

## 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 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

---

## Глава 1. Пропедевтика заболеваний пищевода

### Строение пищевода

Пищевод представляет собой полую длинную трубку длиной 25–30 см и шириной 15–20 мм. Пищевод начинается на уровне VI шейного позвонка, что соответствует нижнему краю перстневидного хряща гортани, и оканчивается на уровне XI грудного позвонка.

На границе глотки и пищевода расположен верхний пищеводный сфинктер. Его основная функция — пропускание комков пищи и жидкости из глотки в пищевод, не допуская их обратного перемещения, и защита пищевода от поступления воздуха во время дыхания и трахеи — от попадания пищи. Размеры верхнего пищеводного сфинктера: около 23 мм в поперечнике и 17 мм в переднезаднем направлении. Расстояние от резцов до верхней границы верхнего пищеводного сфинктера у мужчин составляет 16 см, у женщин — 14 см. Пищевод имеет три анатомических и два физиологических сужения. К анатомическим сужениям относятся: верхнее или глоточно-

пищеводное (*constrictio pharyngoesophagealis*), аортальное или бронхоаортальное (*constrictio bronchoaortica*), диафрагмальное (*constrictio diaphragmatica*). Физиологические сужения: аортальное — в области пересечения пищевода с аортой, кардиальное — при переходе его в желудок.

Стенка пищевода образована тремя слоями:

- 1) внутренним — слизистая оболочка;
- 2) средним — мышечный;
- 3) наружным — рыхлая соединительная ткань (адвентиция).

Слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием и собрана в складки, идущие в продольном направлении. За счет продольной складчатости, рыхлому подслизистому слою и рыхлой соединительнотканной клетчатке, окружающей пищевод, его просвет расширяется при прохождении пищи. Мышечный слой стенки пищевода представлен более выраженным наружным продольным и внутренним циркулярным слоями. В верхних отделах мышцы состоят из поперечнополосатых волокон, в нижних — из гладких. В самой слизистой оболочке имеются гладкие мышечные волокна, которые участвуют в образовании ее продольных складок.



Поперечное сечение пищевода

### Топография пищевода

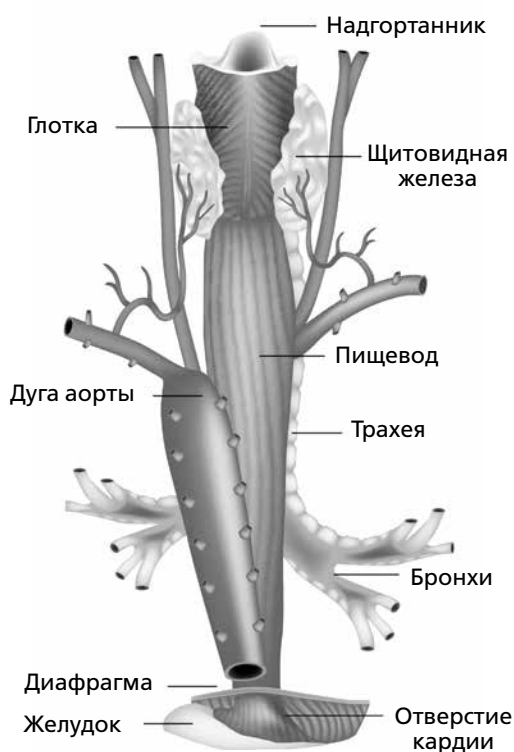
Пищевод топографически делится на три отдела.

1. **Шейный отдел** пищевода начинается от глоточнопищеводного перехода к надгрудной вырезке, длиной около 4–5 см. На этом уровне пищевод окружен трахеей спереди, позвоночником сзади, общими сонными артериям и щитовидной железой по краям.

2. **Грудной отдел** пищевода проходит сразу позади стенки трахеи и направляется вправо и кзади от дуги аорты, которая соответствует уровню позвонка Th4, и кзади от бифуркации трахеи и левого главного стволового бронха. На уровне позвонка Th8 пищевод поворачивает влево и пересекает аорту на уровне диафрагмального отверстия. На уровне позвонка Th10 пищевод проходит через диафрагмальное отверстие и входит в кардию желудка под острым углом, называемым «углом Гиса», который функционирует с нижним пищеводным сфинктером и диафрагмальным отверстием для предотвращения рефлюкса желудочного содержимого.

