**Л Е К Ц И Я**

**ТЕМА: «ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ»**

**Хронический гастрит**

Хронический гастрит – это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющиеся перестройкой её структуры, нарушением регенерации, и как следствие атрофией железистого эпителия, расстройством секреторной и моторной функций желудка.

**Этиология:**

**1 гр:** - инфекционные причины.

Наиболее часто – хеликобактер пилори (Нр); реже др. бактерии, грибы, вирусы и паразиты, но при этом Нр составляет 80-90% причины заболевания. Человек является основным источником Нр, но микроорганизм найден также у кошек. Заражение осуществляется фекально-оральным и оро-оральным путем, так как Нр обнаруживается в зубном налете.

Как правило, поражается антральный отдел желудка. Бессимптомное носительство Нр определяется у 5% населения, этот микроорганизм является канцерогеном 1 класса. В результате инфекционного поражения желудка развивается **гастрит типа** **В**.

**2 гр:** - неинфекционная причины - это генетически обусловленные аутоиммунные процессы в слизистой желудка, в результате развивается аутоиммунный **гастрит типа А**. У этих больных в крови обнаруживается аутоантитела против обкладочных клеток желудка.

Аутоиммунный гастрит сопровождается атрофией слизистой оболочки, особенно в фундальном отделе желудка, и часто развивается В12-дефицитная анемия.

**3 гр:** **Гастрит типа С** – это химически и токсически обусловленный гастрит, как правило на фоне приёма лекарственных препаратов. (НПВС – диклофенак; солицилаты; кортикостероиды; алкоголь).

**Факторы, способствующие развитию заболевания:**

1. Факторы внешней среды, особенности питания; злоупотребление грубой, острой, горячей пищей, неполноценное питание, нарушение режима питания.
2. Нервно-психические стрессы.
3. Другие заболевания ЖКТ (язвенная болезнь, панкреатит и другие).

**Патогенез:**

Повреждение слизистой оболочки происходит в результате:

1. инфекционного воспаления;
2. аутоиммунного воспаления;
3. лекарственного и химического повреждения.

В результате повышается агрессивность желудочного сока, нарушается желудочное пищеварение и развивается атрофия слизистой оболочки желудка или другое её повреждение.

**Классификация:**

1. По этиологическому фактору:
	1. Первичный или экзогенный
	2. Вторичный или эндогенный – аутоиммунный гастрит, воспалительные заболевания ЖКТ, нарушение обмена веществ (ожирение, подагра).
2. По локализации:
	1. Антрального отдела.
	2. Фундального отдела
	3. Тотальный (пангастрит)
3. По морфологическим признакам:
	1. Поверхностный или неатрофический гастрит (прогноз благоприятный, он может длиться много лет и подвергаться обратному развитию).
	2. Атрофический гастрит, чаще это гастрит типа А и В.
	3. Гастрит с кишечной метаплазией, то есть в слизистой оболочке желудка появляются элементы кишечного эпителия.
	4. Дисплазия желудочных желез, когда появляются атипичные клетки.
	5. Геморрагический, эрозивный
4. По характеру желудочной секреции:

А) с сохраненной (нормальной или повышенной секрецией);

Б) с секреторной недостаточностью.

1. По формам течения или фазе:
	1. Обострение или декомпенсация
	2. Ремиссия или компенсация.

**Клиника:**

Клиническая картина зависит от локализации процесса и от характера желудочной секреции.

В клинике **распространенного хронического гастрита – пангастрит.**

Развиваются синдромы**:**

А) синдром желудочной диспепсии (имеют до 90% больных). Проявляется тяжестью, давлением, распиранием в эпигастральной области, отрыжкой, срыгиванием, изжогой, тошнотой, рвотой, изменением аппетита, неприятным вкусом во рту. Боли неинтенсивные в эпигастральной области.

Б) синдром кишечной диспепсии (у 20-40% больных) – метеоризм, урчание и переливание в животе, нарушение стула (запоры, поносы, неустойчивый стул).

В) астено-невротический синдром, выражен почти у всех больных в период обострения и проявляется раздражительностью, неустойчивостью настроения, мнительностью, быстрой утомляемостью.

При гастрите фундального отдела: отмечаются ранние до 1 часа после еды, умеренные, разлитые боли в эпигастрии.

При гастрите антрального отдела, в клинике преобладают поздние боли через 1,5 – часа после еды, с локализацией в пилородуоденальной зоне, и изжога.

**Особенности клиники в зависимости от характера желудочной секреции:**

1. Хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией – диспепсические расстройства, отрыжка кислым, изжога, боли в эпигастрии, без иррадиации, возникающие натощак, распирание после еды, запоры.
2. Хронический гастрит с пониженной секрецией – неприятный вкус во рту, отрыжка тухлым, тошнота, рвота, понижен аппетит, слюнотечение, чувство распирания и тяжесть в эпигастрии после приёма пищи, стул с наклонностью к поносу. При исследовании желудочного содержимого пониженная секреция соляной кислоты и пепсина. Часто развивается анемия и авитаминоз.

**Диагностика:**

1. ФГС с биопсией и цитологическим исследованием. Повторное цитологическое исследование биоптатов, не менее 2-х тестов на хеликобактер пилори.
2. Рентгенологическое исследование желудка.
3. Исследование желудочной секреции (фракционное исследование, рН-метрия).
4. УЗИ органов брюшной полости, при необходимости дуоденальное зондирование.
5. Анализ крови, мочи, копрограмма, исследование кала на скрытую кровь; биохимическое исследование (общий белок и белковые фракции, билирубин, АсАТ, АлАТ).

**Осложнения:**

1. Полипоз желудка.
2. Рак желудка.
3. Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

**Лечение:**

Проводится с учетом фазы течения и кислотообразующей функции желудка.

1. Диетотерапия – нормализация режима и характера питания, механическое, химическое, термическое щажение слизистой оболочки, первые 5-7 дней. Питание дробное 5-6 раз в день, пища легкоусваемая. Исключить жирную, жареную, острую пищу, сырые овощи и фрукты.

Основы питания: каша (гречневая, рисовая, овсяная), и супы на обезжиренном бульоне и овощных отварах, с протертыми овощами и крупами, объём порции 200 грамм. При выраженной кишечной диспепсии нежелательно молоко или сливки. При хроническом гастрите с пониженной секрецией назначается диета № 2, а при повышенной секреции № 1, все блюда готовятся на пару и отвариваются.

