения просвета пищевода (стриктуры) относятся: пептическая язва, кровотечение из язв и эрозий пищевода, необратимая перестройка эпителия дистального отдела пищевода по кишечному типу (пищевод Баррета) и злокачественная опухоль пищевода (аденокарцинома).



Рис. 19. Эндоскопическая картина (ЭГДС) в пищеводе при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Степени рефлюкс –эзофагита по Лос-Анджелесской классификации

[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebwoh [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. . – 3124 p.]

5.2. Хронический гастрит

Хронический гастрит – хроническое полиэтиологическое заболевание, которое характеризуется морфологически воспалительной инфильтрацией, нарушением клеточного обновления и атрофией в слизистой оболочке желудка, изменением моторной, секреторной и инкреторной функций желудка.

5.2.1. Факторы риска

Развитию хронического гастрита способствуют курение, систематическое употребление алкоголя, частое нарушение режима питания, регулярное употребление продуктов, содержащих пищевые добавки (консерванты, усилители вкуса, сахарозаменители и т.п.), применение нестероидных противовоспалительных и других лекарственных препаратов, наличие инфекционных процессов, в первую очередь в органах пищеварения.

5.2.2. Клиническая картина

В большинстве случаев хронический гастрит при инфекции *H. pylori* (гастрит, вызванный *H. pylori*) протекает бессимптомно. Часть пациентов может иметь диспепсические симптомы. Они связаны с присоединением к *H. pylori*-индуцированному воспалению нарушений моторики и чувствительности. В одних случаях могут регулярно беспокоить болевые ощущения или жжения в области эпигастрия. При этом существует типичная связь с приемом пищи (до приема пищи, сразу после него или в течение 1 – 2 часов после приема пищи). Болевые ощущения обусловлены расширением межклеточных пространств в слизистой оболочке желудка на фоне воспаления, куда проникают большие количества соляной кислоты, действующие на нервные окончания. Другим вариантом клинических проявлений бывает возникновение тяжести и переполненности в эпигастрии после приема пищи или раннее чувство насыщения после употребления небольших объемов пищи. При употреблении избыточного количества пищи интенсивность чувства насыщения может достигать болевых ощущений. Данный клинический вариант связан с нарушением координации моторики желудка, расслабления дна желудка и затруднением эвакуации пищи из антрального отдела желудка. Нарушение процессов пищеварения и моторики способны привести ко вторичным нарушениям желчевыделения или регулярности стула. При развитии аутоиммунного воспаления, связанного с образованием антител к париетальным клеткам фундального отдела желудка (аутоиммунный гастрит), наряду с диспепсическими жалобами появляются симптомы дефицита витамина В₁₂ (макроцитарная анемия, неврологические симптомы – фуникулярный миелоз), железодефицитной анемии. Они вызваны выраженной атрофией слизистой оболочки желудка, нарушением секреции ВФ Кастла и ухудшением условий для всасывания пищевого железа (утрата фундальных желез).

При физикальном исследовании, как правило, нет данных, которые были бы характерны для гастрита. Не исключается наличие диффузной болезненности в эпигастральной области. Клинический анализ крови при хроническом гастрите чаще всего не изменен, но может обнаруживаться анемия (микроцитарная – вследствие нарушения всасывания железа или явных/скрытых кровотечений, макроцитарная – из-за дефицита витамина В₁₂). Важнейшим этиологическим фактором гастрита служит инфекция *H. pylori*, и положительные тесты на *H. pylori* свидетельствуют о наличии хронического гастрита. У пациентов с аутоиммунным гастритом выявляются антитела к париетальным клеткам и антитела к ВФ Кастла. С целью подтверждения диагноза проводится эзофагогастродуоденоскопия (рис. 20) с биопсией из тела и антрального отдела желудка, поскольку необходимо располагать морфологическими изменениями. О выраженной атрофии слизистой оболочки желудка еще до проведения гистологического исследования свидетельствуют низкие уровни сывороточного пепсиногена I (для тела желудка) и гастрин-17 (для антрального отдела желудка).

5.3. Целиакия (глютеновая энтеропатия)

Целиакия – генетически обусловленное хроническое заболевание тонкой кишки, при котором в ответ на поступление пептидов отдельных злаковых культур (ржи, пшеницы, ячменя) развиваются иммунопатологические процессы в слизистой оболочке и изменяется ее строение.

5.3.1. Факторы риска

Риск развития целиакии повышается при наличии определенных генов системы HLA (HLA-DQ2, HLA-DQ8) и HLA-независимых генов (например, IL-1RN), семейного анамнеза, сопутствующих аутоиммунных заболеваний (сахарный диабет 1 типа, воспалительные заболевания кишечника, ревматоидный артрит, аутоиммунный гепатит), а также внешних факторов (кишечные инфекции, стрессовые ситуации, операции).

5.3.2. Клиническая картина

Заболевание может начинаться в детском возрасте, что приводит к задержке роста и развития. Чаще целиакия длительно протекает бессимптомно и манифестирует впервые у взрослых. Яркая картина болезни включает кишечные и внекишечные симптомы (со стороны нервной, эндокринной, половой, костно-мышечной и др. систем). Кишечным проявлениям служат боли в животе, нарушение консистенции и объема стула, метеоризм, урчание. Пациенты отмечают повторяющиеся тупые боли разлитого характера во всех отделах живота. При этом имеется их связь со вздутием живота. Один из наиболее постоянных симптомов – систематические поносы. Частота стула варьирует от 2 до 10 раз в сутки как в дневное, так и в ночное время.



а



б

Рис. 20. Эндоскопическая картина (ЭГДС) в теле желудка

а – нормальная слизистая оболочка, б – атрофия слизистой оболочки

[источник: Wallace, M.B. Gastroenterological Endoscopy / M.B. Wallace, P. Fockens, J.J.-Y. Sung. – 3rd edition. – Stuttgart, Germany; New York, NY : Georg Thieme Verlag, 2018. – 438 p.]

