



**Ш.М. Мусашайхова., У.Х. Мусашайхов.,
О.М. Махсудов.**

**“МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ
БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА”**



**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ, НАУКИ И
ИННОВАЦИЙ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

Ш.М. Мусашайхова., У.Х. Мусашайхов., О.М. Махсудов.

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ПО ПРЕДМЕТУ ПРОПЕДЕВТИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ
“МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА”**

По направлению

«Лечебное дело»- 5510100;

Андижан-2023 год

ISBN: 978-620-6-78280-3

ББК: 53.4

УДК: 616.12-008.331

Составители:

1. Ш.М.Мусашайхова - PhD, кафедры подготовки врачей общей практики №1.

2. У.Х. Мусашайхов - PhD, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

3. О.М. Махсудов – ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

1. Юлдашев Р.Н. - доцент кафедры «Пропедевтики внутренних болезней» АГМИ

2. Каттаханова Р.Ю - к.м.н., заведующая кафедрой «Пропедевтики внутренних болезней» ФМИОЗ

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Список сокращений	5
Предисловие	6
Введение	7
Глава 1. Пищевое обследование.....	9
Глава 2.	
Основные клинические синдромы пищеварения	30
Глава 3.	
Пальпация живота.....	42
Глава 4. Хронические заболевания органов пищеварения: эпидемиология, факторы риска, профилактика.....	56
4.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	57
4.1.1. Первичная профилактика ГЭРБ.....	62
4.1.2. Вторичная профилактика ГЭРБ.....	63
4.2.Хронический гастрит	65
4.2.1.Этиопатогенез.....	65
5.2.2.Профилактика развития хронического гастрита.....	69
4.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	70
4.3.1.Эпидемиология.....	71
4.3.2. Факторы риска развития язвенной болезни.....	71
4.3.3.Профилактика.....	77
4.4.Заболевания желчевыделительной системы	80
4.4.1.Дисфункциональные расстройства билиарного тракта.....	81
4.4.2.Хронический холецистит.....	83
Глава 5	86
5.1 Гепатиты факторы риска, профилактика	86

5.1.1. Типы гепатитов, факторы риска, лечение и профилактика.....	86
5.1.2. Факторы риска и способы передачи гепатита.....	90
5.1.3. Общие правила профилактики.....	96
5.1.4. Прогноз гепатита.....	98
5.2. Цирротическая стадия хронических гепатитов (цирроз печени).....	99
5.2.1. Профилактика цирротической стадии хронических гепатитов.....	100
5.3. Хронический панкреатит.....	102
5.3.1. Этиология и патогенез.....	102
5.3.2. Профилактика хронического панкреатита.....	103
5.3.3. Принципы диетического питания при ХП.....	105
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	109

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.

АКП - аденокарцинома пищевода

ВОП - врачи общей практики – семейные врачи

ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ЖЁЛ - жизненная ёмкость легких

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЖКБ - желчнокаменная болезнь

ЗОЖ - здоровый образ жизни

ИПП - ингибиторы протонной помпы

ЛПУ - лечебно - профилактическое учреждение

НПС – нижний пищеводный сфинктер

НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты

НАЖБП - неалкогольная жировая болезнь печени

ПБ - пищевод Баррета

ССЗ - сердечно сосудистые заболевания

СО - слизистая оболочка

ФР - факторы риска

ХНИЗ - хронические неинфекционные заболевания

ХП - хронический панкреатит

ЦП - цирроз печени

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЯБЖ и ЯБДК - язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

АННОТАЦИЯ

Учебное пособие «Методы обследования больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта» предназначено для студентов 3-курса лечебного факультета.

Учебное пособие посвящено основным вопросам изучения симптомов и синдромов а также, риска развития заболеваний пищеварительной системы, оказывающих влияние на состояние общественного здоровья населения, необходимых для подготовки в медицинских ВУЗах врачей общей практики. Представлены навыки проведения практических навыков и мониторинга основных факторов риска возникновения и профилактики наиболее важных заболеваний пищеварительной системы, влияющих на продолжительность и качество жизни населения.

Представленное учебное пособие изложено в доступной форме и будет полезно для студентов 3-курса лечебного факультета медицинских ВУЗов.

АННОТАЦИЯ

"Ошқозон-ичак тракти касалликлари билан оғриган беморларни текшириш усуллари" дарслиги тиббиёт факултетининг 3-курс талабалари учун мўлжалланган.

Дарслик симптомлар ва синдромларни ўрганишнинг асосий масалаларига, шунингдек, тиббиёт олийгохларида умумий амалиёт шифокорларини тайёрлаш учун зарур бўлган аҳоли саломатлиги ҳолатига таъсир қилувчи овқат ҳазм қилиш тизими касалликларини ривожланишини ўрганига бағишланган. Аҳолининг ҳаёт давомийлиги ва сифатига таъсир қилувчи овқат ҳазм қилиш тизимининг энг муҳим касалликларининг пайдо бўлиши ва олдини олиш учун амалий кўникмалар ва асосий хавф омилларини мониторинг қилиш кўникмалари келтирилган.

Тақдим этилган дарслик қулай шаклда тақдим этилган ва тиббиёт олийгохларининг даволаш факултетининг 3-курс талабалари учун фойдали бўлади.

ANNOTATION

The textbook "Methods of examination of patients with diseases of the gastrointestinal tract" is intended for 3rd-year students of the Faculty of Medicine. The textbook is devoted to the main issues of studying symptoms and syndromes, as well as the risk of developing diseases of the digestive system that affect the state of public health of the population, necessary for the training of general practitioners in medical universities. The skills of practical skills and monitoring of the main risk factors for the occurrence and prevention of the most important diseases of the digestive system affecting the duration and quality of life of the population are presented.

The presented textbook is presented in an accessible form and will be useful for 3rd-year students of the medical faculty of medical universities.

ВВЕДЕНИЕ.

В XXI век население Земли вошло с огромным грузом нерешённых проблем. Идёт постоянный рост и омоложение сердечно-сосудистых, онкологических, эндокринных и заболеваний пищеварительной системы. Возвращаются «старые» болезни и появляются новые. Распространённость неинфекционных заболеваний достигает сегодня беспрецедентных уровней во всем мире. По данным ВОЗ, по меньшей мере 86% смертей и 77% бремени болезней (DALYs – показатель, отражающий число лет здоровой жизни, утраченных вследствие болезней, инвалидности и преждевременной смерти) в Европейском регионе обусловлено неинфекционными заболеваниями. Основными типами неинфекционных болезней, согласно документам ВОЗ, являются болезни сердечно-сосудистой системы (в том числе инфаркт и инсульт), онкологические заболевания, хронические респираторные болезни (в том числе хроническая обструктивная болезнь легких и астма), диабет и болезни пищеварительной системы. На них суммарно приходится подавляющая часть бремени болезней и преждевременной смертности в масштабах европейского региона. Хронические болезни характеризуются рядом общих черт: аналогичная этиология и общие причинные факторы (такие как поведенческие и экологические факторы риска); возможное сочетание нескольких болезней у одного пациента; потребность в аналогичных моделях оказания помощи, которые включают расширение прав и возможностей пациентов, а также принцип преимущественной ориентированности на пациента, нежели на болезнь.

Разносторонние инвестиции в профилактику и совершенствование мер борьбы с хроническими неинфекционными заболеваниями сокращают преждевременную смертность и предотвратимую заболеваемость и инвалидность, повышают качество жизни и уровень благополучия людей и обществ, а также могут сократить растущие неравенства по показателям здоровья. В нашей стране реализация данного направления включает

укрепление первичной медико-санитарной помощи, и, в частности, организацию сети центров здоровья.

Роль профилактических программ многократно возрастает в борьбе с заболеваниями социального характера.

Исключительна роль профилактики в борьбе с инфекционными заболеваниями. Плановая иммунизация сохраняет ежегодно более трех миллионов жизней на планете (около 10 тысяч ежедневно) и защищает миллионы людей от болезней и инвалидности.

Как говорил известный организатор здравоохранения академик Академии медицинских наук и педагогических наук Н.А. Семашко, болезнь легче предупредить, чем лечить. Сегодня профилактика заболеваний – важнейшая приоритетная задача здравоохранения, направленная на формирование у населения мотивации на здоровый образ жизни, укрепление физического и психического здоровья человека и поддержание благополучия населения. Данная задача является бесспорно первостепенной среди других по реформированию здравоохранения, учитывая наиболее значимый экономический эффект, связанный с сохранением здоровья людей, трудового потенциала, генофонда страны, а также значительным снижением потребности населения в объемах медицинской помощи.

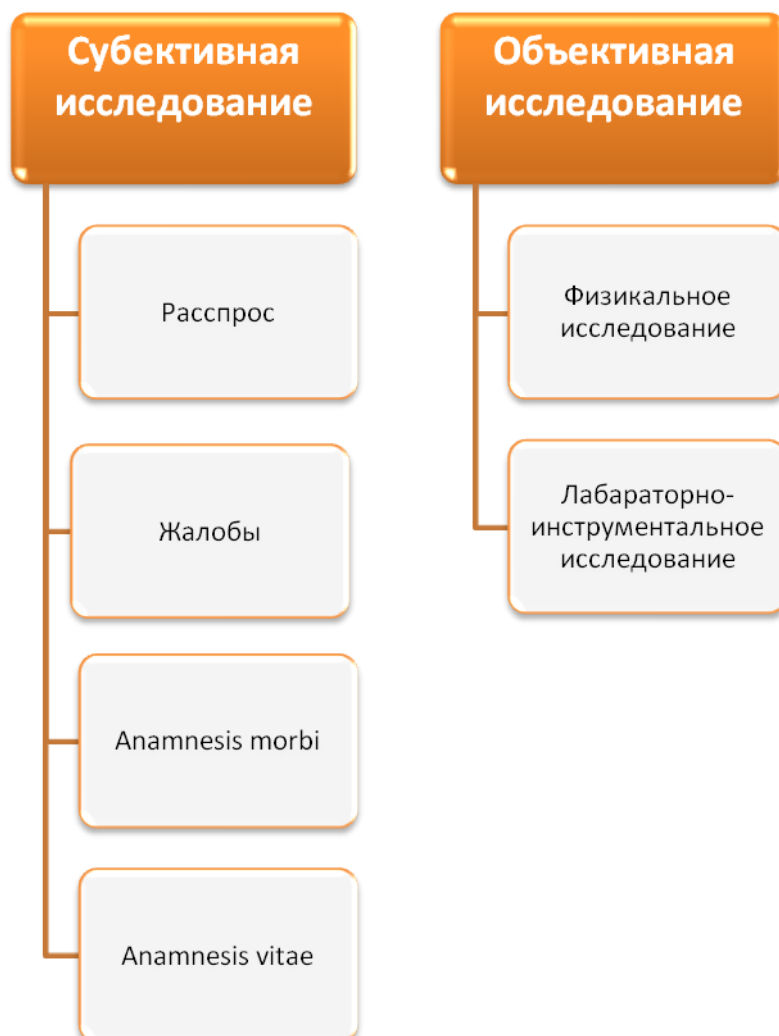
ГЛАВА 1.

ОБСЛЕДОВАНИЕ

Клинические методы обследования больного позволяют врачу заподозрить наличие множества различных заболеваний, и при необходимости направить пациента на дальнейшее обследование. Диагностика – важнейший этап в лечении любого заболевания. От верности и точности поставленного диагноза зависит дальнейшая тактика лечения. Все диагностические методы обследования можно разделить на две категории:

- Клинические методы – проводятся непосредственно врачом.
- Дополнительные (или параклинические) – проводятся по назначению врача с использованием специальных диагностических методов.

Диагноз больного устанавливается на основании данных клинических и параклинических исследований.



Субъективная исследование

Расспрос

- Расспрос больного включает выяснение общих сведений о нем, жалоб, истории заболевания и истории жизни.

Жалобы

- Больному предоставляют возможность свободно высказаться относительно причины, приведшей его к врачу.
- Жалобы: 1. главные (ведущие), 2. второстепенные (общие).
- Для чтобы не пропустить признаков других заболеваний или осложнений, пациента активно расспрашивают о жалобах относительно всех жизненно важных систем организма.

Anamnesis morbi

- «Воспоминание о болезни», побудившее обратиться к врачу.

Anamnesis vitae

- «Воспоминание пациента о жизни», предшествующей обращению к врачу.

Объективное исследование (физикальное исследование)



Осмотр (*inspectio*)- метод диагностического обследования больного, основанный на зрительном восприятии врача



Пальпация (*palpatio*)- клинический метод исследования при помощи осязания пальцами рук для изучения физических свойств тканей и органов, их топографического соотношения, чувствительности.



Перкуссия (*percussio*)- объективный метод исследования больного, состоящий в постукивании участков тела и определении по характеру возникающего при этом звука физических свойств расположенных под перкураторным местом органов и тканей.



Аускультация (*auscultatio*)- выслушивание звуковых феноменов, возникающих при механической работе внутренних органов.



Клиническая топография, исследование лимфатических узлов, исследование молочных желез

Осмотр (inspectio)- метод диагностического обследования больного, основанный на зрительном восприятии врача.

При осмотре оценивают:

- общее состояние больного
- состояние сознания
- положение
- телосложение, конституцию
- температура тела
- осанку, походку
- выражение лица
- положение головы и шеи
- состояние кожи и видимых слизистых оболочек
- состояние ногтей, волосяного покрова
- состояние под кожной клетчатки
- размеры и подвижность пальпируемых лимфатических узлов
- состояние опорно-двигательного аппарата- скелетных мышц, костей, суставов
- половое развитие

Общее состояние больного



Состояние удовлетворительное- больной активен, свободно ходит, стремится к общению с другими больными, сознание ясное.



Состояние средней тяжести- больной произвольно ограничивает свои движения, не стремится к общению, однако способен обслуживать себя. Сознание ясное. Болезнь в стадии декомпенсации но непосредственной угрозы жизни в данный момент не представляет



Состояние тяжелое- больной не ходит, лежит в постели, сознание может быть ясным, но часто помрачено (ступор, сопор), функции организма декомпенсированы, существует угроза для жизни.



Крайне тяжелое состояние- положение больного пассивное, сознание может оставаться ясным , но часто помрачено (сопор) или полностью отсутствует (кома). Резко нарушены основные жизненные функции организма и без срочной лечебной помощи больной погибает. Например: кома, шок , отек легких



Терминальное состояние- запредельная кома с глубокими признаками поражения стволовых структур мозга и нарушениями витальных функций



Клиническая смерть- состояние больного, при котором уже прекратилось дыхание и сердечные сокращения, не определяется АД, но еще не произошло необратимых изменений во внутренних органах и прежде всего в головном мозге

Сознание

- ❑ **Ясное сознание-** больной активно ведет беседу с врачом, ориентирован в пространстве и времени.
- ❑ **Эйфория-** возбуждение, неадекватное общему состоянию больного.
- ❑ **Ступор-** больной плохо ориентируется в окружающей обстановке, медленно и неосмысленно отвечает на вопросы. К ранним признакам спутанности сознания относятся снижение внимания и дезориентация.
- ❑ **Сопор- «спячка»:** больной просыпается лишь при сильных раздражениях, но вновь засыпает при их прекращении. Сопор в сочетании со спутанностью сознания (бессвязное мышление, дезориентация) называют энцефалопатией.
- ❑ **Кома-** характеризуется бессознательным состоянием с отсутствием реакции на раздражители, отсутствием рефлексов, расслаблением мышц, расстройством жизненно важных функций.

Положение больного



Активное- больной меняет положения в зависимости от собственного желания



Пассивное- пациент лежит неподвижно, ноги и руки расслаблены, без посторонней помощи переместить их не может.



Вынужденное- такое положение, которое облегчает страдания больного.

Вынужденное положение

- Больные с **недостаточностью кровообращения** – orthopное (с приподнятым изголовьем и нередко со спущенными ногами). Для уменьшения одышки. Диафрагма смещается вниз, что улучшает условия кровообращения легких и сердца, а при спущенных ногах часть крови депонируется в сосудах н.к., вследствие чего уменьшается ОЦК и облегчается работа сердца
 - При **приступах стенокардии** –стоя, в этом положении отмечается уменьшение болей за грудиной
 - Больные **со скоплением жидкости в полости перикарда** –с наклоном туловища вперед, облегчается работа сердца вследствие смещения жидкости в сердечной сорочке, в этом положении уменьшается трение листков перикарда, что приводит к ослаблению болезненных ощущений
-
- Больные **крупозной пневмонией, сухим плевритом, твс легких** – вынужденное положение на больном боку, в этом положении движения плевральных листков ограничены, что уменьшает боли в грудной клетке и одновременно улучшает вентиляцию здорового легкого
 - Больные **абсцессом легких, бронхоэктазами** -вынужденное положение на больном боку, у них уменьшается кашель вследствие уменьшения раздражения рефлексогенных зон бронхиального дерева мокротой, задерживающейся в полостях
 - Больные с **переломом ребер** - вынужденное положение на здоровом боку, у них уменьшаются болевые ощущения в грудной клетке, связанные с соприкосновением отломков ребер, раздражением межреберных нервов и предотвращается возможность травмы лепестков плевры
 - Во время **приступов бронхиальной астмы** - вынужденное положение (больной сидит в постели, опираясь руками о край кровати) с целью фиксации плечевого пояса, это дает возможность участвовать вспомогательной мускулатуре в акте дыхания

ортопноэ



- Больные с **сильными болями в животе** –вынужденное положение лежа на спине с приведенной к животу одной или двумя ногами
- Больные с **наличием опухоли п/ж железы, ЯБЖ и 12пк** - вынужденное положение лежа на животе вследствие уменьшения давления железы на солнечное сплетение
- **A la vache** – вынужденное коленно-локтевое (стоит на коленях и локтях) могут занимать больные опухолью поджелудочной железы, желудка и других органов брюшной полости, в этом положении облегчаются боли в животе
- **«причудливое положение»** - то садится на корточки, то вскакивает, бегает по палате, в момент возникновения колики(печеночной, почечной), способствует отхождению камней

Телосложения больного

- **Правильное телосложение-** обе половины тела симметричны, размеры отдельных частей тела- головы, туловища, конечностей- пропорциональны, отсутствуют деформации позвоночника, грудной клетки или других частей тела.
- **Неправильное телосложение-** проявляется асимметрией частей тела, диспропорциями их размеров или деформацией какой-либо части тела.

Конституциональный тип человека



Нормостеник

нормостенический тип- характеризуется пропорциональными размерами тела и гормональным развитием костно-мышечной системы. Надчревный угол приближается прямому.



Астеник

астенический тип- отличается стройным телом, слабым развитием мышечной системы, надчревный угол острый (меньше 90), ребро идут косо.



Гиперстеник

гиперстенический тип- характеризуется хорошей упитанностью, длинным туловищем и короткими конечностями, надчревный угол тупой (больше 90), ребра расположены более горизонтально.

Осанка



Правильная осанка- корпус удерживается прямо, голова расположена прямо, поднята; плечи развернуты назад, находятся на одном уровне, грудная клетка конической или цилиндрической формы, живот подтянут, ноги прямые



Сутуловатая осанка- углублен шейный изгиб, но сглажен поясничный, голова наклонена вперед, плечи опущены.



Лордотическая осанка- увеличен поясничный отдел и сглажен шейный изгиб, живот выпячен, верхняя часть туловища несколько откинута назад.



Кифотическая осанка- увеличение как шейного, так и поясничного изгибов, спина круглая, плечи опущены, голова наклонена кпереди живот выпячен.



Выпрямленная осанка- Сглаживание обоих изгибов, при этом грудь уплощена, живот втянут, лопатки имеют вид крыльев, таз несколько наклонен кпереди.



Сколиотическая осанка- боковое искривление позвоночника. В положении стоя отмечаются искривление линии остистых отростков позвонков, асимметрия надплечий, лопаток.

Походка

Акинетико-ригидная походка	Апраксическая походка	Гемиплегическая походка	Парапаретическая походка	Можечковая походка
<ul style="list-style-type: none">• характерно для паркинсонизма.• Больной согбен, ноги полусогнутые, руки согнутые в локтях и прижаты к туловищу.• Шаг начинается с наклона вперед• Скорость ходьбы неуклонно нарастает (туловище «обгоняет» ноги)	<ul style="list-style-type: none">• Напоминает акинетико-ригидную походку• Отличается тем, больной долго не может сдвинуться с места, а сделав несколько шагов останавливается.• Через некоторое время он делает новую попытку продолжить движение.	<ul style="list-style-type: none">• Наблюдается при гемипарезе. Локоть, запястье и пальцы руки согнуты. Нога выпрямлена в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах, по этому при ходьбе больной вынужден совершать ею круговые движения («рука просит, нога косит»)	<ul style="list-style-type: none">• Обе ноги при ходьбе совершают движение по кругу, перекрещиваются словно ножницы.• наблюдается при поражении спинного мозга и детском церебральном параличи.	<ul style="list-style-type: none">• Больной широко расставляет ноги, длина шагов и скорость ходьбы постоянно меняются «пьяная» походка

Лицо

Facies nephritica- Одутловатое, бледное лицо с выраженным отеком век характерно для больных с патологией почек.

FACIES NEPHRITICA



«Лицо Корвизара»- Одутловатое синюшно-бледное лицо с желтизной, синими губами встречается при тяжелой ХСН.

Лицо Корвизара



Facies mitralis- при тяжелом митральном пороке сердца проявляется синюшным румянцем щек и спинки носа, фиолетово-синим цветом губ, кончика носа и ушей



MyShared

«*Лицо гиппократов*» - при тяжелой патологии органов брюшной полости с развитием коллапса проявляется запавшими тусклыми глазами, заостренным носом, бледно-синюшным цветом кожи с каплями холодного пота

Лицо Гиппократов



«*Лунообразное лицо*»- круглая форма, красный цвет, жирная лоснящаяся кожа. Характерно больным с синдромом Иценко-Кушинга.



«*Микседематозное лицо*»- проявляется амимичностью, отечностью, наличием румянца на щеках, узкими глазными щелями, грубыми чертами лица, тупым выражением, выпадением волос на наружных половинах бровей.



«Лицо при тиреотоксикозе»



«Ассиметричная лицо»- может быть в связи с перенесенным ранее инсультом или невритом лицевого нерва



Осмотр ротовой полости

- **Сухость языка** с наличие трещин и темно-коричневого налета –при перитоните, почечной недостаточности, тяжелых интоксикациях, обезвоживании
- **Обложенность языка** –белым, иногда серым налетом при заболеваниях ЖКТ, лихорадочных состояниях, инфекционных заболеваниях
- **Малиновый язык**, цвета «кардинальной мантии» -при заболеваниях печени, скарлатине
- **«лакированный» язык** –с ярко-красной блестящей поверхностью, обусловленный атрофией сосочков.при раке желудка, хроническом колите, пеллагре, В12-дефицитной анемии
- **«географический» язык**, десквамативный глоссит – чередование очагов десквамации эпителия с очагами локального утолщения. При экссудативном диатезе, авитаминозе группы В.

