

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра факультетской терапии имени  
профессора В.Я. Гармаша*

**КЛЮЧЕВЫЕ АСПЕКТЫ  
ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ**  
**Часть I**

Учебное пособие  
для обучающихся по специальности  
31.05.01 Лечебное дело

Рязань, 2025

**УДК 616.3 (075.8)**

**ББК 54.13**

**K524**

Рецензенты: **О.В. Кодякова**, зав. гастроэнтерологическим отделением ГБУ РО ОКБ;

**И.А. Фокин**, к.м.н., доц. кафедры общей хирургии, травматологии и ортопедии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

Составители: **О.М. Урясьев**, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России;

**А.Е. Королёв**, асс. кафедры факультетской терапии имени профессора В.Я. Гармаша ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России

**K524 Ключевые аспекты гастроэнтерологии. Часть I:** учебное пособие для обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело / сост.: О.М. Урясьев, А.Е. Королёв; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2025. – 110 с.

**ISBN**

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 Лечебное дело. Оно содержит материалы по 4 темам практических занятий, изучение которых происходит в 8 семестре (раздел «Гастроэнтерология»).

Пособие содержит основной теоретический материал, практические задания, рекомендации по проведению диагностических и лечебных процедур.

**УДК 616.3 (075.8)**

**ББК 54.13**

## СОДЕРЖАНИЕ

ПРЕДИСЛОВИЕ .....	5
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	6
ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ .....	8
Эпидемиология .....	8
Этиология .....	8
Патогенез .....	9
Классификация.....	16
Клиническая картина.....	21
Диагностика.....	23
Лечение .....	29
Профилактика.....	35
Контрольные вопросы .....	36
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТОЙ КИШКИ .....	37
Эпидемиология .....	37
Этиология .....	37
Патогенез .....	39
Классификация.....	40
Клиническая картина.....	42
Диагностика.....	44
Лечение .....	48
Осложнения язвенной болезни.....	51
Контрольные вопросы .....	53
ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ .....	54
Анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы (ПЖ) .....	54
Определение .....	56
Этиология хронического панкреатита.....	57
Патогенез .....	59
Классификация.....	60
Клиническая картина.....	62
Диагностика.....	64
Лечение .....	71
Профилактика.....	75
Контрольные вопросы .....	75
ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ .....	76

Краткая анатомо-физиологическая характеристика .....	76
Определение понятия .....	78
Этиология .....	79
Патогенез. ....	80
Классификация.....	82
Клиника.....	85
Объективное обследование.....	87
Диагностика.....	88
Лечение .....	91
Профилактика.....	99
Контрольные вопросы .....	99
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	100
Тестовые задания для самоконтроля .....	100
Кейс-задача .....	104
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА .....	110

## **ПРЕДИСЛОВИЕ**

Заболевания пищеварительного тракта являются неотъемлемой частью в структуре болезней внутренних органов. В пособии обобщены данные современной литературы по диагностике, лечению и профилактике болезней органов пищеварения.

Оно предназначено для использования в учебном процессе у студентов лечебного факультета, обучающихся по специальности «Лечебное дело» и составлено с учетом последних требований ФГОС ВО по специальности 31.05.01 Лечебное дело (приказ Минобрнауки России № 988 от 12.08.2020 г.).

В первой части учебного пособия подробно рассматриваются такие распространенные заболевания, как хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит и хронический холецистит.

Пособие содержит теоретический материал, практические задания, рекомендации по проведению диагностических и лечебных процедур. В конце пособия представлены материалы для самопроверки, которые помогут студентам закрепить полученные знания и оценить уровень усвоения материала. Представленные в пособии данные включают в себя существующие в настоящее время клинические критерии и стандарты, относящиеся к диагностике и лечению болезней желудочно-кишечного тракта.

Авторы выражают надежду, что данное пособие будет полезно студентам в процессе обучения и поможет им формировании профессиональных компетенций будущих врачей, необходимых для практической деятельности.

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

Н. pylori (Hp) – Helicobacter pylori  
АТ – антитела  
БДС – большой дуоденальный сосочек  
ГГТП – гамма-глютамилтранспептидаза  
ГКС – глюкокортикоиды  
ГПП – главный панкреатический проток  
ГЭБ – гематоэнцефалический барьер  
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь  
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота  
ДПК – двенадцатиперстная кишка  
ЖДА – железодефицитная анемия  
ЖКБ – желчнокаменная болезнь  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ЖП – желчный пузырь  
ИПП – ингибиторы протоновой помпы  
ИФА – иммуноферментный анализ  
КТ – компьютерная томография  
ЛС – лекарственное средство  
МЗ РФ – Министерство здравоохранения Российской Федерации  
МКБ – международная классификация болезней  
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты  
ОАК – общий анализ крови  
ПЖ – поджелудочная железа  
ПХЭС – постхолецистэктомический синдром  
ПЦР – полимеразная цепная реакция  
РНК – рибонуклеиновая кислота  
СД – сахарный диабет  
СО – сфинктер Одди  
СОЖ – слизистая оболочка желудка  
СОЭ – скорость оседания эритроцитов  
УДХК – урсодезоксихолевая кислота  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФД – функциональная диспепсия  
ХБХ – хронический бескаменный холецистит  
ХГ – хронический гастрит  
ХП – хронический панкреатит

ХХ – хронический холецистит

ЦНС – центральная нервная система

ЭГДС – эзофагогастродуоденоскопия

ЯБ – язвенная болезнь

# **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ**

**Хронический гастрит (ХГ)** - группа хронических заболеваний, которая характеризуется нарушением физиологической регенерации слизистой оболочки желудка, уменьшением количества железистых клеток, атрофией железистого эпителия (при прогрессировании заболевания) с последующим развитием кишечной метаплазии и дисплазии, расстройством секреторной, моторной и зачастую инкреторной функции желудка.

Современная гастроэнтерология предполагает обязательную морфологическую классификацию хронического гастрита при гистологическом исследовании биоптатов, взятых из желудка.

## **Эпидемиология**

Распространенность хронического гастрита является крайне высокой (50–80% среди взрослого населения) и коррелирует с инфицированностью *H. pylori*. С возрастом частота заболевания увеличивается – до 50 лет одну из форм гастрита гастрита имеют 60%, в возрасте старше 50 лет – 95% населения. Наиболее распространенной формой является хеликобактерный гастрит – около 90% всех случаев, аутоиммунный гастрит составляет 5%, другие формы гастритов встречаются значительно реже.

## **Этиология**

Основными и наиболее часто встречающимися этиологическими факторами, приводящими к развитию ХГ являются:

1. Инфицирование слизистой оболочки желудка бактерией *Helicobacter pylori*.

2. Генетическая предрасположенность, в результате которой происходит образование аутоантител к обкладочным клеткам желудка.

3. Рефлюкс дуodenального содержимого, который оказывает выраженное повреждающее действие (в первую очередь за счет желчных кислот) на слизистую оболочку желудка

Также этиологические факторы условно делят на экзогенные и эндогенные.

Таблица 1.

*Этиологические факторы развития ХГ*

Экзогенные	Эндогенные
<ul style="list-style-type: none"><li>• Helicobacter pylori</li><li>• Курение</li><li>• Алкоголь</li><li>• Нервно-психический стресс</li><li>• Воздействие лекарств (в частности НПВП)</li><li>• Погрешности в диете</li><li>• Профессиональные вредности (металлическая и хлопковая пыль, пары концентрированных щелочей и кислот и т.д.)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Наследственная предрасположенность</li><li>• Хронические инфекции</li><li>• Аутоиммунные заболевания</li><li>• Патология эндокринной системы</li><li>• Метаболический синдром</li><li>• Хроническая пищевая аллергия</li><li>• Тканевая гипоксия</li><li>• Декомпенсированная патология сердечно-сосудистой системы</li><li>• Заболевания крови</li><li>• Заболевания почек</li><li>• Нарушение вегетативной нервной системы</li></ul>

### **Патогенез**

#### *Гастрит типа А (атрофический аутоиммунный ХГ)*

Атрофический гастрит – аутосомно-доминантное заболевание. При данном типе ХГ аутоиммунный ответ направлен против париетальных клеток желудка и внутреннего фактора Кастла (вырабатывается слизистой оболочкой проксимального отдела желудка), что приводит со временем к развитию дефицита витамина В<sub>12</sub> и развитию анемии.

Характерной особенностью данного типа гастрита является локализация поражения в фундальном отделе и теле желудка. В этих отделах развивается атрофический гастрит с прогрессирующей потерей массы париетальных клеток, желез, снижением уровня пепсиногена I, внутреннего фактора Кастла.

Гастрит типа А часто является следствием многолетнего течения Нр-инфекции, когда развивается пангастрит и атрофия СОЖ, как результат длительного воспаления. Также в качестве

причин, предрасполагающих к развитию атрофического гастрита, можно отметить особенности питания и факторы среды.



*Рис. 1. Схема патогенеза атрофического аутоиммунного ХГ Гастрит типа В (Нр-ассоциированный гастрит)*

Открытие в 1983 г. J.R. Warren и B.J. Marshall инфекции *Helicobacter pylori* дало новый вектор в развитии гастроэнтерологии.

В рамках Маастрихтских консенсусов доказано, что *H. pylori* является причиной таких заболеваний, как острый и хронический гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак и MALT-лимфома желудка.

*H. pylori* имеет несколько штаммов, среди которых II штамм чаще всего выделяют, как причину развития ХГ. Нр – это грамотрицательная спиралевидная бактерия, имеющая на одном конце 4-5 жгутиков. Благодаря небольшому размеру генома и способностью к быстрым мутациям, бактерия смогла

приспособиться к кислой среде желудка. В неблагоприятных условиях она способна трансформироваться в кокковые формы, тем самым повышая устойчивость к нежелательным внешним воздействиям, что позволяет НР выживать при транзите через кишечник и сохраняться во внешней среде. Главным источником инфекции служит сам человек, а основной путь инфицирования – это фекально-оральный (орально-оральный) путь имеет вспомогательное значение).

Бактерия имеет определенный спектр факторов патогенности и вирулентности, которые играют ключевую роль в патогенезе (рис. 2).



*Рис. 2. Факторы патогенности и вирулентности *H.pylori* (из открытых источников)*

В виде схемы патогенез гастрита, вызванного инфекцией НР, можно представить следующим образом (рис. 3).

**Образование аммиака из мочевины под действием фермента уреазы и формирование "аммиачного облачка" вокруг бактерии**

**Разрушение белка муцина под действием муциназы, что приводит к снижению вязкости желудочной слизи**

**Проникновение НР в защитный слой слизи, адгезия на покровно-ямчном эпителии антравального отдела желудка**

**Проникновение НР в СОЖ**

**Связывание НР с рецепторами цилиндрического эпителия с помощью адгезинов, повреждение и снижение функциональной активности эпителиальных клеток**

**Интенсивное размножение бактерии и колонизация антравального отдела желудка**

**Развитие воспаления, повреждение СОЖ (ферменты НР, дисбаланс секреции гастрина и соматостатина с гиперпродукцией HCl, индукция медиаторов воспаления, усиление хемотаксиса нейтрофилов и продукция свободных радикалов, повреждающих желудочный эпителий)**

**Дегрануляция тучных клеток, выделение гистамина, повышение проницаемости сосудов, поступление в очаг воспаления лимфоцитов, нейтрофилов, макрофагов под действием медиаторов воспаления**

**Структурные изменения СОЖ, в т.ч. образование эрозий под действием цитотоксинов НР**

**Проникновение НР вглубь СОЖ**

**Нарушение гомеостаза клеток, их дистрофия и гибель**

**Локализация повреждения в антравальном отделе СОЖ**

**Повышение секреторной активности обкладочных клеток фундального отдела желудка, развитие гиперацидности**

Появление многочисленных очагов атрофии СОЖ,  
распространяющихся на тело и дно (локализация  
парриетальных и главных клеток)

Пангастрит

Преобладание атрофии над воспалением, снижение секреции  
HCl и пепсиногена

Формирование хронического атрофического мультифокального  
пангастрита, развитие гипоацидного, анацидного состояния и  
ахилии

Рис. 3. Схема патогенеза гастрита типа В

В 1994 г. Международное агентство по изучению рака (IARC) отнесло хеликобактерную инфекцию к канцерогенам первого порядка, потому что инфицирование *H. pylori* является причиной развития хронического гастрита — обязательного звена в цепи процессов, ведущих к раку желудка. Этапность этого патологического процесса получила название «каскад Correa» — по имени автора, впервые подробно описавшим стадии развития adenокарциномы желудка (рис. 4).

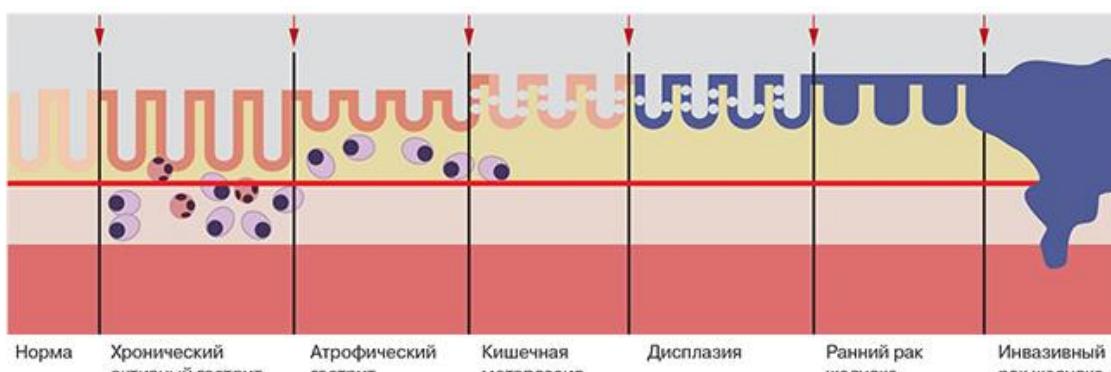


Рис. 4. Каскад Correa (из открытых источников)

HP в настоящее время рассматривается как стимулятор клеточной активности. Риск развития рака желудка повышается у инфицированных *H. pylori* пациентов с хроническим гастритом в 2–6 раз по сравнению с неинфицированными. Взаимосвязь между

инфекцией *H. pylori* и раком желудка доказана во многих проспективных исследованиях.

В этиологии и патогенезе неатрофического гастрита признается значение и других факторов. В настоящее время сохраняется роль и алиментарных нарушений (неправильное питание, злоупотребление алкоголем, курение) и нарушений нейрогуморальной регуляции.

### *Гастрит типа С (химический ХГ)*

Истинный рефлюкс-гастрит развивается практически у всех пациентов, перенесших резекцию желудка, пилоропластику или частичную резекцию желудка. Схема патогенеза представлена на рис. 15.



*Рис. 5. Схема патогенеза химического ХГ*

Также данная патология возникает при дуоденогастральном рефлюксе, в результате которого в желудок попадают желчные кислоты и панкреатический сок, оказывающие повреждающее действие на СОЖ. Аналогичные изменения наблюдаются при приеме НПВП, препаратов железа и калия, приеме алкоголя.

## *Другие формы гастрита*

### *Радиационный гастрит*

При применении лучевой терапии могут возникать умеренные или тяжелые коагуляционные некрозы СОЖ, сопровождающиеся вторичной воспалительной инфильтрацией. Чаще всего умеренные изменения обратимы и регрессируют с восстановлением слизистой до нормального состояния в течении нескольких месяцев. Тяжелое радиационное поражение сопровождается образованием язв, фиброзом и облитерирующим гиалинозом сосудов.

### *Гранулематозный гастрит*

Данная форма включает специфические формы (болезнь Крона, туберкулёз, саркоидоз, реакцию стенки желудка на инородное тело) и идиопатическую форму.

Наиболее тяжелой формой заболевания является идиопатический гранулематозный гастрит, при котором поражаются дистальные отделы желудка в виде утолщения стенки, что приводит к обструкции, сужению просвета и формированию трансмуральных неказеозных гранулём. При стенозе привратника показано оперативное лечение.

### *Лимфоцитарный гастрит*

Характеризуется образованием хронических (полных) эрозий и фовеолярной гиперплазии, воспалительной лимфоплазмоцитарной инфильтрации слизистой оболочки желудка. Количество межэпителиальных лимфоцитов в воспалительном инфильтрате достигает 25–30 на 100 эпителиоцитов (в норме меньше 10). Причина данной формы ХГ до конца не изучена. Отмечена связь с целиакией-спру (с которой сочетается в 40–50% случаев), с лимфомой желудка (в 32% случаев).

### *Эозинофильный гастрит*

При данном типе гастрита наблюдается эозинофильная инфильтрация всех слоёв желудка, полнокровие и отёк СОЖ (эозинофильные абсцессы), дистрофия и некроз эпителиоцитов. Наиболее выраженные изменения отмечаются в антравальном

отделе желудка. Отмечена связь с аллергией к пищевым белкам, с некоторыми заболеваниями аллергической природы (экзема, бронхиальная астма и др.).

### *Гипертрофический гастрит*

Данный вид гастрита характеризуется выраженной гипертрофией, разрастанием слизистой оболочки желудка за счет клеточной гиперплазии собственной пластинки (интерстициальная форма), либо за счет гиперплазии желудочных ямок и шейки желез (пролиферативная форма), либо же за счет гиперплазии самих желез (гlandулярная форма). Крайняя форма этого ХГ — гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).

### **Классификация**

В настоящее время принято пользоваться Сиднейской классификацией хронического гастрита в Хьюстонской модификации (таб. 2). Она является морфологической и для её использования необходимо исследование не менее 5 гастробиоптатов (2 - из антрального отдела в 2 см от привратника, 2 - из тела желудка по большой и малой кривизне примерно в 8 см от кардии, 1 – из угла желудка).

*Таблица 2.*  
*Сиднейская классификация хронического гастрита*  
*(Хьюстонская модификация)*

Тип гастрита	Этиологический фактор	Синонимы
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка

		Гастрит тела желудка, ассоциированный с В <sub>12</sub> -дефицитной анемией и пониженной секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
<b>Особые формы</b>		
Химический	Химические раздражители Желчь Приём НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	-
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен <i>Helicobacter pylori</i>	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме НР) Грибы Паразиты	-
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	-

Эта классификация не содержит таких важных клинических и функциональных признаков болезни, как оценка секреторной функции желудка (нормальная, повышенная или пониженная секреция соляной кислоты), стадии течения заболевания

(обострение, ремиссия). В связи с этим в России получила распространение следующая рабочая классификация хронических гастритов, основы которой были заложены ещё в 1966 г.

### *Рабочая классификация хронических гастритов*

По типу гастритов:

- Неатрофический (поверхностный) гастрит;
- Атрофический гастрит (автоиммунный атрофический и мультифокальный атрофический);
- Особые формы гастритов (реактивный, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.).

По локализации:

- Антральный отдел желудка;
- Тело желудка;
- Пангастрит.

По этиологическому фактору:

- Инфекционные факторы (*Hp*, другие бактерии, кроме *Hp*, грибы, паразиты);
- Неинфекционные факторы (автоиммунные, алкогольный, постгастрорезекционный, воздействие желчи вследствие дуоденогастральных рефлюксов, воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов, воздействие химических агентов, воздействие радиации, нарушение питания, пищевая аллергия и др.);
- Неизвестные факторы.

По эндоскопической картине:

- Поверхностный (эритматозный/экссудативный) гастрит;
- Эрозии;
- Атрофии;
- Метаплазия эпителия;
- Геморрагии;
- Гиперплазия слизистой.

Классификация ХГ по наличию и выраженности контаминации слизистой оболочки желудка *H. pylori* (при проведении гистологического исследования):

- отсутствует;
- I (легкая) — слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения);
- II (средняя) — умеренная обсемененность (20–50 микробных тел в поле зрения);
- III (высокая) — выраженная обсемененность (более 50 микробных тел в поле зрения).

Классификация ХГ по типу атрофии:

- Метапластический тип атрофии характеризуется замещением желудочных желез железами другого типа, преимущественно кишечными (кишечная метаплазия);
- Неметапластический тип атрофии характеризуется потерей желез, фиброзом или фибромускулярной пролиферацией собственной пластинки слизистой оболочки.

Классификация ХГ по степени выраженности атрофии:

- Легкая степень выраженности атрофии — потеря 30% желез;
- Умеренная степень выраженности атрофии — потеря от 30 до 60% желез;
- Тяжелая степень атрофии — потеря более 60%.

По функциональному признаку:

- Нормальная секреция;
- Повышенная секреция;
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

По клиническим признакам:

- Фаза обострения;
- Фаза ремиссии.

Атрофические изменения СОЖ влияют на риск развития рака желудка. В 2008 г. группа экспертов предложила новую систему оценки гастрита — систему OLGA (рис. 6) (Operative Link for Gastritis Assessment), в которой предложена оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — степени воспаления и стадии атрофии хронического гастрита. Под степенью воспаления подразумевается выраженность

суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии. Такая система призвана дать достаточно полную характеристику гастрита и отразить его динамику. Риск рака желудка тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения. Пациенты с III и IV стадиями гастрита относятся к группе высокого риска развития рака желудка.

Атрофия, балл	Тело желудка			
	Нет атрофии (0 баллов)	Незначительная (1 балл)	Умеренная (2 балла)	Тяжелая (3 балла)
Антрум	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
	Стадия I	Стадия I	Стадия II	Стадия III
	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

Рис. 6. Интегральный показатель стадии гастрита (атрофии) по системе OLGA (из открытых источников)

Коды по МКБ-10

K29 Гастрит и дуоденит

K29.2 Алкогольный гастрит

K29.3 Хронический поверхностный гастрит

K29.4 Хронический атрофический гастрит

K29.5 Хронический гастрит неуточненный

K29.6 Другие гастриты

K29.7 Гастрит неуточненный

Установление клинического диагноза основывается на определении типа хронического гастрита, оценке степени распространенности морфологических признаков заболевания, наличии и выраженности нарушений функции желудка.