Даже при небольшой частоте дефекаций наблюдается отхождение большого количества неоформленных каловых масс (полифекалия). Нередко бывают стойкие запоры. Дискомфорт, вздутие живота обычно нарастают в вечерние часы. Возможны также тошнота, рвота и нарушение аппетита. Живот часто увеличен, вздут. Болезненность живота при пальпации определяется редко. Пальпаторно можно выявить расширение кишечных петель, в которых содержатся жидкость и газ. Разнообразные внекишечные симптомы обусловлены не только нарушением всасывания питательных веществ (истощение, гиповитаминоз, гипопроотеинемические отеки, анемия), но и аутоиммунным процессом. Для диагностики целиакии необходимо проведение ЭГДС (рис. 21) с множественной биопсией из двенадцатиперстной кишки.



Рис. 21. Эндоскопическая картина (ЭГДС) в двенадцатиперстной кишке при целиакии
Мозаичный рисунок слизистой оболочки.

Уменьшение размера и количества дуоденальных складок

[источник: Wallace, M.B. Gastroenterological Endoscopy / M.B. Wallace, P. Fockens, J.J.-Y. Sung. – 3rd edition. – Stuttgart, Germany; New York, NY : Georg Thieme Verlag, 2018. – 438 p.]

Морфологическим критерием является присутствие атрофических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки. Результаты гистологического исследования

могут подкрепляться иммуногистохимическим анализом. При невозможности выполнения биопсии определяют уровень специфических антител в крови – к тканевой трансглутаминазе (классов Ig G) и к эндомизию (классов Ig G и A). Применяются методы HLA-типирования. В общем анализе крови обнаруживается анемия (микро- и макроцитарная). Биохимическое исследование крови помогает установить наличие гипопроотеинемии, гипоальбуминемии, гипокальциемии, гипомагниемии (признаки малабсорбции). А специальное исследование (денситометрия) позволяет выявить частое осложнение целиакии – остеопороз (разрежение губчатого и кортикального слоя кости).

5.4. Болезнь Крона

Болезнь Крона – хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся сегментарным гранулематозным воспалением с поражением всей толщи стенки органа и образованием язв-трещин, абсцессов, свищей.

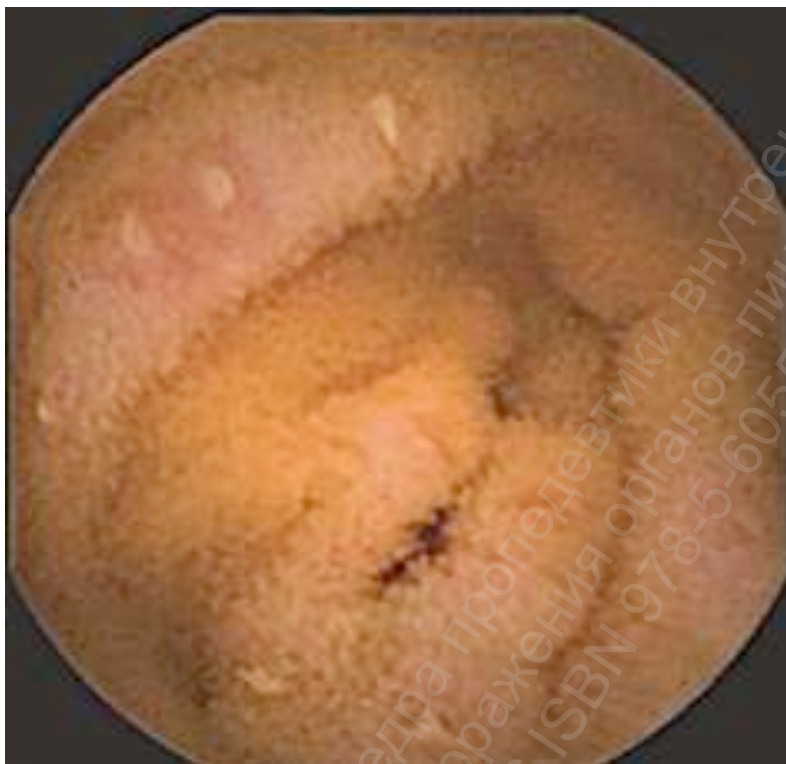
5.4.1. Факторы риска

К факторам риска болезни Крона относятся: наличие семейного анамнеза, питание с пониженным содержанием пищевых волокон и повышенным содержанием животного белка, курение, кишечные инфекции (особенно цитомегаловирусная инфекция, инфекция *Clostridioides difficile*).

5.4.2. Клиническая картина

Болезнь Крона может манифестировать на любом уровне желудочно-кишечного тракта, начиная от ротовой полости до ануса. Наиболее часто в патологический процесс вовлекается терминальный отдел подвздошной кишки (рис. 22). Клиническая картина включает кишечные проявления, симптомы системного воспаления и метаболических расстройств, а также внекишечные системные проявления. На ранних стадиях заболевания имеют место диарея и боли в животе неясного характера. Постепенно локализация болей четко обозначается в правой подвздошной области. Они возникают через 1 – 2 часа после еды и уменьшаются после дефекации или рвоты. Кал полужидкий, неоформленный, в большинстве случаев без примеси крови. Для стадии выраженных клинических проявлений характерны: боль, диарея, потеря массы тела (иногда до степени истощения), длительная лихорадка с ознобом. Обнаруживаются инфильтраты в брюшной полости, свищи различной локализации. Гематологические изменения представлены анемией (анемия хронических заболеваний, дефицит железа, витамина B₁₂, фолиевой кислоты), лейкоцитозом, резким повышением СОЭ, увеличением уровней острофазовых белков, гипопроотеинемией, гипоальбуминемией. В ряде случаев первым проявлением болезни Крона становится нарушение кишечной проходимости (из-за стриктур тонкой или толстой кишки). Внекишечная симптоматика,

развивающаяся вместе с кишечными симптомами и связанная с активностью воспалительного процесса, касается поражения суставов, кожи, глаз и печени.