Осмотр ротовой полости



Осмотр глаз и век

- **Пастозность** –при заболеваниях почек, сердца, микседеме, приступах кашля, во время менструации, в результате бессонных ночей
- **Опущение одного века, птоз** –кровоизлияние в мозг, сифилис мозга
- **Пучеглазие, экзофтальм** –тиреотоксикоз, опухоли г.м., сильная степень миопии
- **Западение глазных яблок, энтофтальм** –микседема, дегидратация, перитонит, агональные состояния
- **Синдром Горнера; птоз, миоз и энтофтальм** –односторонне западение глаза с одновременным сужением глазной щели, зрачка и опущением верхнего века. При сдавлении симпатического нерва шейной его части опухолью средостения, аневризме аорты
- **Широкая глазная щель, экзофтальм** – с редким миганием при тиреотоксикозе (Базедова болезнь)
- **Сужение зрачка, миоз** –при почечной недостаточности (уремии), опухолях и воспалительных процессах г.м., отравлении препаратами морфина и интоксикациях, у больных глаукомой, закапывающих регулярно пилокарпин
- **Расширение зрачков, мидриаз** – при агональных, коматозных состояниях (кроме уремического), кровоизлияния в мозг, отравлении атропином, реже при очень сильных болях
- **Неравномерное расширение зрачков, анизокория** – при поражении нервной системы, мигрени
- **Пульсация зрачка** – ритмическое сужение и расширение зрачка, синхронно совпадающее с сердечными сокращениями. При недостаточности клапанов аорты

Осмотр глаз



Осмотр головы

- **Симптом Мюссе** – синхронное с ритмом сердца покачивание головы вперед и назад. При недостаточности клапанов аорты.
- **Непроизвольные движения головы** – при болезни Паркинсона
- **Гидроцефалия** – ненормально большие размеры. При водянке головы
- **Микроцефалия** – ненормально малые размеры. При врожденных нарушениях развития, сочетающиеся с олигофренией
- **Квадратная форма головы** – с уплощенной верхней частью и выдающимися лобными буграми. При рахите, врожденном сифилисе
- **«башенный» череп** – узкий и высокий, сочетается с врожденной гемолитической желтухой. При умственном недоразвитии.

Осмотр кистей и стоп

- **Барабанные палочки** - изменение формы размеров концевых фаланг кистей с их утолщением. При ХОБЛ, затяжном септическом эндокардите, врожденных пороках сердца, циррозах печени
- **Геберденовские узелки** – утолщения на концах фаланг кистей в виде небольших узелков. При полиостеоартрозе
- **Тюленьи лапы** – резко выраженная деформация кистей с атрофией межкостных мышц и сведением пальцев кнаружи. Ревматоидный артрит
- **Когтистая лапа** – заостренные и укороченные концевые фаланги кистей, притянутые кнутри. Системная склеродермия
- **Непропорциональное увеличение кистей** – акромегалия
- **Печеночные ладони** – гиперемия тенара и гипотенара вследствие расширения мелких сосудов кожи. Циррозы печени.



ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТИПА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

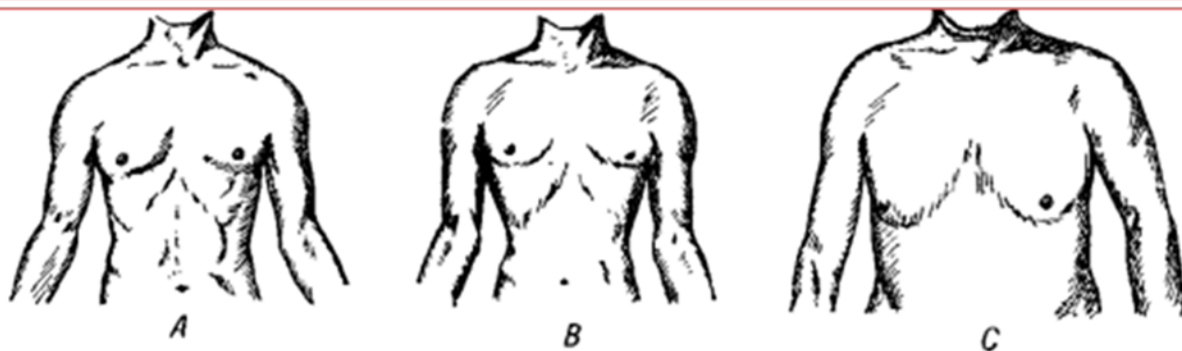


Рис. 3. Нормальные формы грудной клетки.

A — нормостеническая; *B* — астеническая; *C* — гиперстеническая.

- ❖ Соотношение передне-заднего и поперечного размера 0,65-0,75;
- ❖ Надчревный угол - 90°
- ❖ Ребра располагаются слегка косо вниз
- ❖ Над- и подключичные ямки слабо выражены
- ❖ Лопатки плотно прилегают к спине

- ❖ Соотношение передне-заднего и поперечного размера менее 0,65;
- ❖ Надчревный угол $< 90^\circ$
- ❖ Ребра направлены вниз, м/р промежутки широкие
- ❖ Над- и подключичные резко выражены
- ❖ Лопатки крыловидные

- ❖ Соотношение передне-заднего и поперечного размера более 0,75;
- ❖ Надчревный угол $> 90^\circ$
- ❖ Ребра располагаются горизонтально
- ❖ Над- и подключичные не выражены
- ❖ Лопатки плотно прилегают к спине

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ



ПАРАШТИЧЕСКАЯ



ЭМФИЗЕМАТОЗНАЯ



РАХИТИЧЕСКАЯ



ВОРОНКООБРАЗНАЯ



ЛАДЬБЕВНАЯ



КИФОСКОЛИОТИЧЕСКАЯ

Осмотр кожи

- **Бледная окраска** – вследствие низкого содержания Hb при анемии, при недостаточном наполнении кровью или сужении периферических сосудов, при массивной кровопотере, расстройствах гемодинамики, при аортальных пороках сердца
- **Красная окраска, гиперемия** – при увеличении содержания Hb при эритремии, расширении кожных сосудов при лихорадочных состояниях, ожогах, у лиц, работающих на улице
- **Желтушная окраска, иктеричность** – обусловлена накоплением билирубина при заболеваниях печени, употреблении некоторых лекарств (акрихин) и продуктов (морковь)
- **Синюшная окраска, цианоз** – вследствие накопления восстановленного Hb из-за нарушения вентиляционной функции легких и газообмена, при заболеваниях сердца, осложненных недостаточностью кровообращения
- **Бронзовая окраска** – вследствие отложения меланина в эпидермисе при недостаточности надпочечников (болезнь Аддисона), циррозах
- **Землистый оттенок** – при злокачественных опухолях внутренних органов, септических состояниях, интоксикациях, заболеваниях печени

Патологические элементы кожи

- **Геморрагии, кожные кровоизлияния** – в виде красных пятен различной величины, формы и локализации при болезни Верльгофа, гемофилии, желтухах, ушибах, менингитах
- **Телеангиоэктазии, сосудистые звездочки** – расширение капилляров, которые при надавливании исчезают и появляются вновь вследствие заполнения их кровью. При циррозе печени, болезни Рандю-Ослера
- **Ксантелазмы** – образования восковидно-желтоватого цвета разнообразной формы, обычно располагаются у внутреннего угла глаза. Это отложения хс под эпидермисом в результате нарушения липидного обмена при желтухах, атеросклерозе. Отложение хс в других частях тела – **ксантомы**
- **Кожные рубцы, стрии** – белесоватые неглубокие рубцы на коже живота и бедер при ожирении, болезни Иценко-Кушинга, после беременности



Патологические элементы кожи

Осмотр видимых слизистых

- **Бледность** – при аортальных пороках сердца, охлаждение, страхе, обмороке, анемиях
- **Гиперемия** – при эритремии, эритроцитозах, приеме некоторых сосудорасширяющих препаратов (нитритов), конъюнктивитах
- **Пятна Лукина-Либмана** – мелкие кровоизлияния слизистой оболочки нижнего века при затяжном септическом эндокардите
- **Афты** – мелкие изъязвления на слизистой рта при стоматитах, заболеваниях ЖКТ
- **Иктеричность** – при желтухах
- **Цианоз** – губ при ДН, ХНК

Отеки

важный симптом многих заболеваний внутренних органов. Выраженность отеочного синдрома может быть различной: от небольшой пастозности подкожной клетчатки до анасарки с выраженными отеками и скоплением жидкости в серозных полостях (асцит, гидроторакс и др.).

Периферические отеки



Распространенные отеки

Местные отеки



Регионарное нарушение
венозного оттока
(флеботромбоз,
тромбофлебит) или
лимфооттока
(слоновость);

Местные отеки

острая
воспалительная
реакция кожи и
подкожной
клетчатки



Местная аллергическая
реакция кожи, отек Квинке.

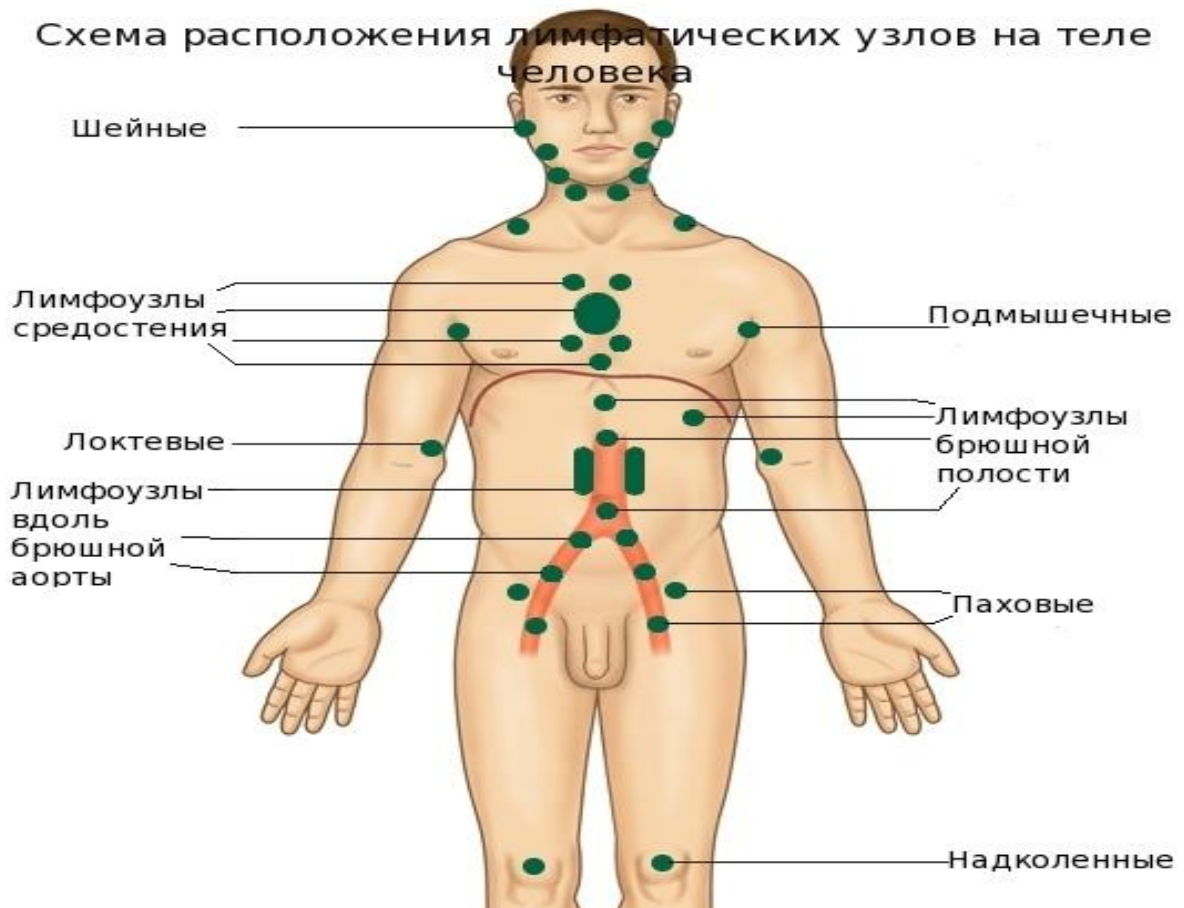


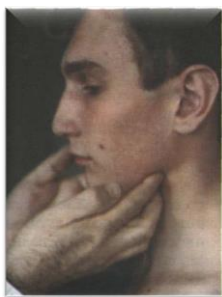
Лимфатические узлы

- В норме периферические лимфоузлы представляют собой округлые или овальные образования размером от 5 до 20 мм. Они не выступают над уровнем кожи и поэтому не выявляются при осмотре. Однако некоторые из лимфатических узлов можно пропальпировать даже у здорового человека (подчелюстные, подмышечные, паховые). Они сравнительно небольших размеров, мягкой консистенции, безболезненные, умеренно подвижные и не спаяны друг с другом и с кожей.
- Пальпируют лимфоузлы кончиками пальцев, производя ими скользящие круговые движения в области предполагаемой локализации данной группы лимфоузлов и по возможности прижимая их к более плотным образованиям (костям, мышцам).
- Пальпируя лимфоузлы, обращают внимание на их размеры, форму, консистенцию, болезненность, подвижность, сращения между собой и с окружающими тканями, состояние кожи над лимфоузлами.

- В практической деятельности врач может встретиться с двумя типами изменений лимфоузлов:
- 1) с распространенным, системным поражением лимфоузлов, которое может быть обусловлено как воспалительными их изменениями (например, при некоторых инфекциях), так и изменениями, связанными с опухолевым разрастанием при некоторых заболеваниях крови,
- 2) с местным увеличением регионарных лимфатических узлов как воспалительного (локальные гнойные процессы), так и неопластического характера (метастазы рака). Для правильной интерпретации местного увеличения лимфоузлов необходимо хорошо представлять типичные пути лимфооттока из различных областей тела.

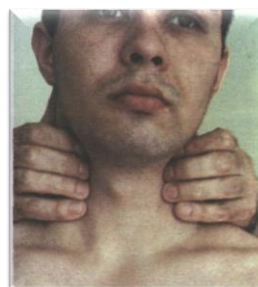
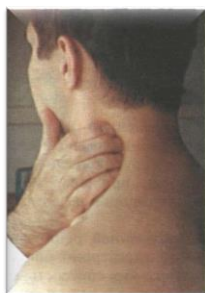
- Лимфатические узлы при островоспалительных лимфаденитах всегда болезненны, слегка уплотнены. Иногда, особенно при гнойно-некротических процессах в коже и нагноившихся ранах, между областью воспаления и увеличенными лимфатическими узлами можно заметить красноватый тяж, обусловленный воспалением соответствующих лимфатических сосудов (лимфангоитом).





Подчелюстные

Задние шейные



Передние шейные



Затылочные



Надключичные



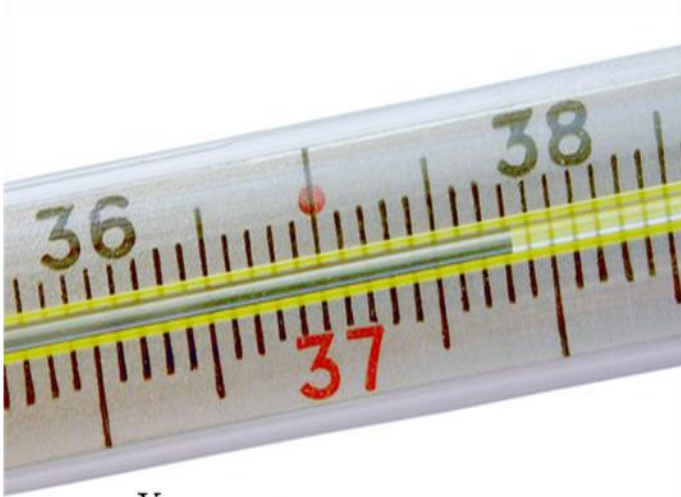
Подмышечные



Локтевые



Паховые



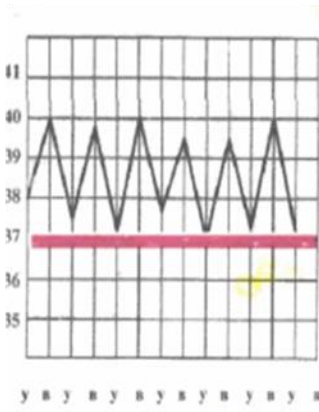
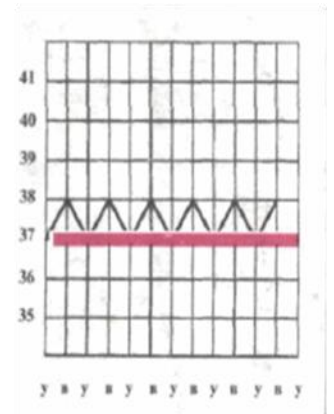
Температура
тела

У здорового человека температура тела колеблется в небольших пределах:
от 36,4°C до 36,9°C.

В зависимости от суточных колебаний температуры тела и ее изменения на протяжении болезни различают несколько температурных кривых:

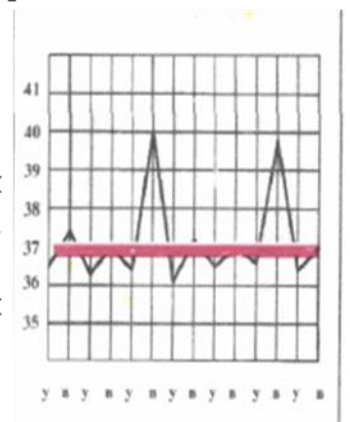
Температура тела

Постоянная лихорадка (febris continua): длительное повышение температуры с суточными ее колебаниями, не превышающими 1°C



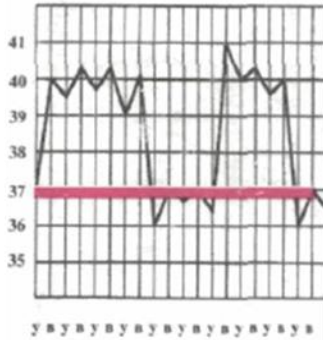
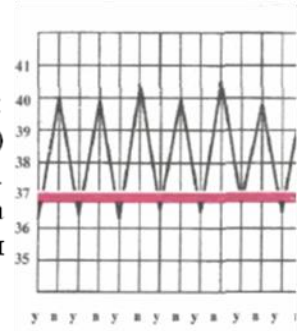
Ремиттирующая или послабляющая лихорадка (febris remittens): длительное повышение температуры тела с суточными колебаниями, превышающими 1°C. Характерна для гнойных воспалительных и септических процессов в организме

Переменная лихорадка (febris intermittens): высокая лихорадка, на 1-2 дня сменяющаяся нормальной температурой тела (ниже 37°C), а затем вновь повышающаяся до 38-40°C. Переменная (интермиттирующая) лихорадка характерна для малярии.



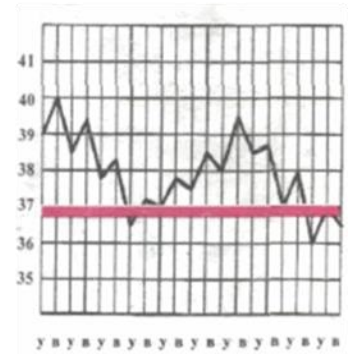
Температура тела

Истоцающая или гектическая лихорадка (febris hectica): значительное повышение температуры тела до 39-4 °С (чаще к вечеру) в течение суток утром сменяется нормальной температурой. Повышение температуры сопровождается выраженными ознобами, а её снижение — изнуряющим потоотделением. Характерна для гнойных воспалительных и септических процессов в организме



Возвратная лихорадка (febris recurrens): длительная лихорадка сменяется коротким периодом нормальной температуры тела, после чего наступает новый ее подъем. Возвратная лихорадка чаще встречается при возвратном тифе.

Волнообразная лихорадка (febris undulans): периоды постепенного повышения температуры тела в течение нескольких дней сменяются периодами плавного её снижения.



