

**Г.Е.Ройтберг,
А.В.Струтынский**

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Система органов пищеварения

Учебное пособие

*Рекомендовано ГБОУ ВПО Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М.Сеченова в качестве
учебного пособия для высшего профессионального образования,
по направлению подготовки «Лечебное дело» по дисциплине
«Пропедевтика внутренних болезней» для образовательных
организаций, реализующих Государственный образовательный
стандарт ВПО*

Шестое издание



**Москва
«МЕДпресс-информ»
2021**

УДК 616-085:611.32/.34

ББК 54.13я73

Р65

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 методов восстановительного лечения. Однако эти сведения могут изменяться.

За цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов» **Ройтбергу Григорию Ефимовичу**, профессору, члену-корреспонденту Российской академии медицинских наук, заведующему кафедрой государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Российский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», **Струтынскому Андрею Владиславовичу**, доктору медицинских наук, профессору, заведующему кафедрой – работнику того же учреждения, – присуждена премия Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования и присвоено звание «*Лауреат премии Правительства Российской Федерации в области образования*».

(Распоряжение Правительства Российской Федерации от 25 октября 2010 г. №1868-р г. Москва «О присуждении премий Правительства Российской Федерации 2010 года в области образования».)

Регистрационный № рецензии 322 от 1 июля 2014 г. ФГАУ ФИРО

Рецензенты: **П.Х.Джанашия** – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой ФУВ ГОУ ВПО РГМУ; **А.А.Шептулин** – докт. мед. наук, проф. кафедры пропедевтики внутренних болезней Первого МГМУ им. И.М.Сеченова.

Ройтберг, Григорий Ефимович

Р65

Внутренние болезни. Система органов пищеварения: учеб. пособие / Г.Е.Ройтберг, А.В.Струтынский. – 6-е изд. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 576 с. : ил.

ISBN 978-5-00030-859-2

Настоящее учебное пособие призвано восполнить пробелы в профессиональном образовании врачей-терапевтов, несколько лет назад закончивших медицинские институты. В книге уделяется особое внимание подробному описанию анатомо-физиологических особенностей, патогенеза, современных классификаций, клинической картины, методов инструментальной и лабораторной диагностики и лечения болезней пищевода, желудка и кишечника. Также подробно изложены современные представления о механизмах возникновения, дифференциальной диагностике и лечении основных патологических синдромов и симптомов поражения органов желудочно-кишечного тракта.

Книга входит в цикл трудов «Основы клинической диагностики и лечения заболеваний внутренних органов».

Книга предназначена для врачей-терапевтов, слушателей курсов повышения квалификации, студентов старших курсов медицинских вузов.

УДК 616-085:611.32/.34
ББК 54.13я73

ISBN 978-5-00030-859-2

© Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В., 2007, 2014
© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2007

Оглавление

Предисловие к пятому изданию	10
Список сокращений	11
Болезни пищевода	13
Глава 1. Анатомо-физиологические особенности пищевода	15
Глава 2. Ахалазия кардии	25
2.1. Этиология и патогенез	26
2.2. Классификация	28
2.3. Клиническая картина	28
2.3.1. Расспрос	28
2.3.2. Физикальное исследование	30
2.4. Инструментальные исследования	30
2.4.1. Рентгеноскопия пищевода	30
2.4.2. Эзофагогастродуоденоскопия	31
2.4.3. Эзофагеальная манометрия	32
2.4.4. Фармакологические пробы	34
2.5. Лечение	35
Глава 3. Диффузный спазм пищевода (эзофагоспазм)	37
3.1. Этиология и патогенез	37
3.2. Клиническая картина	38
3.3. Инструментальная диагностика	38
3.3.1. Рентгенологическое исследование	38
3.3.2. Эзофагогастродуоденоскопия	39
3.3.3. Эзофагеальная манометрия	39
3.4. Лечение	40
Глава 4. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	41
4.1. Классификация	41
4.2. Этиология и патогенез	42
4.3. Клиническая картина	47
4.4. Инструментальная диагностика	48
4.4.1. Рентгеноскопия пищевода	48
4.4.2. Эзофагоскопия	50
4.4.3. 24-часовая интраэзофагеальная рН-метрия	52
4.4.4. Эзофагоманометрия	52
4.4.5. Импеданс-рН-метрия пищевода	54
4.5. Лечение	55
4.6. Особенности диагностики и лечения пищевода Барретта	58
Глава 5. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	60
5.1. Этиология и патогенез	61
5.2. Классификация	62
5.3. Клиническая картина	65
5.4. Инструментальные исследования	66
5.4.1. Рентгенологическое исследование	66
5.4.2. Эзофагогастродуоденоскопия	68
5.5. Лечение	70

Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	71
Глава 6. Анатомо-физиологические особенности	73
6.1. Топография органов брюшной полости	74
6.2. Строение желудка и двенадцатиперстной кишки	76
6.3. Желудочная секреция	79
6.4. Моторная функция желудка	84
Глава 7. Абдоминальный болевой синдром	90
7.1. Этиология и патогенез абдоминальных болей	90
7.2. Клиническая картина	97
7.2.1. Висцеральные боли	97
7.2.2. Parietalные (соматические) боли	101
7.2.3. Иррадиирующие (отраженные) боли	103
7.3. Лечение	104
7.3.1. Блокаторы М-холинергических рецепторов	106
7.3.2. Ингибиторы фосфодиэстеразы	108
7.3.3. Блокаторы медленных кальциевых каналов	108
7.3.4. Блокаторы натриевых каналов	110
7.3.5. Нитраты	113
Глава 8. Симптомы нарушения процесса пищеварения	115
8.1. Диспепсия (МКБ-10: К 30 Диспепсия)	115
8.1.1. Этиология и патогенез	116
8.1.2. Клиническая картина	120
8.1.3. Методы исследования моторно-эвакуаторной функции желудка	122
8.1.4. Лечение	126
8.1.5. Прогноз	132
8.2. Тошнота и рвота	132
8.2.1. Этиология и патогенез	132
8.2.2. Клиническая картина	134
8.2.3. Лечение	139
Глава 9. Хронический гастрит	140
9.1. Классификация	140
9.2. Этиология и патогенез	148
9.2.1. Хеликобактерная инфекция	149
9.2.2. Аутоиммунные механизмы	154
9.2.3. Дуоденогастральный рефлюкс	154
9.2.4. Нестероидные противовоспалительные средства	155
9.2.5. Предрасполагающие факторы риска	157
9.3. Клиническая картина	159
9.3.1. Хронический неатрофический антральный гастрит, ассоциированный с <i>Helicobacter pylori</i> (гастрит типа В)	159
9.3.2. Хронический атрофический мультифокальный пангастрит, ассоциированный с <i>Helicobacter pylori</i>	161
9.3.3. Хронический аутоиммунный атрофический гастрит (типа А)	161
9.3.4. Хронический реактивный (химический) гастрит (гастрит типа С)	162
9.3.5. Гигантский гипертрофический (гиперпластический) гастрит (болезнь Менетрие)	163
9.4. Лабораторное и инструментальное исследование	163
9.4.1. Рентгенологическое исследование	163
9.4.2. Гастродуоденоскопия	166
9.4.3. Морфологическое исследование биоптатов слизистой	169
9.4.4. Выявление <i>Helicobacter pylori</i>	170

9.4.5. Исследование желудочного содержимого	175
9.4.6. Методы внутрижелудочной рН-метрии	187
9.4.7. Исследование двигательной функции желудка	194
9.5. Лечение	196
9.5.1. Немедикаментозная терапия	196
9.5.2. Эрадикация <i>Helicobacter pylori</i>	198
9.5.3. Антисекреторные лекарственные средства	198
9.5.4. Гастропротекторы	209
9.5.5. Особенности лечения больных с различными типами хронического гастрита	213
Глава 10. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	217
10.1. Этиология и патогенез	217
10.1.1. Защитные факторы	217
10.1.2. Факторы агрессии (повреждения) слизистой оболочки	222
10.2. Морфологические изменения слизистой	227
10.3. Классификация	228
10.4. Клиническая картина неосложненной язвенной болезни	229
10.4.1. Расспрос	229
10.4.2. Физикальное исследование	232
10.5. Инструментальная и лабораторная диагностика неосложненной язвенной болезни	236
10.5.1. Рентгенологическое исследование	237
10.5.2. Гастродуоденоскопия	241
10.5.3. Морфологические исследования биоптатов слизистой	241
10.5.4. Исследование желудочной секреции	242
10.5.5. Выявление <i>Helicobacter pylori</i>	247
10.5.6. Исследование кала на скрытую кровь	248
10.5.7. Клинический анализ крови	249
10.6. Лечение	249
10.6.1. Немедикаментозное лечение	250
10.6.2. Эрадикация <i>Helicobacter pylori</i>	250
10.6.3. Антисекреторные препараты	254
10.6.4. Спазмолитики и прокинетики	255
10.6.5. Антациды и гастропротекторы	256
10.7. Симптоматические гастродуоденальные язвы	258
10.7.1. Симптоматические стрессовые язвы	258
10.7.2. Симптоматические язвы при заболеваниях внутренних органов	260
10.7.3. Лекарственные симптоматические язвы	261
10.7.4. Симптоматические язвы при эндокринных заболеваниях	262
10.7.5. Лечение и профилактика симптоматических язв	262
Глава 11. Осложнения язвенной болезни	264
11.1. Язвенное кровотечение	264
11.1.1. Механизмы язвенного кровотечения	264
11.1.2. Клиническая картина	268
11.1.3. Лабораторные и инструментальные исследования	271
11.1.4. Лечение	275
11.2. Прободение (перфорация) язвы	280
11.2.1. Этиология и патогенез	281
11.2.2. Клиническая картина	282
11.2.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	284
11.2.4. Лечение	285
11.3. Пенетрация язвы	285
11.4. Перивисцериты	287
11.5. Пилоростеноз	289

Болезни тонкой и толстой кишки	291
Глава 12. Анатомо-физиологические особенности	293
12.1. Тонкий кишечник	293
12.1.1. Строение тонкой кишки	293
12.1.2. Физиология тонкой кишки	298
12.2. Толстый кишечник	311
12.2.1. Строение толстой кишки	311
12.2.2. Физиология толстой кишки	313
Глава 13. Диарея	316
13.1. Этиология и патогенез	316
13.1.1. Осмотическая диарея	318
13.1.2. Секреторная диарея	321
13.1.3. Гиперкинетическая диарея	323
13.1.4. Экссудативная диарея	324
13.2. Клиническая картина и диагностика	324
13.2.1. Острая диарея	324
13.2.2. Хроническая диарея	327
13.2.3. Копрологическое исследование	330
13.4. Лечение	341
Глава 14. Синдром мальабсорбции	346
14.1. Этиология и патогенез	346
14.2. Клинические проявления синдрома мальабсорбции	355
14.3. Лабораторные и инструментальные исследования	367
14.3.1. Определение экскреции жира с калом	367
14.3.2. Тест всасывания D-ксилозы	367
14.3.3. Нагрузочный абсорбционный тест с глюкозой, галактозой и фруктозой ..	368
14.3.4. Определение дефицита лактазы	368
14.3.5. Перфузионное исследование кишечного пищеварения и всасывания	369
14.3.6. Определение содержания α_1 -антитрипсина в кале	370
14.3.7. Определение эластазы I в сыворотке крови и кале	371
14.3.8. Тест Шиллинга (проба с витамином B ₁₂)	371
14.3.9. Дыхательный тест для оценки содержания желчных кислот в кишечнике	371
14.4. Лечение	371
14.4.1. Диета	372
14.4.2. Медикаментозная терапия	373
Глава 15. Энзимдефицитные энтеропатии	374
15.1. Глютенная энтеропатия (целиакия)	374
15.1.1. Этиология и патогенез	374
15.1.2. Клиническая картина	375
15.1.3. Лабораторные и инструментальные исследования	380
15.1.4. Лечение	387
15.1.5. Прогноз	388
15.2. Дисахаридазная недостаточность	389
15.2.1. Лактазная недостаточность	389
15.2.2. Дефицит сахаразы	392
15.2.3. Дефицит трегалазы	393
15.3. Недостаточность всасывания моносахаридов	394
15.3.1. Мальабсорбция глюкозы и галактозы	394
15.3.2. Мальабсорбция фруктозы	397
15.4. Недостаточность всасывания аминокислот	398