а



б

Рис. 22. Эндоскопическая картина (видеокапсульная энтероскопия) при болезни Крона
а – множественные афтозные язвы, б – стриктура тонкой кишки без изъязвления
[источник: Cohen, R.D. Inflammatory bowel disease. Diagnosis and therapeutics / R.D. Cohen. – 3rd edition. – Humana Press, 2017. – 366 p.]

5.5. Язвенный колит

Язвенный колит – хроническое заболевание толстой кишки, в основе которого лежит иммунное воспаление ее слизистой оболочки (рис. 23, 24 и 25).



Рис. 23. Эндоскопическая картина (колоноскопия) в дистальных отделах толстой кишки
Разграничение между воспаленным и нормальным, с четким сосудистым рисунком участком слизистой оболочки

[источник: Головенко, О.В. Воспалительные заболевания кишечника. Клинические, эндоскопические, морфологические аспекты диагностики. Принципы современной терапии. / О.В. Головенко, С.Г. Хомерики, Е.В. Иванова [и др.] – Москва : Прима Принт, 2017. – 180 с.]

5.5.1. Факторы риска

Факторы риска остаются до конца неустановленными. Из всех изученных факторов только наличие семейного анамнеза оказывает четко выраженное влияние на риск развития язвенного колита.

5.5.2. Клиническая картина

Выделяются 4 группы симптомов: кишечные, симптомы системного воспаления (эндотоксемии), метаболических расстройств и внекишечные проявления. Группа кишечных симптомов включает диарею (преимущественно в ночные часы), кровь в стуле и тенезмы (чаще при поражении прямой и сигмовидной кишок). Может быть умеренно выраженная боль в животе спастического характера, чаще перед дефекацией. При высокой активности воспалительного процесса в толстой кишке появляются лихорадка, признаки

интоксикации, тахикардия и гематологические изменения (анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ и уровня белков острой фазы). В результате диареи, избыточной потери белка с калом, нарушения всасывания воды и электролитов, токсемии происходит потеря массы тела, развиваются обезвоживание, электролитные нарушения, гипопроteinемия, гипоальбуминемия, периферические отеки и гиповитаминоз (симптомы метаболических расстройств). При пальпации живота может определяться болезненность в левой подвздошной и фланковой областях. Для тяжелого течения заболевания характерно возникновение аутоиммунного поражения суставов, глаз, печени, кожи.

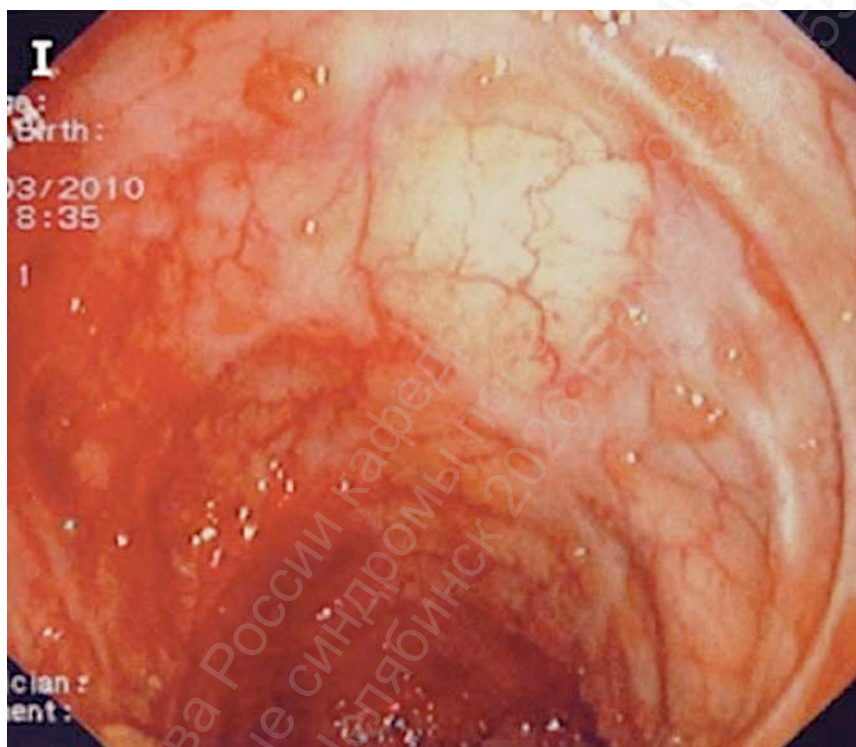
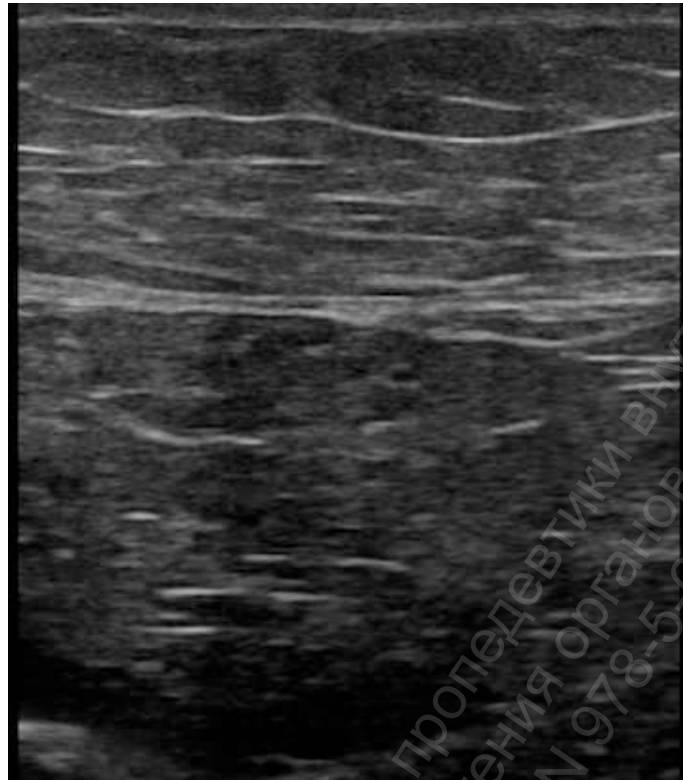


Рис. 24. Эндоскопическая картина (колоноскопия) в ободочной кишке при язвенном колите
Отек, исчезновение нормального сосудистого рисунка, поствоспалительные полипы
[источник: Wallace, M.B. Gastroenterological Endoscopy / M.B. Wallace, P. Fockens, J.J.-Y. Sung. – 3rd edition. – Stuttgart, Germany; New York, NY : Georg Thieme Verlag, 2018. – 438 p.]



