

# ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ И ГЕПАТОЛОГИЯ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Под редакцией  
А.В.Калинина, А.Ф.Логинова, А.И.Хазанова

*Руководство для врачей*

Четвертое издание



Москва  
«МЕДпресс-информ»  
2022

УДК 616.33/37

ББК 54.13

Г22

*Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.*

*Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.*

*Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.*

**Гастроэнтерология и гепатология:** диагностика и лечение: руководство  
Г22 для врачей / под ред. А.В.Калинина, А.Ф.Логина, А.И.Хазанова. – 4-е изд. –  
М. : МЕДпресс-информ, 2022. – 848 с. : ил.  
ISBN 978-5-907504-09-7

В руководстве представлены материалы по общим и частным вопросам гастроэнтерологии и гепатологии. К особенностям изложения материала относится представление самой современной информации по диагностике и лечению болезней органов пищеварения в простой и доступной форме, удобной для решения повседневных задач врача у постели больного. Книга иллюстрирована таблицами, рисунками и схемами. Руководство предназначено для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов, инфекционистов.

УДК 616.33/37

ББК 54.13

ISBN 978-5-907504-09-7

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.  
Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

---

## ПРЕДИСЛОВИЕ

---

Уважаемые читатели!

Объем ежегодной медицинской информации столь велик, что освоение его в полной мере и ознакомление с первоисточниками для врачей-практиков, даже при расширяющейся специализации и сужении профессионального профиля, становится делом нереальным. Именно поэтому авторы руководства, будучи не только педагогами, научными работниками, но и специалистами с большим опытом работы как в амбулатории, так и многопрофильных стационарах, постарались представить вашему вниманию глубоко продуманный и выверенный концентрат практически значимых сведений, основанный на фундаментальных знаниях, новейших научных достижениях, осмысленный с позиций собственного опыта. Перед авторами стояла задача энциклопедически сжато, но максимально полно осветить вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных гастроэнтерологических заболеваний на этапах оказания медицинской помощи. Со времени выхода предыдущего издания многие представления о заболеваниях органов пищеварения претерпели изменения. Поэтому авторы и редакторы выбрали самое необходимое и важное для практического врача-гастроэнтеролога из огромного объема информации в каждом разделе, постарались изложить это по возможности последовательно и наглядно, обобщили нередко разноречивые мнения на основе собственного клинического опыта.

Расширен состав авторского коллектива, в него вошли специалисты, глубоко изучающие отдельные разделы гастроэнтерологии. Главы, подготовленные профессором А.И.Хазановым для ранних изданий, дополнены новыми материалами его учениками. Тем не менее структура руководства, план изложения материала в главах остались такими, какими они были предложены А.И.Хазановым, именно поэтому в ряду титульных редакторов представлена фамилия Александра Израилевича.

Перед вами очередное переиздание настоящего руководства. Предыдущее издание было высоко оценено специалистами и быстро исчезло с прилавков книжных магазинов. Авторы надеются, что данное издание будет встречено с таким же интересом, как и предыдущие.

Все пожелания и замечания читателей будут встречены с благодарностью.

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

<b>Предисловие</b> .....	4
<b>Список сокращений</b> .....	9
<b>Раздел I. Болезни пищевода</b> .....	12
Глава 1.1. Методы исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта ( <i>А.Ф.Логинов</i> ) .....	12
Глава 1.2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	36
Глава 1.3. Пищевод Барретта ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	55
Глава 1.4. Ахалазия кардии ( <i>А.Ф.Логинов</i> ) .....	64
Глава 1.5. Рак пищевода ( <i>А.Ф.Логинов</i> ) .....	69
<b>Раздел II. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки</b> .....	82
Глава 2.1. Функциональная диспепсия ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	82
Глава 2.2. Хронический гастрит ( <i>А.В.Калинин, В.Д.Пасечников</i> ) .....	92
Глава 2.3. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	112
Глава 2.4. Симптоматические гастродуоденальные язвы ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	156
Глава 2.5. Рак желудка ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	175
Глава 2.6. Болезни оперированного желудка ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	200
<b>Раздел III. Болезни кишечника</b> .....	218
Глава 3.1. Клиническая физиология тонкой кишки, функциональные методы ее исследования ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	218
Глава 3.2. Синдром мальабсорбции ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	246
Глава 3.3. Сравнительно редкие заболевания тонкой кишки с тяжелыми нарушениями всасывания ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	270
Глава 3.4. Клиническая физиология толстой кишки. Методы обследования больных с заболеваниями толстой кишки ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	298
Глава 3.5. Синдром раздраженного кишечника ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	317
Глава 3.6. Воспалительные заболевания кишечника ( <i>Е.А.Белюсова, Л.И.Буторова</i> ) .....	347
Глава 3.7. Хронические колиты ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	384
Глава 3.8. Микробная флора кишечника и дисбактериоз ( <i>Л.И.Буторова</i> ) .....	400
Глава 3.9. Колоректальный рак ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	425

<b>Раздел IV. Болезни поджелудочной железы</b> .....	454
Глава 4.1. Лабораторные и инструментальные методы исследования поджелудочной железы ( <i>А.В.Калинин, Е.А.Джсанашия</i> ) .....	454
Глава 4.2. Хронический панкреатит ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	468
Глава 4.3. Рак поджелудочной железы ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	512
Глава 4.4. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта ( <i>А.В.Калинин, С.А.Булгаков</i> ) ...	531
<b>Раздел V. Болезни печени и билиарного тракта</b> .....	550
Глава 5.1. Клиническая физиология и морфология печени ( <i>А.И.Хазанов</i> ) .....	550
Глава 5.2. Функциональные пробы печени, маркеры вирусов гепатита, неспецифические маркеры алкогольной интоксикации ( <i>А.И.Хазанов, А.И.Павлов</i> ) .....	573
Глава 5.3. Инструментальные методы исследования гепатобилиарной системы ( <i>А.И.Хазанов, А.И.Павлов</i> ) .....	589
Глава 5.4. Острые вирусные гепатиты ( <i>А.И.Хазанов</i> ) .....	604
Глава 5.5. Острый лекарственный гепатит ( <i>А.И.Хазанов</i> ) .....	623
Глава 5.6. Алкогольная болезнь печени ( <i>А.В.Калинин, А.И.Хазанов</i> )	632
Глава 5.7. Хронические гепатиты ( <i>И.Г.Бакулин, Ю.Г.Сандлер</i> ) ....	674
Глава 5.8. Неалкогольная жировая болезнь печени ( <i>А.В.Калинин,     В.Д.Пасечников</i> ) .....	714
Глава 5.9. Циррозы печени ( <i>А.И.Хазанов</i> ) .....	725
Глава 5.10. Гепатоцеллюлярная карцинома ( <i>А.И.Хазанов</i> ) .....	749
Глава 5.11. Большая печеночная недостаточность ( <i>А.И.Хазанов</i> ) ..	757
Глава 5.12. Дифференциальная диагностика желтух ( <i>А.И.Хазанов</i> )	766
Глава 5.13. Ортотопическая трансплантация печени ( <i>А.И.Хазанов</i> )	777
Глава 5.14. Функциональные расстройства желчного пузыря и бескаменный холецистит. Дисфункция сфинктера Одди ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	783
Глава 5.15. Желчнокаменная болезнь ( <i>А.В.Калинин</i> ) .....	803
Глава 5.16. Постхолецистэктомический синдром ( <i>А.В.Калинин</i> ) ...	833
<b>Литература</b> .....	844

---

## РАЗДЕЛ I. БОЛЕЗНИ ПИЩЕВОДА

---

### ГЛАВА 1.1. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

---

В диагностике заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), к которым относятся пищевод, желудок и двенадцатиперстная кишка, врачами в настоящее время делается акцент на результаты инструментальных методов исследования. Однако методически правильное применение традиционных методов обследования при первичном обращении пациента позволяет в ряде случаев правильно диагностировать характер и локализацию патологического процесса и избежать проведения нагрузочных для пациента и в ряде случаев дорогостоящих и трудоемких инструментальных исследований. Тем не менее данные инструментальных исследований верхних отделов ЖКТ играют определяющее значение для диагностики, выбора тактики терапии и контроля ее результатов.

#### **Клиническая картина патологии пищевода**

##### **Дисфагия – расстройство глотания**

По определению В.Х.Василенко, дисфагия – это «невозможность сделать глоток, нарушение движения пищевого комка в глотке и по пищеводу, а также неприятные ощущения, связанные с задержкой пищи в этих органах». Подобное состояние может происходить не только при заболеваниях пищевода, но и при патологии других органов и систем. Например, орофарингеальная (ротоглоточная) дисфагия развивается при парезе мышц, участвующих в акте глотания. При этом частицы пищи могут попадать в дыхательные пути, носоглотку, вызывая поперхивание, чихание и кашель. Такие состояния возникают при заболеваниях центральной нервной системы (ЦНС) (полиомиелите, боковом амиотрофическом склерозе, нарушениях мозгового кровообращения и т.д.) или поражении черепных нервов, участвующих в акте глотания (сдавление языкоглоточного нерва опухолью) (табл. 1.1.1).