15.5. Недостаточность энтерокиназы	400
Глава 16. Хронические воспалительные заболевания тонкой кишки (энтериты)	403
16.1. Хронический гранулематозный энтерит (болезнь Крона)	404
16.1.1. Этиология и патогенез	405
16.1.2. Клиническая картина	408
16.1.3. Лабораторные и инструментальные исследования	413
16.1.4. Лечение	419
16.1.5. Прогноз	427
16.2. Аллергический гастроэнтерит и пищевая аллергия	427
16.2.1. Этиология и патогенез	427
16.2.2. Клиническая картина	428
16.2.3. Диагностика	429
16.2.4. Лечение	430
16.2.5. Прогноз	431
16.3. Эозинофильный гастроэнтерит	431
16.3.1. Этиология и патогенез	431
16.3.2. Клиническая картина	432
16.3.3. Диагностика	432
16.3.4. Лечение	433
16.3.5. Прогноз	433
16.4. Болезнь Уиппла	433
16.4.1. Этиология и патогенез	433
16.4.2. Клиническая картина	435
16.4.3. Диагностика	436
16.4.4. Лечение	436
16.4.5. Прогноз	437
Глава 17. Запор	438
17.1. Этиология и патогенез	438
17.1.1. Алиментарные причины запоров	443
17.1.2. Механические причины запоров	443
17.1.3. Дискинетические причины запоров	444
17.2. Диагностика	451
17.2.1. Методы исследования толстокишечного транзита	455
17.2.2. Методы исследования эвакуаторной способности прямой кишки	457
17.2.3. Исследование микрофлоры толстой кишки	457
17.3. Лечение	458
17.3.1. Общие рекомендации	458
17.3.2. Диета	458
17.3.3. Патогенетическая медикаментозная терапия	459
17.3.4. Симптоматические слабительные средства	461
17.3.5. Физиотерапевтическое лечение	465
17.3.6. Хирургическое лечение	466
17.4. Прогноз	466
Глава 18. Воспалительные заболевания толстой кишки (колиты)	467
18.1. Язвенный колит	468
18.1.1. Этиология и патогенез	469
18.1.2. Клиническая картина	473
18.1.3. Лабораторные и инструментальные исследования	477
18.1.4. Оценка тяжести течения язвенного колита	481
18.1.5. Осложнения язвенного колита	482
18.1.6. Дифференциальный диагноз язвенного колита и болезни Крона с поражением толстой кишки	485

18.1.7. Лечение	487
18.1.8. Прогноз	490
18.2. Ишемический колит	491
18.2.1. Этиология и патогенез	491
18.2.2. Клиническая картина	495
18.2.3. Инструментальные исследования	496
18.2.4. Лечение	498
18.2.5. Прогноз	499
18.3. Радиационный (лучевой) колит и гастроэнтерит	500
18.3.1. Этиология и патогенез	500
18.3.2. Клиническая картина	501
18.3.3. Диагностика	502
18.3.4. Лечение	502
18.3.5. Прогноз	504
18.4. Микроскопический (лимфоцитарный) и коллагеновый колиты	504
18.4.1. Этиология и патогенез	504
18.4.2. Диагностика	505
18.4.3. Лечение	505
18.4.4. Прогноз	506
18.5. Псевдомембранозный энтероколит	506
18.5.1. Этиология и патогенез	506
18.5.2. Клиническая картина	507
18.5.3. Диагностика	507
18.5.4. Лечение	508
18.5.5. Прогноз	508
Глава 19. Дивертикулярная болезнь толстой кишки	509
19.1. Этиология и патогенез	509
19.2. Клиническая картина	511
19.3. Лабораторная и инструментальная диагностика	516
19.4. Лечение	521
19.5. Прогноз	524
Глава 20. Синдром раздраженного кишечника	525
20.1. Этиология и патогенез	525
20.1.1. Психоэмоциональные расстройства	526
20.1.2. Нарушения регуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника	527
20.1.3. Перенесенные в прошлом острые кишечные инфекции и дисбактериоз кишечника	529
20.1.4. Особенности нарушений моторно-эвакуаторной функции кишечника у больных с СРК	530
20.2. Клиническая картина	531
20.3. Лабораторные и инструментальные исследования	535
20.3.1. Колоноскопия	536
20.3.2. Ирригоскопия	536
20.3.3. Баллонно-дилатационный тест	537
20.4. Лечение	538
20.4.1. Купирование болевого синдрома	538
20.4.2. Лечение запоров	541
20.4.3. Лечение диареи	541
20.4.4. Коррекция вегетативных и психических расстройств	542
20.4.5. Коррекция избыточного бактериального роста в кишечнике	542
20.5. Прогноз	543

Глава 21. Синдром избыточного бактериального роста	544
21.1. Этиология и патогенез	544
21.1.1. Состав и функции нормальной микрофлоры кишечника	544
21.1.2. Причины и последствия СИБР	548
21.2. Клиническая картина	549
21.3. Диагностика СИБР	550
21.4. Лечение СИБР	551
21.4.1. Пробиотики (эубиотики)	552
21.4.2. Пребиотики	557
21.4.3. Синбиотики	559
21.4.4. Антибактериальные препараты и кишечные антисептики	559
21.4.5. Другие лекарственные средства	560
21.4.6. Профилактика СИБР	560
Литература	561
Алфавитный указатель	566

Предисловие к пятому изданию

С момента выхода в свет первого издания нашей книги «Внутренние болезни. Система органов пищеварения» (2007) прошло более 7 лет. За это время существенно изменились наши представления об этиологии, патогенезе, методах диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения. Более широкое распространение в клинической практике получили многие высокоинформативные методы лабораторного и инструментального исследования желудочно-кишечного тракта (компьютерная манометрия пищевода высокого разрешения, рН-импедансометрия пищевода, компьютерная NBI-эндоскопия, конфокальная лазерная эндомикроскопия, КТ- и МР-энтероколонография, видеокапсульная эндоскопия и др.).

Существенному пересмотру подверглись прежние классификации многих заболеваний желудочно-кишечного тракта, более полно отвечающие современным представлениям об их этиологии и патогенезе, а также новым возможностям их диагностики и эффективного лечения. Внедрение в клиническую практику принципов медицины доказательств и оценка результатов многочисленных рандомизированных плацебо-контролируемых клинических исследований существенно изменили наши представления о показаниях и противопоказаниях к использованию в клинической практике различных групп лекарственных средств, а также методов немедикаментозного лечения больных.

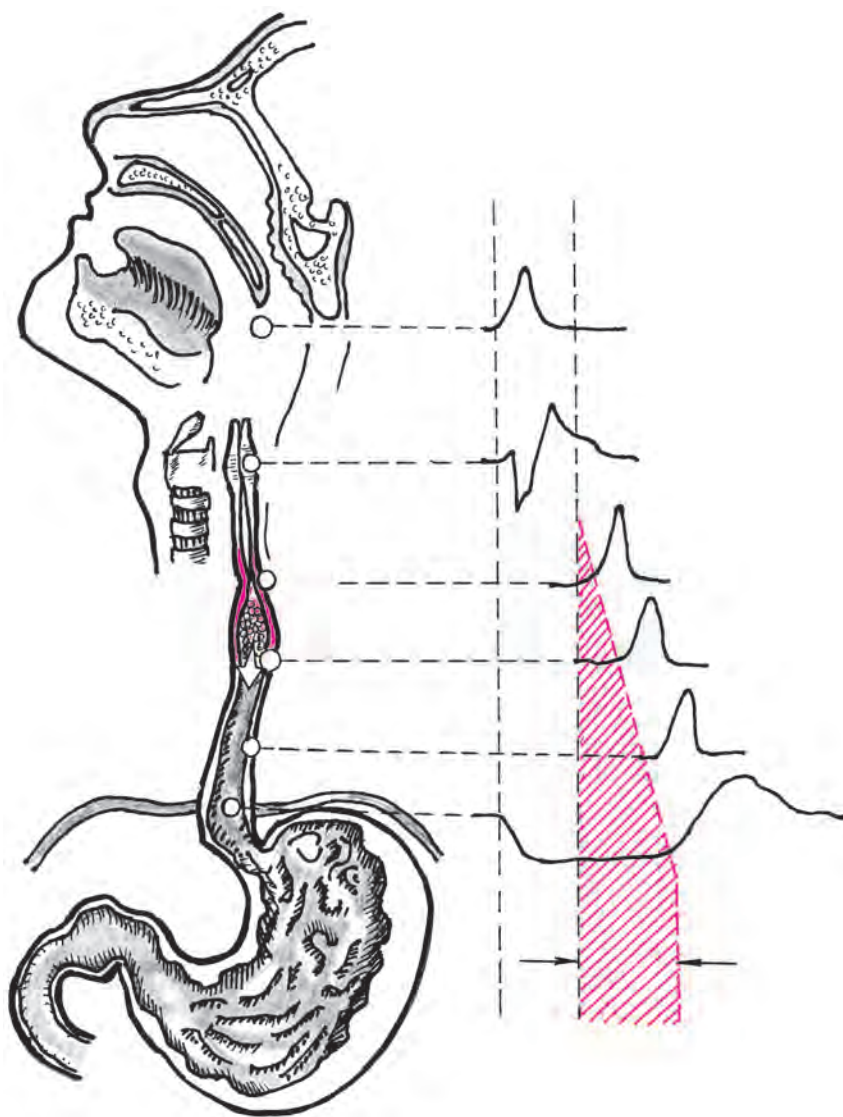
В связи с этим при подготовке к новому изданию книги мы существенно переработали главы, посвященные диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, хронического гастрита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, болезни Крона, язвенного колита, целиакии, синдрома избыточного бактериального роста и других заболеваний, содержание которых приведено в соответствие с современными диагностическими и лечебными алгоритмами, рекомендованными Европейскими и Российскими гастроэнтерологическими ассоциациями.

Вместе с тем так же, как и в первых изданиях, особое внимание мы стремились уделить подробному описанию клинической картины заболевания и объяснению механизмов отдельных патологических симптомов и синдромов, что и сегодня составляет основу для формирования клинического мышления врача-терапевта. Большое внимание мы уделили также информации о фармакодинамике, механизмах действия, показаниях и противопоказаниях к назначению современных лекарственных средств, используемых для лечения пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Надеемся, что знакомство с новой редакцией нашей книги будет полезно для всех практикующих врачей-терапевтов, слушателей системы последипломного образования и студентов старших курсов медицинских вузов страны. Мы выражаем глубокую признательность всем читателям, приславшим свои отзывы и предложения, касающиеся содержания и формы нашей книги, и надеемся на такую же активность своих новых корреспондентов после выхода в свет данного издания.

*Заведующий кафедрой
семейной медицины РНИМУ им. Н.И.Пирогова,
академик РАН, доктор медицинских наук,
Г.Е.Поимберг*

Болезни пищевода



Анатомо-физиологические особенности пищевода

Пищевод (esophagus) представляет собой простой полый орган – мышечную трубку длиной около 25–30 см, состоящую из гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры (рис. 1.1).

Самый верхний отдел пищевода (шейная часть), начинающийся на уровне VI–VII шейных позвонков, в том числе верхний пищеводный сфинктер (ВПС), состоит только из поперечнополосатой мускулатуры, средний отдел (грудная часть) – из обоих типов мышц, а самый нижний отдел пищевода (брюшная часть), включая нижний пищеводный сфинктер (НПС), – только из гладкой мускулатуры. Длина шейной части пищевода у взрослых составляет 4,5–5,0 см, грудной части – 16–17 см и брюшной – около 3,0–4,0 см.

