

Вступление

Друзья и коллеги! Идея и замысел этой книги витали в воздухе уже несколько лет. Ведь в последние годы появилось огромное количество новых научных исследований, метаанализов и сотни клинических рекомендаций, полностью переворачивающих наше обычное представление о клиническом подходе к заболеваниям пищеварения. В то же самое время в рутинной клинической практике, на приеме в поликлинике или в отделении больницы мы сталкиваемся с достаточно консервативным мнением практикующих врачей, которая основывается на концепциях, парадигмах и подходах, уходящих корнями на 50 лет назад. Мы видим уходящие в историю номерные столы, переосмысленное и частично изжившее себя понятие хронического заболевания, неопределенно долгий или пожизненный прием медикамента. Мы зачастую сталкиваемся с недостаточной точностью медицины как науки, хотя она предполагает обоснованный, измеримый, в том числе количественный, учет и структурный подход к лечению заболевания. Существующая разница и пропасть в подходах, безусловно имеет свои причины, к которым можно отнести разницу в понимании медицины между отечественной и Западной школами, существовавшие в определенное время экономические предпосылки к разрыву между медицинскими поколениями врачей, ограниченную доступность некоторых способов и методов диагностики, а также новых способов лечения заболеваний. Чтобы изменить медицинский подход во врачебном сообществе, обновить его и подсветить новые тенденции во врачебном мире, вместе с этим донести основные научные достижения, которые требуют применения в современном мире, мы с коллегами написали эту книгу.

Следует подчеркнуть и определить высокую важность достижений отечественной школы медицины в клинической диагностике множества заболеваний. Ведь именно отечественные фамилии присвоены всем навыкам осмотра пациента, а также приемам сбора жалоб и анамнеза. Этот подход немножко напоминает детективную историю, когда мы применяем наблюдательность, смекалку и даже дедукцию, дополняя все это анализом и синтезом всей

информации, собранной у пациента. Именно по этой причине классики отечественной медицины говорили о том, что правильно собранный анамнез составляет больше половины диагноза. В то же самое время достижения технологии и западного медицинского подхода позволяют дополнить ситуацию количественно измеримыми деталями и крайне важными числовыми параметрами, на основании которых можно делать прогноз или отслеживать динамику изменения состояния у каждого пациента. Такой комбинированный подход, сочетающий в себе искусство и науку, ведет любого врача к успеху, а его пациентов к выздоровлению. Именно в такой парадигме мы подготовили эту книгу.

В связи с новыми достижениями медицины на сегодняшний день пересмотрено отношение к хроническим заболеваниям: от длительно протекающих и рецидивирующих, которыми их считали ранее, в пользу стажа заболевания, напрямую коррелирующего с частотой осложнений или малигнизацией. На сегодняшний день мы имеем множество заболеваний, которые, исходя из своих течения и просто длительности заболевания по старинке называются хроническими, хотя являются полностью излечимыми. В целом старая парадигма медицинского мышления основывается на периодах обострения и ремиссии хронических заболеваний. Хотя сегодня мы понимаем, что обострение зачастую является не собственным желанием заболевания или его естественным течением, а появлением новой причины, ведущей к ухудшению состояния органа или здоровья в целом. В то же самое время старое понятие ремиссии обозначает некий период ожидания или медицинской неуверенности в том, что мы полностью устранили все причины болезни, воспалительный процесс или другие звенья патогенеза. Сегодня мы можем говорить о длительном течении заболевания, полноценном поиске и идентификации всех его причин, а также о подтверждении факта выздоровления уже доступными на сегодняшний день методами обследования. Поэтому по нашему глубокому убеждению именно выздоровлением должен заканчиваться процесс лечения подавляющего большинства заболеваний, известных и изученных на сегодняшний день.