а



б

Рис. 25. Эхограмма левой подвздошной области
а – ободочная кишка в норме, б – стенка сигмовидной кишки утолщена, гипоэхогенна, просвет кишки сужен (язвенный колит)
[источник: собственный рисунок]

5.6. Дивертикулярная болезнь толстой кишки

Дивертикулярная болезнь толстой кишки – заболевание, ассоциированное с наличием приобретенных дивертикулов (грыжевидных выпячиваний стенки) и развитием воспалительного процесса, включая его возможные осложнения.

5.6.1. Факторы риска

Факторами риска дивертикулярной болезни являются врожденные дефекты соединительно-тканного компонента кишечной стенки, диета с высоким содержанием красного мяса, рафинированных продуктов и продуктов с высоким содержанием жира, ожирение, курение.

5.6.2. Клиническая картина

Характерным симптомом является боль, локализация которой соответствует расположению дивертикулов. Часто это боль в левом подвздошной области. При длинной и подвижной сигмовидной кишке пациенты испытывают боль в надлобковой или правой подвздошной области. У пациентов с правосторонним поражением может наблюдаться боль в правом подреберье. Бывает также распространенная боль по всему животу, что указывает на тяжелую форму заболевания или развитие осложнений (перфорация дивертикула, абсцесс). Выраженность и характер болей различные – незначительные, умеренные, интенсивные, приступообразные или постоянные. У пациентов повышается температура с ознобом или без, возникает тахикардия. Реже имеется расстройство стула (диарея, запор или их чередование), метеоризм. При пальпации живота определяется болезненность пораженного сегмента толстой кишки, локальное напряжение мышц (в зависимости от степени воспаления). Прощупывается уплотнение участка кишки. Отмечаются лейкоцитоз, повышение СОЭ. Возможны патологические примеси в кале (слизь, кровь, реже гной). К осложнениям воспалительного процесса (дивертикулита) относятся кровотечение, образование свищей, стриктуры наряду с перфорацией дивертикула и формированием абсцесса. Диагноз устанавливается при визуализации дивертикула толстой кишки с применением любого инструментального метода (рис. 26 и 27).

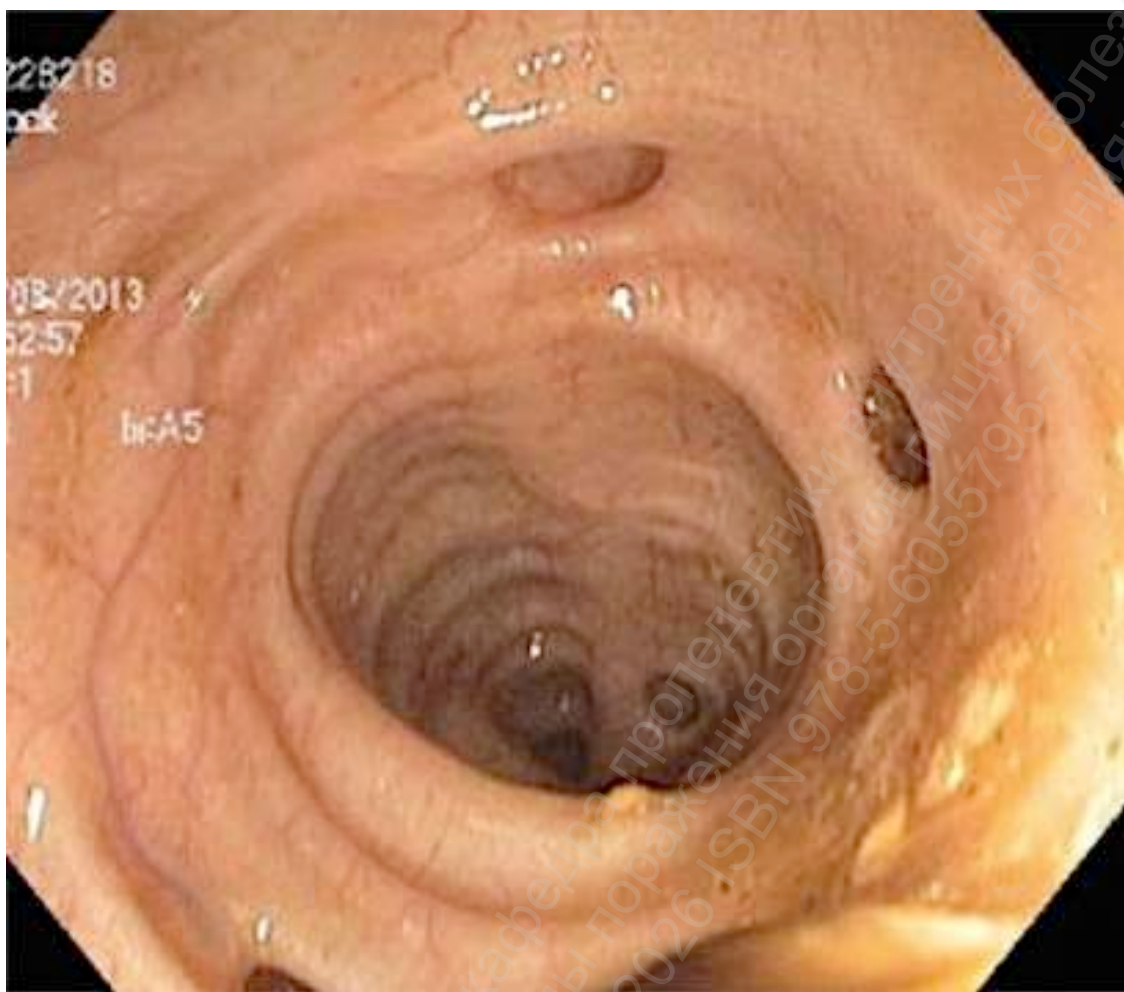


Рис. 26. Эндоскопическая картина (колоноскопия) в сигмовидной кишке
при наличии дивертикулов