Почти на всем своем протяжении пищевод непосредственно прилежит к передней поверхности тел позвонков и только на уровне IX грудного позвонка отнесается кпереди аортой. Шейный отдел пищевода располагается позади трахеи и несколько влево от нее. На границе IV и V грудных позвонков пищевод перекрещивается с левым бронхом, проходя сзади него, затем отклоняется несколько вправо и только перед прободением диафрагмы вновь ложится налево от срединной плоскости. В этом месте нисходящая аорта располагается значительно

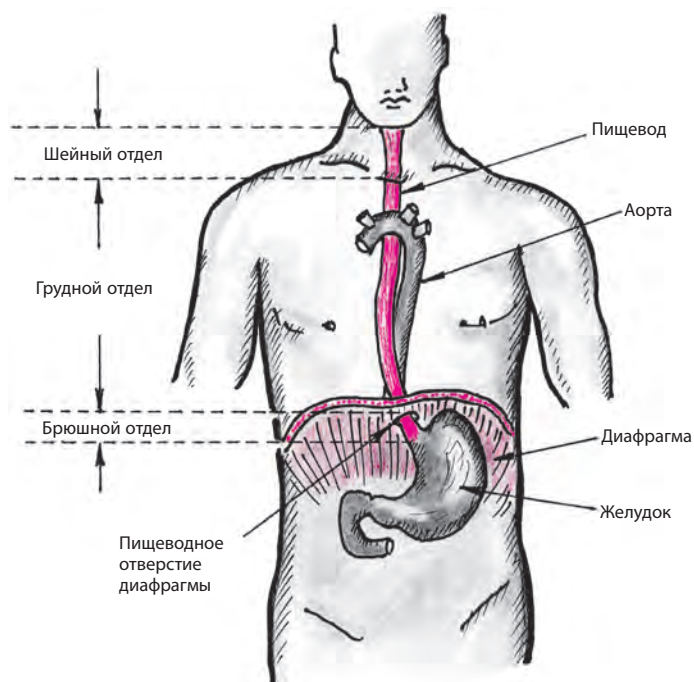


Рис. 1.1. Топография пищевода.



Рис. 1.2. Три физиологических сужения пищевода: перстневидное, аортальное и диафрагмальное (обозначены стрелками).

правее его и более кзади. Таким образом, аорта и пищевод обгибают друг друга в виде полой спирали.

В грудной полости пищевод соседствует с органами *средостения* — сердцем, крупными сосудами, трахеей, бронхами, вилочковой железой.

Пищевод имеет 3 физиологических сужения (рис. 1.2):

- на уровне VI–VII шейных позвонков (переход глотки в пищевод);
- на уровне IV–V грудных позвонков (область пересечения пищевода, аорты и левого бронха);
- на уровне прохождения пищевода через диафрагму.

Так же как и другие органы желудочно-кишечного тракта, стенка пищевода состоит из мышечной оболочки, представленной волокнами гладкой и/или поперечнополосатой мускулатуры, подслизистого слоя и слизистой оболочки (рис. 1.3).

Мышечная оболочка состоит из наружного продольного слоя и внутреннего кругового слоя. В наружных отделах мышечного слоя мышечные пучки располагаются продольно, а во внутренних — циркулярно. В верхней трети пищевода мышечный слой состоит из поперечнополосатой мускулатуры, а в нижней трети — из гладкой. Средняя часть пищевода представлена обоими типами мускулатуры.

Подслизистый слой представлен хорошо развитой рыхлой соединительной тканью. Слизистая оболочка покрыта *многослойным плоским эпителием*. В толще слизистой оболочки и в подслизистом слое расположены слизистые железы и небольшие лимфатические узелки. Благодаря богато выраженному подслизистому слою, слизистая оболочка может собираться в складки, идущие в продольном направлении. Эти многочисленные высокие складки настолько сближаются между собой, что заполняют просвет пищевода, придавая ему на поперечных срезах звездчатый вид (см. рис. 1.3).

В окружности пищевода имеется слой рыхлой клетчатки — *tunica adventicia*, благодаря чему обеспечивается значительная смещаемость пищевода. На уровне V–VI грудных позвонков околопищеводная клетчатка образует плотные тяжи, окружающие пищевод и идущие в поперечном направлении. Наличие этих плотных тяжей препятствует распространению гнояников, спускающихся позади пищевода с шеи в заднее средостение.

Пищевод *кровооснабжается* из нескольких источников: шейный отдел — из нижней щитовидной артерии, грудной — непосредственно из грудной аорты и брюшной отдел — из бассейна левой желудочной артерии. Артерии образуют между собой многочисленные анастомозы. Венозная кровь оттекает по одноименным венам. Следует помнить, что в нижней части пище-

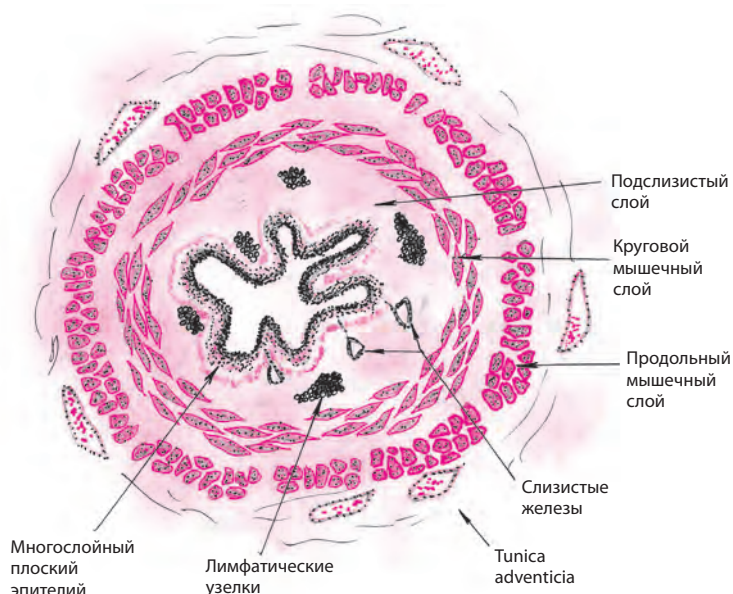


Рис. 1.3. Строение стенки пищевода. Объяснение в тексте.

вода и желудке располагаются многочисленные портокавальные анастомозы, соединяющие системы воротной и нижней полой вены.

Лимфатические сосуды образуют в стенке пищевода поверхностную и глубокую сеть. Отток лимфы в шейном отделе пищевода происходит в верхние паратрахеальные и глубокие шейные лимфатические узлы, а в грудном и брюшном отделах — в лимфатические узлы кардиальной части желудка и частично в паратрахеальные и парабронхиальные узлы.

Иннервация пищевода. Пищевод, так же как и весь желудочно-кишечный тракт, иннервируется интрамуральным межмышечным (ауэрбаховым) нервным сплетением, а также внешней вегетативной нервной системой — ветвями блуждающих и симпатических нервов.

Внутренняя автономная нервная система (ауэрбахово сплетение) функционирует независимо от внешней вегетативной системы, регулируя в основном моторную активность пищевода (Шмидт Р., Тевс Г., 1996). Интрамуральное межмышечное сплетение расположено между циркулярным и продольным мышечными слоями пищевода и представлено широкопетливой сетью нервных волокон и скоплениями мультиполярных ганглиозных клеток двух типов (см. рис. 1.4). Возбуждающие нейроны стимулируют сокращение гладкой мускулатуры пищевода через холинергические М-рецепторы (см. рис. 1.5). Ингибирующие нейроны угнетают сокращение и вызывают расслабление гладких мышц через нехолинергические и неадренергические нейротрансмиттеры (*оксид азота, вазоактивный интестинальный полипептид — ВИП* и др.).

Внешняя вегетативная нервная система, представленная парасимпатическими и симпатическими нервными волокнами, также оказывает значительное влияние на моторную и секреторную активность пищевода (рис. 1.6). Преганглионарные волокна блуждающего нерва, выходящие из продолговатого мозга, оканчиваются в ганглиях интрамурального межмышечного сплетения. Нейромедиатором в преганглионарных нервах служит ацетилхолин, который взаимодействует с никотиновыми М-рецепторами, локализованными на мембранах ганглиозных клеток. Роль постганглионарных нейромедиаторов выполняют нейротрансмиттеры НХНА-системы* (ВИП и оксид азота), а также ацетилхолин, который в этих случаях взаимодействует с мускариновыми рецепторами (см. рис. 1.5).

Симпатические преганглионарные нервные волокна, иннервирующие пищевод, выходят из V—IX грудных сегментов спинного мозга и заканчиваются в чревном ганглии (см. рис. 1.6).

* НХНА-система — нехолинергическая-неадренергическая система.

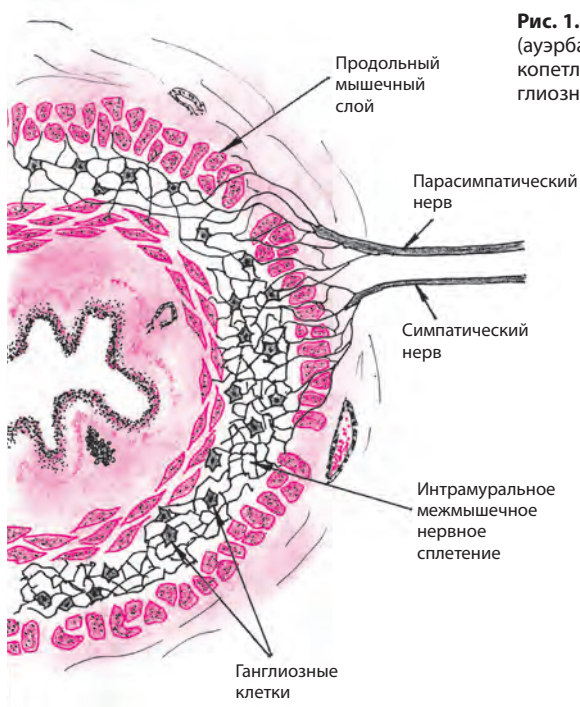


Рис. 1.4. Интрамуральное межмышечное (ауэрбахово) сплетение представлено широкопетливой сетью нервных волокон и ганглиозными клетками двух типов.

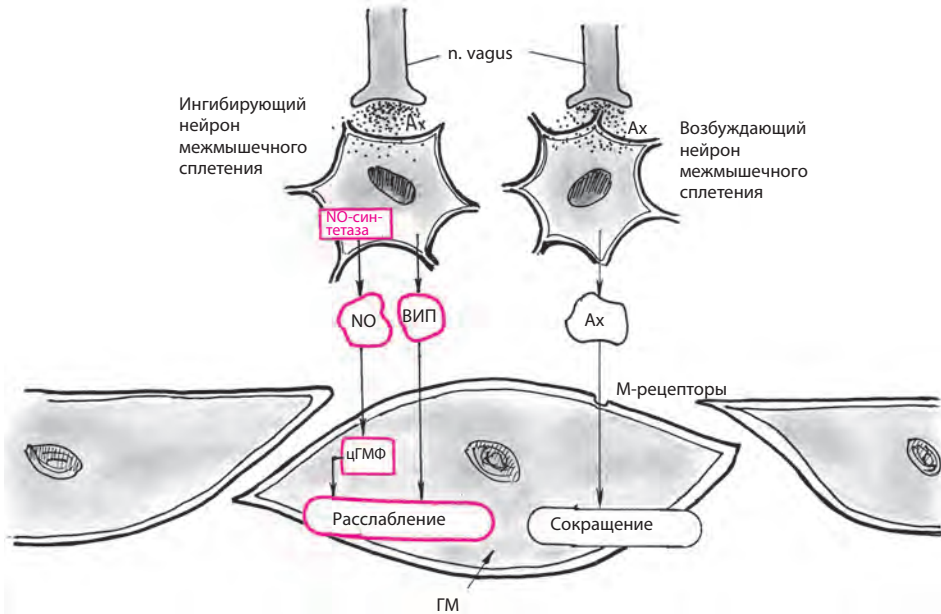


Рис. 1.5. Функция возбуждающих и ингибирующих (угнетающих) нейронов интрамурального межмышечного (ауэрбахова) сплетения пищевода.