3. **Брюшинная часть** пищевода от пищеводного отверстия диафрагмы (уровень X грудного позвонка) до перехода в желудок имеет длину от 0,5 до 2,5 см. На этом уровне кпереди лежит левая доля печени, справа — хвостатая доля печени, дно желудка слева, правая ножка диафрагмы и аорта лежат сзади. Границы пищеводного отверстия образованы ножками диафрагмы и срединной дугообразной связ-

кой. Ножки возникают из первых четырех поясничных позвонков, межпозвонковых дисков и передней продольной связки. Волокна левой и правой ножек проходят вверх и кпереди, образуя мышечные края кольца пищеводного отверстия диафрагмы, а затем прикрепляются к поперечной связке центрального сухожилия диафрагмы. На уровне диафрагмы диафрагмально-пищеводная мембрана простирается от края пищеводного отверстия диафрагмы до впадения в окружность пищевода как выше, так и ниже диафрагмы.



Аорта, трахея и пищевод

Пищеводно-желудочный переход включает нижний пищеводный сфинктер (НПС) и прилежащие к нему дистальный отдел пищевода и проксимальную часть желудка. Пищеводно-желудочный переход соответствует переходу слизистой оболочки или Z-линии, которая определяется резким исчезновением видимого сосудистого рисунка и изменения цвета с бледно-розового на красный, слегка зернистый вид слизистой оболочки желудка

## Глава 10. Дивертикулы пищевода

### Определение и эпидемиология

**Дивертикулы пищевода** представляют собой мешковидные выпячивания стенки пищевода, возникающие на любом уровне пищевода.

### Эпидемиология

Дивертикулы пищевода представляют собой редкое заболевание пищевода. Распространенность дивертикулов пищевода составляет от 0,015% до 3%. Они обнаруживаются примерно у 1–3% пациентов с дисфагией.

### Этиология и профилактика

Причиной дивертикулов является нарушение моторики пищевода, которое может быть вызвано различными причинами, начиная с ахалазии кардии и заканчивая поражением средостения при туберкулезном лимфадените в результате фиброза в лимфатических узлах ввиду гранулематозного воспаления или саркоидоза, гистоплазмоза.

Во время глотания пища продвигается по пищеводу, но не может свободно поступать в желудок. В пищеводе возникает напряжение, которое влияет на продольные мышечные волокна стенки пищевода, стенка пищевода как бы «расщепляется», слизистая выпячивается наружу, образуется дивертикул. Еще одна причина дивертикулов, связанная с повышением давления при глотании — стриктура пищевода, а также врожденная слабость стенки пищевода.

### Профилактика

Своевременная диагностика и лечение основного заболевания.

### Патогенез и осложнения

Дивертикул пищевода характеризуется по способу его образования: пульсионному или тракционному. Пульсионные дивертикулы образуются при повышенном внутри-

просветном давлении, вызывающем грыжу стенки пищевода, и возникают на фоне нарушения моторики пищевода. Тракционные дивертикулы возникают в результате вовлечения стенки пищевода в какой-либо воспалительный или рубцовый процесс, когда на стенку пищевода воздействует внешняя сила, создавая дивертикул.

При дифференцировке различных типов дивертикулов пищевода учитываются анатомические отделы верхнего, среднего и нижнего отделов пищевода. Дивертикулы, расположенные в месте перехода гортаноглотки в шейный отдел пищевода, появляются в результате выпячивания гортаноглотки назад через слабую область рядом с верхней частью перстнеглоточной мышцы (расхождение Киллиана) — дивертикулы Ценкера. Первичным нарушением, способствующим развитию дивертикул Ценкера, является неполное расслабление верхнего пищеводного сфинктера. Дивертикул средней части пищевода является истинным дивертикулом и возникает в результате тракции из-за воспаления средостения. Эпифренальные дивертикулы представляют собой ложные дивертикулы, расположенные в дистальных 10 см пищевода, они обусловлены пульсацией из-за нарушений моторики и повышением давления в нижнем пищеводном сфинктере.

### Осложнения

Большие дивертикулы Ценкера могут привести к полной непроходимости пищевода, так как оставшееся содержимое сдавливает его кпереди. Изъязвления СО пищевода возникают вследствие задержки остатков лекарственных средств и пищи; редко, при дивертикулах больших размеров и в качестве осложнения операционных вмешательств возможна перфорация пищевода и кровотечение.