1. **Медикаментозное лечение.**

**Цели:**

* 1. воздействие на измененную слизистую желудка.
	2. Коррекция нарушений желудочной секреции и моторной функции желудка;
	3. Коррекция нарушений кишечного пищеварения;
	4. При необходимости антихеликобактерная терапия.

- Антациды – назначают для нейтрализации соляной кислоты, они оказывают адсорбирующий, обволакивающий, вяжущий эффекты, уменьшают боли, и обладают цитопротективным действием: альмагель, ремагель, алюмаг, ренни, гестит, фосфалюгель», маалокс, камалокс, - они или в таблетках, или гелеобразные. Принимать 3 раза в день за 30 минут до еды или через 1-2 часа после еды. Если боли возникают натощак, то до еды.

- Для нормализации перистальтики желудка и 12-перстной кишки назначают: метоклопрамид (церукал), мотилиум по 1 таблетке 3 раза в день за 2-3 минуты до еды, эти препараты повышают тонус мускулатуры желудка,

устраняют отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, икоту.

- Если в клинике преобладает болевой синдром, его связывают со спазмом мускулатуры желудка. Назначают спазмолитики: но-шпу, галидор, папаверин, препараты красавки – бекарбон, беластезин, назначаются за 15-20 минут до еды.

- Антисекреторные:

При язвенно-подобной диспепсии назначается антисекреторные препараты, которые уменьшают выработку соляной кислоты:

1) блокаторы Н2 гистаминовых рецепторов – они тормозят базальную и стимулированую секреции соляной кислоты, обладают противовоспалительным действием, повышают продукцию слизи и нормализуют моторику, к ним относятся: фамотидин, ранитидин, зантак, гастросидин 1-2 раза в день.

1. ингибиторы протонной помпы – омепразол (омез), ланзапрозол (лосек) – обладают сходным действием, но более избирательно по 20 мг 1-2 раза в день 2-3 недели. Эту группу часто назначают в качестве поддерживающей терапии.

- Антихеликобактериальная терапия:

* кларитромицин по 500 мг 2 раза в день – 7 дней;
* амоксициллин, тетрациклин по 0,5 4 раза в день;
* метранидозол, тинидазол 2-3 раза в день 7-10 дней;

Антибиотики всегда принимают во время еды, сочетание 3-4 препаратов сразу, так как приём одного антибиотика формирует устойчивые штаммы бактерий.

- Денол, вентер – обладают способностью укреплять слизистый барьер желудка, обладают регенерирующим, противовоспалительным и антацидным действием. Особенно показаны при эрозивных гастритах.

* При гастритах с секреторной недостаточностью назначают средства растительного происхождения, стимулирующие секрецию – это настой из листьев подорожника, ромашки, мяты, зверобоя, валерианы по ½ стакана внутрь 2-4 раза в день, до еды 4-8 недель.
* Ферментативные препараты: фестал, мезим-форте, креон. С заместительной целью – желудочный сок, ацидин-пепсин.

- Для стимуляции секреторной функции желудка, средства влияющие на тканевой обмен – рибоксин 3 раза в день за 40 минут до еды, препараты никотиновой кислоты – никотинамид, никошпан в/м в течении 2-3 недель.

- Препараты улучшающие трофику и регенеративные процессы – солкосерил в/м и витамины в виде драже (В1, В2, В12, РР, фолиевая кислота, витамин С).

**Профилактика:**

Запрещается: курение и алкоголь, соблюдение режима питания, своевременное лечение заболеваний зубов и ЖКТ, исключается психическое перенапряжение.

Диспансерный осмотр больных 1-2 раза в год с проведением ФГС по показаниям рентгенологическое обследование и лабораторные исследования.

**Л Е К Ц И Я**

**ТЕМА: Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки**

Язвенная болезнь – это хроническое, рецидивное заболевание, склонное к прогрессированию, проявляется нарушением целостности слизистой и подслизистого слоя желудка или 12-перстной кишки.

Может развиваться в любом возрасте, но чаще в 30-40 лет, мужчины болеют чаще в 6-7 раз.

**Причины:**

1. Длительные и частые стрессовые ситуации.
2. Генетическая предрасположенность, в том числе стойкое увеличение кислотности желудочного сока, семейного или конституционного характера.
3. Наличие хронического гастрита и дуоденита, инфицирование хеликобактер пилори и кандидами.
4. Нарушение режима питания, несбалансированное питание.
5. Употребление лекарственных препаратов, обладающих ульцерогенным действием (НПВС, салицилаты).
6. Курение и алкогольные напитки.

Никотин усиливает секрецию и моторику желудка, вызывает парез пилорического сфинктора и заброс дуоденального содержимого в желудок. Вызывает ишемию слизистой желудка и 12-перстной кишки.

Под действием этиологических факторов нарушается функциональное состояние коры ГМ, вследствие, этого повышается активность парасимпатической нервной системы, в результате нарушается моторика желудка и 12-перстной кишки, усиливается секреция желудочного сока, угнетается образование слизи и защитной плёнки на её поверхности

Развивается дистрофический процесс в желудке и 12-перстной кишке, этому способствуют хеликобактер пилори. Они в период ремиссии не выявляются, в период обострения выявляются у 90% больных.

**Классификация:**

1. Общая характеристика болезни:
	* язвенная болезнь желудка;
		1. поражение кардиальной части,
		2. малой кривизны ;
		3. пилорического отдела желудка;
	* язвенная болезнь 12-перстной кишки;
		1. язва луковицы;
		2. язвы постлуковичного отдела.
	* язва неуточненной локализации.
2. Клинические формы:
* латентное; острая или впервые выявленная;
* хроническая.
1. Течение:

- латентное

* редко рецидивирующее (1 раз в 4-5 лет);
* умеренно-рецидивирующее (1 раз в 2-3 года);
* часто-рецидивирующее (1раз в год и чаще);
1. Фазы обострения:
* обострение;
* неполная ремиссия;
* ремиссия.
1. Виды язв:
* острая;
* рубцующаяся;
* нерубцующаяся;
* хроническая.
1. По уровню желудочного кислото выделения:
* повышенный;
* нормальный;
* пониженный.
1. Осложнения:
* кровотечение;
* перфорация;
* пенетрация;
* малигнизация;
* стенозирование;
* реактивный гепатит;
* реактивный панкреатит.