Собственно пищеводная дисфагия (нарушение транспищеводного пассажа) может быть преходящей (пароксизмальной) или постоянной, что легко можно выяснить во время беседы с пациентом. Обычно через 2–5 с после

Таблица 1.1.1

**Причины ротоглоточной дисфагии**

Причины	Заболевания
Нейромышечные нарушения (паралич или нарушения иннервации ротоглоточных мышц)	Бульбарный паралич Бешенство Миастения Энцефалит Дифтерия Полиомиелит Болезнь Паркинсона
Миопатии Метаболические и эндокринные нарушения	Микседема (гипотиреоз) Сахарный диабет Токсический зоб Амилоидоз
Травмы Опухоли Воспалительные заболевания	Ангина Перитонзиллярный абсцесс Острый и подострый тиреоидит Афтозные язвы Кандидоз глотки Глоточный дивертикул Объемное образование ротоглотки

проглатывания пищи возникают ощущения распирания, «кома» за грудиной, они могут сопровождаться болевыми ощущениями различной выраженности (см. табл. 1.1.2). Часто пищеводная дисфагия сочетается с изжогой (при РЭ или поражении пищевода при склеродермии). Болевые ощущения при этом напоминают боли при стенокардии (распирающие, давящие).

**Одинофагия**

Одинофагия – это появление неприятных, вплоть до болевых, ощущений при прохождении пищевого комка по пищеводу. Как правило, является признаком воспаления или раздражения слизистой оболочки пищевода. Наблюдается при эзофагитах различного генеза: герпетическом, грибковом, после ожогов агрессивными жидкостями или при механическом повреждении.

**Боль**

Жалобы на боли предъявляют подавляющее большинство пациентов с поражением пищевода. Часто они локализируются за грудиной, могут быть локальными (точечными) или разлитыми, обычно связаны с приемом пищи и дисфагией. Характер болей: постоянные тупые, ноющие или приступообразные переменной интенсивности. В том случае, если пароксизмы пищеводных болей возникают вне связи с пищей или определенным положением тела, в различной обстановке и при этом сопровождаются интенсивными вегетативными проявлениями, необходимо исключить их нервно-психическую природу. В таком случае может потребоваться помощь психиатра.

Таблица 1.1.2

**Причины пищеводной дисфагии**

Причины	Заболевания
Нарушения моторной функции пищевода	Диффузный спазм пищевода Ахалазия Дивертикулез РЭ Системные заболевания
Механическое сужение просвета пищевода	Стриктуры пищевода Доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода Варикозно-расширенные вены пищевода
Параэзофагеальные причины	Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы Дивертикул Ценкера
Другие причины	Химические или термические поражения пищевода в недавнем прошлом Инфекционный (в том числе кандидозный) эзофагит Саркоидоз Сидеропения Послеоперационные состояния (стволовая ваготомия, хирургическая операция по поводу ГЭРБ) Сдавление пищевода лимфоузлами средостения, расширенными аортой или левым желудочком сердца, ретростернальным зубом

Также преходящие болевые ощущения, чаще связанные с приемом жидкой пищи, могут наблюдаться при спастических состояниях пищевода (диффузный спазм) или дискордантности перистальтики отделов пищевода. В таких случаях полноценную диагностическую информацию можно получить при контрастном рентгенологическом исследовании пищевода во время глотания.

**Изжога**

Большинство больных под изжогой понимают ощущение жара, жжения в проекции нижней трети грудины или даже в эпигастрии. При расспросе необходимо уточнить субъективные ощущения пациента, так как некоторые больные под изжогой понимают наличие так называемых «жгучих болей», которые чаще имеют в своей основе другую природу. Возникновение изжоги связано с забросом в терминальный отдел пищевода кислого желудочного содержимого или содержимого двенадцатиперстной кишки с желчными кислотами и ферментами поджелудочной железы (особенно если ранее была выполнена операция на желудке). Таким образом, в основе изжоги лежит гастроэзофагеальный или дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс. Диагностировать ее нередко помогает наличие положительного эффекта от приема небольших количеств воды, не кислых соков или щелочных минеральных вод. Купирование ощущений после смывания желудочного содержимого со слизистой пищевода говорит в пользу наличия рефлюкса и раздражения слизистой пищевода с развитием изжоги.

### **Отрыжка**

Отрыжка обусловлена сокращением мускулатуры желудка, сопровождающимся одновременным расслаблением нижнего сфинктера пищевода. Необходимо различать отрыжку воздухом и пищей. Отрыжка воздухом может происходить в обычных условиях при переедании, заглатывании большого количества воздуха при разговоре во время еды или после приема газированных напитков. Частая отрыжка воздухом служит признаком аэрофагии и наблюдается не только при ряде гастроэнтерологических заболеваний, но и при наличии у пациента психической патологии.

Ретроградный заброс пищи в пищевод – отрыжка пищей – может быть проявлением большого числа заболеваний, сопровождающихся снижением тонуса нижнего сфинктера пищевода, а также возникает при повышении внутрибрюшного давления.

### **Срыгивание (регургитация) и руминация**

Срыгивание (регургитация) и руминация – это заброс содержимого пищевода или желудка ретроградно в полость рта, при руминации регургитация сопровождается заглатыванием обратно срыгиваемой пищи. Как физиологический вариант наблюдается в младенческом возрасте в связи с анатомическими особенностями строения пищевода у маленьких детей. У взрослых возникает при застое пищевых масс в пищеводе при ахалазии, гастроэзофагеальной болезни, нарушении моторики пищевода с антиперистальтикой, чаще служит признаком органического заболевания пищевода. При выявлении срыгивания и руминации необходимо исключить наличие психосоматической патологии, а также мерицизма, который, в отличие от бессознательной руминации, по определению В.Х.Василенко, «является дурной привычкой и контролируется волей пациента».

### **Пищеводная рвота**

Пищеводная рвота по своим проявлениям напоминает отрыжку и регургитацию, но отличается значительно большим объемом срыгиваемых масс. В отличие от «желудочной рвоты», обычно не происходит значительного напряжения мышц передней брюшной стенки, предшествующая тошнота менее выражена. Регургитация пищевых масс происходит вскоре после приема пищи или жидкости. По характеру рвотных масс и времени возникновения рвоты можно предположить тип патологического процесса в пищеводе. Так, при наличии в содержимом остатков непереваренной «старой» пищи с примесью слизи вскоре после приема новой порции пищи речь может идти о стенотическом характере поражения (доброкачественном или злокачественном). Ночная рвота (даже во время сна) чаще возникает при АК.

### **Физикальные методы обследования**

Физикальные методы обследования (осмотр, перкуссия, пальпация и аускультация) в диагностике заболеваний пищевода у большинства пациентов не имеют ведущего значения. Выявляемые по данным физикального обследова-

дования изменения (снижение массы тела, кахексия, эксикоз, увеличение лимфоузлов шеи, над- и подключичных областей и т.д.) диагностируются только при далеко зашедших патологических процессах.

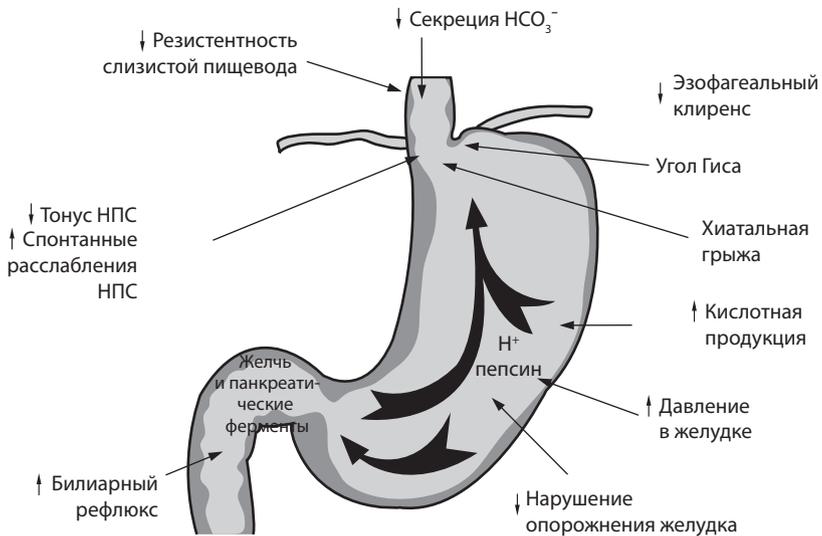
## **Клиническая картина патологии желудка и двенадцатиперстной кишки**

### **Болевой синдром**

Многообразие заболеваний, при которых может отмечаться болевой синдром в эпигастральной области, требует проведения тщательного анализа и детализации клинических данных, выявления признаков, характерных именно для болезней желудка и двенадцатиперстной кишки. Большое значение для диагностики имеют уточнение локализации и иррадиации болей, выяснение связи возникновения болей с приемом пищи, оценка их характера и интенсивности и т.д.

***Локализация.*** Считается, что «излюбленной» локализацией болей при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки является эпигастральная область; при этом боли, связанные с поражением тела желудка, проецируются обычно слева от срединной линии, а при поражении пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки – справа от нее. При развитии патологического процесса в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли могут ощущаться в области мечевидного отростка грудины, а при поражении постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки – в правом подреберье. Иногда может наблюдаться атипичная локализация болей (например, в загрудинной области или слева от нее при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка; в поясничной или подлопаточной областях – при внеулькерозных язвах и др.). Атипичная локализация болей нередко приводит к постановке неправильного диагноза (ишемической болезни сердца, остеохондроза позвоночника и др.), особенно если не учитывается связь возникновения болей с приемом пищи. Прободение язвы желудка (из-за затекания его содержимого в правую подвздошную область) может иногда симулировать острый аппендицит.

