Министерство здравоохранения Республики Беларусь

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов

медицинский университет»

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Обсуждено на заседании кафедры

Протокол №\_\_от\_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

для проведения практического занятия

по пропедевтике внутренних болезней

для специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»

3 курса лечебного факультета

дневной формы получения высшего образования

**ТЕМА:** **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Гастрит. Язва желудка и 12-типерстной кишки. Синдром раздраженной кишки. Скорая медицинская помощь при желудочном кровотечении.**

Витебск, 2024

**ТЕМА:** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Гастрит. Язва желудка и 12-типерстной кишки. Синдром раздраженной кишки. Скорая медицинская помощь при желудочном кровотечении.

**Время:** 3 академических часа.

**Цель занятия**

1. Обучить студентов интерпретации результатов субъективного и объективного исследований при ГЭРБ, гастритах, язвенной болезни, СРК, распознаванию желудочного и кишечного кровотечения, оказанию неотложной помощи при них.
2. Раскрыть значение лабораторных и инструментальных методов исследования в подтверждении клинического диагноза болезней пищеварительной системы.

**Задачи занятия**

1. Определение основных клинических признаков ГЭРБ («пищеводные» и «внепищеводные»).
2. Уметь отличить функциональные болезни ЖКТ от органических.
3. Обучить распознавать клинические признаки синдрома желудочной диспепсии, критерии выставления диагноза «Гастрит» и «Язвенная болезнь».
4. Выставлять критерии диагноза «СРК», уметь выявить «симптомы тревоги».
5. Обучить распознавать клинические признаки желудочно-кишечного кровотечения.
6. Провести объективное клиническое исследование пациента с патологией желудка и кишечника в вертикальном и горизонтальном положении.
7. Определить отклонения от нормы в результатах копроцитограммы, общем анализе крови.
8. Распознать желудочное и кишечное кровотечение и оказать неотложную помощь пациенту.

**Мотивационная характеристика необходимости изучения темы**

Знание основных симптомов ГЭРБ позволит правильно установить диагноз «болезни XXI века», дать верные рекомендации по образу жизни пациента и по лечению. Диагноз «Гастрит» и «Язвенная болезнь» неправомочен без данных морфологической (гистологической) оценки биоптата. Диагноз «СРК» выставляется только при отсутствии «сиптомов тревоги». Предположить желудочно-кишечное кровотечение и оказать грамотную помощь при этом состоянии должен врач любой специальности.

**Вопросы для аудиторного контроля знаний**

1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Этиология и патогенез. Классификация. Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика ГЭРБ.
2. Гастрит. Этиология и патогенез. Классификация. Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика гастритов.
3. Пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология и патогенез. Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика.
4. Синдром раздраженной кишки. Этиология и патогенез. Классификация. Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика.
5. Скорая доврачебная помощь при желудочном кровотечении.

**Информационный блок темы.**

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь**

Согласно Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра, принятой в 1989 году сорок третьей сессией Всемирной ассамблеи здравоохранения гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь классифицируется как:

К21.0 гастроэзофагеальный рефлюксс эзофагитом; рефлюкс-эзофагит;

К21.9 гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь – состояние, при котором рефлюкс желудочного содержимого вызывает беспокоящие пациента симптомы и (или) осложнения. К таким осложнениям относятся: рефлюкс-эзофагит, язвенные кровотечения, пенетрации, постъязвенные стриктуры, пищевод Барретта, аденокарцинома пищевода; пищевод Барретта – наличие очагов метаплазии – замещение многослойного плоского эпителия цилиндрическим эпителием желудочного или кишечного типа. С повышенным риском развития аденокарциномы пищевода ассоциирована кишечная метаплазия;

**Этиология**. Предрасполагающие факторы: стресс; работа с наклонным положением туловища; переедание; ожирение; беременность; курение; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы; факторы питания (жир, шоколад, кофе, фруктовые соки, алкоголь, свежая выпечка, газированные напитки).