Глава-2

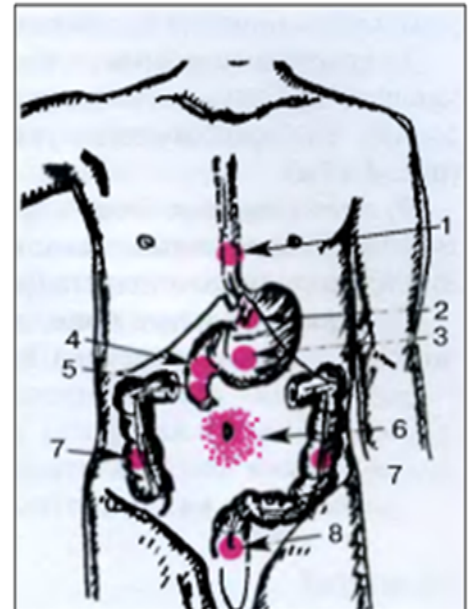
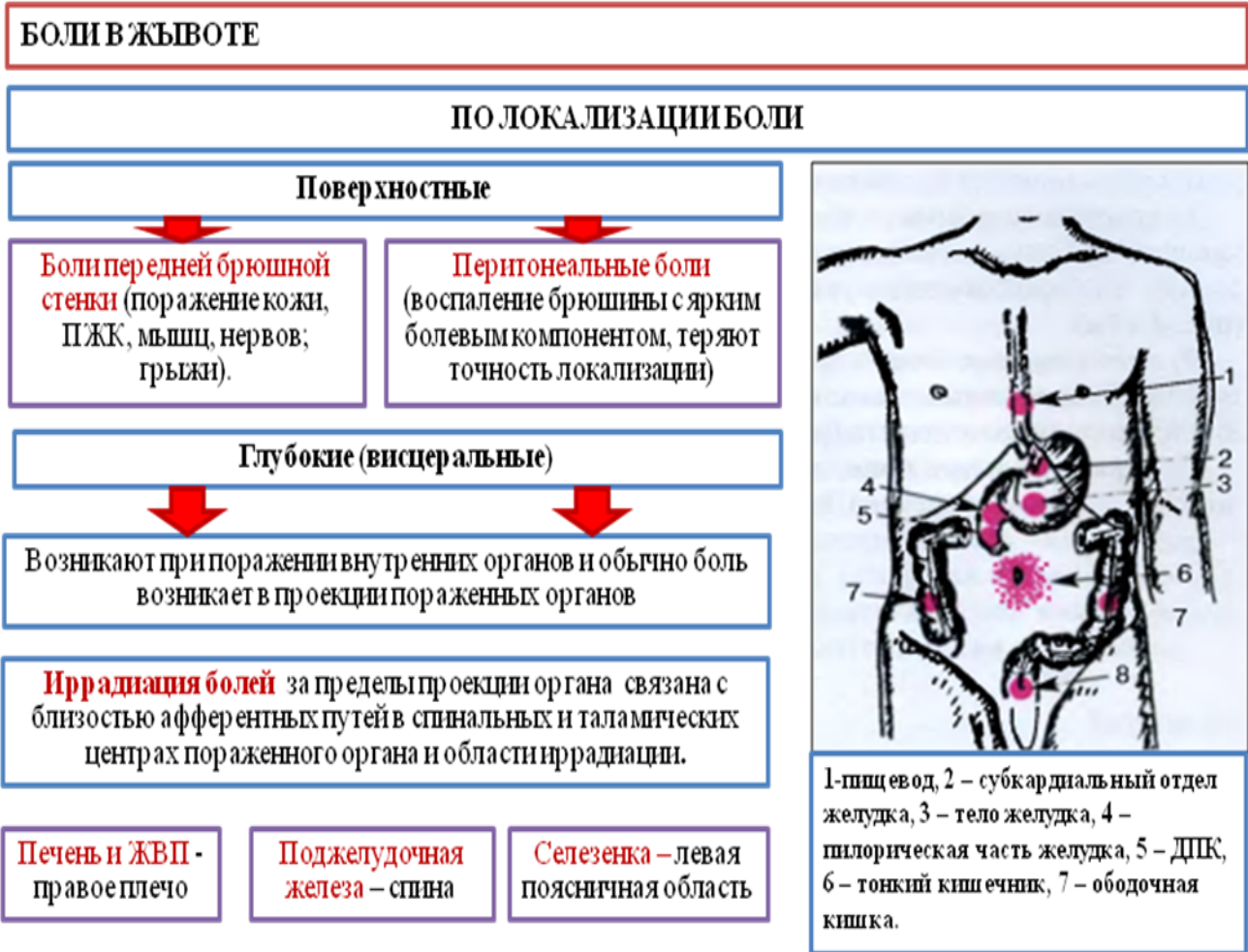
ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ



РАСПРОС: БОЛЬ



- 1 Локализация болей
- 2 Иррадиация болей
- 3 По ведущему механизму
- 4 По отношению боли к приёму пищи и времени года



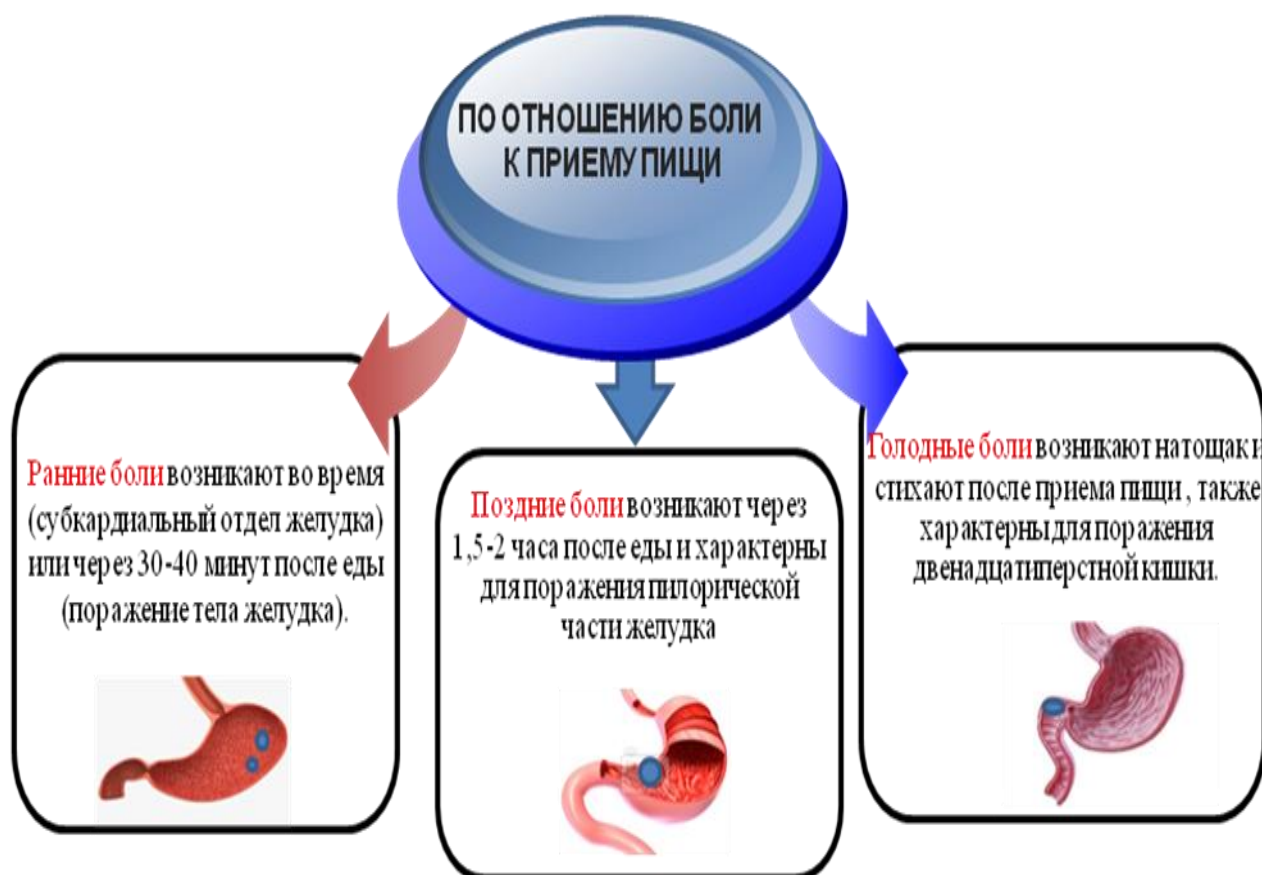
1-пищевод, 2 – субкардиальный отдел желудка, 3 – тело желудка, 4 – пилорическая часть желудка, 5 – ДПК, 6 – тонкий кишечник, 7 – ободочная кишка, 8 – слепая кишка.



ПО ВЕДУЩЕМУ МЕХАНИЗМУ

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕЙ РАЗЛИЧНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Характер болей	Клиническая характеристика болей	Заболевания, синдромы
Спастические	Острые, приступообразные (внезапно начинаются и нередко также внезапно заканчиваются), очень интенсивные, обычно четко локализованные, с типичной иррадиацией, ослабевают после приема спазмолитиков. Могут сопровождаться рвотой, часто не приносящей облегчения, лихорадкой (рефлекторного генеза) и локальным напряжением мышц брюшной стенки (перивисцериты)	Желчная колика, почечная колика, кишечная колика (при синдроме раздраженной толстой кишки), желудочная колика (при язвенной болезни) и др.
Дистензионные	Тупые, тянущие, малоинтенсивные, обычно разлитые, без четкой локализации и иррадиации; часто не стихают после приема спазмолитиков	Метеоризм, гипосекреторный синдром (гастриты со снижением секреторной и моторной функций желудка)
Перитонеальные	Возникают постепенно (при воспалениях органов) или остро (при прободении), постоянные, непрерывно усиливающиеся вплоть до нестерпимых болей. Сопровождаются общими признаками воспаления и интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз и др.), рвотой, ограничением дыхательных движений живота, напряжением мышц брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина–Блюмберга и ослаблением (исчезновением) перистальтики. Возможна острая сосудистая недостаточность	Перитониты, развившиеся в результате: а) воспаления органов (холецистит, аппендицит); б) прободения полых органов (язвенная болезнь)
Сосудистые	Внезапно начинаются, разлитые, могут быть очень интенсивными, постоянно усиливающимися (вплоть до нестерпимых). При некрозах органов развивается перитонит, возникают перитонеальные боли	Мезентериальный тромбоз, эмболии артерий, брюшная жаба (спазм)



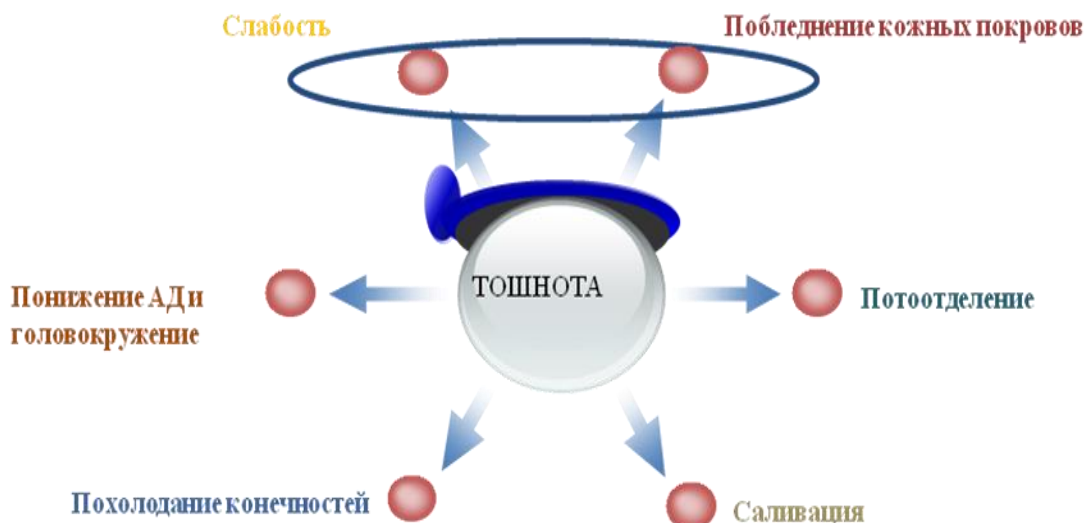
ИЗЖОГА – ощущение жжения за грудиной и в подложечной области, возникающее в результате забрасывания желудочного содержимого в пищевод и раздражения слизистой оболочки пищевода кислым желудочным содержимым.



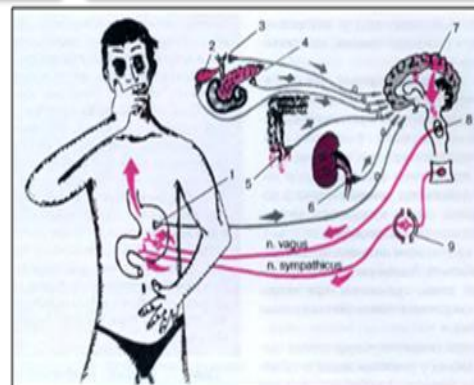
ТОШНОТА – рефлекторный акт, обусловленный раздражением блуждающего нерва и проявляющийся чувством неприятного ощущения в подложечной области.



Тошнота часто сопровождается другими проявлениями активации п. Vagus:



РВОТА – сложный рефлекторный акт, обусловленный возбуждением рвотного центра, при котором происходит спазм привратника, антиперистальтика желудка и открытие кардиального сфинктера, что приводит к непроизвольному выбрасыванию желудочного содержимого через рот и носовые ходы.





МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РВОТЫ

1. Рвота желудочного происхождения - возникает чаще при раздражении рецепторов слизистой оболочки желудка и ДПК воспалительным процессом, воздействием лекарственных и других химических веществ:

- В момент еды или сразу после еды (через 10-15 минут) при остром гастрите, язвенной раке кардиального отдела желудка.
- Через 1-2 часа после еды – при язве или раке тела желудка.
- Более поздняя рвота – при гипертрофической язве.
- Рвота пищей, съеденной накануне – при выраженном стенозе привратника.

Характерные особенности рвоты у больных язвенной болезнью – **возникновение болей на высоте рвоты и уменьшение болей после рвоты.**

2. Центрального происхождения – патологические процессы в головном мозге: инсульты, отек мозга, опухоли ГМ, гипертонический криз, ЧМТ,

не приносит облегчения.

3. Гематогенно-токсического происхождения - токсическое воздействие непосредственно на нервные центры при уремии, печеночной коме, диабетической коме.

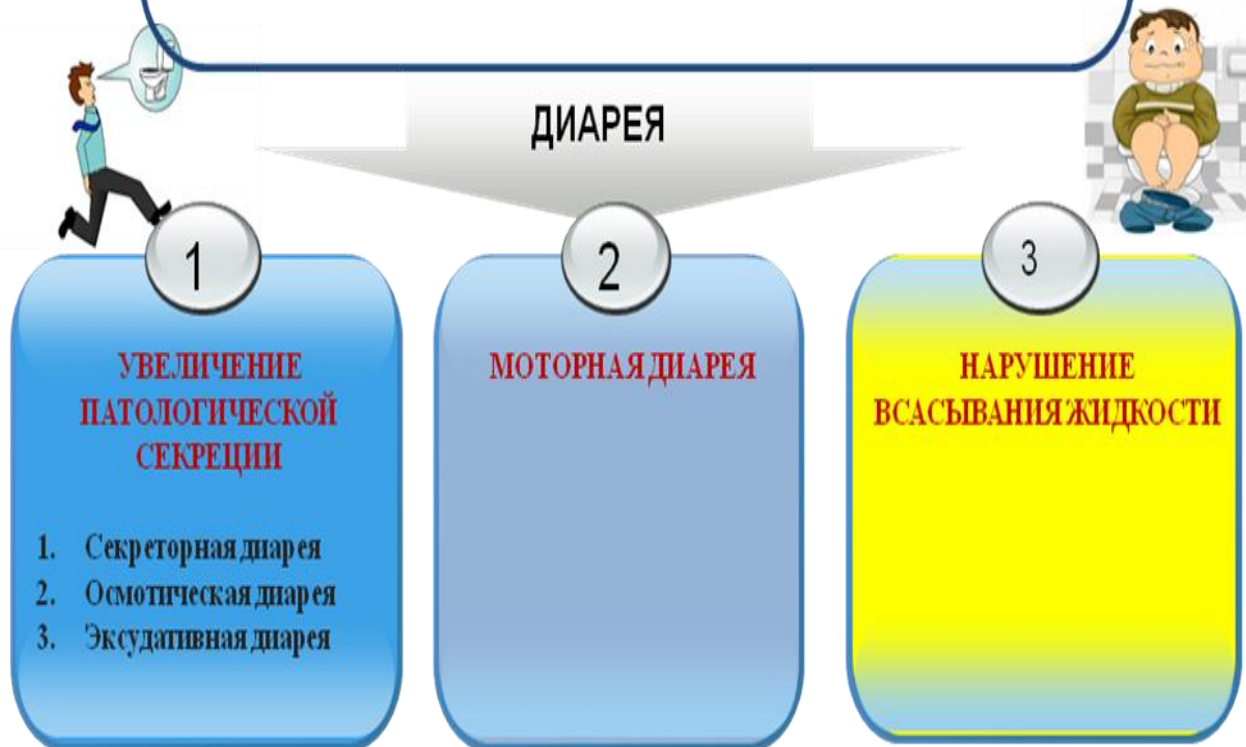
ЗАПОРЫ – это задержка опорожнения кишечника сроком более чем на 48 часов, а также характерные нарушения при акте дефекации.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ЗАПОРОВ:

- I. Алиментарный** (развивается вследствие уменьшения воды в организме, уменьшения потребления пищи или пищевых волокон)
- II. Механический** (возникает из-за наличия органических изменений в кишечнике)
- III. Дискинетический** (развивается как следствие функциональных нарушений в желудочно-кишечном тракте, его иннервации и т. п.):
 - A. Спастические** – возникают при спазме гладкой мускулатуры кишечной стенки вследствие заболеваний толстой кишки (колиты, синдром раздраженной толстой кишки); висцеро-висцеральных рефlekсах; заболеваниях прямой кишки (трещины заднего прохода); отравлениях ртутью, психо-эмоциональных нарушениях.
 - B. Атонические запоры** - связаны с понижением тонуса мускулатуры кишечной стенки:
 - При нерациональном питании (алиментарные запоры).
 - При снижении тонуса стенки толстой кишки у пожилых, ослабленных, малоподвижных больных.
 - При нарушении нервной регуляции моторной функции кишечника и акта дефекации у больных с органическими поражениями ЦНС.
 - При злоупотреблении слабительными средствами, антацидами, седативными, транквилизаторами и т. д.



ПОНОСЫ (диарея) - неоформленный или жидкий стул три или более раз в день (или чаще чем обычно для конкретного человека).



1. УВЕЛИЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ.

- **Секреторная диарея.** Патологический процесс локализуется в тонком кишечнике. Наиболее характерна для кишечных инфекций (холера, сальмонеллез). Токсин активирует аденилатциклазу энтероцитов, что приводит к нарастанию внутриклеточной концентрации цАМФ. В результате нарушается трансмембранный транспорт ионов Na^+ и Cl^- с накоплением их в просвете кишки. По осмотическому градиенту за ними следует вода, что и приводит к появлению обильного жидкого стула.
- **Осмотическая диарея.** Данный вид диарей возникает из-за гиперосмолярности кишечного содержимого, например, при приеме солевых слабительных, избытке дисахаридов, пептонов.
- **Эксудативная диарея.** Обычно обусловлена воспалением и изъязвлением слизистой оболочки толстой кишки (язвенный колит, болезнь Крона).

2. **МОТОРНАЯ ДИАРЕЯ.** Связана с возрастанием двигательной пропульсивной активности в следствие усиления стимулирующих моторику регуляторных влияний (серотонин, холецистокинин) Такой вариант моторной диарей типичен для синдрома раздраженного кишечника, функциональной диарей.

3. НАРУШЕНИЕ ВСАСЫВАНИЯ ЖИДКОСТИ



ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ДИАРЕИ

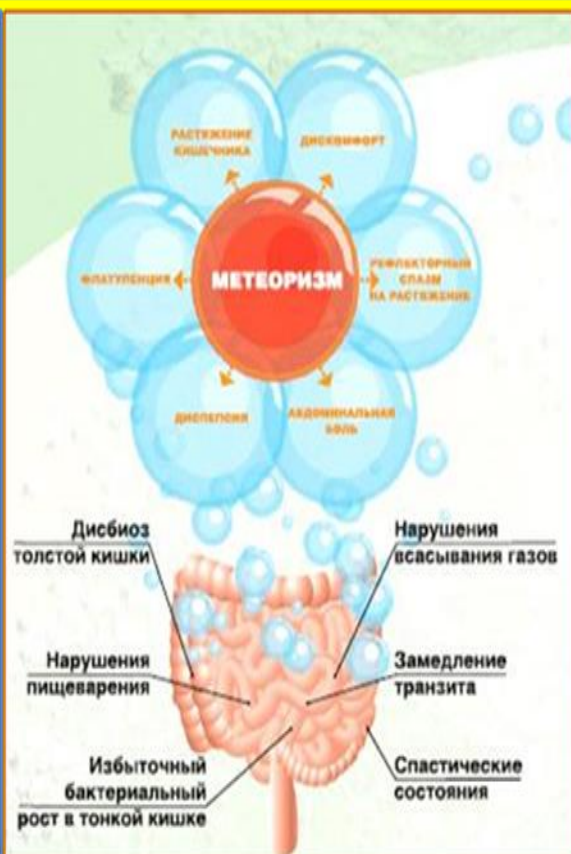
1. Воспаление слизистой оболочки кишечника (энтериты).
2. Воспаление слизистой оболочки толстого кишечника (колиты), преимущественно его дистальных отделов (например, при дизентерии);
3. Снижение секреторной функции желудка (ахилия), сопровождающееся нарушением переваривания белков и быстрым опорожнением желудка.
4. Снижение внешне секреторной функции поджелудочной железы (панкреатит, рак).



МЕТЕОРИЗМ - вздутие живота, при данном состоянии пациенты ощущают пучение, тягостное распирание живота.

Причины и механизмы метеоризма:

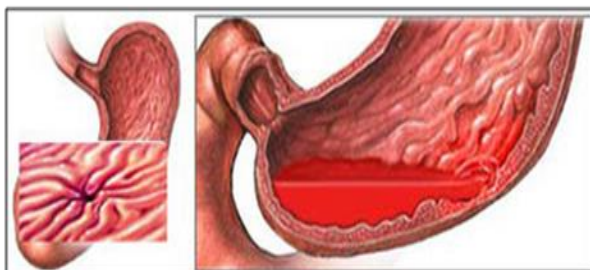
1. **Усиленное газообразование:**
 - ❖ Прием пищи с большим количеством растительной клетчатки (горох, бобы, капуста).
 - ❖ Нарушение состава микрофлоры кишечника (увеличение микроорганизмов, усиливающих брожение пищи).
2. **Нарушение двигательной функции кишечника – атония кишечника.**
3. **Механическое нарушение проходимости кишечника** разной этиологии – пациенты ощущают ограниченное вздутие живота, урчание, переливание, усиленную перистальтику выше места непроходимости.



КРОВОТЕЧЕНИЕ

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА

1. При небольших кровотечениях кровь подвергается воздействию соляной кислоты, и гемоглобин превращается в солянокислый гематин, что придает рвотным массам цвет «кофейной гущи».
2. При массивном кровотечении из варикозных вен пищевода при циррозе печени или из крупного эрозированного сосуда при язвенном раке наблюдается рвота кровяными сгустками.



КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

1. Наличие алой крови свидетельствует о поражении нижних отделов толстой кишки (трещина слизистой заднего прохода, геморрой, рак толстой кишки, язвенный колит).
2. При небольших кровотечениях из проксимальных отделов толстой кишки – кал бурой окраски.
3. При кровотечениях из верхних отделов ЖКТ из-за гематина (НСГ + гемоглобин + кишечные ферменты) кал приобретает дегтеобразный характер и черный цвет – «мелена»



ОБЩИЙ ОСМОТР

1. **Нарушения сознания** при печеночной коме (интоксикация метаболитами белков: аммиак, фенол, ароматические и серосодержащие аминокислоты).
2. **Вынужденные положения:**
 - ❖ При язвенной болезни желудка и ДПК из-за сильных болей: лежа на спине или боку, прижимая руками болезненную область и подгибая ноги, чтобы уменьшить напряжение брюшного пресса.
 - ❖ При панкреатите, раке поджелудочной железы или задней стенки желудка и резких болях: положение на животе, подложив подушку и подтягивая под себя согнутые ноги – уменьшает давление воспаленного органа на чревное сплетение.
3. **Изменение массы тела.**



ОБЩИЙ ОСМОТР

1. Изменение кожных покровов – желтуха, обусловленная гипербилирубинемией:

- Паренхиматозная.
- Гемолитическая.
- Механическая.

2. Печеночные знаки (при увеличении эстрогенов и БАВ, не утилизирующихся в печени):

- Сосудистые звездочки – телеангиоэктазии, располагающиеся преимущественно на верхней половине туловища.
- Печеночные ладони – эритема thenar и hypothenar.
- Снижение оволосения (у мужчин – по женскому типу)
- Гинекомастия.

3. Геморрагии синячкового типа, обусловленные нарушением свертываемости крови из-за печеночной недостаточности и снижения витамина К, протромбина, фибриногена и т.д.).

4. Гипопротеинемические отеки при снижении белково-синтетической функции печени.

1. Гемолитическая
2. Паренхиматозная
3. Обтурационная (механическая)



ОСМОТР ПОЛОСТИ РТА - ЯЗЫКА

1. Увеличение размеров языка из-за отека с отпечатками зубов по краям (стоматиты, глосситы, акромегалия, микседема).

2. Налет на языке (обложенный язык) – при поражении желудка, кишечника, печени и т.д.

3. Сухость языка:

- При обезвоживании.
- Острых инфекциях.
- Перитоните.