**Клиника:**

Зависит от локализации процесса, фазы течения, наличия осложнений, от пола и возраста. При обострении в не зависимости от её клинического варианта, выражены следующие синдромы:

* болевой;
* желудочной диспепсии;
* кишечной диспепсии;
* астено-невротический;
* синдром локальных изменений;
* синдром осложнений.

Язвенная болезнь желудка:

Чаще язвы образуются на малой кривизне и в антральном отделе желудка, реже в кардиальном и пилорическом. Характерны жалобы на боли в эпигастрии различной интенсивности.

При язве кардиальной части – боли локализуются за грудиной, возникают сразу после приёма пищи, могут иррадиировать в левое плечо.

При язве малой кривизны – боли возникают в течение часа после приёма пищи – ранние боли;

При язве пилорического или антрального отдела желудка – боли возникают через 1-1,5 часа после приёма пищи – это поздние боли, а также могут возникнуть голодные и ночные боли.

Синдром желудочной диспепсии проявляется отрыжкой воздухом и пищей, тошнотой и рвотой, которая возникает на высоте болей и приносит облегчение.

Синдром кишечной диспепсии и астено-невротический синдром выражены слабее, чем при язвенной болезни 12-перстной кишки.

Общее состояние больных при неосложненной язвенной болезни не изменено. Умеренная болезненность в различных отделах эпигастрия, часто запоры, боли по ходу кишечника и вздутие живота.

Язвенная болезнь 12-перстной кишки:

Чаще встречается у молодых людей, но заболевание растет в период климакса.

Боли возникают через 1,5-2 часа после еды, то есть поздние или натощак – голодные, или ночные. Очень типично стихание боли после приёма пищи или щелочей, имеется сезонность болей, то есть обострение весной и осенью. Структура болевого синдрома – голод – боль – пища – облегчение.

Рвота возникает на высоте болей и приносит облегчение.

Очень часто самым ранним симптомом заболевания является изжога и отрыжка кислым после приёма пищи. Характерны запоры, выражен астено-невротический синдром. Объективно выявляются локальная болезненность и напряжение мышц в эпигастрии и в пилородуоденальной зоне, как правило, возрастает аппетит – болезненное чувство голода, гипергидроз, красный или белый дермографизм.

**Диагностика:**

1. Гастродуоденоскопия. С её помощью выявляют язвенные дефекты, их локализацию, глубину, характер, уточняют наличие осложнений (кровотечение, перерождение в рак), производят прицельную биопсию. ГДС обеспечивает контроль за заживлением язвы.
2. Рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки, с помощью взвеси сульфата бария, обнаруживает язвенную нишу у ¾ больных.
3. Исследование кала на скрытую кровь. Проводят многократно, позволяет выявить скрытое кровотечение.
4. Исследование желудочного сока. Большого диагностическое значения не имеет. При язве желудка секреция понижена или нормальная, а при язве 12-перстной кишки секреция повышена в 1,5-2 раза.
5. Исследование общего анализа крови, общего анализа мочи – как правило, они в норме.
6. Уреазные тесты на наличие хеликобактер пилори.

**Осложнения язвенной болезни:**

1) кровотечение встречается у 15-20% больных, возникает в результате нарушения целостности сосуда на дне язвы. У ряда больных является первым признаком заболевания;

2) перфорация или прободение, клинически проявляется внезапной кинжальной болью в эпигастрии, развивается доскообразное напряжение мышц живота. Больной принимает вынужденное положение, с фиксацией передней брюшной стенки руками или коленями, развивается коллапс, через 6-8 часов развивается картина разлитого перитонита.

Перфорацию провоцируют:

* тяжелое физическое напряжение;
* приём алкоголя;
* переедание;
* курение.

Эти два осложнения требуют экстренной хирургической помощи, больного обязательно консультируют с хирургом.

3) Пенетрация, чаще язвы прорастают в поджелудочную железу, печень, желчные пути, сальник. Сопровождается развитием воспалительного процесса в соответствующем органе, при этом утяжеляется течение язвенной болезни и появляется симптомы поражения того органа, куда язва пенетрирует. Боли становятся постоянными, интенсивными и теряют связь с приёмом пищи.

4) Развитие деформаций и стенозов привратника и луковицы 12-перстной кишки. В начале это сужение компенсируется за счет гипертрофии желудочных мышц, но постепенно желудок растягивается и развивается процесс брожения и гниения, появляется отрыжка тухлым и периодически обильная рвота пищей съеденной несколько дней назад – больной худеет, вплоть до истощения.

5) Малигнизация. Перерождаются язвы желудка, чаще на фоне гипацидных состояний. Язвенная болезнь 12-перстной кишки не малигнизирует. При малигнизации боли становятся постоянными, понижается и извращается аппетит, появляется отвращение к мясу, развивается анемия и признаки раковой интоксикации.

Эти осложнения требуют планового хирургического лечения.

**Лечение:**

В период обострения больных необходимо госпитализировать, лечение в стационаре проводят до рубцевания язвы, в дальнейшем проводится амбулаторное лечение гастрита и дуоденита.

Противоязвенная терапия включает в себя:

* устранение факторов, способствующих рецидиву болезни;
* организацию питания;
* медикаментозную терапию.

Диета № 1: соблюдаются принципы механического, химического, термического щажения, дробное питание 5-6 раз в день.

Медикаментозное лечение язвенной болезни: в связи с тем, что 90% язв связано с хеликобактер пилори, лечение должно быть направлено на уничтожение инфицированности. Цель лечения – это эрадикация хеликобактер пилори, заживление язв и профилактика обострения.

Примерная схема лечения:

1. Омепрозол – по 20 мг 2 раза в день, или

Ренитидин – по 300 мг 2 раза в день, или

Фамотидин по 40 мг 2 раза в день + денол или вентер до еды 3-4 раза в день + метронидозол по 400-500 мг 2 раза в день с едой в течение 7 дней (или кларитромицин, или макролиф по 250 мг 2 раза в день, или амоксициклин, или тетрациклин по 500 мг 4 раза в день.