Часть 5. ПЕЧЕНЬ

Глава 1. Пропедевтика болезней печени	323
Глава 2. Алкогольная болезнь печени	336
Глава 3. Метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени	345
Глава 4. Лекарственное поражение печени	353
Глава 5. Болезнь Вильсона-Коновалова	361
Глава 6. Дефицит α 1-антитрипсина	367
Глава 7. Гемохроматоз	371
Глава 8. Амилоидоз печени	375
Глава 9. Аутоиммунный гепатит	379
Глава 10. Первичный билиарный холангит	385
Глава 11. Фиброз и цирроз печени	391
Глава 12. Гепатоцеллюлярная карцинома	403
Глава 13. Кисты печени	409
Глава 14. Сосудистые заболевания печени	415
Глава 15. Вирусный гепатит В	423
Глава 16. Вирусный гепатит С	429
Глава 17. Наследственные гипербилирубинемии	435

Глава 1. Пропедевтика болезней печени

Строение печени

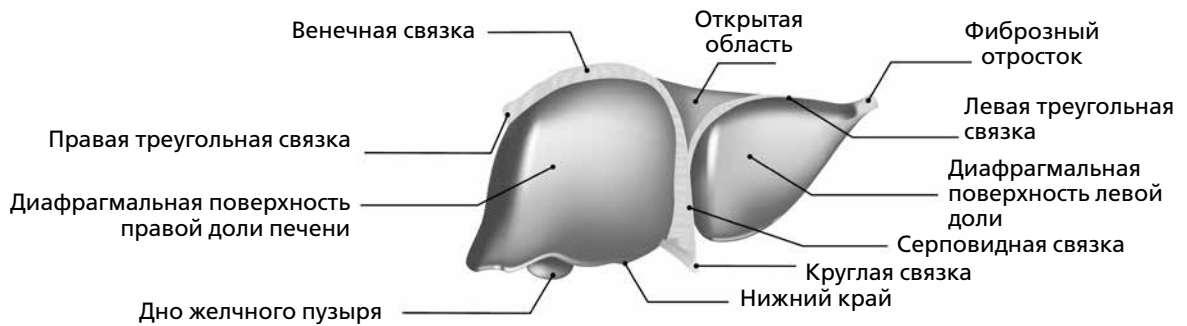
Печень — это самая большая железа весом 1500 г, которая является основным метаболическим органом и выполняет множество важных функций. Печень состоит из паренхимы и стромы. Паренхима образована гепатоцитами, строма является опорной тканью, создающей «каркас» органа. К строме печени относят фиброзную оболочку, покрывающую печень снаружи, соединительнотканые перегородки, которые проникают вглубь органа по желчным протокам и ветвям воротной вены и образуют околососудистую фиброзную капсулу, а также кровеносные и лимфатические сосуды, разветвляющиеся внутри печени.