4. Изменение сосочков:

- При атрофии язык становится гладким «палированным» (В12 и железodefицитная анемии и заболевания, вызывающие данные анемии – гепатиты, циррозы, хронические колиты, энтериты, ахилические гастриты, рак желудка).
- При разрастании и ороговении сосочкового слоя образуются обильные складки, морщины «волосатый язык» или замысловатый узор «географический язык».

5. Местные процессы на языке: язвы, афты, рубцы, кровоизлияния.



ОСМОТР ЖИВОТА, ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ:

- 1) формы живота;
- 2) равномерных или неравномерных выпячиваний или втяжений;
- 3) рубцов и стрий на передней брюшной стенке;
- 4) расширения и извитости подкожных вен;
- 5) грыжи белой линии и пупочного кольца;
- 6) усиленной перистальтики кишечника;
- 7) Участия живота в акте дыхания.



ИЗМЕНЕНИЕ ФОРМЫ ЖИВОТА

1. Равномерное выпячивание:

- 1) гиперстеники;
 - 2) метеоризм;
 - 3) ожирение;
 - 4) наличие свободной жидкости в брюшной полости.
- лягушачий живот (уплощается пупочная область и выпячиваются фланки живота).



2. Неравномерное (асимметричное) выпячивание различных отделов живота:

- 1) при увеличении отдельных органов (печени, селезенки, мочевого пузыря и т.д.);
- 2) при развитии опухолей, кист и грыж.



3. Равномерно втянутый живот встречается при общем истощении больного, раковой кахексии.

ДРУГИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖИВОТА ПРИ ОСМОТРЕ

- Стрии** – беловатые или красноватые полоски, обычно выявляемые в боковых отделах живота или на бедрах:
 - стрии от растяжения (беременность, ожирение, асцит, выраженные отеки).
 - стрии при эндокринной патологии (гипоталамический синдром, болезнь Иценко-Кушинга).
- Рубцы** возникают после оперативных вмешательств, позволяют определить наличие той или иной патологии в анамнезе.
- Расширение подкожных вен живота** на передней брюшной стенке свидетельствует о развитии коллатерального кровообращения за счет функционирования портокавальных анастомозов:
 - при синдроме портальной гипертензии (цирроз печени);
 - при сдавлении нижней полой вены опухолью, лимфатическими узлами, тромбозе.

1)



2)



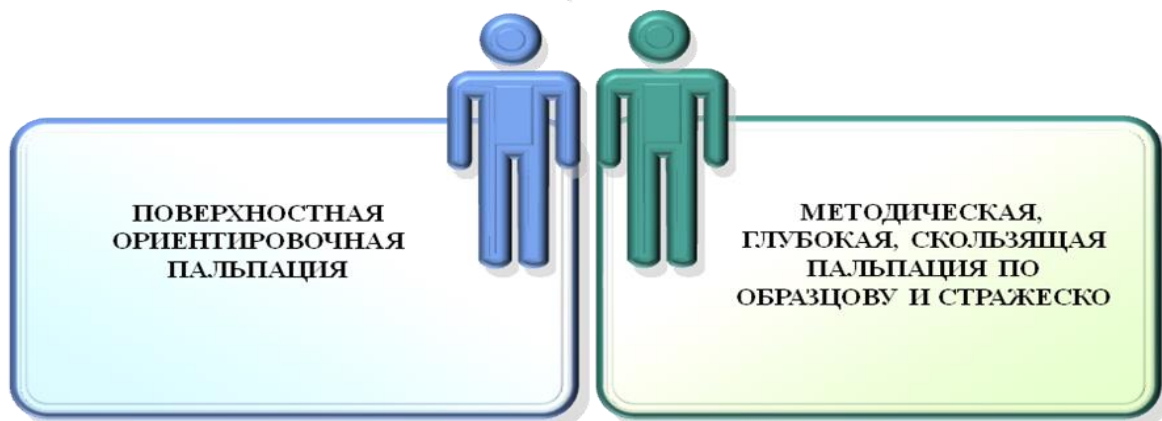
3)



ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА


Пальпация (*palpatio*)- клинический метод исследования при помощи осязания пальцами рук для изучения физических свойств тканей и органов, их топографического соотношения, чувствительности.


ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА



ПРАВИЛА ПАЛЬПАЦИИ

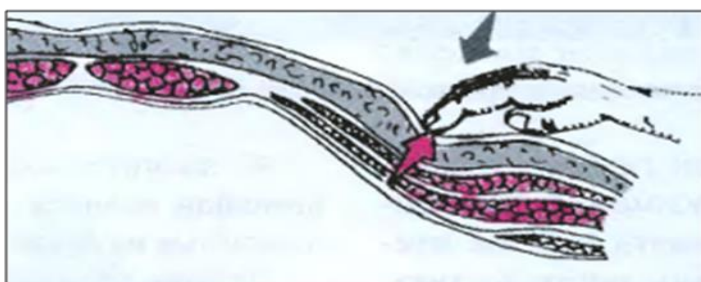
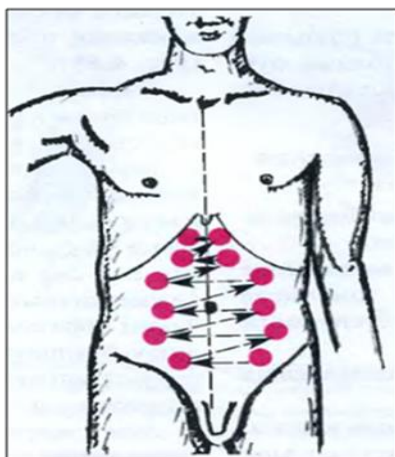
- 1** Больной занимает положение на спине с вытянутыми ногами и расположенными вдоль туловища руками.


- 2** Голова пациента должна лежать низко, а ноги могут быть чуть согнуты в коленях, так как в этом положении минимально напрягаются мышцы брюшной стенки.
- 3** Пациента нужно научить глубоко дышать открытым ртом с участием передней брюшной стенки.
- 4** Врач должен располагаться справа от больного. Руки врача должны быть теплыми, чтобы не вызывать рефлекторного сокращения мышц передней брюшной стенки.



ПОВЕРХНОСТНАЯ ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ

Методика: ладонь правой руки врач кладет плашмя на живот и с легким нажимом кончиками II, III, IV, V пальцев надавливает на симметричные участки живота в четкой последовательности, получая тактильное представление о степени напряжения передней брюшной стенки.



Последовательность поверхностной ориентировочной пальпации живота.

ПОВЕРХНОСТНАЯ ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ

Цели:

1. Определение локального и общего напряжения мышц брюшного пресса (резистентность и мышечное напряжение передней брюшной стенки).

2. Определение локальной и общей болезненности передней брюшной стенки.

3. Определение расхождения прямых мышц живота, грыжи белой линии и пупочного кольца.

4. Определение характеристик поверхностно расположенных увеличенных органов и образований: опухолей и т.д.

1. Определение напряжения мышц передней брюшной стенки (висцеромоторный рефлекс, в результате которого повышается тонус передней брюшной стенки):

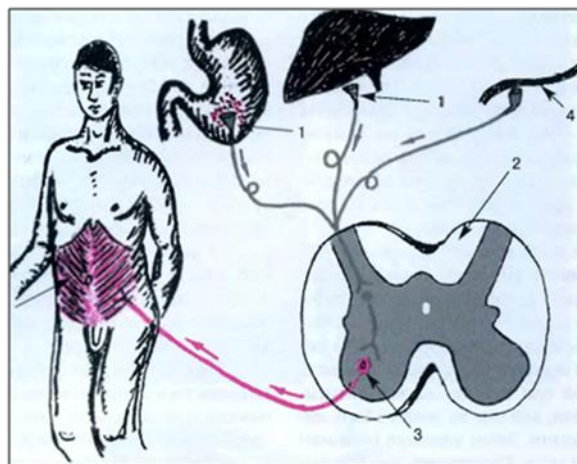
(П

Механизм развития напряжения мышц передней брюшной стенки

1. Локальное (резистентность).
2. Общее, разлитое (мышечная защита «defanse musculaire»).

Причины:

1. Раздражение серозной оболочки и висцеральной брюшины при переходе воспаления на них.
2. Раздражение рецепторов париетальной брюшины при ее воспалении (разлитой или местный перитонит)



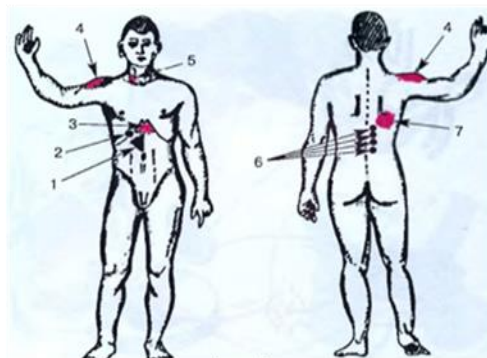
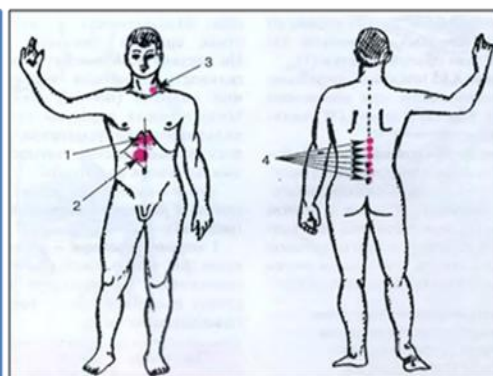
1 – рецепторы внутренних органов, 2 – спинной мозг, 3 – мотонейрон, 4 – брюшина, 5 – мышцы передней брюшной стенки

2. Болезненность

Болезненность:

1. Кожная гиперестезия – связана с близким анатомическим расположением афферентной иннервации внутренних органов и кожи
2. Болевые точки:

1. тело желудка – эпигастральная область
2. пилорическая часть желудка и ДПК – пилородуоденальная область и точка диафрагмального нерва слева
3. язвенная болезнь желудка и ДПК – надавливание остистых отростков VII-XII грудных позвонков.
4. желчевыводящие пути и печень – правое подреберье, эпигастрии, точке желчного пузыря;
5. поджелудочная железа – зона Шоффара.



1 – зона Шоффара; 2 – точка желчного пузыря (точка Керра); 3 – эпигастральная область; 4 – зона печени; 5 – правосторонняя точка диафрагмального нерва; 6 – парастефральные точки; 7 – точка желчного узла.

3. Определение расхождения прямых мышц живота и выявление наличия грыж белой линии и пупочного кольца

Определение расхождения прямых мышц живота и выявление наличия грыж белой линии и пупочного кольца:

полусогнутые пальцы правой руки располагают по белой линии живота ниже мечевидного отростка и просят больного поднять голову и натужиться → прямые мышцы живота напрягаются, и при расхождении руки как бы проваливаются в глубь живота.



Определение симптома Щеткина-Блюмберга:

Полусогнутые правой кисти постепенно и очень медленно погружают вглубь живота → затем внезапно отнимают пальцы руки → происходит быстрое расправление передней брюшной стенки с париетальной брюшной, что у пациентов с местным или разлитым перитонитом вызывает острую боль.



МЕТОДИЧЕСКАЯ, ГЛУБОКАЯ, СКОЛЬЗЯЩАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ПО ОБРАЗЦОВУ И СТРАЖЕСКО

- **МЕТОДИЧЕСКАЯ** (в определенной последовательности)
- **ГЛУБОКАЯ** (пальцы должны проникнуть до задней брюшной стенке и прижать к ней орган),
- **СКОЛЬЗЯЩАЯ** (врач, скользя по задней стенке брюшной полости, пальпирует орган)

Методическая глубокая скользящая пальпация позволяет составить представление о:

- размерах,
- консистенции,
- болезненности и других свойствах органов брюшной полости.

Правила пальпации:



1

постановка руки: слегка согнутые пальцы правой руки устанавливают параллельно границе пальпируемого органа



2

формирование кожной складки на вдохе в противоположную сторону от края пальпируемого органа



3

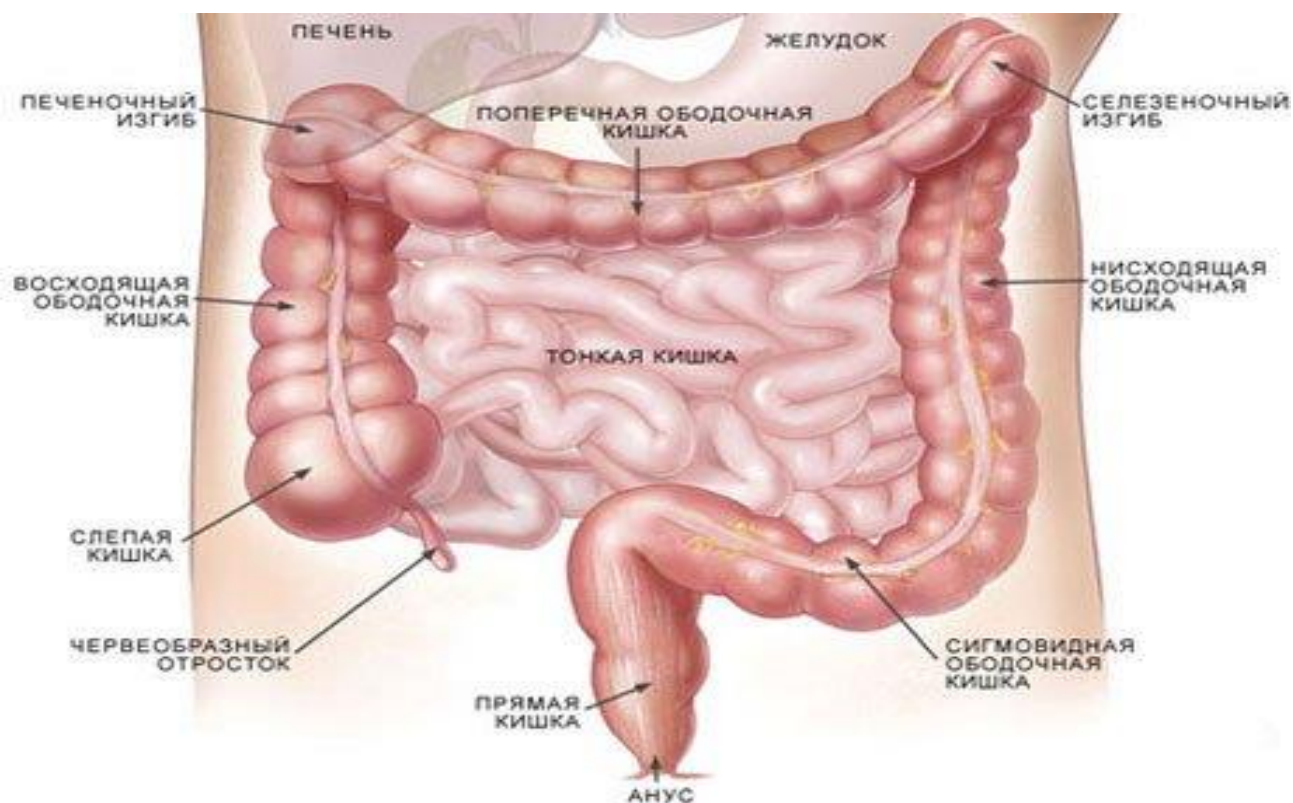
постепенное погружение руки на выдохе вглубь брюшной полости

4

собственно пальпация: скользят кончиками пальцев по задней стенке живота и исследуемому органу

Последовательность пальпации органов брюшной полости:



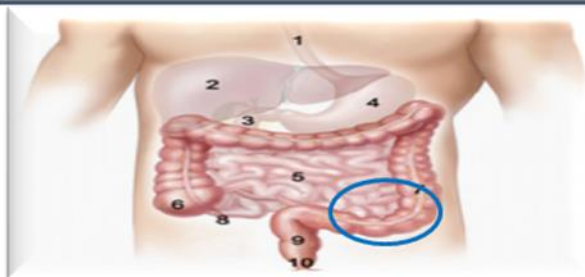


ПАЛЬПАЦИЯ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ

У здорового человека сигмовидная кишка прощупывается в виде безболезненного, плотного, шириной в 2-3 см. гладкого цилиндра, который под рукой не урчит, обладает пассивной подвижностью в пределах 3-5 см.

При патологии спазмированная кишка может ощущаться как плотная, болезненная, иногда четкообразная или бугристая, она может быть раздутой, урчащей.

ТОПОГРАФИЯ: сигмовидная кишка расположена в нижней части левого фланка и в левой подвздошной области. Направление ее косое: слева направо и сверху вниз. Она пересекает левую пупочно-остную линию (l. umbilico-iliaca) почти перпендикулярно на границе средней и наружной трети ее.



МЕТОДИКА:

Первый момент – установка пальцев пальпирующей руки
Место пальпации сигмовидной кишки - на границе между средней и наружной третями линии, соединяющей пупок и переднюю верхнюю ость подвздошной кости.
Основание кисти при этом находится в околопупочной области, пальпирующие пальцы – в нижнебоковом отделе живота .



Второй момент – образование кожной складки. Во время вдоха (мышцы передней брюшной стенки напряжены) кончиками пальцев сдвигают кожу передней брюшной стенки по направлению к пупку. Под ладонной поверхностью пальцев образуется складка кожи.



Третий момент – погружение пальцев пальпирующей руки в брюшную полость.

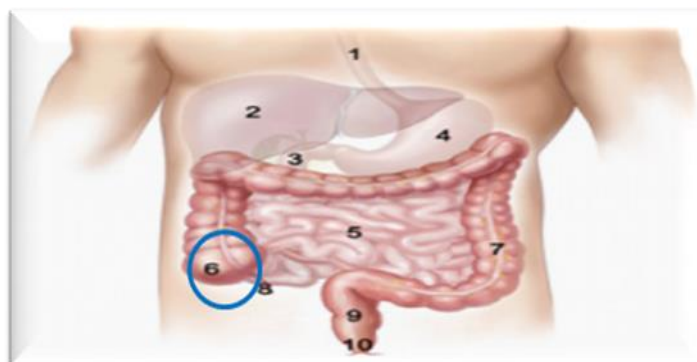
Во время выдоха (мышцы брюшного пресса расслаблены) плавно погружают пальцы вглубь живота, стараясь дойти до задней стенки брюшной полости.

Четвертый момент – скольжение кончиков пальцев пальпирующей руки в направлении, перпендикулярном продольной оси сигмовидной кишки. Направление скольжения – от пупка к левой передней верхней ости подвздошной кости.

Пальпация слепой кишки

У здорового человека слепая кишка пальпируется в виде безболезненного цилиндра мягко-эластичной консистенции, шириной в 3-4см, обладает умеренной подвижностью и обычно урчит под рукой.

ТОПОГРАФИЯ: слепая кишка расположена в правой подвздошной области и имеет несколько косое направление: справа сверху вниз налево. Слепая кишка находится на границе средней и наружной трети *linea umbilico-iliacal dextra*.



Первый момент – установка руки.

Место пальпации слепой кишки - на границе между наружной и средней третями линии, соединяющей пупок и правую верхнюю переднюю подвздошную ость.

Кончики пальцев пальпирующей руки устанавливаются по оси слепой кишки. Тыльная часть кисти обычно расположена над подвздошной остью, пальцы направлены к центру живота.

Второй момент – образование кожной складки.

Во время вдоха поверхностным движением кончиков пальцев правой руки кожа сдвигается по направлению к пупку, т.е. перпендикулярно оси слепой кишки. Кожная складка находится перед пальцами пальпирующей руки.



Третий момент – погружение пальцев пальпирующей руки в брюшную полость. Во время выдоха, используя расслабление мышц живота, постепенно погружают пальцы правой руки вглубь брюшной полости до ее задней стенки.



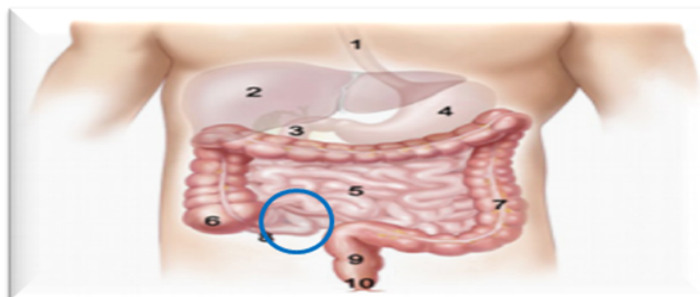
Четвертый момент – скольжение кончиков пальцев правой руки по задней брюшной стенке в направлении, перпендикулярном продольной оси слепой кишки, т.е. от пупка к правой передней верхней подвздошной ости.



Пальпация терминального отдела подвздошной кишки

Конечная часть подвздошной кишки может пальпироваться на протяжении 10-12 см. В случае, если кишка сокращена или заполнена плотным содержимым, создается ощущение перекачивания через гладкий плотный цилиндр, толщиной с мизинец. Если стенка кишки расслаблена и содержимое жидкое, то ощущается тонкостенная трубка, пальпация которой вызывает громкое урчание.

ТОПОГРАФИЯ: терминальный отдел подвздошной кишки расположен в правой подвздошной области и впадает с внутренней стороны под острым углом в слепую кишку (45°).



Первый момент пальпации – установка пальпирующей руки.

Пальцы пальпирующей руки устанавливаются параллельно оси подвздошной кишки.

Второй момент – образование кожной складки. На вдохе кожа сдвигается к пупку в направлении, перпендикулярном продольной оси терминального отрезка подвздошной кишки.



Третий момент – погружение пальпирующих пальцев. На выдохе руки погружаются до задней брюшной стенки для прижатия кишки.

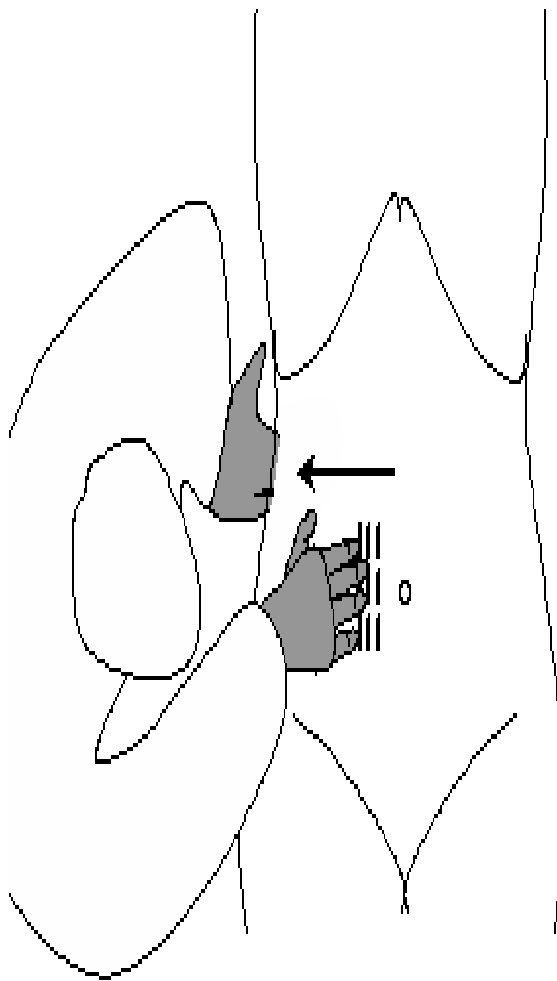
Четвертый момент – скольжение.