Диагноз формулируется на основании оценки всех признаков ХГ («Сиднейская система», 1990):

1. локализация патологического процесса;
2. гистологические изменения СОЖ (воспаление, атрофия, кишечная метаплазия, контаминация НР);
3. макроскопические изменения СОЖ, выявляемые эндоскопическим методом исследования (поверхностный гастрит,

наличие эрозий, атрофии, гиперпластический гастрит, дуоденогастральный рефлюкс);

4. наиболее вероятные этиологические факторы.

*Примеры формулировки диагноза:*

Хронический неатрофический антральный гастрит умеренной активности, ассоциированный с НР.

Автоиммунный гастрит с умеренной атрофией в фундальном отделе желудка, обострение. В12-дефицитная анемия.

### Клиническая картина

В большинстве случаев ХГ протекает бессимптомно или со скучной клинической картиной. Появление клинических симптомов определяется наличием у пациента сопутствующей функциональной диспепсией.

Под ФД понимают комплекс симптомов: боли и чувство жжения в эпигастральной области, ощущение переполнения ее после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у больного в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 мес.) и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями (рис. 7).

Симптомы	Определение
Боли в эпигастральной области	Под эпигастрисом понимают область, расположенную между мечевидным отростком грудины и пупочной областью и ограниченную справа и слева соответствующими среднеключичными линиями. Некоторые больные могут интерпретировать свои жалобы не как боли, а как неприятные ощущения
Чувство жжения в эпигастральной области	Неприятное ощущение жжения в эпигастральной области
Чувство переполнения в эпигастральной области после еды	Неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке
Раннее насыщение	Чувство переполнения желудка, возникающее вскоре после начала приема пищи независимо от ее объема, вследствие чего прием пищи не может быть завершен

*Рис. 7. Характеристика симптомов функциональной диспепсии (из открытых источников)*

Хронический гастрит, который характеризуется определенными морфологическими изменениями слизистой оболочки, часто не является причиной возникновения симптомов, в том числе диспептических. Однако у части больных с диспепсией имеющиеся клинические симптомы могут быть обусловлены хроническим *H.pylori*-ассоциированным гастритом,

что доказывается стойким их исчезновением после эрадикации инфекта. Диспепсию, ассоциированную с *H.pylori* и хроническим гастритом, в докладе Киотского консенсуса предложено рассматривать как самостоятельную клиническую форму. Наоборот, персистенция диспептических симптомов, несмотря на успешно проведенную эрадикацию *H.pylori*, рассматривается как проявление функционального заболевания – функциональной диспепсии

**Хронический хеликобактерный гастрит** с повышенной секрецией соляной кислоты чаще всего ассоциирован с клиническим вариантом ФД с эпигастральным болевым синдромом.

Боль часто локализуется в пилородуodenальной зоне, появляется через 1-1,5 ч после еды, редко – вскоре после еды и ночью. Часто боль носит спастический характер, может быть острой, интенсивной, схваткообразной, тупой, давящей. Обычно без иррадиации.

При пальпации болезненность в пилородуodenальной зоне, отсутствие напряжение мышц передней брюшной стенки.

**Синдром желудочной диспепсии:** изжога, отрыжка кислым, кислый вкус во рту, возможны тошнота и рвота (приносящая облегчение).

При хроническом НР-ассоциированном гастрите с повышенной секрецией HCl часто могут появиться признаки **кишечной диспепсии:** урчание, метеоризм, неустойчивость стула.

Общие расстройства при хроническом гастрите часто проявляются **астеноневротическим синдромом:** слабость, раздражительность, сонливость, артериальная гипотония, кардиалгии, ипохондрия и т.д.

**Атрофический гастрит** чаще всего ассоциирован с проявлениями постпрандиального дистресс-синдрома. Больные часто жалуются на ноющую, распирающую тупую боль, ощущение тяжести и переполнения в эпигастральной области после еды. При пальпации может определяться умеренная разлитая болезненность в эпигастрии.

**Синдром желудочной диспепсии:** отрыжка воздухом, съеденной пищей. При резко выраженной секреторной недостаточности больные могут жаловаться на отрыжку тухлым.

Характерным симптомом у данной группы больных является тошнота, ощущение металлического привкуса во рту. Пациенты склонны к диарее («ахиллические поносы»). При объективном осмотре часто обращает на себя внимание обложеный белым налётом язык.

Проявления *астеноневротического синдрома* схожи с таковым у пациентов с хроническим НР-ассоциированным гастритом.

При аутоиммунном атрофическом гастрите, сопровождающемся В<sub>12</sub>-дефицитной анемией, вышеописанная клиническая картина дополняется признаками *анемического синдрома* и поражения ЦНС (фуникулярный миелоз).

**Химический хронический гастрит** характеризуется наличием болевого и диспепсического синдромов. Локализация боли — в эпигастральной и пилородуodenальной зоне. Боль нередко интенсивная, острыя, возникает через 1—1,5 ч после еды или приема НПВП, купируется спазмолитиками. Характерна рвота с примесью желчи, приносящая облегчение. По утрам часто наблюдается горечь во рту. Возможно снижение массы тела больного (при длительном течении ХГ). При наличии эрозий возможны рецидивирующие кровотечения, сопровождающиеся развитием ЖДА.

## Диагностика

### *Лабораторная диагностика.*

Пациентам с хроническим гастритом назначают стандартные лабораторные исследования:

- *Общий анализ крови* - обычно без изменений при наличии кровопотери по какой-либо причине (скрытое или явное кровотечение) - признаки ЖДА (снижение количества эритроцитов, гемоглобина, микроцитоз и гипохромия эритроцитов)

при аутоиммунном поражении желудка и дефиците витамина В<sub>12</sub> в ОАК снижение эритроцитов и гемоглобина, макроцитоз и гиперхромия эритроцитов

- *Биохимический анализ крови, общий анализ мочи* – обычно без изменений

## Дополнительные лабораторные методы:

- При хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите — определение антител к pariетальным клеткам желудка или внутреннему фактору Касла
- При обнаружении анемии показано определение концентрации витамина В12, сывороточного железа, уровень ферритина; анализ кала на скрытую кровь (иммунохимический метод)
- При мультифокальном атрофическом гастрите — определение в крови уровня пепсиногена I, II, гастрина-17 и антител IgG к H.pylori («гастропанель») (рис. 8)



Рис. 8. Система «гастропанель» (из открытых источников)

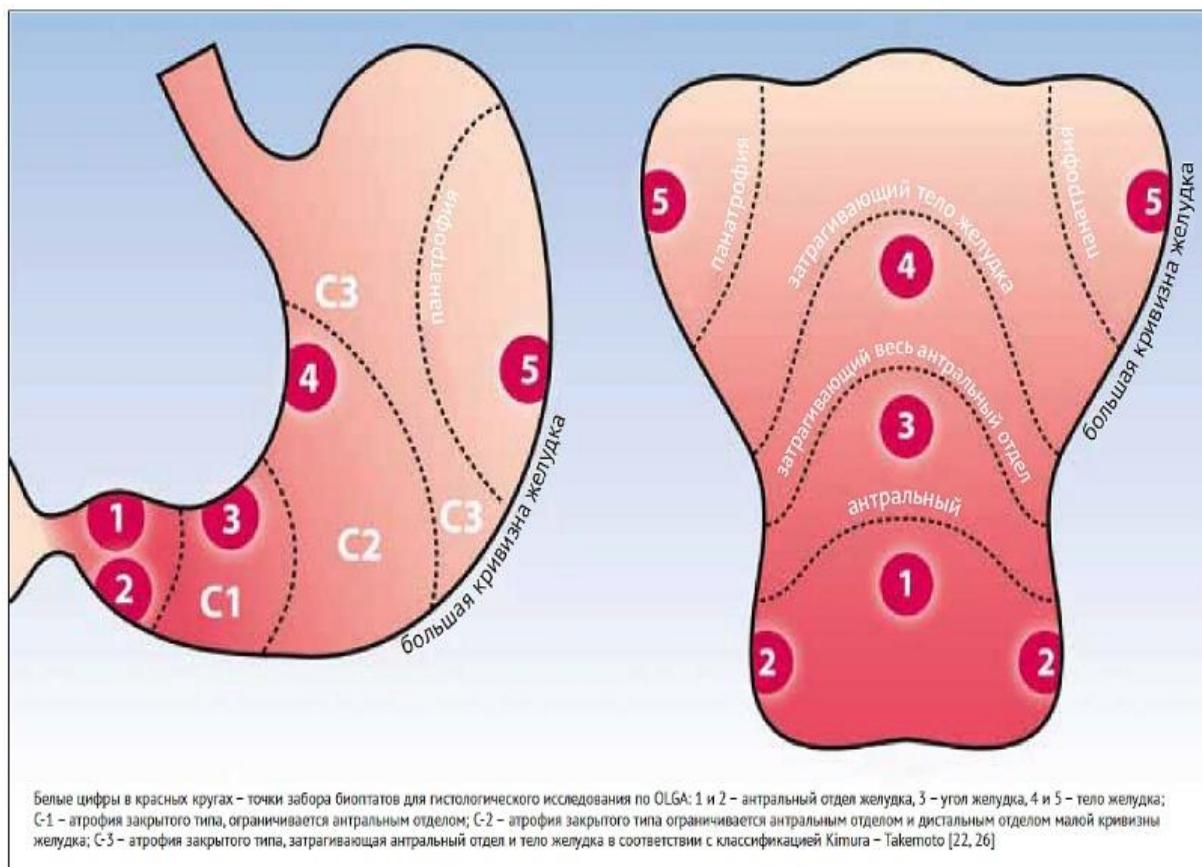
Данный метод основан на определении в сыворотке крови уровня пепсиногена I, II, гастрина-17 и антител IgG к H.pylori. При атрофическом гастрите только тела желудка содержание гастрина-17 возрастает ( $>10$  пмоль/л), так как включается механизм отрицательной обратной связи регуляции продукции соляной кислоты через гастрин (гастрин-17 вырабатывается G-клетками антрального отдела желудка). Также при атрофии тела желудка снижается уровень сывороточного пепсиногена I ( $<25$  мкг/л), который продуцируется главными клетками тела желудка. Пепсиноген II вырабатывается во всех отделах желудка и в ДПК, и при атрофическом гастрите тела желудка снижается отношение

пепсиноген I/ пепсиноген II. Повышение уровня антител IgG к *H.pylori* до 38 EIU и более косвенным образом может свидетельствовать о контакте с хеликобактером. Данный метод может быть использован с целью подтверждения диагноза, оценки степени риска развития рака желудка и определения порядка эндоскопического наблюдения.

### **Инструментальная диагностика**

- Эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией**

Основной метод диагностики хронического гастрита. Диагноз ХГ требует морфологического подтверждения. Минимальным стандартом является взятие двух биопсий из антрального отдела (по большой и малой кривизне на 3 см проксимальнее привратника) и двух биопсий из середины тела желудка, а также из угла желудка (рис. 9). Полученные биоптаты также исследуют для определения возможного инфицирования НР.



*Рис. 9. Стандартные участки биопсии желудка*  
[\(<https://www.gastroscan.ru/literature/images06/bakulina-tikhonov-lischuk-21.jpg>\)](https://www.gastroscan.ru/literature/images06/bakulina-tikhonov-lischuk-21.jpg)

Эндоскопическая картина гастрита типа В: на фоне гиперемии и отека слизистой оболочки антравального отдела желудка нередко выявляются подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия складок, экссудация, антравальный стаз, спазм привратника.

Эндоскопическая картина гастрита типа А: бледность, истончение, сглаженность слизистой оболочки желудка, иногда пятнистая гиперемия, просвечивание сосудов, повышенная ранимость слизистой оболочки желудка, гипотония, гипокинезия, рефлюкс дуоденального содержимого.

- *Рентгенологическое исследование желудка с сульфатом бария*

Проводят по показаниям (пилоростеноз), а также при наличии противопоказаний для проведения ЭГДС и отказа пациента от процедуры ЭГДС.

- *УЗИ органов брюшной полости*

Проводят для поиска возможной сопутствующей патологии органов гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

- *Внутрижелудочная pH-метрия*

В настоящее время проведение данного исследования ограничено. В последние годы показания к проведению данного метода исследования сократились из-за переоценки роли кислотно-пептического фактора в патогенезе кислотозависимых заболеваний ЖКТ.

К показаниям для проведения внутрижелудочной pH-метрии относят:

- Необходимость точного определения кислотообразующей и ощелачивающей функции желудка и ДПК (в частности, при диагностике гастрином)
- Оценку индивидуальной эффективности антисекреторных препаратов.

### ***Методы диагностики инфекции H.pylori***

В последние годы врачи, осуществляющие диагностику и лечение пациентов с инфекцией (*H. pylori*), руководствовались положениями согласительного совещания «Маастрихт-V», прошедшего в 2016 г. В 2022 г. были опубликованы материалы согласительного совещания «Маастрихт-VI», состоявшегося в

сентябре 2021 г. Его целью являлась разработка рекомендаций по ведению пациентов с инфекцией *H. pylori* на основании новых данных, полученных за последние годы в клинических исследованиях.

В настоящее время существуют инвазивные и неинвазивные методы диагностики.

**К инвазивным методам относятся:**

1. Морфологические: гистологический и цитологический методы.

Гистологический метод – «золотой стандарт» диагностики инфекции НР. Кроме непосредственного обнаружения возбудителя, гистологический метод также позволяет оценить состояние СОЖ (степень и стадию ХГ), количественно определить степень обсеменения *H. pylori* (легкая — до 20 микробных тел в поле зрения, средняя — до 50 микробных тел в поле зрения, высокая — более 50 микробных тел в поле зрения).

Цитологический метод – использование мазка-отпечатка. Данный метод по причине низкой чувствительности считается недостаточно информативным и в настоящее время практически не используется.

2. Микробиологический (бактериологический) метод.

Метод, который обладает стопроцентной специфичностью. Данный метод позволяет помимо прямого определения бактерии, определить чувствительность её к антибактериальным препаратам. К недостаткам этого метода относятся прежде всего необходимость специального лабораторного оборудования и реагентов, специальных питательных сред, а также обученных специалистов.

Результаты бактериологического исследования готовы только на 3–5-е сутки, а при необходимости получения данных о чувствительности *H. pylori* к антибактериальным препаратам — на 6–7-е сутки.

3. Быстрый уреазный тест.

Метод определения активности уреазы в биоптате в СОЖ. В основу теста положена способность *H. pylori* выделять уреазу, которая расщепляет мочевину. Чувствительность метода около 70%.

4. Молекулярно-биологический метод (ПЦР-исследование).

Данный метод позволяет выявить ДНК *H.pylori* в исследуемом материале. Является высокочувствительным и специфическим тестом.

5. Иммуногистохимический метод (использование моноклональных АТ).

К неинвазивным методам относятся:

1. Уреазный дыхательный тест.

Определение в выдыхаемом больным воздухе  $\text{CO}_2$ , меченного изотопами  $^{14}\text{C}$  или  $^{13}\text{C}$ , который образуется под действием уреазы *H. pylori* в результате расщепления в желудке меченой мочевины (рис. 10). Обнаружение меченых изотопов происходит методом масс-спектрометрии. Нормальное содержание  $^{13}\text{C}$  или  $^{14}\text{C}$  в выдыхаемом воздухе не более 1%.

Дыхательный тест позволяет эффективно диагностировать результат эрадикационной терапии. Обладает высокой специфичностью и чувствительностью.

Для точной диагностики и исключения ложноотрицательных результатов исследование должно проводиться не ранее чем через 2 недели после приёма ИПП, а после приёма антибактериальных препаратов и препаратов висмута – не ранее чем через 4 недели.

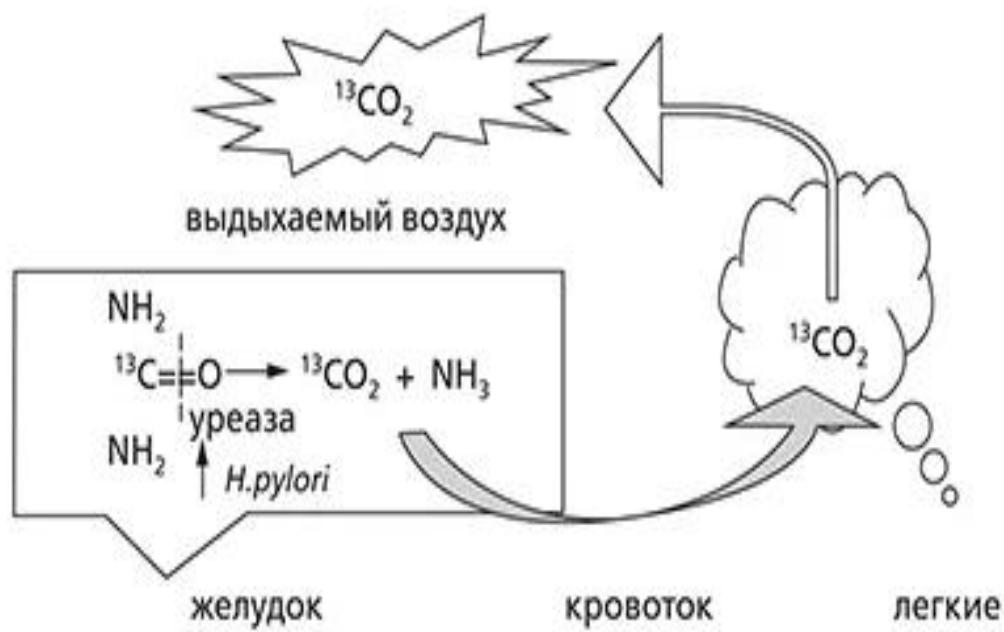


Рис. 10. Принцип  $^{13}\text{C}$ -уреазного дыхательного теста

## 2. Исследование антигена *H.pylori* в кале.

Данный метод является высокочувствительным и специфическим методом.

## 3. Иммунологический метод.

Клиническое определение антител класса IgG к бактерии ограничено тем, что данный метод не позволяет дифференцировать факт инфицирования в анамнезе от наличия *H. pylori* в настоящий момент.

Первичная диагностика инфекции *H. pylori* должна осуществляться методами, которые непосредственно выявляют бактерию либо продукты ее жизнедеятельности. Этим критериям соответствуют следующие методы диагностики:

1. Гистологический метод.
2. Бактериологический метод (выделение чистой культуры).
3. Дыхательный уреазный тест.
4. Быстрый уреазный тест.
5. Определение антигена *H. pylori* в кале.

Нужно помнить, что в соответствии с консенсусом Маастрихт VI (2022 г.), предпочтительной стратегией диагностики инфекции является неинвазивное тестирование: проведение уреазного дыхательного теста или теста на антиген *H. pylori* в кале (ИФА кала) как для первичной диагностики, так и для контроля эффективности эрадикационной терапии.

## Лечение

*Цель лечения:* предотвращение развития кишечной и псевдопилорической метаплазии слизистой оболочки желудка

Выделяют немедикаментозное и медикаментозное лечение.

*Немедикаментозное лечение.*

Режим: отказ от курения, алкоголя, минимизировать приём НПВП.

Диета: не имеет самостоятельного значения как лечебная мера при хроническом гастрите. Больным с функциональной диспепсией и ХГ рекомендуется частое (6 раз в день) дробное питание небольшими порциями с ограничением жирной и острой пищи, а также кофе.

При неатрофическом гастрите в период обострения рекомендуется:

- Пища в полужидком, желеобразном виде.
- Исключить: продукты, обладающие сокогонным и ирритативным действием на СОЖ, содержащие экстрактивные вещества (мясной и рыбный бульоны, овощные отвары), жареное мясо и картофель.
- Ограничить: соль, углеводы, изделия из сдобного теста.
- Предпочтительно: молоко, слизистые или молочные супы с гречневой, перловой, манной, овсяной крупами, добавление пшеничных отрубей, яйца всмятку, мясное суфле, кнели, котлеты из нежирных сортов мяса и рыбы, сливочное масло, творог, кефир, простоквашу, сыр, овощное рагу, свежие фрукты и ягоды.
- При улучшении самочувствия — постепенное расширение диеты.
- Конечная цель — рациональное питание с исключением сильных раздражителей СОЖ и стимуляторов желудочной секреции (консервированных продуктов, копченостей, острых приправ, газированных и алкогольных напитков).

При атрофическом гастрите в период обострения рекомендуется:

- Пища в полужидком, желеобразном виде.
- Ограничить употребления поваренной соли, крепкого чая, кофе.
- Исключить: соленья, копчености, маринады, приправы, наваристые супы, жареные блюда, цельное молоко, сметану, жирное мясо (баранина, свинина, гусь, утка), виноградный сок, алкогольные напитки.
- Предпочтительно употреблять: манную и рисовую каши, ягодные и фруктовые кисели, протертые овощи, молочные или слизистые супы, яйца всмятку, омлеты, сливочное масло, протертый творог.
- Через 2—3 дня → расширение диеты.
- Исключить: копчености, пряности, острые приправы, консервы, грубые сорта овощей и фруктов, продукты, обладающие ирритативным действием на СОЖ.

- Включить: обезжиренные бульоны из мяса и птицы, уху, овощные супы.

- Пища не должна быть очень щадящей (способствует запорам, ухудшает работу гепатобилиарной системы).

- При улучшении самочувствия — дальнейшее расширение диеты.

После наступления ремиссии рекомендуется полноценное питание с исключением трудноперевариваемых продуктов.

### *Медикаментозное лечение*

#### ***Лечение аутоиммунного атрофического гастрита (гастрит типа А)***

При выявлении *H. pylori* показана эрадикационная терапия, так как наличие микроорганизма усугубляет воспалительные и атрофические изменения в слизистой оболочке желудка.