**Патогенез** ГЭРБ заключается в слабости нижнего пищеводного сфинктера или нарушении его нормального функционирования, из-за чего возникает гастроэзофагеальный рефлюкс, т.е. заброс желудочного содержимого назад в пищевод. Кислый желудочный сок раздражает пищеводную слизистую оболочку, вызывает воспаление и повреждение, что проявляется неприятными симптомами.

**Клиника.** Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: пищеводные и внепищеводные.

**Пищеводные симптомы** гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Изжога – характерный симптом гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Изжога усиливается в горизонтальном положении пациента, при физическом напряжении и наклонах туловища, при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков. Сочетается с кислой отрыжкой (регургитация) и срыгиванием. Характер питания не служит причиной заболевания, коррекция диеты не ликвидирует изжогу.

Дисфагия может сопровождаться одинофагией (болезненное глотание).

Боли в эпигастральной области возникают сразу после еды и усиливаются при наклонах вперед.

**Внепищеводные проявления** гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

1) Некардиальные псевдостенокардитические боли в грудной клетке, нарушения сердечного ритма, индуцированные желудочно-пищеводным рефлюксом.

2) Легочные – хронический кашель, проявления хронических обструктивных заболеваний легких (ХОБЛ, бронхиальная астма).

3) Оториноларингофарингеальные – изменение голоса (охриплость, дисфония, срывы голоса), боли в горле, слюнотечение, ощущение «кома в горле».

4) Стоматологические – жжение языка, щек, нарушение вкусовых ощущений, поражение твердых тканей зубов (эрозии эмали зубов, кариес), периодонтит.

Внепищеводные симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни провоцируются теми же факторами, что и пищеводные.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может проявляться только внепищеводными симптомами.

Для оценки степени тяжести ГЭРБ используются клинические критерии:

легкая – изжога менее 2 раз в неделю;

средняя – изжога 2 раза в неделю и более, но не ежедневно;

тяжелая – изжога ежедневно;

эндоскопические критерии:

степень тяжести эзофагита оценивается в соответствии с ЛосАнджелесской классификацией;

Классификация клинических форм ГЭРБ:

неэрозивная ГЭРБ;

эрозивная ГЭРБ;

пищевод Барретта;

Эндоскопическая классификация эзофагита (Лос-Анджелесская классификация эзофагита, 1994):

степень А − одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода, располагающихся на верхушках складок, каждое из которых длиной не более 5 мм;

степень В − одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной 5 мм и более, располагающихся на верхушках складок и не распространяющихся между ними;

степень С − одно или несколько повреждений слизистой оболочки пищевода длиной более 5 мм, распространяющихся между складками, но занимающих менее 75% окружности пищевода;

степень D − повреждения слизистой оболочки пищевода,

охватывающие 75% и более по его окружности;

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Эзофагогастродуоденоскопия: эзофагит и эрозивно-язвенные изменения слизистой пищевода, оценка их распространенности.

рН – метрия (суточное мониторирование): в пищеводе в течение 24 часов не менее 50 эпизодов снижения рН < 4,0 длительностью более 5 минут.

Рентгенологическое исследование: сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, редко – гастроэзофагеальный рефлюкс.

Омепразоловый тест: уменьшение или купирование внепищеводных симптомов (если они связаны с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью) при назначении омепразола в дозе 40 мг.

Общий анализ крови – чаще нормальный; анемия при наличии эрозивно-язвенных изменений слизистой пищевода, осложненных кровотечением.

Биохимический анализ крови и общий анализ мочи без изменений.

**Основные принципы лечения** ГЭРБ включают:

- изменение образа жизни (снижение веса, диета с ограничением жиров, шоколада, цитрусовых, газированных напитков, сон с приподнятым концом кровати, ограничение курения);

- отмену препаратов, усиливающих симптомы гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (кофеин, β-адреноблокаторы, спазмолитики, холинолитики, теофиллин, блокаторы кальциевых каналов, нитраты, эстрогены);

- прием препаратов, приводящих к снижению желудочно-пищеводного рефлюкса: ингибиторы протоновой помпы (омепразол, рабепразол) блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин), антациды (альмагель, фосфалюгель) и прокинетики (метоклопрамид, домперидон).