У печени выделяют две поверхности: диафрагмальную и висцеральную. Спереди их

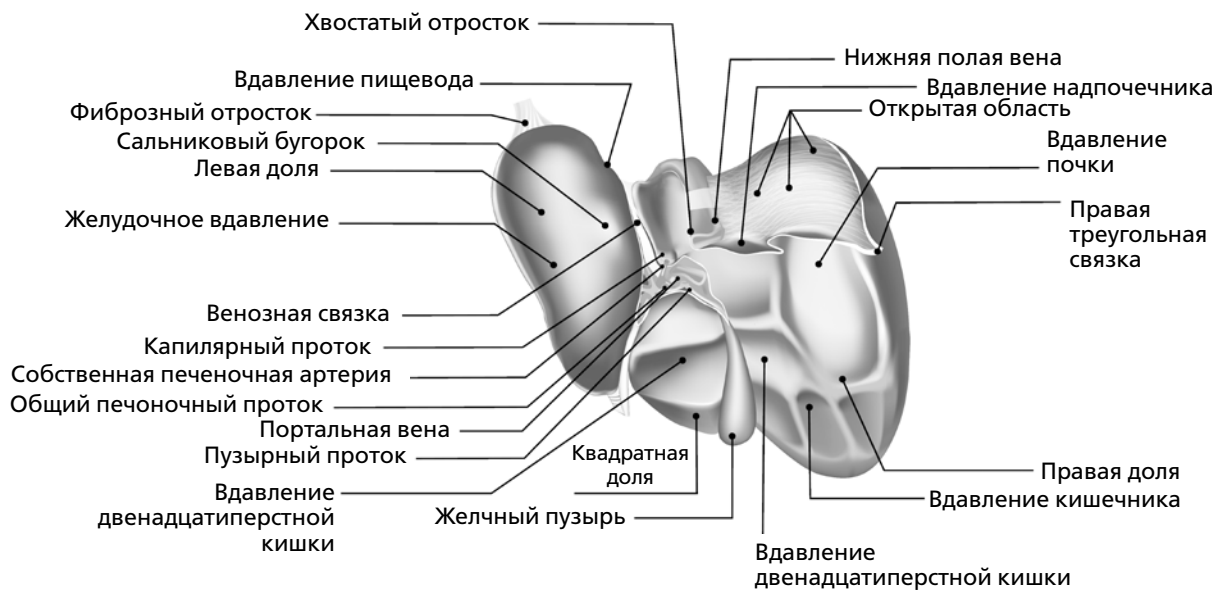
разделяет нижний край печени. На нем находится вырезка круглой связки печени, а также пузырная вырезка. Диафрагмальная поверхность выпуклая, прилегает к нижней поверхности диафрагмы; висцеральная направлена вниз и к нижележащим органам. Она вогнутая, содержит борозды и вдавленности от прилежащих внутренних органов. Верхняя и нижняя поверхности, соединяясь, образуют нижний острый и задний тупой края.

На висцеральной поверхности печени находятся три борозды: одна фронтальная и две сагитальные; выделяют также правую и левую доли. Правая и левая сагитальные борозды соединяются глубокой поперечной бороздой, которую называют воротами печени. На висцеральной поверхности печени выделяют правую, левую, квадратную и хвостовую доли. На диафрагмальной поверхности можно рассмотреть только правую и левую доли, разделенные серповидной связкой печени.

ЧАСТЬ 5



Строение печени



Строение печени

Брюшина покрывает печень почти со всех сторон, исключение составляют ворота печени, задний край и поперечная борозда. В местах, где брюшина из печени переходит на диафрагму, образуются связки, которые способствуют удержанию печени в соответствующем положении. Под брюшиной находится тонкая плотная фиброзная оболочка; через ворота печени она проникает в ткань органа, сопровождает кровеносные сосуды и образует с ними междольковые прослойки. Учитывая распределение кровеносных сосудов и желчных протоков, в печени выделяют две доли, пять секторов и 8 сегментов.

Паренхима печени тонкими прослойками соединительной ткани разделена на небольшие участки равной величины — печеночные дольки. Соединительнотканые прослойки между дольками именуются междольковыми перегородками. Печень человека состоит примерно из 500 000 печеночных долек, которые являются структурно-функциональными единицами печени.

Печеночная долька имеет форму шестигранной призмы, диаметром 1–1,5 мм и высотой 1,5–2 мм. Она состоит из печеночных пластинок, имеющих радиальное направление в виде балок, образованных гепатоцитами.

Глава 11. Фиброз и цирроз печени

Определение и эпидемиология

Фиброз печени (ФП) — накопление рубцовой ткани в печени в ответ на острое или хроническое повреждение печени.

Цирроз печени (ЦП) — поздняя стадия прогрессирующего фиброза печени, характеризующаяся искажением архитектоники печени и образованием регенеративных узелков.

Как фиброз, так и цирроз являются следствием хронического повреждения печени, вызванного различными заболеваниями.

Число людей с компенсированным циррозом печени во всем мире составляет 112 млн., что соответствует глобальной распространенности, составляющей 1395 случаев на 100 000 населения.

Этиология и профилактика

Фиброз и цирроз печени являются исходом естественного течения любого заболевания печени. Наиболее частыми причинами развития фиброза и цирроза печени являются вирусы гепатита В, D, С и злоупотребление алкоголем. У части больных цирроз печени развивается в исходе аутоиммунного гепатита и неалкогольного стеатогепатита.

