**Теоретический материал**

|  |
| --- |
| **Тема№ 6: Методы исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта - расспрос, осмотр, перкуссия, аускультация.**  **Лабораторные и инструментальные методы обследования.** |

**Цель:** ознакомить студентов с методами исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта,обучить студентов методике расспроса, последовательности, выявление основных жалоб и их характеристики, анамнеза заболеваний и жизни, общего осмотра. ознакомить студентов с методами исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (пальпация, перкуссия, аускультация). Научить проводить осмотр живота, поверхностную и глубокую пальпацию живота, пальпацию и перкуссию печени и селезенки, определять асцит, записывать результаты проведенного обследования больного.

**План лекции**

1.Методы субъективного исследования пациента при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

2.Объективное исследование пациента, осмотр.

3.Методы объективного исследования пациента при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (пальпация, перкуссия, аускультация).

4. Лабораторные и инструментальные методы исследования ЖКТ.

**Тезисы лекций**

**1.Методы субъективного исследования пациента при заболеваниях желудочно-кишечного тракта**

Расспрос

*Жалобы.*Больные с заболеваниями пищевода могут предъявлять жалобы на затрудненное прохождение пищи по пищеводу (дисфагия), боли, рвоту, срыгивание, отрыжку, изжогу, слюнотечение и др.

*Дисфагия* (от греч. dys — затруднение, нарушение функции, phagein — есть) представляет собой нарушение нормального прохождения пищи по пище­воду и часто служит ведущим симптомом при его заболеваниях. Больные ощу­щают при этом задержку пищевого комка в пищеводе, а также боль и чувство распирания в пищеводе (за грудиной) во время еды. Дисфагия при заболеваниях пищевода может быть постоянной или временной (пароксизмальной).

*Постоянная, стойкая дисфагия* наблюдается при органических поражениях пищевода (новообразованиях, рубцовых стриктурах пищевода). Вначале обыч­но затрудняется прохождение по пищеводу твердой пищи. Больные при этом обычно отмечают, что свободнее проходит тщательно измельченная пища, особенно если больной запивает ее большим количеством воды. В дальней­шем, по мере прогрессирования сужения пищевода, затрудненным становится прохождение мягкой и даже жидкой пищи.

*Пароксизмальная дисфагия* чаще встречается при заболеваниях пищевода функциональной природы (например, при эзофагоспазме) и нередко провоци­руется поспешной едой, волнением. При этом иногда отмечается задержка про­хождения по пищеводу преимущественно мягкой и жидкой пищи, тогда как пассаж твердой пищи страдает в меньшей степени *(парадоксальная дисфагия).*

По времени, прошедшему с момента глотания пищевого комка до появления дисфагии, нередко удается определить уровень поражения пищевода. Так, при заболеваниях шейного отдела пищевода дисфагия появляется через 1 секунду по­сле глотания, при наличии препятствия на уровне средней трети пищевода — через 4—5 секунд, при поражении кардии — через 6—8 с после глотания. Нарушение прохождения пищи на уровне верхней трети пищевода может наблюдаться при больших опухолях трахеи и щитовидной железы, на уровне средней трети — при злокачественных опухолях средостения, увеличении медиастинальных лим­фатических узлов, аневризме аорты, на уровне нижней трети — при ахалазии кардии (заболевании, обусловленном отсутствием рефлекторного раскрытия кардии при глотании), пептических стриктурах и опухолях пищевода.

Боли при заболеваниях пищевода носят постоянный, ноющий или при­ступообразный характер, часто локализуются за грудиной и могут иррадиировать в плечо, шею, левую половину грудной клетки, имитируя порой боли при приступе стенокардии. В случае функциональных заболеваний (дискинезий) боли нередко бывают связаны с периодическими спастическими сокращениями стенки пищевода. При эзофагитах они обусловливаются воспалительными из­менениями слизистой оболочки пищевода. Возникновению болей в таких слу­чаях способствует заброс в пищевод кислого желудочного содержимого (гастроэзофагеальный рефлюкс), усиливающийся при переедании, наклоне туловища вперед, в горизонтальном положении. При злокачественных новообразованиях пациенты предъявляют жалобы на практически постоянные мучительные боли, связанные с прорастанием опухолью серозной оболочки пищевода.

Пищеводная рвота встречается при выраженном сужении пищевода (например, при стриктурах рубцового или опухолевого происхождения). В отли­чие от рвоты при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки пищевод­ная рвота провоцируется задержкой пищи в пищеводе, возникает нередко без предшествующей тошноты, совершается без участия мышц передней брюшной стенки. При пищеводной рвоте рвотные массы представлены обычно остатками непереваренной малоизмененной пищи, не содержащей соляной кислоты и пепсина, с примесью слюны. При распадающемся раке пищевода рвотные массы имеют гнилостный запах, содержат остатки давно принятой пищи, зна­чительное количество слизи, примесь крови.

*Срыгивание* представляет собой возвращение (регургитацию) неболь­шой части принятой пищи обратно в полость рта и также чаще наблюдается при наличии препятствия для прохождения пищи по пищеводу. Ночная регургитация застойного пищеводного содержимого, возникающая во время сна («симптом мокрой подушки»), нередко встречается при ахалазии кардии.

*Изжога* — ощущение жжения в области мечевидного отростка грудины — является частым симптомом многих заболеваний пищевода (рефлюксэзофагита, грыж пищеводного отверстия диафрагмы, недостаточности кардии и др.). Механизм возникновения изжоги связан с раздражением слизи­стой оболочки дистального отдела пищевода кислым содержимым, забрасы­вающимся из желудка.

Кроме перечисленных жалоб, у больных с заболеваниями пищевода могут наблюдаться жалобы на слюнотечение (гиперсаливация), отрыжку воздухом или кислым желудочным содержимым, неприятный запах изо рта, икоту и т.д.

Диагностически и прогностически серьезным симптомом при заболеваниях пищевода является кровотечение. Его причинами могут служить пептическая язва и злокачественные опухоли пищевода, повреждение стенки пищевода инородным телом, разрыв варикозно расширенных вен пищевода (у больных с циррозом печени), линейные надрывы слизистой оболочки пищевода в обла­сти кардии, возникающие на фоне упорной рвоты, например, у больных, злоу­потребляющих алкоголем (синдром Маллори — Вейсса). В отличие от кровоте­чений, возникающих при заболеваниях желудка, артериальное пищеводное кровотечение (например, из пептической язвы, распадающейся опухоли) харак­теризуется появлением в рвотных массах примеси неизмененной крови. При кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода выделяющаяся с рвот­ными массами кровь чаще имеет темно-вишневый цвет.

*Жалобы.* Кведущим симптомам заболеваний желудка относятся боли, дис­пепсические явления (от греч. dys — затруднение, нарушение функции, pepsis — пищеварение), включающие в себя большую группу различных симптомов (тошнота, рвота, изжога, отрыжка, нарушение аппетита и др.), гастродуоденальное кровотечение.

*Боли.* Исключительно важное значение в своевременном распознавании заболеваний желудка имеет правильная оценка болей. Следует, однако, иметь в виду, что боли в эпигастральной области, являющейся «местом встречи всех болей», нередко наблюдаются и при других заболеваниях органов пищеваре­ния (поражении пищевода, печени и желчного пузыря, поджелудочной желе­зы и т. д.). Острый аппендицит в первые часы своего развития вследствие висцеро-висцерального рефлекса также может проявляться болями в эпигастраль­ной области. Боли в этой области отмечаются и при заболеваниях других органов брюшной полости (например, при инфаркте селезенки), патологии пе­редней брюшной стенки, атеросклерозе мезентериальных сосудов, заболеваниях сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, перикардит, расслаивающая аневризма аорты), органов дыхания (крупозная пневмония, диафрагмальный плеврит), эндокринных заболеваниях (например, диабетическом кетоацидозе), диффузных заболеваниях соединительной ткани (узелковый периартериит), межреберной невралгии и т. д.

Слизистая оболочка желудка не содержит болевых рецепторов и поэтому оказывается нечувствительной к прикосновению, давлению, взятию биопсии. Боли при заболеваниях желудка появляются прежде всего в тех случаях, когда нарушается моторная функция этого органа (возникают спазм или растяжение его гладкомышечных волокон). Такие боли получили название *висцеральных.* Боли, механизм возникновения которых связан с раздражением париетального листка брюшины (например, при прободной язве желудка), носят название *париетальных (или соматических).* Эти боли обычно бывают острыми, посто­янными, усиливаются при движении и дыхании, сопровождаются напряжени­ем мышц передней брюшной стенки.

Наиболее частой локализацией болей при заболеваниях желудка является эпигастральная область. При этом, как правило, боли, связанные с поражени­ем тела желудка, проецируются слева от срединной линии, а при поражении пилорического отдела — справа от нее. Иррадиация болей при заболеваниях желудка может быть различной. Прт1 патологии кардиального отдела желудка наблюдается распространение болей в левую половину грудной клетки, груд­ной отдел позвоночника. При поражении антрального отдела и пилорического канала встречается иррадиация болей в область правого подреберья.

Отчетливая связь с приемом пищи является одним из наиболее характерных признаков болевого синдрома при заболеваниях желудка. Соответственно времени, прошедшему с момента приема пищи до возникновения болей, принято выделять ранние, поздние и голодные боли. *Ранние боли* появляют­ся спустя 30—60 мин после еды, длятся в течение 1—1 '/2 ч и уменьшаются по мере эвакуации содержимого из желудка. Обычно ранние боли встречаются при поражении средней и нижней трети тела желудка. При локализации пато­логического процесса (язва, опухоль) в субкардиальном отделе или верхней трети тела желудка возможно появление болевых ощущений сразу после приема пищи.

*Поздние боли* возникают спустя 1'/2—3 ч после еды, усиливаясь по мере по­ступления кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку, и считаются характерным признаком дуоденита и язвенной болезни с локализа­цией в луковице двенадцатиперстной кишки. У таких больных нередко отме­чаются и *голодные боли,* появляющиеся через 6—7 ч после еды и исчезающие после приема пищи. *Ночные боли* чаще всего также наблюдаются при язвенной болезни: они возникают в период с 11 ч вечера до 3 ч утра и близки по своему происхождению к голодным болям. Указанная закономерность появления бо­лей через определенный промежуток времени после приема пищи объясняет­ся прежде всего характером поражения (воспаление, язва), его локализацией, уровнем секреции соляной кислоты, ее связыванием буферными компонента­ми пищи, темпом эвакуации желудочного содержимого.

Определенную роль в распознавании заболеваний желудка играет связь болей с определенным положением тела и физической нагрузкой. Так, при опущении желудка (гастроптоз) боли часто усиливаются в вертикальном положении. В случае развития спаечного процесса между желудком и соседними органами боли усиливаются при изменении положения тела, поднятии тяжестей.

Важной чертой болевого синдрома служит *периодичность появления болей.* Такая периодичность, включающая в себя чередование периодов болевых ощуще­ний продолжительностью несколько недель или месяцев и периодов хорошего самочувствия, является характерным признаком язвенной болезни и нередко сочетается с сезонностью обострений, которая проявляется усилением болей в весенне-осенний период и улучшением самочувствия в летнее время.

В распознавании заболеваний желудка помогает и оценка эффективности тех или иных лекарственных препаратов, прием которых уменьшает болевые ощу­щения. Так, уменьшению болей у больных язвенной болезнью способствует прием ощелачивающих препаратов (антацидов), антисекреторных средств. В за­пущенных случаях рака желудка временное облегчение наступает порой лишь при применении наркотических анальгетиков.

*Рвота* представляет собой сложнорефлекторный акт непро­извольного выбрасывания содержимого желудка через пищевод, глотку, полость рта, носовые ходы. Механизм рвоты регулируется соответствующим рвотным центром, который располагается в продолговатом мозге. Раздражение рвотного центра происходит благодаря импульсам, поступающим с рецепторов слизистой оболочки желудка, брюшины, почек, афферентных волокон лабиринта.

Рвота может наблюдаться при самых различных заболеваниях. Так, *рвота центрального происхождения* (мозговая) появляется в случае повышения внутри­черепного давления (например, при опухолях головного мозга, гипертоническом кризе), поражения лабиринтного аппарата и его перевозбуждения при морской и воздушной болезни. Гематогенно-токсическая рвота возникает при различных экзогенных интоксикациях (алкоголем, никотином, некоторыми лекарствен­ными средствами), эндогенных интоксикациях и метаболических нарушениях (хронической почечной недостаточности, диабетическом кетоацидозе, токсикозе беременных в первую половину беременности).