NO – оксид азота; VIP – вазоактивный интестинальный полипептид; Ах – ацетилхолин; ГМ – гладкая мышца.

Возбуждающие нейроны стимулируют сокращение гладкой мускулатуры, а ингибирующие нейроны угнетают сокращение и вызывают расслабление гладких мышц.

Диффузный спазм пищевода (эзофагоспазм)

МКБ-10: К 22.4 Дискинезия пищевода

Диффузный спазм пищевода (эзофагоспазм) — это заболевание, характеризующееся периодически возникающими некоординированными спастическими сокращениями гладкой мускулатуры пищевода при сохранении нормального тонуса НПС и его рефлекторного раскрытия во время глотания (рис. 3.1).

3.1. Этиология и патогенез

Этиология диффузного спазма пищевода неизвестна.

В зависимости от преобладающих механизмов нарушения двигательной активности пищевода различают два варианта эзофагоспазма:

1. **Первичный (идиопатический) эзофагоспазм** обусловлен поражением межмышечного нервного сплетения, участвующего в регуляции двигательной активности пищевода. Не исключено, что в основе такого поражения лежит *дефицит оксида азота* — одного из нейротрансмиттеров межмышечного нервного сплетения и релаксанта гладкой мускулатуры. Патогенез

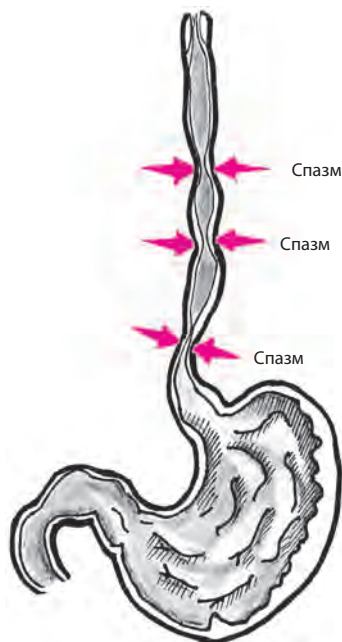


Рис. 3.1. Диффузный спазм пищевода (эзофагоспазм).

Характерны некоординированные одновременные спастические сокращения гладкой мускулатуры пищевода.

первичного эзофагоспазма, так же как и клиническая картина заболевания, обнаруживает определенное сходство с ахалазией кардии. Мало того, в некоторых случаях при прогрессировании нарушений двигательной активности пищевода, в частности, при повышении тонуса НПС и нарушении его рефлекторного расслабления во время глотания, происходит трансформация первичного (идиопатического) эзофагоспазма в классическую ахалазию кардии.

2. **Вторичный (рефлекторный) эзофагоспазм** представляет собой заболевание, при котором спастические сокращения стенки пищевода развиваются в результате висцеро-висцеральных рефлексов с пораженной слизистой оболочки пищевода, например при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) и эзофагитах различной этиологии, грыже пищеводного отверстия диафрагмы, или со слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ЯБДК), а также у пациентов с желчнокаменной болезнью. Вторичный рефлекторный эзофагоспазм может развиваться на фоне некоторых заболеваний соединительной ткани, диабетической нейропатии, а также при выраженных психоэмоциональных стрессах. В последних случаях клинические проявления заболевания обычно носят кратковременный, преходящий характер и, как правило, не прогрессируют.

***Запомните:** В клинической практике чаще встречается вторичный (рефлекторный) эзофагоспазм, развившийся на фоне ГЭРБ, эзофагитов различной этиологии, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, ЯБЖ и ЯБДК.*

3.2. Клиническая картина

Основными клиническими проявлениями диффузного спазма пищевода являются боли в грудной клетке и дисфагия.

Боли в грудной клетке, обусловленные спастическими сокращениями гладкой мускулатуры, могут возникать как спонтанно, в покое (вне приема пищи), так и при проглатывании пищи или слюны. В обоих случаях боли усиливаются на фоне эмоционального стресса. Для диффузного спазма пищевода характерно рецидивирование болей.

Боли локализуются за грудиной или в межлопаточном пространстве и иррадируют в шею, нижнюю челюсть, плечи, лопатку. Чаще они длятся от нескольких секунд до нескольких минут, затем проходят, нередко самостоятельно. В более редких случаях боли сохраняются в течение 30–60 мин. Боли могут быть острыми интенсивными или тупыми несильными (ощущение «комка» или «кола» за грудиной). Боли купируются или ослабевают при приеме спазмолитиков или нитратов, снижающих базальный тонус гладкой мускулатуры.

В случаях, когда боли возникают вне приема пищи и локализуются за грудиной, их следует особенно тщательно дифференцировать от приступов стенокардии.

Дисфагия у больных с эзофагоспазмом возникает при приеме как жидкой, так и твердой пищи. Нередко дисфагия носит парадоксальный характер и появляется при глотании только жидкой пищи. Как правило, она возникает во время болевого приступа, являющегося наиболее надежным клиническим признаком спастического сокращения гладких мышц пищевода. В то же время дисфагия часто носит непостоянный характер, и не всякий болевой приступ сопровождается появлением дисфагии.

***Запомните:** Клиническая симптоматика первичного (идиопатического) эзофагоспазма со временем обычно прогрессирует, тогда как при вторичном рефлекторном эзофагоспазме ее выраженность зависит от тяжести основного заболевания: при его излечении симптомы эзофагоспазма, как правило, исчезают.*

3.3. Инструментальная диагностика

3.3.1. Рентгенологическое исследование

В половине случаев при рентгеноскопии пищевода с контрастированием не удается выявить каких-либо патологических изменений. В других случаях при прохождении бария по пищеводу вместо последовательных перистальтических движений его стенки можно наблюдать

некоординированные одновременные спастические сокращения различных его сегментов. При этом возникает своеобразная деформация контрастированного пищевода в виде множественных складок, фрагментации рентгеновского изображения пищевода в виде «четок» или мешотчатых образований (псевдодивертикулов) (рис. 3.2). Характерна деформация пищевода в виде «штопора» (рис. 3.3). В отличие от рентгенологической картины при ахалазии кардии при эзофагоспазме прохождение бария через НПС не нарушено.

3.3.2. Эзофагогастродуоденоскопия

Проведение ЭГДС у больных с эзофагоспазмом во многих случаях бывает затруднено из-за возникновения резких спастических сокращений пищевода при введении в его просвет фиброскопа и появления болевого приступа.

В целом диагностическое значение ЭГДС при эзофагоспазме невелико, однако это исследование позволяет исключить другие заболевания пищевода, сопровождающиеся дисфагией и болями в грудной клетке (ГЭРБ, эзофагиты, пептические язвы пищевода и т.п.). Понятно, что обнаружение этих изменений не исключает наличие у больного вторичного (рефлекторного) эзофагоспазма.

3.3.3. Эзофагеальная манометрия

У части больных результаты эзофагоманометрии могут не отличаться от нормы. В других случаях удается обнаружить спастические сокращения стенки пищевода в виде периодически возникающих некоординированных высокоамплитудных волн и осцилляций, во время которых давление в пищеводе превышает 30 мм рт.ст. (см. рис. 3.4).



Рис. 3.2. Рентгенограмма при диффузном спазме пищевода.
Заметна характерная фрагментация рентгеновского изображения пищевода в виде «четок» или мешотчатых образований (псевдодивертикулов).



Рис. 3.3. Рентгенограмма при диффузном спазме пищевода.
На рентгенограмме определяется характерная деформация пищевода в виде «штопора».

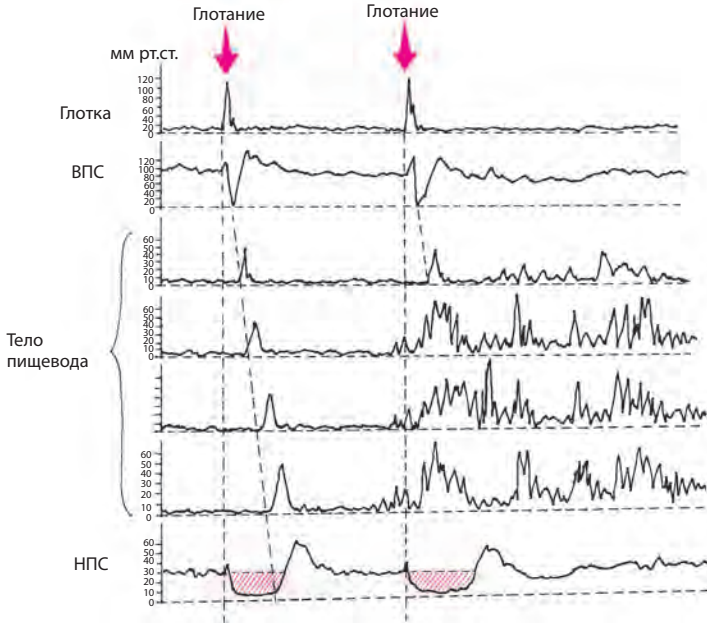


Рис. 3.4. Эзофагоманометрия у больного с диффузным спазмом пищевода.

На кривых давления, зарегистрированного в различных отделах тела пищевода, определяются спастические сокращения его стенки в виде некоординированных высокоамплитудных волн и осцилляций, во время которых давление в пищеводе превышает 30 мм рт.ст. В отличие от ахалазии кардии на кривой внутрипищеводного давления регистрируются эпизоды нормальной перистальтики и сохранено рефлекторное расслабление НПС при глотании.

В отличие от ахалазии кардии на кривой внутрипищеводного давления регистрируются эпизоды нормальной перистальтики и сохранено рефлекторное расслабление НПС при глотании. Базальный тонус НПС обычно не отличается от нормы. Только в далеко зашедших случаях заболевания можно обнаружить неполную релаксацию НПС, что нередко свидетельствует о трансформации эзофагоспазма в классическую ахалазию кардии.

Более точная характеристика может быть получена при использовании результатов *манометрии высокого разрешения* и выделении различных типов нарушений двигательной функции пищевода в соответствии с Чикагской классификацией этих нарушений (см. главу 2).

3.4. Лечение

Диета. Для предупреждения симптомов заболевания рекомендуют регулярное дробное питание (не реже 4–6 раз в день) и по возможности употребление жидкой или кашицеобразной пищи. Из пищевого рациона следует исключить слишком холодную или горячую пищу, газированные напитки, кислые соки, грубую клетчатку (капусту, яблоки и т.п.), употребление которых нередко провоцирует возникновение болевого приступа.

Медикаментозная терапия. Комплексное медикаментозное лечение должно быть направлено на устранение спазма гладкой мускулатуры и восстановление нормальной перистальтики пищевода. С этой целью за 30–40 мин до еды назначают: 1) блокаторы медленных кальциевых каналов, 2) антихолинергические средства (атропин, платифиллин и др.) или 3) нитраты (изосорбида ди- и мононитраты). У большинства больных, особенно у эмоционально лабильных пациентов, целесообразно применение седативных средств или антидепрессантов.

Хирургическое лечение эзофагоспазма (продольная миотомия циркулярных мышц пищевода) проводится лишь у некоторых больных с тяжелым течением заболевания и при неэффективности комплексной диетомедикаментозной терапии. Лучшие результаты оперативного лечения наблюдаются у эмоционально стабильных пациентов. При вторичном (рефлекторном) эзофагоспазме решающее значение имеет адекватное лечение основного заболевания.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

МКБ-10: K21 Гастроэзофагеальный рефлюкс

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), или гастроэзофагеальный рефлюкс, – это заболевание, которое характеризуется повторяющейся регургитацией желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, что часто сопровождается развитием воспаления слизистой его дистального отдела (рефлюкс-эзофагитом) и/или формированием пептической язвы и пептической стриктуры пищевода, пищеводно-желудочных кровотечений и других осложнений.