В конце выдоха кончики пальцев скользят по задней стенке живота сверху вниз насколько позволяет величина предварительно образованной кожной складки. В процессе скольжения пальцы обеих или одной из двух рук перекатываются через поперечную ободочную кишку.



Пальпация восходящей ободочной кишки

Кишка пальпируется во фланке, бимануально (рис. 43). Установка рук: левая рука подтягивает кпереди мышцы поясничной области справа, правая рука устанавливается так, чтобы линия пальцев располагалась латеральнее края прямой мышцы живота. Прodelываем 4 этапа пальпации, даем характеристику восходящей ободочной кишки.



1. Установка рук: кисть левой руки подкладывают под правую половину поясницы,
 2. Складка к пупку,
 3. На выдохе пальцы правой руки погружают в брюшную полость до соприкосновения с левой,
 4. Скользят по направлению к внешней стороне, перекатывая через кишку на вдохе.
- Пальпируется в 20-30 % случаев,

Рис. 43. Пальпация восходящей ободочной кишки

Пальпация поперечно-ободочной кишки

проводится после определения уровня расположения большой кривизны желудка методом аускультативной аффрикции (аффрикционной аускультации). Полусогнутые пальцы устанавливают на 2 – 3 см ниже большой кривизны, бимануально, линию пальцев рук устанавливают параллельно расположению этого отдела кишечника. На вдохе кожная складка собирается вверх (от пупка), на выдохе пальцы погружаются в брюшную полость, после окончания выдоха скольжение перпендикулярно оси поперечно-ободочной кишки (рис. 49). Характеристики этого отдела описываются так же, как и других отделов (сигмы, слепой).

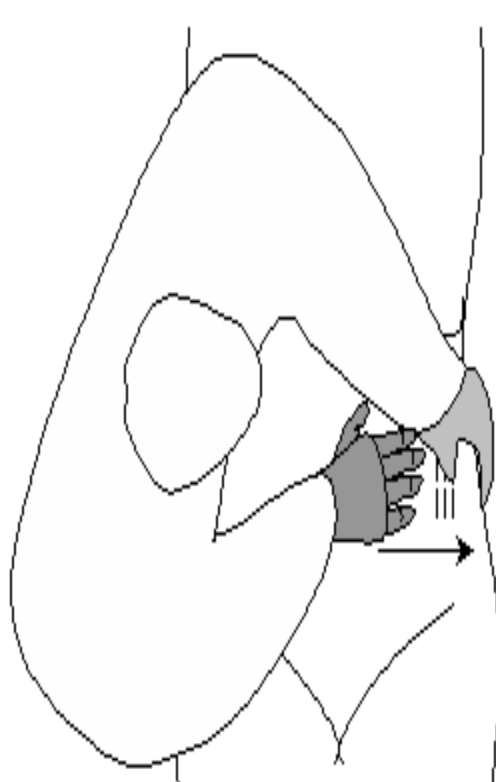


Рис. 49. Пальпация поперечно-ободочной кишки

При проведении глубокой скользящей методической топографической пальпации возможна последовательность в порядке расположения органов (желудок, пилоро-дуоденальная зона, кишечник, печень, желчный пузырь, селезенка, почки), если в месте начала по общепринятому плану имеется болезненность

Нисходящая ободочная кишка

пальпируется в левом фланке, пальпация бимануальная (рис. 44). (Если врач хорошо владеет обеими руками, подтягивать мышцы поясничной области можно правой рукой, а левой рукой проводить пальпацию). Линия пальцев пальпирующей руки устанавливается параллельно правой прямой мышце живота, вторая рука подтягивает кпереди мышцы поясничной области, выполняем 4 момента пальпации. Даем характеристику качеств нисходящей ободочной кишки.



1. Установка рук: кисть левой руки подкладывают под левую половину поясницы.
 2. Складка к пупку.
 3. На выдохе пальцы правой руки погружают в брюшную полость до соприкосновения с левой.
 4. Скользят по направлению к внешней стороне, перекачивая через кишку на вдохе.
- Пальпируется в 20-30 % случаев.

Рис. 44. Пальпация нисходящей ободочной кишки

Глава 4.

ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ.

Болезни органов пищеварения остаются актуальной проблемой клинической медицины, привлекают к себе внимание, как практикующих врачей, так и организаторов здравоохранения. Во всём мире ежегодно увеличивается количество людей, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы.

Общая заболеваемость населения в Республике Узбекистан по классу «болезни органов пищеварения» возросла. В течение последних 15 лет сохраняются стабильными уровни первичной заболеваемости болезнями органов пищеварения. За последние годы не только увеличивается распространённость заболеваний органов пищеварения, но и отмечается изменение структуры и патоморфоза этой патологии: стала превалировать патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта, наблюдается нивелирование половых различий в частоте встречаемости желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки; происходит расширение возрастных границ формирования патологии органов пищеварения. Прослеживается отчётливый тренд к увеличению заболеваемости патологией верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а именно язвенной болезнью желудка и 12 перстной кишки, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, гастритами и дуоденитами, жирового гепатоза печени.

Среди заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта наиболее распространены язвенная болезнь и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). В среднем в странах Западной Европы до 8,2 % населения болеет язвенной болезнью, в Германии каждый 10-й взрослый житель страны, в Великобритании – 15% населения, в США от 7 до 10% жителей, в Японии – 11%, в Индии – 25%. Согласно литературным данным в Узбекистане за последние годы доля больных с впервые выявленной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) возросла с 18 до

26%, а на диспансерном учёте с этим диагнозом в стране сейчас находится около 3 млн. человек. Стабильно высокий уровень дисфункций желчного пузыря в структуре болезней органов пищеварения. Установлено, что по частоте они занимают второе место и уступают лишь хроническим гастритам и дуоденитам. Существенным аргументом, определяющим медико-социальную значимость болезней органов пищеварения, служит то, что этой патологией страдают все возрастные группы населения. В последнее 10-летие частота болезней органов пищеварения у детей и подростков увеличилась в 3 раза.

4.1.1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ.

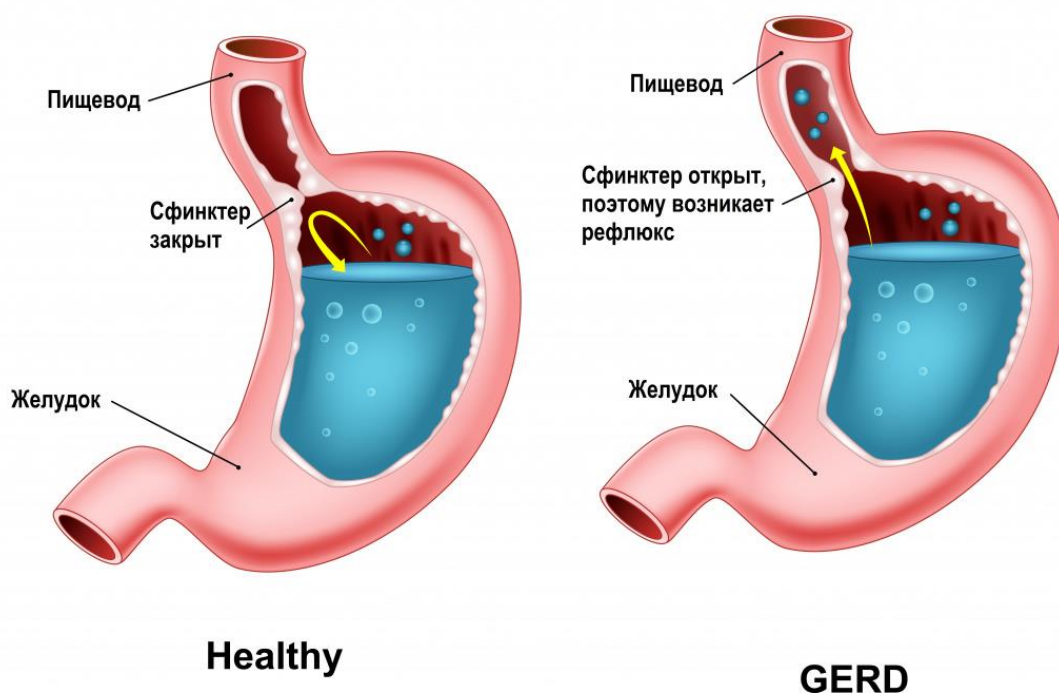
Проблема гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) в последнее время привлекает к себе внимание учёных и практикующих врачей многих стран мира. Это связано, в первую очередь, с ростом распространённости ГЭРБ, широким спектром предъявляемых пациентами жалоб, в том числе и «внеэзофагеального» характера, развитием таких серьёзных осложнений, как пищевод Баррета (ПБ) и аденокарцинома пищевода (АКП), а также продолжительностью консервативной терапии и в ряде случаев неизбежностью хирургического вмешательства.

ГЭРБ по праву считают заболеванием XXI века. Данная патология в общей популяции встречается в 29% случаев, при этом симптомы заболевания отмечаются одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Особенность поражения больных ГЭРБ состоит в том, что с 18 лет частота заболевания увеличивается, при благоприятном течении к 65–75 годам снижается, исключение составляют больные с пептической язвой пищевода. Необходимо обратить внимание на тот факт, что практические врачи и сами пациенты недооценивают значения этого заболевания и менее 1/3 больных с ГЭРБ обращаются к врачу. В большинстве случаев больные поздно обращаются за медицинской помощью и даже при выраженных симптомах лечатся самостоятельно. Врачи, в свою очередь, плохо осведомлены о

данном заболевании и недооценивают его последствия, не рационально проводят терапию рефлюкс-эзофagита. Крайне редко диагностируется такое серьёзное осложнение, как пищевод Баррета, являющееся предраковым состоянием.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием в пищевод желудочного или дуоденального содержимого, что приводит к повреждению дистального отдела пищевода с развитием в нём функциональных нарушений и/или дистрофических изменений неороговевающего многослойного плоского эпителия, простого (катарального), эрозивного или язвенного эзофagита (рефлюкс-эзофagита), а у части больных со временем – цилиндроклеточной (железистой) метаплазии (пищевода Баррета).

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь



Эпидемиология.

Распространенность ГЭРБ среди взрослого населения составляет до 40%. Широкие эпидемиологические исследования свидетельствуют о том, что 40% лиц постоянно (с различной частотой) испытывают изжогу – основной симптом ГЭРБ. В целом, распространённость ГЭРБ среди взрослого населения составляет 40–60%, причем у 45–80% лиц с ГЭРБ обнаруживается эзофагит. В общей популяции населения распространённость эзофагита оценивается в 5–6%; при этом у 65–90% больных отмечается незначительно выраженный и умеренный эзофагит, у 10–35% – тяжёлый эзофагит. Частота возникновения тяжелого эзофагита в общей популяции составляет 5 случаев на 100000 населения в год. Распространённость пищевода Баррета среди лиц с эзофагитом приближается к 8% с колебаниями в диапазоне от 5 до 30%. В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости АКП, которая развивается на фоне прогрессирования диспластических изменений в метаплазированном эпителии слизистой оболочки дистального отдела пищевода. АКП развивается у 0,5 % больных при низкой степени дисплазии эпителия, у 6% в год – при дисплазии высокой степени и менее чем у 0,1 % – без дисплазии.

Формирование стриктур пищевода отмечено у 7–23% больных эрозивно-язвенным эзофагитом, возникновение кровотечений – у 2% пациентов. Среди лиц старше 70 лет с желудочно-кишечными кровотечениями эрозии и язвы пищевода были их причиной в 21 % случаев, среди пациентов отделений интенсивной терапии, перенесших операции, – в 25 % случаев.

Патогенез.

Физиологические предпосылки. В процессе пищеварения у здоровых лиц часть содержимого забрасывается из желудка в пищевод – гастроэзофагеальный рефлюкс. В физиологических условиях гастроэзофагеальный рефлюкс происходит нечасто, в среднем – 1 заброс в час. При этом сразу же происходит клиренс (очистение) пищевода, который

определяется скоростью убывания химического раздражителя из полости пищевода в желудок. В норме регургитированное содержимое желудка быстро удаляются из пищевода. Определенную роль в очищении пищевода и нейтрализации регургитата играет непрерывно стекающая по его стенкам слюна, которая содержит бикарбонаты. Таким образом, осуществляется эффективный физиологический клиренс.

В физиологических условиях продолжительность и выраженность гастроэзофагеального рефлюкса может приводить к закислению среды в дистальной части пищевода ($\text{pH} < 4,0$) не более чем 4,2% времени (при проведении суточного мониторирования pH). При постоянном увеличении этого временного промежутка пищеводный рефлюкс может считаться патологическим.

В норме для предупреждения повреждения слизистой оболочки (СО) пищевода включаются следующие защитные механизмы:

1. Антирефлюксная барьерная функция гастроэзофагеального соединения и нижнего пищеводного сфинктера.
2. Эзофагеальное очищение (клиренс).
3. Резистентность слизистой оболочки пищевода.
4. Своевременное удаление желудочного содержимого.
5. Контроль кислотообразующей функции желудка.

Факторы, предрасполагающие к развитию ГЭРБ:

- повторяющиеся стрессы;
- ожирение;
- длительные запоры;
- систематические наклоны (позы «пьющего из ручья» или «огородника»);
- беременность (за счёт повышения внутрибрюшного давления и действия прогестерона, понижающего активность пищеводного жома);
- курение;
- злоупотребление алкоголем;
- грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;

- приём некоторых лекарственных препаратов: антагонистов кальция, антихолинергических препаратов, бета-блокаторов, бензодиазепинов, снотворных препаратов, теофиллина и др.;
- частое употребление некоторых пищевых продуктов: жиров, шоколада, кофе, фруктовых соков, острых приправ, томатов, газированных напитков.

Основными патофизиологическими причинами развития ГЭРБ являются:

- нарушение запирающего механизма кардии – снижение функциональной активности нежелезистого жома;
- патологический рефлюкс желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, сопровождающийся чрезмерно продолжительным контактом химуса со слизистой пищевода, приводящей к её воспалению;
- снижение пищевода клиренса, вызванного нарушениями моторной активности пищевода;
- снижение резистентности слизистой пищевода.

Центральным механизмом формирования ГЭРБ служит нарушение функциональной активности нежелезистого жома, давление в котором в норме составляет около 20 мм.рт.ст., а при ГЭРБ редко достигает 10 мм.рт.ст. При этом резко нарастает частота его расслаблений и одновременно, естественно, удлиняется клиренс. Если в норме он составляет в среднем 400с, то при ГЭРБ – 600–800с, то есть удлиняется почти вдвое. Это приводит к поступлению в просвет пищевода регургитата, чаще всего кислого, богатого пепсином, который, как известно, является единственным пищеварительным ферментом, способным переваривать живую ткань.

Тонус нижнего пищевода сфинктера (НПС) находится под воздействием значительного числа экзогенных и эндогенных факторов:

- давление в НПС снижается под влиянием ряда гастроинтестинальных гормонов: глюкагона, соматостатина, холецистокинина, секретина, вазоактивного интестинального гормона, энкефалинов; повышают давление: гастрин, мотилин, субстанция Р;

- депрессивное воздействие на НПС оказывают некоторые лекарственные препараты (антихолинергические вещества, «бета»- блокаторы, антагонисты кальция, нитраты и др.);
- тонус НПС снижают некоторые продукты питания: жиры, шоколад, цитрусовые, томаты, а также кофе, алкоголь, курение.

Также может вызвать гастроэзофагеальный рефлюкс прямое поражение мышечной ткани кардиального сфинктера (хирургические вмешательства, длительное присутствие назогастрально зонда, бужирование пищевода, склеродермия).

Определенное значение в возникновении гастроэзофагеального рефлюкса предаётся спонтанному расслаблению НПС. В норме релаксация НПС продолжается 5–30с. У большинства пациентов с ГЭРБ возникают повторные эпизоды спонтанных релаксаций НПС, не поддающиеся адекватному контролю.

Релаксации НПС могут быть связаны с глотанием, что наблюдается в 5–10% рефлюксных эпизодов. Их причина – нарушенная перистальтика пищевода. Следует отметить, что современные прокинетики недостаточно эффективно уменьшают число эпизодов расслабления НПС. В перспективе ещё предстоит расшифровка механизмов регуляции функции НПС и внедрение в клиническую практику новых прокинетических препаратов.

4.1.1. Первичная профилактика ГЭРБ.

Цель первичной профилактики ГЭРБ – предупреждение развития заболевания. Первичная профилактика заключается в соблюдении ряда рекомендаций:

- необходимо исключить – переедание, «перекусывание» в ночное время, лежание после еды; ограничить продукты, богатые жиром (цельное молоко, сливки, жирная рыба, гусь, утка, свинина, жирная говядина, баранина, торты, пирожные), напитки, содержащие кофеин (кофе, крепкий чай или кола), шоколад, продукты, содержащие мяту перечную и перец (все они снижают тонус НПС); цитрусовые и томаты, жареное, лук и чеснок,

поскольку они оказывают прямое раздражающее воздействие на чувствительную слизистую пищевода, газированные напитки;

- рекомендуется 3–4 –разовое питание;
- воздержание от курения;
- воздержание от злоупотребления алкоголем;
- необходимости снижение массы тела;
- приём по строгим показаниям лекарств, вызывающих рефлюкс (антихолинергические, спазмолитики, седативные и транквилизаторы, ингибиторы кальциевых каналов, β -блокаторы, теofilлин, простагландины, нитраты) и повреждающих слизистую оболочку (нестероидные противовоспалительные средства);
- нормализация работы кишечника;
- ограничение нагрузок, повышающих внутрибрюшное давление, ношения корсетов, бандажей и тугих поясов; поднятия тяжестей более 8–10 кг на обе руки; работ, сопряжённых с наклоном туловища вперед; физических упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса;
- минимизация стрессовых факторов.

4.1.2. Вторичная профилактика ГЭРБ.

Цель вторичной профилактики ГЭРБ – снижение частоты рецидивов и предотвращения прогрессирования заболевания. Обязательным компонентом вторичной профилактики является соблюдение вышеизложенных рекомендаций по первичной профилактике.

Необходимо побуждать пациентов с ГЭРБ к изменению образа жизни и диетическим ограничениям, а также предоставлять им устные, печатные и электронные материалы с целью предупреждения рефлюкса. При обучении пациентам с ГЭРБ разъясняют необходимость длительной поддерживающей терапии антисекреторными препаратами и предупреждают о возможных осложнениях заболевания. При регулярных посещениях врача пациентов с ГЭРБ информируют о возможности развития осложнений заболевания и объясняют необходимость информирования лечащего врача о сохранении

симптомов на фоне лечения или появления новых симптомов. Для поддержания длительной ремиссии заболевания используют наиболее эффективные режимы лечения.

При наличии как пищеводных, так и внепищеводных проявлений ГЭРБ эффективно назначение ингибиторов протонной помпы. Ингибиторы протонной помпы (ИПП) – это препараты, подавляющие активность фермента H^+ , K^+ -АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. На сегодняшний день ИПП считаются наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ. В клинических исследованиях ИПП постоянно демонстрируют наибольшую эффективность в лечении эрозивного эзофагита и купировании ГЭРБ-ассоциированных симптомов. Стандартные дозы ИПП (омепразола, лансопризола, пантопризола, рабепразола) имеют сопоставимые показатели частоты достижения стойкой ремиссии при рефлюкс-эзофагите ГЭРБ.

Как уже отмечалось выше, ГЭРБ характеризуется обычно хроническим рецидивирующим течением. Больные, у которых клинические симптомы заболевания не сопровождаются развитием эзофагита, нуждаются в приёме препаратов *pro re nata* – по требованию. Однако, у пациентов с эрозивно-язвенным эзофагитом при таком режиме поддерживающей терапии останется высокий риск (80–90%) развития рецидива заболевания в течение года. Вероятность возникновения рецидивов возрастает в случаях устойчивости начальных стадий эзофагита к терапии антисекреторными препаратами, а также при обнаружении низкого давления в нижнем пищеводном сфинктере. Такие больные нуждаются в длительном применении высоких доз антисекреторных препаратов.

Больные ГЭРБ подлежат активному диспансерному наблюдению с контрольным обследованием, проводимым не реже 1 раза в год. При наличии осложнений необходимо обследовать таких пациентов 2 раза в год, в том числе с применением эндоскопического и морфологического исследования.

В особую группу следует выделять пациентов, у которых диагностирован пищевод Баррета.

Критериями успешной вторичной профилактики принято считать уменьшение числа обострений заболевания, отсутствие прогрессирования, снижение степени тяжести рефлюкс-эзофагита и предупреждение развития осложнений.

4.2.ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.

Хронический гастрит – самое распространённое соматическое заболевание. Данный диагноз является морфологическим и, вследствие этого, при отсутствии результатов морфологического исследования, высок риск гипердиагностики заболевания.

4.2.1.Этиопатогенез.

Заболевание полиэтиологическое. Можно выделить две группы причин:

1.Экзогенные:

- инфицирование *H. Pylori*;
- алиментарные факторы: длительное нарушение режима и ритма питания, употребление пищи, раздражающей желудок;
- злоупотребление алкоголем;
- длительное курение;
- длительный приём раздражающих ЖКТ медицинских препаратов: глюкокортикоиды, нестероидные противовоспалительные препараты и др.;
- длительный профессиональный контакт (пыль, пары раздражающих веществ);

2.Эндогенные:

- длительное нервное напряжение;
- эндокринная патология: сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз;
- хронический дефицит витамина В 12, железа;

- хроническая почечная недостаточность;
- хроническая печёночная недостаточность;
- дуоденогастральные рефлюксы;
- аутоиммунные механизмы.

Многочисленные эпидемиологические исследования выявили широкое распространение *H.pylori*-инфекции – ей подвержено около 60% населения планеты.

Существуют два варианта распространённости *H.pylori*. Согласно первому варианту, характерному в основном для развивающихся стран (Нигерия, Чили, Перу, Таиланд), *H.pylori* выявляется с высокой частотой уже в детском возрасте (инфицировано до 90 % детей), а к 30-ти годам *H.pylori* инфицировано почти все население.

При другом варианте распространённости *H.pylori* идёт постепенное нарастание инфицированности с возрастом человека – у детей в 5–15% случаев, а у взрослых в 20–65%. Этот вариант распространённости *H.pylori* встречается в основном в развитых странах – Финляндии, США, Бельгии, Италии, Франции.

H.pylori-инфекция носит персистентный характер. Однако лишь часть инфицированных заболевает манифестными формами хеликобактериоза. Причины этого кроются, как предполагают, в неполной диагностике заболевания, особенностях реактивности макроорганизма и/или в различиях вирулентности возбудителя. Имеются доказательства существования различных генотипов *H.pylori*, которые, возможно, различны по факторам вирулентности.

