

А. И. Сергеев, В. М. Трофимов

**ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

*Учебное пособие для клинических ординаторов
(терапевтов и хирургов)*

Под редакцией профессоров
А. В. Гордиенко, С. Я. Ивануса



Санкт-Петербург
СпецЛит

А в т о р ы:

Сергеев Александр Иосифович — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, заслуженный работник высшей школы Российской Федерации;

Трофимов Владислав Михайлович — д-р мед. наук, профессор кафедры общей хирургии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, заслуженный врач Российской Федерации.

Сергеев А. И., Трофимов В. М.

С-32 Терапевтические и хирургические аспекты заболеваний внутренних органов: учеб. пос. для клинических ординаторов (терапевтов и хирургов) / под ред. проф. А. В. Гордиенко, С. Я. Ивануса. — Санкт-Петербург : СпецЛит, 2018. — 271 с.

ISBN 978-5-299-00882-1

Пособие подготовлено опытными педагогами-клиницистами ВМедА им. С. М. Кирова. В нем представлены, прежде всего, те заболевания внутренних органов, при которых в диагностическом процессе и лечении больных нередко принимают участие терапевты и хирурги или терапевтическая патология обуславливает особенности оказания хирургической помощи. Клинический материал позволяет терапевтам лучше понять хирургические аспекты, а хирургам — терапевтические особенности изучаемой патологии и, следовательно, лучше подготовиться к самостоятельной работе по своей специальности.

Пособие предназначено для клинических ординаторов терапевтического и хирургического профилей подготовки, может быть полезным и для врачей других специальностей.

На обложке — выдающиеся основоположники терапевтической и хирургической школ страны начала XX в.: *Сиротинин В. Н.* (слева) — лейб-медик, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ИВМА (после 1917 г. — в эмиграции); *Федоров С. П.* (справа) — лейб-медик, заведующий кафедрой госпитальной хирургии ИВМА (после 1917 г. — ВМА РККА). Оба увековечены в названиях кафедр.

УДК 615:617.5

СОДЕРЖАНИЕ

Условные сокращения	5
Предисловие	8
1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	10
1.1. Функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы ...	12
1.2. Функциональные расстройства пищеварительной системы	17
2. АУТОИММУННЫЕ И ДРУГИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	27
2.1. Аутоиммунная патология соединительной ткани	30
2.2. Васкулиты	34
2.3. Воспалительные заболевания кишечника	40
2.3.1. Болезнь Крона	40
2.3.2. Язвенный колит	46
2.4. Глютеновая энтеропатия взрослых людей	49
2.5. Хронические воспалительные заболевания неаутоиммунной природы	52
3. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГАСТРО-ГЕПАТО-ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО БЛОКА	55
3.1. Язвы желудка и двенадцатиперстной кишки	55
3.2. Патология печени и желчевыводящих путей	71
3.2.1. Заболевания печени	71
3.2.2. Портальная гипертензия	83
3.2.3. Желчнокаменная болезнь	88
3.2.4. Синдром желтухи	94
3.2.5. Хронический холецистит	103
3.2.6. Острый холецистит	104
3.2.7. Постхолецистэктомический синдром	110
3.3. Хронический панкреатит	113
4. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ	119
4.1. Атеросклероз и ишемическая болезнь сердца	119
4.2. Пороки сердца	124
4.3. Перикардиты	127
4.4. Артериальная гипертензия	129
4.5. Хроническая сердечная недостаточность	135
4.6. Тромбоэмболия легочной артерии	139
5. ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	144
5.1. Бронхит острый	146
5.2. Бронхит хронический	146
5.3. Хроническая обструктивная болезнь легких	147
5.4. Бронхиальная астма	150
5.5. Пневмонии	153
5.6. Посттравматические абсцессы легких	158
5.7. Плевриты	161

6. ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРЕНХИМЫ ПОЧЕК	165
6.1. Острая патология почек	165
6.2. Хроническая болезнь почек	167
7. ЗАБОЛЕВАНИЯ ГИПОФИЗА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ	169
7.1. Патология органов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы	171
7.1.1. Опухоли гипофиза	171
7.1.2. Опухоли коркового вещества надпочечников	175
7.1.2.1. Альдостерома (синдром Конна)	175
7.1.2.2. Синдром Иценко – Кушинга	177
7.1.2.3. Редкие гормонально-активные опухоли надпочечников	184
7.1.2.4. Гормонально-неактивные опухоли надпочечников	185
7.1.3. Хроническая надпочечниковая недостаточность	186
7.1.4. Острая надпочечниковая недостаточность	188
7.1.5. Феохромоцитома	188
7.2. Патология щитовидной железы	191
7.2.1. Диффузный токсический зоб	193
7.2.2. Аутоиммунный тиреоидит	195
7.2.3. Синдром узлового зоба	196
7.2.3.1. Доброкачественные опухоли щитовидной железы	197
7.2.3.2. Рак щитовидной железы	198
7.3. Патология паращитовидных желез	203
7.4. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы	206
8. ЗАБОЛЕВАНИЯ НАРУШЕННОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ	215
8.1. Ожирение и метаболический синдром	215
8.2. Сахарный диабет	222
8.3. Подагра	226
8.4. Деформирующий остеоартроз (остеоартрит)	228
8.5. Остеопороз	231
9. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ДИАТЕЗЫ	234
9.1. Гемофилии	235
9.2. Болезнь Виллебранда	237
9.3. Идиопатическая аутоиммунная тромбоцитопения	239
9.4. Болезнь Рандю – Ослера	241
10. АНЕМИИ И ГЕМОБЛАСТОЗЫ	243
10.1. Анемии	243
10.2. Гемобластозы	253
10.2.1. Особенности клинического течения отдельных лейкозов	255
10.2.2. Лимфомы, лимфогранулематоз	260
Указатель заболеваний и патологических состояний	265
Литература	268

1. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Физиологические функциональные изменения в состоянии любого органа и системы есть основа жизнедеятельности человека. В практической работе врачам терапевтического профиля (интернистам) и хирургам наиболее часто приходится общаться с больными людьми, у которых функциональные изменения обусловлены патологическими процессами. Эти процессы могут быть запущены микроструктурными первичными нарушениями или развиваться в ответ на явное органическое заболевание. Нередко функциональная патология маскирует серьезные органические изменения, усугубляя их прогрессирование, и может создавать сложную клиническую ситуацию.

Для функциональной патологии характерна переменная комбинация хронических или рецидивирующих симптомов, которые сложно объяснить выявляемыми структурными или биохимическими изменениями, иногда симптомы могут отсутствовать. Изменения функционирования любого органа или системы организма ведут, прежде всего, к динамике в состоянии другого(их) органа(ов) или систем(ы) функционального блока. Например, усиление выработки хлористоводородной кислоты в желудке сопровождается увеличением экскреторной функции поджелудочной железы. Поэтому при функциональных заболеваниях наблюдаемые симптомы отражают комбинацию изменений в состоянии не менее 2 систем организма.

Для человека характерна многоуровневая саморегуляция жизнедеятельности: от внутриклеточной до межсистемной в целом организме. Сбои на одном уровне компенсируются напряжением следующего звена регуляции. В то же время ослабление функциональных способностей структур любого уровня регуляции влечет за собой напряжение или даже нарушения функционирования как ниже, так и выше располагающихся компонентов иерархически построенной системы устойчивого поддержания жизни организма. Структура и функция взаимосвязаны и взаимообусловлены. В частности, структурные (органические) перестройки на одном уровне авторегуляции могут вызывать функциональные изменения не только пораженного органа, но и в отдалении.

В МКБ-10 функциональные заболевания внутренних органов (нейроциркуляторная астения (НЦА), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), синдром раздраженного кишечника (СРК) и др.) относят к невротическим синдромам и рассматриваются в группе «Соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы» (F45.3).

В ней классифицируются отдельные расстройства органов или систем. В частности, выделены соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы сердца и сердечно-сосудистой системы (ССС), функциональные расстройства верхней и нижней частей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), органов дыхания, мочеполовых и некоторых других органов. По своей сути это клинические варианты однотипного патологического процесса — нарушения нейрогуморальной регуляции функций тех или иных систем организма или даже отдельных органов.

Больные с функциональной патологией предъявляют жалобы таким образом, будто они обусловлены какими-либо структурными изменениями той системы или органа, которые в основном или полностью находятся под влиянием вегетативной нервной регуляции. Прежде всего, это относится к сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной, дыхательной системам.

На особенности функциональной патологии органов пищеварения сказывается наличие дополнительной автономной нервной регуляции в ЖКТ, находящейся в иерархической лестнице ниже вегетативных центров центральной нервной системы (ЦНС).

В настоящее время определение функциональных нарушений органов и систем организма осуществляется качественно лучше, чем выявление структурной перестройки в них. Когда врач ставит диагноз функционального заболевания, это значит, что пока невозможно выявить структурную перестройку, явившуюся основой определяемой патологии. В свою очередь, пролонгированные функциональные напряжения способны привести к определяемым структурным перестройкам в тех или иных органах. Чаще всего это наблюдается в виде гипертрофий, гиперплазий.

При функциональных заболеваниях выявляется усиленное напряжение компенсаторных механизмов вовлеченных органов и/или систем организма с одновременной десинхронизацией их функциональной активности. В начале патологический процесс может развиваться в одном органе, затем вовлечь функционально связанные другие органы и системы.

При дальнейшем прогрессировании патологического процесса нарушаются межсистемные взаимосвязи. Ведущую роль в этом играет дисфункция вегетативной нервной системы. В таких условиях любые дополнительные патологические воздействия и особенно психогенные влияния на соматические органы, эндокринную систему приводят к тому, что больной чувствует себя хуже. Появление хирургического заболевания, предстоящее оперативное вмешательство весьма часто обостряют течение функциональной патологии, которая может приобретать различную степень выраженности. Например, в подобной ситуации могут возобновиться диспепсические расстройства,

повыситься АД, появиться функциональные кардиалгии и даже развиться, хотя и редко, стресс-индуцированная кардиомиопатия, при которой наблюдается инфарктоподобная преходящая электрокардиографическая картина.

Углубленное изучение таких клинических особенностей пациента на подготовительном к операции этапе, целенаправленное применение медикаментозных средств (с учетом данных обследования) и психотерапевтические воздействия могут блокировать негативную динамику функциональной патологии, улучшить результаты хирургического пособия.

По доминированию нарушений в субъективных ощущениях и объективных данных о состоянии отдельных органов и систем организма принято определять форму функционального заболевания внутренних органов (МКБ-10). В то же время, когда врач определяет любую функциональную патологию, она часто может не соответствовать первичной локализации патологического процесса, приведшей к заболеванию. Например, нейроциркуляторная астенция по гипертензивному типу весьма часто следует за очаговой инфекцией, особенно в небных миндалинах. Нередко развитие функциональной патологии сопровождается различными нарушениями при недифференцированной дисплазии соединительной ткани. Например, при пролапсе митрального клапана, дисплазии желчного пузыря.