При наличии у пациента В<sub>12</sub>-дефицитной анемии необходимо назначить инъекции цианокобаламина. После нормализации уровня гемоглобина пациенты нуждаются в поддерживающей пожизненной терапии.

Пациентам с хроническим гастритом, в том числе атрофическим, с целью потенцирования защитных свойств слизистой оболочки возможно рекомендовать терапию висмута трикалия дицитратом или ребамипидом в течение 4–8 недель

#### ***Лечение хронического антрального Нр-ассоциированного гастрита (гастрит типа В)***

Основное место в лечении данного типа гастрита является эрадикационная терапия. На сегодняшний день существует несколько схем.

1. Стандартная тройная схема эрадикационной терапии.

- ИПП стандартной дозировке 2 раза в сутки (омепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг, пантопразол 20-40 мг)

- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

- Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

Стандартную тройную терапию рекомендуется назначать, применяя различные меры, повышающие её эффективности.

При непереносимости препаратов группы пенициллина может быть назначена классическая четырехкомпонентная схема, в которую входят:

- ИПП в стандартной дозировке 2 раза в сутки
- Висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки или 240 мг 2 раза в сутки

- Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки
- Метронидазол 500 мг 3 раза в сутки

## 2. Схемы терапии второй линии

- Стандартная четырехкомпонентная схема с использованием висмута трикалия дицитрата (см. выше)

Другая схема второй линии эрадикационной терапии включает в себя:

- ИПП в стандартной дозировке 2 раза в сутки
- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки
- Левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки

Данная схема может назначаться только гастроэнтерологами по взвешенным показаниям.

Во второй линии антихеликобактерной терапии существуют различные другие схемы (второй, третий вариант), в которых назначают различные варианты антибиотиков: либо амоксициллин и левофлоксацин, либо амоксициллин и нифуроксазид, но всегда присутствуют ИПП в стандартной или удвоенной дозировке и висмута трикалия дицитрат.

## 3. Терапия третьей линии

Терапия третьей линии подбирается индивидуально в зависимости от выбора предшествующих схем лечения, при возможности по данным определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам.

На рис. 11 представлены возможные схемы подбора эрадикационной терапии с учётом региональной чувствительности к кларитромицину.

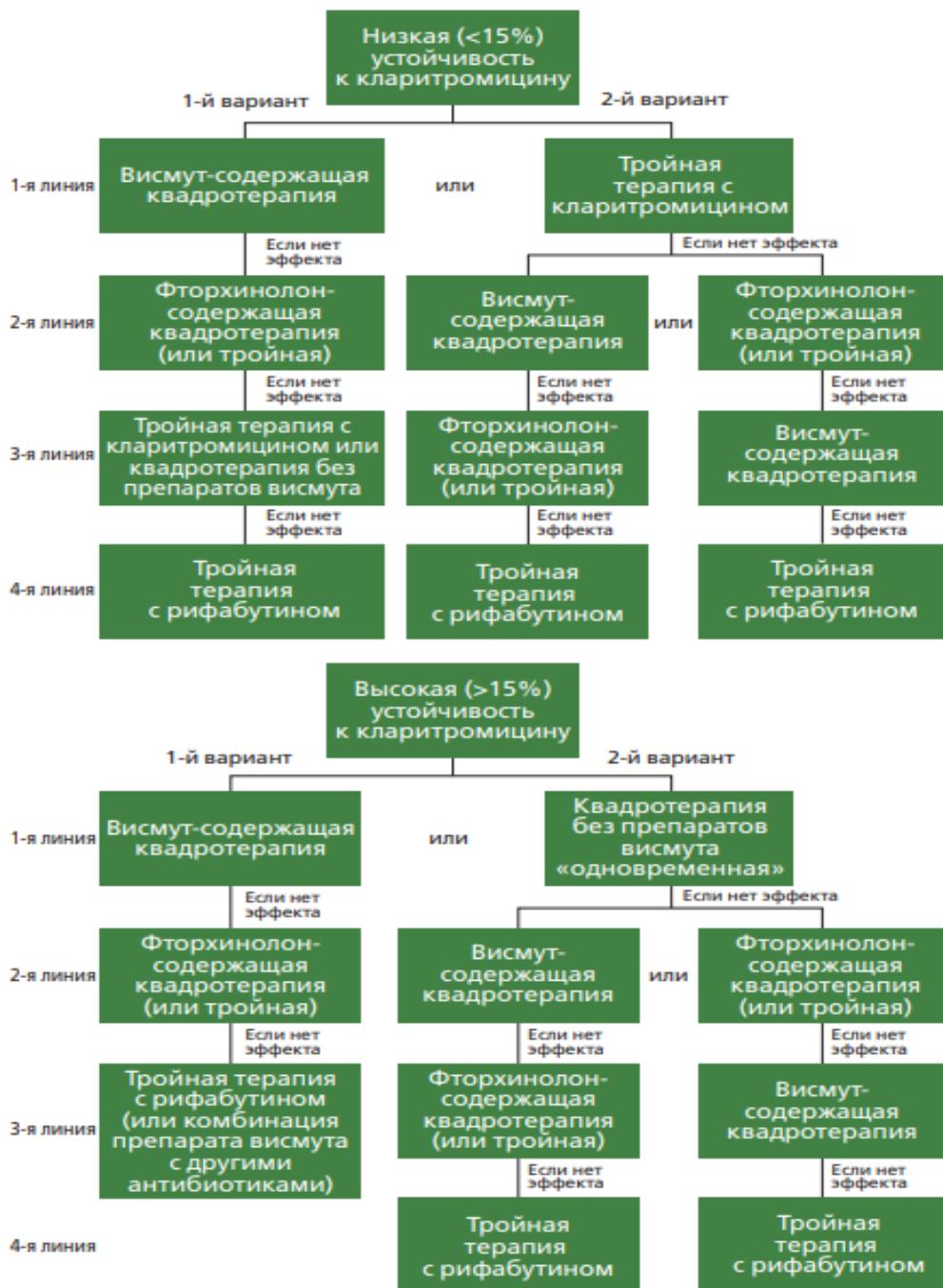


Рис. 11. Схемы эрадикации инфекции *H. pylori*, регламентированные консенсусом Маастрихт VI (2022 г.) в зависимости от уровня региональной резистентности к антибактериальным препаратам  
<https://zacfalk.ru/files/d8d8c82c5c844d6a9bab835cf70e0e1702383834.pdf>

*Меры, повышающие эффективность эрадикационной терапии:*

1. Продолжительность всех схем лечения должна составлять 2 недели, минимальная продолжительность лечения 10 дней может быть назначена только в том случае, если в

регионе проведены исследования, подтверждающие её эффективность.

2. Назначение высокой дозы ИПП (удвоенной по сравнению со стандартной) способствует повышению эффективности лечения. Предпочтение отдаётся таким ИПП, как эзомепразол и рабепразол.

3. Добавление к стандартной тройной терапии висмута трикалия дицитрата в дозировке 120 мг 4 раза в сутки или 240 мг 2 раза в сутки увеличивает её эффективность.

4. Включение пробиотических штаммов, доказавших свою эффективность в клинических исследованиях, в состав эрадикационной терапии *H. pylori* приводит к повышению эффективности эрадикации и снижению числа нежелательных явлений.

5. Включение ребамипива в дозе 100 мг 3 раза в сутки в состав эрадикационной терапии *H. pylori* приводит к повышению эффективности эрадикации.

6. К повышению эрадикационной терапии приводит подробное объяснение пациенту того, как принимать лекарственные средства и контроль за точным соблюдением назначенного лечения.

Контроль эффективности лечения инфекции *H. pylori* осуществляют не ранее чем через 4–6 недель после окончания курса эрадикационной терапии. Оценка эффективности эрадикации должна осуществляться с использованием неинвазивных диагностических методик (не требующих проведения ЭГДС): уреазный дыхательный тест или определение антигена *H. pylori* в кале.

### ***Лечение хронического рефлюкс-гастрита (гастрита типа С)***

При лечении гастрита типа С может быть эффективным назначение препаратов урсодезоксихолиевой кислоты, которые снижают отрицательное влияние эндогенных желчных кислот. Цитопротективные свойства УДХК связаны с её антиоксидантным эффектом и способностью нормализовать клеточное деление и апоптоз. Препараты УДХК назначаются в дозировке 10 мг/кг/сутки в течение 1-1,5 мес.

Также в лечении данной группы больных могут быть использованы следующие препараты:

- Висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней)
- Сукральфат (500–1000 мг 4 раза в сутки), который наиболее эффективно связывает конъюгированные желчные кислоты при рН = 2, при повышении рН этот эффект снижается, поэтому нецелесообразно его одновременное назначение с антисекреторными препаратами.
- Ребамипид 100 мг 3 раза в сутки — до 8 недель.
- Для нормализации моторной функции назначают прокинетики (домперидон, итоприда гидрохлорид), регуляторы моторной функции (тримебутин), спазмолитики (мебеверин, альверина цитрат, гиосцина бутилбромид)

### *Дополнительные рекомендации по лечению хронических гастритов.*

Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии (особенно такими, как боль и жжение в эпигастрии), в том числе в сочетании с функциональной диспепсией, в качестве симптоматического лечения рекомендуется проведение терапии ингибиторами протонного насоса.

Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии (особенно такими, как переполнение в эпигастрии и раннее насыщение), в том числе в сочетании с функциональной диспепсией, в качестве симптоматического лечения рекомендуется проведение терапии препаратами, обладающими прокинетическим эффектом. Кенным препаратам можно отнести тримебутин, итоприда гидрохлорид, домперидон.

Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии для купирования этих симптомов рекомендуется лечение ребамипидом (100 мг 3 раза в сутки в течение 2-4 недель, при необходимости 8 недель) как в монотерапии, так и в составе комплексного лечения

### **Профилактика**

*Первичная профилактика:* нормализация образа жизни, соблюдение режима питания, отказ от курения, алкогольных напитков, минимизировать приём НПВП и прочее.

*Вторичная профилактика:* для большинства больных заключается в проведении успешного курса эрадикационной терапии. Обязательным компонентом вторичной профилактики также является нормализация образа жизни, исключение вредных воздействий на желудок.

### **Контрольные вопросы**

1. Хронический гастрит: определение, этиопатогенез, классификации.
2. Хронический гастрит: клиническая картина.
3. Лабораторно-инструментальная диагностика хронического гастрита.
4. Хронический гастрит тип А – лечение, профилактика.
5. Хронический гастрит тип В – лечение, профилактика.
6. Хронический гастрит тип С – лечение, профилактика.

# **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Язвенная болезнь (ЯБ)** – хроническое рецидивирующее мультифакторное заболевание гастродуodenальной зоны, проявляющееся образованием локальных язвенных дефектов слизистой оболочки в желудке и/или двенадцатиперстной кишке (ДПК) до подслизистой основы с возможным прогрессированием и развитием осложнений.

Широкая распространённость язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, длительное, рецидивирующее течение с развитием различных осложнений, делает ее одной из наиболее важных социальных проблем современной гастроэнтерологии.

## **Эпидемиология**

- ЯБ – широко распространённая патология органов пищеварения, вызывающая существенные социально-экономические потери и отрицательно влияющая на качество жизни больных.
- В среднем 11-14% мужчин и 8-11% женщин в течение жизни могут заболеть ЯБ.
- Пик заболеваемости в основном приходится на 35-40 лет.
- ЯБ ДПК встречается примерно в 4 раза чаще, чем ЯБ желудка.
- ЯБ ДПК чаще встречается у мужчин, чем у женщин.
- ЯБ желудка с одинаковой частотой встречается среди лиц женского и мужского пола.

## **Этиология**

В развитии язвенной болезни существенную роль могут играть предрасполагающие факторы. Они непосредственно не влияют на возникновение болезни, но в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями могут создавать условия для развития заболевания. К таким факторам относятся:

- Наследственные (увеличение массы париетальных клеток, 0 (I) группа крови, снижение активности а<sub>1</sub>-антитрипсина, дефицит а<sub>2</sub>-макроглобулина);
- Конституциональные (астенический тип телосложения);
- Профессиональные (профессиональные вредности, нарушение режима труда и отдыха, постоянные психоэмоциональные перенапряжения);
- Социальные ( злоупотребление алкоголем, курение);
- Погрешности в диете (употребление в пищу большого количества продуктов, обладающих сокогонным эффектом);
- Хронические заболевания ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и др.

*Основные этиологические факторы язвообразования.*

### 1. Бактерия *Helicobacter pylori* (HP)

Инфекция *H. pylori* остается доминирующим этиологическим фактором ЯБ во всем мире. По результатам систематического обзора Zamani M. и соавт. (2018 г.) 44,3% мировой популяции инфицировано *H. pylori*. При этом наиболее высокие показатели распространенности инфекции *H. pylori* наблюдаются в развивающихся странах, превышая 70% популяции. В Российской Федерации распространенность инфекции *H. pylori* по состоянию на 2019 года составляет примерно 35,3% и имеет тенденцию к снижению.



*Рис. 12. Распространенность инфекции *H. pylori* в Российской Федерации (Bordin D. et al., 2020)*

Подробнее о бактерии *H.pylori* изложено в разделе хронический гастрит.

2. Ульцерогенные лекарственные средства (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты)

Прием НПВП является второй по частоте причиной развития ЯБ. НПВП могут индуцировать эрозивно-язвенные поражения ЖКТ на всем его протяжении от пищевода до прямой кишки, однако поражение верхних отделов ЖКТ развивается примерно в 6 раз чаще. Истинная распространенность ЯБ, ассоциированной с приемом НПВП, неизвестна из-за преимущественно субклинического течения. Вместе с тем по некоторым данным эндоскопические признаки поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ различной степени тяжести выявляются у 30-50% пациентов, принимающих НПВП.

3. Хронические заболевания (гиперпаратиреоз, гастринома, мастоцитоз, болезнь Крона)

4. Критические ситуации (черепно-мозговые травмы, обширные ожоги, операции трансплантации органов и др.)

Важно помнить, что ведущая роль в развитии язвенной болезни всё же принадлежит Гр– бактерии — *Helicobacter pylori*. Ее выявляют в 95—100% случаев при ЯБ ДПК и 75 — 85% — ЯБ желудка. Другие вышеперечисленные факторы способствуют формированию симптоматических (вторичных) язв.

## Патогенез

Согласно современным представлениям в основе патогенеза язвенной болезни лежит нарушение равновесия между факторами «агgressии» и факторами «защиты» слизистой оболочки под воздействием генетических и этиологических факторов.

К защитным факторам относят:

- Слизисто-бикарбонатный барьер.
- Оптимальное кровоснабжение СОЖ.
- Антродуоденальный кислотный тормоз.
- Синтез защитных простагландинов.
- Регенерация поверхностного эпителия.

Основные факторы агрессии:

- Повышение выработки соляной кислоты (способствуют этому повышение массы обкладочных клеток,

гиперпродукция гастрина, нарушение нервной и гуморальной регуляции).

- Повышение продукции пепсиногена и пепсина.
- Нарушение моторной функции: задержка или ускоренная эвакуация содержимого желудка.
- Прямое травмирующее действие на слизистую желудка и ДПК

Определенная роль в патогенезе язвенной болезни отводится гормональным факторам (половые гормоны, гастроинтестинальные пептиды, гормоны коры надпочечников), иммунным механизмам, биогенным аминам (гистамин, серотонин), нарушению перекисного окисления липидов.

В настоящее время установлено, что *H.pylori* оказывает наибольшее влияние на усиление агрессивных свойств слизистой оболочки желудка и ДПК. (информация об этом микроорганизме представлена в теме «Хронический гастрит»).

### **Классификация**

Стоит отметить, что общепринятой классификации язвенной болезни не существует.

Однако можно выделить основные классификационные критерии.

По этиологии:

1. ЯБ, ассоциированная с *H. Pylori*;
2. ЯБ, не ассоциированная с *H. Pylori*;
3. Симптоматические гастродуodenальные язвы.

По локализации:

1. язвы желудка: кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала;
2. язвы ДПК: луковицы и постбульбарного отдела;
3. сочетанные язвы желудка и ДПК.

По числу язвенных поражений:

1. одиночные язвы;
2. множественные язвы.

По размеру язвенного дефекта:

1. малые (диаметр до 0,5 см);

2. средние (диаметр 0,6-1,9 см);
3. большие (диаметр 2-3 см);
4. гигантские (диаметром свыше 3 см).

По стадии течения заболевания:

1. обострение;
2. рубцевание;
3. ремиссия;
4. рубцово-язвенная деформация.

По осложнениям:

1. кровотечение;
2. перфорация;
3. пенетрация;
4. стенозирование;
5. малигнизация.

По уровню желудочной секреции:

1. с повышенной секрецией;
2. с нормальной секрецией;
3. со сниженной секрецией.

По характеру течения:

1. впервые выявленная язvенная болезнь;
2. рецидивирующее течение;
3. с редкими обострениями (1 раз в 2-3 года и реже);
4. с ежегодными обострениями;
5. с частыми обострениями (2 раза в год и чаще).

По клиническому течению:

- типичные;
- атипичные — с атипичным болевым синдромом;
- безболевые, но с другими клиническими проявлениями; бессимптомные.

По МКБ-10

Язvа желудка (K25)

K25.0 – острая с кровотечением

K25.1 – острая с прободением

K25.2 – острая с кровотечением и прободением

K25.3 – острая без кровотечения и прободения

K25.4 – хроническая или неуточненная с кровотечением

K25.5 – хроническая или неуточненная с прободением

K25.6 – хроническая или неуточненная с кровотечением и прободением

К25.7 – хроническая без кровотечения и прободения

К25.9. – не уточненная как острая или хроническая без кровотечения и прободения

Язва двенадцатиперстной кишки (К26)

К26.0 – острая с кровотечением

К26.1 – острая с прободением

К26.2 – острая с кровотечением и прободением

К26.3 – острая без кровотечения и прободения

К26.4 – хроническая или неуточненная с кровотечением

К26.5 – хроническая или неуточненная с прободением

К26.6 – хроническая или неуточненная с кровотечением и прободением

К26.7 – хроническая без кровотечения и прободения

К26.9. – не уточненная как острая или хроническая без кровотечения и прободения

### **Клиническая картина**

Основным клиническим проявлением заболевания является болевой синдром (таб. 3, таб. 4).

*Таблица 3.*

*Время возникновения болевого синдрома  
в зависимости от локализации*

Локализация язвы	Время появления боли
Кардиальный и субкардиальный отделы желудка	Обычно «ранняя» боль сразу после еды или через 20-30 мин.
Антральный отдел желудка	«Поздняя» боль через 1-1,5 часа после приема пищи
Пилорический канал	«Поздняя», «ночная», «голодная» боль, которая может быть не связана с приёром пищи
Луковица ДПК	Через 1,5-2 часа после приема пищи, часто бывает «ночная», «голодная» боль
Постбульбарный отдел ДПК	Через 2-3 часа после еды («голодная» боль), «ночная» боль

Таблица 4.

*Локализация боли в зависимости от расположения язвы*

Локализация боли	Локализация язвы
Кардиальный и субкардиальный отделы желудка	По средней линии у мечевидного отростка, за грудиной
Антральный отдел желудка Пилорический канал Луковица ДПК	В эпигастрии справа от срединной линии
Постбульбарный отдел ДПК	В верхнем правом квадранте живота

Характер боли может варьировать от лёгкого чувства тяжести в эпигастрии до жгучей, сверлящей, режущей, схваткообразной. Иррадиация боли может быть в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника. По продолжительности чаще всего у пациентов боль длится несколько десятков минут или часов непрерывно. Однако иногда болевой синдром может быть кратковременным. Факторами, облегчающими боль чаще всего являются: тепло, приём ИПП, антацидов, спазмолитиков, жидкой (молочной) или мягкой пищи.

Стоит отметить, что для ЯБ типичными являются сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспептических расстройств.

Наряду с болевыми синдромом у пациентов могут быть проявления **диспептического синдрома**: изжога (иногда может быть эквивалентом боли); отрыжка воздухом, кислым, пищевым; тошнота, которая может предшествовать рвоте (обычно на высоте болевого синдрома рвота кислым желудочным содержимым, которая приносит облегчение); «ситофобия» - боязнь приема пищи (больные часто ограничивают себя в еде из-за опасений повторного появления боли, что может приводить к похуданию), **астеновегетативного синдрома**: слабость, недомогание, ухудшение настроения, раздражительность, вспышчивость, потливость и др.

Клинические симптомы могут отсутствовать у пациентов с гастродуodenальными язвами, вызванными приемом НПВП.

Также часто у таких больных заболевание может манифестирувать с клиники развития осложнений (кровотечение, прободение язвы).

## Диагностика

### *Анамнез*

При расспросе больного следует обратить внимание на сезонность появления болей (осенне-весенний период), на наличие вредных привычек, наследственность, приём ульцерогенных препаратов.

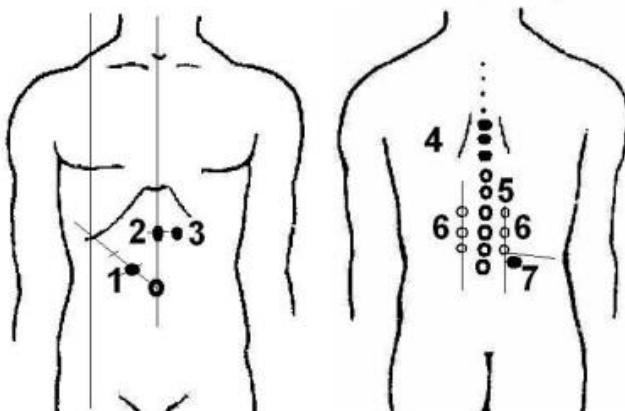
### *Физикальный осмотр*

При обострении больные часто занимают вынужденное положение лежа на боку с приведенными к животу коленями или сидят, оказывая давление на подложечную область сжатым в кулак рукой. При осмотре живот без видимых изменений. Во время поверхностной пальпации может определяться локальная болезненность в эпигастральной или пилоробульбарной области, которая сочетается с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Здесь же выявляют локальную перкуторную болезненность – симптомом Менделя.