***Иррадиация.*** Определенную ценность в распознавании заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки имеет иррадиация болей. Так, при поражении кардиального и субкардиального отделов желудка может наблюдаться распространение болей в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника. При язвах задней стенки желудка иногда отмечается иррадиация болей в левое подреберье. При поражении антрального отдела, пилорического канала и двенадцатиперстной кишки может наблюдаться иррадиация в область правого подреберья. У больных с поражением двенадцатиперстной кишки (особенно ее постбульбарного отдела) боли часто иррадируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство. Подобное многообразие вариантов иррадиации болей при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки также может стать источником диагностических ошибок.



**Рис. 1.2.1.** Патофизиология ГЭРБ.

вода в большую кривизну желудка, тогда как другая боковая стенка плавно переходит в малую кривизну желудка. Воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют тому, что складки слизистой оболочки, образующей угол Гиса, плотно прилегают к правой стенке, предотвращая тем самым забрасывание содержимого желудка в пищевод (рис. 1.2.1).

Часто ретроградное попадание желудочного или дуоденального содержимого в пищевод наблюдается у больных с хиатальной грыжей. Рефлюкс при грыже пищеводного отверстия диафрагмы объясняется рядом причин:

- дистопия желудка в грудную полость приводит к исчезновению угла Гиса и нарушению клапанного механизма кардии (клапан Губарева);
- наличие грыжи нивелирует запирающее действие диафрагмальных ножек в отношении кардии;
- локализация НПС в брюшной полости предполагает воздействие на него положительного внутрибрюшного давления, которое в значительной степени потенцирует запирающий механизм кардии.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы является достаточно частой причиной развития ГЭРБ. По данным M.Wienbeck и J.Barnet (1989), хиатальная грыжа обнаруживается у 50% обследуемых в возрасте старше 50 лет, и у 63–84% из них эндоскопически определяются признаки РЭ.

**Роль рефлюкса желудочного и дуоденального содержимого.** Прослеживается положительная связь между вероятностью РЭ и уровнем закисления пищевода. Исследования на животных показали повреждающее действие ионов водорода и пепсина, а также желчных кислот и трипсина на защитный слизистый барьер пищевода. Однако ведущая роль отводится не абсолютным

показателям агрессивных компонентов желудочного и дуоденального содержимого, попадающих в пищевод, а снижению клиренса и резистентности слизистой оболочки пищевода.

**Клиренс и резистентность слизистой пищевода.** Пищевод снабжен весьма эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиги значений интраэзофагеального pH в кислую среду. Данный защитный механизм обозначается как **пищеводный клиренс** и определяется как скорость устранения химического раздражителя из полости пищевода. Эзофагеальный клиренс обеспечивается за счет активной перистальтики органа, а также ощелачивающего компонента слюны и слизи. При ГЭРБ происходит замедление пищеводного клиренса, связанное прежде всего с ослаблением перистальтики пищевода и дисфункцией антирефлюксного барьера.

**Резистентность слизистой оболочки пищевода** обусловлена презептителиальным, эпителиальным и постэпителиальным факторами. Повреждение эпителия начинается, когда ионы водорода и пепсин или желчные кислоты преодолевают водный слой, омывающий слизистую, презептителиальный защитный слой слизи и активную бикарбонатную секрецию слизистой оболочки пищевода. Клеточная резистентность к ионам водорода зависит от нормального уровня внутриклеточного pH (7,3–7,4). Некроз возникает, когда этот механизм исчерпывается и происходит гибель клеток вследствие их закисления. Противостоит образованию небольших поверхностных изъязвлений увеличение клеточного оборота за счет усиленного размножения базальных клеток слизистой оболочки пищевода. Постэпителиальным эффективным защитным механизмом от кислотной агрессии является кровоснабжение слизистой.

В последние годы оживленные дискуссии вызывает вопрос о роли хеликобактерной инфекции в развитии ГЭРБ. В литературе имеются сообщения о том, что эрадикация *H. pylori* у больных язвенной болезнью приводит к существенному возрастанию тяжелых форм РЭ. Другие авторы, анализируя эти публикации, пришли к выводу, что это не истинное увеличение ГЭРБ, а недооценка существовавших изменений пищевода, имевшихся до проведения эрадикации. Возрастание именно тяжелых форм РЭ после эрадикации *H. pylori* делает первое суждение более предпочтительным.

24 октября 2011 г., в рамках 19-й Объединенной европейской гастроэнтерологической недели на соответствующем симпозиуме состоялась официальная презентация нового очередного Маастрихтского консенсуса IV по диагностике и лечению *H. pylori*-инфекции. Относительно ГЭРБ сделан вывод, что «наличие или отсутствие *H. pylori* не оказывает влияния на выраженность симптомов, на рецидивирование симптомов и эффективность лечения ГЭРБ. Эрадикационная терапия *H. pylori* не усиливает уже имеющуюся ГЭРБ и не оказывает влияния на эффективность лечения». В то же время отмечено, что «эпидемиологические исследования показывают отрицательную связь между распространенностью *H. pylori*-инфекции, пищеводом Барретта и аденокарциномой пищевода».

## Классификация

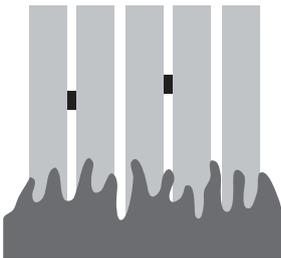
Согласно МКБ-10, ГЭРБ относится к рубрике K21 и подразделяется на ГЭРБ с эзофагитом (K21.0) и без эзофагита (K21.1).

Для классификации ГЭРБ принципиальное значение имеет степень выраженности РЭ. В 1994 г. в Лос-Анджелесе была принята классификация, в которой термин «повреждение слизистой оболочки пищевода» пришел

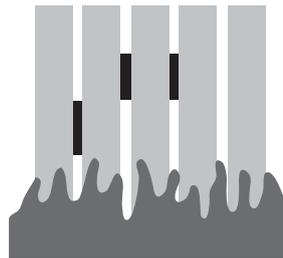
*Таблица 1.2.1*

**Лос-Анджелесская классификация РЭ**

Степень тяжести	Характеристика изменений
Степень А	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых имеет длину не более 5 мм и ограничено одной складкой слизистой оболочки
Степень В	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых имеет длину более 5 мм и ограничено складками слизистой оболочки, причем повреждения не распространяются между двумя складками
Степень С	Одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, каждое из которых имеет длину более 5 мм и ограничено складками слизистой оболочки, причем повреждения распространяются между двумя складками, но занимают менее 75% окружности пищевода
Степень D	Повреждения слизистой оболочки пищевода, охватывающие 75% его окружности и более



Степень А



Степень В



Степень С



Степень D

**Рис. 1.2.2.** Степени тяжести РЭ.

Таблица 1.2.2

**Классификация РЭ по Savary–Miller (1978),  
в модификации Carisson и соавт. (1996)**

Степень тяжести	Характеристика изменений
0 степень	Признаки РЭ отсутствуют
I степень	Одно или несколько отдельных линейных повреждений (эрозий) слизистой оболочки с эритемой, часто покрытых экссудатом, занимающих менее 10% окружности дистального отдела пищевода
II степень	Сливные эрозивные повреждения слизистой оболочки, занимающие 10–50% окружности дистального отдела пищевода
III степень	Множественные эрозивные повреждения, занимающие практически всю окружность дистального отдела пищевода
IV степень	Осложненные формы РЭ: язва, стриктура, пищевод Барретта

на смену понятиям «язвенная», «эрозия». Одним из преимуществ Лос-Анджелесской классификации является ее относительная простота при использовании в повседневной практике. Лос-Анджелесскую классификацию РЭ рекомендуется использовать при проведении эндоскопического исследования (см. табл. 1.2.1, рис. 1.2.2).