[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri,
B. Lebow [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]



Рис. 27. Ирригограмма

Дивертикулы нисходящей ободочной кишки (показано стрелками)

[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebwoh [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]

5.7. Рак толстой кишки

Рак толстой кишки (колоректальный рак) – группа злокачественных новообразований толстой кишки.

5.7.1. Факторы риска

Установленными факторами риска рака толстой кишки считаются пожилой возраст, значительное употребление красного мяса и алкоголя, курение, избыточная масса тела и ожирение, наличие воспалительных заболеваний кишечника, семейный анамнез рака или полипов толстой кишки.

5.7.2. Клиническая картина

На ранних стадиях рак толстой кишки имеет бессимптомное течение. Появление нерезкой боли в животе, неопределенного характера, метеоризма, неустойчивого стула и ряда общих симптомов (потери аппетита, снижение массы тела) свидетельствует о достаточно больших размерах опухоли и затруднении продвижения содержимого по толстой кишке. Правосторонние опухоли часто дают скрытые кровотечения с последующим развитием анемического синдрома (одышка, утомляемость, учащенное сердцебиение, слабость). Рак левой половины толстой кишки (рис. 28) вызывает схваткообразную боль в животе, чередование запоров и диареи. Пальпация живота позволяет обнаружить бугристое образование в брюшной полости. Для рака прямой кишки вначале характерно выделение крови (в виде прожилок, сукровицы), слизи с испражнениями, запор, иногда чередующийся с диареей.

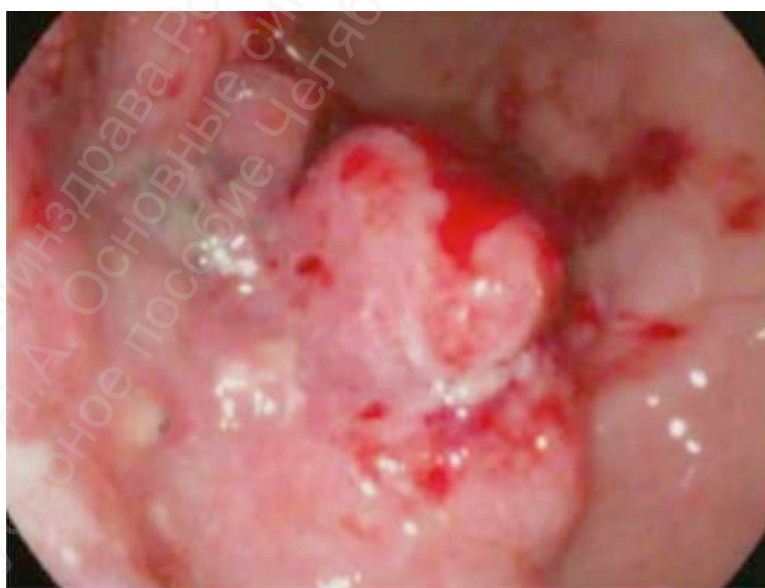


Рис. 28. Эндоскопическая картина (колоноскопия) при колоректальном раке
[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri,
B. Lebwoh [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]

5.8. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит – длительное воспалительное заболевание поджелудочной железы, приводящее к необратимым морфологическим изменениям паренхимы и протоков, экзокринной и эндокринной недостаточности.

5.8.1. Факторы риска

К факторам риска развития хронического панкреатита относятся: злоупотребление алкоголем, курение, нерациональное питание (высокое содержание красного мяса, дефицит нутриентов в пище), гиперкальциемия (общий ионизированный кальций сыворотки крови $>3,0$ ммоль/л), гипертриглицеридемия, прием лекарственных препаратов (эстрогены, азатиоприн, метилпреднизалон), ожирение.

5.8.2. Клиническая картина

Подавляющее большинство пациентов с хроническим панкреатитом жалуется на боли в эпигастральной области и/или левом подреберье. Боли могут быть периодическими, длительностью от нескольких часов до нескольких дней, возникающими обычно после приема пищи (особенно острой и жирной), алкоголя, или постоянными, значительно усиливающимися после еды. Боли уменьшаются при наклоне вперед или в положении сидя. Постоянные, мучительные боли вынуждают применять сильные обезболивающие средства. Из-за интенсивных болей пациенты ограничивают себя в приеме пищи. Иногда боли могут отсутствовать, а первыми жалобами становятся сероватый, зловонный «жирный» стул (стеаторея) и симптомы сахарного диабета, в первую очередь, усиленная жажда (полидипсия), полиурия. Характерна иррадиация болей в спину, левое плечо и лопатку, левую половину грудной клетки. Часто наблюдаются опоясывающие боли. Реже отмечается иррадиацией болей в правое плечо и лопатку, правую половину грудной клетки. На более поздних стадиях заболевания уменьшается интенсивность болей. Они могут полностью исчезать. Пациентов беспокоят снижение или отсутствие аппетита, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, метеоризм, нарушение стула. В клинике преобладают поносы с большим содержанием жира. Многие пациенты предъявляют жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, нарушение сна. Имеет место снижение массы тела. При осмотре можно увидеть атрофию подкожно жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы. В период обострения определяется болезненность в зоне Шоффера при пальпации живота в сочетании с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Кроме того, – болезненность при пальпации в области левого реберно-позвоночного угла. Если удастся пропальпировать поджелудочную железу, то она пальпируется в виде плотного малоподвижного тяжа. В тяжелых случаях заболевания отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ.