Болевые точки (рис. 13):

1. локализация язвы на малой кривизне – болевая точка в эпигастрии по средней линии;
2. при субкардиальной локализации язвы левее первой точки
3. пилородуodenальная точка (на границе средней и нижней трети прямой, соединяющей пупок с серединой правой реберной дуги) – при язвах привратника и ДПК;
4. точки Гербста – по остистым отросткам 5, 6, 7 гр. позвонков – язва желудка высоких отделов;
5. точки Оренховского – по остистым отросткам 8-12 грудных позвонков – язвы тела и пилорического отдела желудка, луковицы ДПК;
6. точки Боаса – на уровне поперечных отростков 10, 11, 12 гр. Позвонков (слева-язвы тела желудка, справа – в привратнике и луковице ДПК);

7. точка Певзнера – на биссектрисе угла, образованного позвоночником и 12 ребром (в углу между прямой мышцей спины и 12 ребром) справа (язва задней стенки луковицы ДПК).



*Рис. 13. Болевые точки (из открытых источников)*

План обследования пациентов с подозрением на ЯБ включает обязательные методы, а также дополнительные исследования по показаниям

#### **Лабораторная диагностика.**

1. Общий анализ крови;

При неосложненном течении ЯБ в клиническом анализе крови изменений может не быть. Иногда может обнаруживаться признаки анемии (снижение гемоглобина, гематокрита) при явных или скрытых кровотечениях, повышение СОЭ и лейкоцитоз (при пенетрации и перфорации).

2. Общий анализ мочи;

3. Анализ крови на группу и резус-фактор;

4. Коагулограмма;

5. Биохимический анализ крови общетерапевтический с оценкой основных показателей (общий белок, альбумины, глюкоза, холестерин, трансаминазы, креатинин, мочевина);

6. Анализ кала на скрытую кровь;

При интерпретации данного исследования нужно помнить, что положительная реакция кала на скрытую кровь может встречаться и при других заболеваниях, что требует их исключение.

7. Анализ на уровень гастрина в сыворотке крови;

Используется при подозрении на синдром Золлингера-Эллисона – гастринпродуцирующей опухоли, которая чаще всего расположена в поджелудочной железе. При наличии данной опухоли происходит гиперсекреция соляной кислоты. У таких пациентов наблюдается увеличение содержания сывороточного гастрина в 3-4 раза выше нормальных значений. Для диагностики данного синдрома могут использовать провокационные тесты с секретином, глюкагоном, а также ультразвуковое исследование и КТ поджелудочной железы, эндоскопическое ультразвуковое исследование.

## 8. Методы диагностики инфекции *H.pylori*:

Стоит напомнить, что существуют инвазивные и неинвазивные методы диагностики. Более подробная информация о каждом из них изложена в теме «Хронический гастрит».

### ***Инструментальные методы исследования.***

#### ***Эзофагогастродуоденоскопия.***

Данный метод является золотым стандартом диагностики язвенных дефектов. При исследовании подтверждается наличие язвенного дефекта, уточняется его локализация, форма, размер, глубина, состояние дна и краев язвы. ЭГДС позволяет выявить признаки пенетрации, рубцовой деформации и стенозирование просвета, также возможно определить сопутствующие изменения слизистой оболочки и определить нарушения моторики.

При локализации язвы в желудке обязательным является забор биopsийного материала из краёв язвенного дефекта с последующим патологоанатомическим исследованием. Данная процедура позволяет исключить злокачественный характер дефекта.

При локализации язвы в ДПК при обычны обстоятельствах не рекомендуется, так как язвы ДПК крайне редко бывают злокачественными.

Для оценки стадии язвенного процесса эндоскописты обычно используют классификацию Sakita и Miwa (рис. 14).



Стадии заживления язвы желудка по Sakita-Miwa  
*(из открытых источников)*

Примечание: А – активная стадия, Н – стадия заживления,  
 С – стадия рубца

### *Рентгенография желудка и ДПК.*

Проводится при невозможности выполнения ЭГДС по причине противопоказаний или отказа пациента для подтверждения диагноза, однако, данное исследование обладает низкой чувствительностью и специфичностью. Рентгенологический метод позволяет оценить моторную функцию желудка и ДПК. При исследовании обнаруживается прямой признак ЯБ – симптом «ниши» на контуре или на рельефе слизистой оболочки и косвенные признаки: местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной стенке по отношению к язве желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы ДПК) (рис. 15).



Рис. 15. Рентгенологические симптомы язвенной болезни

### Компьютерная томография.

Данный метод позволяет определить наличие свободного газа в брюшной полости, найти локализацию патологического изменения, в том числе определить расположение перфоративного отверстия.

### УЗИ органов брюшной полости.

Проводится для исключения сопутствующей патологии, а также при невозможности проведения КТ при подозрении на перфорации язвы.

### Исследование кислотообразующей функции желудка.

Проводится с помощью фракционного желудочного зондирования или pH-метрии (в последние годы с помощью суточного мониторирования внутрижелудочного pH). При язвах антрального отдела желудка, ДПК обычно выявляют повышенные показатели кислотной продукции (реже нормальные), а при язвах тела желудка и субкардиального отдела - нормальные или сниженные.

## Лечение

Лечение язвенной болезни является комплексным и включает в себя, помимо лекарственной терапии, диетическое питание, воздействие на факторы риска (отказ от курения и алкоголя, отказ от препаратов, обладающих ульцерогенным

действием, нормализацию труда и отдыха, санаторно-курортное лечение в ремиссии.

В основе **диетотерапии** лежит принцип частого, до 5-6 раз в сутки, дробного приема пищи. Из пищевого рациона исключают продукты, которые способны привести к раздражению слизистой оболочки или к увеличению секреции соляной кислоты: кофе, крепкие мясные и рыбные бульоны, жареная пища, копчености, консервы, приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчица), соления, маринады, газированные напитки, шампанское, цитрусовые.

Предпочтение при обострении язвенной болезни следует отдавать продуктам, которые способны нейтрализовать соляную кислоту: приготовленные на пару или в отварном виде мясо и рыба, яйцо, молоко. Также разрешены к применению овощи в тушеном виде, в форме пюре и паровых суфле; макаронные изделия, сухой бисквит, «вчерашний» белый хлеб, некрепкий чай, кисели из сладких сортов ягод.

Важно также помнить, что пищу следует принимать в спокойной обстановке, не спеша, тщательно прожевывая, что способствует более полному обволакиванию пищевого комка слюной, буферные возможности которой являются достаточно выраженными.

### ***Медикаментозное лечение***

При идентификации в ходе исследований *H.pylori* обязательно проводится эрадикационная терапия, принципы которой подробно изложены в теме «Хронический гастрит».

При отсутствии *H.pylori* больным ЯБ с целью заживления язв рекомендуется проведение антисекреторной терапии в течение 4-6 недель.

В ходе многочисленных исследований было установлено, что язвы желудка и ДПК рубцуются практически всегда при поддержании рН внутрижелудочного содержимого более 3 на протяжении 18 часов сутки (так называемое «правило Бурже»). Согласно данному правилу в качестве базисной противоязвенной терапии могут использоваться две группы препаратов: ИПП и блокаторы  $H_2$ -гистаминовых рецепторов.

К группе ИПП относятся следующие препараты: омепразол в дозе 20 мг, эзомепразол в дозе 20 мг, лансопразол в дозе 30 мг,

пантопразол в дозе 20-40 мг, рабепразол в дозе 20 мг. Если пациент одновременно с ИПП принимает другие препараты, метаболизирующиеся системой цитохрома P450, нужно учитывать вопросы конкурентного лекарственного взаимодействия. В данном случае преимущество будет у препаратов пантопразол и рабепразол, которые имеют самое низкое сродство к системе цитохрома P450.

В большом количестве исследований приводятся свидетельства о более высокой эффективности ИПП по сравнению с блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов.

Также нужно учитывать, что при одновременном приеме ИПП:

- происходит повышение плазменной концентрации: варфарина, фенитоина, карбамазепина, диазепама;
- отмечается увеличение абсорбции: дигоксина, нифедипина, аспирина, панкреатических ферментов.

**Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов** (фамотидин, ранитидин) используются при неэффективности ИПП, противопоказаниях к их применению или же в комбинации с ними с целью усиления антисекреторного действия.

Как симптоматическое средство, принимаемое пациентами при изжоге, язвенных голодных болях, язвенной диспепсии могут применять **антацидные** препараты. Чаще всего используются невсасывающиеся препараты (алюминиевые соли фосфорной кислоты – фосфалюгель, аллюминиево-магниевые антациды – маалокс, альмагель и другие). Также эти препараты могут использоваться для проведения дифференциальной диагностики между кардиальной и некардиальной загрудинной болью, между эпигастральными и билиарными болями.

**Цитопротекторы** используются для улучшения защитных свойств слизистой оболочки желудка и ДПК. К препаратам данной группы можно отнести висмута трикалия дицитрат (препарат «Денол»), ребамипид (препарат «Ребагит»), сукральфат, мизопростол.

**Профилактика** обострений ЯБ может быть *непрерывной*, когда антисекреторный препарат принимается длительно время (в течение месяцев или даже лет) в половинной дозе. Данный метод профилактики оправдан при неэффективности проведенной ранее

эрадикационной терапии; осложнениях ЯБ; наличие заболеваний, которые требуют постоянный прием НПВП; сочетание ЯБ и ГЭРБ; ЯБ, не ассоциированной с *H.pylori*. Терапия «*по требованию*» предусматривает прием одного из антисекреторных препаратов в полной суточной дозе в течение 2-3 дней при появлении симптомов ЯБ, затем приём в половинной дозировке в течение 2 недель. Используется данная схема при появлении симптомов ЯБ после удачно проведенной эрадикации.

## **Осложнения язвенной болезни**

Основными осложнениями язвенной болезни являются:

- Язвенное кровотечение;
- Перфорация (прободение) язвы;
- Пенетрация;
- Стеноз привратника;
- Малигнизация.

### ***Язвенное кровотечение.***

Наиболее часто встречаемое осложнение. Частота встречаемости в среднем 15-20%. Факторы, предрасполагающие к возникновению данного осложнения следующие: бесконтрольный приём НПВП, большие размеры язвы (более 1 см), хеликобактерная инфекция. Зачастую на первое место в клинической картине выходят общие симптомы: слабость, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия), тогда как мелена может появиться лишь спустя несколько часов. Объективно может проявляться рвотой по типу «кофейной гущи» (гематемезис) и/или чёрным дёгтеобразным стулом. Если язва локализуется в кардиальном отделе желудка или у пациента наблюдается пониженная секреторная функция желудка, то рвота может быть неизмененной кровью. Остановка язвенных кровотечений и снижение риска развития повторных кровотечений производится с помощью применения ИПН. При этом одновременно болясно внутривенно вводится 80 мг эзомепразола с последующей непрерывной внутривенной инфузией этого препарата (в дозе 8 мг в час) в течение 72 часов. Основным методом для остановки кровотечения является эндоскопический гемостаз или экстренное хирургическое вмешательство.

### ***Перфорация язвы.***

Встречается чаще у мужчин, чем у женщин. В среднем данное осложнение встречается у 10-15% пациентов. Предрасполагающими факторами являются переедание, повышенная физическая нагрузка, злоупотребление алкоголем. Иногда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного («немого») течения ЯБ. Клинически прободение характеризуется острыми («кинжалными») болями в подложечной области, развитием коллаптоидного состояния. При обследовании пациента обнаруживаются «доскообразное» напряжение мышц передней брюшной стенки и резкая болезненность при пальпации живота, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В дальнейшем, иногда после периода мнимого улучшения, прогрессирует картина разлитого перитонита. Лечение хирургическое, направленное на ликвидацию перфорационного отверстия.

### ***Пенетрация.***

Пенетрация характеризуется тем, что язва способна проникнуть в близлежащие ткани: поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и общий желчный проток. Клинически характеризуется тем, что болевой синдром теряет прежнюю связь с приемом пищи, возможно повышение температуры тела, в анализах крови – повышение маркеров воспалительной реакции. Лечение хирургическое.

### ***Стеноз привратника.***

Данное осложнение обычно возникает после рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части двенадцатиперстной кишки. Нередко развитию данного осложнения способствует операция ушивания прободной язвы данной области. Наиболее характерными клиническими симптомами стеноза привратника являются рвота пищей, съеденной накануне, а также отрыжка с запахом сероводорода. При пальпации живота в подложечной области можно выявить «поздний шум плеска» (симптом Василенко), у худых пациентов становится иногда видимой перистальтика желудка. При декомпенсированном стенозе привратника может прогрессировать истощение пациентов, присоединяются электролитные нарушения. Лечение хирургическое

(рекомендуется проведение эндоскопической баллонной дилатации. При ее неэффективности рекомендуется проведение пилоропластики и дренирующих операций).

### **Малигнизация.**

За малигнизацию язвы нередко ошибочно принимаются случаи своевременно не распознанного инфильтративно-язвенного рака желудка. Диагностика малигнизации язвы не всегда оказывается простой. Клинически иногда удается отметить изменение характера течения ЯБ с утратой периодичности и сезонности обострений. В анализах крови обнаруживаются анемия, повышение СОЭ. Окончательное заключение ставится при гистологическом исследовании биоптатов, взятых из различных участков язвы.

### **Контрольные вопросы**

1. Язвенная болезнь желудка и ДПК: этиология, патогенез, классификации.
2. Клиническая картина в зависимости от локализации язевного дефекта.
3. Диагностика язвенной болезни.
4. Лечение и профилактика язвенной болезни.
5. Осложнения язвенной болезни.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

## Анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы (ПЖ)

Поджелудочная железа располагается в забрюшинном пространстве на уровне 1-2 поясничных позвонков, окружена капсулой. Состоит из головки, тела и хвоста. Имеет среднюю длину порядка 15-25 см и вес 70-110 г. Головка ПЖ соприкасается с ДПК, а хвост расположен в воротах селезёнки. На переднюю брюшную стенку орган проецируется на 5-10 см выше пупка, головка находится справа, а тело и хвост слева от левой срединной линии тела.

Поджелудочная железа (рис. 16) обладает экзокринной, эндокринной и экскреторной (выделение мочевины при хронической почечной недостаточности, мочевой кислоты, некоторых лекарственных препаратов) функциями.

Имеет главный панкреатический (вирсунгов) и добавочный (санториниев) протоки, через которые в ДПК поступают вырабатываемые ей ферменты. Вирсунгов проток открывается общим отверстием с холедохом в области фатерова соска (большого дуоденального сосочка (БДС)) ДПК, где располагается сфинктер Одди (СО).

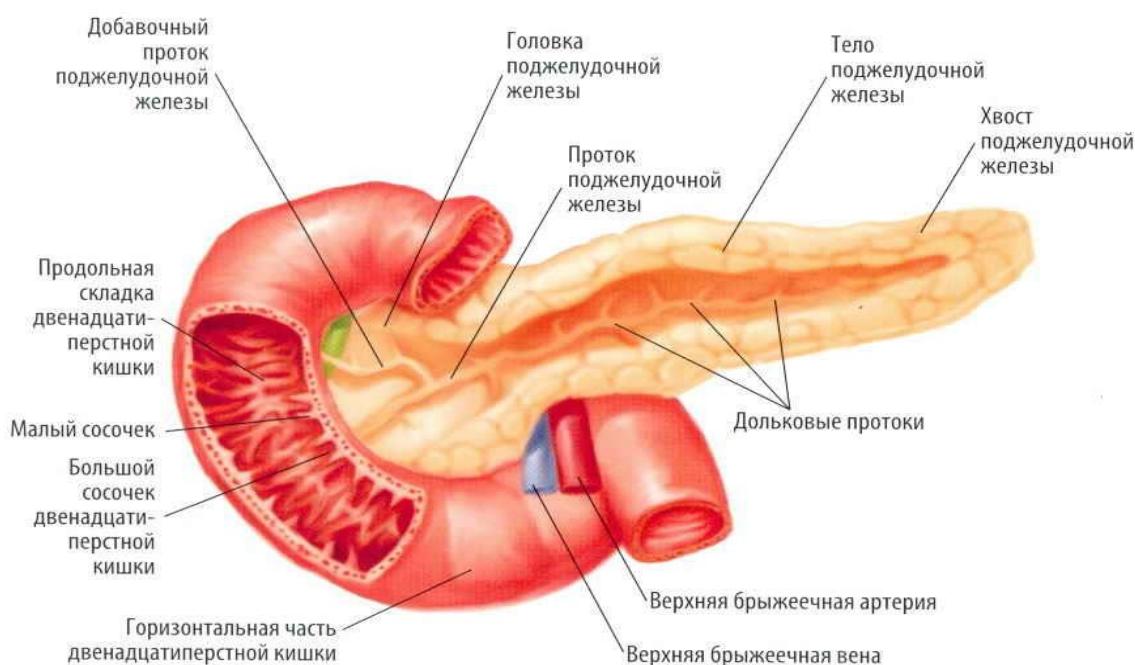


Рис. 16. Строение ПЖ (из открытых источников)

При увеличении головки поджелудочной железы в следствие опухоли или отека могут возникать явления частичной механической кишечной непроходимости (сдавление ДПК), механической желтухи (сдавление холедоха), портальной гипертензии с асцитом, спленомегалией (сдавление селезеночной, воротной вен), отеки нижних конечностей (сдавление нижней полой вены). Кроме этого, возможен парез толстого кишечника при панкреатите, из-за прилегания к ПЖ поперечно-ободочной кишки и ее брыжейки. Связь парапанкреатической клетчатки с паравернимальной и параколон может обуславливать развитие при панкреатите паравернимального и пареза кишки. Тесная связь с чревным сплетением приводит к выраженной интенсивности болевого синдрома и развитию вегетативных и гемодинамических расстройств при панкреатите.

Внешнесекреторная функция ПЖ заключается в продукции ферментов панкреатоцитами и образования сока, состоящего из воды, бикарбонатов и электролитов эпителиальными клетками протоков. В среднем за сутки образуется 2-3 литра сока.

Ферменты, синтезируемые поджелудочной железой участвуют в расщеплении основных нутриентов: белков (трипсин, химотрипсин, эластаза, калликреин, карбоксипептидаза, аминопептидаза, коллагеназа), липидов (липаза, фосфолипазы, холестеролэстераза), углеводов (—амилаза, мальтаза, лактаза), а также нуклеиновых кислот (РНК-аза, ДНК-аза). Особенностью протеаз является то, что они секретируются в неактивной форме, а их активация происходит в просвете ДПК под действием дуоденальной энтерокиназы. Фосфолипазы также поступают в кишку в неактивном состоянии и активируются под влиянием желчных кислот и ионов кальция. Остальные ферменты синтезируются в активной форме, так как они не повреждают ткань ПЖ.

Оптимальным условием для работы ферментов ПЖ является уровень pH в просвете ДПК 7,0-9,0. При pH ниже 4,0 происходит необратимая инактивация липазы.

Эндокринная функция поджелудочной железы осуществляется в островках Лангерганса, большее количество которых сконцентрировано в хвостовой части железы. В островках находятся несколько типов клеток, которые

вырабатывают гормоны, участвующие в регуляции углеводного обмена (инсулин, глюкагон), а также секреторно-моторной функции органов желудочно-кишечного тракта: А-клетки (глюкагон), В-клетки (инсулин), D-клетки (соматостатин), G-клетки (гастрин), Р-клетки (бомбезин), РР-клетки (панкреатический полипептид), D<sub>1</sub>-клетки (вазоинтестинальный пептид).

ПЖ кровоснабжается из ветвей селезеночной, верхней брыжеечной и общей печеночной артерий. Отток крови из ПЖ осуществляется в верхнюю брыжеечную и правую ветвь воротной вены. Лимфоотток происходит непосредственно в систему грудного лимфатического протока, вследствие чего при панкреатитах продукты распада ткани и ферменты быстро попадают в кровь, что приводит к интоксикации, системным проявлениям, полиорганной недостаточности. Кроме этого, данные особенности лимфооттока обуславливают быстрое и разнообразное метастазирование рака ПЖ.

### Определение

**Хронический панкреатит (ХП)** – диффузное, воспалительно-дистрофическое, непрерывно прогрессирующее заболевание поджелудочной железы с развитием необратимых структурных изменений паренхимы и протоков, финальной стадией которого является склероз с утратой его экзокринной и эндокринной функций. Проявляется болью и/или стойким снижением функции органа.

Распространенность ХП в России 27,4-50 случаев на 100 тыс. населения. В мире наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом, за последние 30 лет – более чем в 2 раза. Мужчины в 5 раз болеют чаще, чем женщины, однако доля женщин за последние 10 лет увеличилась на 30%.

Летальность после первичного установления диагноза ХП составляет до 20% в течение первых 10 лет, и более 50% – через 20 лет, составляя в среднем 11,9%. 15–20% пациентов ХП погибают от осложнений, возникающих во время обострений панкреатита, другие – вследствие вторичных нарушений пищеварения и инфекционных осложнений.

## **Этиология хронического панкреатита**

В группу основных этиологических факторов ХП входят следующие:

### **1. Употребление алкоголя.**

Является основной причиной развития ХП в развитых странах, особенно у мужчин. Особое значение имеет то, сколько человек употребляет алкогольных напитков и кратность применения. Сочетание систематического употребления алкогольных напитков совместно с курением увеличивает риск развития данного заболевания.