### Клиническая картина

Типичными симптомами дивертикулов пищевода являются дисфагия, регургитация непереваренной пищей, неприятный запах изо рта, кашель. Регургитация может возникать через несколько часов после приема пищи, в полость рта попадают непереваренная пища

и слизь, чаще наблюдается в лежачем положении. При прогрессировании заболевания возможна потеря веса и нарушение питания ввиду длительной дисфагии, развитие аспирационной пневмонии. Большие дивертикулы могут обуславливать явления резко выраженной компрессии. При сдавлении трахеи наблюдается затрудненное дыхание, сдавление возвратного нерва вызывает охриплость

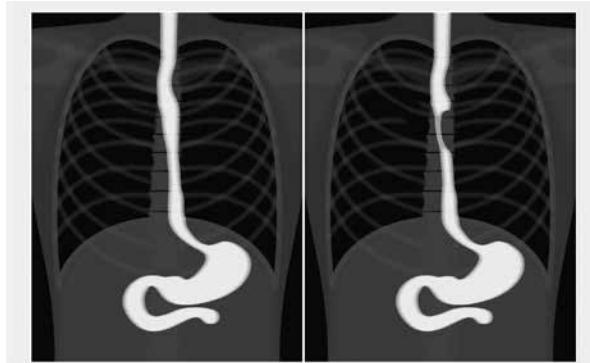
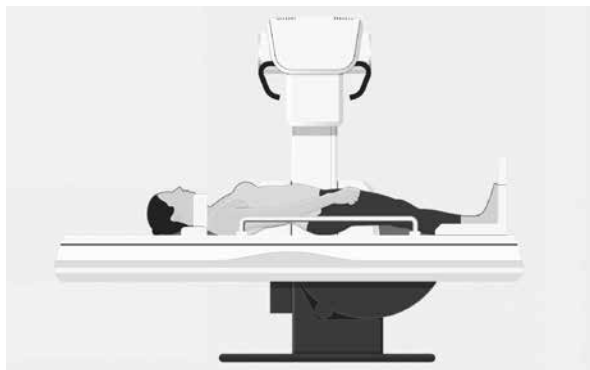
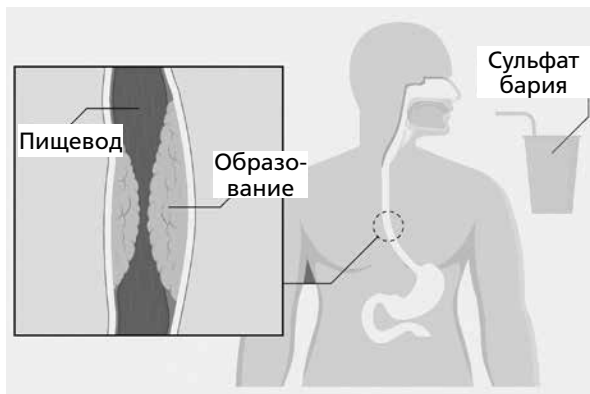
голоса, а компрессия венозных стволов — затруднение венозного оттока от шеи и головы. У пациентов с небольшими дивертикулами симптомы, как правило, отсутствуют.

### Дифдиагноз и обследования

Золотой стандарт диагностики дивертикулов пищевода — контрастная бариевая эзофагография. Проведение бариевого контрастирования помогает определить точную локализацию дивертикула и провести дифференциальный диагноз с другими заболеваниями пищевода, в том числе стриктурой, инородным телом пищевода, диафрагмальной грыжей больших размеров. При значительных размерах дивертикула бариевая взвесь в первую очередь заполняет дивертикул и только потом продвигается по пищеводу. На эзофаграмме может быть обнаружено нарушение моторики пищевода с внешним видом «штопора». Это является условием высокого внутрипросветного давления и может привести к возникновению пульсионного дивертикула.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки может быть информативна: при наличии дивертикулов больших размеров выявляет заполненные воздухом и жидкостью стриктуры, сообщающиеся с пищеводом.

ЭГДС имеет ограниченное применение ввиду риска перфорации пищевода при дивертикулах больших размеров, однако исследование позволяет провести дифференциальную диагностику с эзофагитами, раком пищевода. Манометрия пищевода целесообразна при дисфагии и проводится для дифференциальной диагностики с функциональными нарушениями пищевода и ахалазией кардии.