Эти бактерии вырабатывают ряд ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины. Наиболее патогенные – CagA-, VacA-положительные штаммы *H.pylori*. Они экспрессируют ген, ассоциированный с цитотоксином, и продуцируют вакуолизирующий цитотоксин, который приводит к образованию цитоплазматических вакуолей и гибели

эпителиальных клеток. Ген CagA кодирует синтез белка массой 128 кДа, оказывающего прямое повреждающее действие на слизистую оболочку. *H. pylori* способствует высвобождению в слизистой оболочке желудка интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей. Это вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка. Обсеменение слизистой оболочки желудка *H. pylori* сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и дуоденита и приводит к повышению выработки гастрина и снижению продукции соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях относительного дефицита панкреатических бикарбонатов способствует прогрессированию дуоденита и, кроме того, обуславливает образование в двенадцатиперстной кишке участков желудочной метаплазии (перестройки эпителия дуоденальной слизистой оболочки по желудочному типу), быстро заселяемых *H. pylori*. В дальнейшем, при неблагоприятном течении, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов в участках метаплазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект.

Источники и пути передачи возбудителя: источником инфекции является человек. Жизнеспособные штаммы *H. pylori* выделены из содержимого желудка, двенадцатиперстной кишки, пищевода, фекалий людей с активным гастритом и язвенной болезнью. Не исключается также участие и других приматов в эпидпроцессе. Обсуждается, но подвергается сомнению роль домашних животных (свиней, рогатого скота) и продовольственных продуктов из мяса и молока этих животных в передаче *H. pylori*.

Пути передачи возбудителя:

- наиболее изученным является контактный механизм передачи инфекции от больного человека или бактерионосителя орально-оральным или фекально-оральным путем;

- возможен также механизм передачи инфекции через грязные руки;
- высказываются предположения о наличии трансплацентарного пути передачи хеликобактерной инфекции;
- в настоящее время получены четкие доказательства ятрогенной передачи *H.pylori* – инфекции от пациента к пациенту через медицинские инструменты (при гастроскопии и других видах инструментального исследования желудка и двенадцатиперстной кишки) – в тех случаях, когда не учитывается инфекционная этиология заболеваний желудка и не принимаются должные меры по обеззараживанию инструментов;

Факторы передачи возбудителя. Наиболее вероятные факторы передачи – вода и пища. Несмотря на свою лабильность в условиях искусственного культивирования, *H.pylori* способен выживать в охлажденной речной воде в течение нескольких дней. Имеются данные о возможности выживания *H.pylori* в зубном налёте, слюне, рвотных массах и желудочном соке.

Группы риска:

- высокий уровень инфицированности населения в ряде стран определяется, прежде всего, неудовлетворительными социально-экономическими условиями жизни людей в детстве;
- факторами риска развития хеликобактерной инфекции являются: перенаселённость жилых помещений, общие кровати, отсутствие достаточного количества горячей воды;
- контингентами риска являются семьи хеликобактер-позитивных больных;
- медицинский персонал гастроэнтерологических клиник (хирурги, эндоскописты, обслуживающий персонал), контингенты специнтернатов, психиатрических стационаров, детских домов;

В основе процесса развития гастрита лежит воспаление, вызванное действием экзогенных, эндогенных факторов или их сочетанием. В результате этого возможно развитие морфологических изменений слизистой оболочки с нарушением процессов пролиферации, дифференциации и

слущивания эпителия, изменением структуры слизистой оболочки. Наблюдается различная степень атрофии слизистой, а также, процессы метаплазии и дисплазии. Результатом этих явлений может являться появление различных вариантов нарушения секреции, моторных нарушений.

4.2.2.Профилактика развития хронического гастрита.

- Личная гигиена, направленная на предотвращение инвазии *H.pylori*;
- Соблюдение режима дня;
- Рациональная физическая нагрузка;
- Отказ от курения и ограничение приёма алкоголя;
- Рациональное питание;
- Минимизировать влияние стрессовых факторов;
- Приём НПВП строго по показаниям, использование селективных ингибиторов ЦОГ-2, или применение НПВП совместно с мизопростолом или ингибиторами протонной помпы ИПП;
- Исключить или минимизировать влияние профессиональных вредностей;
- Максимально раннее выявление хеликобактериоза и проведение эрадикации *H.pylori* (полное уничтожение вегетативных и кокковых форм *H.pylori* в желудке).

Схемы эрадикационной терапии обязательно включают в себя наряду с антибиотиками и ИПП. Согласно рекомендациям последнего согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *H.pylori* «Маастрихт-4» (Флоренция, 2010), выбор той или иной схемы эрадикации зависит от частоты резистентности штаммов *H.pylori* в данном регионе к кларитромицину. Поскольку показатели устойчивости штаммов *H.pylori* к кларитромицину не превышают 10%, схемой первой линии, является стандартная тройная схема эрадикационной терапии, включающая в себя ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (по 500 мг 2 раза в сутки), амоксициллин (по 1000 мг 2 раза в сутки) в течение 10–14 дней.

● Больше внимание должно быть уделено выявлению и эффективному лечению острого гастрита, кишечных инфекций, гельминтозов, хронических заболеваний печени, желчных путей, поджелудочной железы.

Вторичная профилактика хронического гастрита заключается в проведении успешного курса эрадикации *H.pylori*. Это касается всех *H.pylori* позитивных больных ХГ. Успешная антихеликобактерная терапия обеспечивает большинству больных выздоровление или существенное улучшение клинической картины и морфологических характеристик слизистой оболочки желудка. Эрадикация *H.pylori* позволяет прервать трагическую последовательность прогрессирования изменений слизистой оболочки желудка (воспаление→атрофия→метаплазия→дисплазия→рак). Необходим эндоскопический контроль за лицами, длительно принимающими НПВП.

Учитывая повышенный риск развития рака у лиц с хроническим гастритом (антральный поверхностный гастрит, диффузный поверхностный гастрит в возрасте до 40 лет) и полипами слизистой, требуется регулярное эндоскопическое наблюдение.

Важную роль в профилактике играет санаторно-курортное лечение. Санаторное лечение включает питье минеральных вод, лечебное питание, бальнео- и климатолечение, физиотерапию. Питьё минеральных вод – эффективный лечебный фактор.

4.3. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ЯБДК) – хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основное проявление которого – образование дефекта (язвы) в стенке желудка и (или) двенадцатиперстной кишки, проникающего (в отличие от эрозий) в подслизистый слой.

4.3.1. Эпидемиология:

- распространённость – 7–10 % взрослого населения;
- дуоденальную локализацию язвы диагностируют в 4 раза чаще, чем желудочные;
- в молодом возрасте мужчины страдают язвенной болезнью в 2–5 раз чаще, чем женщины, после 40 лет половые отличия стираются;
- последние годы характеризуются тенденцией к снижению числа госпитализаций.

Язва двенадцатиперстной кишки у пациентов моложе 15 лет встречается редко, а язва желудка встречается даже у пятилетних детей. Возможно, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки развивается только у тех пациентов, которые были инфицированы *Helicobacter pylori* в позднем детском или в зрелом возрасте, так как с этого времени количество обкладочных клеток не меняется.

4.3.2. Факторы риска развития язвенной болезни.

В развитии язвенной болезни играют роль как модифицируемые, так и немодифицируемые факторы.

Немодифицируемыми факторами являются:

- генетическая предрасположенность;
- увеличенное количество обкладочных клеток в железах желудка и вследствие этого стойко высокий уровень соляной кислоты в желудочном соке;
- высокое содержание в сыворотке крови пепсиногенов I, II и, так называемой. «ультрогенной» фракции пепсиногена в желудочном содержимом;
- повышенное высвобождение гастрина в ответ на приём пищи и повышенная чувствительность обкладочных клеток к гастрину;
- группа крови O (I);
- сниженная активность 1-антитрипсина и дефицит 2-макроглобулина;
- нарушение продукции секреторного иммуноглобулина A;

- отсутствие кишечного компонента и снижение индекса В щелочной фосфатазы;
- отсутствие 3-й фракции холинэстеразы.

Модифицируемые факторы:

- инфицирование *Helicobacter pylori* (*H.pylori*);
- приём НПВП;
- стрессогенные ситуации;
- наличие вредных привычек (курение, злоупотребление алкоголем);
- профессиональные вредности;
- нарушение стереотипа питания.

Патогенез.

Патогенез язвенной болезни заключается в нарушении равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относят:

- повышение выработки соляной кислоты (в результате увеличения количества обкладочных клеток, гиперпродукции гастрина, нарушения нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотообразования);
- повышение выработки пепсина и пепсиногена;
- нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки.

К ослаблению защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки относят:

- снижение выработки и нарушение качественного состава желудочной слизи;
- уменьшение выделения бикарбонатов (в составе желудочной и панкреатической секреции);
- нарушение регенераторных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки;

●ухудшение кровоснабжения и уменьшение содержания простагландинов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

Важнейшую роль в усилении агрессивных свойств желудочного содержимого и ослабления защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки играет микроорганизм *Helicobacter pylori* (H.pylori)!

Важную роль в развитии заболевания играют генетические факторы. У близких родственников язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки встречается в 3 раза чаще, чем среди населения в целом. Это может быть связано с сочетанием генетической предрасположенности и с передачей *Helicobacter pylori* между членами семьи. У родственников, больных язвой двенадцатиперстной кишки, чаще встречается первая группа крови и в желудочном соке реже обнаруживаются антигены системы АВ0. После эрадикационной терапии у большинства больных этой категории стимулированная секреция соляной кислоты не нормализуется, несмотря на снижение уровня гастрина в сыворотке. Возможно, это связано с генетически обусловленной гиперплазией обкладочных клеток.

Злоупотребление алкоголем. Исследования, экспериментальные данные и клинические наблюдения указывают на тесную связь между злоупотреблением алкоголем и развитием язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. В настоящее время рассматривают следующие патогенетические механизмы алкогольных напитков:

- 1.прямое цитотоксическое действие алкоголя на слизистую оболочку;
- 2.непрямое действие, обусловленное нарушением механизмов цитопротекции;
- 3.секреторные эффекты этанола и компонентов алкогольных напитков;
- 4.дискинетические эффекты алкоголя;
- 5.влияние алкоголя на *Helicobacter pylori*;
- 6.изменение реологии крови.

Известно, что этанол повреждает мукоидный барьер слизистой оболочки желудка, способствует обратной диффузии ионов водорода. Аппликация этанола (10–150 мл/л) в течение 15 мин на желудочный эпителий, культивируемый *in vitro*, вызывала разрушение актинового цитоскелета в зоне плотных контактов соседних клеток и снижала скорость миграции клеток.

Курение увеличивает риск возникновения язвы двенадцатиперстной кишки и снижает эффективность лечения, что связано со снижением секреции бикарбонатов поджелудочной железой и ускоренной эвакуацией желудочного содержимого, которые создают необходимые условия для инфицирования *Helicobacter pylori*.

Роль психологических факторов. Длительное тревожное состояние и эмоциональное перенапряжение в сочетании с другими факторами риска могут способствовать возникновению язвенной болезни.

К гастродуоденальным язвам, не ассоциированным с *H.pylori*, относят, в первую очередь, эрозивно-язвенные поражения, вызванные приёмом аспирина и других НПВП.

Факторы риска возникновения НПВП-гастропатии.

Установлены факторы риска, предрасполагающие к развитию НПВП-гастропатии. К ним, прежде всего, относится пожилой возраст больных. Так, если в целом (без учёта возраста) относительный риск (ОР) возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у пациентов, принимающих НПВП, составляет 3,7, то у пожилых больных он увеличивается до 13,2. Повышенный риск развития НПВП-гастропатии у лиц пожилого возраста может быть связан с большей выраженностью основного заболевания, по поводу которого назначаются НПВП, наличием сопутствующей патологии, повышающей вероятность возникновения осложнений лекарственной терапии, одновременным приёмом других препаратов, усиливающих неблагоприятное влияние НПВП на желудочно-кишечный тракт.

Существенным фактором риска возникновения НПВП-гастропатии служат предшествующие и сопутствующие заболевания. Наличие в анамнезе язвенной болезни повышает риск развития НПВП-гастропатии в 4 раза, а при сочетании анамнестических язвенных поражений и пожилого возраста больных этот риск увеличивается в 17 раз. Другими заболеваниями, при которых вероятность развития НПВП-гастропатии возрастает, являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, стриктуры пищевода, системная склеродермия с поражением пищевода и желудка, цирроз печени, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Риск возникновения НПВП-гастропатии зависит также от дозы лекарственного препарата и продолжительности лечения. Так, у больных в возрасте старше 60 лет при назначении доз, превышающих стандартные в 1,5 раза, риск развития НПВП-гастропатии возрастает в 2,8 раза, а при тройном превышении стандартных доз он увеличивается уже в 8 раз. В то же время было показано, что эрозивно-язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки могут возникать даже при лечении небольшими дозами ацетилсалициловой кислоты (150–300 мг в сутки), назначаемыми с целью профилактики тромбозов при ишемической болезни сердца. Наибольший риск возникновения НПВП-гастропатии отмечается в период с 30-го по 50-й день приёма препаратов, но при назначении индометацина максимальный риск смещается к 7–14 дню приёма.

Опасность развития гастродуоденальных эрозивно-язвенных поражений возрастает при приёме НПВП перед едой, а также у курящих лиц и лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Риск возникновения НПВП-гастропатии связывали прежде и с формой лекарственного препарата, а также способом его введения. При этом полагали, что совершенствование лекарственной формы (например, создание быстрорастворимых форм аспирина, аспирина с энтеральным покрытием) или же изменение способа введения НПВП будет способствовать снижению риска частоты желудочно-кишечных осложнений. Однако оказалось, что

достаточно высокий риск развития НПВП-гастропатии сохраняется и при парентеральном введении НПВП, а также при применении быстрорастворимых форм аспирина и аспирина с энтеральным покрытием.

Вероятность возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки при приёме НПВП может повышаться при одновременном применении других лекарственных препаратов, в первую очередь, антикоагулянтов (например, варфарина), метаболизм которых при одновременном приёме НПВП, ингибирующей активность ферментов системы цитохрома Р-450 в печени, замедляется.

Потенцировать неблагоприятное действие НПВП на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки могут также кортикостероиды (в частности, приём преднизолона в дозе свыше 10 мг в сутки более 3 мес.), алендронат, хлорид калия.

Риск развития гастродуоденальных эрозивно-язвенных поражений зависит и от того, какой именно препарат из группы НПВП был выбран для лечения. Так, относительный риск возникновения НПВП-гастропатии при приёме ибупрофена составляет 1,19, пироксикама – 1,66, диклофенака 1,73, напроксена – 1,83. Выраженным ulcerогенным действием обладают также индометацин и кетопрофен.

Возможная роль инфекции *H. pylori* (НР) в развитии НПВП гастропатии длительное время трактовалась неоднозначно. Согласно рекомендациям последнего согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *H. pylori* «Маастрихт-4» (Флоренция, 2010), инфекция НР рассматривается как независимый фактор риска развития гастродуоденальных язв и их осложнений при приёме этих препаратов.

Риск возникновения дуоденальной язвы возникает при хронической почечной недостаточности, алкогольном циррозе печени, гиперпаратиреозе, хронических обструктивных заболеваниях лёгких, после трансплантации почки.

«Стрессовые» язвы также не ассоциированы с *H.pylori*. Они возникают у пациентов в критических состояниях (при распространённых ожогах, черепно-мозговых травмах, после обширных полостных операций и т.д.). Их развитию способствуют, главным образом, нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка.

Особую группу гастродуоденальных язв составляют язвенные поражения, возникающие в результате гиперсекреции соляной кислоты на фоне избыточной продукции гастрина (гастринома поджелудочной железы или синдром Золлингера – Эллисона) или гистамина (карциноидный синдром).

4.3.3.Профилактика.

Первичная профилактика язвенной болезни направлена на предупреждение развития заболевания. Мероприятия по первичной профилактике основываются на информировании населения о факторах риска ЯБ, предупреждении инфицирования и реинфицирования НР, особенно среди детей, поскольку инфицирование НР в основном происходит в детском возрасте. Поэтому прививание детям навыков элементарных правил личной гигиены (мытьё рук, употребление чистой воды, использование индивидуальной посуды) должно быть приоритетным при проведении первичной профилактики ЯБ. Важное значение имеет проведение диагностики наличия НР, особенно среди членов семьи пациента с ЯБ.

Профилактика ЯБ предполагает устранение факторов, способствующих язвообразованию: борьбу с вредными привычками (курением и злоупотреблением алкоголем); нормализацию режима труда и отдыха, а также характера питания; проведение эрадикации инфекции НР у больных с функциональной диспепсией; одновременное назначение ИПП при необходимости приёма НПВП и антикоагулянтов (особенно больным

пожилого возраста, пациентам с ЯБ в анамнезе, больным с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и циррозом печени).

Приоритетным направлением профилактики является:

- личная гигиена, направленная на предотвращение инвазии *H.pylori* (соблюдение гигиены ротовой полости, своевременное лечение зубов и дёсен, гигиена рук);
- соблюдение режима дня;
- рациональная физическая нагрузка;
- отказ от курения и ограничение приёма алкоголя;
- рациональное питание;
- минимизировать влияние стрессовых факторов;
- приём НПВП строго по показаниям, исключить бесконтрольный приём;
- исключить или минимизировать влияние профессиональных вредностей;
- профилактика и лечение гормональных нарушений;
- профилактика заражения *Helicobacter pylori*;
- максимально раннее выявление хеликобактериоза и проведение эрадикации *H.pylori*.

Эрадикация инфекции НР у больных функциональной диспепсией (особенно в странах с высокой инфицированностью населения) способствует снижению риска возникновения у больных язвенной болезни и рака желудка. Алгоритм профилактики НПВП-ассоциированной гастропатии зависит от риска возникновения эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки у больного, получающего НПВП.

При низком риске возникновения НПВП-гастропатии (отсутствии у больных факторов риска) профилактические мероприятия сводятся к назначению наименее ульцерогенных неселективных НПВП (например, ибупрофена), причём, по возможности, не в полной (2,4 г в сутки), а в минимально эффективной суточной дозе.

При среднем (умеренном) риске возникновения НПВП-гастропатии (наличии у больного 1–2 факторов риска) к перечисленным выше мерам добавляют антисекреторные препараты или мизопростол, либо прибегают к назначению селективных ЦОГ-2. При этом применение ИПП признано более предпочтительным, чем назначение H₂-блокаторов. Поскольку приём мизопростола в полной дозе (800 мкг) нередко сопровождается появлением диареи, то его дозу целесообразно снизить до 600 мкг в сутки.

При высоком риске возникновения НПВП-гастропатии (наличии большого числа факторов риска, одновременном приёме аспирина, антикоагулянтов или кортикостероидов) назначают ингибиторы ЦОГ-2 в комбинации с ингибиторами протонной помпы или мизопростолом.

При очень высоком риске возникновения НПВП-гастропатии (наличии многих факторов риска и анамнестических осложнений язвенных поражений) следует избегать назначения НПВП или же отдавать предпочтение применению селективных ЦОГ-2 в комбинации с ИПП и/или мизопростолом.

Во всех случаях перед назначением НПВП проводится обследование больных на наличие инфекции НР и – при её обнаружении – эрадикационная терапия.

Адекватная оценка факторов риска возникновения НПВП-ассоциированной гастропатии, правильный выбор наиболее оптимального для данного больного лекарственного препарата этой группы, создание в необходимых случаях «прикрытия» в виде назначения ИПП или мизопростола позволяют снизить риск возникновения таких поражений и предотвратить развитие серьёзных осложнений.

Вторичная профилактика язвенной болезни направлена на снижение риска обострений и рецидивов уже существующего заболевания. Вторичная профилактика включает диспансерное наблюдение больных язвенной болезнью, немедикаментозные и медикаментозные методы профилактики:

- при вторичной профилактике язвенной болезни будут актуальными все меры первичной профилактики;
- максимально раннее выявление хеликобактериоза и проведение эрадикации *H.pylori* у больных неосложнённой формой язвенной болезни. Проведение эрадикации инфекции *H.pylori* у больных ЯБ приводит, прежде всего, к снижению частоты последующих рецидивов ЯБ в течение года с 70 до 4–5%, и эта частота остается столь же низкой и в последующие годы;
- проведение эрадикации *H.pylori* у больных осложнённой формой язвенной болезни и дальнейший пожизненный приём ИПП в половинной дозе. Рекомендуется приём следующих лекарственных средств ИПП (омепразол 20 мг или лансопразол 30 мг или рабепразол 20 мг или эзомепразол 20 мг) – 1 раз в день;
- после эрадикации *H.pylori* уменьшается частота рецидивов язв после хирургического лечения;
- важное место в профилактике язвенной болезни и её рецидивов занимает санаторно-курортное лечение, проводимое не ранее чем через 2– после стихания обострения в санаториях, которое включает в себя грязе- и торфо лечение, хвойно-морские ванны, питье щелочных минеральных вод.

4.4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ.

Эпидемиология.

Заболевания желчевыделительной системы регистрируются у 294 человек на 100000 населения, они составляют более 25% (до 50%) больных с патологией органов пищеварения. Примерно в 5–10% случаев патология желчного пузыря регистрируется у больных общетерапевтического стационара.

Хроническому холециститу принадлежит центральное место среди болезней билиарной системы. С этим диагнозом ежегодно госпитализируются более 1000000 человек, а число койко-дней превышает 15

млн. По данным хирургов, в 60–80% у больных с холециститами выявлены камни желчного пузыря.

Дискинезия желчного пузыря и сфинктерного аппарата сопровождаются почти в 100% заболеваниями верхнего отдела желудочно-кишечного тракта. Желчекаменная болезнь (ЖКБ) – одно из весьма распространенных заболеваний. Так только в США насчитывается 15000000 таких больных. В Европе, США в возрасте старше 50 лет страдают ЖКБ около 1/3 женщин и около 1/4 мужчин. Вырисовывается явная связь распространенности с полом. Существуют до сих пор необъяснимые различия частоты ЖКБ: в Ирландии ЖКБ страдают 5%, а в Швеции – 38% жителей.

4.4.1. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта.

Дисфункциональные заболевания желчных путей – это комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря (ЖП), желчных протоков и сфинктеров.

Патогенез дисфункциональных расстройств билиарного тракта.

В регуляции двигательной активности билиарной системы принимают участие парасимпатический и симпатический отделы вегетативной нервной системы, а также эндокринная система, обеспечивающие синхронизированную последовательность сокращения и расслабления желчного пузыря и сфинктерного аппарата. Доказано, что умеренное раздражение блуждающего нерва вызывает координированную активность желчного пузыря и сфинктеров, а сильное раздражение – спастическое сокращение с задержкой эвакуации желчи. Раздражение симпатического нерва способствует расслаблению желчного пузыря. Из гастроинтестинальных гормонов ведущая роль принадлежит холецистокинину – панкреозимину, гастрину, мотилину, глюкагону. Различают первичные и вторичные дисфункциональные расстройства. Первичные составляют в среднем 10–15%. При этом снижение сократительной функции желчного пузыря может быть связано как с

уменьшением мышечной массы, так и со снижением чувствительности рецепторного аппарата к нейрогуморальной стимуляции. Вторичные дисфункциональные нарушения билиарного тракта могут наблюдаться при гормональных расстройствах, при наличии воспаления и камней в желчном пузыре и т.д.