В клинической практике часто наблюдается *рвота висцерального происхож­дения,* которая возникает при раздражении слизистой оболочки желудка бак­териальными токсинами, химическими веществами, при различных заболева­ниях желудка (язвенная болезнь, рак желудка), желчного пузыря (острый и хронический холецистит, желчнокаменная болезнь), поджелудочной железы (острый и хронический панкреатит), кишечника (острый аппендицит), брю­шины (разлитой перитонит). Любая очень сильная боль, например, при почеч­ной колике, может рефлекторно вызвать появление рвоты (так называемую рефлекторную рвоту). Большое число различных заболеваний, при которых встречается рвота, требует проведения тщательного анализа всех признаков данного симптома.

Следует, в частности, обязательно уточнить время возникновения рвоты. Утренняя рвота слизью, появляющаяся натощак, наблюдается при хрониче­ском алкоголизме. Утренняя рвота кислым желудочным содержимым свиде­тельствует о высокой ночной секреции соляной кислоты. Рвота, возникающая сразу после приема пищи, отмечается при остром гастрите, а также при пора­жении кардиального отдела желудка. Появление рвоты через 1'/2—2 ч после еды может указывать на органический процесс (язва, опухоль) в области тела желудка.

*Тошнотой* называют характерное тягостное ощущение прибли­жения рвоты, сопровождающееся различными вегетативными расстройствами (слабостью, головокружением, потливостью, побледнением кожных покро­вов). В основе появления тошноты лежит подпороговое (недостаточное для возникновения рвоты) возбуждение рвотного центра. Тошнота нередко предшествует рвоте и обусловливается теми же причина­ми. Поэтому принято выделять тошноту центрального, рефлекторного, токси­ческого происхождения. Тошнота встречается при повышении внутричерепно­го давления, менингите, раздражении вестибулярного аппарата, экзогенных и эндогенных интоксикациях. Тошнота часто наблюдается у больных хрониче­ским гастритом, язвенной болезнью, возникая нередко после погрешностей в диете.

*Отрыжка* представляет собой непроизвольное выделение из желудка в полость рта газов (отрыжка воздухом) или же небольшого количе­ства пищи.

Отрыжка воздухом иногда наблюдается у здоровых людей при переедании, употреблении газированных напитков, при физических упражнениях, если они выполняются сразу после приема пищи. Громкая отрыжка воздухом, обуслов­ленная его привычным заглатыванием (аэрофагия), встречается при неврозах. При усилении в желудке процессов брожения (например, на фоне секреторной недостаточности) и образовании в результате этого органических кислот появ­ляется отрыжка с запахом прогорклого масла. У больных с повышенной секре­цией соляной кислоты часто отмечается отрыжка кислым. При попадании в же­лудок дуоденального содержимого с примесью желчи наблюдается горькая от­рыжка. Гнилостная отрыжка («тухлым яйцом») появляется при образовании в желудке из белков в результате гниения веществ, содержащих сероводород и аммиак, и может указывать на длительную задержку содержимого в желудке у больных с декомпенсированным стенозом привратника.

Изжога, как уже говорилось, является частым симптомом многих забо­леваний пищевода. В то же время изжога нередко встречается и при увеличении секреции соляной кислоты у больных язвенной болезнью и хроническим гастродуоденитом, предшествуя иногда появлению язвенных болей (инициаль­ная изжога). Значительно реже изжога отмечается у больных хроническим га­стритом со сниженной кислотообразующей функцией желудка, возникая в ре­зультате образования в желудке при брожении масляной, молочной и других органических кислот.

Нарушение аппетита представляет собой частый симптом заболева­ний желудка, хотя может встречаться также при болезнях других органов и си­стем. Так, снижение аппетита наблюдается при инфекционных заболеваниях, различных интоксикациях, авитаминозах. Повышение аппетита встречается у выздоравливающих больных, при сахарном диабете. Извращение аппетита с пристрастием к таким несъедобным веществам, как уголь, мел и др., отмечает­ся при беременности, анемии, психических заболеваниях.

*Снижение аппетита* часто наблюдается у больных хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией. Полное отсутствие аппетита (анорексия) с появлением отвращения к определенным продуктам (в частности, мясным) встречается у больных раком желудка. От снижения аппетита необходимо от­личать ситофобию (страх перед приемом пищи из-за опасения последующего возникновения или усиления болей), встречающуюся у больных язвенной боле­знью.

*Усиление аппетита* (особенно в виде потребности часто принимать пищу) отмечается при язвенной болезни с локализацией язвы в луковице двенадцати­перстной кишки. Мучительное ощущение голода с желанием немедленно лечь и принять пищу наблюдается иногда при постгастрорезекционных расстрой­ствах (гипогликемическом синдроме).

При заболеваниях желудка встречаются и другие диспепсические явления. Так, у больных хроническим гастритом нередко отмечается неприятный вкус во рту. Слюнотечение и дисфагия обнаруживаются при раке кардиального от­дела желудка. Упорная икота, связанная с раздражением диафрагмального не­рва, отмечается при раке верхнего отдела желудка, перитоните, после операций на желудке. Ощущение переполнения желудка и чувство быстрой насыщаемо­сти наблюдаются при снижении тонуса и перистальтики желудка, а также при его опухолевом поражении. Частыми симптомами заболеваний желудка являются нарушения функции кишечника: запоры (при гастроптозе, язвенной болезни), поносы (при желудочной ахилии). Нередко больные с заболеваниями желудка (рак желудка, язвенная болезнь) предъявляют жалобы общего порядка (на слабость, утомляемость, снижение работоспособности). Выраженные веге­тативные нарушения (головокружение, сердцебиение, потливость), возникаю­щие через 10—15 мин после еды, нередко выявляются у больных с постгастрорезекционными расстройствами (демпинг-синдромом).

Желудочное кровотечение принято рассматривать как одно из наи­более серьезных осложнений различных заболеваний желудка. Нередко, одна­ко, оно оказывается ведущим симптомом тех или иных заболеваний желудка, имеющим важное диагностическое значение. Наиболее часто желудочное кро­вотечение встречается при язвенной болезни, злокачественных опухолях желуд­ка, эрозивном гастрите, варикозном расширении вен желудка. Более редкими причинами желудочного кровотечения являются полипы, дивертикулы и доброкачественные опухоли желудка, туберкулез и сифилис желудка, заболе­вания сосудов и свертывающей системы крови.

Основными симптомами (прямыми признаками) желудочного кровотече­ния являются рвота с кровью (haematemesis) и дегтеобразный черный стул (maelena). Рвота с кровью наблюдается, как правило, в тех случаях, когда объ­ем кровопотери превышает 500 мл. Цвет рвотных масс при этом определяется состоянием секреции соляной кислоты и скоростью кровотечения. У больных с сохраненным желудочным кислотовыделением рвотные массы приобретают вид кофейной гущи, что обусловливается образованием солянокислого гематина. У пациентов с низкой секрецией соляной кислоты в рвотных массах возмо­жна примесь неизмененной крови. В случае массивного кровотечения и бы­стрых темпов его развития рвота неизмененной алой кровью наблюдается и при сохраненной кислотной продукции.

Мелена часто сопутствует кровавой рвоте, хотя может возникать и без нее, и появляется обычно спустя 8—12 ч после кровотечения. Черный цвет каловых масс при этом обусловлен наличием сульфида железа, образующегося из гемоглобина под воздействием фермента­тивных процессов в кишечнике. Иногда при желудочных кровотечениях (даже профузных) признаки кровавой рвоты и мелены отсутствуют, и тогда на пер­вый план в клинической картине выступают различные общие симптомы (сла­бость, головокружение, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия). В более позднем периоде желудочного кровотечения могут при­соединяться симптомы поражения других органов и систем (лихорадка, прогрессирование печеночной или почечной недостаточности, нарастание явлений недостаточности кровообращения и т. д.).

*Анамнез болезни*.

При оценке истории развития заболевания важно прежде всего оценить его начало. Оно может быть, как острым (при остром гастрите, ле­карственных язвах желудка), так и постепенным. Последующее течение заболе­вания с чередованием периодов обострения и ремиссии наблюдается при хро­ническом гастрите, язвенной болезни. Неуклонно прогрессирующее течение за­болевания свойственно раку желудка.

Определенное диагностическое значение при длительном течении заболева­ния имеет изменение характера жалоб. Утрата привычной связи болей с при­емом пищи у больных язвенной болезнью может свидетельствовать о развитии пенетрации язвы. Присоединение к рвоте кислым желудочным содержимым рвоты пищей, съеденной накануне, указывает на прогрессирование рубцово-язвенного стеноза привратника. Появление у больного хроническим анацидным гастритом сниженного аппетита, немотивированной слабости может быть одним из ранних симптомов возникшего рака желудка.

*Анамнез жизни*.

Определенную диагностическую роль играет выяснение се­мейного анамнеза. Такие заболевания, как язвенная болезнь, рак желудка, не относятся к числу генетически обусловленных болезней, однако их наличие у родственников больного повышает у него риск возникновения данных забо­леваний. Следует обратить внимание на некоторые сопутствующие заболева­ния (например, железодефицитная и В 12 - дефицитная анемия, недостаточность надпочечников), при которых нередко выявляются поражения желудка, прием лекарственных препаратов (ацетилсалициловой кислоты, индометацина и др.), обладающих ульцерогенным действием. Нарушения режима и характера пита­ния, курение, злоупотребление алкоголем также являются факторами, способ­ствующими возникновению и прогрессированию хронического гастрита, язвенной болезни.

**2.Объективное исследование пациента, осмотр.**

При общем осмотре больных с заболеваниями желудка обращают внимание на состояние пациентов, которое может быть, как удовлетворитель­ным (при хроническом гастрите, неосложненной язвенной болезни), так и тяже­лым и крайне тяжелым (при далеко зашедших стадиях рака желудка).

*Положение больных* чаще всего остается активным, но в ряде случаев мо­жет быть и вынужденным. Так, некоторые больные с обострением язвенной бо­лезни предпочитают лежать на животе (при язвах задней стенки желудка) или же на спине с подтянутыми к животу ногами. При перфорации язвы больные обычно лежат строго на спине, не двигаясь, поскольку малейшее движение при­водит к резкому усилению болей.

*При осмотре кожных покровов* можно иногда отметить их блед­ность, которая бывает обусловлена развитием анемии вследствие желудочно-кишечного кровотечения. Восковидный или землистый оттенок кожных покро­вов появляется у больных с поздними стадиями рака желудка. Степень разви­тия подкожного жирового слоя у многих больных с заболеваниями желудка остается удовлетворительной. Выраженное похудание (вплоть до развития ка­хексии) отмечается при стенозе привратника рубцово-язвенного или опухоле­вого происхождения. При исследовании лимфатической системы у больных ра­ком желудка в левой надключичной области между ножками грудино-ключично-сосцевидной мышцы иногда удается определить плотный лимфати­ческий узел с неровной поверхностью (вирховский метастаз).

*При осмотре полости рта* у больных с заболеваниями желудка неред­ко выявляются различные изменения зубов (кариес, пародонтоз и др.). Язык может оставаться чистым (например, у больных язвенной болезнью). Иногда также при этом наблюдается гипертрофия нитевидных и грибовидных сосоч­ков. При хроническом гастрите на языке часто обнаруживается налет беловато-желтоватого цвета. При атрофическом гастрите, раке желудка нередко проис­ходит сглаживание сосочков языка, который в таких случаях становится как бы лакированным. Выраженная сухость языка отмечается при перфорации язвы. При распаде злокачественной опухоли желудка появляется зловонный запах изо рта.

*При осмотре живота* (осмотр целесообразно проводить в положении больного лежа и стоя) у пациентов с гастроптозом можно обнаружить измене­ние его формы («отвислый живот»). Выбухание стенки живота в эпигастральной области отмечается у больных с опухолями желудка больших размеров. При значительном похудании иногда визуально определяются контуры желуд­ка, а при развитии стеноза выходного отдела желудка удается наблюдать перио­дические волнообразные движения, приподнимающие переднюю брюшную стенку, обусловленные усиленной перистальтикой желудка. Эти движения ста­новятся более заметными после предварительного легкого поколачивания брюшной стенки в эпигастральной области.