При такой схеме частота эрадикации составляет 95%,затем продолжают лечение в течение 5 или 7 недель, с использованием: - блокаторов Н2 гистаминовых рецепторов, омепрозол и др. проводят витаминотерапию (группы В), стимулируют процессы регенерации слизистой (солкосерил, актовегин, оксиферрискарбон) в течение месяца.

Седативные препараты – реланиум, тазепам, эглонил.

По показаниям применяют анаболические гормоны.

Проводят физиолечение (парафиновые аппликации, озокерит, диатермия).

Для профилактики обострений и их осложнений проводится диспансеризация больных. В течение 3-х лет, после обострения, весной и осенью проводится профилактическое лечение антисекреторными препаратами в половинной дозе (блокаторы Н2 гистаминовых рецепторов или блокаторы протонной помпы) + антациды. Ежегодно проводится ФГС и по показаниям рентгенологическое исследование.

Показана санация очагов инфекции.

Вне обострения санаторно-курортное лечение, особенно Боржоми, Ессентуки. Необходимо исключить ульцерогенные факторы – курение, алкоголь, лекарственные средства.

Диета, ранняя диагностика и лечение предъязвенных состояний (с повышенной секрецией гиперацидный гастрит, дуоденит и др.).

**Л Е К Ц И Я**

**ТЕМА: «ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ И ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ»**

**Хронический гепатит** – воспалительно-дистрофическое поражение печени с сохранением её дольковой структуры.

Продолжительность не менее 6 месяцев. Заболевание развивается в любом возрасте.

**Классификация:**

1. По этиологии:
	* хронический вирусный гепатит В,С, Д;
	* аутоиммунный гепатит;
	* алкогольный гепатит;
	* лекарственно-индуцированный (токсический)

2. По степени активности процесса:

- низкая;

- умеренная

- высокая

**Этиология**

- Главной причиной являются перенесенные в прошлом острые вирусные гепатиты В,С, Д. Пути передачи вируса**:**

- парэнтеральный (с кровью);

 - половой;

 - от матери к плоду.

- Лекарственные поражения печени вызывают препараты:

* прямого гепатотоксического действия;
* токсико-аллергического действия: цитостатики, аминазин, парацетамол, салицилаты, противосудорожные, антибиотики, анаболические стероиды, противодиабетические препараты

- Токсическое воздействие на печень оказывают:

- алкоголь (у 1/3 лиц, страдающих алкоголизмом имеется поражение печени);

 - хлорированные углеводороды, которые применяются в машиностроении, обувном деле, при дезинфекции и дегельминтизации;

 - хлорированные нафталины (используют как заменитель воска, смолы, каучука);

 - бензол и его производные в составе органических красителей и взрывчатых веществ;

 - металлы: свинец, ртуть, мышьяк, фосфор, золото и марганец;

**Патогенез**

Хроническое течение и прогрессирование заболевания объясняется 2 процессами;

1) длительное сохранение, то есть персистирование вируса в организме больных на фоне недостаточной силы иммунной системы;

2) развитие аутоиммунных процессов, когда под воздействием различных факторов сами гепатоциты приобретают антигенные свойства.

**Клиника**

Зависит от формы гепатита, от сочетания и выраженности клинических синдромов. Но при всех гепатитах нарушаются функции печени во всех видах обмена веществ, изменяется её внешнесекреторная способность и функция дезинтоксикации.

При гепатите печень увеличена, умеренно плотная с заостренным краем, болезненная при пальпации. В результате возникает чувство тяжести, распирания в правом подреберье. При гепатитах формируются следующие клинические синдромы:

1. Астеновегетативный синдром: слабость, выраженная утомляемость, нервозность, похудание.
2. Диспептический синдром: тошнота, рвота, понижение аппетита, отрыжка, тяжесть в эпигастрии, метеоризм, запоры.
3. Синдром иммунного воспаления: лихорадка, увеличение лимфоузлов, артралгия, спленомегалия.
4. Синдром малой печеночной недостаточности: похудание, лихорадка, желтуха, геморрагический диатез, печеночный запах. Появляются «внепеченочные знаки» поражения печени: «печеночный» язык, «печеночные» ладони, «сосудистые звездочки» на теле, ногти в виде часовых стёкол, ксантелазмы на коже, пальцы в виде барабанных палочек.
5. Холестатический синдром: желтуха, кожный зуд, пигментация кожи, ксантелазмы, потемнение мочи.
6. Геморрагический синдром: кровотечение из дёсен, носовые кровотечения, геморрагии на коже, в анализах крови тромбоцитопения, понижен протромбиновый индекс, увеличено время свёртываемости крови.
7. Синдром гиперспленизма: увеличение селезенки, лейкопения, анемия, тромбоцитопения в анализе крови.

**Диагностика.**

Об активности гепатита судят по степени выраженности изменений показателей лабораторных исследований. Чем активнее процесс, тем больше выражены эти изменения.

1. Общий анализ крови (может быть анемия, тромбоцитопения, лейкопения, и увеличение СОЭ).

2. Биохимия крови:

- диспротеинемия, за счет увеличения количества глобулинов;

- гипербилирубинемия;

- повышение уровня осадочных проб (сумеловой и тимоловой);

- повышение уровня АлАТ и АсАТ, щелочной фосфатазы.

1. ОАМ — протеинурия, микрогематурия, билирубин в моче
2. Иммунологический анализ.
3. Маркеры вирусной инфекции.

Инструментальные исследования:

1. УЗИ печени и желчного пузыря (неравномерность тканей печени, увеличение размеров).
2. Компьютерная томография органов брюшной полости.
3. ЭГДС.
4. Колоноскопия.
5. Пункционная биопсия печени: может проводиться во время лапароскопии или чрезкожно. Позволяет судить об активности процесса. Является важным дифференциально-диагностическим критерием для отличия хронического гепатита от цирроза печени.

**Лечение**

* Лечебный режим:

предусматривает исключение гепатотоксических лекарственных препаратов, кратковременный отдых в течение дня, исключение работы с физическими и психико-эмоциональными нагрузками, исключение физиопроцедур и бальнеолечения. В период обострения — постельный режим.