**Гастрит.**

В настоящее время (в зависимости от симптомов болезни, остроты возникновения и продолжительности течения, характера клеточной инфильтрации слизистой оболочки желудка) выделяют острый и хронический гастрит.

**Острый гастрит.** Острый гастрит – остро возникающее полиэтиологическое воспалительное заболевание желудка. Причины развития острого гастрита: термические, химические, аллергические, механические, инфекционные факторы. Клиническая картина острого гастрита характеризуется болевым, диспепсическим, интоксикационным синдромами. В типичных случаях через 3-12 часов после погрешности в диете появляется тяжесть и боль в подложечной области, отрыжка, тошнота и рвота съеденной пищей, иногда с примесью желчи, приносящая облегчение. Позднее возможно появление жидкого стула.

При выраженной интоксикации пациенты жалуются на слабость, головную боль, головокружение, повышение температуры тела (обычно субфебрилитет).

При объективном исследовании отмечается бледность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотония, вплоть до коллапса. Температура может быть повышена или понижена.

Язык обложен. При осмотре живот умеренно вздут. При поверхностной пальпации отмечается болезненность подложечной области.

В общем анализе крови могут быть обнаружены признаки сгущения крови (повышение гемоглобина и эритроцитов) при многократной рвоте и поносе. Возможен умеренно выраженный нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ.

Согласно МКБ-10 хронический гастрит классифицируется как:

К29.3 хронический поверхностный гастрит;

К29.4 хронический атрофический гастрит;

K29.5 хронический гастрит неуточненный:

хронический гастрит антральный;

хронический гастрит фундальный;

Хронический гастрит – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем – дисплазии.

**Этиология.** Инфекция Helicobacter pylori (H.pylori) является причиной хронического гастрита в 90-95% случаев. Имеют значение в возникновении хронического воспаления слизистой оболочки желудка аутоиммунные процессы, воздействие нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), химических раздражителей, желчи, радиации, пищевых аллергенов.

## Патогенез. В основе заболевания лежит воспалительная реакция слизистой желудка, которая приводит к развитию различных нарушений. Под воздействием внутренних и внешних этиологических факторов запускается воспалительная реакция с изменениями в структуре слизистой ткани и регенеративными нарушениями. В результате нормальное функционирование органа нарушается, а количество соляной кислоты в желудочном соке резко сокращается. На работу слизистой оболочки желудка влияет Helicobacter Pylori. Постепенно нарушается работа желудка, развивается кишечная атрофия, дисплазия и метаплазия. Самый неблагоприятный исход хронического гастрита – развитие рака желудка с появлением признаков атрофии.

Часто провоцирует развитие хронического гастрита прием лекарственных препаратов. Особенно это касается нестероидных противовоспалительных средств с длительным и бесконтрольным приемом. Они способны подавлять фермент циклооксигеназу, что нарушает синтез простагландинов, которые отвечают за защитную функцию слизистой оболочки желудка. При длительном приеме лекарственных средств истончается слизистый слой, и соляная кислота может более агрессивно действовать на орган.

**Клиника.** Учитывая, что диагноз хронического гастрита является морфологическим, закономерности клинических признаков заболевания отсутствуют. Симптоматика зависит от имеющихся у пациента нарушений секреции, моторики. В большинстве случаев хронический гастрит протекает бессимптомно.

Клинические проявления хронического гастрита зависят от состояния секреторной функции желудка, проявляются синдромом желудочной диспепсии.

При хроническом гастрите с повышенной и сохраненной секрецией преобладают симптомы, соответствующие функциональной диспепсии в форме эпигастрального болевого синдрома. Осмотр полости рта выявляет влажный язык, обложенный у корня сероватым налетом, с четкими сосочками на его поверхности. При поверхностной пальпации живота определяется болезненность в эпигастрии, при глубокой пальпации – болезненность, уплотнение большой кривизны и пилорического отдела желудка.