Кишечная диспепсияощущение полноты в животе - вызывается напряжением стенок кишечника (гипертонус, метеоризм, стаз) или напряжением брюшной стенки при наличии опухоли, увеличении печени и селезенки, кистах, абсцессах, пневмоперитонеуме; урчание, переливание - звуки, образующиеся при перемещении газ или жидкости в животе; метеоризм - избыточное скопление газов в кишечнике, недостаточного их всасывания и выведения. Может быть при переедании, при синдроме мальабсорбции. Нарушение стула - понос (частое выделение жидкого или неоформленного стула) при энтеритах, колитах, НЯК, болезни Крона, острых инфекционных заболеваниях, при заболеваниях поджелудочной железы, эндогенной интоксикации, эндокринных заболеваниях, гипохлоргидрии; -запоры - редкое и недостаточное опорожнение кишечника, сопровождающиеся затруднением акта дефекации и выделением твердого кала (привычный, функциональный, ректальный, коллогенный, органический, вторичный - при микседеме, СД, рефлекторный при ЯБ, ХБХ, МКБ, гинекологических заболеваниях, неврогенный и мышечный.

**Пищеводное кровотечение.**

Причинами являются:

1. варикозное расширение вен пищевода (признак портальной гипертензии), чаще на почве цирроза печени;
2. рак пищевода;
3. язвы, эрозии пищевода;
4. синдром Меллори – Вейса – спонтанные продольные надрывы слизистой пищевода.

Пищеводное кровотечение проявляется **кровавой рвотой**. Артериальное пищеводное кровотечение характеризуется рвотой с примесью неизмененной крови. Кровотечение из варикозных вен пищевода проявляется рвотой с кровью темно-вишневого цвета. При попадании крови из пищевода в желудок возможно появление рвоты «кофейной гущей» из-за образования солянокислого гематина.

У больных с патологией кишечника могут возникать **кишечные кровотечения**, требующие от врача пристального внимания. Если источник кровотечения расположен высоко, например, в желудке, в высоких отделах тонкой кишки, то кал больного по консистенции становится дёгтеобразным и приобретает чёрную окраску и называется мелена (melena). Чёрная окраска его зависит от присутствия в кале гематина, который образуется из гемоглобина под влиянием кишечных ферментов.

Если неизменённая по окраске кровь перемешана с калом, то источник кровотечения располагается на участке от слепой до печёночного угла восходящей кишки. Если неизменённая по окраске кровь располагается на поверхности обычного по консистенции калового комка, то источник кровотечения находится на участке от селезёночного угла, до прямой кишки. Если кровь выделяется на каловый комок после акта дефекации по типу "последней капли", то источником кровотечения, вероятнее всего, является трещина сфинктера прямой кишки.

Следует помнить, что кишечное кровотечение может возникать не только при патологии органов пищеварения. Оно может быть и при многих других заболеваниях - тромбозе брыжеечных сосудов, геморрагическом васкулите, лейкозах, болезни Верльгофа и др. Оно часто сопровождается резкой слабостью, холодным потом, побледнением кожных покровов, развитием острой сосудистой недостаточностью с падением артериального давления, обмороком, коллапсом и даже шоком.

Весьма частыми жалобами, предъявляемыми больными с патологией поджелудочной железы и кишечника, является расстройство функции опорожнения кишечника, проявляющееся в виде поноса, запора, чередования запоров и поносов.

**1. Основные жалобы пpи заболеваниях печени и желчевыводящих путей, их диагностическое значение.**

Основные жалобы при заболеваниях печени и ЖВП:

1. Боль в правом подреберье;

2. Жалобы, связанные с нарушением обмена билирубина: желтушное окрашива-ние кожи и слизистых оболочек, изменение цвета мочи и кала, кожный зуд;

3. Жалобы, связанные с нарушением обезвреживающей функции печени: астенический синдром, лихорадка;

4. Жалобы, связанные с нарушением выработки или выделения желчи: симптомы диспепсии;

5. Жалобы, связанные с нарушением синтетической функции печени: геморрагический синдром, отеки;

6. Жалобы, связанные с возникновением портальной гипертензии: увеличение размеров живота, боль в левом подреберье.

**Боль при заболеваниях печени и желчевыводящих путей: виды, причины, механизм их возникновения и клиническая характеристика.**

**Боль при заболеваниях печени.**

1. **Дистензионная** (связанная с растяжением глиссоновой капсулы печени). Причинами являются заболевания, приводящие к увеличению печени в размерах.

2. Боль **при вовлечении** в патологический процесс **глиссоновой капсулы**. Причины: перигепатиты и др.

**Боль при заболеваниях ЖВП.**

1. **Спастическая боль** при заболеваниях желчевыводящих путей связана со спазмом гладкой мускулатуры желчного пузыря и желчевыводящих протоков.

2. **Дистензионная боль** связана с растяжением стенок желчного пузыря и ЖВП. 3. **Перитонеальная боль** возникает при переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину. Бывает острая и хроническая перитонеальная боль.

**Данные общего осмотpа и осмотра по областям при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, их диагностическое значение. Малые «печеночные знаки», механизмы возникновения, их клиническая характеристика, диагностическое значение.**

**Состояние:** тяжелое при острых гепатитах, абсцессах, печеночной недостаточности.

**Сознание:** при печеночной недостаточности ступор, сопор, кома.

**Поведение:** моторное возбуждение при билиарной колике.

**Положение:** пассивное при печеночной коме.

**Масса тела:** снижена особенно в сочетании с гипотрофией мышц плечевого пояса, при печеночной недостаточности на фоне цирроза. Увеличена (ожирение) у больных с ЖКБ и при неалкогольной жировой болезни печени.

**Кожа:** лимонно-желтый оттенок при гемолитической желтухе; оранжево-желтый при паренхиматозной желтухе; зелено-желтый при механической желтухе. При хроническом синдроме холестаза из-за нарушения всасывания витамина А и накопления железа и меланина кожа становится сухой и приобретает грязный, темно-коричневый оттенок.

**Печеночные знаки на коже:** пальмарная эритема, телеангиэктазии, малиновый язык, малиновые губы, перламутровые ногти, гинекомастия у мужчин, выпадение волос в местах естественного роста, признаки феминизации у мужчин – все это признаки печеночной недостаточности.

**Расчесы (экскориации)** – признак зуда.

**Геморрагии на коже** в виде петехий, экхимозов.

**Подкожно-жировая клетчатка:** при печеночной недостаточности на фоне цирроза слабо выражена до полного отсутствия; при неалкогольной жировой болезни печени - ожирение.

**Отеки:** на ногах.

**Осмотр по областям.**

**Веки:** ксантомы, ксантелазмы – признак холестаза, их появление связано с отложением липидов в коже.

**Глаза:** желтушное окрашивание склер – первый признак истинной желтухи. Кольцо Кайзера-Фляйшера – отложение меди при болезни Вильсона-Коновалова.

**Сухость глаз** – это дефицит витамина А бывает при холестазе.

**Симптом «барабанных палочек»** – признак цирроза; **перламутровые ногти** – признак печеночной недостаточности.

**Печеночный запах изо рта, малиновый язык, малиновые губы** – признаки печеночной недостаточности. **Отпечатки зубов на языке** – признак гипопротеинемии, печеночной недостаточности.

В отношении признаков, типичных для патологии печени, применяют спе-цифический **термин «печёночные знаки»**, которые подразделяют на малые и большие.

**Телеангиэктазии,** или сосудистые звёздочки — локальное чрезмерное расширение капилляров и мелких сосудов. Их количество может варьировать от единичных до рассеянных в большом количестве («поля» сосудистых звёздочек). Часто телеангиэктазии сопровождаются своеобразным усилением кожного сосудистого рисунка, напоминающего при рассмотрении вблизи рисунок денежной ассигнации с вкраплениями цветных нитей.

**Печёночные ладони, или пальмарная эритема** — ярко-красная эритема в области возвышений большого пальца и мизинца. Печёночные ладони часто сочетаются с аналогичными изменениями стоп. Свидетельствуют прежде всего о циррозе печени вирусной и алкогольной этиологии и реже — об остром гепатите.

**Геморрагические проявления** — характеризуются появлением на коже мелкоточечных петехий и экхимозов; иногда в местах сосудистых изменений образуются язвочки.

**Ксантомы и ксантелазмы** с типичной локализацией в области век могут свидетельствовать о первичном билиарном циррозе печени.

**Гинекомастия** — увеличение грудных желёз у мужчин, обусловленное повышенным содержанием эстрогенов, недостаточно метаболизирующихся поражённой печенью; нередко гинекомастия возникает как признак алкогольной болезни печени (особенно на стадии цирроза).

**Кольцо Кайзера—Фляйшера** — своеобразное изменение роговицы в виде желтовато-зелёной или зеленовато-коричневой пигментации по её периферии, обусловленной отложением меди. Этот признак позволяет констатировать длительно существующее и генетически обусловленное нарушение обмена меди, приводящее к развитию цирроза печени при болезни Вильсона—Коновалова.

**Данные осмотра живота, пальпации и перкуссии живота при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, их диагностическое значение.**

**Изменения формы и размеров:**

**Лягушачий** – небольшое количество жидкости (ненапряженный асцит)

**Круглый, с выбухающим пупком** – напряженный асцит (большой объем жидкости)

Увеличение живота в размерах может быть следствием:

- метеоризма

- накопления асцитической жидкости в брюшной полости.

**Симметричность:**

Выбухание в правом подреберье – выраженная гепатомегалия, паразитарные кисты, опухоли. В левом подреберье – спленомегалия.

**Расширение вен передней брюшной стенки – «голова медузы»** - при портальной гипертензии.

**Бледные стрии внизу живота** – признак асцита.

**Гиперпигментация в правом подреберье** – от частого применения грелки при билиарной колике.

**Послеоперационные рубцы** – в правом подреберье после холецистэктомии, в левом – после спленэктомии.

**Пальпация печени:**

**Увеличение** печени:

1.Гепатиты, циррозы, рак;

2.Застойная печень при правожелудочковой СН;

3.Заболевания системы крови (лейкозы, ЛГМ, анемии);

4.Некоторые острые и хронические инфекционные заболевания.

Выраженное **уплотнение** печени:

1.Рак;

2.Цирроз;

3.Хронические гепатиты.

Крупная **бугристость** поверхности и края печени:

1.Рак;

2.Эхинококк печени;

3.Сифилитическое поражение печени.

Резкая **болезненность печени** при пальпации:

1.Значительное и быстрое растяжение капсулы печени (СН, заболевания внутрипеченочных желчных путей с затруднением оттока желчи из печени);

2.Переход активного воспалительного процесса в печени на серозный покров органа (перигепатиты).

**Симптомы раздражения желчного пузыря.**

Желчный пузырь у здорового человека не пальпируется, однако, при его патологии определяется ряд симптомов:

1. **Симптом Кера-Мерфи**: значительное усиление боли на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем правой руки (при холециститах);

2. **Симптом Ортнера**: болезненность при поколачивании локтевой частью кисти по правой реберной дуге (при холециститах, ЖКБ, при гепатитах, перивисцеритах);

3. **Симптом Мюсси** (правосторонний френикус-симптом) – болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы у верхнего края ключицы (при заболеваниях желчного пузыря и печени, когда в патологический процесс вовлечена область диафрагмы и диафрагмального нерва).

**Механизм возникновения асцита при портальной гипертензии.**

Патогенез асцита сложен и зависит от взаимодействия нескольких факторов:

- величины давления в воротной вене,

- гормонального и нервно-гуморального, обусловленных гемодинамическими сдвигами, нарушением водно-электролитного равновесия.

1. Накопление жидкости в брюшной полости происходит вследствие  
   того, что **повышается гидростатическое давление в воротной вене**, в том числе в ее разветвлениях в стенке кишечника из-за препятствия на путях оттока. Жидкая часть крови из мелких сосудов диффундирует в брюшную полость. На начальных этапах повышение давления в сосудах кишечника приводит к отеку ее стенки и нарушению процесса пищеварения с повышенным газообразованием в кишечнике. Поэтому развитию асцита, как правило, предшествует вздутие кишечника ("ветер предшествует дождю").
2. Другое звено патогенеза асцита при заболеваниях печени -  
   **повышенное лимфообразование**. Усиленное функционирование  
   лимфатической системы при циррозах печени способствует разгрузке венозной сети, но в дальнейшем развивается динамическая недостаточность лимфообращения, приводящая к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость.
3. **Гипоальбуминемия**, возникающая в результате снижения синтеза  
   белка, нарушения их всасывания из кишечника, а также потери белков при  
   удалении асцитической жидкости способствуют снижению онкотического  
   давления. Следствием этого является пропотевание жидкой части крови в  
   полость брюшины.
4. Накопление асцитической жидкости приводит к снижению обьема  
   плазмы, участвующего в циркуляции, т.к. значительная ее часть  
   депонируется в сосудах брюшной полости. Уменьшение эффективного  
   объема плазмы стимулирует повышенную секрецию ренина почками. Ренин через ангиотензин-I и -II стимулирует синтез антидиуретического гормона и альдостерона **(первичный гиперальдостеронизм**).
5. Развитию **вторичного гиперальдостеронизма** способствует  
   уменьшение инактивации гормона вследствие снижения печеночного  
   кровотока и обезвреживающей функции печени. Под влиянием  
   альдостерона увеличивается реабсорбция натрия и экскреция калия,  
   возрастает реабсорбция воды в почечных канальцах.