* Лечебное питание:

В период обострения — диета № 5а. Блюда готовятся на пару, ограниченное количество жира (до 70 гр. в сутки). В фазу ремиссии — диета № 5. исключаются жирные сорта мяса и рыбы, жареные блюда, копчености, солёные острые закуски, бобовые, щавель, шпинат, свежие фрукты, крепкий кофе, какао.

* Противовирусное лечение :

проводится в фазу размножения вируса и предотвращает развитие цирроза и рака печени.

Интерфероны назначаются в течение 6 месяцев, обладают противовирусной, иммунорегулирующей и противоопухолевой активностью (интерферон-А, велферон, роферон и др.).

* Иммунодепрессантная терапия:
1. глюкокортикоидные средства- преднизолон.
2. цитостатики или негормональные иммунодепрессанты: азатиоприн, имуран.
* Иммуномодулирующая терапия:

оказывает стимулирующее и нормализирующее влияние на иммунную систему: Д-пенициллин, натрия нуклеинат, тималин, тимоген, т-активин. Они увеличивают количество Т-лимфоцитов, улучшают функцию макрофагов.

* Метаболическая и коферментная терапия:

она направлена на улучшение процессов обмена в печеночных клетках. Это поливитаминные комплексы: ундевит, декамевит,дуовит и др., витамин Е, кокарбоксилаза, липоевая кислота, рибоксин, пиридоксаль фосфат.

Гепатопротектеры (корсил, легалон, силибор, катерген) в настоящее время не назначаются, так как могут ухудшить состояние печени.

* Базисная терапия (дезинтоксикационная терапия):

в/в капельно гемодез, 5% р-р глюкозы 1-1,5 литра первые 3 дня, а затем оральная дезинтоксикация: энтеродез до 1 литка в сутки, энтеросорбенты (пактофильтрум, фильтрум по 2-3 таблетки 4 раза в день).

**Л Е К Ц И Я**

**Цирроз печени**

Цирроз печени – это хронический прогрессирующий процесс в печени, характеризующийся значительным снижением количества функционирующих гепатоцитов, нарастанием фиброза, перестройкой нормальной структуры печени и развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензией. При циррозах всегда нарушается дольковая структура печени.

**Причины развития**

Соответствуют этиологии хронического гепатита. Цирроз печени может также сформироваться на фоне:

* обструкции внутрипеченочных и внепеченочных желчных путей (врожденные пороки развития желчевыводящих путей, опухоли поджелудочной железы);
* длительного венозного застоя в печени на фоне хронической сердечной недостаточности. Очень часто имеется сочетание нескольких факторов.

**Патогенез**

Основным фактором является гибель печеночной паренхимы. На месте погибших гепатоцитов образуется рубец, нарушается ток крови в дольке. Продукты распада клеток печени стимулируют воспалительную реакцию. В результате нарушаются все функции печени и кровоснабжение печеночных клеток,так как плотная соединительная ткань механически сдавливает сосуды печени и начинает развиваться синдром портальной гипертензии. В начале затрудняется венозный кровоток в самой печени, затем происходит венозный застой и варикозное расширение вен пищевода, кишечника, прямой кишки и передней брюшной стенки, на фоне этого развивается асцит и, как осложнение кровотечение из расширенных вен.

**Классификация**

1. По этиологии:
	* вирусный;
	* алкогольный;
	* аутоиммунный;
	* токсический;
	* генетический;
	* кардиальный;
	* холестатический.
2. Стадии портальной гипертензии:

- компенсация;

- начальная декомпенсация;

- выраженная декомпенсация.

1. Стадия печеночной недостаточности:

- компенсированная,

- субкомпенсированная,

- декомпенсированная вплоть до развития печеночной комы.

1. Активность фазы обострения:

- активная фаза,

- ремиссии.

1. Течение процесса:

- медленно прогрессирующее;

- быстро прогрессирующее;

- стабильное.

**Клиника**

Зависит от этиологии, степени нарушения функции печени и выраженности печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

**Клиническая картина**

Жалобы:

боли в правом подреберье и подложечной области, усиливаются после еды (жирной, острой пищи) и физической нагрузки. Тошнота, рвота, чувство сухости и горечи во рту, общая слабость, утомляемость, раздражительность, кожный зуд, похудание. У женщин нарушение менструального цикла, у мужчин нарушение потенции.

Объективно: исхудание вплоть до истощения, атрофия мускулатуры, кожа желтушно-бледная, сухая. Желтуха в начале появляется на склерах, мягком нёбе, на ладонях и подошвах. Часто выявляются внепеченочные знаки циррозов печени («печеночный» язык, «печеночные ладони» сосудистые «звездочки», пальцы в виде барабанных палочек ксантелазмы). Может быть расширение вен передней брюшной стенки, увеличение живота, выпячивание пупка, отёки нижних конечностей. Сердцебиение, глухость сердечных тонов, аритмия, одышка, увеличения давления за счет миокардиодистрофии.

На фоне цирроза печени развивается хронический гастрит, язвенная болезнь, сахарный диабет, нарушается функциональное состояние половых желез, надпочечников, развивается токсическая энцефалопатия. Она проявляется: нарушением сна, головной болью, понижением памяти, дрожанием пальцев рук, апатией.

Печень при пальпации: увеличена, плотная, с острым краем, на поздних стадиях уменьшена в размерах.

Течение прогрессирующее и часто развиваются осложнения:

1. кровотечение из расширенных вен пищевода или геморроидальных вен;
2. развитие печеночной недостаточности с исходом в кому;
3. вторичная бактериальная инфекция (тяжелая пневмония, сепсис, перитонит);
4. трансформация цирроза печени в цирроз рак.

**Диагностика**

Соответствует диагностике хронических гепатитов.

Для дифференциальной диагностики цирроза печени с хроническим гепатитом проводится пункционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием.

Гастроскопия и ректороманоскопия проводится для выявления расширенных вен желудка, пищевода, прямой кишки.

**Лечение**

1. Лечебный режим:

См. хронический гепатит. Запрещается лечебное голодание, желчегонные средства, минеральные воды.

Питание: стол № 5, но при отёчном синдроме ограничение жидкости и соли. При развитии печеночной недостаточности уменьшается количество белка в пище.

1. Этиологическое лечение:

Возможно при некоторых формах циррозов печени (вирусных, алкогольном, кардиальном циррозе).