Профилактика

Профилактикой фиброза и цирроза печени является лечение основного заболевания, отказ от злоупотребления алкоголем и профилактика инфекционных гепатитов.

Патогенез и осложнения

Формирование цирроза печени происходит в ответ на повреждение печеночной паренхимы и характеризуется избыточным отложением экстрацеллюлярного матрикса в результате увеличения синтеза его компонентов и уменьшения скорости их разрушения. Развитие фиброза сопровождается накоплением и отложением коллагена I, III, IV типов, ламинина, фибронектина, гликозамингликанов, протеогликанов, эластина

в пространстве Диссе, что приводит к образованию соединительнотканной мембраны в стенке внутريدольковых венозных капилляров.

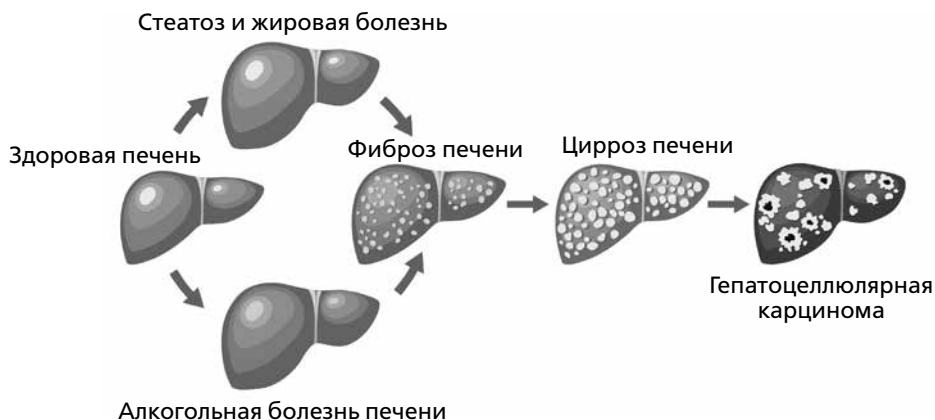
Причины развития фиброза и цирроза печени

- вирусные гепатиты В, С, D
- алкоголь — прием этанола более 80 г в сутки, 5 раз и более в неделю в течение более 5 лет
- метаболические нарушения — неалкогольный стеатогепатит
- болезни накопления — наследственный гемохроматоз, болезнь Вильсона, гликогенозы
- патология ферментов — недостаточность α 1-антитрипсина, муковисцидоз, галактоземия, наследственная тирозинемия, наследственная непереносимость фруктозы, абеталипопротеинемия, порфирия
- заболевания желчных путей — внутрипеченочная обструкция желчных путей: первичный билиарный холангит, первичный склерозирующий холангит
- нарушение венозного оттока из печени — синдром Бадда-Киари, веноокклюзионная болезнь, тяжелая правожелудочковая недостаточность
- лекарства, токсины, химикаты, обладающие гепатотоксическим эффектом
- иммунные нарушения — аутоиммунный гепатит, болезнь «Трансплантат против хозяина»
- редкие причины — сифилис, шистосоматоз, саркоидоз, гипервитаминоз А, криптогенный цирроз печени

Нарушение процессов обмена между кровью, поступающей через систему воротной вены, и гепатоцитами приводит к развитию гипоксии и вовлечению их в процесс фиброгенеза. В результате активного сокращения пресинусоидальных звездчатых клеток и расширения пространства Диссе, заполненных коллагеновыми волокнами, возникает блок току крови, поступающей по системе воротной вены, повышается давление в воротной вене, формируется синдром портальной гипертензии и включаются portoкавальные шунты.

Действие этиологических факторов. Некрозы гепатоцитов могут быть обусловлены цитопатогенным действием вирусов, иммунными механизмами, а также влиянием гепатотоксичных цитокинов, хемокинов, прооксидантов, эйкозоноидов, ацетальдегида, железа, продуктов пероксидации липидов.

Активизация функции клеток Ито, их пролиферация и хемотаксис приводят к избы-



Печеночный континуум (последовательность развития стадий болезней печени)

точной продукции компонентов соединительной ткани в пространствах Диссе и перипортально (фиброз), к формированию фиброза и цирроза печени.