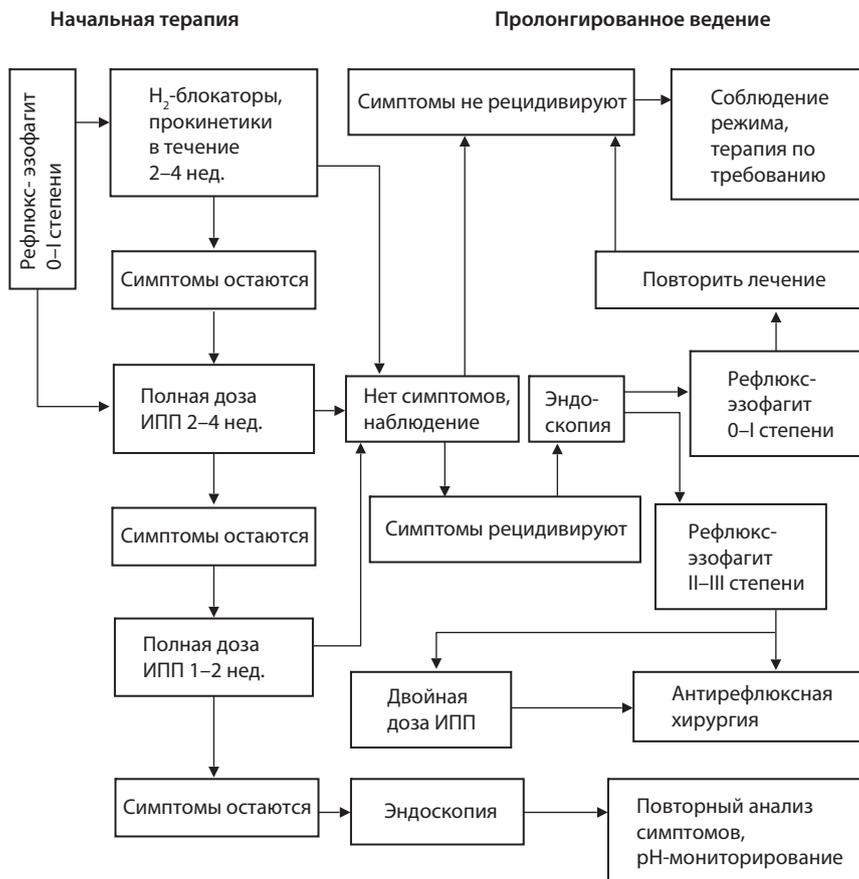
Наряду с Лос-Анджелесской классификацией сохранила свое значение классификация Savary–Miller (1978) в модификации Carisson и соавт. (1996), представленная в таблице 1.2.2.

Представляет интерес новая клинико-эндоскопическая классификация (Лос-Анджелес, 2002), которая подразделяет ГЭРБ на три формы:

- неэрозивная наиболее частая форма (60% всех случаев) ГЭРБ, к которой относят болезнь без признаков эзофагита и катаральный РЭ;
- эрозивно-язвенная форма (34%) и ее осложнения: язва и стриктура пищевода;
- пищевод Барретта (6%) – метаплазия многослойного плоского эпителия в цилиндрический в дистальном отделе пищевода вследствие ГЭРБ. Выделение этой формы связано с тем, что цилиндрический эпителий специализированного кишечного типа является предраковым состоянием.

**Примерная формулировка диагноза:**

- Неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, стадия нестойкой ремиссии.
- ГЭРБ: РЭ I степени тяжести (одиночная эрозия 3×2 мм).
- ГЭРБ: эрозивно-язвенный РЭ III степени тяжести.
- ГЭРБ: РЭ IV степени тяжести, язва (7×5 мм) на передней стенке дистального отдела пищевода, осложненная кровотечением с кровопотерей легкой степени.



**Рис. 1.2.5.** Выбор лечения больных с негативными результатами эндоскопического исследования на РЭ или с РЭ легкой (0-1) степени.

Тем не менее существуют и объективные причины неэффективности ИПП при ГЭРБ. К ним, в первую очередь, следует отнести так называемые *ночные «кислотные прорывы»*. Этим термином обозначают периоды снижения рН в пищеводе  $<4$  в ночное время продолжительностью более 1 ч. Ночные «кислотные прорывы» сохраняются у 10% больных ГЭРБ, получающих различные ИПП, в том числе при их приеме 2 раза в сутки.

Как известно, метаболизм многих ИПП (омепразола, лансопризола и пантопризола) осуществляется с помощью изофермента 2C19 системы цитохрома P450. Генетический полиморфизм этого фермента определяет *способность метаболизировать ИПП* быстро или медленно. Как было установлено, при приеме указанных выше препаратов выраженность анти-

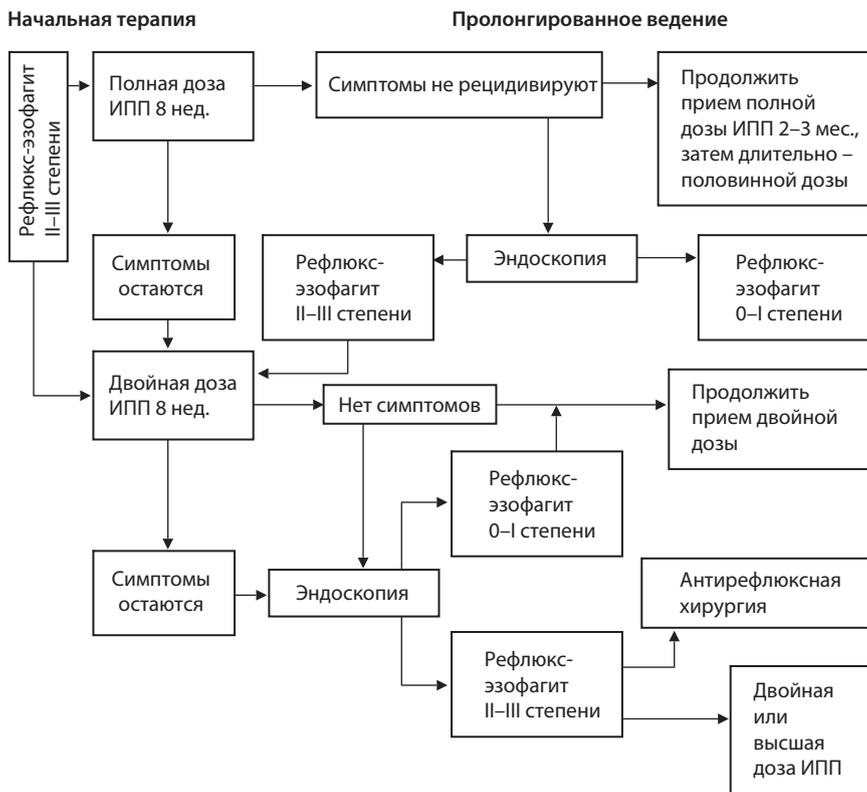
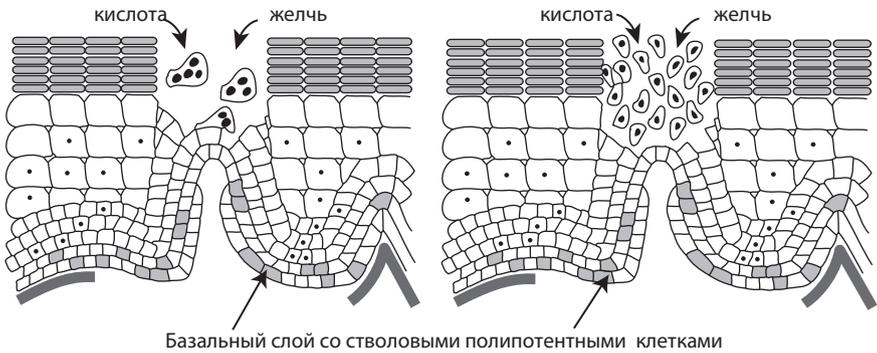


Рис. 1.2.6. Выбор лечения больных с РЭ тяжелой (II-III) степени.

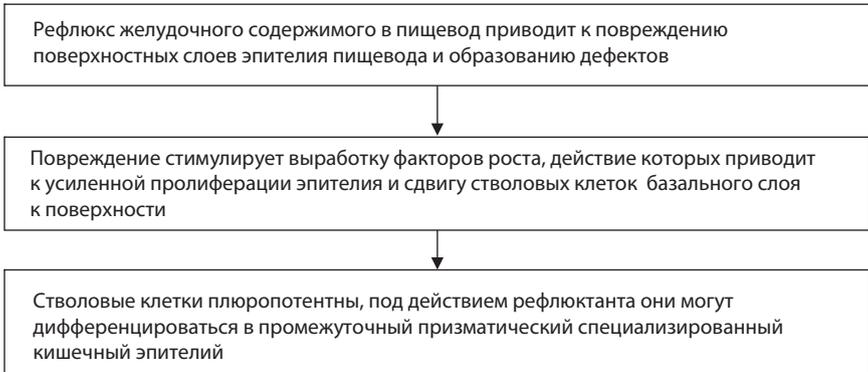
секреторного эффекта быстрых метаболитов оказывается в 5 раз ниже, чем медленных.

Резистентность к лечению у больных ГЭРБ может быть связана с *наличием некислотных рефлюксов*, при которых изжога возникает в результате действия на слизистую оболочку пищевода желчи и панкреатических ферментов. В выявлении некислотных рефлюксов помогает суточное мониторирование рН в пищеводе. Показано, что некислотные рефлюксы являются причиной неэффективности терапии у 7–23% больных ГЭРБ, у которых на фоне приема ИПП 2 раза в день сохраняется изжога. Помимо обнаружения некислотных рефлюксов при этом удается диагностировать и так называемую функциональную изжогу – состояние, при котором характерные для ГЭРБ жалобы вообще не связаны с эпизодами гастроэзофагеального рефлюкса.

Какие возможности повышения эффективности антисекреторной терапии при ГЭРБ существуют в настоящее время?