Содержание ферментов поджелудочной железы в крови и в моче во время обострения воспалительного процесса увеличивается, а при атрофическом процессе в поджелудочной железе остается нормальным или сниженным. Копрологическое исследование выявляет признаки расстройства пищеварения, связанного с недостаточностью панкреатической секреции. В некоторых случаях могут наблюдаться гипергликемия и глюкозурия. Диагноз хронического панкреатита подтверждается паренхиматозными и протоковыми изменениями при инструментальных методах исследования (рис. 29).

К основным осложнениям хронического панкреатита относятся: сахарный диабет, подпеченочная (обтурационная) желтуха, портальная гипертензия, ложные кисты (псевдокисты) поджелудочной железы.

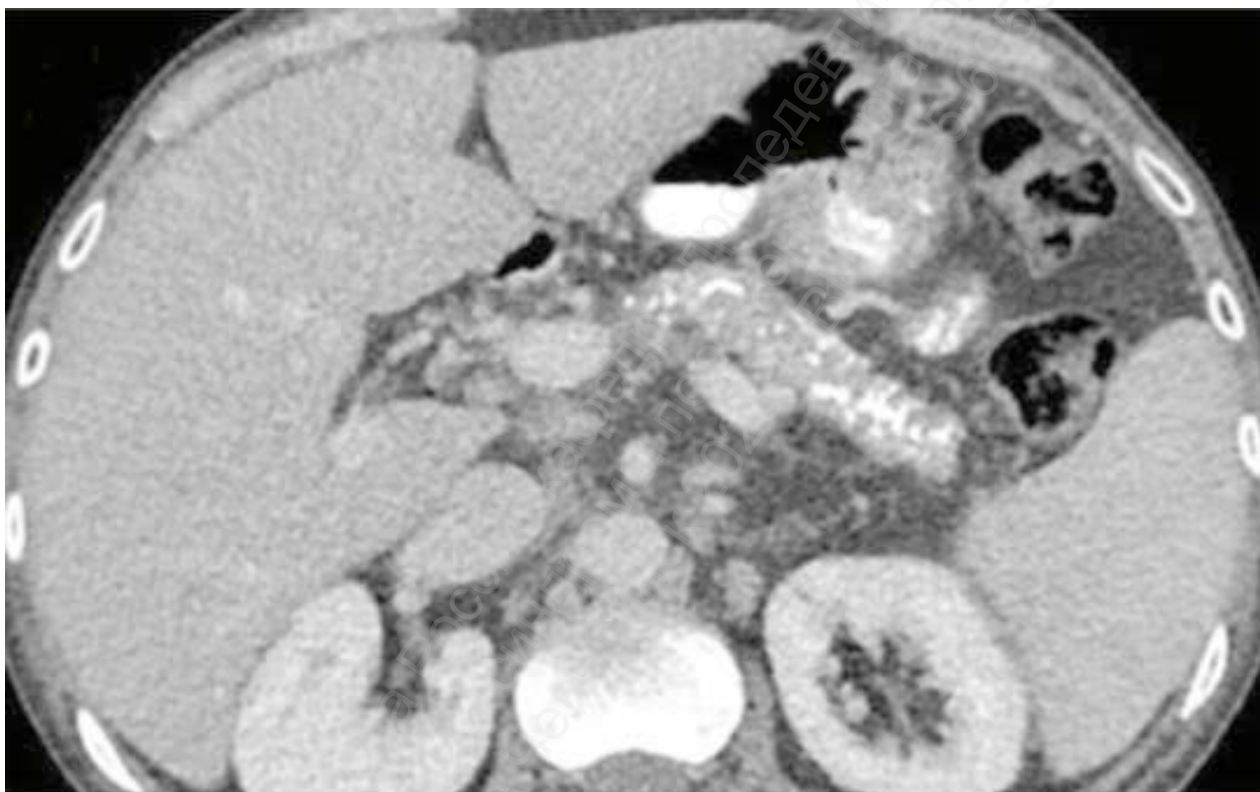


Рис. 29. КТ органов брюшной полости (хронический панкреатит)

Кальцификаты в паренхиме поджелудочной железы

[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebow [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]

5.9. Цирроз печени

Цирроз печени – хроническое прогрессирующее заболевание с выраженной в различной степени печеночной недостаточностью и портальной гипертензией, возникшее в результате фиброза и структурной перестройки печени с образованием узлов.

5.9.1. Факторы риска

Факторы риска цирроза печени являются хроническое злоупотребление алкоголем, вирусные гепатиты В и С, аутоиммунные заболевания печени, длительный прием определенных лекарственных препаратов (амиодарон, метотрексат), а также метаболические нарушения, включая ожирение.

5.9.2. Клиническая картина

На начальной стадии заболевания пациентов беспокоят лишь метеоризм, чувство тяжести в верхней половине живота, уменьшение массы тела и снижение работоспособности. В отдельных случаях цирроз протекает латентно, его обнаруживают случайно во время осмотра по поводу другого заболевания или при проведении профилактического обследования. При объективном исследовании выявляют увеличение печени с уплотнением и деформацией ее поверхности, край печени заострен. Обычно равномерно и нерезко увеличены обе доли печени. Также обнаруживается умеренная спленомегалия.