При хроническом гастрите с пониженной секрецией преобладают симптомы, соответствующие функциональной диспепсии в форме постпрандиального дистресс-синдрома. Объективно обнаруживаются сухость кожных покровов, шелушение кожи, заеды (ангулярный стоматит, хейлоз) в уголках рта. Характерен серый налет, сухость языка, атрофия сосочков. Осмотр живота выявляет некоторое его вздутие, пальпация – болезненность в эпигастрии.

Диагностическими критериями хронического гастрита являются:

наличие гистологических признаков хронического гастрита при оценке гастробиоптатов;

наличие гистологических признаков атрофии в теле желудка в сочетании с наличием антител к париетальным клеткам и (или) к внутреннему фактору Кастла (для аутоиммунного гастрита);

При хроническом гастрите используют следующие критерии оценки степени тяжести: степень активности, воспаления, атрофии и метаплазии определяется по визуально-аналоговой шкале в соответствии с Сиднейской системой, при этом биоптаты из каждого отдела желудка описываются отдельно.

хронический гастрит классифицируется в соответствии с Хьюстонско-Сиднейской системой следующим образом:

неатрофический гастрит (Hp, другие факторы);

атрофический гастрит:

аутоиммунный;

мультифокальный (Нр, особенности питания, факторы среды);

особые формы гастрита:

химический (химические раздражители, желчь, НПВС);

радиационный (лучевые поражения);

лимфоцитарный (идиопатический, иммунные механизмы, глютен, Hp);

неинфекционный гранулематозный (Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический);

эозинофильный (пищевая аллергия, другие аллергены);

другие инфекционные (бактерии (кроме Нр), вирусы, грибы,

паразиты);

**Лабораторно-инструментальная диагностика**.

Основную роль в диагностике хронического гастрита играет эндоскопическое исследование с выполнением прицельной биопсии, которые и определяют ту или иную форму гастрита. **Диагноз гастрит – диагноз морфологический, то есть он может считаться правомочным только после оценки гастробиоптатов патологоанатомом.**

Диагностика H.pylori – инфекции осуществляется при гистологическом исследовании гастробиоптатов, методом быстрого уреазного теста (определение уреазной активности биоптата). При наличии специального оборудования могут применяться неинвазивные методы диагностики H.pylori-нфекции: дыхательный тест с мочевиной, меченной С13, иммуноферментный анализ кала (ИФА), ПЦР (полимеразная цепная реакция) с образцами биологического материала (гастробиоптат, кровь, слюна, кал).

Общий анализ крови: чаще нормальный. При повышенной секреции может быть эритроцитоз, увеличение гемоглобина, замедление СОЭ. При секреторной недостаточности – анемия (В12 – фолиево-дефицитная).

**Лечение.** Соблюдение режима питания и диеты (термическое и химическое щажение), прекращение приема алкоголя, сокращение курения, отказ от применения нестероидных противовоспалительных средств.

При выявлении хронического гастрита, ассоциированного с H.pylori-инфекцией, проводится эрадикационная терапия в течение 7-14 дней: ингибитор протоновой помпы (омепразол 20 мг) 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Возможны 4-х компонентные схемы с включением висмута субцитрата (де-нол).

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.**

Гастродуоденальные язвы:

Согласно МКБ-10 гастродуоденальные язвы классифицируются как:

К25 язва желудка (включает: эрозия (острая) желудка));

К26 язва двенадцатиперстной кишки (включает: эрозия (острая)

двенадцатиперстной кишки));

K27 пептическая язва неуточнённой локализации;

K28 гастроеюнальная язва;

**Язва гастродуоденальной слизистой оболочки** представляет собой углубленный локализованный дефект, проникающий глубже мышечной пластинки слизистой оболочки.

**Эрозия гастродуоденальной слизистой оболочки** представляет собой ее дефект, не проникающий глубже мышечной пластинки слизистой оболочки.

**Этиология.** Основные причины язвенной болезни: гастрит или дуоденит, ассоциированный с H.pylori, психоэмоциональные стрессовые ситуации, генетическая предрасположенность, нарушение режима питания, курение, злоупотребление алкоголем и кофе, влияние ульцерогенных лекарственных средств (аспирин и другие нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды).