**Рис. 1.3.1.** Повреждение эпителия пищевода при рефлюксе кислоты и желчи.



**Рис. 1.3.2.** Этапы формирования ПБ.

На молекулярном уровне эти повреждения представлены мутациями или утратой гетерозиготности аллелей (LOH – loss of heterozygosity), ассоциированных с дисплазией и раком (DCC, APC), антионкогенов (CDKN2), в том числе антионкогена p53 – основного фактора, запускающего апоптоз при повреждениях ДНК. Возможны и эпимутации – обратимые изменения активности генов в процессе индивидуального развития организма, которые не связаны с нарушением нуклеотидной последовательности ДНК, но приводят к сохранению неактивного или активного состояния генов, включая и те, которые контролируют пролиферацию в ряду клеточных поколений (CDKN2). Возникает гиперэкспрессия белков, передающих, в том числе, и пролиферативные стимулы в цитоплазме клетки (Rab11 – член ГТФазного семейства белков). Кроме того, наблюдается активация синтазы оксида азота (NOS-2) и циклооксигеназы 2-го типа (COX-2), выполняющих регуляторную функцию при реализации апоптоза, онкогена Src, антиапоптозного белка Bcl-2, теломеразы, обеспечивающей восстановление «обрезанных»

рия различной консистенции, за исключением выраженно-го сужения просвета пищевода, когда необходимо использовать водорастворимый контрастный препарат. При полипозиционном исследовании опухоль с экзофитным (в просвет пищевода) ростом выявляется в виде дефекта наполнения с неровными контурами (рис. 1.5.1). Продольные складки пищевода на участке, пораженном опухолью, не прослеживаются. Наиболее трудна для рентгенографической диагностики эндофитная опухоль пищевода с инфильтративным ростом, когда при исследовании видно асимметричное сужение пищевода, с формированием супрастенотического расширения.



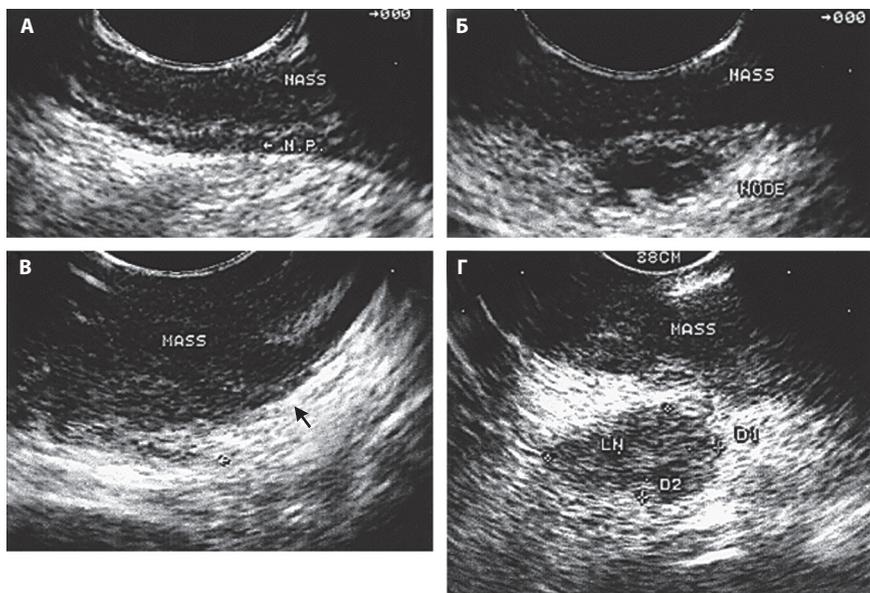
**Рис. 1.5.1.** Рентгенографическая картина рака средней трети пищевода (*стрелка*) и макропрепарат распадающейся опухоли пищевода (*справа*).

Эндоскопическое исследование позволяет оценить непосредственно опухоль (рис. 1.5.2). В последние годы в практику внедрен новый информативный диагностический метод – эндоскопическая ультрасонография, позволяющий оценить распространение опухоли в стенке пищевода и состоянии прилежащих тканей, а также регионарных лимфатических узлов (см. рис. 1.5.3). Применение метода эндоскопической ультрасонографии значительно расширило диагностические возможности при выявлении ранних форм рака пищевода, в том числе локализующихся только в пределах слизистой оболочки (рак *in situ*).

Отдаленные метастазы определяются при обследовании обычными методами – с помощью УЗИ, компьютерной томографии (КТ). При подозрении на прорастание опухоли в соседние структуры, прежде всего в бронхиальное дерево, необходимо исследование верхних дыхательных путей, в том числе бронхоскопия с морфологическим изучением промывных вод бронхов и биопсийного материала.



**Рис. 1.5.2.** Аденокарцинома средней трети пищевода (эндоскопическая картина).



**Рис. 1.5.3.** Ультразвуковая картина при раке пищевода: *А* – внутрискстеночный рост рака пищевода (MASS); *Б* – опухолевый узел (MASS) и лимфатический узел (NODE), не пораженный опухолью; *В* – опухолевый рост, распространяющийся за пределы стенки пищевода (*стрелка*); *Г* – прорастание опухоли пищевода в средостение (MASS) с метастатическим поражением лимфатического узла (LN).

## Лечение

### Хирургическое лечение

В лечении рака пищевода основное значение придается хирургическим методам, а также комбинации лучевой терапии и оперативного вмешательства. Очередность сочетания, объем лучевой нагрузки и комбинация ее с оперативным вмешательством зависят от стадии заболевания и локализации опухоли. Радикальное хирургическое лечение возможно не более чем у 5% всех первично зарегистрированных больных вследствие поздней диагностики, пожилого возраста пациентов и наличия у них тяжелой сопутствующей патологии.

Радикальным видом операции при раке пищевода считается удаление пораженного пищевода вместе с регионарными лимфатическими узлами и окружающей жировой клетчаткой – экстирпация пищевода. Подобная операция очень травматична, в последующем пациенты нуждаются в проведении повторных реконструктивных вмешательств – пластике пищевода. Более хорошие результаты получены на настоящий момент при раке нижней трети пищевода и кардиоэзофагеальном раке, когда выполняется резекция нижней трети пищевода, проксимального отдела желудка с малым сальни-

---

## ГЛАВА 2.2. ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

---

### Определение

Хронический гастрит (ХГ) – понятие собирательное, объединяющее различные по морфологическому строению, этиологии и патогенезу воспалительные, дистрофические и дизрегенераторные поражения слизистой оболочки желудка (СОЖ). ХГ – понятие клинико-морфологическое, но окончательный диагноз становится правомочным лишь при гистологическом подтверждении. Морфологические изменения могут сопровождаться различными секреторными, сенсорными, моторно-эвакуаторными нарушениями и клинически проявляться неспецифическим болевым и диспептическим синдромами.

### Историческая справка

В 1808 г. F.Broussais, хирург армии Наполеона, в работе «История флегмазий, или хронических воспалений» впервые описал течение ХГ и определил, что гастрит встречается с высокой частотой и имеет тенденцию перехода острой формы в хроническую. Работа была основана на данных исследования аутопсийного материала. Впоследствии было показано, что изменения СОЖ, обнаруженные французским хирургом, были вызваны посмертным аутолизом тканей. В 1900 г. K.Faber и C.Bloch для предотвращения посмертного аутолиза предложили вводить формалин в желудок немедленно после наступления смерти. В дальнейшем исследования морфологического субстрата гастрита продолжил G.Konjetzny (1928). Он высказал предположение о связи ХГ с язвой и раком желудка.

С 1932 г. после изобретения R.Schindler и P.Wolf полужесткого эндоскопа началась новая эра в изучении диффузных поражений СОЖ. R.Schindler (1947), основываясь на исследованиях резецированных желудков у больных, которым перед операцией проводилась гастроскопия, смог разграничить острый и хронический гастрит, классифицировать последний на поверхностный, атрофический, гипертрофический. В 1957 г. эндоскопия окончательно становится основным методом диагностики гастрита, так как в этом году В.Hirschowitz ввел в клиническую практику фиброэндоскоп с волоконной оптикой. В 1973 г. R.Strickland и I.Maskau, суммируя опыт предыдущих открытий в области эндоскопии, гистологии и иммунологии, предложили разделять ХГ на два типа: А (фундальный) и В (антральный). Данная работа является точкой отсчета всех современных исследований ХГ, независимо от того, в какой области они осуществляются – в клинической, патофизиологической или гистологической.

И, наконец, в 1983 г. австралийские исследователи В. Marshall и J. Warren открыли новую бактерию *Helicobacter (Campylobacter) pylori*, которую они выделили из СОЖ больных, страдавших ХГ. Это открытие дало мощный импульс исследованиям проблемы ХГ. Впоследствии была обнаружена связь ХГ, вызванного *H. pylori*, с язвенной болезнью и раком желудка. В ноябре 2005 г. J. Warren и В. Marshall получили Нобелевскую премию в области медицины за открытие и изучение роли *H. pylori*.

## Эпидемиология

Хронический гастрит относится к широко распространенным заболеваниям, поражает более 40–50% взрослого населения земного шара. Частота воспалительных изменений СОЖ и их выраженность повышается с возрастом больного. М. Siurala и соавт., наблюдая длительное время (более 25 лет) за лицами с первоначально практически нормальной СОЖ, периодически проводя им биопсию СОЖ, установили, что годовой прирост частоты ХГ вообще и атрофического гастрита в частности составляет  $1,40 \pm 0,1$  и  $1,25 \pm 0,19\%$  соответственно. Распространенность ХГ во многом зависит от места и условий проживания людей, что четко связано с инфицированностью *H. pylori*. Так, М. Asaka и соавт. (1996), сравнивая гастробиоптаты инфицированных и неинфицированных *H. pylori* лиц молодого возраста, обнаружили, что признаки гастрита у неинфицированных вообще отсутствовали, в то время как у 88% инфицированных была найдена лейкоцитарная инфильтрация, у 50% – атрофия и у 38% – кишечная метаплазия.