ГЭРБ – одно из самых распространенных заболеваний пищевода. Симптомы гастроэзофагального рефлюкса выявляются почти у 1/3 взрослого населения, а эндоскопические признаки рефлюкс-эзофагита – у 45–80% больных ГЭРБ (Ивашкин В.Т., Трухманов А.С., 2003). Почти у 10% из них со временем формируется наиболее грозное осложнение ГЭРБ – пищевод Барретта, увеличивающий риск развития аденокарциномы пищевода в десятки раз (рис. 4.1).

4.1. Классификация

В зависимости от характера морфологических изменений в слизистой оболочке дистального отдела пищевода, обнаруживаемых при эндоскопии, различают два клинических варианта ГЭРБ:

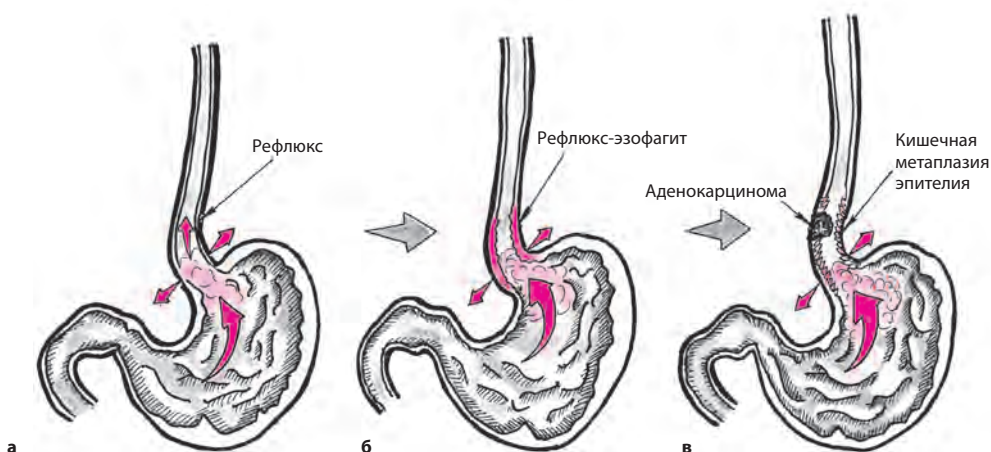


Рис. 4.1. Схематическое изображение последовательных стадий развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ):

а – гастроэзофагеальный рефлюкс; б – рефлюкс-эзофагит; в – пищевод Барретта, осложненный развитием аденокарциномы пищевода.

1. Гастроэзофагеальный рефлюкс без эндоскопических признаков эзофагита (эндоскопически негативная рефлюксная болезнь).

2. Гастроэзофагеальный рефлюкс, сопровождающийся эндоскопическими признаками рефлюкс-эзофагита (эндоскопически позитивная рефлюксная болезнь).

Тем не менее тяжесть клинических проявлений ГЭРБ далеко не всегда зависит от характера эндоскопической картины. Случаи эндоскопически негативной рефлюксной болезни характеризуются столь же частыми и тягостными симптомами болезни, что и ГЭРБ, осложненная рефлюкс-эзофагитом.

4.2. Этиология и патогенез

Основная причина ГЭРБ – дисфункция нижнего пищеводного сфинктера (НПС). В настоящее время выделяют три основных механизма возникновения гастроэзофагеального рефлюкса, схематически изображенных на рисунке 4.2:

1) спонтанно (время от времени) возникающее расслабление нижнего пищеводного сфинктера при отсутствии анатомических аномалий;

2) внезапное повышение внутрибрюшного (и внутрижелудочного) давления выше давления в области НПС;

3) значительное уменьшение базального тонуса НПС и выравнивание давлений в желудке и пищеводе.

Эпизоды спонтанного расслабления НПС. У большинства больных ГЭРБ выявляются более или менее продолжительные эпизоды внезапного расслабления НПС, которые наступают как

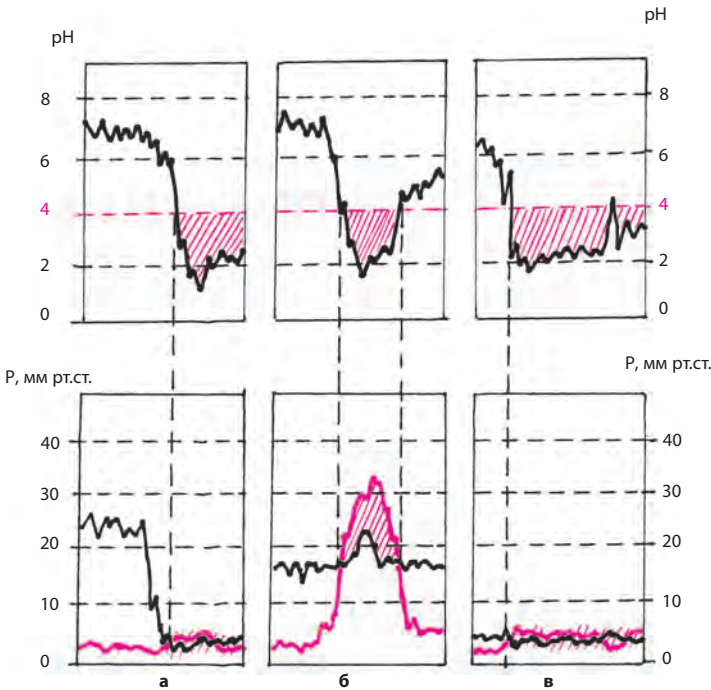


Рис. 4.2. Три основных механизма возникновения гастроэзофагеального рефлюкса:

а – спонтанно возникающее расслабление нижнего пищеводного сфинктера при отсутствии анатомических аномалий; *б* – внезапное повышение внутрибрюшного (и внутрижелудочного) давления выше давления НПС; *в* – значительное уменьшение базального тонуса НПС и выравнивание давлений в желудке и пищеводе. Верхние 3 панели – динамика внутрипищеводного pH, нижние 3 панели – давление в пищеводе (кривая черного цвета) и в желудке (кривая красного цвета).

Таблица 14.1

Рабочая классификация наиболее распространенных причин синдрома мальабсорбции
(по А.И.Парфенову, 2002, в нашей модификации)

Недостаточность полостного пищеварения**1. Недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы:**

- хронический панкреатит;
- рак поджелудочной железы;
- муковисцидоз;
- снижение активности энтерокиназы при гиперсекреции соляной кислоты (синдром Золлингера-Эллисона, ЯБДК).

2. Дефицит желчных кислот:

- обструкция желчевыводящих путей (механическая желтуха);
- первичный билиарный цирроз печени;
- паренхиматозные заболевания печени с холестазом;
- нарушение кишечно-печеночной циркуляции желчных кислот.

3. Гастрогенная недостаточность пищеварения:

- хронический атрофический гастрит;
- резекция желудка, гастрэктомия.

Недостаточность пристеночного (мембранного) пищеварения**1. Дефицит адсорбированных в щеточной кайме панкреатических ферментов:**

- внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы;
- энтеропатии с нарушением структуры и ультраструктуры тонкой кишки.

2. Дефицит ферментов щеточной каймы:

- дисахаридазная недостаточность;
- пептидазная недостаточность.

Нарушения всасывания в тонкой кишке**1. Первичные нарушения всасывания:**

- глютеновая энтеропатия (целиакия);
- спру (тропическая, коллагеновая, соевая) и др.

2. Вторичные нарушения всасывания:

- воспалительные заболевания кишечника (болезнь Уиппла, болезнь Крона, туберкулез кишечника и др.);
- опухоли тонкой кишки (лимфома);
- карциноид с метастазами;
- пострезекционные синдромы (синдром короткой кишки, синдром слепой кишки);
- дивертикулез тонкой кишки;
- эндокринные заболевания (диабетическая энтеропатия, болезнь Аддисона, гиперпаратиреозидизм, гипертиреоз, гастриннома и др.);
- заболевания сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность, констриктивный перикардит);
- паразитарные инвазии (лямблиоз, стронгилоидоз и др.);
- поражения энтероцитов, индуцированные приемом ЛС (антибиотиков, цитостатиков, фенолфталеина, колхицина и др.);
- радиационные поражения энтероцитов и др.

Нарушения лимфооттока**1. Заболевания, сопровождающиеся воспалительной или опухолевой инфильтрацией лимфатической системы кишечника:**

- острый энтероколит;
- болезнь Крона;
- болезнь Уиппла;
- тропическая спру;
- язвенный колит;
- дивертикулы тонкой кишки;
- амилоидоз кишки;
- опухоли кишечника;
- паразитарные инвазии слизистой оболочки кишки и др.

2. Заболевания других органов пищеварения:

- болезни печени;
- болезни поджелудочной железы;
- болезни желудка.

3. Иммунопатии (СПИД, муковисцидоз и др.).

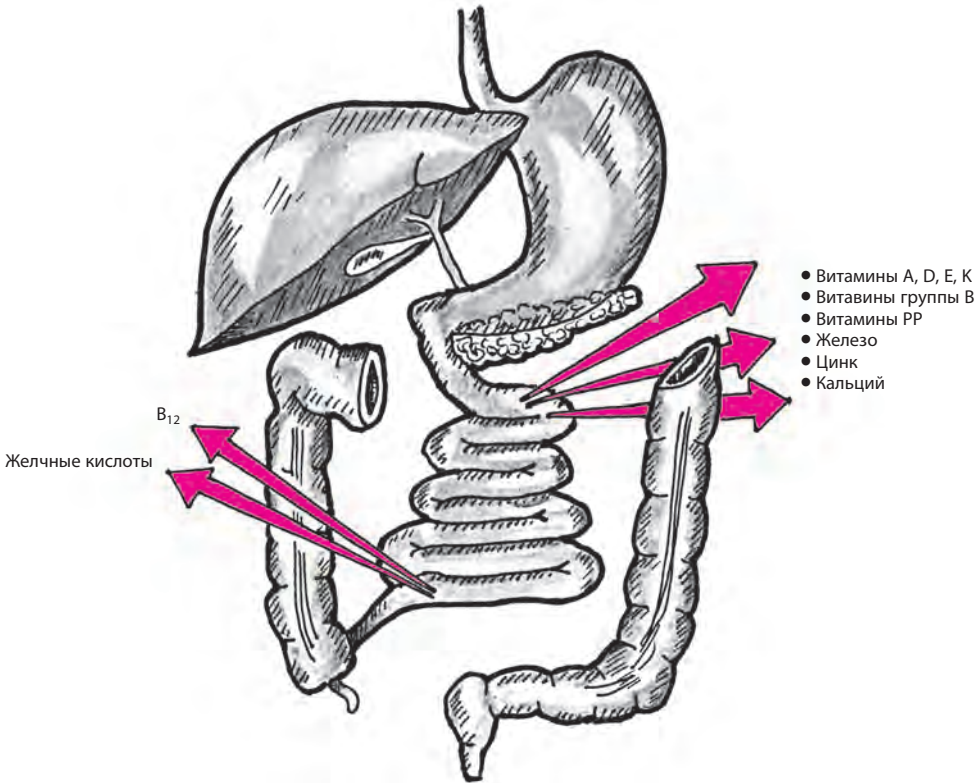


Рис. 14.3. Всасывание витаминов, минеральных веществ и желчных кислот в тонком кишечнике.

При нарушении любого из этих условий развивается дефицит жирорастворимых витаминов. Заметим еще раз, что для их всасывания вовсе не обязательно наличие панкреатической липазы. Поэтому недостаточность внешнесекреторной функции поджелудочной железы нечасто сопровождается дефицитом жирорастворимых витаминов, хотя панкреатическая мальабсорбция жиров, как правило, носит выраженный характер.

Витамин В₁₂. Всасывание этого витамина, обеспечивающего синтез ДНК в клетках, в том числе в клетках кроветворной системы, происходит преимущественно в подвздошной кишке, причем только в присутствии так называемого *внутреннего фактора Кастла* — гастромукопротеина, секретируемого фундальными железами желудка. Витамин В₁₂ (внешний фактор Кастла) образует с гастромукопротеином непрочный комплекс, способствующий адсорбции витамина В₁₂ кишечной стенкой и всасыванию его (рис. 14.4). Всосавшийся витамин В₁₂ поступает в печень и активирует депонированную здесь *фолиевую кислоту*, которая стимулирует процессы нормального созревания эритроцитов в костном мозге.