**2Данные перкуссии и пальпации живота при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, их диагностическое значение.**

Перкуссия живота. После осмотра живота перед пальпацией необходимо провести его перкуссию, особенно в тех случаях, когда выявлены такие патологические изменения, как:

1. увеличение живота в размерах;

2. асимметрия живота;

3. неучастие в акте дыхания;

4. другие признаки острого живота.

**Цель:** определить характер перкуторного звука, который меняется при наличии свободной жидкости в брюшной полости, вздутии живота, свободного газа, наличия крупных опухолей органов брюшной полости и увеличении паренхиматозных органов.

Последовательность перкуссии живота.

1. Вначале определяется характер перкуторного звука над симметричными участками живота. Для этого проводят перкуссию по СКЛ от края реберных дуг справа и слева до уровня верхних остей подвздошных костей.

2. Затем сравнивается перкуторный звук над верхними, средними и нижними отделами живота (в эпигастрии, мезогастрии и гипогастрии): перкуссию проводят по передней срединной линии живота от мечевидного отростка до лона.

3. Далее проводят сравнительную перкуссию от пупка к фланкам живота, перкутируя сначала с одной, затем с другой стороны. В норме тимпанит переходит в тупой звук на уровне передней подмышечной линии. В случае обнаружения зоны перехода звука выше этой линии, проводится перкуссия в положении пациента на правом боку по тем же линиям.

**Пальпация живота.**

Виды пальпации живота:

- поверхностная (ориентировочная и сравнительная);

- глубокая, скользящая, методическая пальпация по В.П. Образцову - Н.Д. Стражеско.

**Аускультация живота.**

**Цель:**

• выслушивание перистальтики кишечника;

• выслушивание шума трения брюшины (affrictus peritonicus);

• наличие систолического шума в эпигастрии и вокруг пупка (при аневризмах аорты, стенозе мезентериальных и почечных артерий).

Диагностическое значение методов пальпации, перкуссии и аускультации живота состоит в обнаружении изменений размеров органов, наличия асцита, опухолей, симптомов раздражения брюшины, перистальтики.

**Диагностические возможности лабораторных методов исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.**

**Лабораторные методы исследования:**

**1. Скрининговые методы:**

1.1 Общий анализ крови;

1.2 Общий анализ мочи;

1.3 Биохимический анализ крови;

**2. Специальные методы исследования:**

2.1 Методы исследования кала

2.2 Исследование сыворотки крови с помощью «Гастро Панели».

2.3 Методы исследования всасывательной функции тонкой кишки.

2.4 Методы диагностики паразитарной инвазии с помощью иммуноферментного анализа сыворотки крови.

2.5 Метод диагностики рака желудка с помощью онкомаркера сыворотки крови СА–72-4 (скрининг новообразованиий желудка, легких, яичников).

2.6 Определение активности пищеварительных ферментов в кишечном соке и биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки.

2.7 Методы диагностики целиакии.

2.8 Методы диагностики инфекции Helicobacter pylori.

Лабораторные методы исследования при заболеваниях желудочно кишечного тракта помогают в диагностике воспалительных заболеваний (язвенный колит, болезнь крона), паразитозов, желудочно-кишечных кровотечений, синдрома нарушения всасывания (мальабсорбции), инфекции Helicobacter pylori, органических заболеваний и т.д.

**Лабораторные и инструментальные методы исследования секреторной и кислотообразующий функции желудка, их диагностические возможности.**

1. Исследование кислотообразующей функции желудка (внутрижелудочная рН-метрия).Внутрижелудочная рН-метрия - диагностическая процедура, в процессе которой производят измерение кислотности в пищеводе, желудке и ДПК.

**Виды:**

- кратковременная (в течение 2-3 часов);

- суточная (в течение 24 часов и более);

- эндоскопическая (во время ФГДС).

**Показания:**

* ГЭРБ;
* язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
* различные формы хронического гастрита, дуоденита, диспепсии;
* оценка действия лекарственных средств, снижающих секрецию, их индивидуальный подбор для больного;
* состояния после резекции желудка

2. Исследование желудочной секреции – аспирационно-титрационный метод (фракционное исследование желудочной секреции с помощью тонкого зонда).

**Диагностические возможности инструментальных методов исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.**

**Инструментальные методы исследования желудочно-кишечного тракта:**

1. **Эндоскопические**

**-** ЭФГДС

- Энтероскопия

- Ректороманоскопия

- Колоноскопия

- Эндоскопия с увеличением

- Хромоэндоскопия

- Эхоэндоскопия

- Капсульная эндоскопия

- Видеоэндоскопия

- Лапароскопия

**2. Рентгенологические методы исследования;**

**3. Ультразвуковые методы исследования.**

**4. Радиоизотопные.**

**5. Гистологические.**

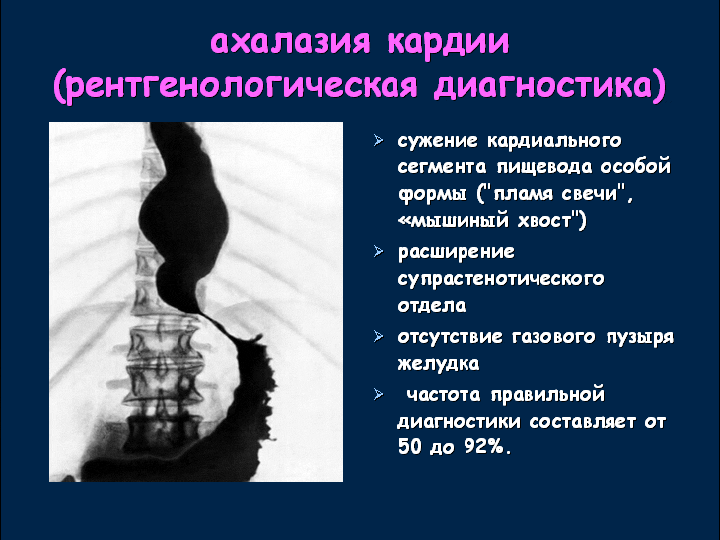
**Свойства кала у человека в норме и патологии, их диагностическое значение.**

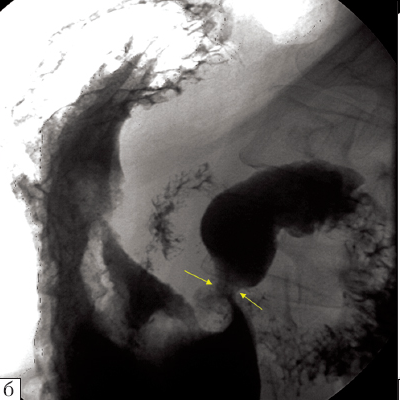
Исследование кала – важная составляющая часть исследования пациента с заболеванием органов желудочно-кишечного тракта.

**Макроскопическое исследование.**

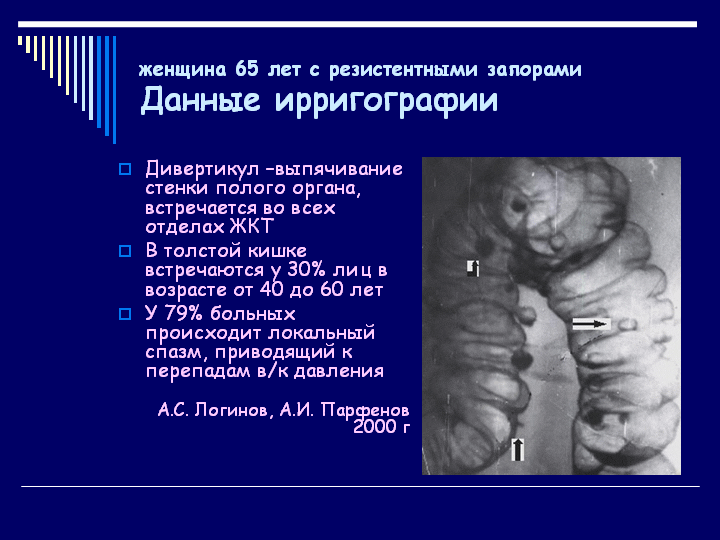
**Химическое исследование** (Реакция на кровь (реакция Грегерсена), реакция на стеркобилин, реакция на билирубин, реакция Вишнякова-Трибуле (на растворимый белок).

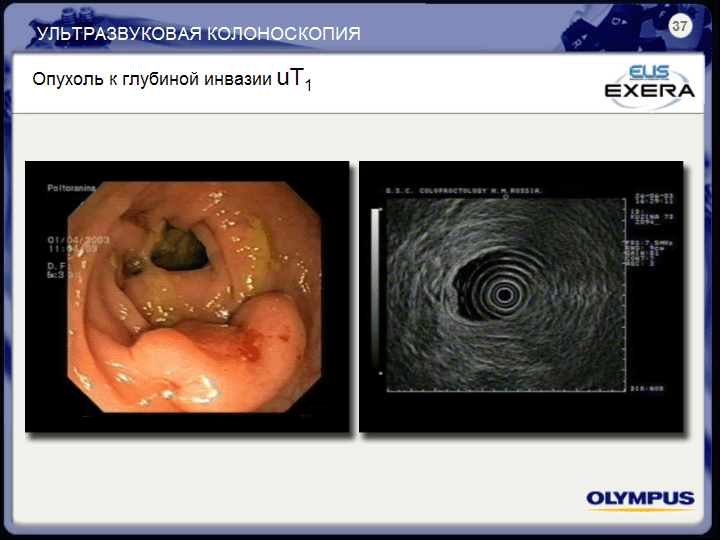
**Микроскопическое исследование** (мышечные волокна, соединительная ткань, жир нейтральный, растительная клетчатка, крахмал, йодофильная микрофлора (клостридии), эпителий, лейкоциты, эритроциты, яйца глистов, патогенные простейшие, дрожжевые клетки, оксалат кальция, кристаллы триппельфосфатов).

 **Рентгенография пищевода.**

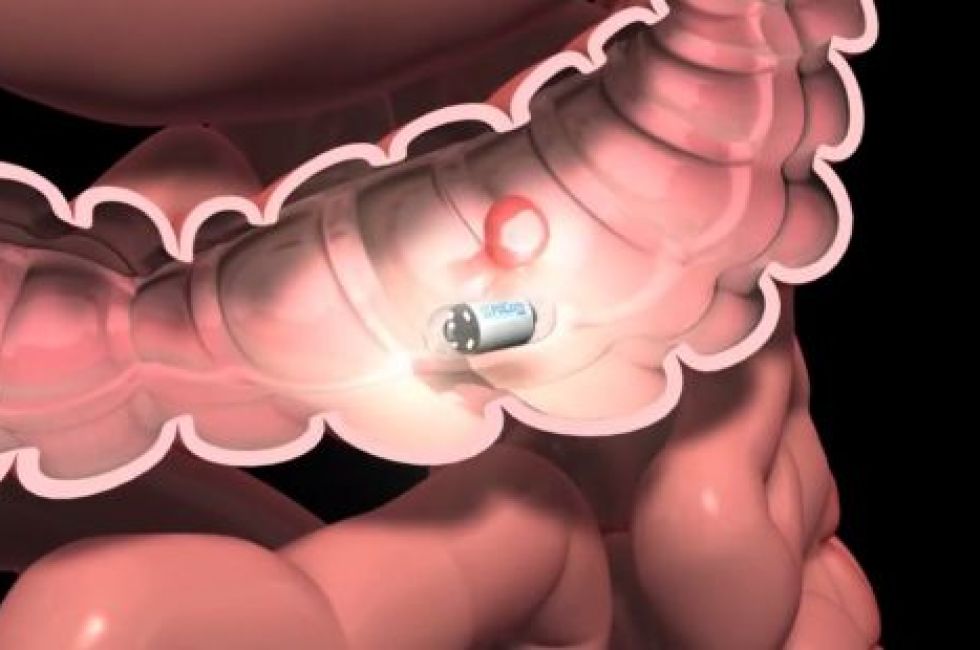
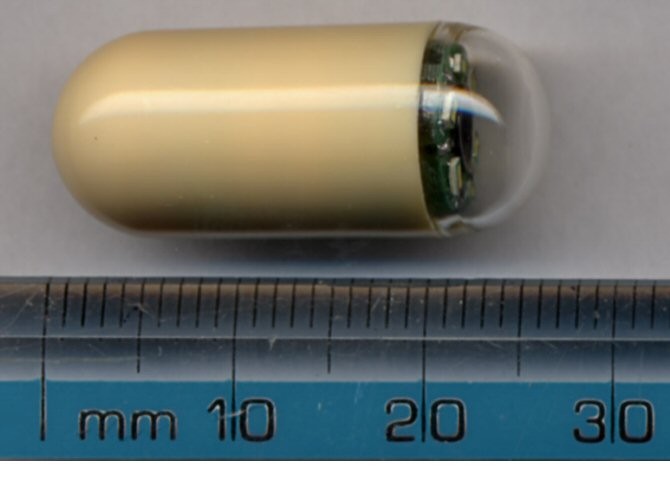


**Рентгенография желудка (стеноз выходного отдела желудка).**

 **Ирригография (дивертикулы кишечника).**



**Эндосонография (злокачественная опухоль толстой кишки).**

**Капсульная эндоскопия** - процедура исследования пациента с помощью эндоскопической видеокапсулы, совмещённой с передатчиком видеосигнала.