## Этиология и патогенез

Хронический гастрит полиморфен по происхождению и патогенезу. Из всего многообразия форм заболевания наиболее часто в клинической практике встречаются 3 типа ХГ:

1. Поверхностный, с преимущественным поражением антрального отдела желудка гастрит, наиболее часто ассоциированный с хеликобактерной инфекцией (гастрит типа В), при котором длительное время сохраняется нормальная или даже повышенная секреция соляной кислоты желудком.

2. Аутоиммунный фундальный гастрит (гастрит типа А), в развитии которого участвуют аутоиммунные механизмы. Для него характерно выявление антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору, а также высокий уровень гастрина в сыворотке крови, при тенденции к ахлогидрии желудочного сока.

3. Химический, рефлюкс-гастрит (гастрит типа С), характеризующийся очаговым поражением фундального отдела желудка вследствие цитотоксического воздействия на слизистую оболочку содержимого двенадцатиперстной кишки при дуоденогастральном рефлюксе. Часто гастрит типа С развивается в культе оперированного желудка при тонкокишечном рефлюксе. Близким к этому типу гастрита является гастрит, обусловленный медикаментозным повреждением слизистой оболочки желудка.

Морфологические изменения, встречающиеся при всех типах гастрита, представляют собой стереотипные реакции слизистой оболочки в ответ

Таблица 5.15.2

**Международные рекомендации по отбору пациентов с холелитиазом для хирургического лечения (программа «Euricterus», 1997)**

Клиническая ситуация	Основные характеристики	
	Обнаружено	Показания
Нет симптомов	Только желчные камни Желчные камни + «отключенный» желчный пузырь	– +/-
Есть симптомы	Только желчные камни Желчные камни + «отключенный» желчный пузырь Желчные камни + «отключенный» желчный пузырь + дилатация холедоха	+/- ++ +++
Печеночная колика	Только желчные камни Желчные камни + «отключенный» желчный пузырь Желчные камни + «отключенный» желчный пузырь + дилатация холедоха	+/- ++ +++
Острый холецистит	Любые желчные камни	+++
Острый панкреатит	Желчные камни только в желчном пузыре Желчные камни в желчном пузыре и холедохе	+ +++
Рецидивирующий панкреатит	Желчные камни только в желчном пузыре Желчные камни в желчном пузыре и холедохе	++ +++
Обтурационная желтуха	Любые желчные камни	+++

*Примечание:* «+/-» – минимальные показания (на усмотрение больного); «+» – относительные показания; «++» – имеются прямые показания; «+++» – операция по жизненным показаниям.

Условия отбора больных для медикаментозной терапии:

- камни должны быть чисто холестериновыми, т.е. не дающими тени на рентгенограмме (рентгенонегативные камни);
- размер камней не должен превышать 15 мм;
- желчный пузырь должен полностью сохранять свою функцию, а пузырный проток должен быть проходим;
- желчный пузырь должен быть наполнен камнями меньше чем наполовину;
- общий желчный проток должен быть свободен от камней;
- в период проведения литолитической терапии необходимо избегать приема клофибрата, эстрогенов, антацидных средств и холестирамина.

Однако основным фактором возможности проведения консервативной терапии ЖКБ является плотность холестериновых камней. Е.Р.Атькова (2012), проведя денситометрию 200 больным ЖКБ, с помощью КТ установила, что лизис конкремента происходит лишь при плотности камня  $+27,7 \pm 3,4$  НУ (до  $+54$  НУ).

Перед началом терапии больной должен быть проинформирован о предстоящем лечении, предупрежден, что длительность лечения может составить 2 года, что необходимо регулярно принимать лекарственные средства в на-

Таблица 5.15.3

**Дозировки литолитических препаратов**

Препарат	Доза	Схема приема
Хенодезоксихолевая кислота	15 мг/кг/сут.	Однократно вечером
Урсодезоксихолевая кислота	10 мг/кг/сут.	Однократно вечером
<b>Наиболее часто рекомендуемая схема лечения</b>		
Хенодезоксихолевая кислота +	7–8 мг/кг/сут.	Вся доза однократно вечером
	Урсодезоксихолевая кислота	

значенной дозе, что удается растворить камни не более чем в 70% случаев, а частота рецидивов после лечения достигает 50%.

Лечение заключается в назначении больному с холестериновыми камнями препаратов хенодезоксихолевой кислоты или третичной желчной кислоты – урсодезоксихолевой.

Дозировки литолитических препаратов приведены в таблице 5.15.3.

**Механизм действия желчных кислот.** У больных с камнями в желчном пузыре выделяющаяся желчь перенасыщена холестерином и содержит недостаточное количество желчных кислот. Урсодезоксихолевая кислота тормозит всасывание холестерина в кишечнике и способствует переходу холестерина из камней в желчь. Хенодезоксихолевая кислота тормозит синтез холестерина в печени и также способствует растворению холестериновых камней. Таким образом, эти две желчные кислоты имеют различные точки приложения своего действия, поэтому применение их комбинации оказывается более эффективным, чем монотерапия каждой из кислот в отдельности.

Следует также учитывать, что хенодезоксихолевая кислота, хотя и более эффективно растворяет желчные камни, у 30% больных вызывает диарею и преходящее повышение активности сывороточных трансаминаз. Урсодезоксихолевая кислота обычно вызывает диарею менее чем у 2% пациентов, а при комбинации обеих кислот диарея наблюдается примерно у 5%, и очень редко – повышение уровня сывороточных трансаминаз. В случаях побочных проявлений дозу препаратов уменьшают и после прекращения диареи вновь осторожно повышают.

УЗИ для контроля растворения желчных камней и анализ крови на активность трансаминаз, ЩФ и ГГТП проводят каждые 3 месяца.

Эффективность лечения оказывается достаточно высокой. При правильном отборе больных полного растворения камней удается достичь в 60–70% случаев. Растворение конкрементов должно подтверждаться с помощью УЗИ.

В течение 5 лет рецидивы камнеобразования наблюдаются ежегодно у 10% больных. Затем частота рецидивов начинает постепенно снижаться. У больных с первично одиночными камнями частота рецидивов в течение 5 лет составляет 30–35%, с первично множественными камнями – 50–55%. В 90% случаев вновь образовавшиеся камни являются холестериновыми.

Лечение желчными кислотами не рекомендуется пациентам с частыми или тяжелыми приступами билиарной колики, так как максимальный эффект достигается не раньше чем через 12–24 мес.

**Комбинация ударно-волновой литотрипсии с медикаментозным растворением желчных камней.** Недостаток исключительно медикаментозного растворения желчных камней заключается в увеличении продолжительности лечения пропорционально увеличению размера камней. Это приводит к тому, что камни диаметром более 15 мм растворятся слишком долго либо вообще не растворяются.

Новую возможность для растворения даже таких камней предоставляет **экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия (ЭУВЛТ)**. Этот метод, разработанный в области урологии в качестве метода выбора при почечно-каменной болезни, в последнее время успешно применяется для дробления желчных камней.

Благодаря предшествующему дроблению камня и последующему образованию мелких фрагментов, имеющих большую общую поверхность, **пероральная литолитическая терапия** становится менее продолжительной. Таким образом, ЭУВЛТ служит подготовительным этапом к последующей пероральной литолитической терапии.

Ударные волны могут генерироваться тремя способами:

- разряд конденсатора под водой (система Domier);
- электромагнитный поворот мембран (система Siemens);
- пьезоэлектрическое генерирование высокой энергии (система Wolf).

Генерированные волны связываются в пучки с помощью рефлекторов и фокусируются в направлении камня (рис. 5.15.9).

В течение 30 нс достигается давление, в 1000 раз превышающее атмосферное. За счет силы давления и тяги происходит дробление камня.

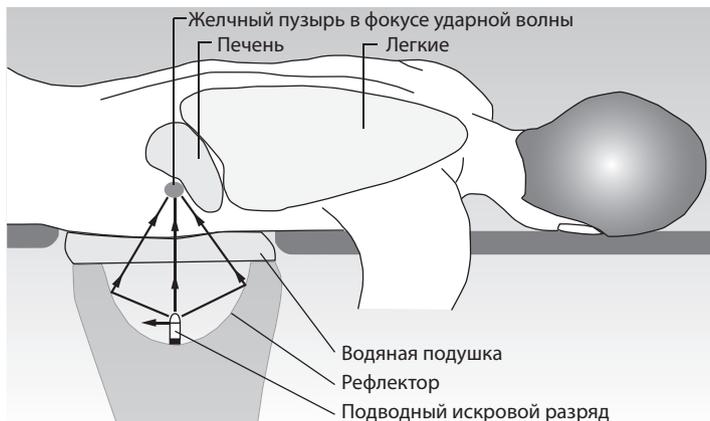


Рис. 5.15.9. Ударно-волновая литотрипсия (схема).