Большую роль в развитии патологии внутренних органов играют различные изменения в функциональном состоянии иммунной системы человека, как врожденные, так и приобретенные. Отдельные клинические формы такой патологии будут рассмотрены в следующих разделах.

1.1. Функциональные расстройства сердечно-сосудистой системы

Во врачебной практике среди функциональных патологий ССС чаще всего выявляются нейроциркуляторные астении (НЦА). Они полностью соответствуют описанным выше представлениям о функциональных заболеваниях. НЦА клинически проявляются в виде трех форм: нейроциркуляторная астенция гипотензивного типа, нейроциркуляторная астенция гипертензивного типа и нейроциркуляторная астенция кардиального типа. Диагностика нейроциркуляторной астении базируется на определении функциональных нарушений в состоянии не менее 2 систем организма, включая ССС, при исключении органической патологии, имеющей схожую симптоматику.

НЦА гипотензивного типа следует диагностировать при определении артериальной гипотензии (уровень артериального давления

(АД) ниже 100/60 мм рт. ст.) у пациента с клинической картиной вегетативной дисфункции, проявляющейся изменениями в функциональном состоянии отдельных органов и систем организма: бради- или тахикардия, признаки ваготонии, диспепсические расстройства, склонность к гипогликемии и другие признаки. Однако часто диагностику этой патологии основывают на симптоматике, обусловленной лишь падением тонуса артериальных сосудов: артериальная гипотензия, снижение работоспособности, ухудшение памяти. Углубленное обследование таких больных позволяет связать патологию с недостаточностью коры надпочечников, различными интоксикациями, профессиональными воздействиями, другими заболеваниями.

НЦА гипертензивного типа. При этой форме НЦА, наряду с различными проявлениями вегетативной дисфункции (потливость, холодные влажные ладони, чувство нехватки воздуха, тахипноэ, нарушенный дермографизм, поллакиурия, синдром желудочно-кишечных расстройств и др.), психоземotionalных расстройств, наблюдается лабильное повышение преимущественно систолического АД до 140—180 мм рт.ст.

Уровень систолического и диастолического АД крови зависит от многих физиологических и патологических факторов. Его физиологической константой является среднее гемодинамическое давление, повышение (снижение) которого свидетельствует о системном нарушении в состоянии центральной гемодинамики, патологическом его генезе. Однако без дополнительных методов исследования достоверно определить уровень среднего гемодинамического давления крови невозможно. В связи с этим дифференциальная диагностика физиологической и патологической динамики АД затруднена. В практике работы врачей доминируют терапевтические причины подъема АД. Нередко физиологический подъем АД ошибочно определяют — как патологический. Физиологическое повышение АД может происходить на фоне существующей патологической артериальной гипертензии (АГ).

Наиболее часто АГ обусловлена гипертонической болезнью (ГБ) и гиперинсулинемией вследствие инсулинорезистентности при метаболическом синдроме (МС), а также при атеросклеротическом поражении сосудов.

Прежде чем верифицировать НЦА по гипертензивному типу, необходимо исключить следующие распространенные заболевания, протекающие с АГ.

Гипертоническая болезнь. Субъективно ГБ в начале своего развития, без морфологических изменений в органах-мишенях, протекает бессимптомно либо с весьма ограниченными жалобами — чаще всего лишь на слабую головную боль или повышенную усталость к концу

рабочего дня. Поэтому существующее повышение АД диагностируют случайно или при диспансеризации или других видах обследования.

Метаболический синдром. АГ сочетается с нарушением углеводного и липидного обмена, абдоминальным ожирением, в свою очередь повышающим АД, и симпатикотонией. При коротком сроке существования синдрома у таких больных клинически не отмечают вегетативную дисфункцию.

Атеросклероз (АС). Повышение давления крови следует за структурными изменениями в состоянии сосудов и сочетается с нарушениями содержания липидов в сыворотке крови.

Тиреотоксикоз. НЦА по гипертензивному типу развивается, как правило, на фоне хронической очаговой инфекции, чаще тонзиллита. При этом нередко имеется гиперплазия щитовидной железы. В связи с этим нужно исключить тиреотоксический процесс как причину АГ.

Больной тиреотоксикозом легкой степени, за редким исключением, не ощущает каких-либо нарушений и не высказывает жалоб. О степени тиреотоксикоза при состояниях без отчетливых анатомических изменений в щитовидной железе можно судить по отношению больного к своему заболеванию:

- *тиреотоксикоз легкой степени:* врач доказывает пациенту, что он болен;
- *тиреотоксикоз средней степени:* пациент понимает, что он болен, врач это подтверждает и диагностирует тиреотоксикоз;
- *тиреотоксикоз тяжелой степени:* пациент жалуется на выраженные нарушения здоровья, врач определяет патологию, но без уточняющих исследований суть ее определить сложно.

Для больных НЦА характерны проявления вегетативной дисфункции с соответствующей лабильной субъективной и объективной картиной.

Ситуационную АГ, в том числе гипертензию белого халата, можно верифицировать по данным тщательно собранного анамнеза и критической оценки условий обследования пациента, измерения АД в таких домашних условиях, когда у пациента нет психически напряженного состояния.