**Эндоскопическое исследование*.***

Эндоскопическое исследование (фиброэзофагогастродуоденоскопия) в настоящее время является обязательной у больных с заболеваниями желудка. Высочайшая информативность современной эндоскопической техники, исключительно широкие ее диагностические и манипуляционные возможности вывели данную методику на первое место среди дополнительных методов обследования больных с патологией пищевода, желудка и 12-перстной кишки. Современный фиброгастродуоденоскоп позволяет врачу осмотреть все отделы желудка, луковицу 12-перстной кишки, произвести прицельную биопсию слизистой оболочки, сфотографировать определённый участок слизистой, обработать дефект слизистой различными лекарственными препаратами или специальным клеем, провести электрокоагуляцию кровоточащего сосуда лазерным лучом или удалить полип, извлечь инородное тело или снять послеоперационный шов. Это исследование не может проводиться у больных тяжелой гипертонической болезнью, при тяжелых расстройствах кровообращения, выраженной коронарной недостаточности, тяжелой дыхательной недостаточности, варикозном расширении вен пищевода, нарушениях мозгового кровообращения, аневризме аорты, большой струме, при тяжелом рините, когда затруднено носовое дыхание, некоторых других состояниях больного. В связи с безвредностью и высокой информативностью фиброгастродуоденоскопия имеет при подавляющем большинстве заболеваний желудка очевидное преимущество перед рентгеновским исследованием. Современные эндоскопы отличаются малым диаметром и большой гибкостью, что позволяет не использовать во время процедуры местно анестезирующие вещества. Правильная обработка эндоскопа после исследования практически исключает возможность переноса инфекции, например Helicobacter pylori.

**Рентгенодиагностика.**

Рентгенодиагностика в настоящее время по-прежнему занимает ведущее место среди других методов исследования больных с заболеваниями желудка. Она позволяет выявить положение и форму органа, рельеф слизистой оболочки, тонус и перистальтику мышечного аппарата, функцию привратника, эвакуаторную способность. Важное значение рентгенологическое исследование имеет при диагностике пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной болезни, опухолей желудка. Однако диагностические возможности рентгеноскопии (-графии) в значительной степени зависит от характера и стадии патологического процесса, личного опыта рентгенолога, технических условий исследования. Данные рентгеновского исследования являются очень существенными, но не всегда абсолютно решающими показателями в диагностике язвенной болезни, хронического гастрита, рака желудка. При любом заболевании рентгеновское исследование может привести как и гипо -, так и к гипердиагностике. Не смотря на определенную опасность лучевой нагрузки, рентгенодиагностика легче переносится больными, чем фиброгастродуоденоскопия и пользуется в тех ситуациях, когда проведение фиброгастродуоденоскопии противопоказано.

**Диагностика хеликобактериоза.**

*МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ* диагностика Helicobacter pylori (НР) отличается своей технической сложностью и дороговизной. Поскольку биоптат слизистой оболочки желудка или 12-перстной кишки извлекается в эндоскопическом отделении, а его исследование проводится в микробиологической лаборатории, то существует проблема транспортировки материала. Данную проблему осложняет то, что НР является микроанаэрофилом, т.е. концентрация кислорода в атмосферном воздухе слишком высока для него и кислород губительно действует на микроорганизм. Одной из лучших транспортных сред является 0,5 мл 20% раствора глюкозы. При температуре +4ºС биоптат может сохраниться в ней в течении 5 часов без потери жизнеспособности бактерий. НР растет микроанаэростате с использованием газогенераторных пакетов. Время инкубации в термостате – 3 - 5 дней. При окраске по Граму бактерия окрашивается Грам – отрицательно.

*МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ* выявления НР. Обнаружить НР можно и на обычных, окрашенных гематоксилином и эозином препаратах, если они достаточно тонкие и хорошо окрашены. Однако целесообразно проводить элективные методы окраски. Лучшими из них являются: по Граму, по Романовскому-Гимзе, по Вартину-Старри (кстати, именно при этой окраске биоптатов их и обнаружили в 1983 г.), акридиновым оранжевым, карболовым фуксином, толуидиновым синим. В зависимости от того, какая методика применяется в лаборатории лечебного учреждения, такую и целесообразно использовать, поскольку чувствительность их близка, хотя считаются более чувствительными окраски по Гимзе и акридиновым оранжевым (85% и 79% соответственно). В тоже время окраска по Граму позволяет выявлять даже кокковые формы микроорганизма. При выполнении микробиологических и морфологических методов диагностики НР необходимо помнить, что микроб обычно колонизирует неравномерно и в биоптат могут не попасть колонии НР. Для повышения точности исследования необходимо брать несколько биоптатов, поднимаясь от пилорического отдела желудка к кардии (3-5 кусочков). Описанные методики не только достаточно дороги, требуют высокой диагностической техники, но и результат исследования получается через несколько дней (7-10). Современные методики цитологического исследования мазков желудочной слизи или раздавленных биоптатов СОЖ считаются более информативными, дешёвыми, быстрыми и технически простыми, чем поиск НР в биоптате.

Обсемененность НР гистологических препаратах (цитологических) определяют при увеличении х 630, а лучше – х 1000.

Для ускорения диагностики предлагаются ***инвазивные*** методики, дающие результат непосредственно во время исследования. Из них можно назвать такие биохимические тесты, как промышленно выпускаемые системы "CLO- тест", "Кампи-тест" и др. Используемая в настоящее время диагностическая система ***"Pronto Dry"*** позволяет выявлять инфицированность НР непосредственно при выполнении эндоскопического исследования в течение 5 минут. Для этого достаточно нанести на слизистую желудка специальный реактив и по изменению окраски судить о наличии или отсутствии НР

Они основаны на способности НР разрушать мочевину с образованием аммиака и углекислого газа. При этом в случае внесения биоптата в раствор мочевины с индикатором типа фенолрот меняется окраска раствора. Однако, не смотря на высокую чувствительность эти тесты могут давать отрицательные результаты в связи с отсутствием НР в биоптате. В последнее время для повышения чувствительности исследования предложены иммунологические тесты, выполняемые непосредственно на слизистой желудка о время эндоскопии. Во время эндоскопии на слизистую наносят специальные антисыворотки против НР или раствор мочевины с индикатором и по изменению окраски слизистой судят о наличии микроорганизма.

Значительно более простым и эффективным способом диагностики НР считается использование ***неинвазивных*** биохимических и иммунологических тестов диагностики НР.

*БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ* диагностики НР в настоящее время распространяются повсеместно. Они основаны на способности НР расщеплять мочевину. Для исследования используется мочевина, меченная изотопами ***углерода*** 13C и 14C. Это так называемые ***уреазные*** ***дыхательные тесты***.

При их проведении пациент после пробного завтрака получает 20,0 водного раствора мочевины, меченной изотопом углерода. Спустя 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 минут пациент выдыхает воздух в специальный сосуд, содержащий вещества, связывающие выдыхаемый углекислый газ, или на специальную пластину. В зависимости от количества выделяемого меченного углекислого газа судят о наличии или отсутствии НР на слизистой желудка. Диагностическая чувствительность и специфичность данных тестов превышает 95%. Однако, данная методика отличается очень высокой стоимостью, поскольку требует очень дорогого оборудования (до 250.000 долларов США), а изотоп 14C обладает радиоактивностью. Близкие методики предполагают использование мочевины, содержащей изотоп ***азота*** 15N. По выделяемому с мочой меченому азоту в течение 2 часов получают результат исследования. Чувствительность этого метода составляет 96% при 100% специфичности.

Биохимические методики диагностики НР в настоящее время считаются наиболее удобными для скрининг - диагностики и оценки эффективности эрадикации НР.

*ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ* диагностики НР в настоящее время успешно конкурирует с биохимическими методиками. Они основаны на определении специфических анти-НР антител классов А, М, G в крови больного. Наиболее употребительными являются методики с использованием ***иммуноферментного анализа*** (ИФА, ELISA). В настоящее время, как в нашей стране, так и за рубежом, выпускаются специфические антисыворотки, позволяющие не только определять НР как вид, но и отдельные его штаммы различной патогенности. Чувствительность этих тестов очень высока. Так тест-система "BIOMERICA" имеет чувствительность 99,4%, специфичность 93,5%, точность – 97,4%. Они минимально затруднительны для больного. Для исследования достаточно 5 мл венозной крови. ELISA – тесты считаются идеальными в педиатрической практике, при массовых обследованиях населения. У них есть один недостаток – их не возможно использовать для быстрой оценки эффективности эрадикации НР, поскольку специфические антитела медленно исчезают из крови больного. Этот процесс может растянуться до 6 месяцев.

В настоящее время в практику довольно широко внедряется диагностика НР с использованием ***полимеразной цепной реакции*** (ПЦР). Методика достигает 100% чувствительности и специфичности. Субстратом являются биоптат слизистой желудка, мазок или соскоб желудочной слизи. ПЦР может быть использована для быстрой оценки эффективности эрадикации возбудителя.

**УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА**

Для исследования желудка практически не применяется. Однако в настоящее время появилась ультразвуковая аппаратура, позволяющая исследовать стенку желудка при введении ультразвукового датчика через эндоскоп. В настоящее время эта аппаратура является довольно редкой. Используется она преимущественно онкологами для определения глубины прорастания мелких злокачественных опухолей, когда удаётся провести эндоскопическое удаление раковой опухоли.

**лапароскопия**

Это метод эндоскопического исследования органов брюшной полости и находящихся в ней органов. Современная лапароскопическая техника с выведением изображения на видеомонитор позволяет без введения больного в наркотический сон осмотреть обе доли печени, желчный пузырь, нижнюю поверхность диафрагмы, переднюю стенку желудка, большой сальник, селезёнку, париетальную брюшину, тонкий и толстый кишечник.

Современная лапароскопическая техника используют световолоконную оптику с выводом изображения на видеомонитор, что значительно расширяет возможности метода и делает его менее травматичным.

Методом *холедохоскопии* непосредственно во время операции или во время фиброгастродуоденоскопии можно осмотреть общий желчный проток и место впадения в него печёночных протоков.