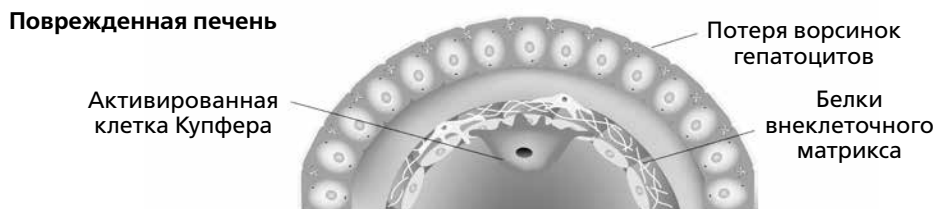
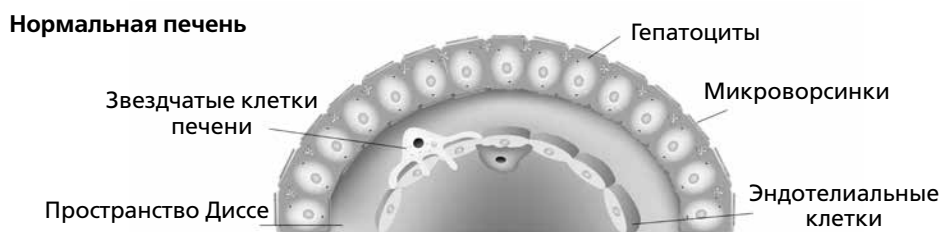
Нарушение кровоснабжения паренхимы печени и образование узлов регенерации за счет капилляризации синусоидов и уменьшения сосудистого русла с развитием ишемических некрозов гепатоцитов.

Включение иммунных и аутоиммунных механизмов цитолиза гепатоцитов.

При дальнейшем прогрессировании перечисленных изменений со временем происходит перестройка архитектоники печеночной ткани и развивается цирроз печени. Существует

несколько патогенетических механизмов прогрессирования фиброза в цирроз печени. Стадия декомпенсации цирроза проявляется развитием осложнений. Это:

- асцит — патологическое накопление жидкости в брюшной полости с инфицированием или без инфицирования асцитической жидкости;
- спонтанный бактериальный перитонит — инфицирование асцитической жидкости в отсутствие какого-либо очевидного источника инфекции;
- кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка — критическое состояние, которое возникает при натяжении и разрыве



Повреждение печени



Эффекты портальной гипертензии и печеночно-клеточной недостаточности

стенки варикозных вен из-за повышения давления в портальной системе;

- печеночная энцефалопатия — нервно-психические нарушения, возникающие в результате печеночной недостаточности или портосистемного шунтирования крови;
- дисфункция / острое повреждение почек и гепаторенальный синдром — нарушение почечной функции, вызванное системным воспалением или вазоконстрикцией;
- легочные осложнения: печеночный гидроторакс, гепатопульмональный синдром, портопульмональная гипертензия;
- цирротическая кардиомиопатия и вторичная надпочечниковая недостаточность;
- инфекционные осложнения: спонтанный бактериальный перитонит, мочевиная инфекция, пневмония, инфекции мягких тканей и бактериемия;
- гепатоцеллюлярная карцинома является осложнением цирроза печени на всех стадиях заболевания.

Общие осложнения конечных стадий болезней печени

- асцит
- спонтанный бактериальный перитонит
- печеночный гидроторакс
- кровотечение из варикозно расширенных вен
- печеночная энцефалопатия
- зуд
- желтуха
- гепаторенальный синдром
- гепатопульмональный синдром
- портопульмональная гипертензия
- гипонатриемия
- коагулопатия
- тромбоцитопения

Клиническая картина

Основные клинические проявления цирроза печени обусловлены печеночно-клеточной недостаточностью, синдромом портальной гипертензии и ее осложнениями, а также системными поражениями, связанными с действием