Субъективные и объективные проявления НЦА по гипертензивному типу и первичной церебральной патологии как органического, так и функционального (психопатологические синдромы) характера во многом схожи. Если повышение АД временное (физиологическое ситуационное), то устранение возникших сложностей в жизни человека, его адаптация к новым реалиям жизни приводят к снижению АД. Однако в ряде случаев у людей, имевших исходно легкую форму вегетативной дисфункции, ситуационные АГ могут привести к разрыванию клинической картины НЦА.

Нередко функциональная АГ развивается, когда больной поступает в хирургический стационар, эссенциальная или симптоматическая АГ становится более выраженной. По своей сути такое повышение АД является ситуационным гемодинамическим процессом, возникающим в ответ на стрессовую ситуацию (болезнь — операция). Нередко в таких случаях подъем АД бывает кратковременным, купируется под влиянием психотерапевтических воздействий или даже самостоятельно. Поэтому у больных, не имеющих органических изменений сосудов с угрозой разрыва вследствие подъема АД (аневризма и др.), интенсивная антигипертензионная терапия нецелесообразна. Более того, использование гипотензивных средств без учета особенностей больного и его хирургической патологии могут иметь отрицательные последствия.

К сожалению, проблема АГ у хирургических больных, которая нередко усложняет работу специалистов, полностью не решена, как в научном, так и в организационном плане.

НЦА кардиального типа проявляется кардиалгией и/или нарушением ритма сердца. По этому признаку различают кардиалгический и аритмический варианты.

Кардиалгии истинные (сигналы боли идут в головной мозг непосредственно от сердца) могут быть обусловлены воспалительными процессами, ишемией миокарда, его дистрофией. Для НЦА кардиального типа характерно разнообразие жалоб и симптомов вегетативной дисфункции. В то же время дифференциальная диагностика этой болезни и воспалительного заболевания сердца особенно трудна при отсутствии сердечной недостаточности и изменений в периферической крови, типичных для воспалительного процесса в организме. Прежде всего, это относится к миокардитам, развивающимся через 2—3 нед. после различных острых инфекционных заболеваний у молодых людей с психоэмоциональной лабильностью. Нормальные величины маркеров воспаления (фибриноген, сиаловые кислоты, С-реактивный белок (СРБ), увеличение глобулинов), показателей повреждения миокарда (креатинфосфокиназа (КФК), тропонин), а также электрокардиограммы дают основание для диагностики функциональной патологии. При распознавании НЦА по кардиальному типу предоперационную подготовку хирургического больного необходимо проводить с участием терапевта или кардиолога.

Близкую к миокардитам клиническую картину с кардиалгией дает миокардиодистрофия, представляющая собой мультифакторный патологический процесс, который может развиваться под влиянием физических перегрузок, различных интоксикаций, дисгормональных состояний и других причин. Развитие дистрофии миокарда возможно в том числе и при НЦА. Врач должен выяснить причину дистрофии

миокарда и по возможности устранить ее. При НЦА она часто имеет комбинированный генез. При этом вегетативная дисфункция, гиперактивация симпатикоадреналовой системы усиливают первичный (например, интоксикационный) энергодефицит кардиомиоцитов, вызывая у отдельных больных изменения, весьма близкие к таковым при коронарной ишемии миокарда. Безусловно, подобные проявления миокардиодистрофии должны быть устранены до плановых хирургических вмешательств.

Аритмический вариант. Дистрофия миокарда любого генеза может усугублять аритмию. Сама НЦА чаще всего выступает либо триггером, т. е. запускает аритмии, обусловленные другими факторами (врожденными нарушениями, очаговым кардиосклерозом и др.), либо усугубляет клинические проявления имевшихся ранее аритмий. Среди последних могут быть жизнеугрожающие. Если у больного НЦА есть аритмии (проходящие тахикардии, экстрасистолия, синоаурикулярные и атриовентрикулярные блокады), то они являются показанием для многочасовой непрерывной регистрации ЭКГ, и только после этого можно обсуждать решение по плановым хирургическим вмешательствам.

Различные врожденные структурные изменения сердца, регургитационные потоки крови в нем могут сопровождаться отдельными субъективными проявлениями, на которые человек не обращает внимания. Однако они могут усиливаться психогенными факторами, и тогда развивается симптоматика, характерная для функциональной патологии. В подобных случаях оправдана диагностика НЦА по кардиальному типу. Ультразвуковые методы исследования сердца у таких больных позволяют выявить характерные изменения в его состоянии. Тем не менее это не дает оснований для исключения диагноза НЦА. На основании данных о субъективных проявлениях, функциональных изменениях со стороны не только сердца, но и других органов или систем организма целесообразно указывать в диагнозе выявленную органическую патологию сердца и НЦА по кардиальному типу.

В условиях стационара врач-интернист должен не только установить суть заболевания, но и провести целенаправленное лечение. В частности, применяется индивидуальной направленности психотерапевтическое воздействие на больного, назначаются седативные средства растительного происхождения, анксиолитики, препараты метаболического влияния (магнерот, милдронат, аспаркам и др.), в небольших дозах коротким курсом блокаторы бета-адренорецепторов. При этом у пациентов с АГ может быть проведен курс терапии с использованием ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, а при НЦА гипотензивного типа — тонизирующих средств (настойки женьшеня, экстракта элеутерококка и др.).

1.2. Функциональные расстройства пищеварительной системы

Функциональные заболевания органов пищеварения широко распространены независимо от возраста. В связи с этим не уделяется должного внимания раннему выявлению органической патологии, злокачественных новообразований, особенно у пожилых людей.