**Критерии отбора больных для лечения ЭУВЛТ с последующим пероральным литолизом:**

- наличие симптомов заболевания;
- одиночные рентгеногегативные камни диаметром менее 2 см или 2–3 камня диаметром не более 1 см;
- нормальная функциональная активность желчного пузыря;
- ось ударной волны не должна проходить через легкое.

Критерии исключения при отборе больных для ЭУВЛТ должны основываться на общих противопоказаниях к литолитической терапии, а также на наличии гастродуоденальных язв, нарушений свертывающей системы крови или антикоагулянтной терапии, аневризмы или кисты в направлении оси ударной волны.

При проведении ЭУВЛТ больной принимает положение лежа на животе таким образом, чтобы ось ударной волны была направлена на камень. После ультразвукового проецирования в направлении конкремента посылают импульсы из 1200–1600 ударных волн. У 80% больных при этом необходимо использовать пероральные анальгетики, а 20% анальгезия не требуется.

Точная фокусировка волны на желчные камни является решающей предпосылкой для успешной литотрипсии. Этой цели служит получение изображения камня на экране диагностических ультразвуковых приборов или двухмерных рентгеновских аппаратов. Частичная или полная фрагментация камней достигается почти в 95% случаев.

После ударно-волновой литотрипсии размеры фрагментов желчных камней не превышают 8 мм (оптимальный размер фрагмента 3 мм), поэтому появляются хорошие предпосылки для последующего перорального литолиза. Рекомендуется лечение с применением либо урсодезоксихолевой кислоты (8–10 мг/кг массы тела в день), либо комбинации хенодесоксихолевой и урсодезоксихолевой кислот в суточной дозе 5–8 мг каждого компонента на 1 кг массы тела. Это лечение следует начинать за 2 нед. до ударно-волновой литотрипсии, продолжать в течение 6 мес. после проведенной литотрипсии и еще в течение 1 мес. после констатации отсутствия камней.

Таким образом, около 75% больных могут избавиться от желчных камней в течение полугода. В будущем ожидается дальнейший рост значения комбинированной терапии с применением ударно-волновой литотрипсии и медикаментозного растворения желчных камней.

Побочные эффекты при применении ЭУВЛТ встречаются нередко. Наиболее значимыми осложнениями являются колики, обусловленные отхождением фрагментов камней в желчные протоки, и острый панкреатит. Выполнение эндоскопической папиллотомии оказывается необходимым лишь в редких случаях. Летальные исходы отмечаются крайне редко.

**Чрескожно-чреспеченочный литолиз (ЧЧЛ).** В последнее время были разработаны дополнительные методы местной лизисной терапии.

В 1985 г. рабочая группа во главе с J.L.Thistle из клиники Мейо (США) впервые сообщила о растворении холестериновых желчных камней метилтерцбутилэфиром (МТБЭ).

Чрескожная чреспеченочная пункция желчного пузыря осуществляется при положении больного лежа на спине под рентгенологическим или ультразвуковым контролем. Пункцию производят с помощью иглы толщиной 0,95 мм под местной анестезией или легкой анальгезией. Через иглу вводят проводник, по которому в желчный пузырь устанавливают катетер толщиной 1,7 мм с образованием нескольких петель, максимально окружающих конкременты. С помощью стеклянного шприца в желчный пузырь вводят 3–8 мл МТБЭ и содержимое желчного пузыря тут же аспирируют обратно (до тех пор, пока камни не растворятся). В настоящее время ведется разработка автоматических насосов, которые могли бы непрерывно вводить и отсасывать растворитель.

Растворение камней контролируется и подтверждается УЗИ. Катетер извлекают, место введения иглы в кожу заклеивают пластырем. На следующий день больной может быть выписан из стационара.

При контактном литолизе (как и при пероральной литолитической терапии) желчный пузырь сохраняется, поэтому у 50–60% больных возникают рецидивы камнеобразования. Среди тех пациентов, у которых в желчном пузыре остается желчный осадок (сладж), рецидивы камнеобразования наблюдаются, по-видимому, не чаще, чем у тех больных, у которых желчный пузырь бывает полностью пустым.

При проведении ЧЧЛ удастся растворить свыше 90% холестериновых желчных камней. Количество камней и их величина не играют никакой роли, однако при этом у половины больных остается сладж в желчном пузыре. В связи с этим очень хорошо зарекомендовала себя дополнительная терапия с применением урсодезоксихолевой кислоты (по 10 мг/кг массы тела в день в течение 3 мес.). Последующее обследование больных, проведенное примерно после 3-месячного лечения урсодезоксихолевой кислотой, показало отсутствие сладжа у 80% больных.

Однако при растворении холестериновых камней МТБЭ описано развитие тяжелых осложнений: гемолиза, нефротоксического синдрома, тяжелых дуоденитов, транзиторной энцефалопатии, что ограничивает использование метода; в связи с этим в США проведение ЧЧЛ запрещено. После широкого внедрения в клиническую практику лапароскопической холецистэктомии все консервативные методы лечения камней желчного пузыря отошли на задний план.

### **Холедохолитиаз**

В связи с возможностью развития осложнений камни желчных протоков подлежат активному выявлению. В большинстве случаев используют малоинвазивные эндоскопические методы удаления камней. В настоящее время оперируют только 0,2% больных с камнями в желчных протоках. Если диаметр камня менее 1 см, его пытаются низвести специальным корзинчатым зондом при ЭРПХГ. При наличии камней больших размеров производят эндоскопическую папиллосфинктеротомию. В дальнейшем камень может самостоятельно «провалиться» в ДПК, или после завершения папилло-

сфинктеротомии его извлекают корзинкой Дормиа. Крупные камни холедоха (1,5 см и более), которые невозможно провести через образовавшееся соустье желчного протока, вначале разрушают специальными литотрипторами, а затем корзинкой извлекают фрагменты конкремента.

## Профилактика

Профилактика ЖКБ состоит в устранении причин, способствующих застою желчи и нарушениям обмена. Необходимо проводить активные предупредительные и лечебные мероприятия у больных с дискинезиями желчного пузыря и желчных протоков, хроническим бескаменным холециститом. Рекомендуются регулярное дробное питание с исключением элементарных излишеств, жирной, высококалорийной, богатой холестерином пищи; занятия физкультурой и спортом, производственной гимнастикой, изменения положения тела в процессе трудовой деятельности, пешие прогулки; устранение запоров; исключение ношения тесной одежды, отказ от тугих поясов, ремней. Женщинам в послеродовом периоде очень полезно кормление ребенка грудью, поскольку при этом из организма выводится избыточное количество холестерина.

**Профилактика рецидива после успешного растворения камней.** После успешного растворения желчных камней может отмечаться повторное их образование. Согласно данным литературы, частота рецидивов составляет 10–70%.

Рецидивы являются следствием сохранения нарушений обмена веществ после отмены препарата, которые приводят к перенасыщению желчи холестерином. Отсюда ясно, что даже холецистэктомия не способна во всех случаях окончательно решить проблему ЖКБ, поскольку у 8% больных, подвергшихся холецистэктомии, вновь появляются желчные камни. Теперь они локализируются не в желчном пузыре, а в желчных протоках, что означает повышение риска для больного.

Рекомендации для профилактики рецидива после растворения камней:

- продолжить лечение после растворения камней в течение 3 мес.;
- уменьшить массу тела; принимать пищу с низким содержанием холестерина;
- избегать лечения клофибратом, эстрогенами;
- избегать длительных периодов голодания.

Первая рекомендация позволяет растворить мельчайшие остаточные конкременты желчного пузыря, не обнаруживаемые при УЗИ, вторая направлена на снижение синтеза холестерина в печени, третья способствует уменьшению всасывания, эстерификации холестерина и синтеза желчных кислот, что облегчает образование мицелл. Последняя рекомендация ведет к повышению частоты сокращений желчного пузыря и способствует тем самым энтерогапатической циркуляции.

В отдельных случаях для профилактики рецидивов рекомендуется длительное лечение низкими дозами урсодезоксихолевой кислоты. Проведенные исследования (Jungst D. et al., 1989) показали, что ежедневный прием 250 мг

урсодезоксихолевой кислоты весьма эффективен для предупреждения повторного образования желчных камней. Авторам удалось установить, что применение урсодезоксихолевой кислоты в низких дозах приводит к выраженному снижению литогенного индекса желчи, вследствие чего предупреждается образование камней после предшествовавшего литолиза.

Другие авторы советуют не применять препарат в низких дозах, а осуществлять ежегодный сонографический контроль и в случае повторного образования конкрементов проводить обычный литолиз, поскольку новые и еще очень маленькие камни растворяются быстро.

Диспансерное наблюдение проводится терапевтом (лучше гастроэнтерологом) поликлиники 1–2 раза в год. Больные после успешной литолитической терапии должны каждые 6 месяцев проходить контрольное УЗИ. Если при контрольном УЗИ выявляются рецидивы камнеобразования, то сразу начинают литолитическую терапию. Это дает возможность вновь добиться растворения камней у 70–90% больных. После успешного лечения рецидивов необходимо дальнейшее проведение контрольных УЗИ с интервалом 6 мес. Не имеет значения, вызывают рецидивирующие камни клинические симптомы или нет. Лечение надо начинать сразу после обнаружения конкрементов. Если рецидивов камнеобразования не возникает, контрольные исследования могут проводиться реже и со временем могут быть прекращены.