Развернутая стадия цирроза характеризуется разнообразными проявлениями. Большинство пациентов отмечает плохое самочувствие, быструю утомляемость, слабость, отсутствие аппетита, боль или тяжесть в животе, преимущественно в области правого подреберья, кожный зуд, носовые и десневые кровотечения. Пациенты замечают, что при незначительных механических воздействиях образуются синяки и кровоподтеки. Типичны для цирроза нарушения сна, часто с периодами сонливости днем, чувство онемения, «ползания мурашек» в руках и ногах (парестезии), тремор рук, судороги икроножных мышц (токсическая энцефалопатия). Может наблюдаться повышение температуры тела, связанное с прохождением через печень кишечных бактериальных пирогенов, которые она не способна обезвредить. Обращают на себя внимание истощение, атрофия скелетной мускулатуры (саркопения) и желтуха, обусловленная неспособностью гепатоцитов осуществлять метаболизм билирубина. В редких случаях желтуха отсутствует даже при тяжелых некрозах паренхимы печени. На шеи, лице, плечах, груди и спине выявляются единичные или множественные сосудистые звездочки. «Печеночные» ладони, гинекомастия, изменения концевых фаланг рук по типу «барабанных палочек». Имеет место асцит, периферические отеки. Дыхание поверхностное, учащенное (повышение внутрибрюшного давления и ограничение подвижности диафрагмы из-за асцита, развитие правостороннего гидроторакса). Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы включают усиление верхушечного толчка, систолический шум над верхушкой, быстрый полный пульс, увеличение пульсового давления, что связано с гиперкинетическим типом кровообращения (портальная гипертензия и расширение периферических сосудов), а также с развившейся анемией. Увеличение печени и селезенки варьирует в широких пределах. Консистенция обоих органов плотная, определяется болезненность при пальпации.

В стадию декомпенсации клиническая симптоматика более выражена. Яркая желтуха, распространенные кровоизлияния в кожу. Возможно прогрессирующее уменьшение размеров печени. Тяжелые осложнения портальной гипертензии: кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, стойкий асцит, расширение подкожных вен передней брюшной стенки, развитие портосистемной печеночной энцефалопатии (зрительные и слуховые галлюцинации, спутанность сознания и др.). Изменения со стороны периферической крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) связаны с гиперспленизмом, портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью. Отмечается конъюгированная гипербилирубинемия. В моче в больших количествах обнаруживаются уробилин и билирубин (желчные пигменты). Общее количество белка в крови значительно снижено преимущественно за счет альбумина. Характерны гипофибриногенемия, сниженный протромбиновый индекс. По данным УЗИ органов брюшной полости размеры печени изменены (увеличение/уменьшение). Печень имеет неровную, узловатую поверхность. Структура ее паренхимы неоднородная. Значительно увеличены размеры селезенки, диаметр селезеночной и печеночных вен. Определяется выпот в брюшную полость. При КТ – аналогичные изменения (рис. 30).

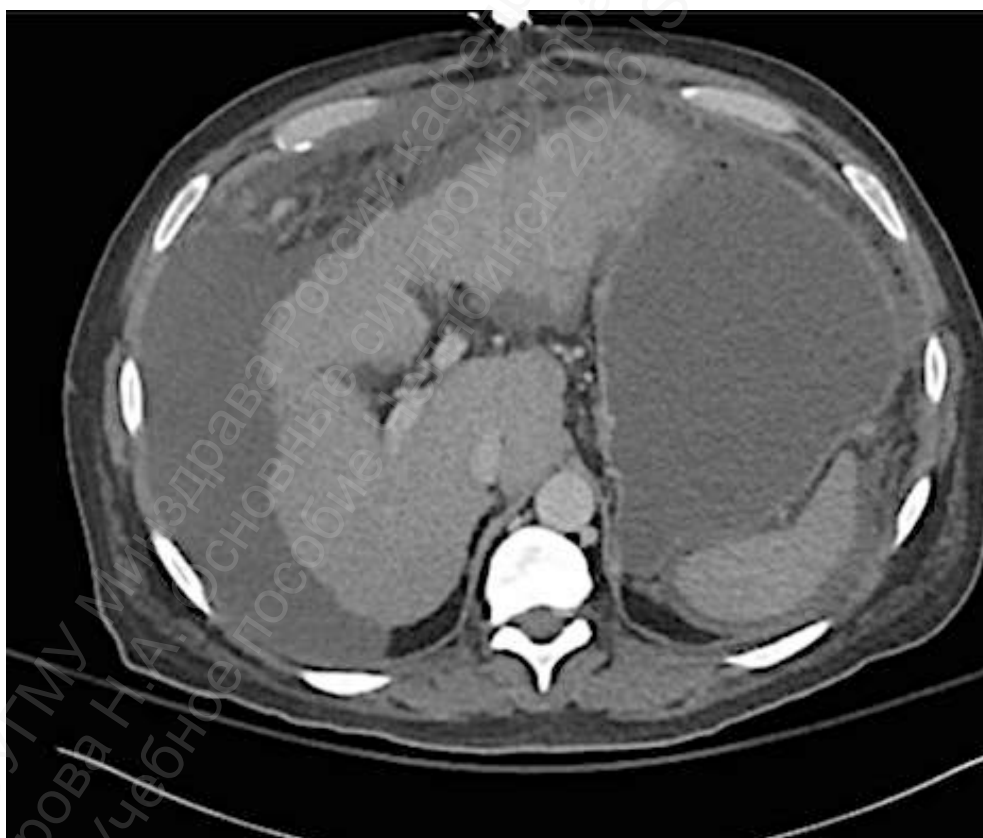


Рис. 30. КТ органов брюшной полости (цирроз печени)

Уменьшение размеров, неровные контуры, неоднородная структура печени.

Асцит (гиподенсная полоса вдоль печени)

[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebwohl [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]

5.10. Неалкогольная жировая болезнь печени

Неалкогольная жировая болезнь печени – хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жира в печени у лиц, не употребляющих в чрезмерном количестве алкоголь.

5.10.1. Факторы риска

Факторы риска включают избыточный вес, наличие сахарного диабета или нарушения толерантности к глюкозе.

5.10.2. Клиническая картина

Симптомы у большинства пациентов отсутствуют. Тем не менее в части случаев пациенты отмечают слабость, утомляемость, ощущение тяжести или дискомфорт в правом подреберье. При общем осмотре выявляются признаки избыточной массы тела или ожирения, распределение жира по мужскому (абдоминальному) типу. Необходимо оценить такие показатели, как индекс массы тела, обхват талии и бедер. В ходе перкуссии и пальпации печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени без признаков выраженного фиброза можно обнаружить увеличение органа, край печени закруглен, консистенция тестоватая.