1. Улучшение метаболизма гепатоцитов. Витаминотерапия: ундевит, декамевит, липоевая кислота, эссенциале, кокарбоксилаза, кобаломид, витамин Е.
2. Трансфузионная терапия или дезинтоксикационная терапия проводится при развитии печеночной недостаточности: гемодез, 5% р-р глюкозы.
3. Патогенетическое лечение: кортикостероиды, цитостатики (азатиоприн). Для угнетения синтеза соединительной ткани применяют колхицин до 1-5 лет.
4. Лечение отёчно-асцитического синдрома: в начале верошпирон, триампур, альдактон, а затем в сочетании их с урегитом, гипотиазидом, фуросемидом.
5. Абдоминальный парацентез проводится при асците устойчивом к консервативному лечению. Однократно извлекают не более 3 литров жидкости.
6. Лечение кровотечений из расширенных вен.

При алкогольных циррозах показаны: гептрал, эссенциале, хофитол в среднем в течение 2 месяцев.

При синдроме холестаза — урсосан на 4-6 месяцев. При кожном зуде — холестирамин, билигнин и антигистаминные препараты: тавегил, диазолин, супрастин.

В тяжелых случаях производится трансплантация печени.

**Профилактика хронических гепатитов и циррозов:**

Первичная профилактика — это профилактика вирусного гепатита, эффективное лечение острого вирусного гепатита, рациональное питание, контроль за приёмом лекарственных препаратов, борьба с алкоголизмом и наркоманией.

Вторичная профилактика — ограничение физических нагрузок, правильное трудоустройство, лечебное питание, лечение сопутствующих заболеваний ЖКТ. Больные состоят на диспансерном учете, контрольные осмотры и лабораторные исследования проводится каждые 3-4 месяца.

**Л Е К Ц И Я**

**ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Это хроническое воспалительное заболевание стенки желчного пузыря, продолжительностью более 6 месяцев, протекающее с поражением моторной функции желчевыводящих путей и изменениями физико- химических свойств желчи.

**Этиология**

1. Бактериальная инфекция. Она может проникать в желчный пузырь:

* восходящим путём;
* гематогенным путем;
* лимфогенным путём.

Источником инфекции могут быть заболевания носоглотки, полости рта, половой системы и кишечника.

Возбудители: кишечная палочка, энтерококки, стафилококки, стрептококки, реже протей, дрожжевые грибы, вирусы гепатита В и С а также паразитарная инфекция: лямблии и описторхии.

2. Дуоденальный рефлюкс. При этом происходит заброс содержимого ДПК в проток желчного пузыря. Встречается при хроническом панкреатите, язвенной болезни ДПК.

3. Аллергия.

1. Хронические воспалительные заболевания органов пищеварения: гепатиты, циррозы печени, панкреатиты, энтероколиты.

**Предрасполагающие факторы:**

* застой желчи (при дискенезии желчевыводящих путей при редких приёмах пищи, аномалии развития ЖВП);
* беременность 2-ой половины;
* ожирение;
* сахарный диабет, злоупотребление жирной и жареной пищей;
* недосаточное количество растительной клетчатки в пище;
* дисбактериоз кишечника;
* наследственная предрасположенность.

**Патогенез**

Инфекция проникает в стенку желчного пузыря, где и развивается воспаление, желчь в большинстве случаев остается стерильной, так как обладает бактериостатическим действием.

**Классификация**

По этиологии:

* бактериальный;
* паразитарный.

По течению: непрерывный и рецидивирующий.

По фазе заболевания: обострение, затухающее обострение и ремиссия.

По степени тяжести:

* легкая форма - обострения 1-2 раза в год;
* средней тяжести — обострения 5-6 раз в год;
* тяжелая форма — обострения 1-2 раза в месяц

По состоянию функции желчного пузыря:

* гипомоторная дискинезия;
* гипермоторная дискинезия.

Осложнения:

* перихолецистит;
* холангит;
* водянка желчного пузыря;
* эмпиема желчного пузыря;
* образование камней.

**Клиническая картина**

Боль в правом подреберье — ведущий симптом хронического холецистита, возникает после приёма жирной, жареной пищи, острых блюд, газированных напитков, сочетается с повышением температуры тела, продолжается несколько часов, может иррадировать в правое плечо, лопатку, спину, купируется спазмолитиками.

Характерен диспептический синдром, проявляющийся: отрыжкой воздухом и съеденной пищей, сухостью и горечью во рту, металлическим вкусом во рту, особенно по утрам, тошнотой, изжогой.

При осмотре у больных выявляются положительные пузырные симптомы.

Симптом Керра — болезненность при пальпации в проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку.

Симптом Ортнера — болезненность при поколачивании ребром ладони по правой рёберной дуге.

Симптом Гаусмана — болезненость при поколачивании под правой реберной дугой.

Френикус симптом (см. Мюсси) — болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично сосцевидной мышцы.

Болезненность при пальпации в зонах Захарьева-Геда в области 7-10 позвонков.

У части больных проявления хронического холецистита имеют другие «клинические маски»:

* желудочно-кишечная маска (болевой синдром отсутствует, преобладают диспептические жалобы);
* «кардиальная» (рефлекторная стенокардия, кардиалгия);
* неврастеническая и др.

**Дополнительные исследования:**

1. Дуоденальное зондирование.

Для хронического холецистита характерны изменения порции В (хлопья, слизь, мутность, много лейкоцитов, цилиндрического эпителия). Желчь отправляется на бактериологическое исследование.

1. УЗИ желчного пузыря (утолщение стенки, изменение его размеров, деформации, признаки дискинезии).
2. Рентгенологическое исследование (пероральная холецистография и в/в холецистолангиография). Определяют деформацию желчного пузыря и замедление опорожнения его.
3. ОАК — умеренный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ.
4. Биохимические исследования: повышение холестерина, диспротеинемия, повышение количества сиаловых кислот.
5. Копрограмма для определения перевариваемости.

**Лечение**

- Немедикаментозное лечение:

рациональное питание: частый дробный приём пищи 5-6 раз в сутки, повышенное содержание в пище растительных волокон и растительных масел (оливковое, подсолнечное), исключение жирных кислот,острых блюд, консервов, пряностей, жаренных блюд, газированных напитков, алкоголя.