Возникновение язвенного дефекта связывают с нарушением баланса «защитных» и «агрессивных» факторов слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. «Защитные» факторы - слизь, бикарбонаты, фосфолипиды, эпителий, простагландины и микроциркуляция. «Агрессивные» факторы – инфекция H.pylori, гиперпродукция соляной кислоты и пепсина, гастродуоденальная дисмоторика, дуоденогастральный рефлюкс (желчные кислоты).

**Патогенез** язвенной болезни заключается в нарушении равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

К агрессивным факторам относят повышение выработки соляной кислоты (в результате увеличения массы обкладочных клеток, гиперпродукции гастрина, нарушения нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотообразования), пепсиногена и пепсина, нарушение моторики желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка).

К ослаблению защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки приводят:

- снижение выработки и нарушение качественного состава желудочной слизи;

- уменьшение выделения бикарбонатов (в составе желудочной и панкреатической секреции);

- нарушение регенераторных процессов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки;

- ухудшение кровоснабжения и уменьшение содержания простагландинов в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны.

В настоящее время установлено, что важнейшую роль в усилении агрессивных свойств желудочного содержимого и ослаблении защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки играет микроорганизм Helicobacter pylori, обнаруженный в 1983 г. австралийскими учёными П. Маршаллом (В. Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren). Эти микроорганизмы выявляют у 90-95% пациентов с язвой двенадцатиперстной кишки и у 70-85% пациентов с язвой желудка.

**Клиника.** Проявлением язвенной болезни является болевой синдром, синдром желудочной диспепсии. Боли при язвенной болезни имеют четкую локализацию, связь с приемом пищи (периодичность), сезонность (весна, осень).

Ранние боли в эпигастрии (через 30-60 минут после еды) характерны для язвы в проксимальных отделах желудка.

Поздние (через полтора часа после еды), ночные, голодные боли в эпигастральной области или в правом подреберье возникают при язвах пилорического отдела желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки. Облегчаются они после еды, приема антацидных и антисекреторных препаратов. Рвота кислым содержимым желудка развивается на высоте болей, приносит облегчение (некоторые пациенты самостоятельно вызывают рвоту для уменьшения болей).

Иррадиация боли при язвенной болезни может быть характерной для локализации язвы: в область сердца, за грудину – при язве в кардиальном отделе желудка, в правую подлопаточную область – при постбульбарных язвах, в спину – при язве на задней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки или при пенетрации язвы в поджелудочную железу.

Проявления диспепсии при язвенной болезни: тошнота, рвота, изжога, кислый привкус во рту, отрыжка, слюнотечение. Аппетит у пациентов язвенной болезнью обычно сохранен, иногда даже повышен.

Объективное исследование пациентов язвенной болезнью выявляет признаки астено-вегетативного синдрома: повышенную влажность кожи, выраженный красный дермографизм, холодные влажные ладони, блеск глаз с широкими зрачками, брадикардию, снижение артериального давления.

Вынужденное положение пациента во время приступа боли – лежа на боку с притянутыми к животу локтями рук и коленями ног или коленно-локтевое положение ничком вниз.

Осмотр полости рта: обильная саливация, насыщенного красного цвета язык с отчетливо выраженными сосочками.

Осмотр живота: ограничение дыхательной подвижности передней брюшной стенки в эпигастрии при выраженном болевом синдроме.

Локальная болезненность при непосредственной перкуссии передней брюшной стенки в зоне расположения язвенного дефекта (симптом Менделя). При поверхностной пальпации отмечается болезненность в эпигастрии и резистентность мышц передней брюшной стенки. При глубокой пальпации выявляется болезненность, уплотнение большой кривизны желудка и привратника.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**.

Общий анализ крови: при неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки – эритроцитоз, увеличение гемоглобина, замедление СОЭ; при язвенной болезни желудка – возможна анемия.

Анализ кала: положительная реакция Грегерсена на скрытую кровь при язвенном кровотечении.

Фиброгастродуоденоскопия: язва гастродуоденальной слизистой оболочки или в фазу ремиссии заболевания – рубцово-язвенная деформация.