Факторы риска развития первичных дисфункциональных расстройств билиарного тракта:

- погрешности в диете: избыточное употребление жирной, жареной пищи, нерегулярное питание с неравномерным распределением объёма пищи между её приёмами, употребление консервированной и сублимированной пищи;
- астенический тип телосложения;
- избыточный вес или дефицит веса;
- дисфункции вегетативной нервной системы (нейроциркуляторная дистония), гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей (ДЖП) связаны с симпатикотонией, а гипермоторные – с ваготонией;
- неврозы и неврозоподобные состояния;
- пищевая аллергия и атопический диатез;
- семейная наследственная предрасположенность и особенности образа жизни;
- гиподинамия;
- хронические очаги ЛОР инфекции;
- эндокринная патология – ожирение, тиреотоксикоз, сахарный диабет;
- нарушения эндокринной регуляции – нарушение продукции и дисбаланс секретина, соматостатина, окситоцина, кортикостероидов, половых гормонов.

Причины вторичных дисфункциональных расстройств билиарного тракта:

- аномалии развития жёлчного пузыря и жёлчных путей;
- хроническая гастродуоденальная патология, обуславливающая повышение или понижение внутридуоденального давления;

- перенесённый вирусный гепатит;
- паразитарные инфекции (лямблиоз и др.).

4.4.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

Хронический холецистит – хроническое воспалительное заболевание стенки желчного пузыря, сопровождающееся моторно-тоническими нарушениями желчевыводящей системы и изменениями биохимических свойств желчи.

Факторы риска развития хронического холецистита:

- застой желчи – функциональные нарушения нервно-мышечного аппарата билиарной системы с развитием гипо- и атонии жёлчного пузыря;
- инфекция (бактериальная и вирусная); паразитарная инвазия (описторхоз, фасцилез, стронгилоидоз, аскаридоз); патогенные грибы (рода *Candida*);
- наследственная отягощённость по патологии ЖП;
- травмы области желчного пузыря, печени;
- дисбактериоз кишечника;
- иммунодефицитные состояния;
- заболевания органов желудочно-кишечного тракта, приводящие к нарушению желче оттока;
- беременность;
- алиментарные погрешности (нерегулярное питание, обильная еда на ночь, избыток мучного и сладкого, белковой пищи, недостаток пищевых волокон);
- возраст, пол – чаще болеют женщины старше 35 лет;
- заболевания эндокринной системы;
- психовегетативная неустойчивость.

Этиопатогенез.

На фоне наследственной или приобретённой неполноценности билиарной системы, либо врождённых её аномалий, при снижении адаптационных механизмов регуляции желчеобразования и желчеотделения происходит проникновение инфекции в желчевыводящую систему

восходящим (из кишечника), гематогенным (из большого круга кровообращения) и лимфогенным (при воспалительных процессах в малом тазу, аппендиците, нагноительных заболеваниях легких) путями.

При психовегетативной неустойчивости, создаются предпосылки к функциональным изменениям желчного пузыря и желчевыводящих протоков. Нарушенные нейрогуморальные механизмы регуляции билиарной системы приводят к развитию дискинезий желчевыводящих путей, застою и сгущению желчи с нарушением её физико-химических свойств и биохимического состава.

Дисхолия также вызывает изменение состояния местных тканевых структур желчного пузыря, поражение его нервных элементов, затем слизистой и мышечной оболочек. Также возникают местные нарушения кровообращения, и развивается нейрогенная дистрофия, а затем серозный отёк стенки органа (за счёт включения аллергического компонента и воздействия гистаминаподобных веществ). Всё это приводит к развитию воспаления в билиарной системе.

В результате аутоиммунных процессов может возникнуть не микробное (асептическое) воспаление, развивающееся на фоне:

- ирритации нервного аппарата желчного пузыря и его слизистой оболочки;
- раздражения слизистой оболочки сгущённой желчью с изменениями – со смещением рН в кислую сторону, снижением содержания желчных кислот, повышением концентрации холестерина.

Первичная профилактика заболеваний желчевыводящих путей:

- нормализация массы тела;
- занятия физкультурой и спортом;
- исключение из пищи высококалорийных блюд легкоусвояемых углеводов (сахар, торты, печенье сдобное, конфеты и др.), так как из них образуются эндогенный холестерин, также ограничение продуктов богатых холестерином (яичный желток, печень, почки и т.д.);

- приём продуктов богатых полиненасыщенными кислотами, антиоксидантами, фосфолипидами (растительное масло, гречневая крупа, зеленый горошек и т.д.)
- достаточное количество овощей, фруктов;
- регулярный приём пищи (каждые 3–4 часа), исключить большой перерыв между приёмами пищи;
- приём достаточного количества жидкости (не менее 1,5 л в день);
- исключить курение, ограничить приём алкоголя;
- исключить быстрое снижение массы тела (в результате использования диет);
- по возможности ограничить стрессовые влияния;
- лечение эндокринной патологии;
- лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- санация хронических очагов инфекции;
- лицам с повышенным риском развития ЖКБ не следует назначать фибраты, тиазидовые диуретики, холестирамин, никотиновую кислоту, аналоги соматостатина, цефтриаксон, контрацептивы на основе прогестинов, а также эстрогены и их аналоги;
- после операций на желудке и кишечнике, при снижении массы тела с помощью гипокалорийных диет, длительной иммобилизации, заместительной эстрогенотерапии, парентеральном питании пациентам рекомендуется длительный приём препаратов желчных кислот (урсодезоксихолевой).

Глава 5

5.1. ГЕПАТИТЫ ФАКТОРЫ РИСКА, ПРОФИЛАКТИКА.

Вирусные гепатиты являются инфекционными заболеваниями, которые поражают внутренние органы и, в частности, печень человека. Несмотря на существенные различия в симптоматике и способах передачи, все вирусы оказывают воспалительное действие и негативно сказываются на состоянии здоровья. В настоящее время наиболее распространены пять вирусов гепатита, каждый из которых представляет опасность для человека: А, В, С, D и Е.

По данным ВОЗ за 2019 год во всем мире живёт 325 млн человек с хроническим гепатитом В или С. Однако в мире отмечаются положительные тенденции, заболеваемость снижается. С 2014 по 2018 годы – в 1,4 раза. Заболевание поддается лечению. Для положительного исхода необходимы своевременная профилактика и диагностическое тестирование.

5.1.1. Типы гепатитов, факторы риска, лечение и профилактика.

Гепатит общее название острых и хронических воспалительных заболеваний печени различной этиологии, или проще воспаление печени. Это заболевание, при котором вирусы или другие механизмы вызывают воспаление в клетках печени, что приводит к травме или гибели этих клеток. Печень является самым крупным внутренним органом в организме, занимающим верхнюю правую часть брюшной полости.

Она выполняет более 500 жизненно важных функций. Некоторые ключевые роли печени:

- печень обрабатывает все питательные вещества, которые требуют тело, в том числе белки, глюкозу, витамины и жиры;
- печень является «фабрикой» организма, где синтезируются многие важные белки. Белок альбумин в крови - один из примеров белков, которых зачастую бывает недостаточно у пациентов с циррозом печени;
- печень производит желчь - зеленоватую жидкость, которая хранится в желчном пузыре и способствует перевариванию жиров;

- одной из основных функций печени является обезвреживание потенциально токсичных веществ, включая алкоголь, аммиак, никотин, наркотики и вредные побочные продукты пищеварения.

Пищевод, желудок, тонкий и толстый кишечника - при посредничестве печени, желчного пузыря и поджелудочной железы – преобразовывают питательные компоненты пищи в энергию и выделяют некалорийные компоненты в отходах.

Повреждение печени может нарушить эти и многие другие процессы. Гепатит варьируется по степени тяжести от самоограниченного состояния и полного восстановления до состояния, опасного для жизни или пожизненного заболевания.

Причины гепатита.

В наиболее общем виде при гепатите (вирусном гепатите) специфические вирусы травмируют клетки печени и тело активизирует иммунную систему для борьбы с инфекцией. Определенные иммунные факторы, которые вызывают воспаление и травмы, становятся избыточными.

Виды гепатита.

По характеру течения различают острые и хронические гепатиты, типичные и атипичные. Острые протекают с выраженной симптоматикой и имеют два варианта исхода: полное излечение или переход в хроническую форму.

Типы гепатита

Все вирусы гепатита В могут вызывать острую (краткосрочную) форму заболевания печени. Некоторые конкретные вирусы гепатита (В, С и D) и некоторые невирусные формы гепатита могут привести к хроническим (долгосрочным) заболеваниям печени. При этом, вируса гепатитов А и Е не вызывают хроническое заболевание.

Острый гепатит. Острый гепатит может начаться внезапно или постепенно, но он имеет ограниченный ход и редко длится более 1 или 2 месяца, хотя может длиться иногда и до 6 месяцев. Как правило, при остром

гепатите бывают только минимальные повреждения клеток печени и свидетельства скудной активности иммунной системы. Редко, но острый гепатит из-за формы В может привести к серьёзным, даже опасным для жизни, повреждениям печени.

Хронический гепатит. Если гепатит не вылечить за 6 месяцев, то он считается хроническим. Хронические формы гепатита протекают в течение длительного времени. Врачи обычно классифицируют хронический гепатит по показаниям тяжести.

Вирусный гепатит.

Большинство случаев гепатита вызывается вирусами, которые инфицируют клетки печени и начинают размножаться. Они обозначаются буквами от А до D.

Гепатиты А, В, и С являются наиболее распространёнными формами вирусных гепатитов.

Гепатиты D и E являются менее распространёнными вирусами гепатита. Гепатит D является серьёзной формой гепатита, который может быть хроническим. Это связано с гепатитом, так как вирус D зависит от репликации (возобновления, повторения, удвоения) вируса В (таким образом, гепатит D не может существовать без присутствующего одновременно В вируса). Гепатит E - острая форма гепатита, передаётся при контакте с загрязнённой пищей или водой.

Заражение вирусными гепатитами происходит различными способами. Вирусы гепатиты А и E передаются преимущественно через загрязнённую воду, пищевые продукты и грязные руки. Передача вирусов гепатита В, С и D осуществляется через кровь (при инъекционном введении наркотических средств, использовании нестерильного инструментария при нанесении татуировок, пирсинге, проведении косметических, маникюрных, педикюрных и других процедур, связанных с нарушением целостности кожи и слизистых оболочек), а также от инфицированной матери ребёнку во время родов и при незащищенном половом контакте. Наибольший риск

инфицирования вирусами гепатита В, С и D связан с потреблением наркотических средств инъекционным путём.

Распространению заболевания способствует то, что в подавляющем большинстве случаев оно протекает скрыто и бессимптомно. Без лечения хронический вирусный гепатит часто приводит к развитию цирроза или рака печени. Однако многие инфицированные даже не подозревают о своей болезни и не только не лечатся сами, но и неосознанно могут стать источником вируса для других людей.

Алкогольный гепатит. У около 20% сильно пьющих людей развивается «алкогольный гепатит» - как правило, в возрасте от 40 до 60 лет. В организме алкоголь распадается на различные химические вещества, некоторые из которых очень токсичны для печени. После нескольких лет алкоголизма повреждения печени могут быть очень тяжёлыми, что приводит к циррозу печени.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) влияет на 10-24% населения. Она охватывает несколько условий, в том числе безалкогольный стеатогепатит (НАСГ). НАЖБП имеет черты сходства с алкогольным гепатитом, особенно жирную печень, но это происходит у людей, которые пьют мало алкоголя или это вообще не алкоголь. Тяжёлое ожирение и диабет являются основными факторами риска развития НАЖБП, и они также повышают вероятность осложнений от НАЖБП. НАЖБП, как правило, болезнь доброкачественная и очень медленно прогрессирующая.

Лекарственный гепатит. Поскольку печень играет такую важную роль в метаболизме (обмен веществ, химические превращения, протекающие от момента поступления питательных веществ в живой организм до момента, когда конечные продукты этих превращений выделяются во внешнюю среду), сотни препаратов могут вызвать реакции, которые аналогичны реакциям при остром вирусном гепатите.

Токсический гепатит. Некоторые виды растений и химических токсинов могут вызвать гепатит. Они включают в себя токсины, найденные в

ядовитых грибах, и промышленные химические вещества – такие, как винилхлорид.

Симптомы острого гепатита: ухудшение самочувствия, выраженная интоксикация организма, нарушение функции печени, развитие желтухи, увеличение количества билирубина и трансаминаз в крови.

При хронических гепатитах наблюдаются: чувство тяжести и распираания в правом боку, усиливающееся после еды, склонность к вздутию живота, периодическая тошнота, ухудшение аппетита и повышенная утомляемость.

В зависимости от того как человек заражается выделяют типы гепатитов энтеральные или «пищевые» (например, А и Е) и парентеральные или «кровяные» (например, В, С, D).

5.1.2. Факторы риска и способы передачи гепатита.

Гепатит А.

Гепатит А или болезнь Боткина — наиболее распространённая форма вирусного гепатита. Его инкубационный период (от момента заражения до появления первых признаков заболевания) составляет от 7 до 50 дней. В этот период человек может заразить других.

Большинство симптомов обычно исчезают через несколько дней или недель, но чувство усталости может затянуться на несколько месяцев, даже при нормализации результатов анализов. Хронических форм гепатита А не выявлено.

Острый гепатит А обычно проявляется такими кратковременными симптомами интоксикации как общее недомогание, повышенная утомляемость, анорексия, тошнота, рвота, иногда желтуха (темная моча, обесцвеченный стул, пожелтение склер и кожных покровов).

Источником инфекции при остром гепатите А является человек. Вирус выделяется с фекалиями. Передается тремя путями: водным, пищевым и контактно-бытовым.

В первом случае: при использовании недоброкачественной питьевой воды, купании в загрязнённых водоёмах и бассейнах.

Во втором: при употреблении продуктов, загрязнённых вирусом во время производства на пищевых предприятиях, предприятиях общественного питания и торговли любой формы собственности. Через ягоды, овощи, зелень, которые «заражаются» вирусом при выращивании на полях орошения или на огородах, удобряемых фекалиями. Через морепродукты, которые могут быть инфицированы при отлове в загрязнённых водах.

В-третьем: при несоблюдении правил личной гигиены. Факторами передачи при этом служат руки, а также все предметы, «заражённые» возбудителем инфекции.

Риску заболевания гепатитом А и развития его тяжёлых форм подвержены:

- дети, проживающие на территориях с высоким уровнем заболеваемости;
- лица, отправляющиеся в районы, эндемичные по гепатиту А (военнослужащие, туристы, люди, работающие по контракту);
- воспитатели детских дошкольных учреждений, медицинские работники, работники питания;
- больные хроническими гепатитами и циррозом печени.

Факторы риска:

- плохие санитарные условия;
- отсутствие безопасной воды;
- совместное проживание с инфицированным человеком;
- путешествия в районы, эндемичные по гепатиту А.

Диагноз острого гепатита А подтверждается лабораторно с определением антител (anti-HAV IgM или РНК ВГА). Больных и подозрительных на заболевание гепатитом А госпитализируют в инфекционное отделение в течение 48 часов после появления подозрения на инфекцию.

Все контактные лица обязательно осматриваются медицинским персоналом с последующим медицинским наблюдением в течение 35 дней со дня разобщения с источником инфекции.

При отсутствии клинических признаков заболевания, контактных лиц, ранее не привитых против гепатита А и не болевших этой инфекцией, вакцинируют по эпидемическим показаниям не позднее 5 дня с момента выявления больного острым гепатитом А.

Вакцинация - основное профилактическое мероприятие, которое направлено на локализацию и ликвидацию очага гепатита А.

Гепатит В.

Вирус гепатита В попадает в организм с кровью, спермой, водой и другими заражёнными жидкостями.

Чаще всего заражение происходит при переливаниях крови и продуктов крови, родах, стоматологических процедурах, уколах, бытовых порезах и других контактах. Против вируса гепатита В существует вакцина. Чем раньше человек заболел гепатитом В, тем выше вероятность его перехода в хроническую форму. Поэтому заболевание особенно опасно для детей до шести лет.

У взрослых гепатит В переходит в хроническое течение примерно в 10% случаев, остальные выздоравливают полностью.

Острая форма гепатита В - лечится. Болезнь проходит самостоятельно. Врач может рекомендовать больному отдых, сбалансированное питание и обильное питьё, чтобы помочь организму самостоятельно побороть инфекцию.

Хронический гепатит В нельзя излечить полностью. При хроническом гепатите В используют несколько схем лечения, но они не приводят к полному выздоровлению и позволяют лишь уменьшить активность воспаления и повреждение печени.

Лечение хронической формы может включать: приём противовирусных препаратов, интерферонов, в критических случаях — пересадку печени и другие.

Гепатит С.

Гепатит С — наиболее тяжёлая форма вирусного гепатита, которую называют ещё посттрансфузионным гепатитом. Это значит, что заболели им после переливания крови. Это связано с тем, что тестировать донорскую кровь на вирус гепатита С стали всего несколько лет назад. Достаточно часто происходит заражение через шприцы у наркоманов. Возможен половой путь передачи и от матери - плоду. Наибольшую опасность представляет собой хроническая форма этой болезни, которая нередко переходит в цирроз и рак печени.

Хроническое течение развивается примерно у 70-80% больных. Сочетание гепатита С с другими формами вирусного гепатита резко утяжеляет заболевание и грозит летальным исходом.

Симптомы обычно проявляются от 1 до 10 недель после заражения, но могут быть практически не выражены.

Опасность гепатита С связана с тем, что он может привести к тяжёлому хроническому гепатиту и циррозу печени.

Несколько лет назад были созданы противовирусные препараты прямого действия, которые позволяют добиваться 95% эффективности лечения гепатита С. Однако такое лечение всё ещё является дорогим и его эффективность зависит от подтипа вируса.

Гепатит D.

Гепатит D - «болезнь-спутник», осложняющая течение гепатита В.

Гепатит D вызывается дельта-вирусом. Проявляется как обширное поражение печени с развернутой клинической симптоматикой, тяжёлым и длительным лечением.

Заражение происходит при попадании возбудителя гепатита в кровь. Чаще всего протекает в острой форме, вероятность перехода в хроническую – менее 3%.

Вирус гепатита D может размножаться в печени только в присутствии вируса гепатита B. Он использует некоторые белки вируса гепатита B для построения собственной оболочки и выхода из клетки.

Симптомы этого заболевания очень похожи на гепатит B, но выражены сильнее. Совместное присутствие вирусов гепатита B и D многократно повышает риск развития цирроза и рака печени. Эффективного лечения хронической формы этого заболевания не существует.

Гепатит E.

Заболевание распространено в основном в странах Юго-Восточной Азии. Признаки инфекции гепатита E схожи с симптомами гепатита A. Но при тяжёлом течении заболевания происходит поражение не только печени, но и почек.

Прогноз лечения практически всегда благоприятный. Исключением являются беременные женщины в третьем триместре, когда риск потерять ребенка приближается к 100%.

Гепатит G.

Гепатит G также попадает в организм с заражёнными продуктами питания и водой, при контакте с заражённым медицинским оборудованием. Протекает практически бессимптомно. Клинические проявления схожи с гепатитом C.

Не переходит в хроническую форму. И не воздействует на печень так, как другие типы. Некоторые исследования указывают на отсутствие связи между наличием вируса гепатита G в организме и поражением печени.

Гепатит F.

Данный тип был открыт недавно. Информация о нем всё ещё остается спорной.

Существование гепатита F удалось предположить на основе того, что у некоторых больных, которые, судя по симптомам, явно перенесли вирусный гепатит, но при этом у них не обнаруживается ни один из известных вирусов гепатита. Некоторые данные указывают на то, что это могут быть два разных вируса.

Общие факторы риска.

- продолжительное воздействие на организм различного рода токсических веществ;
- длительное употребление медицинских препаратов - антибиотиков, седативных и наркотических средств, прочих лекарств;
- нарушения обмена веществ и аутоиммунной системы;
- переливание зараженной донорской крови;
- многократно использование одной, как правило, инфицированной, иглы группой лиц;
- незащищенный половой контакт;
- заражение ребёнка от матери, «вертикальный» (внутриутробный) путь;
- сопутствующие патологии, такие как ВИЧ, благоприятствующие лёгкому проникновению возбудителя в организм;
- нанесение татуировки не стерильным инструментом;
- иглоукалывание;
- плохо простерилизованный стоматологический инвентарь;
- прямой контакт с больным человеком.

Осложнения.

Осложнениями вирусных гепатитов могут стать функциональные и воспалительные заболевания желчных путей и печёночная кома, и если нарушение в работе желчевыводящих путей поддается терапии, то печеночная кома является грозным признаком молниеносной формы гепатита, заканчивающейся летальным исходом практически в 90% случаях.

В 80% случаев молниеносное течение обусловлено сочетанным действием вирусов гепатитов В и D. Печёночная кома наступает из-за

массивного омертвления (некроза) клеток печени. Продукты распада печёночной ткани попадают в кровь, вызывая поражение центральной нервной системы и угасание всех жизненных функций.

Хронический гепатит опасен тем, что отсутствие адекватного лечения нередко приводит к циррозу, а иногда и раку печени.

Самое тяжёлое течение гепатита вызывает сочетание двух и более вирусов, например В и D или В и С. Встречается даже В+D+С. В этом случае прогноз крайне неблагоприятный.

5.1.3. Общие правила профилактики.

Для всех типов инфекции гепатита существует ряд правил, соблюдение которых поможет избежать попадания вирусов в организм:

1. Главный фактор риска – некипячёная вода. Её нельзя пить, не рекомендовано мыть в ней овощи и фрукты без последующей термической обработки. Залог здоровья и защиты от гепатита А – чистая вода, которая подвергалась нагреванию до 100°С.

2. Общее правило безопасности – избегание контактов с биологическими жидкостями чужих людей. Чтобы уберечь себя от заражения гепатитом С и В, в первую очередь нужно соблюдать осторожность при попадании чужой крови на открытые ранки, слизистую оболочку и пр. В микроскопических дозах кровь может быть на бритвах, ножницах, зубных щётках и прочих предметах гигиены. Поэтому не стоит использовать их совместно с кем-то.

3. Никогда не используйте повторно шприцы и иглы, а также соблюдайте стерильность состояния инструментов, которыми вы собираетесь наносить татуировку или делать пирсинг. Помните – гепатит очень долго живёт в открытом пространстве. В отличие от вируса СПИДа, он может сохраняться до нескольких недель на любых поверхностях.

4. В основном гепатит В передаётся путём полового контакта, но таким методом возможно и попадание вируса С. Поэтому принимайте максимальные меры предохранения при интимных связях любой формы.

5. Вирусная инфекция передается также от матери к ребенку при родах, в период беременности или лактации. Лучше всего провести вакцинацию, поскольку пути заражения могут оставаться неизвестными.

Гепатиты А и Е.

Эти гепатиты заражают клетки печени, попадая в организм с некачественной водой, немытыми овощами, руками, а также при близком контакте с больными.