**Диагностические возможности лабораторных методов исследования при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.**

Лабораторные методы исследования в диагностике и лечении больных с заболеваниями печени позволяет врачу точно оценить сложные и многообразные функции печени, такие как:

* обезвреживание различных чужеродных веществ ([ксенобиотиков](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%81%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA" \o "Ксенобиотик)), в частности [аллергенов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B3%D0%B5%D0%BD), [ядов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B4) и [токсинов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD) путём превращения их в более безвредные, менее токсичные или легче удаляемые из организма соединения;
* **обезвреживание и удаление из организма** избытков [гормонов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD), [медиаторов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B9%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%80), [витаминов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD), а также токсичных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, например [аммиака](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%BC%D0%B8%D0%B0%D0%BA), [фенола](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BB), [этанола](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D1%82%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%BB), [ацетона](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%86%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD) и кетоновых кислот;
* **участие в процессах пищеварения**, а именно обеспечение энергетических потребностей организма [глюкозой](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0), и конвертация различных источников энергии (свободных жирных кислот, [аминокислот](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BC%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0), [глицерина](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D1%86%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD), [молочной кислоты](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) и др.) в глюкозу (так называемый [глюконеогенез](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7));
* **пополнение и хранение быстро мобилизуемых энергетических резервов** в виде депо [гликогена](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD) и регуляция [углеводного](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B4) обмена;
* **пополнение и хранение депо некоторых витаминов** (особенно велики в печени запасы жирорастворимых витаминов А, D, водорастворимого витамина B12), а также депо [катионов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BE%D0%BD) ряда [микроэлементов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%8D%D0%BB%D0%B5%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82) — [металлов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%BB), в частности катионов [железа](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%BE), [меди](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%B4%D1%8C) и [кобальта](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%B1%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%82);
* **участие в процессах кроветворения**, в частности [синтез](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D0%B7) многих [белков](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%BA) [плазмы](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B0) [крови](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%8C) — [альбуминов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D1%8C%D0%B1%D1%83%D0%BC%D0%B8%D0%BD), альфа- и бета-[глобулинов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%BE%D0%B1%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD), транспортных белков для различных гормонов и витаминов, белков свёртывающей и противосвёртывающей систем крови и многих других; печень является одним из важных органов гемопоэза в пренатальном развитии;
* **синтез** [**холестерина**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD) **и его эфиров**, [липидов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%B8%D0%B4) и [фосфолипидов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BF%D0%B8%D0%B4), [липопротеидов](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B5%D0%B8%D0%B4) и регуляция липидного обмена;
* **синтез** [**желчных кислот**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BB%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) **и** [**билирубина**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D1%80%D1%83%D0%B1%D0%B8%D0%BD)**, формирование** [**желчи**](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BB%D1%87%D1%8C);
* также служит **депо для довольно значительного объёма крови**, который может быть выброшен в общее сосудистое русло при кровопотере или [шоке](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%BE%D0%BA) за счёт сужения сосудов, кровоснабжающих печень;
* **синтез гормонов и ферментов**, которые активно участвуют в преобразовании пищи в 12-перстной кишке и прочих отделах тонкого кишечника.

**Скрининговые (общеклинические):**

- Общий анализ крови

- Общий анализ мочи

- Б/х исследования крови

**Специальные:**

- Функциональные пробы печени

- Маркеры вирусных гепатитов

- Коагулограмма и агрегатограмма

- Исследование дуоденального содержимого

* Исследование кала
* Морфологическое исследование биоптата

**Диагностические возможности инструментальных методов исследования при заболеваниях печени и желчевыводящих путей.**

**Рентгенологическое исследование**

**1.1 Обзорная рентгеноскопия и рентгенография**

Обзорная рентгеноскопия и рентгенография печени и желчного пузыря не имеют большого диагностического значения, так как затемнение, обусловленное плотной тканью печени, трудно отграничить от теней других органов живота. Исходя из этого, лишь редко, в основном у худых и истощенных лиц, можно при обычном рентгенологическом исследовании определить нижнюю границу печени и получить представление о положении, конфигурации, величине печени и селезенки. В некоторых случаях удается увидеть различные включения в самой печеночной ткани (обызвествленные эхинококковые кисты, туберкулезные очаги), желчном пузыре и протоках (камни, содержащие большое количество солей кальция).

**В последнее десятилетие предложены различные методы рентгенологического исследования сосудов печени с применением контрастного вещества.**

**1.2 Спленопортография.**

**Спленопортография —** контрастирование селезеночной и воротной вены с ее внутри печеночным и разветвлениями с последующей серийной рентгенографией. Для этого под местной анестезией производят пункцию селезенки в восьмом—девятом межреберье по левой средней подмышечной линии и вводят 40—50 мл контрастного вещества (60% раствор триомбраста). Через 2, 5, 10, 20, 35 и 45 с после этого делают серию рентгеновских снимков с целью комбинированного исследования портальной циркуляции и состояния желчевыделительной системы. На полученных спленопортограммах можно отчетливо видеть изображение разветвлений вен, а по их сечению и рисунку судить о наличии внепеченочных и внутри печеночных причин портальной гипертензии, степени развития коллатерального кровообращения, характера распространенности и выраженности патологического процесса в печени (цирроз, первичные и метастатические опухоли, кисты). Спленопортография особенно показана в случаях портального цирроза печени с асцитом, когда больному предполагается произвести операцию создания отводного шунта (портокавальный анастомоз) с целью наладить отток части крови из воротной вены в нижнюю полую и уменьшить степень портальной гипертензии. О наличии портальной гипертензии можно также косвенно судить, используя метод контрастированного рентгенологического исследования пищевода (с применением внутрь сульфата бария), который позволяет выявить варикозное расширение его вен.

**1.3 Целиакография —** метод исследования артериальной системы печени, основанный на введении контрастного вещества в чревную артерию через катетер. Последний обычно проводится в нее через бедренную артерию и затем брюшную часть аорты. Это исследование позволяет выявить очаговые поражения печени (первичные и метастатические опухоли, кисты, абсцессы). Все перечисленные сложные рентгенологические методы исследования проводятся строго по показаниям и с обязательным учетом противопоказаний (острые заболевания печени, геморрагические диатезы, повышенная чувствительность к препаратам йода и др.).

**Для исследования желчного пузыря и желчных путей широко применяются методы пероральной холецистографии и внутривенной холеграфии.**

**1.4 Пероральная холецистография.**

Пероральная холецистография основана на пероральном введении йодсодержащего контрастного вещества — билитраста в дозе 3—3,5 г или йопаноевой кислоты (холевида) в дозе 3—6 г на исследование. Контрастное вещество больному дают накануне вечером после легкого раннего ужина. Всасываясь в кишечнике, контрастное вещество улавливается печенью и выделяется с желчью, затем попадает в желчный пузырь, где благодаря его концентрационной функции накапливается и содержание йода в желчном пузыре постепенно нарастает.

На следующий день утром натощак больному производят рентгенографию желчного пузыря. В норме спустя 10—15 ч после приема одного из указанных препаратов на рентгенограммах выявляется отчетливая тень желчного пузыря, что свидетельствует о сохранении его концентрационной функции. При нарушении концентрационной способности желчного пузыря или непроходимости пузырного протока тень желчного пузыря на снимке отсутствует. При наличии камней тень желчного пузыря выглядит неоднородной, в ней определяются участки просветления соответственно числу и величине камней. Если выявляется тень желчного пузыря и камни в нем отсутствуют, переходят ко второму этапу исследования: больному дают холецистокинетик (обычно 10 мл сырого яичного желтка), вызывающий сокращение и опорожнение желчного пузыря.

На серии снимков, сделанных через определенные интервалы времени после этого, изучают двигательную способность желчного пузыря по общей продолжительности периода опорожнения и величине желчного пузыря при его максимальном сокращении.

**1.5 Внутривенная холеграфия.**

Внутривенная холеграфия основана на внутривенном медленном введении контрастного вещества (билигност) (30—40 мл 20% раствора). Через 5—10 мин после его введения при нормальном состоянии печени на рентгенограммах видно изображение крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков и желчного пузыря (при проходимости желчного протока). Метод холеграфии позволяет не только получить на снимках тень желчного пузыря и выявить участки просветления при камнях, но и судить о положении, калибре и проходимости внутри- и внепеченочных желчных протоков. Холеграфию применяют для исследования внутри- и внепеченочных желчных протоков (например, у больных после удаления желчного пузыря), а также желчного пузыря у больных, у которых при холецистографии тень желчного пузыря не определяется.

**1.6 Эндоскопическая (ретроградная) холангиопанкреатография.**

Эндоскопическая (ретроградная) холангиопанкреатография — метод, разработанный на основе развития эндоскопической техники, при котором йодированное контрастное вещество вводят в общий желчный и панкреатический протоки посредством катетеризации большого дуоденального сосочка при дуоденофиброскопии, а затем производят рентгенографию. Этот метод позволяет определить наличие стриктуры (сужение) общего желчного протока, его сдавление извне, обнаружить задержавшиеся в нем желчные камни.

**1.7 В последние годы начал применяться метод рентгенологической компьютерной томографии, имеющий большие диагностические возможности.**

**2. Радиоизотопные методы исследования.**

Методы радиоизотопного исследования функции и структуры печени основаны на возможности с помощью специальной радиометрической аппаратуры регистрировать и изучать распределение и перемещение введенных в организм радиоактивных веществ. Наиболее часто в клинической практике используют короткоживущие изотопы, с помощью которых метят ряд неорганических и органических соединений, избирательно поглощаемых различными клетками печеночной ткани. В настоящее время практическое применение получили следующие препараты: бенгальский розовый (бенгальская роза, или калийная соль тетрайодхлорфлюоресцеина), меченный, захватываемый гепатоцитами печени, и коллоидный раствор золота, захватываемый ретикулоэндотелиальными клетками печени, селезенки, костного мозга.

**2.1 Радиоизотопная гепатография.**

Радиоизотопную гепатографию производят с помощью краски бенгальского розового, меченной, стерильный раствор которой активностью 15—20 мкКи вводят внутривенно в объеме 0,5—0,9 мл стерильного изотонического раствора хлорида натрия. В дальнейшем функцию печени исследуют с помощью радиометрического прибора, сцинтилляционные датчики которого располагаются над областью сердца (для определения выведения краски из крови — клиренс крови), над правой долей печени (для определения накопления и выведения краски) и центральной частью живота (для контроля за выведением препарата через желчные пути в кишечник). Изменение радиоактивности над всеми указанными областями тела больного регистрируют в течение 60—90 мин, а в некоторых случаях (при обтурационной желтухе, различных формах цирроза печени) время исследования может быть продлено до 24—72 ч. Результаты изображаются графически в виде гепатограмм.

При заболеваниях печени скорость, степень поглощения и выделения бенгальского розового уменьшаются. В случае поражения полигональных клеток особенно нарушается процесс поглощения, а при воспалении и главным образом при нарушении проходимости желчных путей — выделительная функция.

**2.2 Сканирование.**

Сканирование представляет собой графическую регистрацию распределения меченых соединений в печени (гепатосканограмма). Для получения гепатосканограммы больному внутривенно вводят краску бенгальского розового, меченную из расчета 3 мкКи/кг, в объеме 0,8—1 мл изотонического раствора хлорида натрия. Через 30 мин производят сканирование.

На сканограмме здорового человека отчетливо определяются границы печени и диффузно-равномерное распределение радиоактивного вещества в ней. При диффузном поражении печени (хронический гепатит, цирроз) контуры ее неровны и размыты, тень печени имеет выражение неравномерный, пятнистый характер: наряду с участками нормального поглощения изотопа имеются большие участки со сниженным поглощением изотопа.

Очаговые поражения печени (первичный и метастатический рак, эхинококковые кисты) выявляются на сканограмме в виде дефектов поглощения радиоактивного вещества.

**3. Дуоденальное зондирование.**

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки проводят с целью изучения состава желчи для выявления поражения желчных путей и желчного пузыря, а также для суждения о работе поджелудочной железы.

**3.1 Методика дуоденального зондирования.**

Дуоденальное содержимое получают с помощью зонда, который представляет собой трубку диаметром 3—5 мм из эластичной резины. К концу зонда прикреплена овальная металлическая или пластмассовая олива с отверстиями, сообщающимися с просветом зонда. Длина зонда около 1,5 м. На расстоянии 45 см от оливы имеется метка (расстояние до желудка), а также метки на расстоянии 70 и 80 см.

Исследование производят натощак. Больной сидит, слегка приоткрыв рот; зонд вводят так, чтобы олива оказалась у корня языка, и предлагают сделать глотательное движение, лишь слегка помогая самостоятельному движению зонда. При позывах на рвоту больному рекомендуют глубоко дышать через нос. Редко приходится прибегать к анестезии глотки и входа в пищевод. Когда зонд, судя по меткам, должен быть в желудке, его положение проверяют, аспирируя шприцем, вдетым в наружный конец зонда: в зонд должно поступать желудочное содержимое — слегка мутноватая жидкость кислой реакции. Жидкость может быть и желтая при забрасывании в желудок содержимого двенадцатиперстной кишки, но реакция остается кислой. Когда нахождение зонда в желудке установлено, больного кладут на правый бок, чтобы олива собственной тяжестью направилась к привратнику, и подкладывают мягкий валик под таз.