Фолиевая кислота. Всасывание фолиевой кислоты происходит в тощей кишке в виде птероилполиглютамата, который гидролизуется ферментом щеточной каймы конъюгазой до мономеров птероилглютамата. Последний проникает в энтероцит, метаболизируется там до 5-метилтетрагидрофолиевой кислоты и всасывается в кровь.

Железо, входящее в состав гема, определяет важнейшее свойство гемоглобина переносить кислород и углекислоту. Суточная потребность в железе у взрослого человека составляет примерно 15–30 мг (см. рис. 14.5). Около 90% железа, поступающего в костный мозг, — это *эндогенное железо*, освобождающееся при распаде эритроцитов в селезенке и поступающее по воротной вене в печень, где оно депонируется в трехвалентной форме (Fe³⁺), входя в состав ферритина.

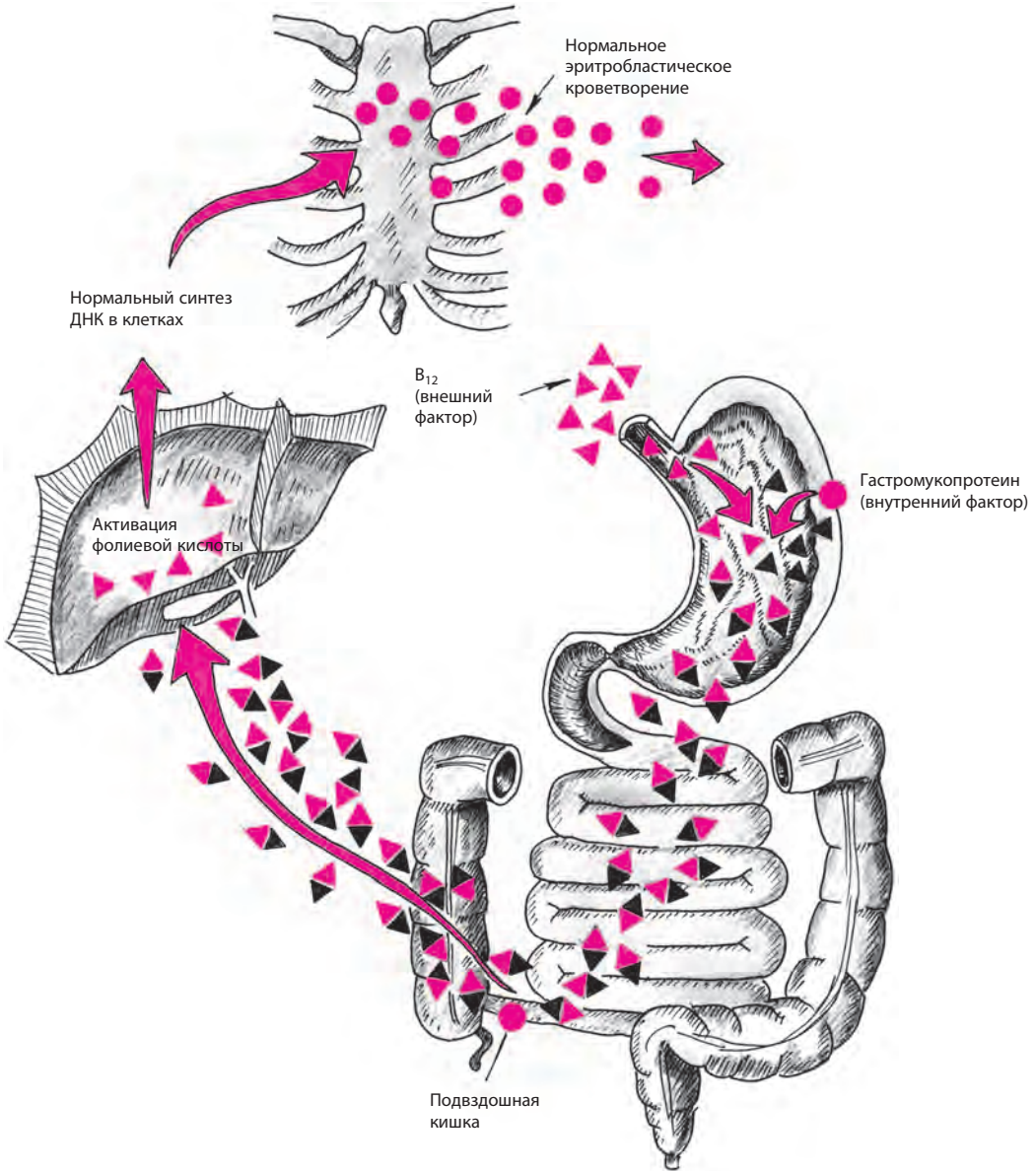


Рис. 14.4. Всасывание в подвздошной кишке витамина B_{12} в комплексе с внутренним фактором Кастла (гастромукопротеином).

Экзогенное железо поступает в организм с пищей обычно в количестве 10–15 мг. В желудке под действием соляной кислоты происходит частичная ионизация железа (Fe^{2+}) с образованием его закисной двухвалентной формы. Только в этой форме железо всасывается в кишечнике, преимущественно в двенадцатиперстной кишке. Всосавшееся железо присутствует в плазме крови в виде транспортной формы – трансферрина (Fe^{3+}), с помощью которого по системе воротной вены оно доставляется в печень, где также депонируется в виде ферритина. Трехвалентное железо (Fe^{3+}), не всосавшееся в кишечнике, выводится из организма в виде окисных соединений.

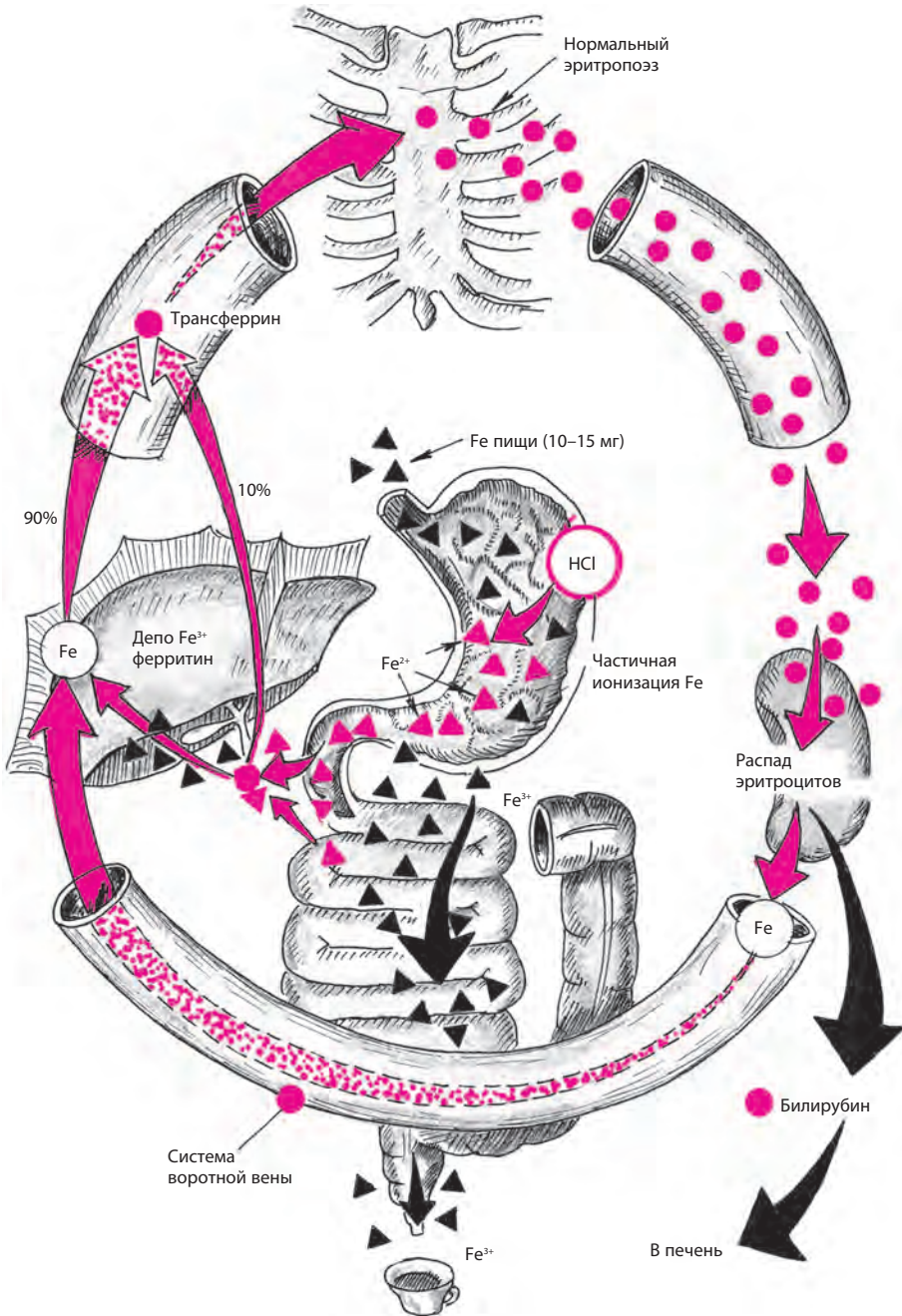


Рис. 14.5. Обмен железа в организме.

Кальций. Суточная потребность в кальции у взрослого человека – 0,8–1,5 г. Всасываемости Ca^{2+} в тонком кишечнике способствует кальциферон, являющийся кальцийтранспортным белком, активность которого стимулируется витамином D.

Кальций и фосфор – основные минеральные компоненты костной ткани и зубов. В крови кальций присутствует в двух формах: ионизированный (активный) и неионизированный (свя-

Синдром раздраженного кишечника

**МКБ-10: K58.0 Синдром раздраженного кишечника с диареей;
K58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи**

Согласно современным представлениям, синдром раздраженного кишечника (СРК) является заболеванием биопсихосоциальной природы, в основе развития которого лежат нарушения висцеральной чувствительности и двигательной активности кишечника, возникающие под воздействием психосоциальных и других факторов.

В соответствии с рекомендациями Международной рабочей группы по изучению функциональных гастроинтестинальных расстройств, полученными в Риме в 2006 г. (*Римские критерии III*), СРК называют комплекс функциональных (не связанных с органической патологией) кишечных расстройств, проявляющихся рецидивирующими болями или дискомфортом в животе, отмечающимися по меньшей мере 3 дня в течение каждого месяца на протяжении последних 3 месяцев и сочетающимися с 2 из 3 следующих признаков:

- боли уменьшаются после акта дефекации;
- боли сопровождаются изменением частоты стула;
- боли сопровождаются изменением консистенции стула (Longstreth G.F., Thompson W.G., Chey W.D. et al., 2006).

При этом общая длительность названных симптомов должна быть не менее 6 мес.

В этом определении подчеркивается функциональный характер СРК, диагноз которого может быть установлен *только после исключения других известных заболеваний кишечника*, сопровождающихся сходными симптомами.

СРК является одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Среди взрослого населения развитых стран Европы и Северной Америки заболевание встречается у 15–20%. Половина всех обращений больных к гастроэнтерологам связана с симптомами СРК. При этом следует иметь в виду, что к врачу обращаются не больше трети больных СРК, а остальные предпочитают лечиться самостоятельно (Ардатская М.Д., 2010).

СРК чаще манифестирует в возрасте 25–40 лет. Если же первые неспецифические симптомы впервые появляются в пожилом или старческом возрасте, диагноз СРК вызывает сомнение. У таких больных сходные с СРК клинические симптомы чаще обусловлены колоректальным раком, дивертикулезом, ишемическим колитом, полипозом и другими заболеваниями кишечника. У женщин СРК встречается примерно в 2 раза чаще, чем у мужчин.