Для заметок



Диагностика фиброза и цирроза печени

Выявление структурных изменений

УЗИ брюшной полости с доплерографией

- для определения очаговых изменений печени
- для оценки проходимости протоков
- для измерения портальной вены
- для исключения признаков цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы
- для оценки сосудистой патологии

КТ и МРТ с контрастированием

- для дифдиагноза структурных изменений печени
- для определения степени фиброза

Эластография с функцией CAP

- для определения степени фиброза
- для дифдиагноза стеатоза и фиброза

Гастроскопия

- для оценки варикозных вен пищевода
- для исключения портальной гастропатии

Биопсия печени

- для дифдиагноза этиологии цирроза

Общие обследования

Общий анализ крови, СОЭ, С-РБ

- для выявления общих признаков воспаления
- для определения анемии и тромбоцитопении, лейкопении

АСТ, АЛТ, ГГТ, ЩФ, билирубин

- для подтверждения цитолиза и холестаза

Электролиты (Na, K, Cl)

- для определения гипонатриемии и электролитных нарушений

Коагулограмма, ПВ, ПТИ, МНО

- для выявления коагулопатии
- для оценки функции печени
- для исключения цирроза

Альбумин, фибриноген

- для определения снижения белковосинтетической функции печени

Ферритин, альфа-фетопротейн

- для определения воспалительных изменений

ТЕСТ ДЛЯ ПРОВЕРКИ: КОВАРНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Ингибиторы протонной помпы при атрофическом гастрите можно назначить на срок:

1. Две недели.
2. Четыре недели.
3. На постоянной основе при условии наличия рефлюкса.
4. Двенадцать недель.
5. ИПП нельзя назначать при атрофическом гастрите.

2. При осмотре желудка на ФГДС обнаружена локальная гиперемия слизистой при контакте с эндоскопом. Это позволяет диагностировать:

1. Поверхностный гастрит.
2. Поверхностный очаговый гастрит.
3. Атрофический гастрит.
4. Вариант нормы.
5. Локальную лимфоидную гиперплазию.

3. В какой ситуации необходимы растительные ферменты при панкреатите?

1. При панкреатите необходимы ферменты в любой ситуации.
2. При снижении уровня панкреатической эластазы ниже 200.
3. При снижении уровня панкреатической эластазы ниже 500.
4. При повышении ферментов липазы и амилазы выше нормальных значений.
5. Ничего из вышеперечисленного.

4. Пятна Тужилина – это признак:

1. Острого панкреатита или обострения хронического панкреатита.
2. Гепатита любой этиологии или цирроза.

3. Симптом как заболевания печени, так и поджелудочной железы, необходимы дополнительные исследования.

4. Терминальной стадии острого панкреатита.

5. Симптом не относится к заболеваниям органов пищеварения.

5. Типичный/е симптом/ы обострения хронического панкреатита:

1. Боль и дискомфорт в левом подреберье после приема пищи.
2. Боль и дискомфорт около пупка с иррадиацией в спину.
3. Нет патогномичного симптома для обострения хронического панкреатита.
4. Пятна Тужилина.
5. Все вышеперечисленное.

6. В анализе кала на дисбактериоз обнаружено уменьшение бифидо- и лактобактерий ниже значения 10 в 8 степени. Как интерпретировать данный результат?

1. Как дисбактериоз.
2. Как признак синдрома избыточного бактериального роста.
3. Как признак недостаточного бактериального роста.
4. Как норму содержания лакто- и бифидобактерий.
5. Как недоверенный метод для диагностики.

7. В копрограмме найдены непереваренные мышечные волокна, как интерпретировать данный результат?