Среди функциональных расстройств наиболее часто встречаются: гастропищеводный и дуоденогастральный рефлюксы, функциональная диспепсия (ФД), синдром раздраженного кишечника (СРК), дисфункция сфинктера Одди и дискинезия желчевыводящих путей.

Функциональные расстройства могут быть самостоятельными нозологическими единицами или существовать на фоне органической патологии. Наиболее частым симптомом функциональных расстройств ЖКТ является боль ноцицептивного характера. Ноцицепторы — это чувствительные рецепторы, воспринимающие различные сигналы, трансформирующие их и передающие в ЦНС. Ноцицептивная система, обеспечивающая формирование боли, имеет много уровней и иерархически организована.

При функциональной патологии боль является основным симптомом, свидетельствующим о нарушении моторной активности органа пищеварения. Одним из важнейших факторов, приводящих к моторным нарушениям в ЖКТ, оказываются сбои в функционировании ЦНС.

Хирургический болевой синдром обуславливается воспалительными изменениями или растяжением стенки полого органа вследствие задержки (обструкции, атонии) продвижения его содержимого при условии дальнейшего наполнения. Участие ЦНС в развитии такой боли не является основным. Тем не менее в зависимости от ее состояния субъективное восприятие боли может быть усилено или ослаблено.

Гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) связан с функциональными нарушениями, вызывающими заброс содержимого желудка (с участием кислотного кармана желудка), двенадцатиперстной кишки в пищевод. Органическая патология развивается в форме пептического эзофагита различной степени выраженности. Клинически выделяют типичный и атипичные варианты. Характерные симптомы включают изжогу, отрыжку, срыгивания, дисфагию, боль при глотании и прохождении пищи к желудку. Боль локализуется в эпигастрии и грудной клетке. Эти нарушения могут проявляться минимально и иногда отсутствуют при атипичном течении, что более свойственно старшим возрастным группам населения. Однако могут быть внепищеводные функциональные нарушения: стенокардия, аритмия, бронхообструктивный синдром или кашель, дисфония, другая функциональная

патология органов пищеварения. У отдельных больных развиваются воспалительные заболевания: пародонтоз, фарингит, синусит и др.

В основе заболевания лежит нарушение замыкательной функции кардии, которое наиболее часто сопутствует скользящей грыже пищеводного отверстия диафрагмы. ГЭР может входить в симптомокомплекс гастрита, язвы желудка. Его проявления усугубляются, если больной принимает блокаторы кальциевых каналов, нитраты и др., имеет повышенное давление в брюшной полости.

Некоторые исследователи склонны рассматривать ГЭР как своеобразный полиэтиологический синдром, который может входить в комбинацию не только с язвенной болезнью, но и с сахарным диабетом (СД) и другими заболеваниями.

Для распознавания и характеристики ГЭР наиболее информативны внутрипищеводная и интрагастральная рН-метрия с компьютерной обработкой данных. Эти методы дополнительного обследования позволяют судить о частоте, продолжительности и выраженности рефлюкса, дают возможность оценить эффективность пищеводного клиренса, соотнести возникновение симптомов пептического эзофагита с ГЭР. Распознаванию патогенетических механизмов заболеваний пищевода, связанных с нарушением его моторики, служат манометрия и импедансометрия.

Частое попадание кислого содержимого на слизистую пищевода способно вызвать не только функциональные нарушения без эндоскопически определяемых изменений слизистой оболочки, но и органические изменения в ней. Нередко, начинаясь как транзиторная функциональная патология, ГЭР приобретает хроническое течение, становится **гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ)**. Тогда рефлюкс содержимого желудка в пищевод приводит к повреждению дистального отдела пищевода с появлением соответствующих клинических симптомов и осложнений при прогрессировании патологического процесса.

Развитие катаральных и эрозивно-язвенных изменений в пищеводе на фоне нарушений моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны определяет основные клинические проявления: изжогу, дисфагию, срыгивание, горечь во рту, болевой синдром. Клиническая картина может дополняться симптомами кровотечения, пептической стриктуры, признаками малигнизации при развитии соответствующих осложнений.

В объективной диагностике ГЭРБ важное значение придается лучевым и эндоскопическим методам диагностики.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка по стандартной методике дает возможность оценить общую картину состояния пищевода и выявить нарушение моторики. По эндоскопической

картине пищевода могут быть выявлены существенные изменения слизистой оболочки. При их отсутствии о существовании рефлюкса судят по данным рН-метрии.

Использование Zoom-эндоскопии, а также эндоскопической ультрасонографии значительно расширяет диагностические возможности. Фиброгастроскопия в режиме NBI (в эндоскопах фирмы Olympus) и в режиме i-scan (в эндоскопах фирмы Pentax) помогает обнаружить очаги дисплазии и метаплазии, распознать изменения при пищеводе Барретта, развивающемся преимущественно у мужчин. ГЭРБ чревата развитием не только пищевода Барретта, но и карциномы пищевода.

Эндоскопически позитивная ГЭРБ бывает 5 степеней в зависимости от выраженности дефекта слизистой пищевода, тяжести эрозивных изменений. Для I степени характерны: слабо выраженная гиперемия и рыхлость слизистой оболочки на уровне желудочно-пищеводного соединения, легкая сглаженность последнего, исчезновение блеска слизистой оболочки дистальных отделов пищевода. При II степени — выраженная гиперемия, отек, на верхушках складок выявляются эрозии. О III степени свидетельствуют сливающиеся эрозии, покрытые экссудатом или отторгающимися некротическими массами, которые не распространяются циркулярно; объем поражения слизистой оболочки дистального отдела пищевода не превышает 50 % всей зоны протяженностью 5 см выше желудочно-пищеводного соединения. Для IV степени характерны циркулярно расположенные сливающиеся эрозии или экссудативно-некротические повреждения (изъязвления), занимающие всю пятисантиметровую зону выше желудочно-пищеводного соединения. При V степени обнаруживаются глубокие изъязвления и эрозии слизистой оболочки в дистальном отделе пищевода, стриктуры и фиброз его стенок, «короткий пищевод».