Неспецифические симптомы СРК обусловлены нарушениями моторной и секреторной функции толстого и тонкого кишечника, вызванными в первую очередь расстройствами нейрорегуляторной регуляции функций желудочно-кишечного тракта. Однако до сих пор, оценивая эти симптомы, врачи нередко ставят ошибочные диагнозы («хронический колит», «хронический панкреатит», «спастический колит» и др.), что подчас влечет за собой назначение неадекватной терапии и в ряде случаев может нанести вред больному (Белоусова Е.А., 2001; Шептулин А.А., 2007).

20.1. Этиология и патогенез

Этиология и патогенез СРК изучены недостаточно. Тем не менее установлено, что в формировании заболевания принимает участие несколько факторов: психоэмоциональные рас-

стройства, нарушения регуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника, перенесенные в прошлом острые кишечные инфекции, дисбактериоз кишечника и др.

20.1.1. Психоэмоциональные расстройства

В последние годы было показано, что среди больных, страдающих СРК, можно выделить, по меньшей мере, *две группы пациентов*, существенно отличающихся друг от друга выраженностью клинических симптомов, а также особенностями психоэмоционального статуса, оказывающего существенное влияние на субъективное восприятие кишечных расстройств, качество жизни, эффективность лечения и обращаемость пациентов к врачам различных специальностей.

Около половины больных СРК вполне адекватно относятся к имеющимся кишечным расстройствам, довольно быстро «приспосабливаются» к своему заболеванию, предпочитают не обращаться к врачам и самостоятельно справляться с нарушениями стула, акта дефекации и болями в животе, характерными для СРК (Махов В.М., Турко Т.В., 2006). Заболевание практически не влияет на качество жизни этих пациентов, которые, как правило, считают себя здоровыми людьми.

Другая половина длительно и тяжело болеющих пациентов с СРК относится к категории так называемых *трудных больных*, которые проявляют повышенное внимание к состоянию своего здоровья, считают себя тяжелобольными, постоянно обращаются к врачам за помощью, обычно весьма красочно описывая клинические проявления болезни. В то же время их объективный статус не соответствует обилию субъективных расстройств. Это явилось основанием для предположения о наличии тесной взаимосвязи развития СРК и психоэмоциональных нарушений, характерных для этой категории больных.

По мнению большинства исследователей, в основе возникновения заболевания у этой группы больных лежат расстройства центральной, вегетативной и нейрогуморальной регуляции моторной и секреторной функции кишечника, которые в большинстве случаев ассоциированы с особенностями нервно-психического статуса пациентов, наличием хронического психоэмоционального стресса и нарушениями адаптации к условиям жизни и психотравмирующим ситуациям.

Действительно, почти у половины больных СРК в период, предшествующий возникновению симптомов заболевания, отмечаются тяжелые жизненные стрессовые ситуации. Как показали специальные исследования, эти пациенты с СРК имеют склонность к депрессивным состояниям, ипохондрии, истерическим реакциям и другим психопатологическим симптомам.

В качестве примера в таблице 20.1 представлены результаты изучения психических расстройств у больных СРК в возрасте до 50 лет (Махов В.М., Гатаулина О.В., 2001).

Из таблицы видно, что разнообразные психопатологические синдромы наблюдаются практически у всех обследованных больных СРК. Однако следует подчеркнуть, что это исследование проведено на контингенте второй описанной выше группы трудных больных СРК, активно обращавшихся к врачам. Именно у этих пациентов выявленные психопатологические расстройства, вероятно, оказывали существенное влияние на возникновение и прогрессирование СРК.

В то же время, по данным Г.В.Далецкой (1992), обследовавшей пациентов с СРК, выявленных при эпидемиологическом исследовании и самостоятельно не обращавшихся к врачу, их психический статус мало отличался от такового в группе соматически здоровых лиц. Эти данные в целом подтверждают предположение о неоднозначности механизмов развития заболевания у разных больных СРК.

Запомните: Основной контингент больных СРК, *обращающихся к врачу*, составляет группа пациентов с выраженными нарушениями психоэмоционального статуса, которые имеют, по-видимому, существенное значение в патогенезе заболевания, способствуя возникновению

Таблица 20.1
Частота психических расстройств у больных СРК в возрасте до 50 лет (по В.М.Махову и О.В.Гатаулиной, 2001)

Психопатологические синдромы	Частота выявления, %
Депрессивный	55
Тревожный	23
Соматизированный	19
Тревожно-фобический	3

расстройств центральной, вегетативной и нейрогуморальной регуляции моторной и секреторной функции кишечника. Тем не менее отсутствие изменений в психической сфере не исключает диагноз СРК и характерно для другой группы больных, предпочитающих не обращаться к врачам и самостоятельно справляющихся с симптомами заболевания.

20.1.2. Нарушения регуляции моторно-эвакуаторной функции кишечника

В настоящее время доказано, что практически у всех больных СРК отмечается значительное снижение порога висцеральной, в том числе болевой, чувствительности рецепторов кишечной стенки (*висцеральная гиперчувствительность и гиперальгезия*). С помощью баллонно-дилатационного теста (см. ниже) было обнаружено, в частности, снижение порога восприятия боли или более интенсивное ощущение боли при нормальном или слегка сниженном пороге восприятия. Это означает, что обычные по силе раздражители вызывают неадекватно сильную реакцию со стороны желудочно-кишечного тракта в виде усиления двигательной активности и появления ощущения боли.

В качестве раздражителей может выступать не только прием пищи или растяжение кишечника образующимися там газами, но и эмоциональный стресс, психическое напряжение, тревожное ожидание какого-либо события и т.п. Это доказывает наличие у больных СРК не только измененной чувствительности периферических рецепторов, но и повышенной возбудимости корковых, подкорковых и спинальных регуляторных центров (Полуэктова Е.А., Шептулин А.А., 2003).

Запомните: Висцеральная гиперчувствительность является, по-видимому, основным звеном в патогенезе СРК и расценивается в настоящее время как один из важнейших маркеров заболевания (Махов В.М. и др., 2006), чувствительность и специфичность которого составляет соответственно 70 и 95%.

В последние годы было показано, что характерные для СРК висцеральная гиперчувствительность и гиперальгезия связаны не только со снижением порога восприятия боли на уровне рецепторного звена афферентной системы или спинальных ганглиев, но и с нарушением процесса нисходящего подавления боли. Если у здоровых людей механическое раздражение рецепторов кишечника приводит к активации лимбической системы головного мозга, связанной с опиатными соединениями, и к значительному центральному подавлению восприятия боли, то у пациентов с наиболее тяжелым течением СРК такой активации не происходит. Следовательно, одним из важнейших механизмов формирования СРК является *центральная антиноцицептивная дисфункция*. Не исключено, что типичные для части больных СРК психоэмоциональные расстройства, по крайней мере, частично реализуются благодаря описанному нарушению нисходящего подавления боли.

У большинства больных СРК выявляются выраженные вегетативные нарушения с преобладанием парасимпатической активности (Далецкая Г.В., 1992). В реализации описанного повышения возбудимости центральной и вегетативной нервной системы, а также периферических рецепторов кишечной стенки важную роль играет *нарушение баланса нейротрансмиттеров и регуляторных пептидов*, контролируемых основные кишечные функции – гормонов-констрикторов, стимулирующих двигательную активность кишечника (гастрин, холецистокинин, мотилин, энкефалины), и гормонов-дилататоров, уменьшающих моторику кишечника (ВИП, соматостатин, глюкагон) (Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И., 2001).

Среди нервных и гуморальных медиаторов, участвующих в регуляции моторики и секреции кишечника, важное место занимает *серотонин*, большая часть которого синтезируется энтерохромаффинными клетками кишечника. Известно, что повышение уровня серотонина в кишечнике способствует усилению его моторной функции и возникновению диареи, тогда как его снижение приводит к ослаблению моторики и преобладанию запоров. Одной из причин изменения уровня серотонина может являться нарушение функции белка-переносчика, который транспортирует избыток серотонина из синаптической щели в везикулы и является, таким образом, важным регулятором моторно-эвакуаторной функции кишечника. Показана связь полиморфизмов гена *SERT*, кодирующего белок-переносчик серотонина, в возникновении СРК с преобладанием диареи или запоров (Федиев А.И., Москалюк И.И., 2013).

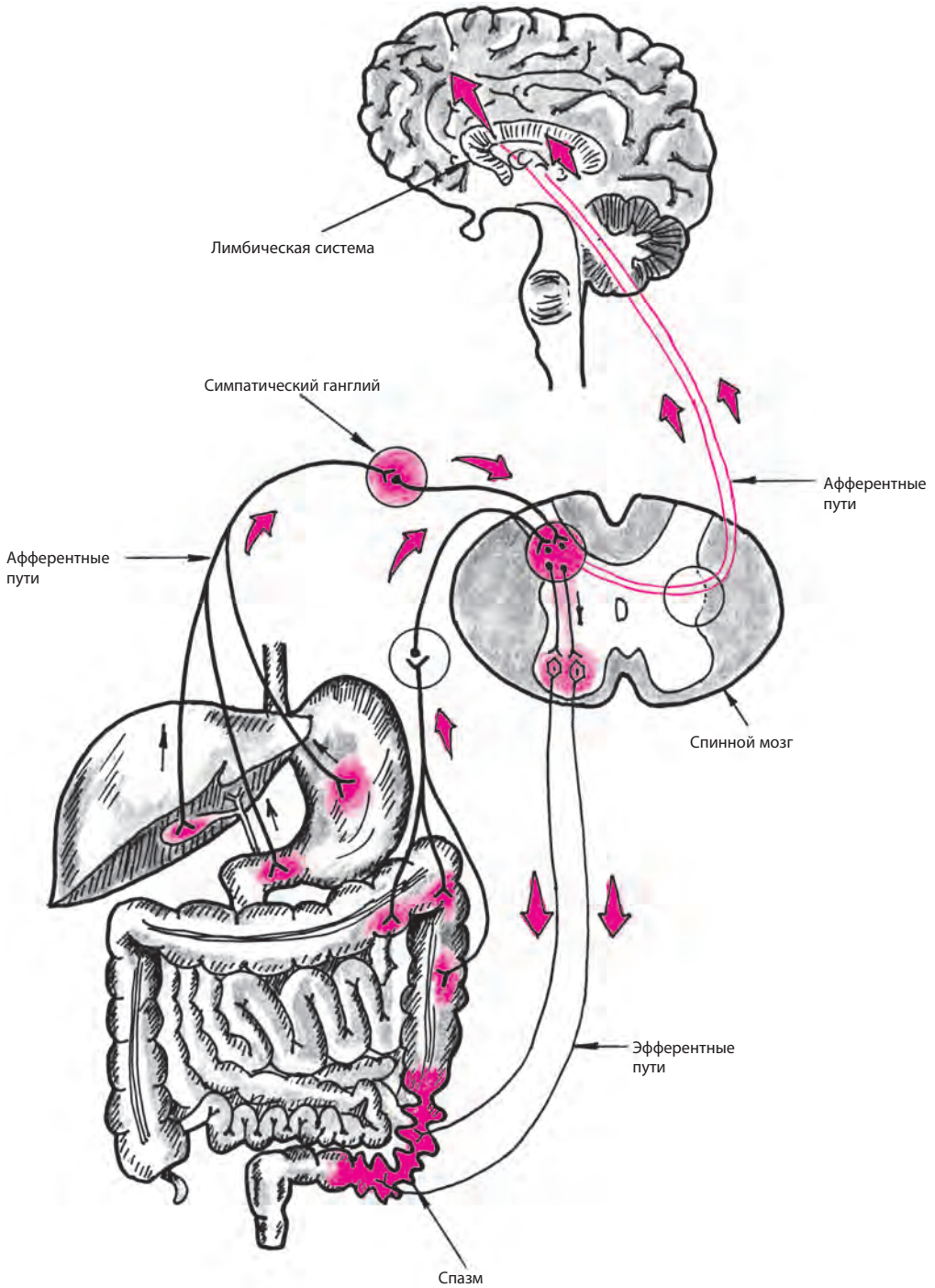


Рис. 20.1. Возникновение патологических рефлексов при заболеваниях органов брюшной полости, которые снижают порог чувствительности спинальных центров и рецепторного аппарата кишечника, что является одной из возможных причин развития СРК. Объяснение в тексте.