1. Как недостаточное всасывание белка в кишечнике.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВСТУПЛЕНИЕ	5
ОБ АВТОРАХ	8

ЧАСТЬ 1. ПИЩЕВОД

Глава 1. Пропедевтика заболеваний пищевода	10
Глава 2. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	18
Глава 3. Пищевод Барретта и рак пищевода	39
Глава 4. Функциональные заболевания пищевода	47
Глава 5. Эозинофильный эзофагит	57
Глава 6. Инфекционный эзофагит	67
Глава 7. Лекарственный эзофагит	77
Глава 8. Язва пищевода	81
Глава 9. Ахалазия кардии	85
Глава 10. Дивертикулы пищевода	91
Глава 11. Стеноз пищевода	95

ЧАСТЬ 2. ЖЕЛУДОК И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНАЯ КИШКА

Глава 1. Пропедевтика болезней желудка и двенадцатиперстной кишки	101
Глава 2. Хронический гастрит и дуоденит	113
Глава 3. Эозинофильный гастрит	127
Глава 4. Лимфоцитарный гастрит	133
Глава 5. Коллагеновый гастрит	137
Глава 6. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	141
Глава 7. Хеликобактерная инфекция	153
Глава 8. Функциональная диспепсия	161
Глава 9. Лимфома желудка	169
Глава 10. Синдром Золлингера-Эллисона	173
Глава 11. Гастроинтестинальные стромальные опухоли	183
Глава 12. Нейроэндокринные образования желудка	187
Глава 13. Аденокарцинома желудка	193
Глава 14. Дивертикулы двенадцатиперстной кишки	201

ЧАСТЬ 3. ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Глава 1. Пропедевтика болезней поджелудочной железы	205
Глава 2. Хронический панкреатит различной этиологии	213
Глава 3. Кистозные поражения поджелудочной железы	229
Глава 4. Аденокарцинома поджелудочной железы	239
Глава 5. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы	249
Глава 6. Муковисцидоз	257

ЧАСТЬ 4. ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИЕ ПУТИ

Глава 1. Пропедевтика болезней желчевыводящих путей	265
Глава 2. Функциональные расстройства билиарного тракта	271
Глава 3. Желчнокаменная болезнь	279
Глава 4. Склерозирующий и острый холангит.	289
Глава 5. Холецистит	299
Глава 6. Холестероз желчного пузыря.	307
Глава 7. Паразитарные заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей.	311
Глава 8. Опухолевые и кистозные образования желчного пузыря и желчевыводящих путей.	317

ЧАСТЬ 5. ПЕЧЕНЬ

Глава 1. Пропедевтика болезней печени	323
Глава 2. Алкогольная болезнь печени	336
Глава 3. Метаболически-ассоциированная жировая болезнь печени	345
Глава 4. Лекарственное поражение печени	353
Глава 5. Болезнь Вильсона-Коновалова	361
Глава 6. Дефицит α 1-антитрипсина	367
Глава 7. Гемохроматоз.	371
Глава 8. Амилоидоз печени	375
Глава 9. Аутоиммунный гепатит	379
Глава 10. Первичный билиарный холангит.	385
Глава 11. Фиброз и цирроз печени	391
Глава 12. Гепатоцеллюлярная карцинома	403
Глава 13. Кисты печени	409

Глава 14. Сосудистые заболевания печени	415
Глава 15. Вирусный гепатит В	423
Глава 16. Вирусный гепатит С	429
Глава 17. Наследственные гипербилирубинемии	435

ЧАСТЬ 6. КИШЕЧНИК

Глава 1. Пропедевтика болезней кишечника	441
Глава 2. Язвенный колит	457
Глава 3. Болезнь Крона	467
Глава 4. Микроскопический колит	481
Глава 5. Синдром раздраженного кишечника	487
Глава 6. Дивертикулярная болезнь толстой кишки.	499
Глава 7. Полипы и полипоз толстой кишки	507
Глава 8. Злокачественные опухоли толстой кишки	515
Глава 9. Эозинофильный колит.	521
Глава 10. Целиакия.	527
Глава 11. Лактазная недостаточность	535
Глава 12. Антибиотик-ассоциированная диарея и клостридиальный колит.	541
Глава 13. Ишемический колит	547
Глава 14. Болезнь Уиппла	553
Глава 15. Хронический запор.	557
ТЕСТ ДЛЯ ПРОВЕРКИ: КОВАРНЫЕ ВОПРОСЫ.	567
ПРАВИЛЬНЫЕ ОТВЕТЫ И КОММЕНТАРИИ	579
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.	589