* Медикаментозная терапия:

1) антибиотикотерапия с использованием одного из перечисленных препаратов назначается при наличии признаков воспаления (болевой синдром, лихорадка, лейкоцитоз и ускоренная СОЭ) — ципрофлоксацин в течение 10 дней, доксицилин до 14 дней, эритромицин 7-14 дней, септрин (бактрим, бисептол, сульфатон) 10 дней, цефуроксим аксетил 10-14 дней;

2) для устранения болевого синдрома спазмолитики: но-шпа, дюспаталин, дицетел, гимекромон 1-3 недели;

3) желчегонные препараты в зависимости от механизма действия подразделяются на:

* средства, содержащие желчные кислоты (аллохол, холензим, фестал, хенофальк, урсосан;
* препараты растительного происхождения и химического синтеза: бессмертник, кукурузные рыльца, хофетол, оксафенамид и др.
* холекинетики — они стимулируют сокращение желчного пузыря и обеспечивают поступление желчи в кишечник: сернокислая магнезия, сорбит, ксилит, берберин.
* Симптоматическое лечение:

1)при гипотонической дисфункции желчного пузыря назначают: мотилиум или домперидол - продолжительность курса не менее 2 недель;

2) при изжоге маалокс или фосфалюгель или другие антацидные препараты, через 1,5-2 часа после еды:

3) при нарушении кишечного пищеварения: ферментные препараты: мезим форте, фестал в течение 2-3 недель во время еды.

* В лечении применяют минеральные воды Ессентуки № 17, Джермук, Нафтуся, Славянская, Арзни. Применяют за 20-30 минут до еды по ½ стакана, после стихания воспалительного процесса.
* Санаторно-курортное лечение только в период ремиссии. Больных направляют в Ессентуки, Железноводск, Боржоми, Джермук.

**Желчекаменная болезнь**

**(калькулёзный холецистит)**

Это заболевание гепатобиллиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и (или) билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре и желчных протоках.

**Причины развития**

* Основные факторы: наличие хронического холецистита, холангита, застой желчи и нарушение обмена веществ (ожирение, сахарный диабет, атеросклероз, подагра).
* Нарушение питания: избыточное потребление жирной, богатой холестерином пищи (яйца, сливочное масло, жирные сорта мяса и рыбы), избыточное потребление рафинированных углеводов (сахар, кондитерские изделия). Редкие приёмы пищи.
* Определенную роль играют генетические факторы;
* Способствующие факторы: беременность, вирусный гепатит,брюшной тиф, сальмонеллез, малярия в анамнезе.

**Различают следующие виды камней:**

1. Холестериновые, как правило у людей с ожирением.
2. Билирубиновые камни.
3. Известковые камни.
4. Смешанные по составу.

По форме: округлые и многогранные.

**Классификация**

Клиническая картина разделяется на 3 стадии болезни:

1. Латентная или физико-химическая стадия. Печень продуцирует желчь измененного состава. Изменения в порции В — хлопья, кристаллы холестерина или билирубина («песок»).
2. Бессимптомное носительство или доклиническая стадия. Происходит формирование камней, выявляется или рентгенологически или при УЗИ. Клинических проявлений нет.
3. Клиническая стадия. Различают:

- диспептическую;

- болевую;

- приступообразную формы.

Диспептическая форма: встречается у каждого третьего больного. Периодически развиваются рвота, горечь во рту, плохая переносимость жирной, жареной пищи, метеоризм, неустойчивый стул. При пальпации может быть болезненность в правом подреберье.

Болевая форма — беспокоят тупые боли в правом подреберье, эпигастрии, усиливающиеся после тряской езды, физической нагрузки, стрессов. Объективные признаки сходны с хроническим некалькулезным холециститом.

Приступообразная форма (желчная колика). Эта форма характеризуется рецидивирующим течением. Приступы могут возникать внезапно, после нарушения режима питания или физической нагрузки, боли режущие, раздирающие, ноющие, с локализацией в правом подреберье и эпигастрии. Имеют типичную иррадиацию в позвоночник (грудной отдел)), правое плечо, правую лопатку, в шею. Продолжительность приступа до 2-6 часов. Сопровождаются: тошнотой, рвотой с примесью желчи, сухостью, горечью во рту, метеоризмом. Во время приступа пациенты беспокойны, стонут, кричат. Пузырные симптомы положительные.

**Осложнения**

1. Деструктивный холецистит с развитием перфорации стенки.
2. Эмпиема желчного пузыря.
3. Перихолецистит.

**Диагностика**

1. Рентгенологическое исследование (пероральная холецистография или в/в холеграфия). При этом можно определить форму желчного пузыря, моторную функцию желчного пузыря, камни в желчном пузыре и в протоках.
2. УЗИ желчного пузыря — минимальные размер камней, которые могут обнаружить 1-2 мм.
3. Компьютерная томография.
4. Лабораторные исследования (см. хронический холецистит)

**Лечение**

1. Немедикаментозное лечение — это нормализация массы тела, частый дробный приём пищи, огранические приёма медикаментов, усиливающих литогенез: фибраты, прогестерон, эстрогены.
2. Медикаментозное лечение.. С целью растворения холестериновых камней назначается: хенофальк, урсофальк, литофальк, урососан длительно в течение полутора лет, под контролем УЗИ.
3. Ударно-волновая холелитотрипсия.

В 3-ю стадию заболевания: во время приступа необходимо его купировать. Показана срочная консультация хирурга.

Основной метод лечения холецистэктомия. Показания: нефункционирующий желчный пузырь, частые приступы желчной колики, гнойные осложнения.

**Профилактика**

Первичная профилактика: рациональное питание, соблюдение режима питания, лечение воспалительных заболеваний органов пищеварения, двигательная активность.

Вторичная профилактика предусматривает диспансеризацию:

 1-2 раза в год контрольное обследование у врача, УЗИ, дуоденальное зондирование — 1 раз в год, ФГДС, холецистография.

Л Е К Ц И Я

**ОПУХОЛИ ЖЕЛУДКА**

**Доброкачественные опухоли или полипы**

**Полипами** называют любые патологические образования, возвышающиеся над слизистой оболочкой.

Полипы составляют до 4% всех опухолей желудка. Они могут быть одиночными или множественными и располагаются чаще в антральном отделе (до 80%), на малой кривизне и в теле желудка. Они могут быть плоскими или иметь короткую или длинную ножку.