Литература

1. *Абулов М.Х., Ойноткинова О.Ш., Солдатова Г.С.* Ишемические висцеральные синдромы при атеросклерозе брюшной аорты // Тер. архив. – 1990. – №12. – С. 31–34.
2. *Алексеев С.А.* Лансопразол – препарат выбора в лечении кислотозависимых заболеваний // Фарматека. – 2007. – №13 (147). – С. 19–22.
3. *Ардатская М.Д.* Синдром избыточного бактериального роста: учеб. пособие. – М.: Форте принт, 2011. – 56 с.
4. *Ардатская М.Д.* Синдром раздраженного кишечника: эпидемиология, этиопатогенез, диагностика и лечебная коррекция // Фарматека. – 2010. – №15. – С. 11–15.
5. *Аруин Л.И., Капуллер Л.Л.* Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника // М.: Триада-Х, 1998. – 483 с.
6. *Аруин Л.И., Кононов А.В., Мозговой С.И.* Новая классификация хронического гастрита. Актуальные вопросы патологической анатомии. Материалы III съезда Российского общества патологоанатомов. – Самара, 2009. – Т. 1. – С. 5–8.
7. *Баранская Е.К., Ивашкин В.Т., Шептулин А.А.* Современные подходы к лечению язвенной болезни / В кн.: «Профилактика и лечение хронических заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта». Под ред. акад. В.Т.Ивашкина. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – С. 75–78.
8. *Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П.* Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
9. *Белоусова Е.А., Морозова Н.А., Никитина Н.В. и др.* Выбор тактики лечения при разных клинических вариантах болезни Крона // РМЖ. – 2006. – Т. 8. – №2. – С. 73–77.
10. *Белоусова Е.А., Морозова Н.А., Никитина Н.В.* Инфликсимаб (ремикеид) в лечении рефрактерных форм болезни Крона // РМЖ. – 2005. – Т. 7, №1. – С. 28–32.
11. *Белоусова Е.А.* Воспалительные заболевания кишечника. Синдром раздраженной кишки // В кн.: Краткое руководство по гастроэнтерологии. – М.: Издат. дом «М-Вести», 2001. – С. 270–293 и 326–332.
12. *Белоусова Е.А.* Синдром избыточного бактериального роста тонкой кишки при хроническом панкреатите // Фарматека. – 2009. – №2. – С. 8–16.
13. *Белоусова Е.А.* Фармакотерапия и алгоритм лечения болезни Крона легкой и средней степени тяжести с позиций медицины, основанной на доказательствах // Фарматека. – 2004. – Вып. 13. – С. 8–18.
14. *Белятко Е.А., Шифрин О.С.* Инфликсимаб в лечении неспецифического язвенного колита: случаи клинического течения заболевания после родов // Доказательная гастроэнтерология. – 2012. – №2. – С. 83–88.
15. *Битти А.Д.* Диагностические тесты в гастроэнтерологии. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
16. *Бондаренко М., Воробьев А.* Дисбиозы и препараты с пробиотической функцией // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 2003. – №4. – С. 66–70.
17. *Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И.* Клиническая энтерология. – СПб.: Гиппократ, 2001. – 287 с.
18. *Васильев Ю.В.* Ингибиторы протонной помпы в терапии язв желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциируемых с нестероидными противовоспалительными препаратами // Фарматека. – 2005. – №7. – С. 1–4.

19. *Васильев Ю.В.* Язвенная болезнь: патологические аспекты и медикаментозное лечение больных // *Consilium medicum*. – 2002. – Т. 4, №6. – 20 с.
20. Гастроэнтерология / Под ред. В.Т.Ивашкина). – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
21. *Григорьева Г.А.* Неспецифический язвенный колит и болезнь Крона // *Клин. мед.* – 1991. – №11. – С. 108–115.
22. *Григорьев П.Я., Яковенко А.В.* Клиническая гастроэнтерология. Руководство для врачей. – М.: МИА, 2004. – 768 с.
23. *Григорьев П.Я., Яковенко А.В.* Руководство по гастроэнтерологии. – М.: МИА, 2000. – 476 с.
24. *Григорьев П.Я., Яковенко Э.П.* Запор: от симптома к диагнозу и адекватному лечению // *Тер. архив*. – 1996. – №2. – С. 27–30.
25. Диагностика и лечение запоров (редакционная статья) // *Клиническая фармакология и терапия*. – 2005. – Т. 14, №1. – С. 5–8.
26. Диагностика и лечение инфекции *Helicobacter pylori* – отчет согласительной конференции Маастрихт IV, Флоренция // *Вестник практического врача*. – 2012. – №1. – С. 6–22.
27. *Долина О.А.* Анестезиология и реаниматология. – М.: Гэотар-мед, 2002. – 551 с.
28. *Зак М.Ю.* Классификация хронического гастрита: от Сиднейской системы к системе OLGA // *Современная гастроэнтерология*. – 2010. – №6 (56). – С. 116–126.
29. *Иванов А.Н., Прянишникова А.С., Краснолобова Л.П.* Современные представления о диагностике и лечении функциональной диспепсии // *Фарматека*. – 2011. – №12. – С. 44–48.
30. *Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Рапопорт С.И.* (ред.). Краткое руководство по гастроэнтерологии. – М.: Издат. дом «М-Вести», 2001. – 456 с.
31. *Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шентулин А.А.* Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // *РЖГГК*. – 2012. – Т. 22, №1. – С. 87–89.
32. *Ивашкин В.Т., Мегро Ф., Лапина Т.Л.* *Helicobacter pylori*: Революция в гастроэнтерологии. – М.: Триада-Х, 1999. – 256 с.
33. *Ивашкин В.Т., Немытин Ю.В., Макаров Ю.С. и др.* Сравнительная оценка антисекреторной активности лосека МАПС, париета и нексиума у больных язвенной болезнью // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. – 2002. – №5. – С. 19–22.
34. *Ивашкин В.Т., Полуэктова Е.А., Белхушет С.* Синдром раздраженного кишечника как биопсихосоциальное заболевание // *Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*. – 2003. – №6. – С. 2–10.
35. *Ивашкин В.Т., Полуэктова Е.А., Бениашвили А.Г.* Взаимодействие гастроэнтеролога и психиатра при ведении пациентов с функциональным расстройством желудочно-кишечного тракта. Обмен опытом // *РЖГГК*. – 2011. – №6. – С. 74–81.
36. *Ивашкин В.Т., Трухманов А.С.* Болезни пищевода. – М.: Триада-Х, 2000. – 179 с.
37. *Ивашкин В.Т., Трухманов А.С.* Современный подход к терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни во врачебной практике // *РМЖ*. – 2003. – Т. 5. – №2. – С. 49–51.
38. *Ивашкин В.Т., Шентулин А.А., Лапина Т.Л. и др.* Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // *РЖГГК*. – 2012. – Т. 22, №3. – С. 80–92.
39. *Ивашкин В.Т., Шентулин А.А., Трухманов А.С.* Эффективность применения ганатона (итоприда гидрохлорида) в лечении больных функциональной диспепсией // *Фарматека*. – 2009. – №13. – С. 50–54.
40. *Ивашкин В.Т., Шентулин А.А.* Синдром диареи. – М.: Гэотар-Медицина, 2000. – 133 с.
41. *Ивашкин В.Т. и др.* Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации, Ассоциации колопроктологов России по диагностике и лечению больных с синдромом раздраженного кишечника // *РЖГГК*. – 2014. – №2. – С. 92–101.
42. *Ивашкин В.Т.* Методические рекомендации по лечению синдрома раздраженного кишечника (СРК). – 2013. – 15 с.
43. *Исаков В.А.* Современная антихеликобактерная терапия // *Клин. фармакология и терапия*. – 2002. – Т. 11, №1. – С. 14–22.
44. *Кабанова И.Н.* Возможности радионуклидных исследований в диагностике функциональных запоров и оценке эффективности их лечения / В кн.: «Моторика толстой кишки. Патофизиологические и терапевтические аспекты». – М., 1997. – С. 12–14.
45. *Кайбышева В.О., Сторонова О.А., Трухманов А.С., Ивашкин В.Т.* Возможности внутрипищеводной рН-импедансометрии в диагностике ГЭРБ // *РЖГГК*. – 2013. – Т. 23, №2. – С. 4–16.

Алфавитный указатель

А

Антациды 56, 126, 199–201, 256
Аттапульгит (неоинтестопан) 426, 542
Ауэрбахово интрамуральное межмышечное нервное сплетение 17, 76, 77
Аципол 555

Б

Бактисубтил 343, 556
Баллонная дилатация нижнего пищеводного сфинктера 35
Биоптаты слизистой желудка при хронических гастритах (оценка морфологических изменений по Л.И.Аруину) 171
Бисакодил 323, 462
Бифидумбактерин 542, 552, 553
Бифиформ 343, 542, 552, 553, 555
Блокаторы
– Н₂-гистаминовых рецепторов 126, 202–204, 214, 503
– М-холинергических рецепторов 40, 55, 105–108, 202, 214, 255
– медленных кальциевых каналов 40, 106, 109, 255, 460, 499, 539
Болезнь Хартнупа 398
Бристольская шкала 439
«Брюшная жаба» 100, 101, 495
Бускопан (гиосцина бутилбромид) 107, 108, 539

В, Г

Висцеральная гиперчувствительность 118–121
Ганатон (итоприда гидрохлорид) 127–130, 139, 256
Гастроластика по Collis 58
Гастропарез 118, 120, 126–128
Гастрофарм 553, 555
Гипохлоремический метаболический алкалоз 138
Глюкокортикостероиды 388, 421, 424, 433, 436, 488, 503, 505

Д

Демпинг-синдром 361
Де-нол 209–214, 216, 251–253, 542
Депендал М 343
Диета Шмидта 333
Диспепсия (органическая и функциональная) 117–120

Домперидон (мотилиум) 56, 59, 126–131, 139, 256
Дицетел (пиноверила бромид) 109, 255, 460, 499, 539
Дрогаверин 108, 109, 255, 460, 499

Ж

Железы желудка 79–81
Желудочная тетания 139

И

Иммуносупрессоры 421, 422, 425, 426, 488, 489
Ингибиторы протонной помпы 55–59, 127, 205–209, 213, 251–254, 263, 503
Ингибиторы ФДЭ 105, 108, 109, 255
Индекс Беста 412, 424
Интетрикс 343, 559
Инфликсимаб 423, 489

К

«Каскад Соггеа» 147
Капсула Кросби 382–384
Клостридии (*Clostridium difficile*) 326, 341, 506–508
Кольца Шатски 49, 50
Конфокальная лазерная эндомикроскопия 59

Л

Лактобактерин 554
Лактулоза (дюфалак) 463, 541, 558, 560
Лансопразол 55, 56, 205–208, 214, 251, 254
Линекс 343, 542, 552, 553, 556
Лоперамид (имодиум) 344, 489, 503, 541, 560

М

Мебеверин (дюспаталин) 110–113, 460, 539
Менделя симптом 234, 287
Месалазин (солофальк) 421, 488, 503, 505
Метацин 107, 202
Метод
– Тепфера 179
– Михаэлиса 180
Метоклопрамид (церукал, реглан) 127–130, 256
Метотрексат 422, 488
Мизопростол (сайтотек) 211, 212, 214, 257, 503

Н

Нимесулид 156
Норгалакс 465
НПВС-гастропатия 143–146, 155, 162, 261
НХНА-система 17, 26

О

Октреотид (сандостатин) 344, 426, 489, 503
Омепразол 55–56, 205–208, 214, 251, 254