Здоровый пищевод      Пищевод с опухолью

**Контрастная рентгеноскопия пищевода и желудка с барием**

#### Дифдиагноз дивертикулов пищевода

- ахалазия
- рак пищевода
- нарушения моторики пищевода
- спазм пищевода
- стриктура пищевода
- гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
- дивертикул Ценкера

**Диагностика дивертикулов пищевода****Выявление структурных изменений****Рентген пищевода с барием**

- для определения структурных изменений пищевода
- для определения размера и локализации дивертикула
- для дифдиагноза грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

**Гастроскопия**

- для определения воспалительных изменений
- для исключения эрозивных и язвенных дефектов

**Манометрия пищевода**

- для дифдиагноза функциональных нарушений и ахалазии кардии

**ЭндоУЗИ**

- для определения состояния стенки
- для дифдиагноза сдавления извне
- для определения потери стратификации стенки пищевода

**Общие обследования****Общий анализ крови, СОЭ, СРБ**

- для выявления общих признаков воспаления

**Лечение и прогноз****Лечение дивертикулов пищевода****Восстановление сокращения гладких мышц**

- Дротаверин 40–80 мг × 2–3 раза × 2–4 недели
- Папаверин 40–60 мг × 2–4 раза × 1–2 недели

**Снижение внутрижелудочного давления**

- Домперидон 10 мг × 3 раза × 4–8 недель
- Домперидон СР 30 мг × 1 раз × 4–8 недель
- Итоприд 50 мг × 3 раза × 4–8 недель

**Устранение инфекции**

- Метронидазол 500 мг × 3 раза × 10–14 дней
- Ципрофлоксацин 500 мг × 2 раза × 10–14 дней

**Хирургическое лечение**

- Дивертикулэктомия
- Резекция пищевода

При отсутствии симптомов и дивертикулах небольших размеров лечение не требуется. Эндоскопическое лечение обычно включает дивертикулэктомию через прямой разрез стенки перегородки вместе со слизистой с использованием жесткого или гибкого эндоскопа или миотомии стенки перегородки. Показаниями к операции являются продолжающийся рост дивертикула, наличие симптомов, значимо ухудшающих качество жизни и сопутствующим

**Диагностика дивертикулов пищевода****Выявление структурных изменений****Рентген пищевода с барием**

- для определения структурных изменений пищевода
- для определения размера и локализации дивертикула
- для дифдиагноза грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

**Гастроскопия**

- для определения воспалительных изменений
- для исключения эрозивных и язвенных дефектов

**Манометрия пищевода**

- для дифдиагноза функциональных нарушений и ахалазии кардии

**ЭндоУЗИ**

- для определения состояния стенки
- для дифдиагноза сдавления извне
- для определения потери стратификации стенки пищевода

**Общие обследования****Общий анализ крови, СОЭ, СРБ**

- для выявления общих признаков воспаления

**Лечение дивертикулов пищевода****Восстановление сокращения гладких мышц**

- Дротаверин 40–80 мг × 2–3 раза × 2–4 недели
- Папаверин 40–60 мг × 2–4 раза × 1–2 недели

**Снижение внутрижелудочного давления**

- Домперидон 10 мг × 3 раза × 4–8 недель
- Домперидон СР 30 мг × 1 раз × 4–8 недель
- Итоприд 50 мг × 3 раза × 4–8 недель

**Устранение инфекции**

- Метронидазол 500 мг × 3 раза × 10–14 дней
- Ципрофлоксацин 500 мг × 2 раза × 10–14 дней

**Хирургическое лечение**

- Дивертикулэктомия
- Резекция пищевода

шее злокачественное новообразование в дивертикуле.

Хирургия эпифренальных дивертикулов (располагающихся непосредственно над диафрагмой) и тех дивертикулов, которые располагаются под диафрагмой в области абдоминального пищевода, осуществляется через лапароскопический доступ из брюшной полости с последующей резекцией пищевода и дальнейшего восстановления целостности его стенки и полной резекцией дивертикула. В большинстве случаев обнаруживаются сопутствующие нарушения моторики пищевода; поэтому для лечения основной проблемы и предотвращения гастроэзофагеального рефлюкса, как правило, дополнительно выполняется миотомия через нижний пищеводный сфинктер и антирефлюксная операция.