### **2. Заболевания билиарной системы.**

ЖКБ – один из ключевых этиологических факторов развития ХП особенно у лиц женского пола. Длительно сохраняющийся биларный сладж, ПХЭС, дисфункция сфинктера Одди также являются возможными состояниями, приводящими к развитию заболевания.

### **3. Прием лекарственных средств, токическое воздействие других факторов.**

Приём лекарственных средств (иммуносупрессоры, некоторые группы антибактериальных средств, диуретики (фуросемид), эстрогены, ГКС, НПВП, непрямые антикоагулянты и др.), химическое (растворители, тяжелые металлы, эндогенная уремия) и радиационное воздействие могут оказывать прямое цитотоксическое действие на ткань поджелудочной железы, вызывая развитие ХП.

### **4. Генетический (наследственный) фактор.**

Дефицит α1-антитрипсина, гемохроматоз, мутации гена трипсиногена PRSS1, ингибитора трипсина SPINK1, муковисцидоз – CFTR.

### **5. Нарушение иммунной регуляции.**

IgG4-ассоциированные заболевания; синдром Шегрена, воспалительные заболевания кишечника, первичный билиарный холангит, системная красная волчанка, узелковый полиартрит, склеродермия

### **6. Метаболические нарушения.**

Гиперлипидемия, гиперкальциемия, гиперпаратиреоз могут быть причиной ХП.

**7. Травма поджелудочной железы.**

**8. Алиментарные факторы.**

Дефицит белка в употребляемой пище и переизбыток жиров.

**9. Структурно-морфологические изменения ПЖ.**

К развитию ХП могут приводить различные врожденные и приобретенные анатомические изменения железы: стриктуры сфинктера Одди, *pancreas divisum* (нарушение слияния центрального и дорзального зачатков во внутриутробном периоде), посттравматические изменения, послеоперационные стриктуры протока поджелудочной железы и др.

**10. Курение.**

Список этиологических факторов можно продолжить, выше представлены только возможно чаще встречающиеся причины возникновения заболевания. Наиболее точно современные представления об этиологии ХП отражает классификация TIGAR-O (toxicmetabolic, idiopathic, genetic, autoimmune, recurrentacute, obstructive), согласно которой выделяют:

- **Токсический/метаболический** (связанный со злоупотреблением алкоголем, табакокурением, гиперкальциемией, гиперпаратиреоидизмом, хронической почечной недостаточностью, действием медикаментов и токсинов)

**• Наследственный:**

- ✓ Аутосомно-доминантный

- ✓ Аутосомно-рецессивный

**• Аутоиммунный (АИП):**

- ✓ Изолированный

- ✓ Ассоциированный с другими аутоиммунными заболеваниями

**• Следствие рецидивирующего и тяжелого острого панкреатита:**

- ✓ Постнекротический (тяжелый острый)

- ✓ Рецидивирующий острый

- ✓ Сосудистый/ишемический, лучевой

**• Обструктивный:**

- ✓ Стеноз сфинктера Одди

- ✓ Обструкция протока (например, опухолью, периампулярными кистами двенадцатиперстной кишки)

✓ Посттравматические рубцы панкреатических протоков (осложнение эндоскопических процедур: папиллосфинктеротомии, экстракции конкрементов и т.д.)

✓ *Pancreas divisum*

• **Идиопатический:**

✓ Раннего начала

✓ Позднего начала

✓ Тропический

✓ Тропический кальцифицирующий

✓ Фиброкалькулезный панкреатический диабет.

Таким образом, хронический панкреатит представляет из себя полиэтиологическое заболевания, в развитии которого зачастую принимают участие сразу несколько причин. Задачей специалиста является более точное их определение, чтобы попытаться воздействовать на главное этиологическое звено.

### **Патогенез**

Несмотря на разные этиологические факторы существуют определенные патогенетические особенности развития ХП.

Можно выделить основные механизмы патогенеза хронического панкреатита: триптический (рис. 17), нетриптический (рис. 18), вирусный механизм (ускорение апоптоза, дистрофия, фиброз).

Общими для всех форм заболевания являются:

• очаговые деструктивные изменения за счет экзогенных факторов (алкоголя и др.), развития внутрипротоковой гипертензии (обструкции, отека), интрапанкреатической активации проферментов;

• воспалительная инфильтрация паренхимы ПЖ;  
• прогрессирующий фиброз паренхимы ПЖ;  
• развитие экзо- и эндокринной панкреатической недостаточности.



Рис. 17. Триптический вариант Рис. 18. Нетриптический вариант

### **Классификация**

В настоящее время существует несколько классификаций ХП, наиболее часто используемой является классификация, представленная в клинических рекомендациях МЗ РФ по данной нозологии. В ней выделяют следующие разделы:

По этиологии:

- Билиарнозависимый
- Алкогольный
- Дисметаболический
- Инфекционный
- Лекарственный
- Аутоиммунный
- Идиопатический

По клиническим проявлениям:

- Болевой

- Диспептический
- Сочетанный
- Латентный

По морфологическим признакам:

- Интерстиционально-отечный
- Паренхиматозный
- Фиброзно-склеротический
- Гиперпластический
- Кистозный

По характеру клинического течения:

- Редко-рецидивирующий
- Часто-рецидивирующий
- С постоянно присутствующей симптоматикой ХП

Осложнения:

- Нарушение оттока желчи и пассажа дуоденального содержимого Портальная гипертензия (подпеченочная)
- Псевдоаневризма
- Эндокринные нарушения: панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемические состояния и др.
- Воспалительные изменения: абсцесс, киста, парапанкреатит, «ферментативный» холецистит, пневмония, экссудативный плеврит, паранефрит и пр.

Также существует Марсельско-римская классификация, которая предусматривает выделение следующих форм хронического панкреатита:

- Хронический кальцифицирующий (Чаще всего имеет алкогольную этиологию. Характеризуется кальификацией паренхимы поджелудочной железы с образованием камней в протоках и их стенозом, что приводит к атрофическим изменениям);
- Хронический обструктивный (Чаще всего за счёт обструкции ГПП из-за опухоли, структуры, папиллярного стеноза. Поражение локализуется обычно дистальнее места обструкции. Камни и кальификация железы не отмечаются);
- Хронический паренхиматозный (фиброзно-индуративный);
- Хронические кисты и псевдокисты ПЖ.

Чаще всего используемая в настоящее время этиологическая классификация (TIGAR-O) представлена в соответствующем разделе.

В МКБ-10 хронический панкреатит выносится в следующих рубриках:

К.86.0 Алкогольный хронический панкреатит

К.86.1 Другие формы хронического панкреатита (инфекционный, непрерывно рецидивирующий, возвратный).

### Клиническая картина

Клинические симптомы ХП неоднозначны и зависят от периода и стадии болезни. Выделяют следующие клинические стадии ХП с оценкой прогноза у пациента (таб. 5 )

Таблица 5.

*Клинические стадии ХП с оценкой прогноза у пациента*

Стадия	Признаки	Прогноз
1. Доклиническая	Признаки ХП выявляются только по данным лучевых методов диагностики	Неизвестен
2. Начальных проявлений	Боль типа «А» (непродолжительные приступы боли с длительностью до 10 дней на фоне длительных безболевых периодов). Повторные приступы острого панкреатита. Снижение качества жизни. Длительность: 4-7 лет	↑ риск панкреонекроза, осложнений острого панкреатита
3. Персистирующая симптоматика	Боль типа «В» (более тяжелые и длительные эпизоды с безболевыми периодами длительностью 1–2-х	Трофологическая недостаточность

	месяцев, чаще наблюдается при алкогольном ХП). Эндо- и/или экзокринная недостаточность	
4. Атрофия ПЖ	Выраженная недостаточность ПЖ. Интенсивность боли снижается, отсутствуют эпизоды острого панкреатита	Сахарный диабет, трофологическая недостаточность. Повышен риск рака ПЖ

Чаще всего ХП представлен следующими проявлениями:

- Абдоминальная боль — наиболее частый симптом у пациентов с ХП. Она может быть как постоянной, так и рецидивирующей.

По характеру боль бывает ноющей или «жгучей», усиливаясь до очень интенсивной. Это происходит из-за отёка поджелудочной железы или растяжения её капсулы. Боль появляется или усиливается после еды, особенно после употребления жирной, жареной или острой пищи, а также после приёма алкоголя. Иногда она сопровождается тошнотой и рвотой, которые не приносят облегчения. В положении на спине боль обычно усиливается, но облегчается в вынужденном коленно-локтевом положении. Также она может иметь спастический характер при спазме сфинктеров.

Локализуется боль в левой верхней половине живота или в подложечной области. Она иррадиирует в спину, левую половину поясничной области или приобретает опоясывающий характер. Возможна иррадиация в левую руку, ключицу или под левую лопатку.

Боль проходит при голодании, которое часто наблюдается у таких пациентов из-за боязни приёма пищи. Также боль может утихнуть при наклоне вперёд.

- Недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы (ПЖ)

Проявляется клинически только при снижении функциональной активности более чем на 90 %.

Клиническими проявлениями нарушения всасывания жиров являются:

- стеаторея — неоформленный стул большого объёма с неприятным запахом, который плохо смывается;
- метеоризм;
- потеря массы тела (у 30–52 % пациентов).

Алкогольный панкреатит чаще приводит к экзокринной недостаточности, чем панкреатит другой этиологии. У пациентов с алкогольным панкреатитом признаки мальдигестии возникают в среднем через 10 лет от появления первых клинических симптомов.

Различают три степени тяжести экзокринной недостаточности ПЖ:

**I степень** (минимальная): жирный кал, периодический метеоризм, прослабление после употребления алкоголя или жирной пищи.

**II степень** (умеренная): постоянный метеоризм, периодические поносы, выраженная стеаторея.

**III степень** (выраженная): постоянные поносы и метеоризм, похудание и развитие синдрома мальабсорбции.

- Эндокринная панкреатическая недостаточность

Со временем развивается у 70 % пациентов с хроническим панкреатитом виде нарушения толерантности к глюкозе.

Сахарный диабет возникает при длительном течении ХП. Вероятность возникновения сахарного диабета постепенно возрастает.

Панкреатогенный сахарный диабет отличается от диабета 1-го и 2-го типа более высоким риском развития гипогликемии и сниженной частотой кетоацидоза. На сегодняшний день панкреатогенный сахарный диабет в исходе развития ХП следует относить к типу 3с.

## Диагностика

### **Физикальный осмотр.**

При осмотре пациента могут быть обнаружены следующие симптомы:

1. Симптом Тужилина (рис. 19) - «красные капельки» на коже груди и живота, которые не исчезают при надавливании. Эти

изменения представляют собой микроаневризмы и связаны с попаданием незначительного количества протеолитических ферментов ПЖ в кровяное русло и активацией калликреин-кининовой системы.



Рис. 19. Симптом Тужилина (из открытых источников)

2. Желтушность кожи и видимых слизистых может указывать на нарушение проходимости общего желчного протока. Это может быть связано с воспалением или отёком поджелудочной железы, который сдавливает желчные пути.

3. Признаки нарушения обмена витаминов, минеральных веществ и микроэлементов:

- сухость и шелушение кожи;
- бледность кожи и видимых слизистых оболочек;
- тусклые, сухие, тонкие, легко выпадающие волосы;
- ломкие ногти;
- трещины в углах рта;
- гладкий, увеличенный в размерах язык с отпечатками зубов по краям.
- атрофия подкожной клетчатки в проекции ПЖ (симптом Гrottta)

Эти симптомы могут говорить о нарушении всасывания питательных веществ в кишечнике из-за мальабсорбции.

4. Синдром нарушенного пищеварения и всасывания сопровождается снижением массы тела, уменьшением объёма мышечной массы. Это также может быть

следствием мальабсорбции — недостаточного усвоения питательных веществ из пищи.

При пальпации живота может быть выявлена болезненность в эпигастральной области, левом подреберье.

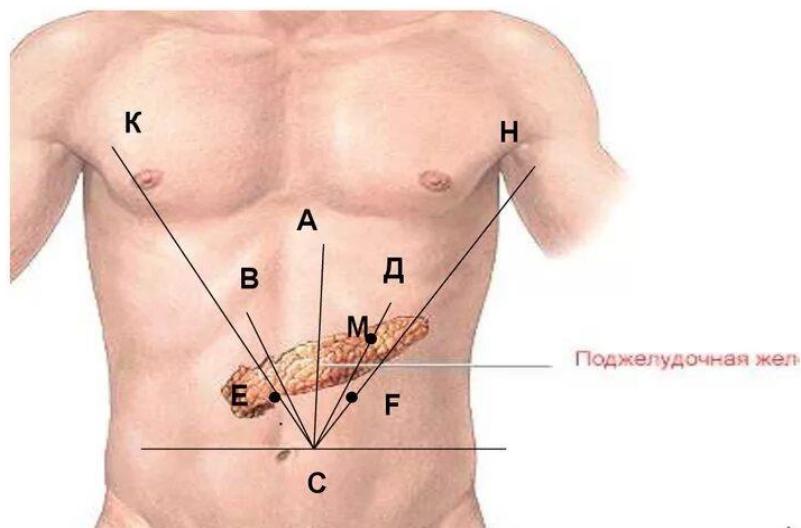
При поражении различных отделов поджелудочной железы могут возникать следующие симптомы (рис. 20):

1. Головка поджелудочной железы — болезненность отмечается в точке Дежардена, зоне Шофара.

2. Хвост — болезненность на границе верхней и средней трети биссектрисы левого угла, образованного горизонтальной линией через пупок и срединной линией живота.

3. Тело и хвост — болезненность при пальпации в точке на границе верхней и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой рёберной дуги (точка Мейо — Робсона).

#### Болевые точки и зоны при ХП



▽ ABC – зона Шофара

▽ ADC – зона Губергрица-Скульского

- E – т. Дежардена – на 6 см выше от пупка по линии СК
- F – т. Губергрица – на 6 см выше от пупка по линии СН

- M – т. Мейо-Робсона на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги

Рис. 20. Болевые точки и зоны при пальпации ПЖ  
(из открытых источников)

Также при перкуссии может быть выявлено притупление перкуторного звука в боковых отделах вследствие асцита.

### ***Лабораторная диагностика.***

Лабораторные методы исследования проводятся с целью определения активности ферментов поджелудочной железы и оценки экзо – и эндокринной недостаточности.

Дополнительно при первом контакте с пациентом целесообразно провести комплексное общеклиническое (ОАК) и биохимическое исследование крови. Прямой диагностической ценности зачастую эти методы не имеют, но они могут указать на другие нарушения в организме человека или выявить сопутствующую патологию. В ОАК при обострении ХП могут обнаруживаться нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышение СОЭ. В биохимическом анализе крови нередко отмечается умеренное (до 2 норм) повышение трансаминаз, ГГТП, что является условно специфичным признаком атаки хронического панкреатита (чаще алкогольной этиологии).

Так сложилось, что наиболее распространенным методом исследования является *определение уровня амилазы* в крови и моче, однако данный тест имеет низкую чувствительность при данном заболевании, в отличии от острого панкреатита. При хроническом панкреатите уровень амилазы может быть незначительно повышен, в пределах нормальных значений или ниже нормальных значений, что может быть связано с очагостью воспалительного процесса и выраженностью фиброза ПЖ. Высокие значения уровня амилазы при ХП могут сохраняться длительно при формировании псевдокисты или панкреатического асцита. Важно помнить про внепанкреатические источники гиперамилаземии: почечная недостаточность, эпидемический паротит, радиационный сиаладенит, «опухолевая» гиперамилаземия (рак легкого, пищевода, яичников), ожоги, диабетический кетоацидоз, применение ЛС (морфин), болезни желчных путей и т.д.

*Определение эластазы-1 в крови иммуноферментным методом.*

Основное достоинство этого теста заключается в том, что повышение уровня данного фермента отмечается практически всегда и сохраняется в течение 8-10 дней после обострения ХП (острой атаки).

## *Исследование уровня IgG сыворотки крови*

Рекомендуется пациентам с подозрением на аутоиммунный панкреатит.

Для выявления нарушения внешнесекреторной (экзокринной) функции ПЖ проводят:

- *Исследование кала (копрограмма)*

Общеклинические признаки внешнесекреторной недостаточности ПЖ – это полифекалия (вес выделенного кала в течение суток превышает 400 г, при норме – 250 г), стеаторея (более 9% при содержании в суточном рационе 100 г жиров), креаторея. Сочетание креатореи и стеатореи могут свидетельствовать о тяжелой панкреатической недостаточности. Стоит отметить, что креаторея – более ранний признак экзокринной недостаточности органа, чем стеаторея.

- *Определение активности эластазы-1 в кале.*

Эластаза-1 сохраняет относительную стабильность по сравнению с другими ферментами ПЖ при прохождении по ЖКТ. Наиболее оптимальным методом определения данного фермента является ИФА (с помощью моноклональных антител). Диагностическая точность определения снижается при ускорении пассажа по ЖКТ, диарее, полифекалии, что может приводить к ложноположительным результатам (снижении значения эластазы) за счет разведения фермента. На данный показатель не влияют, принимаемые пациентом, ферментные препараты. При низких значениях повторное определение в динамики нецелесообразно, так как количество оставшихся функционирующих клеток ПЖ со временем не может увеличиться.

Интерпретация результатов: чем больше значение показателя, тем лучше. В норме уровень эластазы-1 от 200 до 500 и более мкг/г кала, при уровне от 100 до 200 мкг/г можно диагностировать легкую или среднюю степень тяжести экзокринной недостаточности, при значениях менее 100 мкг/г – тяжелую степень тяжести внешнесекреторной функции ПЖ. Значения менее 200 мкг/г чаще всего будут являться показаниями для назначения пожизненной заместительной терапии пациенту.

## *Оценка эндокринной недостаточности ПЖ.*

Для оценки внутрисекреторной недостаточности ПЖ рекомендуется регулярное (не реже 1 раза в год) исследование

уровня гликозилированного гемоглобина в крови, уровня глюкозы в крови натощак или проведение перорального глюкозотolerантного теста.

Нарушение толерантности к глюкозе со временем развивается у 70% больных с ХП, у 30% пациентов с ХП диагностируется сахарный диабет 3 типа.

### ***Инструментальная диагностика.***

При первичном обращении пациента с симптомами ХП рекомендуется целенаправленное обследование с использованием методов лучевой диагностики для подтверждения или исключения данного заболевания.

#### ***Обзорная рентгенография брюшной полости.***

Данный метод является устаревшим. Патогномоничный признак ХП – кальцификация поджелудочной железы. С помощью рентгенографии возможно выявить только выраженную кальцификацию в проекции железы. Стоит помнить, что кальциноз ПЖ чаще всего встречается при алкогольном, наследственном и изредка при идиопатическом ХП. Нельзя забывать и о том, что кальцификация характерна также для рака ПЖ, что требует более детального изучения данной находки на рентгеновском снимке.

#### ***Трансабдоминальное УЗИ.***

Данный метод может выступать в качестве первичного пациентов с клиническими симптомами, характерными для ХП. УЗИ имеет невысокую чувствительность и специфичность при диагностике ХП, они не превышают 70-80%. Данный метод способен подтвердить диагноз в основном на поздней стадии.

Характерными ультразвуковыми признаками ХП являются:

- ✓ Повышение эхогенности паренхимы
- ✓ Неоднородность структуры за счёт наличия участков фиброза, кальцинатов паренхимы и конкрементов в протоках ПЖ
- ✓ Диаметр ГПП более 2 мм
- ✓ Постнекротические кисты

***Диффузные изменения паренхимы ПЖ и увеличение её размеров без перечисленных выше изменений не даёт основание утверждать о наличии у пациента ХП.***

***Компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болясным контрастированием.***

Является методом выбора в диагностике ХП. Он значительно превосходит по диагностической ценности УЗИ органов поджелудочной железы.

Характерные признаки, указывающие на ХП, по результатам КТ органов брюшной полости:

- ✓ Атрофия железы
- ✓ Наличие конкрементов в протоках
- ✓ Дилатация ГПП
- ✓ Интра- или перипанкреатические кисты
- ✓ Утолщение перипанкреатической фасции
- ✓ Тромбоз селезеночной вены

В результате проведения КТ возможно выявление признаков, косвенно указывающих на наличие ХП: неоднородность структуры, нечеткость контуров и увеличение размеров ПЖ.

*Эндоскопическая ультрасонография ПЖ (эндоУЗИ).*

Является наиболее чувствительным методом ранней диагностики ХП, а также внутрипротоковой интрапителиальной неоплазии и других осложнений ХП. При этом процедура является инвазивной, дорогостоящей и малодоступной. Поэтому проводить эндо-УЗИ рекомендуется только в сложных случаях диагностики, если с помощью КТ и/или МРТ не удалось подтвердить диагноз.

*Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).*

Не является обязательным при хроническом панкреатите, поскольку процедура инвазивна и малодоступна. К этому методу прибегают только в случае подозрения на обструктивную этиологию панкреатита (клинические или лучевые признаки панкреатической или билиарной гипертензии, эндоскопические признаки изменений со стороны большого дуоденального сосочка)

*Магнитно-резонансная томография (МРТ).*

Проведение данного метода рекомендуется пациентам с непереносимостью йодсодержащих контрастных фармпрепаратов. МРТ ввиду более низкой чувствительности, имеет ограниченное значение при диагностике начальных изменений ПЖ.

**Секретинстимулированная магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ).**

Является многообещающим методом диагностики ХП. На данный момент секретин не зарегистрирован в РФ.

Этот метод позволяет подробно визуализировать главный панкреатический проток и дополнительные протоки поджелудочной железы, а также провести количественную оценку выработки поджелудочного сока и определить степень внутрипротоковой гипертензии.

### **Лечение**

При верификации ХП пациенту необходимо отказаться от употребления алкоголя и курения вне зависимости от предполагаемой этиологии заболевания.