Характер воспалительных изменений слизистой оболочки пищевода наиболее полно оценивается по результатам исследования биопсийного материала, взятого под визуальным контролем. Гистологически эзофагит, развивающейся вследствие гастро-пищеводного рефлюкса (рефлюкс-эзофагит), характеризуется вакуольной дистрофией эпителия, отеком и воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки и подслизистого слоя, преимущественно плазмócитами и лимфоцитами. Гистологические признаки эзофагита всегда свидетельствуют о патологии даже в том случае, когда при эндоскопической оценке пищевода макроскопические изменения не удается выявить.

Лечение больных ГЭРБ должно быть многофакторным. Оно имеет своей целью уменьшение функциональных и воспалительных изменений пищевода, улучшение его трофики, усиление замыкательной функции кардии, а также снижение кислотности и пептического воздействия желудочного сока, улучшение моторики желудка.

В консервативном лечении важное значение придается мероприятиям немедикаментозного воздействия, направленным на соблюдение самим больным определенных условий при работе и на отдыхе, а также режима питания и его характера. Эти условия включают в себя: сон в кровати с приподнятым, не менее чем на 15–20 см, головным концом, не ложиться после еды в течение 1,5–2,0 ч, снижение массы тела, если имеется ожирение, прекращение курения и приема алкоголя. Кроме того, следует избегать ношения тугих поясов и работ в наклонном положении. При приеме пищи исключить употребление ее в большом объеме.

По возможности следует ограничить прием препаратов, оказывающих отрицательный эффект на моторику пищевода и тонус нижнего пищеводного сфинктера (продолжительные нитраты, миогенные спазмолитики, антагонисты кальция, теofilлин), препаратов, повреждающих слизистую оболочку пищевода (аспирин, НПВС). С появлением все более эффективных средств медикаментозная терапия становится предпочтительным методом лечения.

Эндоскопически негативная форма ГЭРБ. В зависимости от выраженности изжоги лечение ограничивается курсовым приемом антацидов, альгинатов (гевискон), H_2 -гистаминоблокаторов или ингибиторов протонной помпы (ИПП), прокинетиков (итоприд)

Рефлюкс-эзофагит I степени. На 6 нед. назначается блокатор H_2 -рецепторов гистамина: ранитидин 300 мг 2 раза в день или фамотидин 40 мг 2 раза в день (утро, вечер). При исчезновении симптомов суточную дозу препарата следует уменьшить в 2 раза, принимать однократно вечером. При неэффективности H_2 -гистаминоблокаторов назначаются ингибиторы протонной помпы (омепразол по 40 мг или рабепразол 20 мг, или лансопразол 30 мг) однократно около 15 ч.

Рефлюкс-эзофагит II степени. На 6–8 нед. назначается рабепразол (20 мг 1 раз в день), или омепразол (20 мг 2 раза в день), или лансопразол (30 мг 2 раза в день с обязательным интервалом в 12 ч). При достижении ремиссии суточную дозу каждого из перечисленных препаратов уменьшают в 2 раза, принимать однократно в 15 ч продолжительностью до 8 нед. Параллельно с приемом ИПП назначается антацидный препарат (маалокс, алмагель, фосфалюгель и др.) по 15 мл через 1 ч после еды и перед сном.

Рефлюкс-эзофагит III и IV степени. На 8 нед. внутрь назначается рабепразол (20 мг 1 раз в день), или омепразол (20 мг 2 раза в день), или лансопразол (30 мг 2 раза в день). При наступлении ремиссии необходимо перейти на более длительный прием данных препаратов 1 раз в сутки. При использовании ИПП следует учитывать не только возможность развития побочных действий при длительном приеме (синдром избыточного бактериального роста в кишечнике, полипы

желудка, нарушение всасывания кальция и железа и др.), но и отсутствие влияния на моторику и тонус верхних отделов ЖКТ. Для повышения эффективности терапии может быть применен прокинетики гевискон форте. Одновременно (при рефрактерных формах рефлюксной болезни, а не вследствие вегетативной дисфункции) назначают внутрь сукральфат (вентер по 1 г 4 раза в день или сукрат гель 1 пакет 2 раза в день за 30 мин до еды) в течение 1 мес.

Вопрос о применении эндоскопического и хирургического пособий должен ставиться после того, как возможности консервативных мероприятий в лечении рефлюкс-эзофагита были использованы максимально или заболевание приобрело осложненное течение.

Эндоскопическое или хирургическое воздействие направлено не только на устранение осложнений, но и на коррекцию недостаточности кардии. Для восстановления ее функции используются, прежде всего, возможности эндоскопического воздействия. Среди них с разной степенью эффективности применяется создание дополнительных объемных складок в области кардии или введение инертных субстанций в подслизистый слой пищеводно-желудочного перехода. Кроме того, в клетчатку кардиоэзофагеальной зоны иногда вводят склерозирующие вещества. Для угнетения секреции соляной кислоты используется эндоскопическая блокада блуждающих нервов.