При развитии перфорации пищевода применяются эндоскопические методы с применением клипс, проходящие через эндоскоп, саморасширяющихся металлических и пластиковых стентов, наложение швов.

**Прогноз**

Прогноз зависит от возраста пациента и наличия сопутствующих заболеваний. У большинства пациентов наблюдается благоприятный прогноз при своевременном лечении, однако могут встречаться послеоперационные осложнения. При наличии дивертикулов небольших размеров, не требующих лечения, прогноз благоприятный.

## Глава 15. Хронический запор

### Определение и эпидемиология

**Хронический запор** — нарушение функции кишечника, выражающееся в удлинении интервалов между актами произвольной дефекации до 72 часов и более и/или изменением формы и консистенции каловых масс (твердый, фрагментированный кал — 1-й и 2-й типы по Бристольской шкале), ощущением неполного опорожнения кишки, необходимостью избыточного натуживания, мануальной помощи при дефекации.

### Эпидемиология

Распространенность составляет 15 000–16 000 на 100 000 человек и увеличивается с возрастом, наиболее часто встречается у пациентов в возрасте 65 лет и старше.

### Этиология и профилактика

Этиология запоров многофакторная. Общий подход группирует запоры на первичные и вторичные причины. Наиболее частые причины — это запоры, связанные с замедлением транзита, аноректальной дисфункцией, функциональные и алиментарные запоры, синдром раздраженного кишечника с нормальным транзитом, тогда как вторичные причины связаны с органическими, системными заболеваниями или приемом лекарств.

**Особенности питания.** Причинами хронического запора являются недостаток клетчатки (недостаточное потребление фруктов, овощей и других продуктов, содержащих клетчатку), недостаточное количество жидкости, низкая калорийность ежедневного рациона, использование механически щадящих диет. Продукты с содержанием клетчатки увеличивают вес стула и способствуют размягчению каловых масс, что приводит к сокращению времени транзита по толстой кишке.

**Образ жизни.** Этиологическим фактором запора являются систематическое подавление позывов на дефекацию, гиподинамия, бессистемный прием слабительных препаратов.

**Неврологические заболевания.** Заболевания центральной и периферической нервной системы могут приводить к запорам, по-

скольку моторные функции толстой кишки и аноректальной области координируются кишечными, симпатическими и парасимпатическими нервами. Заболевания, являющиеся этиологическим фактором запоров, включают болезнь Гиршпрунга, псевдообструкцию, острые нарушения мозгового кровообращения, дисплазию нейронов кишечника, дефекты спинного мозга, болезнь Паркинсона, рассеянный склероз, болезнь Чагаса и семейную дисавтономию, менингомиелоцеле, а также повреждение спинного мозга.

**Неврогенные заболевания и физиологические процессы.** Запор может возникать вследствие метаболических нарушений (гипокалиемия, гиперкальциемия), поражений желудочно-кишечного тракта (колоректальный рак, стриктуры, инвагинации кишечника, туберкулез, воспалительные заболевания кишечника), эндокринных расстройств (сахарный диабет, пангипопитуитаризм, гипотиреоз), миопатических заболеваний (склеродермия и амилоидоз) и психических расстройств (нервная анорексия, шизофрения, депрессия, тревожное расстройство), а также в комплексе симптомов синдрома раздраженного кишечника с запором.

**Беременность.** Запор — распространенный симптом во время беременности и может быть вызван рядом факторов, таких как механическое давление матки на кишечник, гормональные изменения во время беременности, которые замедляют дефекацию, изменения в диете, прием препаратов железа во время беременности; при менопаузе возможно появление запора ввиду изменения уровня гормонов.

**Аноректальные расстройства и аномалии развития.** Структурные причины запора включают анальный стеноз или атрезию, анальную трещину, смещение ануса вперед, неперфорированный анус, тромбированный геморрой, закупоривающие опухоли и стриктуру ануса, мегаколон.

**Лекарства.** Лекарства, вызывающие запор, включают антихолинергические препараты (гиосцин), антидепрессанты (имипрамин и флуоксетин), противосудорожные препараты (фенитоин и карбамазепин), нейролептики (галоперидол и клозапин), алюминий- и висмут-содержащие препараты (антациды, сукральфат), препараты и биологически активные добавки, содержащие железо и кальций, опиаты (морфин, кодеин).

# 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 $\alpha$ 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