#### **Диетотерапия.**

Рекомендуется дробный прием пищи: небольшими порциями 5-6 раз в сутки в зависимости от тяжести заболевания. Желательно высокое содержание белка и углеводов в пище, если это не усиливает боли и диспепсические симптомы. Степень ограничения жиров при экзокринной панкреатической недостаточности зависит от тяжести стеатореи, в большинстве случаев жиры не ограничиваются, особенно нерафинированные растительные.

#### **Медикаментозное лечение.**

Основные цели лечения:

- ✓ Купирование болевого синдрома.
- ✓ Коррекция внешнесекреторной (экзокринной) недостаточности ПЖ.
- ✓ Коррекция внутрисекреторной (эндокринной) недостаточности ПЖ.
- ✓ Коррекция трофологического статуса (нутритивная поддержка).
- ✓ Предупреждение и лечение осложнений.
- ✓ Скрининг adenокарциномы ПЖ.

#### *Купирование болевого синдрома.*

Рекомендуется периодическое или курсовое назначение парацетамола (1000 мг 3 раза в день) или НПВП. При неэффективности возможно назначение трамадола (не более 400

мг/сут). Длительность постоянной терапии парацетамолом не может превышать 3 месяца. Нужно запомнить, что применение морфина противопоказано, т. к. оно вызывает спазм сфинктера Одди.

Хороший эффект, особенно при сопутствующих функциональных расстройствах билиарного тракта, даёт применение селективных спазмолитиков, к примеру, мебеверина.

Уменьшить выраженность боли также помогает создание функционального покоя и уменьшение секреторной активности поджелудочной железы. С этой целью назначают строгую диету или голод (в зависимости от выраженности симптомов), а также прибегают к назначению блокаторов секреции: соматостатин, ИПП, H<sub>2</sub>-гистаминоблокаторы. При упорной боли рекомендовано применение высоких доз ферментных препаратов в сочетании с ИПП.

Трициклические антидепрессанты, транквилизаторы, нейролептики уменьшают проявление сопутствующей депрессии, выраженности боли и увеличивают эффект назначенных анальгетиков.

#### *Лечение экзокринной недостаточности.*

Клинически значимое нарушение усвоение жиров и белков возникает только при снижении функциональной активности ПЖ более чем на 90%.

Для лечения экзокринной недостаточности используется заместительная ферментная терапия, которая обеспечивает возможность пациенту принимать, переваривать и усваивать оптимальное количество пищевых веществ и микроэлементов. Для этих целей используют полиферментные препараты, в состав которых входит липаза, протеазы и амилаза. Такими свойствами обладает панкреатин, который рекомендуется принимать во время или сразу после еды. Заместительная терапия оказывает благоприятное влияние на нормализацию нутритивного статуса, снижает вероятность развития остеопороза, которая обусловлена мальабсорбией витамина Д. Ферментный состав и характеристики основных препаратов представлены в таблицах 6 и 7.

*Таблица 6.**Ферментный состав основных препаратов*

Название	Липаза, МЕ	Протеазы, МЕ	Амилаза, МЕ
Мезим форте 10 тыс. ЕД таб	10000	500	9000
Креон: 10 тыс. ЕД 20 тыс. ЕД 40 тыс. ЕД	10000 25000 40000	600 1000 1600	8000 18000 25000
Микразим 10 тыс. ЕД 25 тыс. ЕД	10000 25000	520 1300	500 19000
Панзинорм 10 тыс. ЕД	10000	400	7200
Панзинорм форте 20 тыс ЕД. таб	20000	900	12000

*Таблица 7.**Характеристика основных препаратов*

микросфера	микрогранулы	микротаблетки	таблетки
Ø 0,8-1,2 мм	Ø 1,4-1,8 мм	Ø 1,6-1,8 мм	Ø 5 мм и более
Креон	Панзинорм 10 тыс. ЕД Микразим	Эрмиталь	Мезим-форте Панзинорм-форте

При коррекции экзокринной недостаточности следует обращать на количество липазы в конкретном препарате. Почему это так важно? Ответ прост – дефицит липазы развивается раньше, она разрушается быстрее под действием желудочного сока.

Важные рекомендации по подбору ферментных препаратов:

- наличие оболочки, защищающей ферменты от переваривания желудочным соком, т.к. липаза и трипсин в их составе, быстро теряют активность при низких значениях рН

- малый размер гранул, наполняющих капсулы, т.к. одновременная эвакуация препарата с пищей происходит при размере его частиц не более 2 мм

- быстрое освобождение ферментов в верхних отделах тонкой кишки

- отсутствие желчных кислот в составе препарата.

У пациентов с признаками внешнесекреторной недостаточности ПЖ рекомендуемая минимальная доза для лечения составляет 25-40 тыс. МЕ липазы на основной приём пищи и 10-25 тыс. МЕ липазы на промежуточный. Суммарно рекомендуется принимать препараты данной группы не менее 5 раз в день.

Эффективность терапии обычно оценивают по клиническим показателям: купирование диареи, нормализация диспепсических симптомов. Также важное значение имеет прибавка массы тела примерно через полгода после начала терапии.

#### *Лечение эндокринной недостаточности.*

При лечении пациентов с СД на фоне ХП рекомендуется контролировать уровень глюкозы в крови для предотвращения осложнений, избегая развития гипогликемии и кетоацидоза. Диета при панкреатогенном сахарном диабете соответствует таковой при СД 1 типа (исключение составляет необходимость коррекции мальабсорбции, дефицита витаминов и микроэлементов). Для этих целей назначаются небольшие дозировки инсулинов. При этом крайне опасно снижать уровень глюкозы в крови ниже 80 мг% (4,44 ммоль/л), так как это представляет большой риск для развития гипогликемии, но контролировать эффективность по уровню гликемии трудно. При развитии диабета в исходе выраженного фиброза паренхимы ПЖ пероральные гипогликемические средства не играют существенной роли.

#### *Хирургическое лечение.*

При ХП возможны следующие инвазивные вмешательства:

- Эндоваскулярное лечение с литотрипсией при панкреатолитиазе
- Сфинктеротомия (применяется для улучшения оттока секрета ПЖ у пациентов с частыми болевыми приступами)

- Латеральная панкреатоностомия (у пациентов с дилатацией ГПП >7 мм)
  - Хирургическое дренирование желчных путей (показано при стойкой желтухе (>1 мес), гнойном холангите, сепсисе, вторичном холедохолитиазе, выраженном увеличении головки ПЖ (воспалительного характера) и/или невозможности исключения рака)
  - Гастроностомия (при изолированной появлении непроходимости ДПК)
  - Резекция ПЖ с сохранением ДПК/привратника (используется при сочетании непроходимости ДПК с другими осложнениями (боль и/или обструкция желчных протоков). При наличии воспалительного образования и/или подозрении на рак обязательно выполняется частичная или тотальная резекция головки ПЖ).

### **Профилактика**

Прогностическими факторами, связанными с хроническим панкреатитом, являются возраст, табакокурение, длительное употребление алкоголя, наличие цирроза печени. 10-летняя выживаемость пациентов с хроническим панкреатитом составляет приблизительно 70%, а 20-летняя - 45%. Риск развития рака ПЖ у пациентов с хроническим панкреатитом за 20-летний период равняется примерно 4%. Строгое соблюдение диеты, отказ от употребления алкоголя, адекватность поддерживающей терапии существенно уменьшают частоту и выраженность обострений у большинства больных. Стойкая и длительная ремиссия возможна лишь при регулярной поддерживающей терапии.

### **Контрольные вопросы**

1. Хронический панкреатит: этиология, патогенез, классификация,
2. Хронический панкреатит: клиническая картина.
3. Хронический панкреатит: лабораторно-инструментальная диагностика.
4. Хронический панкреатит - лечение, профилактика.
5. Осложнения хронического панкреатита

# ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

## Краткая анатомо-физиологическая характеристика

Желчный пузырь (рис. 21) обычно имеет грушевидную форму. Его размеры: длина — от 7 до 10 см, ширина — от 3 до 4 см, ёмкость — от 40 до 70 мл. В нём можно выделить три части: дно, тело и шейку, которая переходит в пузырный проток. Пузырный проток (диаметром до 3 мм, длиной до 4 см) и общий печеночный проток (ширина 4-8 мм, длиной 3-4 см, формируется за счет соединения правого и левого печеночного протоков), сливаясь, образуют общий желчный проток — холедох (3-8 мм в диаметре, длина 8-10 см).

На переднюю брюшную стенку желчный пузырь проецируется в месте пересечения правой паравернальной линии с линией, соединяющей концы десятых рёбер. По отношению к позвоночнику при вертикальном положении пациента он обычно проецируется на уровне I–III поясничных позвонков.

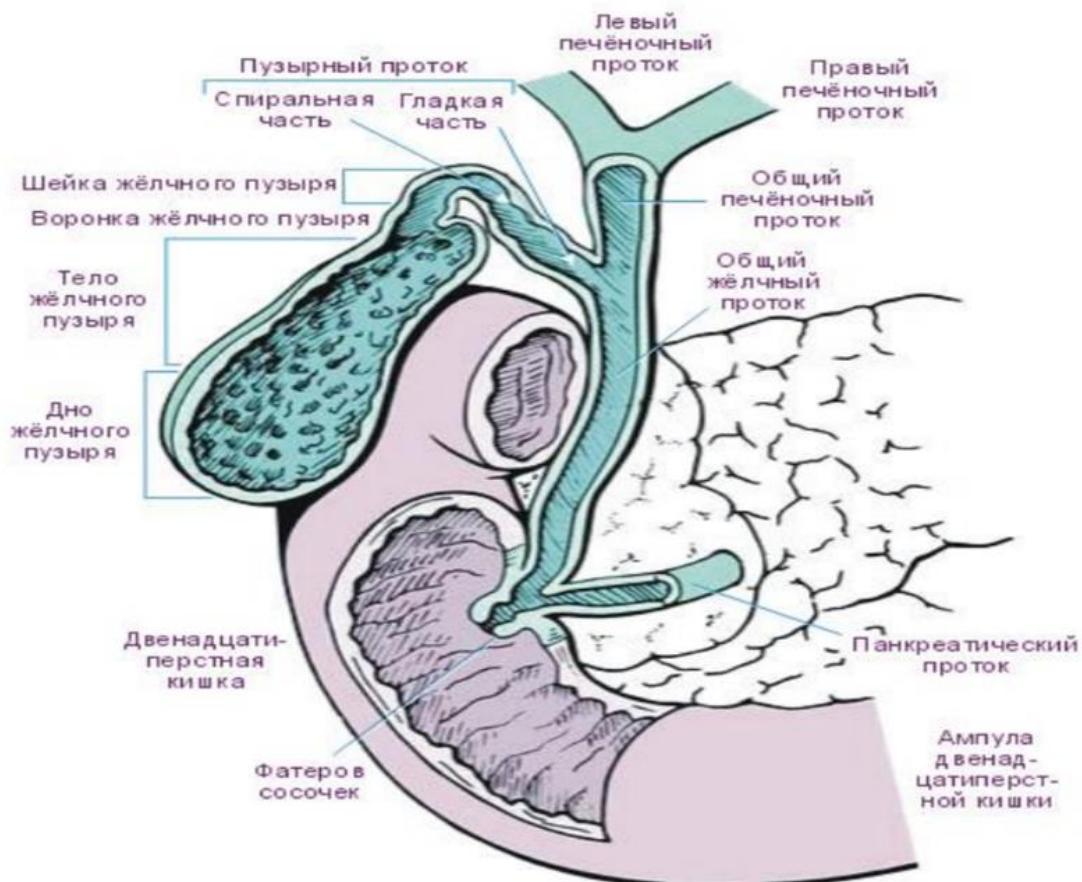


Рис. 21. Строение ЖП и желчевыводящих путей  
(из открытых источников)

Желчные пути имеют сфинктеры, регулирующие желчевыделение (рис. 22):

1. сфинктер Люткенса, расположенный в шейке желчного пузыря
2. сфинктер Мириззи в месте слияния пузырного и общего печеночного протоков
3. сфинктерный аппарат терминального отдела холедоха представлен сфинктером холедоха (Одди), который можно разделить на три функционально обособленные группы циркулярных мышечных волокон.

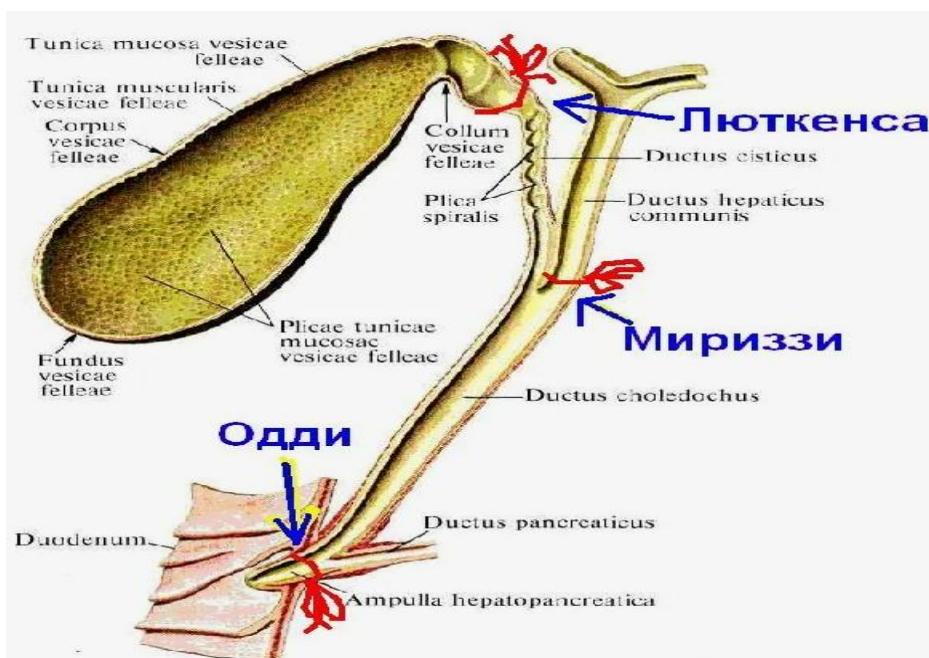


Рис. 22. Основные сфинктеры  
(<https://showslide.ru/pishchevarenie-v-tonkoj-kishke-sekreciya-143515>)

Отток желчи из желчного пузыря регулирует сфинктер Люткенса, а из общего желчного протока — сфинктер Одди. Печень выделяет желчь под давлением 240–300 мм вод. ст., за сутки выделяется около 1,5 л желчи. У здорового человека внутрипузырное давление в слабонаполненном желчном пузыре составляет 100 мм вод. ст., а в гепатохоледохе — 150 мм вод. ст. Сфинктер Одди в закрытом состоянии может противостоять давлению 150–250 мм вод. ст., при патологии — более 350 мм вод. ст.

В межпищеварительный период сфинктер Одди закрыт, поэтому желчь поступает в желчный пузырь, где накапливается и становится более концентрированной — в 5–10 раз.

Сокращение желчного пузыря может быть вызвано различными факторами, такими как поступление пищи или приём желчегонных препаратов. В результате внутрипузырное давление повышается до 210 мм вод. ст. Если сфинктеры Люткенса и Одди расслабляются одновременно, то желчь начинает поступать в кишечник. Если же сфинктеры сокращаются не синхронно, давление в желчном пузыре и всей желчепротоковой системе повышается. Когда оно достигает уровня выше 230 мм вод. ст., человек чувствует боль.

### **Определение понятия**

**Хронический холецистит** – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание ЖП, которое часто сочетается с функциональными нарушениями желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и биологического состава желчи.

При хроническом холецистите воспалительно-рубцовый процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря. Она постепенно склерозируется, утолщается, местами в ней отлагается известь. Желчный пузырь уменьшен и спайками сращен с соседними органами. Спайки деформируют желчный пузырь и нарушают его функцию, что создает условия для поддержания воспалительного процесса и его периодических обострений.

Данное заболевание часто сочетается с патологией других органов ЖКТ (хронический гастродуоденит, хронический панкреатит и др.)

В развитии этого заболевания основную роль играют два фактора: инфекция и застой желчи. Они действуют одновременно.

Хронический бескаменный холецистит - одно из распространенных заболеваний желчевыводящих путей. Частота его - 6-7 на 1000 населения. Он значительно чаще встречается чем калькульёзный холецистит и поражает в основном лиц среднего возраста, в то время как у лиц 75 лет и старше превалирует

калькулезный холецистит. Стоит отметить, что женщины болеют чаще мужчин в 3-4 раза. Причины более частой встречаемости хронического холецистита у женщин — в изменении гормонального фона, нарушении желчевыделительной функции желчного пузыря во время частых беременностей, а также в приеме эстрогенов (пероральная контрацепция, заместительная гормональная терапия). В связи с этим при хронических заболеваниях желчного пузыря выделяют пентаду F: чаще болеют женщины (female), после 40 лет (forty), с повышенной массой тела (fat), блондинки (fair), репродуктивного возраста (fertile).

Можно выделить следующие факторы, предрасполагающие к возникновению хронического холецистита:

1. Застой желчи, к которому приводят:
  - дискинезии желчевыводящих путей
  - ожирение и беременность
  - стрессы
  - нарушение режима питания
  - недостаточное содержание в пище грубой растительной клетчатки
  - врожденные аномалии желчного пузыря.
2. Рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости при развитии в них воспаления.
3. Дисбактериоз кишечника.
4. Нарушения обмена веществ, способствующие изменению физико-химических свойств и состава желчи (ожирение, сахарный диабет, подагра и др.).
5. Наследственная отягощенность в отношении хронического холецистита.
6. Повреждение стенок желчного пузыря вследствие:
  - раздражения слизистой оболочки желчного пузыря панкреатическими ферментами
  - травматизации конкрементами
  - травм желчного пузыря.

## Этиология

Одна из главных причин, принимающих участие в развитии хронического бескаменного холецистита — инфекция. Перечень инфекционных агентов обилен, но основное значение в

формировании данной патологии принимают условно-патогенные бактерии (кишечная палочка (40%), стрептококки, стафилококки, энтерококки). У 1/3 пациентов часто обнаруживается смешанная микрофлора. В относительно небольшом количестве случаев роль этиологического агента могут принимать:

- паразиты: лямблии, аскариды, стронгилоиды, клонорхи, фасциолы и др.
- вирусы: вирусы гепатитов А, В, С
- протей и дрожжевые грибки.

Существует три основных пути проникновения инфекции в желчный пузырь:

1. Гематогенный – из большого круга кровообращения по печеночной артерии (чаще при стоматологических и оториноларингологических заболеваниях) или из кишечника по воротной вене.

2. Восходящий – из кишечника (при недостаточности сфинктера Одди, гипо- и ахлоргидрии, экзокринной недостаточности поджелудочной железы).

3. Лимфогенный - из лимфатической системы кишечника, органов малого таза, легких при наличии воспалительных заболеваний этих органов.

Другие этиологические факторы развития хронического холецистита:

1. Асептическое поражение, связанное с воздействием желудочного и панкреатического соков вследствие рефлюксов

2. Воздействие пищевых или бактериальных аллергенов (автоиммунное воспаление)

3. Хронические воспалительные заболевания органов пищеварения - гепатиты, циррозы печени, заболевания кишечника, поджелудочной железы.

4. Хронический холецистит в исходе острого холецистита.

## **Патогенез**

Основные патогенетические факторы формирования хронического холецистита (рис. 22) это:

- **Дискинезии** (изменения моторно-тонической функции желчного пузыря, приводящие к нарушению оттока желчи)

- **Дискриния** (нарушение биохимического состава желчи)
- **Дисхолия** (нарушение физико-химических свойств желчи)
- **Проникновение в желчный пузырь инфекции** (восходящим, гематогенным, лимфогенным путями)

В патогенезе (рис. 23) хронического бескаменного холецистита имеет также значение повреждение слизистой стенки желчного пузыря, нарушение кровообращения и развитие воспаления.



*Рис. 23. Патогенез хронического холецистита  
(из открытых источников)*

Когда в желчный пузырь попадает микробная флора, начинается воспаление слизистой оболочки. При прогрессировании этот процесс распространяется на подслизистый и мышечный слои стенки желчного пузыря. В результате образуются инфильтраты и разрастается соединительная ткань.

Переход воспаления на серозную оболочку приводит к образованию спаек с глиссоновой капсулой печени и соседними

органами: желудком, двенадцатиперстной кишкой и кишечником. Развивается перихолецистит.

Помимо катарального процесса, может возникнуть флегмонозный или гангренозный. При тяжёлом течении заболевания в стенке желчного пузыря появляются абсцессы, очаги некроза и изъязвления, что может привести к перфорации или развитию эмпиемы. Гангренозная форма встречается редко и обычно вызвана анаэробной инфекцией.

Хронический очаг инфекции снижает иммунобиологическое состояние больных. Это негативно сказывается на иммунной системе, снижая способность организма к эффективной защите. Больным свойственны специфическая и неспецифическая сенсибилизации к различным факторам внешней среды, развитие аллергии. В результате поддерживается хроническое воспаление.

## **Классификация**

Общепринятой классификации хронического холецистита не существует. Ниже представлены две классификации по разным авторам.

### **Классификация хронического холецистита по А.М. Ногаллеру:**

1. По степени тяжести:
  - легкая
  - средней тяжести
  - тяжелая форма.
2. По стадиям заболевания:
  - обострения
  - стихающего обострения
  - ремиссии (стойкой и нестойкой).
3. По наличию осложнений:
  - не осложненный
  - осложненный.
4. По характеру течения:
  - рецидивирующий,
  - монотонный,
  - перемежающийся.