Более эффективными эндоскопические методы оказались в лечении осложнений пептического эзофагита. Нередко с их помощью успешно удается устранить стриктуру бужированием, баллонной дилатацией, электроэксцизией рубцовой ткани. Остановка эрозивно-язвенного пищеводного кровотечения осуществляется применением различных видов эндоскопического гемостаза как изолированно, так и в их сочетании.

Особой лечебной тактики требует *пищевод Барретта*. Несмотря на то что он считается предраковым состоянием, рекомендуется, как правило, ограничиться динамическим эндоскопическим контролем с повторным выполнением биопсии, особенно при обнаружении метаплазии по желудочному типу.

Активная тактика лечения заключается в удалении патологических очагов. При метаплазии по кишечному типу осуществляют аргонноплазменную коагуляцию, радиочастотную или лазерную абляцию, электрокоагуляцию и другие методы воздействия. При дисплазии обычно выполняют резекцию слизистой оболочки пищевода.

В дифференцированном подходе к выбору лечебных мероприятий учитывается и степень выраженности патологических изменений в пищеводе. При обнаружении короткого (менее 3 см) сегмента желудочной метаплазии ограничиваются динамическим наблюдением с интервалом обследования в 1 год. У больных с длинным сегментом

желудочной метаплазии или кишечной метаплазией проводят аргонноплазменную коагуляцию, а при дисплазии — резекцию слизистой оболочки пищевода.

Открытые или лапароскопические оперативные вмешательства направлены на устранение скользящей грыжи пищеводного отверстия и сопутствующего рефлюкс-эзофагита. Наибольшее распространение получила фундопликация по Ниссену и ее модификации. Несмотря на множество антирефлюксных методик, ни одна из них не гарантирует от неудач и ошибок. В этих условиях недопустимо необоснованное расширение показаний к оперативному вмешательству.

Функциональная диспепсия — функциональное расстройство желудка (по МКБ-10), представляет собой местное нарушение секреции и моторики желудка, развивающееся часто после стресса, воздействия неблагоприятного психологического фактора. Заболевание характеризуется преимущественными изменениями в функциональном состоянии желудка, может сочетаться с патологией других органов пищеварения, находясь во взаимно отягощающих отношениях, на фоне хронического гастрита или без органической патологии. Связи между гастритическими изменениями слизистой оболочки желудка и его функциональными нарушениями нет.

Нозологическое понятие ФД включает: чувство переполнения в эпигастрии, раннее насыщение и боль в эпигастрии. Прежде всего, она проявляется субъективным ощущением доминирования эпигастральной боли (болевая форма ФД) или постпрандиальным (после приема пищи) дистресс-синдромом, или их сочетанием. Эта субъективная симптоматика дополняется внешними проявлениями вегетативной дисфункции. При отсутствии лихорадки, похудения, дисфагии, рвоты кровью, крови в кале, анемии, лейкоцитоза, увеличения скорости оседания эритроцитов (СОЭ) такая клиническая картина позволяет с большой вероятностью диагностировать ФД как психосоматическую патологию.

Лечение можно начать с психотерапевтического воздействия и назначения плацебо (эффект может достигать 45 %). При неэффективности такого влияния используют прокинетики (итоприд). Адекватная терапия в течение 2—4 нед. при ФД нормализует субъективное состояние больного, хотя полного излечения не наступает. В случае обсемененности желудка *H. pylori* рекомендуется иррадиационная терапия. Конечно, она должна осуществляться с участием терапевта. Антидепрессанты и анксиолитики используют во вторую очередь.

Если терапия не дает результата, нужны дополнительные исследования, прежде всего эндоскопия, а иногда — лучевая диагностика для исключения подслизистых пролиферативных процессов в желудке.

Итак, после постановки диагноза на основании субъективных и объективных данных обследования и минимума дополнительных исследований проводят терапию; при неэффективности назначенного лечения осуществляют расширенную диагностику. Такой подход можно распространять на другие виды функциональной патологии органов пищеварения.

Дуоденогастральный рефлюкс является одной из форм моторно-эвакуаторных функциональных расстройств пилородуоденальной зоны. Рефлюксат имеет щелочную реакцию, сам процесс всегда обусловлен какой-либо первичной органической патологией. Поэтому клинически в изолированном виде дуоденогастральный рефлюкс практически не встречается. Чаще всего он сопряжен с заболеваниями желудка и панкреато-билиарной системы.

Клинически характерны: тошнота, горечь во рту за 1–2 ч до еды и через 1ч после еды, боли в эпигастрии с иррадиацией в спину. Повторяющийся заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок относительно быстро вызывает разрушение его слизисто-гидрокарбонатного барьера. Таким образом создаются условия для развития рефлюкс-гастрита (гастрит типа С, реактивный). С 1996 года его называют химическим гастритом. Весьма выраженной эта патология бывает у больных, перенесших резекцию желудка. В лечении дуоденогастрального рефлюкса основная роль отводится терапии заболеваний, являющихся его первопричиной (желчнокаменная болезнь (ЖКБ), ГЭРБ, хронический панкреатит (ХП) и др.).

Синдром раздраженного кишечника (СРК) обуславливают изменения реактивности и сенситивности кишечника, десинхронизация моторной активности, нарушение внутрисистемной нервной и системной гуморальной регуляции, дисбиотические расстройства. СРК является наглядной биопсихосоциальной моделью патологии человека. Нарушения пищеварения и синдром избыточного бактериального роста усугубляют патологический процесс и клинические проявления заболевания. Симптомы СРК возникают примерно у 20 % больных, перенесших кишечную инфекцию; 50 % больных связывают возникновение болезни с внешними стрессовыми событиями.