После этого больной продолжает медленно заглатывать зонд до метки 70 см и дышать через рот; затем ожидают прохождения оливы в двенадцатиперстную кишку, что происходит через 1—11/2 ч, а иногда и позже. Наружный конец зонда опускают в пробирку, штатив с пробирками ставят на низкую скамеечку у изголовья. Иногда зонд быстрее проходит через привратник, если больной медленно ходит по комнате в течение 15—20 мин, постепенно заглатывая его до метки 70 см, и только после этого ложится на правый бок. Если олива прошла в двенадцатиперстную кишку, в пробирку начинает поступать желтая жидкость щелочной реакции. Нужно иметь в виду, что при закупорке общего желчного протока (резкая желтуха!) содержимое кишки бесцветно и реакция его щелочная. Для проверки положения оливы (если сок не поступает) можно вдуть шприцем воздух в зонд. Если он находится в желудке, больной ощущает введение воздуха и слышно клокотание; в двенадцатиперстной кишке воздух не вызывает ни подобного ощущения, ни звуков. Наиболее точно местоположение оливы определяется с помощью рентгеноскопии. Олива должна находиться между нисходящей и нижней горизонтальной частями двенадцатиперстной кишки. Если зонд задерживается перед привратником, больному дают выпить теплый раствор 2—3 г натрия гидрокарбоната в 10 мл воды.

Первая фаза исследования. Поступающее через зонд нормальное дуоденальное содержимое имеет золотисто-желтый цвет, слегка вязкую консистенцию; оно прозрачно и опалесцирует, однако в случае примешивания к нему желудочного сока становится мутным от выпадения желчных кислот и холестерина. Эта порция, обозначаемая буквой А, и представляет собой смесь желчи, панкреатического и кишечного сока в неизвестных соотношениях и поэтому особой диагностической ценности не имеет. Порцию А собирают в течение 10—20 мин. Затем через зонд вводят стимулятор сокращения желчного пузыря: наиболее часто — теплый раствор сульфата магния (25—50 мл 25—33% раствора) или 40% раствор сорбита, а также подкожно гормон холецистокинин.

Вторая фаза исследования. Вслед за введением в двенадцатиперстную кишку раздражителя выделение желчи прекращается вследствие спазма сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (Одди). Эта фаза исследования в норме продолжается 4—6 мин после приема магния сульфата и около 10 мин после приема оливкового масла; она удлиняется при повышении тонуса сфинктера Одди и укорачивается при его гипотонии.

Третья фаза исследования. Начинается выделение золотисто-желтого содержимого желчного протока и шейки желчного пузыря (порция А).

Четвертая фаза исследования. Происходит опорожнение желчного пузыря, сопровождающееся выделением более густой темно-желтого цвета, коричневого или оливкового, а при застое желчи в желчном пузыре или воспалении — зеленоватого цвета желчи. Это так называемая порция В — пузырная желчь, выделение которой связано с положительным рефлексом Мельтцера—Лайона: сочетанным сокращением желчного пузыря с расслаблением мускулатуры сфинктеров — пузырного и Одди. Пузырная желчь представляет собой как бы концентрат печеночной желчи. Стенка желчного пузыря обладает избирательной всасывающей способностью. В результате содержание желчных кислот и их солей увеличивается в 5—8 раз, билирубина и холестерина — в 10 раз по сравнению с печеночной желчью. В соответствии с емкостью желчного пузыря количество порции В составляет 30—60 мл за 20—30 мин. Пузырный рефлекс после введения магния сульфата может иногда отсутствовать у здоровых людей, но обычно в таких случаях возникает при повторном исследовании или при дополнительном введении питуитрина, атропина подкожно. Появление рефлекса после введения новокаина или атропина говорит о спазме сфинктера и исключает предположения об органическом препятствии. Стойкое отсутствие пузырного рефлекса наблюдается при желчнокаменной болезни, сморщивании желчного пузыря, закупорке пузырного протока камнем или воспалительным набуханием его слизистой оболочки, при нарушении сократительной функции желчного пузыря и др.

Выделение очень густой темного цвета желчи или большого ее количества говорит о застое желчи при дискинезии желчных путей. Увеличение только интенсивности окраски наблюдается при гемолизе (избыточное образование билирубина).

Пятая фаза исследования. После выделения порции В из зонда вытекает золотисто-желтого цвета желчь ~ порция С, которую считают печеночной, хотя в ней имеется некоторое количество примеси сока двенадцатиперстной кишки. На протяжении всего исследования порции за каждые 5 мин собирают в отдельности. Такое фракционное дуоденальное зондирование дает возможность определить, помимо характера содержимого, емкость отдельных отрезков желчной системы и тонус ее сфинктеров. Все три порции желчи исследуют микроскопическим, химическим, а иногда и бактериологическим методами.

**3.2 Микроскопическое исследование дуоденального содержимого.**

Необходимо производить сразу после выделения каждой из порций. Лейкоциты разрушаются в желчи в течение 5—10 мин, другие клетки — несколько медленнее.

При невозможности немедленного исследования рекомендуется прибавлять к желчи 10% раствор формалина (с подогреванием) или сулему, но они деформируют клетки и убивают лямблии. Пипеткой с баллоном из желчи отсасывают хлопья слизи и помещают их на предметное стекло. Остальную жидкость центрифугируют, и осадок, как и хлопья, изучают в нативных препаратах.

Большое диагностическое значение может иметь наличие эпителия, клеток опухолей, кристаллов холестерина и буроватых глыбок билирубината кальция.

**3.3 Химический анализ дуоденального содержимого.**

Из химических компонентов в желчи определяют содержание билирубина, холестерина, желчных кислот, белка.

Бактериологическое исследование желчи. Имеет лишь относительное значение, так как трудно установить происхождение высеянной микрофлоры: из полости рта, кишечника или желчных путей. Однако нахождение при повторных исследованиях одной и той же микрофлоры в одной и той же порции желчи заставляет предположительно расценивать найденные микроорганизмы как выделенные из желчных путей.

**4. Ультразвуковое исследование**

Ультразвуковое исследование (УЗИ) широко применяется в гепатологии. С его помощью можно определить состояние печеночной ткани, выявить кисты (почти в 90% случаев), абсцессы, опухоли печени (почти в 80% случаев). Последовательное применение радиоизотопного сканирования печени и УЗИ еще более повышает точность диагностики, облегчает дифференциальную диагностику очаговых поражений печени. Под контролем ультразвука можно проводить прицельную биопсию печени. При диффузных поражениях печени УЗИ позволяет различить цирроз, гепатит, жировую дистрофию, определить расширенную и извитую воротную вену.

УЗИ селезенки позволяет установить ее расположение, выявить увеличение (что может быть одним из косвенных признаков цирроза печени), изучить структуру этого органа.

Еще шире УЗИ применяется в диагностике заболеваний желчного пузыря, где позволяет установить расположение желчного пузыря, выявить наличие в нем камней, оценить состояние его стенок.

1. **Биопсия печени.**

Для исследования морфологических изменений в печени и верификации диагноза проводят пункционную биопсию печени. Этот метод позволяет диагностировать гепатиты, цирроз, первичную опухоль печени и метастатические очаги. Место пункции находится в области IX межреберья по передней подмышечной линии.

1. **Лапароскопия.**

Это метод исследования органов брюшной полости, основанный на прямом осмотре с помощью эндоскопической техники.

Он позволяет осмотреть поверхность печени и желчного пузыря, определить наличие кист, опухолей, абсцессов, провести прицельную биопсию печени при подозрении на онкологический процесс.

«**Функциональные пробы печени**» - это в основном биохимические, а также радионуклидные тесты, свидетельствующие о функции и целост-ности основных структур печени.

**Классификация функциональных проб печени по патофизиологическим синдромам**

* Синдром цитолиза
* Синдром холестаза
* Иммуновоспалительный синдром
* Синдром печеночно-клеточной недостаточности
* Синдром «шунтирования»
* Синдром регенерации и опухолевого роста

**Синдром цитолиза**

- это выход ферментов из печеночных клеток в кровь в результате повышения проницаемости мембран или некроза гепатоцитов. Универсальный для всех заболеваний печени.

**Механизмы** синдрома цитолиза:

1. **Повышение проницаемости** печеночных клеток. Встречается при:
2. Токсическом повреждении гепатоцитов при вирусных гепатитах, алкогольном и лекарственном поражении печени;
3. Иммунном поражении печени при аутоиммунных заболеваниях печени;
4. Гидростатическом повреждении гепатоцитов при повышении давления в желчном канальце (при холестазе) или кровеносном капилляре (при ПЖН, тромбозе НПВ);
5. Опухолевом цитолизе – при гепатоцеллюлярном раке;
6. Нутритивном цитолизе – при недостатке в пище витамина Е, голодании.
7. **Некроз** гепатоцитов. Встречается при:
8. Вирусных гепатитах с высокой активностью;
9. Циррозе печени;
10. Раке печени.

**Морфологическая основа** этого синдрома - дистрофия или некроз гепатоцитов с повреждением и повышением проницаемости клеточных мембран.

**Биохимическими маркерами** синдрома цитолиза являются:

1. АлАТ; 2. АсАТ; 3. ГГТП; 4. ЛДГ (ее изоферментов — ЛДГ4 и ЛДГ5).

**АлАТ** – аланинаминотрансфераза. Уровень активности в норме до 30 МЕ/л. АлАТ содержится в цитоплазме гепатоцитов, поэтому ее повышение более характерно для заболеваний, вызывающих повышение проницаемости гепатоцитов и острых поражений печени.

**АсАТ**-аспартатаминотрансфераза. Уровень активности в норме до 40 МЕ/л. АсАТ содержится в митохондриях гепатоцитов, ее повышение характерно для заболеваний, сопровождающихся некрозом гепатоцитов, для хронических заболеваний и алкогольных поражений печени (алкоголь разрушает фосфолипидный слой мембран клеток).  АсАТ также содержится в клетках сердца, скелетной мускулатуры, почек, поджелудочной железы и легких. Повышение АсАТ также наблюдается при инфаркте миокарда, панкреатите, травмах мышц.

**Коэффициент де Ритиса** - отношение АсАТ/АлАТ, в норме равен 1,3-1,4. Коэффициент Де Ритиса > 1,4 (преимущественно за счет АСАТ) бывает при тяжелых поражениях печени с разрушением большей части печеночной клетки (хронический активный гепатит с высокой степенью активности, цирроз печени, опухоль). Коэффициент де Ритиса < 1,2 бывает при острых процессах, разрушающих мембрану клетки и не затрагивающих глубинные структуры печеночной клетки.

По уровню повышения АлАТ и АсАТ можно судить о степени выраженности патологического процесса в печени. Повышение их уровня в сыворотке крови менее чем в 5 раз (малая гиперферментемия) по сравнению с верхней границей нормы рассматривается как низкая, от 6 до 10 раз (средняя гиперферментемия) – как средняя степень и свыше 10 раз – как высокая степень активности процесса.

**ГГТ** - гамма-глютамилтранспептидаза. Большая часть ГГТП вырабатывается эпителием мельчайших желчных протоков, поэтому ГГТП является маркером прежде всего синдрома холестаза. Небольшая часть содержится в цитоплазме гепатоцитов, и для синдрома цитолиза характерным является повышение не более чем в 1,5-2 раза. Специфичным является повышение ГГТП при остром алкогольном поражении печени. Нормализуется в последнюю очередь.

**ЛДГ** – лактатдегидрогеназа. Нормы – 150-450 МЕ/л.

ЛДГ также содержится в клетках миокарда, почек, эритроцитах. Поэтому повышение ЛДГ также выявляется при инфаркте миокарда (изофермент ЛДГ1), гемолизе эритроцитов. Для печени специфическими изоферементами являются ЛДГ 4 и 5.

**Синдром холестаза**

– это нарушение или полное прекращение оттока желчи в 12-перстную кишку на каком-либо участке от гепатоцита до большого дуоденального сосочка (БДС).

**Виды холестаза**

**По уровню поражения:**

1. внутрипеченочный: причинами являются первичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит, холестаз беременных, активные гепатиты, цирроз и рак печени
2. внепеченочный («механическая желтуха»): причинами являются ЖКБ, опухоли, стриктуры ЖВП и БДС, описторхоз, опухоль головки ПЖ

**По характеру течения:**

1. острый. Причины: острые гепатиты, ЖКБ, описторхоз
2. хронический. Причины: цирроз, рак печени, ПБЦ, первичный склерозирующий холангит (ПСХ), опухоли ЖВП

**По наличию или отсутствию желтухи:**

1. безжелтушный. Выявляется только по изменению биохимических показателей
2. желтушный. Сопровождается изменением цвета кожи и слизистых, мочи и кала.