При **легкой форме** болевой синдром не резко выражен, обострения 1-2 раза в год, продолжительность обострения не

более 2-3 недель. Боли локализованы в правом подреберье, возникают через 40-90 минут после погрешности в диете (употребления острой, жирной, жареной, обильной пищи), длительностью до 30 минут, проходят чаще самостоятельно. Часто боли возникают или усиливаются при длительном пребывании в положении сидя (за рулем автомобиля, за экраном компьютера и т. п.). Боль может иррадиировать вверх, в правое плечо и шею, правую лопатку, отличается монотонностью. Механизм боли чаще дистенсионный, реже — спастический, по типу желчных неинтенсивных колик. Диспепсические явления отсутствуют. Функция печени, как правило, не нарушена.

При холецистите **средней тяжести** характерен стойкий болевой синдром. Боли выраженные, с типичной иррадиацией, связаны с малейшей погрешностью в диете, небольшими физическими и эмоциональными перенапряжениями. Часто беспокоят тошнота, изжога, металлический вкус во рту, может быть рвота пищей на высоте болей, желчью, отрыжка. Больные часто отмечают и синдром кишечной диспепсии (метеоризм, чередование запоров и поносов). Нередко отмечается снижение работоспособности, раздражительность, бессонница. Обострения бывают чаще (5-6 раз в год), длительные.

У пациентов с хроническим холециститом часто могут отмечаться нарушения функции печени, поджелудочной железы, нарушения пищеварительной функции двенадцатиперстной и тонкой кишки. Расстройство моторики толстой кишки, расстройство стула (при холестазе — запоры, при ферментной недостаточности поджелудочной железы и/или при несбалансированном выбросе инфицированной желчи — поносы).

При **тяжелой форме** резко выражен болевой синдром и диспепсические явления, отмечаются частые (1-2 раза в месяц и чаще) и продолжительные желчные колики. Медикаментозная терапия малоэффективна. Не редко развиваются осложнения (перихолецистит, холангит, перфорация желчного пузыря, водянка пузыря, эмпиема).

### **Классификация хронического холецистита по Я.С. Циммерману:**

1. По этиологии:

- бактериальный
  - паразитарный
  - вирусный
  - немикробный («асептический»)
  - аллергический
  - невыясненной этиологии.
2. По морфологии:
- катаральный
  - флегмонозный
  - гангренозный
  - гранулематозный.
3. По функциональному состоянию желчного пузыря и сфинктера Оди
- С дискинезией желчного пузыря:
    - дискинезия желчных путей по гипертоническому-гиперкинетическому типу;
    - дискинезия желчных путей по гипотоническому-гипокинетическому типу;
    - смешанный тип дискинезии.
  - Без дискинезии желчных путей.
  - «Отключенный» желчный пузырь.
4. По наличию камней:
- хронический бескаменный холецистит
  - хронический калькулезный холецистит.
5. По характеру течения:
- редко рецидивирующее (обострения 1–2 раза в год)
  - часто рецидивирующее (обострения 3 раза в год и более)
  - постоянное (монотонное)
  - атипичное (маскированный вариант).
6. По степени тяжести:
- легкое течение (обострения 1–2 раза в год)
  - средней тяжести (обострения 3 раза в год и более)
  - тяжелое течение (обострения 1–2 раза в месяц и чаще).
7. По фазе процесса:
- обострение
  - стихающее обострение

- ремиссия.
8. По наличию осложнений:
- неосложненный
  - осложненный (перихолецистит, холангит, отключенный желчный пузырь, водянка желчного пузыря, перфорация желчного пузыря, перитонит, холедохолитиаз, механическая желтуха, желчные свищи, кишечная непроходимость, билиарный панкреатит, билиарный гепатит, цирроз печени, малигнизация).

Код по МКБ-10 К81.1 Хронический холецистит

## Клиника

Клинические проявления хронического холецистита включают в себя следующие синдромы:

### 1. Болевой синдром

По локализации боль обычно в правом подреберье, иногда она может появляться только в местах типичной иррадиации. Могут быть боли в области спины. Боль обычно носит характер тупой, терпимой, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней, однако, при наличии перихолицестита боли могут принимать постоянный характер. Возникает болевой синдром обычно через 40—90 мин после еды, особенно обильной и богатой жирами, а также после тряской езды и длительного ношения тяжестей. Нередко боли возникают или усиливаются при длительном пребывании в положении сидя. Исчезают от местного применения тепла, спазмолитиков. Типичная иррадиация обычно в область правого плеча, лопатку, область шеи справа. Сопутствующая боли симптоматика – это изжога, тошнота, отрыжка воздухом и пищей.

### 2. Диспептический синдром

Проявляется симптомами отрыжки, горечью или постоянным горьким привкусом во рту. Нередко имеется чувство распирания в верхней половине живота, вздутие кишечника, нарушение стула. Реже бывают тошнота, рвота горечью (рвотные массы часто содержат примесь желчи). При сочетании с гипо- и атонией желчного пузыря рвота уменьшает боль и чувство тяжести в правом подреберье. При гипертонической дисфункции рвота вызывает усиление боли. Могут быть вздутие живота, склонность к запорам.

### *3. Воспалительно-интоксикационный синдром*

Возникает обычно при обострении заболевания. Может сопровождаться повышением температуры тела чаще до субфебрильных (характерный симптом для катаральных воспалительных процессов), реже до фебрильных значений (при деструктивных формах холецистита или при других осложнениях). В периоды лихорадки наблюдаются выраженная потливость, слабость, миалгии. Сильный озноб всегда является следствием гнойного воспаления (эмпиемы желчного пузыря, абсцесса печени). У ослабленных больных и лиц пожилого возраста температура тела даже при гнойном холецистите может оставаться субфебрильной, а иногда даже нормальной вследствие пониженной реактивности.

### *4. Синдром холестаза*

Возникает редко, в основном при калькулезном холецистите и холангите. Сопровождается желтухой, кожным зудом, возможны пигментация кожи, потемнение мочи и осветление кала.

### *5. Астеновегетативный синдром*

Характеризуется наличием у больных слабости, быстрой утомляемости, снижением работоспособности, эмоциональной лабильностью.

Атипичные формы («маски») хронического холецистита наблюдаются приблизительно у 30% больных, которые могут протекать в виде следующих форм:

- «желудочно-кишечная маска» (с преобладанием диспептических жалоб)
- «кардиальная» (холецистокардиальный синдром, описанный еще С. П. Боткиным. Проявляется длительными тупыми болями в области сердца, возникающими после обильной еды, нередко в положении лежа; часто аритмиями (синусовая тахикардия, экстрасистолия). На ЭКГ может отмечаться уплощение, а иногда и инверсия зубца Т)
- «невротическая» (при выраженном невротически-неврозоподобном синдроме)
- «ревматическая» (с лабильностью пульса, артраптозами, миалгиями, переходящей блокадой I степени на ЭКГ, кардиалгиями, метаболическими изменениями в миокарде)

- «тиреотоксическая» (с признаками раздражительности, наклонностью к тахикардии, трепетом рук, субфебрилитетом и др.).

## **Объективное обследование**

Чаще всего при неосложнённом течении холецистита общее состояние больных страдает мало. Цвет кожных покровов обычно не изменён, однако при холестазе может наблюдаться пожелтение кожи. Обычно такие пациенты имеют избыточный вес. Живот может быть вздут равномерно или преимущественно в верхней части. Язык преимущественно обложен белым или коричневатым налётом.

При пальпации можно обнаружить зоны повышенной чувствительности кожи в правом подреберье и под правой лопatkой. При нажатии на так называемые пузырные точки возникает болезненность, но она часто отсутствует у людей с ожирением или высоким стоянием диафрагмы.

Увеличение размера желчного пузыря встречается редко, оно возможно при вентильном камне или водянке пузыря. Чаще желчный пузырь бывает сморщенным, уменьшенным в объёме и спаянным с соседними органами. В таких случаях могут возникать «пери-» процессы — вовлечение в воспаление соседних органов (брюшины, печени и т.д.).

Можно выделить следующие **основные пальпаторные синдромы при хроническом холецистите:**

- Ортнера — Грекова (болезненность при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге по сравнению с левой)
- Кера (боль при вдохе во время пальпации правого подреберья)
- Образцова — Мерфи (равномерно надавливая большим пальцем руки на область желчного пузыря, предлагают больному сделать глубокий вдох; при этом у него захватывает дыхание и отмечается значительная боль в этой области)
- Василенко (болезненность при поколачивании в точке желчного пузыря при задержке дыхания на высоте вдоха),
- Миосси — Георгиевского, или «френикус-симптом» (болезненность при надавливании между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа)

- Лепене (болезненность при поколачивании по правому подреберью).

## Диагностика

### *Лабораторная диагностика.*

1. Общий анализ крови (при развитии обострения — лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг формулы влево, повышение СОЭ)

2. Биохимический анализ крови (можно выявить синдром нарушенного липидного обмена (повышение атерогенных фракций липидов в крови), а в случаях обструкции общего желчного протока — холестатический синдром (повышение уровней общего и прямого билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы, ГГТП). Также при обострении в крови обнаружаются маркеры воспаления - С-реактивный белок, увеличение альфа-2-глобулинов, увеличение сиаловых кислот. Могут быть увеличены трансаминазы.)

3. Общий анализ мочи (обычно без изменений, при развитии механической желтухи — темная моча, наличие желчных пигментов)

4. Копрологическое исследование

5. Дуоденальное зондирование с микроскопическим, бактериологическим, биохимическим исследованием порций желчи.

Выделяют три классические порции желчи: А, В и С. Порция А выделяется из зонда после попадания оливы в кишку. Для анализа — берут пробирку с самым прозрачным содержимым. Для сбора порции В вводят один из раздражителей, после чего закрывают зонд на 5—10 минут, после чего выделяется тёмно-оливковая жёлчь — концентрированное содержимое жёлчного пузыря. Если этого не происходит, то через 15—20 минут повторяют введение раздражителя. Порция С — выделяется после полного опорожнения желчного пузыря. Жидкость прозрачная, без примесей — это смесь желчи из внутрипеченочных желчных путей и кишечного сока. После получения порции С зонд извлекают.

При выраженном воспалительном процессе в желчном пузыре желчь, полученная при дуоденальном зондировании, —

мутная, с хлопьями, со значительной примесью слизи, цилиндрического эпителия, клеточного детрита, хотя эти признаки и не патогномоничны для холецистита и могут возникать при сопутствующем дуодените.

Обнаружение большого количества эозинофилов при микроскопическом исследовании желчи может косвенно указывать на паразитарную инвазию. Большое количество кристаллов холестерина, билирубината кальция свидетельствует о снижении стабильности коллоидного раствора желчи и предрасположенности к холестазу и последующему камнеобразованию. Бактериологическое исследование всех порций желчи позволяет установить этиологию воспалительного процесса и чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

#### *Инструментальная диагностика*

##### 1. УЗИ желчного пузыря

Основной метод диагностики хронического холецистита. Данный метод не имеет противопоказаний. Может использоваться во время обострения. Является наиболее доступным методом с высокими показателями чувствительности и специфичности для выявления желчных конкрементов. С помощью УЗИ (рис. 24) можно выявить анатомические аномалии строения желчного пузыря и протоков: измененную форму и размеры желчного пузыря (недоразвитие), наличие перетяжек, перегибов желчного пузыря и протоков.

Основные УЗ признаки хронического холецистита:

- Утолщение стенки пузыря более 3 мм
- Неравномерность и деформация контура пузыря
- Негомогенность содержимого
- Наличие воспалительно-склеротических изменений
- Удвоение контура стенки желчного пузыря.



*Рис. 24. УЗ признаки хронического холецистита  
(из открытых источников)*

2. ЭГДС (эзофагогастродуоденоскопия)

Позволяет диагностировать заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, выявить патологию большого дуоденального сосочка при подозрении на холедохолитиаз.

3. Обзорная рентгенография органов брюшной полости

Позволяет выявить желчные конкременты.

Чувствительность метода достаточно низкая ввиду частой рентгенонегативности конкрементов.

4. ЭКГ

Дополнительные методы инструментальной диагностики:

5. Эндо-УЗИ панкреатобилиарной зоны

6. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

Проводятся при необходимости обследования большого дуоденального сосочка при обтурационной желтухе неясного генеза. ЭРХПГ особенно необходима при развитии одного из осложнений калькулезного холецистита — желтухи

7. МР- холангиопанкреатография

Позволяет выявить невидимые при УЗИ камни в желчевыводящих путях

8. Пероральная, или внутривенная, холецистография

Позволяет выявить нарушения двигательной функции («отключенный желчный пузырь»), деформацию (неровность контуров желчного пузыря) при перихолецистите, часто выявляется неравномерное заполнение пузырного протока, его извитость, перегибы.

#### 9. Динамическая холесцинтиграфия

Позволяет оценить проходимость желчных протоков с помощью определения скорости поступления радиофармпрепарата в желчный пузырь и кишечник. Проводится вне обострения хронического холецистита.

#### 10. Поэтажная манометрия

Является «золотым стандартом» диагностики патологии сфинктера Одди.

#### 11. Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости

Позволяет косвенно судить о составе конкрементов по их плотности.

### **Лечение**

Лечение хронического холецистита зачастую требует только консервативного подхода. Оно определяется фазой течения процесса (обострение или ремиссия) и типом дискинезии желчевыводящих путей. Больные с грубой деформацией ЖП, частыми обострениями, развитием осложнений – потенциальные кандидаты для хирургического лечения. В период клинически выраженного обострения больным показана госпитализация. При легком течении заболевания лечение проводят амбулаторно.

Основными **целями** лечения являются: устранение боли и дискинетических расстройств, подавление воспалительного и инфекционного процессов, восстановление нарушенного пищеварения.

Подходы к лечению стандартные, как и при многих других хронических заболеваниях. Это немедикаментозные и медикаментозные методы лечения.

#### ***Немедикаментозное лечение.***

Использование принципов диетотерапии основными принципами которой являются:

- частый (5–6 раз в сутки) прием пищи небольшими порциями;
- употребление только свежеприготовленной пищи в теплом виде;
- употребление вареной, запеченной, приготовленной на пару пищи;
- разнообразный, полноценный рацион;
- резкое ограничение жареных блюд, солений, маринадов, копченостей, а также щавеля, шпината и лука.

Диета должна способствовать предупреждению застоя желчи в желчном пузыре, уменьшению воспалительных явлений.

### ***Медикаментозное лечение.***

#### **Данный метод лечения направлен:**

- на купирование болевого синдрома
- на устранение нарушений пищеварительной функции
- на устранение этиологических факторов (если они известны)
- на предупреждение и лечение осложнений.

#### ***Купирование болевого синдрома.***

При интенсивных приступообразных болях, сопровождающихся тошнотой и рвотой, не приносящей облегчения, чаще всего используют две группы фармакологических средств:

- миотропные спазмолитики
- М-холиноблокаторы.

К группе миотропных холеспазмолитиков, которые могут быть назначены при обострении ХХ можно отнести:

- *дротаверин (Но-шпа)*- вводится парентерально (2% раствор, 2 мл) или внутрь (40 мг 3 раза в день)
- *эуфиллин* - внутримышечно (24% раствор, 1 мл) 2-3 раза в день
- *Метеоспазмил* – в состав входят спазмолитик алверина цитрат и симетикон, уменьшающий метеоризм в кишечнике (1-2 капсулы внутрь 2-3 раза в день)
- *дицетел* - селективный блокатор кальциевых каналов в гладкомышечных элементах (50 мг внутрь 3-4 раза в день)

- *мебеверин* (*Дюспаталин*) – является селективным миотропным спазмолитиком, устраняет гипертонус ЖП и сфинктера Одди, но не подавляет нормальную перистальтику кишечника (по 1 капсуле - 200 мг 2 раза в день).

Курс лечения миотропными спазмолитиками может достигать 3-4 недели.

Неселективные М-холиноблокаторы (атропин, метацин и др.) обеспечивают купирование боли при ХХ, но обладают нежелательными побочными эффектами.

В данном случае предпочтение следует отдать *гиосцину бутилбромиду* (*Бускопан*), имеющему трициклическую структуру. Местное спазмолитическое действие объясняется ганглиоблокирующей и антимускариновой активностью препарата. Будучи четвертичным аммониевым производным, гиосцина бутилбромид не проникает через ГЭБ, поэтому антихолинергическое влияние на ЦНС отсутствует. Препарат начинает проявлять спазмолитическое действие через 15 мин после приема.

Доза бускопана - 20 мг (1 мл) подкожно, внутримышечно, внутривенно или 10-20 мг (1-2 драже) внутрь 3-4 раза в день. По спазмолитическому эффекту бускопан в 50 раз эффективнее дротаверина.

При отсутствии перечисленных препаратов, возможно кратковременное применение комбинированных лекарственных средств, содержащих анальгетики и неселективные спазмолитики — *баралгин*, *спазган* и др. Хороший эффект в самом начале печеночной колики оказывает применение нитроглицерина под язык, снимающий спазм сфинктера Люткенса и Одди, дебридата по 100-200 мг.

Важно подчеркнуть, что и миотропные спазмолитики, и М-холиноблокаторы можно назначать только при гипертонических и гиперкинетических формах дискинезий ЖП и сфинктера Одди.

При тупых, монотонных болях, чувстве тяжести в правом подреберье, характерных для ХХ, протекающего с гипотонией ЖП и стазом желчи, назначают холекинетики, вызывающие сокращение ЖП и эвакуацию желчи в ДПК. При сочетании хронического холецистита с гипотоническим типом дискинезии показаны *прокинетики* (метоклопрамид 10 мг внутрь 3-4 раза в

день, домперидон в терапевтических дозировках) до периода стабилизации моторики.

При сильных болях возможно применение наркотических анальгетиков за исключением морфина, который вызывает спазм сфинктера Одди.

Также при любой форме дискинезии возможно использовать комбинированный препарат *тримебутин* (*Тримедат*), который действует на энкефалинергическую систему кишечника, оказывая стимулирующее действие при гипокинетических состояниях гладких мышц и спазмолитическое — при гиперкинетических. Препарат обладает способностью восстанавливать нормальную физиологическую активность мускулатуры кишечника при различных заболеваниях пищеварительной системы, действуя на всем протяжении ЖКТ и снижая давление сфинктера пищевода. Препарат принимается по 100-200 мг 3 раза в сутки, существует форма форте с повышенной дозировкой, которая принимается по 1 таблетке 2 раза в день (с перерывом в 12 часов).

#### *Антибактериальная терапия.*

При бактериальном варианте ХХ, который встречается чаще всего, назначают антибактериальную терапию. Данный метод лечения показан в случаях, когда имеются клинические и лабораторные данные, подтверждающие активность воспалительного процесса в желчном пузыре. Следует учитывать, что эффект микробной эрадикации повышается, если заранее произведён посев желчи на бактериальные среды и определение чувствительности выделенных микробных ассоциаций к антибактериальным средствам.

M. Neuman в 1967 году обозначил свойства «идеального» антибиотика для устранения бактериальной флоры в ЖП:

- он должен накапливаться в ЖП и выводиться с желчью в ДПК при приеме внутрь
- обеспечивать стерилизацию (микробную деконтаминацию) желчи и содержимого ДПК, откуда бактерии чаще всего проникают в ЖП (восходящий путь инфицирования) при наличии тонкокишечного дисбиоза (избыточного микробного роста в тонкой кишке)
- не разрушаться печенью и не оказывать гепатотоксического действия

- обладать широким спектром антибактериальной активности и не разрушаться пенициллиной, вырабатываемой некоторыми микроорганизмами.

К препаратам, обладающими данными свойствами можно отнести следующие группы:

1. производные 8-оксихинолина (*нитроксолин* (100 мг 4 раза в день, курс 10-14 дней). Он действует на стафилококки и стрептококки, энтерококки, кишечную палочку, протей, клебсиеллу, энтеробактеры, сальмонеллы, шигеллы, условно-патогенные грибы рода *Candida*).

2. нитрофурановые производные (*фуразолидон* (100 мг 3-4 раза в день, 5-7 дней) или *нифуроксазид* (200 мг 3-4 раза в день, 5-7 дней). Они оказывают бактерицидное действие на кишечную палочку, протей, стрептококки и стафилококки, шигеллы, нарушая синтез рибосомальных белков микробной клетки, обладают антипротозойной активностью в отношении лямблей и трихомонад, не угнетают иммунную систему организма. К ним редко развивается микробная резистентность).

3. Фторхинолоны (*офлоксацин* (200-400 мг), *ципрофлоксацин* (500 мг) или *левофлоксацин* (500 мг) 1-2 раза в день независимо от еды, 7-10 дней). Препараты данной группы блокируют фермент ДНК-гиразу бактериальной клетки, нарушая синтез клеточных белков. Спектр antimикробной активности фторхинолонов достаточно широк: кишечная палочка, протей, энтеробактер, клебсиелла, синегнойная палочка, иерсинии, кампилобактеры, стафилококки и стрептококки, хламидии и др. Фторхинолоны накапливаются в высокой концентрации в желчи, поддерживают иммунный статус организма, практически не угнетают нормальную микрофлору кишечника).

4. группу тетрациклина (*доксициклин* (по 200 мг 2 раза в день, 5-7 дней). Препараты данной группы используются реже из-за высокой частоты побочных эффектов, быстрого развития бактериальной резистентности, угнетения нормобиоценоза кишечника, гепато- и нефротоксичности).

5. сульфаниламиды (*Ко-тримоксазол* (1000 мг 2 раза в день, 5-7 дней). Спектр antimикробной активности: стафилококки и стрептококки, кишечная палочка, клебсиелла,

сальмонеллы; он не действует на синегнойную палочку и анаэробы).