По происхождению это или собственно новообразования, или результат воспаления, гиперплазии, гетеротопии.

Форма полипов может быть грибовидная, округлая, шарообразная, сосочкообразная. Размеры средние до 1 см, крупные больше 2 см в диаметре. Часто вокруг крупных располагаются мелкие или бляшковидные.

**Клиника**

Характерной клинической картины не имеют. Часто протекают бессимптомно и выявляются случайно при обследовании желудка. При больших опухолях появляется чувство тяжести, умеренные боли в эпигастрии, очень часто они развиваются на фоне хронического гипацидного гастрита.

**Диагностика**

1. Рентгенологическое обследование: при этом определяются единичные или множественные дефекты наполнения желудка. Они имеют гладкие контуры и подвижны при пальпации.
2. Гастроскопия: слизистая желудка обычной окраски, опухоль свободно смещается при давлении. Обязательно производится биопсия с последующим гистологическим исследованием.

**Принципы лечения**

При наличии небольших бессимптомных опухолей рекомендуется динамическое наблюдение: 1 — 2 раза в год проводится рентгеноскопия и гастроскопия, а также лечение сопутствующих заболеваний чаще — гипацидного гастрита.

Применяется электрокоагуляция полипов через гастроскоп.

Хирургическое лечение больших опухолей по показаниям.

**РАК ЖЕЛУДКА**

Чаще болеют люди после 50 лет.

**Этиология и патогенез**

* генетическая предрасположенность
* «предраковые» состояния слизистой желудка (хронический гастрит с пониженной секрецией, множественные полипы желудка, длительно нерубцующиеся язвы желудка.
* особенности питания:
* переедание, преобладание в пище копченостей, специй, хлеба, сыра, риса, очень горячей и жирной пищи, крепких алкогольных напитков и замена животных жиров растительными — способствует развитию рака.

Употребление в пищу жирной морской рыбы, оливкового масла, цитрусовых, овощей, молока и говядины препятствует развитию рака.

* значение канцерогенных факторов: ионизирующая радиация, табачный дым, угольная смола.
* вирусная теория.

**Классификация:**

1. По локализации:

- антральный отдел;

- на малой кривизне;

- в дне желудка;

- в кардиальном отделе;

- на большой кривизне;

- в теле желудка.

1. По форме и характеру роста различают:

- опухоль с экзофитным ростом (растет в просвет желудка). Может быть полипозная, бляшковидная, изъязвленная опухоль;

- опухоль с эндофитным ростом: инфильтрационный рак и диффузный рак.

Характерный признак опухоли — метастазирование.

Метастазирование при раке желудка развивается у 1/3 - 3/4 больных. На частоту развития влияет возраст, (чем моложе), тем чаще. Метастазирование происходит 3-мя путями:

* лимфогенным;
* гематогенным;
* контактным.

При лимфогенном пути — в начале поражаются лимфоузлы большой и малой кривизны желудка. Затем лимфоузлы надключичные и шейные. Чаще в левую сторону.

Гематогенным путем метастазы проникают в печень, в легкие, в кости, позвоночник, у женщин в яичники.

Контактным путём опухоль может прорастать в поджелудочную железу, в пищевод, поперечно-ободочную кишку, в ворота печени.

**Клиника заболевания**

Зависит от стадии процесса, локализации опухоли, формы роста и наличия метастазов.

Условно выделяют периоды заболевания:

1. Период ранних проявлений или синдром малых признаков встречается у 90% больных: изменение общего состояния — беспричинная слабость, понижение аппетита и трудоспособности, быстрая утомляемость, утрата удовлетворения от приёма пищи или желудочный дискомфорт, похудание, бледность кожи и слизистых, могут появиться: неприятный запах изо рта, частая отрыжка и извращение вкуса, особенно по отношению к мясной пище.
2. Период явных клинических проявлений: боли в эпигастральной области, ноющие, постоянные не связанные с приёмом пищи, анорексия, прогрессирующее похудание, иногда до 10 кг в месяц, при локализации рака в кардиальном отделе, прогрессирующая дисфагия, тошнота, рвота может быть с примесью крови, чувство быстрого насыщения. Опухоль может давать желудочное кровотечение. Возможен вариант длительной лихорадки. При пальпации — болезненность в области эпигастрия и ригидность мышц передней брюшной стенки.
3. Терминальный период: в этом случае больных беспокоят сильные боли в эпигастрии, в правом подреберье, похудание вплоть до кахексии..

 **Течение заболевания** прогрессирующее — различают 4 стадии:

1 стадия — опухоль не больших размеров, не прорастает за пределы слизистого и подслизистого слоев.

2 стадия — опухоль до 5 см в диаметре, прорастает в подслизистый и мышечный слои желудка, имеются метастазы в ближайшие лимфоузлы.

3 стадия — опухоль прорастает до серозного слоя, метастазы в региональные лимфоузлы.

4 стадия — опухоль любых размеров, имеются отдаленные метастазы.

 **Диагностика заболевания**:

1. Гастроскопия с биопсией подозрительного участка слизистой. Поверхность опухоли бугристая с измененным цветом слизистой, наличие кровоизлияний в подслизистом слое, изъязвление поверхности.
2. Рентгенологическое исследование: выявляет дефект наполнения с неровным контуром, изменяется подвижность желудка.
3. Лабораторные исследования:

- ОАК — лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, анемия;

- кал на скрытую кровь;

- исследование желудочной секреции : понижение кислотности и наличие большого содержания молочной кислоты.

 **Принципы лечения**

Радикальным методом лечения является — операция в комбинации с противоопухолевыми средствами.

Химиотерапия — лучший эффект в 1-2 стадиях заболевания (используются цитостатики).

Симптомтоматическая терапия: заместительная терапия — ферментами, лечение анемии, антибиотики по показаниям, в 3-4 стадиях обезболивающие препараты: ненаркотические (баралгин, кеторол) и наркотические анальгетики.

**Профилактика рака желудка**

Первичная: заключается в устранении факторов развития заболевания — рациональное питание, устранение курения, алкоголя.

Вторичная: диспансеризация пациентов с предраковыми состояниями желудка.