**Морфологической основой** внутрипеченочного холестаза являются изменения билиарного полюса гепатоцита, накопление компонентов желчи в гепатоците, которые нередко сочетаются с цитолизом гепатоцитов. При внутрипеченочном холестазе выявляют накопление желчи в желчных ходах, а при внепеченочном — расширение внепеченочных желчных протоков.

Для холестаза характерно накопление в крови и тканях компонентов желчи, а также дефицит желчи в кишечнике. **Клиническими признаками** холестаза являются: желтушность кожи и слизистых, ахоличный стул, моча цвета пива и кожный зуд. При хроническом холестазе вследствие нарушения всасывания жиров и жирорастворимых витаминов появляются признаки гиповитаминоза А ("куриная слепота", сухость кожи, избыточное ороговение), D (остеопороз, остеомаляция, оссалгии), Е (мышечная слабость, поражение нервной системы), К (геморрагический синдром). На коже: ксантомы и ксантелазмы,геморрагии по типу экхимозов.  
**Лабораторные маркеры холестаза:**

1. билирубин – прямая фракция;
2. ЩФ;
3. ГГТ;
4. холестерин и липопротеины;

5. желчные кислоты;

6. Медь.

**Билирубин.** Нормы общего билирубина в плазме крови –8,5-20,5 мкмоль/л. Количество прямого билирубина составляет до 25% от общего. При синдроме холестаза повышается прежде всего прямой билирубин. Накапливаясь в тканях, он вызывает желтушное окрашивание прежде всего склер, кожи и слизистых. Желтушность на коже появляется при уровне общего билирубина выше 34 мкмоль/л.

**ЩФ.** Нормы 0,5-1,3 ммоль/л. ЩФ вырабатывается эпителием крупных желчных протоков, поэтому является маркером внепеченочного холестаза. Кроме того, ЩФ содержится в костной ткани, кишечнике, вырабатывается в плаценте, поэтому при деструкции костей (лейкозы, опухоли с мтс в кости), беременности, ее уровень в плазме крови увеличивается.

**ГГТ** - гамма-глютамилтранспептидаза, вырабатывается эпителием мельчайших желчных протоков, является маркером внутрипеченочного холестаза. У больных острым гепатитом характерно повышение более 3 норм.

**Холестерин** и **бета-липопротеины** являются компонентами желчи, при нарушении оттока желчи их количество в плазме крови увеличивается.

Желчные кислоты и медь также являются компонентами желчи и при холестазе их уровень повышается. Накоплением желчных кислот в тканях объясняется появление кожного зуда.

**Синдром иммунного (мезенхимального) воспаления**

– это синдром, который развивается при аутоиммунном поражении печени. Иммуновоспалительный синдром обусловлен сенсибилизацией клеток иммунокомпетентной ткани и активацией ретикулогистиоцитарной системы.

**Причины:**

1. аутоиммунные заболевания печени: первичный билиарный цирроз (ПБЦ), первичный склерозирующий холангит (ПСХ).
2. Вирусные и токсические поражения печени. При этом вирусы или токсины таким образом изменяют антигенные свойства гепатоцитов, что к ним начинают вырабатываться антитела.

**Морфологической основой** является инфильтрация портальных трактов иммунокомпетентными клетками: макрофагами и плазматическими клетками.

**Лабораторные маркеры:**

1. Гамма-глобулины;
2. Белково-осадочные пробы;
3. Ig G, A, M .

Вследствие аутоиммунных реакций вырабатываются антитела, которые относятся к фракции **гамма-глобулинов**. Поэтому повышается уровень гамма-глобулинов, может увеличиваться уровень общего белка плазмы за счет гипергаммаглобулинемии, меняется соотношение альбуминов и глобулинов – развивается диспротеинемия. Нормы общего белка – 65-85 г/л. Альбумины 55-61 %. Глобулины 39-45%. Уровень гамма-глобулинов составляет в норме 13 – 19 % от уровня глобулинов.

**Белково-осадочные пробы** (диспротеинемические тесты) – тимоловая проба, нормы – 0-4 ед. Сулемовая проба, нормы 1,6 – 2,2 мл. Проба Вельтмана нормы 0,4-0,5 мл. При иммунном воспалении они повышаются.

При иммунологическом исследовании можно выявить:

-  увеличение уровня **иммуноглобулинов классов А, М, G.** Для хронического вирусного гепатита характерно преимущественное повышение уровня IgG, для аутоиммунного гепатита и первичного билиарного цирроза - IgM, для  алкогольного поражения печени - IgA.

-  **образование антител**. Для диагностики аутоиммунных заболеваний печени определяют: антинуклеарные антитела (ANA), антитела к гладкомышечным волокнам (АGMA), антимитохондриальные антитела (AMA).

- **изменение количества и соотношения субпопуляций Т- и В-лимфоцитов** (Т-хелперов, супрессоров),

- **увеличение ЦИК.**

**Синдром печеночно-клеточной недостаточности**

– это синдром, возникающий при снижении количества функционирующих гепатоцитов и отражающий нарушение синтетической и обезвреживающей функции печени.

**Морфологическим субстратом** синдрома является уменьшение функционирующей паренхимы печени вследствие некроза гепатоцитов.

**Лабораторные маркеры:**

1. гипербилирубинемия за счет непрямой фракции. Непрямой билирубин не переводится гепатоцитами в прямой и накапливается в крови. Непрямой билирубин имеет большее сродство к жировой ткани и окрашивает участки тела с большим развитием жира, например, переднюю брюшную стенку.
2. гипоальбуминемия и за счет нее – снижение общего белка.
3. гипохолестеринемия.
4. снижение протромбина и других факторов свертывания крови (II, V, VII факторов).

Клиническими проявлениями является геморрагический синдром. Для синтеза протромбина в печени необходим жирорастворимый витамин К. При хроническом холестазе из-за нарушения всасывания жиров и развития гиповитаминоза К может нарушаться синтез протромбина. Для дифференциальной диагностики синдрома холестаза и печеночно-клеточной недостаточности проводят пробу Бондарь – парентеральное введение витамина К и контроль уровня протромбина. При холестазе проба положительна, при печеночно-клеточной недостаточности – отрицательна.

**Синдром «шунтирования».**

Лабораторные маркеры синдрома - повышение содержания аммиака, фенолов,

свободных аминокислот.

Встречается не то­лько при развитии портоковальных анастомозов вследствие

портальной гипертензии (например, при циррозе печени), но и при выраженных

паренхиматозных поражениях печени, напри­мер, при жировой дистрофии печени,

хроническом агресси­вном гепатите, острой желтой атрофии печени и др. Следует

помнить, что содержание аммиака в сыворотке крови может быть увеличено при

почечном ацидозе, хронической почечной недостаточности, наследственных

дефектах ферментов синтеза мочевины и др.

**Индикаторы шунтирования печени.**

Имеются в виду вещества, кото­рые в норме поступают из кишечника по системе воротной вены в печень и там инактивируются. При портокавальном шунтировании крови они появляются в активной циркуляции. Чем выше их концентрация в плаз­ме крови, тем больше шунт. Маркерами шунтирования печени являются: 1) аммиак и его производные; 2) фенол; 3) аминокислоты — тирозин, фенилаланин, триптофан; 4) жирные кислоты с короткой цепью.

В норме концентрация аммиака в крови до 70 мкмоль/л. Можно про­водить пробу с нагрузкой хлоридом аммония. Аммиак оказывает выра­женное токсическое действием на ЦНС, особенно на фоне метаболи­ческого алкалоза.

Фенол (в норме концентрация в крови до 50 мкмоль/л) характери­зуется выраженным токсическим действием на мозг, вырабатывается в кишечнике под воздействием микробов кишечного происхождения. По мнению G. Branner и соавт. (1983), работавших над созданием искус­ственной печени, фенол можно рассматривать как высокотоксичное ве­щество, хорошо моделирующее гепатогенную энцефалопатию.

Ароматические аминокислоты, превращаясь в тирамин и октопамин, выполняют роль ложных нейротрансмиттеров, вытесняющих допамин и норадреналин с рецепторов. Антагонистами ароматичес­ких аминокислот в известной мере являются аминокислоты с развет­вленной структурой — лейцин, изолейцин, валин. Последние утили­зируются в организме в процессе глюконеогенеза, особенно в клетках мозга. В норме соотношение валин + лейцин + изолейцин/фенилаланин +тирозин = 3—3,5. При портопеченочной недостаточности оно обычно < 1,0. Такой профиль аминокислот считается характерным для шунтовой энцефалопатии. Из триптофана образуются индол и ска­тол, которые также способствуют энцефалопатии.

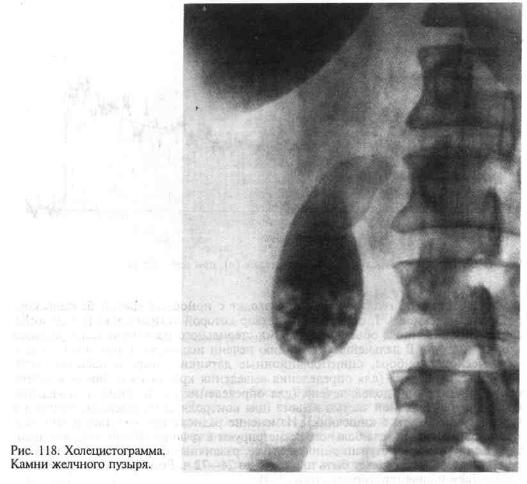
Жирные кислоты с короткой цепью — масляная (бутановая — С4), ва­лериановая (пентановая — С5), капроновая (гексановая — С6), каприловая (октановая — С8) — также являются высокотоксичными для голо­вного мозга, особенно масляная и валериановая.

**Синдром регенерации и опухолевого роста.**

Индикатором регенерации и опухолевого роста печени считается а-фетопротеин (АФП) сыворотки крови. Главным его источником является гепатоцит. Чем выше концентрация АФП (> 500 нг/мл), тем больше ве­роятность карциномы печени, рака общего желчного протока. Повы­шение ее до 50—100 нг/мл может свидетельствовать об остром гепатите и других болезнях, включая регенераторные процессы, наблюдающиеся при циррозе печени. В норме АФП практически отсутствует.

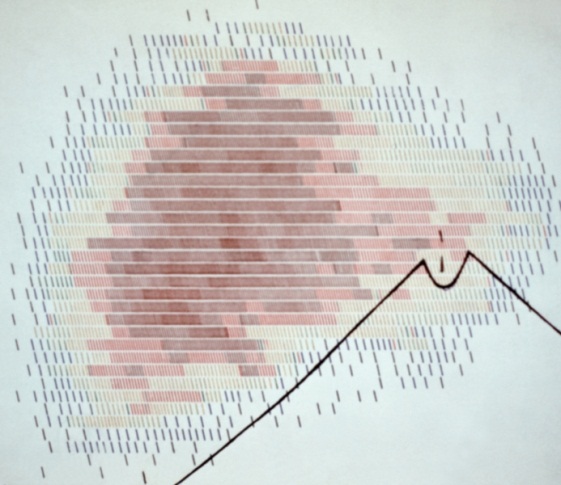
С целью ранней диагностики опухолевых заболеваний весьма информативным является исследование ассоциированного с карциномой антигена СА 199.

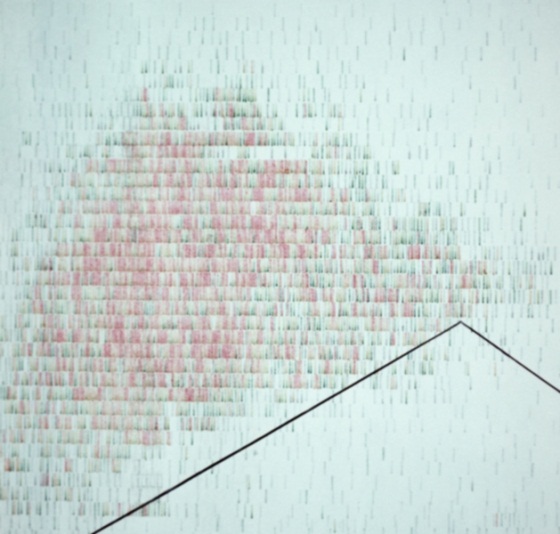
 **Обзорная рентгенография ОБП.**

 **Холецистограмма.**



**УЗИ абдоминальное. Камни в желчном пузыре.**

 **Цветная сканограмма неизмененной печени:** печень имеет нормальные размеры, форму и положение; распределение радионуклида равномерное.



**Дистрофические изменения на сканограмме печени:** пониженная интенсивность накопления и неравномерное распределение радионуклида.



**Биопсия печени.**