---

## ГЛАВА 5.16. ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

---

### **Определение**

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) – собирательное понятие. Под ним подразумевают заболевания, связанные прямо или косвенно с самой операцией, а также заболевания, прогрессирующие в результате операции.

Само по себе понятие «постхолецистэктомический синдром» не имеет практического смысла, поскольку оно не отражает причин возникновения и сущности различных патологических процессов, наблюдаемых у больных после операции, а только констатирует факт их появления после проведенной холецистэктомии. Поэтому в каждом конкретном случае следует указать основное заболевание, составляющее основу этого синдрома. К таким заболеваниям относятся холедохолитиаз, рецидивный или резидуальный холедохолитиаз, стенозирующий дуоденальный папиллит, или папиллярный стеноз, активный спаечный процесс в подпеченочном пространстве, хронический билиарный панкреатит, рубцовые сужения крупных желчных протоков, синдром длинной культы пузырного протока, а также функциональные расстройства СФО.

*Холедохолитиаз* – камни в общем желчном и общем печеночном протоках.

*Рецидивный холедохолитиаз* – истинное новообразование камней в поврежденном крупном желчном протоке; нередко протекает с нарушением циркуляции желчи и развитием инфекционно-воспалительного процесса, в первую очередь холангита.

*Резидуальный холедохолитиаз* – ложный рецидив камнеобразования или «забытые» камни крупного желчного протока; камни существовали в крупном желчном протоке на момент операции и по разным причинам не были удалены.

*Стенозирующий дуоденальный папиллит, или папиллярный стеноз* – рубцово-воспалительное сужение большого дуоденального сосочка, приводящее часто к развитию желчной, а иногда и панкреатической гипертензии, а также нарушению ощелачивания ДПК.

*Активный спаечный процесс в подпеченочном пространстве* (ограниченный хронический неспецифический перитонит подпеченочного пространства) – хроническое воспалительное заболевание брюшины и приле-

гающей клетчатки в области удаленного желчного пузыря и поврежденного общего желчного протока.

**Хронический билиарный панкреатит** (хронический холепанкреатит) – хронический панкреатит, связанный с дисфункцией билиарной системы, чаще – с желчной гипертензией.

**Рубцовые сужения крупных желчных протоков:** послеоперационные (посттравматические) сужения общего желчного и общего печеночного протоков разной степени, приводящие к нарушению циркуляции желчи и развитию инфекционно-воспалительных процессов в желчных путях.

**Синдром длинной культя пузыряного протока** – увеличивающаяся в размерах под влиянием желчной гипертензии культя пузыряного протока, вызывающая нередко выраженный болевой симптомокомплекс и оказывающаяся местом новообразования камней.

Наряду с органическими причинами ПХЭС могут быть **функциональные расстройства сфинктера Одди**, которые проявляются нарушением тонуса сфинктера холедоха, панкреатического протока или общего сфинктера (см. гл. 5.14 «Функциональные расстройства желчного пузыря и бескаменный холецистит. Дисфункция сфинктера Одди»).

Симптомокомплекс, развивающийся после холецистэктомии, может быть обусловлен по меньшей мере следующими причинами (Ильченко А.А., 2004):

1. Диагностические ошибки, допущенные на дооперационном этапе во время обследования больного и/или во время операции.
2. Технические погрешности и тактические ошибки, допущенные при проведении операции.
3. Функциональные нарушения, связанные с удалением желчного пузыря.
4. Обострение или прогрессирование существовавших до операции заболеваний гепатопанкреатобилиарной зоны.

## Историческая справка

Термин «постхолецистэктомический синдром» впервые появился в американской литературе еще в 1930-х годах и с тех пор занял прочное место в медицинской терминологии.

## Эпидемиология

Частота ПХЭС имеет тенденцию к росту в основном из-за увеличения числа холецистэктомий. Доля случаев развития ПХЭС в ближайшие годы после проведенной операции колеблется от 10 до 25%. Следует отметить, что частота возникновения ПХЭС зависит от характера клинических проявлений хронического холецистита и наличия сопутствующих заболеваний гепатопанкреатобилиарной зоны, имевшихся до операции. Так, если причиной холецистэктомии были билиарные колики, то ПХЭС развивается лишь у 5% пациентов. Если показанием к операции служили не только желчные колики, но и неспецифические боли, то проявления ПХЭС возникают у 20% больных.

Наконец, если операция проводилась при наличии только неспецифических абдоминальных болей, то после операции клинические симптомы остаются у 40% пациентов (Лейшнер У., 2001).

Пока нет оснований полагать, что широкое использование лапаротомической холецистэктомии приведет к существенному уменьшению количества больных с ПХЭС.

У больных с ПХЭС, чаще у неоперированных в течение длительного периода болезни, встречается стенозирующий дуоденальный папиллит или папиллярный стеноз (30–50%). Нередко папиллярный стеноз сочетается с камнями общего желчного и общего печеночного протоков, билиарным панкреатитом и др. Камни общего желчного протока (рецидивные и резидуальные) встречаются у 10–20%, активный спаечный процесс в подпеченочном пространстве – у 10–15% больных. К редким причинам развития ПХЭС относят ошибки, допущенные во время операции и приведшие к развитию посттравматических стриктур общего желчного протока.

## Этиология и патогенез

Причины, способствующие развитию ПХЭС:

- позднее проведение операции; в первую очередь, случаи, когда уже после подтверждения активной формы ЖКБ развились миграция камня в общий желчный проток и/или острый холецистит;
- неполноценное обследование до и во время операции; в частности, невыполнение одного из видов холангиографии до операции и операционной холангиографии, что привело к необнаружению камней и сужения общего желчного протока, стеноза большого дуоденального сосочка и другой патологии и послужило причиной оказания хирургической помощи в неполном объеме;
- собственно хирургические неудачи во время операции: повреждение протоков, неправильное введение дренажей, оставление длинной культы пузырного протока, наложение излишне узкого холедоходуоденоанастомоза, неизвлечение обнаруженных камней и др.;
- невыполнение больным врачебных рекомендаций по профилактике ПХЭС, в частности пассивность в достижении нормальной массы тела и установлении нормального режима питания, а также в борьбе с гиподинамией.

В развитии ПХЭС особое значение имеет состояние большого дуоденального сосочка на момент выполнения операции на желчном пузыре. Повреждение его часто связано с миграцией камня по общему желчному протоку. Стенозирующий дуоденальный папиллит (папиллярный стеноз) играет важную роль в развитии нарушений циркуляции желчи и возникновении желчной гипертензии. Стенозирующему дуоденальному папиллиту отводится видное место в патогенезе большинства заболеваний, относимых к ПХЭС, в первую очередь таких, как истинный рецидив камнеобразования общего желчного протока, билиарный панкреатит, синдром длинной культы пузырного протока.

Если большой дуоденальный сосочек на момент полноценно выполненной операции был интактен, то отличные результаты холецистэктомии наблюдаются у 90–95% оперированных. Совершенно иные результаты холецистэктомии регистрируются при некорригированном сужении большого дуоденального сосочка. Поэтому в подобной ситуации все чаще холецистэктомии сочетают с папиллосфинктеротомией, которую, как правило, выполняют с помощью эндоскопа. Если стенозирующий дуоденальный папиллит оставляют без коррекции, то развитие ПХЭС вероятно у 50–60% больных.

Конечно, в развитии ПХЭС играют роль и другие механизмы. В частности, все большее значение придается дуоденальной гипертензии, отсутствию дренирующей функции желчного пузыря.

Большинство заболеваний, относимых к ПХЭС, нарушают нормальную циркуляцию желчи, что сопровождается холестазом, благоприятными условиями для развития билиарной инфекции.

В качестве иллюстрации приводим *клинический случай* быстрого развития ПХЭС:

Женщина 62 лет с декабря 1999 г. по май 2000 г. перенесла 26 приступов желчной колики. Лишь после последнего приступа дала согласие на операцию. 22 мая произведена лапароскопическая холецистэктомия. Данные операционной холангиографии: общий желчный проток диаметром 6–8 мм, камней не содержит. На 15-й день после холецистэктомии возобновились боли, на 19-й день появилась желтуха. Вновь помещена в хирургический стационар. Проведена ЭРПХГ: диаметр общего желчного протока 11 мм, в его терминальном отделе – мелкий камень. Произведена эндоскопическая папиллосфинктеротомия с изведением камня. После второго вмешательства более месяца держалась упорная тошнота, анорексия. Далее состояние восстановилось.

## Классификация

Несмотря на то, что постхолецистэктомический синдром включен в современную классификацию болезней МКБ-10 (шифр K91.5), общепризнанной клинической классификации ПХЭС нет. Чаще в повседневной практике используется следующая систематизация:

1. Камни общего желчного протока (рецидивные и резидуальные).
2. Стриктуры общего желчного протока.
3. Стенозирующий дуоденальный папиллит (папиллярный стеноз).
4. Активный спаечный процесс (ограниченный хронический перитонит) в подпеченочном пространстве.
5. Билиарный панкреатит (холепанкреатит).

### Примерная формулировка диагноза:

1. ПХЭС – ложный рецидив камнеобразования – резидуальный камень общего желчного протока.
2. ПХЭС – стенозирующий дуоденальный папиллит со стойким болевым синдромом и нарушением циркуляции желчи.