СРК присутствует практически у каждого десятого человека в России (в США — у каждого пятого). Это заболевание создает большую проблему не только для интернистов, но и для хирургов. Оно нередко требует исключения острой хирургической патологии.

Основные проявления СРК: расстройства стула — чередование поноса и запора, болевой синдром как следствие нарушения моторики кишечника. Характерны: лабильность симптомов, исчезновение одних жалоб и появление других, исчезновение их во время ночного сна. Диагностические критерии: рецидивирующая боль или дискомфорт

в животе наблюдается как минимум 3 дня в месяц в сочетании с 2—3 следующими факторами:

- боль ослабевает после дефекации;
- начало боли связано с изменением частоты стула;
- начало боли связано с изменением формы стула.

Для определения клинического типа СРК используют Бристольскую шкалу. При этом выделяют 3 типа болезни: с преобладанием диареи, с преобладанием запоров и со смешанным характером стула. Особенности клиники сохраняются последние 3 мес. течения синдрома, но само заболевание началось не менее 6 мес. назад. Конечно, такие пролонгированные по времени критерии диагноза СРК и усложненное определение типа заболевания редко могут быть использованы врачом в ургентной ситуации, когда следует быстро дифференцировать острую хирургическую патологию и синдром функциональной боли. Тревожно-депрессивные расстройства, фобии, наблюдающиеся у подавляющего большинства больных СРК, затрудняют работу специалиста. В то же время именно особенности психического состояния больного, лабильность его реакции на пальпацию органов живота, отрицательные симптомы раздражения брюшины позволяют диагностировать функциональную патологию. Отмеченные особенности требуют более продолжительного первичного обследования. С целью быстрее исключить возможный острый живот следует без задержки проводить целенаправленные дополнительные исследования (лейкоцитарная формула, обзорная рентгенография, УЗИ и др.), позволяющие дифференцировать такую патологию.

В лечении СРК большую роль отводят индивидуально подобранной диете, исходя из особенностей кишечной диспепсии и стула, а также препаратам, нормализующим моторную функцию кишечника (метоспазмил, дюспаталин, дицетел, иберогаст и др.). При этом также необходимы психотерапевтические воздействия лечащего врача и по возможности психотерапевта и нередко — курсовое применение антидепрессантов. Однако есть мнение, что никакая терапия не меняет естественное течение СРК. Бывают случаи, когда помогает только аглютиновая диета. Следует отметить, что даже в передовых странах нет единого подхода к диетической и медикаментозной терапии больных СРК.

Если правильно подобранное лечение не дает результата в течение 2—4 нед., следует назначать дополнительные, прежде всего эндоскопические, исследования для выявления хронической органической патологии. К хроническим заболеваниям, имеющим клинические проявления, схожие с СРК, относятся лактозная недостаточность, целиакия, нарушение всасывания желчных кислот, микроскопический колит, экзогенная панкреатическая недостаточность. При них чаще

всего ошибочно первично диагностируют СРК. Диагноз СРК нетрудно поставить, но требуется многое предпринять, чтобы доказать его.

Функциональные расстройства билиарного тракта включают заболевания, связанные с нарушением его моторной функции и эвакуации желчи в кишечник. По функциональному состоянию желчного пузыря и сфинктерного аппарата билиарного тракта моторная дисфункция может быть гипокинетическая, гиперкинетическая (гипертоническая), гипотоническая, с гипермоторной и гипомоторной двигательной активностью желчного пузыря. Нарушение двигательной активности пузыря сочетается с дисфункцией сфинктеров Люткенса — Мартынова и Мирици. В связи с асинхронизмом функционального состояния пузыря и сфинктеров (например, пузырь сокращается, сфинктеры не расслаблены, и наоборот) больной периодически ощущает боль в правом подреберье. Иногда боль бывает интенсивной. При этом из-за болевого синдрома в области правого подреберья дискинезия желчевыводящих путей (ДЖВП) — желчного пузыря и пузырного протока — имитирует развитие хронического или — реже — острого холецистита. ДЖВП нередко возникает на фоне ЖКБ.

При ДЖВП нарушаются временные связи между пищевой нагрузкой, сокращением пузыря и поступлением желчи в кишечник. Это может вызывать не только нарушение пищеварения, но и усиливать болевой синдром, вести к изменению функции кишечника. Таким образом, функциональные расстройства билиарного тракта клинически могут протекать с четкой симптомной локализацией в области правого подреберья или с доминированием симптоматики панкреатической и/или кишечной патологии. Часто ДЖВП сочетается с функциональной патологией ССС, прежде всего с НЦА кардиального типа и стенокардией Принцметала.

Именно сочетание болей в области правого подреберья с функциональными нарушениями кишечника, сердечно-сосудистой и вегетативной нервной системы дают основание для диагностики функциональной патологии желчевыводящих путей. Для острого холецистита характерен болевой синдром с положительными физикальными и лабораторными тестами воспаления. Этот диагноз может быть подтвержден результатами УЗИ желчного пузыря.

Дисфункция сфинктера Одди протекает либо по билиарному типу — функциональное билиарное расстройство сфинктера Одди, либо по панкреатическому — функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди. Соответственно, врач может предполагать острое (при первых проявлениях заболевания) или хроническое воспаление желчного пузыря, печени или панкреатит. Если патология проявилась впервые, больные нередко обращаются за помощью, прежде всего к хирургу, в связи с развившимся (часто в ночное время)