6. цефалоспорины 3 поколения (*Цефтриаксон*) и полусинтетические пенициллины (*Амоксициллин* или *Ампициллин* (500-1000 мг 2 раза в день, 5-7 дней). Эти антибиотики оказывают антибактериальное действие на кишечную палочку, протей, энтерококки, сальмонеллы. Они менее активны в отношении анаэробов, стафилококков и стрептококков, не действуют на синегнойную палочку, угнетают иммунную систему организма).

При лямблиозном поражении обычно применяется фазижин (2 г однократно), или метронидазол по 0,25 г 3 раза в день. При прочих (стронгилоидоз, трихоцефалез, анкилостомидоз) инвазиях применяются соответствующие средства (вермокс, хлоксил и др.).

#### *Коррекция нарушений пищеварения*

Учитывая наличие у пациентов с хроническим холециститом сопутствующих нарушений пищеварительной функции двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, больным показана заместительная терапия пищеварительными ферментами - препаратами панкреатина. В настоящее время препаратом выбора является высокоактивный полиферментный препарат в виде микросфер (Креон), покрытый кислотозащитной (энтеросолюбильной) оболочкой. Обычно для коррекции дисфункции поджелудочной железы при хронической билиарной патологии показано применение Креона 10 000, содержащего 10 000 МЕ липазы, 8 000 ЕД амилазы и 600 ЕД протеаз. Препарат назначается во время еды по 1-2 капсуле, в зависимости от принимаемого объема пищи (легкая закуска или полноценный обед).

В комплекс лечебных мероприятий больных ХХ могут включаться методы энтеросорбции, регулирующие деятельность толстой кишки, осуществляющие дезинтоксикационное, иммуномодулирующее и общеукрепляющее действие. Больным может быть показан прием энтеросгеля, лактофильтрума, полифепана и других средств подобного действия.

При наличии рвоты показано введение церукала в/в, в/м по 2 мл, или мотилиума 10 мг внутрь.

## *Желчегонные средства.*

Желчегонные препараты противопоказаны в период обострения ХБХ. Кроме фазы ХХ на выбор желчегонного средства влияет сопутствующая дискинезия желчевыводящих путей.

### ***Классификация желчегонных средств***

1. Препараты, стимулирующие желчеобразовательную функцию печени (холеретики):

- препараты, увеличивающие образование желчных кислот и секрецию желчи гепатоцитами (*одестон* (гимекромон) - фенольное производное кумарина, обладающее способностью увеличивать синтез желчных кислот в печени, оказывать избирательный холеспазмолитический эффект (не влияя на перистальтику кишечника) и обезболивающее действие. Препарат способен ликвидировать диспепсические расстройства и уменьшать выраженность воспалительных явлений и стаз желчи в ЖП, предотвращать образование желчного сладжа и конкрементов. Доза одестона - 200-400 мг (1-2 таблетки) 3 раза в день перед едой, курс 3-4 недели).

- препараты, содержащие в своем составе желчные кислоты (комбинированные препараты *холензим* и *аллохол* по 1-2 таблетки 3 раза в день, *лиобил* (лиофилизированная бычья желчь) по 1-3 таблетки (300 мг) 3-4 раза в день после еды. В среднем курс занимает 3-4 недели).

- холеретики химического синтеза (*никодин* по 1-2 таблетки 3 раза в день перед едой, 12-14 дней; *оксафенамид* по 1-2 таблетки 3-4 раза в день перед приемом пищи; *цивалон* по 1 таблетке 3-4 раза в день. Курс 3-4 недели).

- холеретики растительного происхождения (содержат эфирные масла, смолы, фитостерины. К ним относятся: *фламин* (из цветов бессмертника песчаного), *жидкий экстракт кукурузных рылец*, *экстракт пижмы сухой* (танафлон), *листья володушки круглолистной* (пеквокрин), *трава датиски коноплевой* (датискан) и др. К более современным и новым лекарственным средствам из этой группы относят: *хофитол* - экстракт листьев артишока полевого, таблетки по 200 мг, *гепабене* - из дымянки лекарственной и расторопши пятнистой; содержит симетикон, силибинин, алкалоид фумарин, *тыквеол* -

липидный комплекс семян тыквы, по 1 ч.л. перед едой 2-3 раза в день и др.).

- препараты, усиливающие секрецию желчи за счет водного компонента (гидрохолеретики) - минеральные воды (Ессентуки № 4 и 17, Славяновская, Смирновская, Боржоми).

2. Препараты, стимулирующие выход желчи в ДПК:

- препараты, повышающие тонус и сократительную функцию ЖП (холекинетики): холецистокинин, сульфат магния, питуитрин, холеритин, препараты барбариса.

- препараты, снижающие тонус ЖП и ликвидирующие гипертонус сфинктерного аппарата (холеспазмолитики):

- ✓ миотропные спазмолитики
- ✓ М-холиноблокаторы (атропин, платифиллин, метацин)
- ✓ спазмолитики растительного происхождения (экстракт белладонны).

3. Препараты, растворяющие холестериновые желчные камни:

- препараты желчных кислот
- органические растворители желчных камней.

При сочетании хронического холецистита с гипертоническим типом дискинезии назначают холеспазмолитики, Одестон.

При сочетании хронического холецистита с гипотоническим типом дискинезии желчного пузыря возможно назначить пациенту холекинетики, увеличивающие тонус и сократительную активность желчного пузыря, расслабляют сфинктеры Люткенса и Одди и большинство холеретиков, которые стимулируют образование и выделение желчи. Средства холеретического действия применяют в период стихающего обострения и в фазе ремиссии холецистита обычно в течение трех недель.

#### *Другие методы лечения.*

У пациентов с некалькулезным холециститом эффективны лечебные дуоденальные зондирования (5–6 раз через день), особенно при гипомоторной дискинезии. В фазе ремиссии таким пациентам следует рекомендовать «слепые» дуоденальные зондирования 1 раз в неделю или 2 недели. Для их проведения лучше использовать ксилит и сорбит. Пациентам с калькулезным

холециститом дуоденальные зондирования противопоказаны из-за опасности развития механической желтухи.

Для нормализации функции вегетативной нервной системы возможно назначение "малых" транквилизаторов, седативных средств, рациональной психотерапии.

### **Профилактика**

Первичная профилактика ХБХ: своевременное выявление хронических очагов воспалительных заболеваний органов ЖКТ. Для уменьшения вероятности возникновения ХБХ важно соблюдать режим питания, употреблять продукты, содержащие достаточное количество клетчатки, не злоупотреблять жирной, жареной пищей, алкоголем, вести активный образ жизни, контролировать свой вес.

Вторичная профилактика заключается в соблюдении режима питания, регулярных занятиях ЛФК. Всё это способствует лучшему опорожнению желчного пузыря. С этой же целью полезно курсовое применение минеральных вод (в виде питья), проведение физиотерапевтического, санаторно-курортного лечения.

Активное проведение вторичной профилактики способствует предотвращению трансформации ХБХ в калькулезный холецистит.

### **Контрольные вопросы**

1. Хронический холецистит: определение, этиология и патогенез.
2. Хронический холецистит: клиническая картина.
3. Лабораторно-инструментальная диагностика хронического холецистита.
4. Хронический холецистит: лечение, профилактика.

## ПРИЛОЖЕНИЕ 1.

### Тестовые задания для самоконтроля

1. Частой причиной панкреатита является:

- a) Хеликобактер пилори
- b) Ожирение
- c) Инфекция
- d) Заболевания желчного пузыря

2. К ранним проявлениям внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы относят:

- a) «панкреатическую холеру»
- b) Кахексию
- c) Полифекалию
- d) Сахарный диабет

3. Ведущим инфекционным агентом в развитии хронического холецистита является:

- a) Стафилококк
- b) Вирус гепатита
- c) Кишечная палочка
- d) Стрептококк

4. В лечении гипокинетической формы дискинезии желчного пузыря используют:

- a) Ингибиторы протонной помпы
- b) Антациды
- c) Спазмолитики
- d) Холикинетики

5. Показанием к назначению тюбажей является:

- a) Гипермоторная дискинезия желчевыводящих путей
- b) Желчнокаменная болезнь
- c) Гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей
- d) Постхолецистэктомический синдром

6. В лечении гиперкинетической формы дискинезии желчного пузыря используют:

- a) H2-блокаторы гистамина
- b) Спазмолитические средства
- c) Сукралфат и его аналоги
- d) Ингибиторы протоновой помпы

**7. К ведущему этиологическому фактору язвенной болезни желудка относят:**

- a) НПВП
- b) Нарушение режима питания
- c) Хронический стресс
- d) *Helicobacter pylori*

**8. К признакам хронического атрофического гастрита относят:**

- a) Изжогу, рвоту кислым содержимым
- b) Выраженный болевой синдром в эпигастральной области, возникающий в ночное время
- c) *Наличие гиперхромной анемии в общем анализе крови*
- d) Появление прожилок крови в кале

**9. Осложнением язвенной болезни является:**

- a) Почечная колика
- b) *Пенетрация*
- c) Портальная гипертензия
- d) Желчекаменная болезнь

**10. Основным методом в диагностике хронических гастритов является:**

- a) Эндоскопия с целью биопсией
- b) Исследование секреторной функции желудка
- c) Поэтажная манометрия
- d) Рентгенологическое исследование желудка

**11. Антитела к обкладочным клеткам желудка образуются при \_\_\_\_\_ гастрите:**

- a) Лимфоцитарном
- b) Аутоиммунном
- c) Рефлюкс-гастрите
- d) Ассоциированном с хеликобактер пилори

**12. Препаратором, входящим в трехкомпонентную схему эрадикации *H. Pylori*, является:**

- a) Ванкомицин
- b) Канамицин
- c) Цефазолин
- d) *Кларитромицин*

**13. К заболеваниям желудка со сниженной кислотообразующей функцией относят:**

- a) Гастрит, ассоциированный с хеликобактер пилори

- b) Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки
- c) *Аутоиммунный гастрит*
- d) Рефлюкс-гастрит

**14. Основным принципом лечения хронического атрофического гастрита является терапия:**

- a) Заместительная
- b) Эрадикационная
- c) Антисекреторная
- d) Антирефлюксная

**15. Гигантскими считают язвы размером более (см):**

- a) 6
- b) 5
- c) 4
- d) 3

**16. Поздние, «голодные», ночные боли, локализующиеся в эпигастральной области, характерны для:**

- a) Цирроза печени
- b) *Язвенной болезни 12-перстной кишки*
- c) Хронического гастрита
- d) Язвенной болезни желудка

**17. О пенетрации язвы не свидетельствует:**

- a) Появление упорных болей
- b) *Мелена*
- c) Изменение характерного ритма болей
- d) Уменьшение ответной реакции на антациды

**18. К факторам агрессии в патогенезе язвенной болезни желудка относят:**

- a) *Соляную кислоту и пепсин*
- b) Апоптоз клеток слизистой желудка
- c) Нарушение эвакуаторной деятельности желудка
- d) Повышенный уровень простагландинов в слизистой желудка

**19. В терапию хронического панкреатита с секреторной недостаточностью включают:**

- a) Сосудистые препараты
- b) *Ферменты (панкреатин)*
- c) Кортикостероиды
- d) Ингибиторы АПФ

**20. Креаторея характерна для:**

- a) Дискинезии желчного пузыря
- b) Хронического панкреатита
- c) Ишемического колита
- d) Болезни кроны

**21. Наиболее частой причиной развития хронического панкреатита являются:**

- a) Кишечные инфекции
- b) Эндокринные заболевания
- c) Лекарственные препараты
- d) Алкоголь и болезни билиарной системы

**22. Для оценки нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы определяют активность:**

- a) Эластазы крови
- b) Липазы кала
- c) Эластазы кала
- d) Липазы крови

**23. Наиболее эффективными ферментными препаратами являются:**

- a) Минитаблетки размером 2,2-2,5 мм
- b) Микросфера размером 1,8-2,0 мм
- c) Минимикросфера размером 1,0-1,2 мм
- d) Таблетки

**24. Омепразол относится к группе:**

- a) Блокаторов гистаминовых H<sub>2</sub>-рецепторов
- b) М-холиноблокаторов
- c) Блокаторов гистаминовых H<sub>1</sub>-рецепторов
- d) Блокаторов протонового насоса

**25. Болезненность в точке Дежардена определяется при хроническом:**

- a) Дуодените
- b) Гастрите
- c) Панкреатите
- d) Холецистите

## **Кейс-задача**

Прочитайте условие задачи и ответьте на вопросы.

### **Ситуация**

Пациентка С. 49 лет обратилась к врачу-гастроэнтерологу.

### **Жалобы**

на боль в левом подреберье с иррадиацией в левую половину поясничной области (по типу полупояса), усиливающуюся после приема пищи, общую слабость, неоформленный стул серого цвета с капельками жира.

### **Анамнез заболевания**

Считает себя больной в течение 3 лет, когда стала отмечать появление периодически боли в эпигастральной области и в левом подреберье после приема алкоголя или жирной пищи. За последние 6 месяцев отмечает снижение массы тела на 10 кг. Настоящее ухудшение состояния в течение последних трех дней, после нарушения рекомендаций по диете: употребляла жирную и копченую пищу, а также 200 мл водки.

### **Анамнез жизни**

- Росла и развивалась соответственно возрасту.
- Работает уборщицей, питается нерегулярно.
- Наследственность: отец, 65 лет – страдает язвенной болезнью желудка; мать, 63 лет – страдает гипертонической болезнью.
- Курит по 10 сигарет в день, употребляет крепкие напитки в токсических дозах 2-3 раза в неделю в течение 6 лет.
- Применение психоактивных веществ отрицает.
- Лекарственные средства не принимает.
- Перенесенные заболевания: детские инфекции. Год назад был зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий, который купировался после внутривенной инфузии амиодарона.

### **Объективный статус**

Состояние удовлетворительное. На вопросы отвечает правильно; ориентирована во времени, пространстве и

собственной личности. Положение активное. Астенического телосложения, рост 170 см, вес 49 кг, индекс массы тела – 17,0 кг/м<sup>2</sup>, тела - 36,7°C. Кожные покровы и видимые слизистые розовые, чистые, умеренно влажные. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, хрипы не выслушиваются. ЧДД – 18 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС=PS= 78 уд. в мин., АД – 140/80 мм.рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области. Симптом Щеткина-Блюмберга – отрицательный. Печень не выступает из-под края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания – отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание без особенностей. Стул неоформленный, несколько раз в сутки.

## ЗАДАНИЯ



### **Блок: план обследования.**

#### **ЗАДАНИЕ № 1**

Необходимым для постановки правильного диагноза лабораторным методом обследования является:

- Биохимический анализ крови
- Определение Д-димера в крови
- Общий анализ мочи
- Оценка содержания липидов в сыворотке крови

Ответ: **биохимический анализ крови** (*пояснение: базовое обследование пациентов с болями в животе включает проведение биохимического анализа крови. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению хронического панкреатита*)

Результаты лабораторного метода обследования (в скобках указано референсное значение): АЛТ, ед./л - 38 (10-40), АСТ, ед./л - 33 (10-40), ГГТП, ед./л - 85 (10-61), ЩФ, ед./л - 200 (72-214), Панкреатическая амилаза, ед./л - 120 (< 53), Глюкоза, ммоль/л - 4,0 (3,5-5,9), Общий билирубин, ммоль/л - 17 (3,4-20), Гликированный гемоглобин % - 5,0 (4-6,5).

## ЗАДАНИЕ № 2

Необходимым для постановки диагноза инструментальным методом обследования является:

- Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости
- Внутрипищеводная суточная рН-метрия
- Рентгенография органов грудной клетки
- Колоноскопия

Ответ: **мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов брюшной полости** (*пояснение: МСКТ в настоящее время является методом выбора для первичной диагностики хронического панкреатита. Данными МСКТ указывающими на ХП являются атрофия железы наличие конкрементов в протоках дилатация главного панкреатического протока интра- или перипанкреатические кисты утолщение перипанкреатической фасции и тромбоз селезеночной вены*)

Результаты исследования пациентки: выявлена неоднородность структуры паренхимы поджелудочной железы, с признаками фиброзных изменений, наличием кальцинатов и протоковых конкрементов. Обнаружена псевдокиста поджелудочной железы.



## Блок: предполагаемый диагноз.

### ЗАДАНИЕ № 3

Данной пациентке на основании физикального и дополнительного обследования можно поставить диагноз:

- хронический панкреатит
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- острый калькулезный холецистит
- хронический холецистит

Ответ: **хронический панкреатит**

### ЗАДАНИЕ № 4

К возможным осложнениям основного заболевания относится:

- формирование псевдокист
- желчная колика
- холедохолитиаз

- кровотечение

Ответ: **формирование псевдокист** (*пояснение: одним из частых осложнений ХП является формирование псевдоракист. Как правило они образуются на месте некроза ткани вследствие разрушения протоков ПЖ на месте предыдущего некроза и последующего скопления секрета. Псевдокисты встречаются приблизительно у 1/3 пациентов с ХП*)

#### ЗАДАНИЕ № 5

Наиболее вероятной этиологией заболевания у пациентки является:

- алкогольная
- аутоиммунная
- инфекционная
- лекарственная

Ответ: **алкогольная** (*пояснение: алкоголь является причиной 60-70% случаев ХП. Доза ежедневного употребления алкоголя, при которой ХП возникает в течение 10-15 лет, составляет 60-80 мл/сут.*).

### ★ Блок: лечение.

#### ЗАДАНИЕ № 6

В подобных случаях следует рекомендовать:

- прекращение приема алкоголя и отказ от курения
- продолжительный прием эссенциальных фосфолипидов
  - полное исключения жиров из рациона
  - строгое соблюдение бессолевой диеты

Ответ: **прекращение приема алкоголя и отказ от курения** (*пояснение: прекращение приема алкоголя и отказ от курения независимо от предполагаемой этиологии заболевания, суточных доз алкоголя и количества выкуриваемых сигарет в стуки, стажа употребления спиртных напитков и табакокурения*)

#### ЗАДАНИЕ № 7

Наиболее рациональной комбинацией лекарственных препаратов для данной пациентки является сочетание:

- препаратов панкреатических ферментов и ингибиторов протонной помпы

- глюокортикоидов и ингибиторов протонной помпы
- спазмолитиков и желчегонных препаратов
- антибиотиков и желчегонных препаратов

Ответ: **препаратов панкреатических ферментов и ингибиторов протонной помпы** (*пояснение: заместительная терапия панкреатическими ферментами – основной компонент терапии экзокринной недостаточности ПЖ. Важно обеспечить достаточную активность фермента в просвете ДПК одновременно с поступлением пищи, чтобы восстановить нарушенное переваривание химуса и нормализовать всасывание пищевых веществ. Подавление кислотности ИПП может способствовать улучшению абсорбции жиров благодаря созданию более благоприятной среды для ферментной активности в просвете ДПК*).

### **Блок: дополнительные вопросы по данному заболеванию.**

#### **ЗАДАНИЕ № 8**

Повышение уровня глюкозы в сыворотке крови при данном заболевании является признаком:

- эндокринной недостаточности поджелудочной железы
- сахарного диабета 1 типа
- сахарного диабета 2 типа
- экзокринной недостаточности поджелудочной железы

Ответ: **эндокринной недостаточности поджелудочной железы** (*пояснение: диагностика эндокринной недостаточности должна быть своевременной и тщательной путем регулярного определения концентрации гликированного гемоглобина, уровня глюкозы крови натощак или проведения перорального глюкозотолерантного теста*)

#### **ЗАДАНИЕ № 9**

У данной пациентки имеются признаки синдрома:

- экзокринной панкреатической недостаточности
- портальной гипертензии
- холестаза
- печеночной недостаточности

**Ответ: экзокринной панкреатической недостаточности**  
*(пояснение: основной клинический синдром экзокринной панкреатической недостаточности – стеаторея. Из других симптомов могут встречаться боли в животе, его вздутие, уменьшение массы тела у взрослых)*

### ЗАДАНИЕ № 10

Пациентам с хроническим панкреатитом с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы целесообразно принимать пищу небольшими порциями с частотой \_\_\_\_\_ раз в день

- 6
- 10
- 2
- 3

**Ответ: 6** (*пояснение: поступление питательных веществ следует равномерно распределить в течение дня, разделив потребляемую пищу на 6 порций небольшого размера. При использовании порций меньшего размера с соответствующей ферментной терапией снижается потеря жира вследствие нарушения всасывания*)

## **РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА**

1. Внутренние болезни: учебник: в 2 т. / под ред. А.И. Мартынова, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – Т. 2. – 704 с. – Текст: непосредственный.
2. Маколкин, В.И. Внутренние болезни: учеб. для студентов учреждений высш. проф. образования / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко, В.А. Сулимов. – 6-е изд., перераб. и доп. – М.: Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2017. – 764 с. – Текст: непосредственный.
3. Внутренние болезни: в 2 т. Т. II.: учебник / под ред. А. И. Мартынова, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеева. – 4-е изд., перераб. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 704 с. – ISBN 978- 5-9704-7232-3. – Текст: электронный // ЭБС "Консультант студента". – URL: <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970472323.html> (дата обращения: 15.11.2024).
4. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации по гастриту и дуодениту. – 2024. – Текст: электронный. – URL: [https://cr.menzdrav.gov.ru/recomend/708\\_2](https://cr.menzdrav.gov.ru/recomend/708_2) (дата обращения: 15.11.2024).
5. Ивашкин, В.Т. Диагностика и лечение язвенной болезни у взрослых (Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российского общества колоректальных хирургов, Российского эндоскопического общества и Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека) / В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, П.В. Царьков. – Текст: электронный // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2024. – 34 (2). – 101–131. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-2-101-131> (дата обращения: 15.11.2024).
6. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Клинические рекомендации по хроническому панкреатиту. – 2020. – Текст: электронный. – [https://cr.menzdrav.gov.ru/schema/273\\_4](https://cr.menzdrav.gov.ru/schema/273_4) (дата обращения: 15.11.2024).