Для гепатита А период инкубационной адаптации составляет 21-28 дней, после чего наступает продромальная стадия, когда повышается температура, появляется рвота, кашель, изменение цвета кожи. На этом этапе нужно незамедлительно обратиться к врачу, если это не было сделано ранее.

Неспецифическая профилактика:

- тщательно мыть руки после посещения улицы и туалета;
- избегать употребления воды из сомнительных водоемов;
- обдавать кипятком овощи и фрукты перед их употреблением;
- поддерживать чистоту в помещениях.

Гепатиты В, С и Д.

Это более серьезные заболевания, особенность болезни – скрытое и длительное развитие, а затем возможность перехода в цирроз печени. Срок инкубации может длиться до 120 дней. А первые стадии заболевания обычно протекают малозаметно – появляется тошнота, боли в правом подреберье, тяжесть в желудке, пропадает аппетит и болят суставы.

Чтобы избежать попадания вируса необходимо:

- предохраняться при половом контакте презервативом;
- избегать употребления наркотических средств и случайных интимных связей;
- не использовать чужие маникюрные наборы, пинцеты, ножницы или бритвы.

Наиболее эффективным способом профилактики гепатитов является вакцинация!

Иммунизация населения против гепатита В проводится в рамках национального календаря профилактических прививок. Прививки против этой инфекции проводятся бесплатно детям и взрослым в возрасте до 55 лет не привитым ранее против этой инфекции.

Иммунизация против гепатита А проводится лицам из групп высокого риска заражения в рамках календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям.

Образ жизни. Частое мытьё рук после посещения туалета или смены подгузников у ребёнка имеют важное значение для предотвращения передачи гепатита А. Путешественники в развивающиеся страны должны использовать исключительно бутилированную или кипячёную воду для чистки зубов и питья и избегать употребление кубиков льда. Лучше всего есть только хорошо приготовленную еду и подогреть, а также тщательно чистить сырые фрукты и овощи.

5.1.4. Прогноз гепатита.

Гепатит А. Гепатит А является наименее опасным из распространённых вирусов гепатита. Она имеет только острую (краткосрочную) форму, которая может длиться от нескольких недель до 6 месяцев и не имеет хроническую форму. Большинство людей, страдающих гепатитом А, выздоравливают полностью и без рецидивов. Как только люди выздоравливают, они получают иммунитет к вирусу гепатита А.

В очень редких случаях гепатит А может привести к печеночной недостаточности (молниеносной печёночной недостаточности), но обычно это происходит у людей, которые уже имеют другие хронические заболевания печени – такие, как гепатит В или С.

Гепатит С. Гепатит С может иметь острую и хроническую формы, но у большинства людей (75-85%), которые заражены вирусом С, развивается хронический гепатит С. Хронический гепатит С представляет собой риск развития цирроза печени, рака печени, или и того, и другого. У около 60-70% пациентов с хроническим гепатитом С в конечном итоге

развиваются хронические заболевания печени. У около 5-20% пациентов с хроническим гепатитом С в течение 20-30 лет развивается цирроз печени. Чем дольше пациент носит в себе инфекцию, тем выше риск. Пациенты, у которых более 60 лет был гепатит С, имеют 70%-ю вероятность развития цирроза печени. Из этих пациентов у около 4% в конечном итоге развивается рак печени (рак печени редко развивается без цирроза). 1-5% людей с хроническим гепатитом С в конечном итоге умирают от цирроза или рака печени. У пациентов с хроническим гепатитом С может быть также более высокий риск для других заболеваний печени, в том числе очень тяжелых.

5.2.ЦИРРОТИЧЕСКАЯ СТАДИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТОВ (ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ).

Цирроз печени (ЦП) рассматривается как необратимый диффузный процесс, характеризующийся наличием фиброза, перестройкой нормальной архитектоники и сосудистой системы печени с узелковой трансформацией и внутрипеченочными сосудистыми анастомозами.

Распространённость. Циррозы печени (ЦП) занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь крайне актуальной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. В настоящее время в мире заболеваемость циррозом печени составляет около 20-40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель неуклонно растет (WHOSIS, 2008). **Цирроз печени – серьезное хроническое заболевание.** По статистике, в развитых странах оно является одной из шести ведущих причин смерти людей в возрасте от 35 до 60 лет. В США от него каждый год умирает около 50 000 человек. Это заболевание представляет собой обширное поражение печени, при котором ткани органа гибнут и постепенно замещаются фиброзными (соединительными) волокнами. В процессе замещения структура органа радикально меняется. Нарушение нормального строения печени ведёт к тому,

что она уже не может выполнять свои функции. Это называют печёночной недостаточностью.

Этиология и патогенез. В развитии цирроза печени доказана этиологическая роль гепатотропных вирусов В, С, Д, алкоголя, генетически обусловленных нарушений обмена железа (гемохроматоз), меди (болезнь Вильсона-Коновалова), недостаточности альфа-1-антитрипсина, воздействия некоторых токсических и медикаментозных средств, болезней желчных путей, сифилиса, малярии, туберкулеза и других. Частота циррозов неизвестной этиологии (криптогенных) достигает 25-30%. Эволюция хронического гепатита в цирроз зависит от тяжести первичного поражения печени, в основе которого лежат иммунные и аутоиммунные процессы. Развитие необратимого склероза при циррозе печени обусловлено диффузным поражением паренхимы, длительным воздействием повреждающего фактора, преобладанием синтеза коллагена над его распадом.

По заключению группы экспертов ВОЗ, цирроз печени определяют как процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией органа в аномальные узелки в результате:

- а) непрерывного некроза паренхимных клеток, поддерживающего хроническое воспаление;
- б) непрерывной регенерации печеночных клеток;
- в) несбалансированного фиброгенеза;
- г) нарушения архитектоники печеночной долики с появлением ложных долек во всей печени.

5.2.1.Профилактика цирротической стадии хронических гепатитов.

Первичная профилактика заключается в диспансерном наблюдении и лечении лиц с хроническими заболеваниями печени различной этиологии.

Вторичная профилактика. В стадии компенсации, вне обострения процесса больным циррозом печени рекомендуется облегченный режим

труда, запрещаются физические и нервные перегрузки, в середине дня таким лицам необходим кратковременный отдых. При наличии активности и декомпенсации процесса показан постельный режим.

Больным компенсированным ЦП показано полноценное сбалансированное питание в пределах стола №5. Для улучшения оттока желчи, кишечного пищеварения показано 4-5-разовое питание.

Этиологическое лечение возможно лишь при некоторых формах ЦП (алкогольном, лекарственном, в определенной мере - вирусном), но при далеко зашедших стадиях заболевания этиотропная терапия часто является малоэффективной.

Прекращение употребления алкоголя существенно улучшает состояние печени. Больным ЦП в исходе хронического вирусного гепатита (В, С, В+В, В+С) в фазе репликации целесообразна противовирусная терапия при печеночно-клеточной дисфункции. Вопрос о назначении противовирусной терапии должен решаться индивидуально с учётом побочных эффектов препаратов, цитопении, сопутствующих бактериальных инфекций, печёночной недостаточности. Больным с декомпенсированным циррозом вирусной этиологии противовирусная терапия препаратами интерферонового ряда не проводится. Для лечения больных с декомпенсированным вирусным циррозом печени в исходе ХГВ препаратами выбора являются нуклеозидные аналоги (ламивудин, энтекавир, адефовир и др.).

В целях нормализации процессов метаболизма структур печени показана витаминотерапия в виде сбалансированных поливитаминных комплексов: бион 3 по 1 таблетке 1 раз в день, ундевит, декамевит, эревит, ревивона, по 1-2 таблетки в день, дуовит по 2 таблетки 1 раз в день. Применяются рибоксин, липоевая кислота и эссенциале, кокарбоксилаза. Гепатосан - усиливает детоксикационную и белково-синтетическую функции печени, улучшает метаболическую способность печёночных клеток, способствует сорбции и выведению токсинов. Принимают внутрь в капсулах по 0,2 г за 15-20 минут до еды, запивая небольшим количеством воды.

Назначаются препараты желчных кислот (УДХК), гепатопротекторы (эссенциале, гептрал, гепа-мерц), фитосборы. Для нормализации функции кишечника показаны ферменты. Из ферментных препаратов предпочтение отдается панкреатическим ферментам (трифермент, мезим-форте, креон, ламинолакт и др.).

При наличии активности процесса, гепатоцеллюлярной недостаточности, при выраженном холестатическом синдроме, прекоматозном состоянии проводится дезинтоксикационная терапия путём внутривенных капельных вливаний 300-400 мл гемодеза, гепасола А по 500 мл, 500 мл 5% глюкозы (вместе с 50-100 мг кокарбоксылазы), препаратов на основе янтарной кислоты - реамберина, ремаксоло (на курс 5-12 трансфузий). При выраженной гипоальбуминемии, недостаточности белковообразовательной функции печени, симптомах интоксикации целесообразно внутривенное капельное введение растворов альбумина, аминокислот - полиамина, инфезола, неоальвезина и др.

5.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ.

Хронический панкреатит (ХП) - хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы (ПЖ) с поражением паренхимы, постепенным замещением её соединительной тканью и развитием недостаточности экзо- и (или) эндокринной функции железы.

Актуальность. ХП является распространённым заболеванием и составляет 5-10% всех заболеваний органов пищеварения. Болеют чаще мужчины, причём активного трудоспособного возраста. Заболевание нередко приводит к развитию осложнений, инвалидизации и летального исхода.

5.3.1. Этиология и патогенез.

1. Заболевания билиарной системы (ЖКБ, хронические холециститы, дискинезии, аномалии) - способствуют затеканию желчи и дуоденального содержимого в панкреатический проток с активацией ферментов и повреждением ПЖ.

2. Заболевания ДПК и сфинктера Одди (язвенная болезнь, дивертикулы, дискинезии) - повышение давления в кишке приводит к формированию дуодено-панкреатического рефлюкса в Вирсунгов проток забрасывается энтерокиназа, которая способствует превращению трипсиногена в трипсин с последующим развитием аутолиза панкреоцитов.

3. Алкоголь - стимулирует внешнюю секрецию ПЖ, постепенно приводя её к истощению и задерживает эвакуацию панкреатического сока в связи с повышением тонуса сфинктера Одди. Является причиной развития заболевания в 70-80% случаев.

4. Алиментарные факторы (бессистемное питание, злоупотребление жирной и острой пищей, дефицит белка и витаминов).

5. Токсические факторы (свинец, мышьяк, ртуть, фосфор).

6. Лекарственные вещества (глюкокортикоиды, тиазидовые диуретики, антибиотики, туберкулостатики, цитостатики, эстрогены и др.).

7. Вирусные инфекции (паротит, гепатит С, В, Коксаки, цитомегаловирус, инфекционный мононуклеоз).

8. Сосудистые нарушения в бассейне мезентериальных сосудов и сосудов самой ПЖ (атеросклероз, васкулит, тромбоз, эмболия).

9. Гиперпаратиреоз (нарушение кальциевого обмена).

10. Гиперлиппротеидемия (ДЛП 1 и 5 типов).

11. Наследственность (мутация гена, кодирующего синтез трипсина).

12. Гемохроматоз.

13. Аутоиммунные заболевания (СКВ).

В ряде случаев имеет место идиопатический панкреатит.

Принято различать первичный и вторичный панкреатит. Первичный ХП (алкогольный, алиментарный, токсический, лекарственный, вирусный, идиопатический). Вторичный ХП (билиарно-зависимый, обусловленный болезнями ДПК, дистрофически-метаболический (вследствие хронических болезней печени, язвенного колита), сосудистого генеза и др.

5.3.2. Профилактика хронического панкреатита.

Первичная профилактика предполагает исключение причин, приводящих к развитию ХП, имеет значение своевременная санация желчевыводящих путей, устранение их дискинезии, раннее выявление конкрементов в желчном пузыре и своевременное адекватное лечение, включая оперативное.

Программа первичной профилактики ХП включает активное выявление факторов риска и лиц, предрасположенных к возникновению данного заболевания, диспансерное наблюдение за ними, соблюдение рекомендаций по изменению образа и стиля жизни, а также режима и характера питания.

I. Активное выявление здоровых лиц с повышенным риском возникновения ХП включает анкетирование с целью выявления предболезненных состояний (брюшной дискомфорт, диспепсия, астенизация), обнаружение факторов риска.

Факторы риска хронического панкреатита.

1. Токсические (алкоголь, курение, наркомания).
2. Заболевания желчевыводящей системы, ДПК (ЖКБ, хронический холецистит, дискинезии, аномалии, язвенная болезнь, дивертикулы, дискинезии).
3. Нарушение режима и характера питания (избыток жирной, острой пищи, дефицит белка и витаминов).
4. Производственные вредности (свинец, мышьяк, ртуть, фосфор).
5. Длительный приём лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, тиазидовые диуретики, антибиотики, туберкулостатики, цитостатики, эстрогены и др.).
6. Вирусные инфекции (паротит, гепатит С, В, Коксаки, цитомегало-вирус, инфекционный мононуклеоз).
7. Заболевания мезентериальных сосудов (атеросклероз, васкулит, тромбоз, эмболия).
8. Метаболические заболевания (нарушение кальциевого обмена при гиперпаратиреозе, гипертриглицеридемия, гемохроматоз).
9. Отягощённая наследственность по заболеваниям ПЖ.

10. Аутоиммунные заболевания (СКВ).

11. Психосоциальный стресс.

12. Хронические очаги инфекции.

II. Диспансерное наблюдение за лицами с риском возникновения ХП с осуществлением комплекса социальных и индивидуальных мероприятий по устранению факторов риска. Важнейшее значение при этом имеют рациональное питание, отказ от вредных привычек, борьба с профессиональными факторами вредности, адекватное лечение заболеваний билиарного тракта, ДПК, обменно-метаболических заболеваний, осторожное использование лекарственных препаратов и т. д.

III. Проведение комплекса общих и индивидуальных профилактических санитарно-просветительных, гигиенических, воспитательных мероприятий, направленных на сохранение здоровья и трудоспособности с выработкой и соблюдением человеком правильного поведенческого стереотипа, определяющего понятие «здоровый образ жизни», является неперенным условием первичной профилактики ХП.

Вторичная профилактика. Цель вторичной профилактики ХП - снижение частоты рецидивов и предупреждение прогрессирования заболевания и развития осложнений. Программа вторичной профилактики включает активное выявление больных с клинически выраженными формами ХП, частыми обострениями и их адекватная немедикаментозная и лекарственная терапия в период обострения.

В период обострения важное значение имеет этиологическое лечение (исключение употребления алкоголя, токсических факторов, терапия заболеваний других органов желудочно-кишечного тракта и гепато-билиарной системы, санация полости рта, нормализация питания).

5.3.3. Принципы диетического питания при ХП:

- питание должно быть частым - примерно каждые 3-4 ч;
- питание не должно быть обильным;

- для исключения механического раздражения слизистой желудка продукты должны употребляться в перетёртом виде;
- необходимо увеличить употребление продуктов, содержащих белки (рыба, мясо, творог) до 140-160 г;
- нужно сократить употребление продуктов, содержащих углеводы (сахар, мед), до 300-350 г;
- необходимо сократить употребление продуктов, содержащих жиры, до 70-80 г;
- в диету не должны входить продукты, обладающие повышенным сокогонным действием (капустный отвар, рыбный и мясной бульоны);
- при возникновении сильных болей необходимо следовать лечебному голоданию, но не более 1 - 2 дней.

Продукты, которые можно употреблять при лечении панкреатита:

- хлеб и хлебобулочные изделия (хлеб пшеничный I и II сорта, подсушенный, сухари);
- супы (овощные, куриные, крупяные, вермишелевые);
- блюда из нежирных сортов мяса (курица, говядина, телятина) - котлеты, суфле, фрикадельки, рулеты, пюре);
- рыбные блюда (рыба нежирных сортов отварная, паровая, куском);
- яйца (омлет);
- молоко и молочные продукты (творог, молоко, кефир, сыр);
- жиры (масло сливочное несолёное, оливковое, рафинированное подсолнечное);
- овощные блюда (из моркови, картофеля, тыквы, свеклы, кабачков - пюре, отварные);
- крупы и макаронные изделия (макароны, вермишель, овсяная, манная, гречневая, перловая крупы, рис - отварные, каши);
- фрукты (несладкие, печеные яблоки, груши);
- сладкие блюда (компоты, желе, кисели);
- напитки (слабый чай, отвар из шиповника и пшеничных отрубей).

Продукты, которые следует исключить из рациона при лечении панкреатита:

- супы (капустные, пшеничные, крепкие мясные, грибные и рыбные навары);
- блюда из жирных сортов мяса, жареные;
- блюда из жирных сортов рыбы, жареные;
- говяжий и бараний жир;
- овощи и зелень (редис, капуста, репа, редька, брюква, шавель, шпинат);
- копчености, колбасы и консервы;
- острые блюда;
- хлеб и хлебобулочные изделия (ржаной хлеб, сдобное тесто);
- мороженое;
- алкогольные напитки.

Медикаментозная терапия при обострении ХП направлена на основные патогенетические механизмы.

1. Подавление секреции ПЖ: голод, холод, приём Боржоми, антациды, секретолитики (ИПП, холинолитики, H₂-гистаминоблокаторы, соматостатин (октреотид), ферменты (эрмиталь 10 000-25 000 ЕД, панцитрат, трифермент).

2. Антиферментные препараты (калликреин-протеазные ингибиторы): трасилол, контрикал, гордокс, аминокaproновая кислота.

3. Средства, снижающие давление в протоковой системе ПЖ: холинолитики, миолитики (мебеверин, галидор, но-шпа).

4. Устранение дисмоторики: церукал, реглан.

5. Антибиотики (тетрациклины, цефалоспорины, полусинтетические пенициллины).

6. Уменьшение болевого синдрома: холинолитики, спазмолитики, ненаркотические анальгетики (баралгин), наркотические (нельзя морфин), новокаин, эуфилин, нитроглицерин.

7. Борьба с интоксикацией, обезвоживанием, электролитными нарушениями: гемодез, реополиглюкин, гепарин.

8. Коррекция дисбактериоза (пробиотики, пребиотики).

Диспансерное наблюдение за больными ХП и систематическое противо-рецидивное лечение.

Цель диспансеризации при ХП - приостановить прогрессирование воспалительно-деструктивного процесса в ПЖ, предупредить возникновение осложнений и вовлечение в процесс других органов и систем.

\

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Ахмедов В.А. Практическая гастроэнтерология. – М.: Медицинское информационное агенство, 2011. – 416 с.
2. Гадаев А.Г. Внутренние болезни. Ташкент, 2018, 382с.
3. Гадаев А.Г., Ахмедов Х.С. Сборник практических навыков для врачей общей практики. Т., 2010, 287с.
4. Вишневская В.В., Лоранская И.Д., Малахова Е.В. Билиарные дисфункции – принципы диагностики и лечения// РМЖ, – 2009. Т. 17. – №4. – С. 246–250.
5. Гастроэнтерология. Национальное руководство: краткое издание/ Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 470 с.
6. Дадвани С.А., Ветшев П. С, Шулутко А.М., Прудков М.И. Желчнокаменная болезнь. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 178с.
7. Диспансерное наблюдение больных хроническими неинфекционными заболеваниями и пациентов с высоким риском их развития. Методические рекомендации/ Под редакцией С.А.Бойцова, А.Г.Чучалина. – Москва, 2014. – 112 с.
8. Здоровый образ жизни и профилактика заболеваний/ Под редакцией Ющука Н.Д., Маева И.В., Гуревича К.Г. Москва, 2012. – 659с.
9. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. Национальное руководство. 2014. – 420 с.
10. Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Болезни пищевода, желудка и кишечника. – М.: МЕД пресс-информ, 2009. – С.78–83.
11. Калинина А.М. Концептуальная основа профилактического консультирования пациентов с хроническими неинфекционными заболеваниями и факторами риска их развития / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №4. – С.4-9.
12. Клинические рекомендации по диагностике и лечению язвенной болезни. Ростов-на-Дону: РостГМУ, 2012. – 81 с.

13. Клинические рекомендации по диагностике и лечению холестаза. – Москва, 2013. – 39 с.
14. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь. – М.: Миклош, 2009. – 432 с.
15. Маев И.В., Самсонов А.А., Салова Л.М. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: учебное пособие. М., 2003. – 96 с.
16. Общественное здоровье и здравоохранение. Национальное руководство/ под ред. В.И. Стародубова, О.П. Щепина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.–624 с.
17. Рапопорт С.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Пособие для врачей. – М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2009. – 12 с.
18. Рекомендации Профилактика хронических неинфекционных заболеваний/ под ред. С.А. Бойцов, А.Чучалин. Москва, 2013. – 138 с.
19. Руководство по медицинской профилактике / под редакцией Р.Г.Оганова и Р.А.Хальфина /М. 2007 г.
20. Рябов С.И., Радченко В.Г., Шабров А.В., Зиновьева Е.Н., Ситкин С.И. Заболевания печени и желчевыводящих путей. – М.: СпецЛит, 2011. – 560 с.
21. Стародубов В.И., Сковердяк Л.А., Соболева Н.П. Проблемы нормативного обеспечения медицинской профилактики// Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2005.– №5. – С. 4-7.
22. Стародубов, В. И. Соболева Н.П., Сковерняк Л.А. Основные направления в развитии медицинской профилактики/ В. И. Стародубов// Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2007. – №2. – С. 3–6.
23. Физическая активность. Методические рекомендации. Организация-разработчик ФГБУ «ГНИЦ профилактической медицины Минздрава России. Москва 2012. – 33с.
24. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология: избранные разделы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 4 16 с.

25. Mahadevana U., Kaneb S. American Gastroenterological Association Institute technical review on the use of gastrointestinal medications in pregnancy// *Gastroenterology*. – 2006. – Vol. 131. – №1. – P. 283-311.
26. Maher D. Ford N. Действия в отношении неинфекционных болезней – уравнивание приоритетов в области профилактики и лечения. Бюллетень Всемирной организации здравоохранения 2011;89:547-547A.
27. Malfertheiner P., Megraud F., O’Morain C. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV Florence Consensus report// *Gut*. – 2012. – Vol.61. – P.646-664.
28. Nagata N., Niikura R., Sekine K., Sakurai T., Shimbo T., Kishida Y., Tanaka S., Aoki T., Okubo H., Watanabe K., Yokoi C., Akiyama J., Yanase M., Mizokami M., Uemura N. Risk of peptic ulcer bleeding associated with *Helicobacter pylori* infection, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, low-dose aspirin, and antihypertensive drugs: a case-control study. *J Gastroenterol Hepatol*. 2015 Feb;30(2):292–8.

Сайты интернета :

1. www.gov.uz –Государственный портал Республики Узбекистан.
2. www.med.uz;
3. www.mediasphera.ru;
4. www.medmore.ru;
5. www.medilexicom.com;
6. www.medlinx.ru,
7. Sciondirect.com
8. Scopus.com
9. Search.ebscohost.com
10. Library.tma.uz