При выраженном фиброзе печень становится плотной, на стадии цирроза могут отмечаться «печеночные знаки», спленомегалия, асцит. Для исключения других этиологических факторов заболевания печени проводится исследование общего анализа крови, комплекса биохимических показателей (АЛТ, АСТ, щелочная фосфатаза, ГГТП, общий билирубин, прямой билирубин и др.), маркеров вирусных гепатитов и ультразвуковое исследование органов брюшной полости. В биохимическом анализе крови может отмечаться умеренное повышение уровней трансаминаз, ГГТП и щелочной фосфатазы. При ультразвуковом исследовании выявляются диффузная гиперэхогенность паренхимы печени и неоднородность ее структуры, а также нечеткость и/или подчеркнутость сосудистого рисунка, дистальное затухание эхосигнала (рис. 31). Фиброэластометрия позволяет определить стадию фиброза и степень стеатоза без биопсии.



Рис. 31. Ультрасонографическая картина при неалкогольной жировой болезни печени
Диффузное повышение эхогенности паренхимы печени, отсутствие визуализации
стенок ветвей воротной вены
[источник: Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri,
B. Lebwoh [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p.]

Список использованной литературы

1. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых. Клинические рекомендации // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2024. – Т. 34, №2. – С. 101-131.
2. Китаев, В.М. Компьютерная томография в диагностике заболеваний кишечника / В.М. Китаев, С.В. Китаев, Э.Г. Кошелев. – 2-е изд. – Москва : МЕД-пресс-информ, 2023. – 128 с. – ISBN 9785907504851.
3. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Российской ассоциации эндокринологов, Российского научного медицинского общества терапевтов, Национального общества профилактической кардиологии, Российской ассоциации геронтологов и гериатров по неалкогольной жировой болезни печени. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2025. – Т. 35, № 1. – С. 94-152.
4. Лазебник, Л.Б. *Helicobacter pylori*, хеликобактериоз и ассоциированные заболевания (VIII Московские соглашения по диагностике и лечению хеликобактериоза у взрослых и детей). Руководство для врачей. / Л.Б. Лазебник, Н.Н. Дехнич, С.И. Ситкин [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – Т. 218, №12. – С. 49-145.
5. Миронова, И.И. Общеклинические исследования: моча, кал, ликвор, мокрота, синовиальная жидкость / И.И. Миронова, Л.А. Романова, В.В. Долгов. – 4-е изд. – Москва-Тверь : ООО «Триада», 2021. – 496 с.
6. Мухаметова, Д.Д. Трансабдоминальное УЗИ кишечника в диагностике воспалительных заболеваний кишечника: современный взгляд / Д.Д. Мухаметова, И.М. Миннемуллин, Н.Ю. Савушкина [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2023. – Т. 217, №9. – С. 150-161.
7. Мухин, Н.А. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / Н.А. Мухин, В.С. Моисеев. – 2-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 848 с. – ISBN 9785970479810.
8. Новикова, В.П. Пробы на скрытую кровь – скрининговые методы выявления предопухолевых образований и опухолей толстой кишки на ранней стадии развития / В.П. Новикова, А.Н. Дрыгин // Педиатр. – 2019. – Т.10, №5. – С. 73-78.
9. Пищевая аллергия. Клинические рекомендации. 2025. – Текст: электронный // Рубрикатор КР Минздрава РФ [сайт]. – URL : <https://cr.minzdrav.gov.ru/?ysclid=mn5ci8owhz992319685> (дата обращения: 11.03.2026)
10. Цирроз и фиброз печени. Клинические рекомендации. 2025. – Текст: электронный – // Рубрикатор КР Минздрава РФ [сайт]. – URL : <https://cr.minzdrav.gov.ru/?ysclid=mn5ci8owhz992319685> (дата обращения: 11.03.2026)

11. Constanzo, L. Physiology / L. Constanzo. – 7th edition. – [S.l.] : Elsevier, 2021. – 528 p. – ISBN 9780323478816.
12. Dooley, J.S. Sherlock's diseases of liver and biliary system / J.S. Dooley, A.S.F. Lok, G. Garcia-Tsao [et al.]. – 13th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2018. – 816 p. – ISBN 9781119237648.
13. Standring, S. Gray's Anatomy. Anatomical basis of clinical practice / S. Standring. – 42nd edition. – [S.l.] : Elsevier, 2021. – 1588 p. – ISBN 9780702077050.
14. Yamada's Textbook of Gastroenterology : 3 Vols / eds.: T.C. Wang, M. Camilleri, B. Lebwohl [et al.]. – 7th edition. – [S.l.] : Wiley-Blackwell, 2022. – 3124 p. – ISBN 9781119600169.
15. Wallace, M.B. Gastroenterological Endoscopy / M.B. Wallace, P. Fockens, J.J.-Y. Sung. – 3rd edition. – Stuttgart, Germany; New York, NY : Georg Thieme Verlag, 2018. – 438 p. – ISBN 9783131258533.

Учебное издание

Макарова Надежда Александровна

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

ISBN 978-5-6055795-7-1

ISBN 978-5-6055795-7-1



В авторской редакции

Подписано в печать 06.06.2026.

Формат 60 × 84 ¹/₈. Усл. печ. л. 13,14. Уч.-изд. л. 5,38.

Бумага офсетная. Гарнитура Times New Roman сур.

Печать лазерная. Тираж 100 экз. Заказ № 3065/26.

Подготовлено к печати в издательском центре «Титул»

Тел.: +7 351 215-04-15, +7 351 230-67-37; e-mail: titul74@inbox.ru

Отпечатано в ПЦ «ПРИНТМЕД»

454080, г. Челябинск, ул. Энтузиастов, 25а

Тел. +7 351 230-67-37; e-mail: rinmed@mail.ru