Диагностика инфекции H.pylori обязательна при язвенной болезни. Уреазный тест с биопсийными фрагментами, ПЦР.

**Лечение.** Диета с включением механически, термически, химически щадящих продуктов.

Эрадикационная терапия инфекции H. pylori в течение 7-14 дней: ингибитор протоновой помпы (омепразол 20 мг) 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день. Возможны 4-х компонентные схемы с включением висмута субцитрата (д-висмут, улькавис).

Хирургическое лечение язвенной болезни в настоящее время приводят при развитии осложнений (перфорация, декомпенсированный стеноз пилорического отдела, пенетрация, кровотечение).

**Синдром раздраженного кишечника.**

Согласно МКБ-10 синдром раздраженного кишечника классифицируется как:

К58.0 синдром раздраженного кишечника с диареей;

К58.9 синдром раздраженного кишечника без диареи;

**Синдром раздраженного кишечника** (далее - СРК) – функциональное расстройство кишечника, при котором абдоминальная боль сочетается с нарушениями дефекации и кишечного транзита;

 нормальный стул – у здоровых взрослых людей, придерживающихся смешанного рациона питания, частота стула составляет от 3 раз в день до 3 раз в неделю, масса кала – 100 - 250 г/сут, стул имеет оформленную консистенцию.

Клиническими критериями СРК являются:

боль и (или) неприятные ощущения в области живота;

уменьшение болей и неприятных ощущений после дефекации; отсутствие ночных болей;

диарея без крови, преимущественно в утренние часы после завтрака, иногда с примесью слизи и остатков непереваренной пищи; императивные позывы на дефекацию; отсутствие диареи в ночное время;

запор (стул реже 3 раз в неделю, плотный), необходимость интенсивного натуживания при дефекации, чувство неполного опорожнения кишечника; фрагментированный стул с выделением слизи;

чередование диареи и запора;

вздутие;

отсутствие «**симптомов тревоги»:** диареи в ночное время, крови в стуле, снижении массы тела, лихорадки, анемии, лабораторных признаков воспаления.

При синдроме раздраженного кишечника (как и при функциональной диспепсии) есть чёткие жалобы и клиника, но нет органической патологии кишечника, обнаруженной с помощью инструментальных методов исследования (энтерит, колит, опухоль, дивертикулез кишечника).

**Этиология.** Нарушения регуляции функций желудочно-кишечного тракта у людей с генетической предрасположенностью и низкой резистентностью к стрессам могут быть вызваны перенесённой кишечной инфекцией, травмой живота, стрессовой ситуацией.

**Патогенез.** В Римских критериях IV пересмотра (2016) сформулирована парадигма патогенеза СРК как следствия стрессового воздействия с нарушением связей по оси «мозг-кишечник», в том числе с вовлечением иммунной регуляции. Данная теория была предложена из-за высокой связи СРК с сосуществующими психическими расстройствами и стрессовыми состояниями, причем примерно в половине случаев СРК связан с дисфункцией кишечника – первыми появляются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, а стресс развивается позже. Среди многих других факторов рассматривается также нарушение состава кишечной микробиоты, что было подтверждено в ряде работ. Сигналы ЦНС в кишечник передаются нейроэндокринными нейротрансмиттерами (серотонином, кортикотропин-рилизинг-гормоном, холецистокинином и соматостатином), которые вырабатываются в кишечнике иммунными и энтерохромаффинными клетками. Это в свою очередь может влиять на бактерии кишечника, также имеющие рецепторы к данным сигнальным молекулам, что может объединять эти два патогенетических механизма.

**Клиника. Диагноз СРК устанавливается при соответствии симптомов у пациента всем нижеперечисленным критериям**: рецидивирующая абдоминальная боль или дискомфорт по крайней мере 3 дня в месяц за последние 3 месяца в сочетании с 2 или более признаками из следующих:

уменьшается после дефекации;

ассоциирована с изменением частоты стула;

ассоциирована с изменением формы (внешнего вида) стула;

отсутствие «симптомов тревоги»;

отсутствие органических заболеваний или метаболических (биохимических) расстройств, объясняющих имеющиеся симптомы;

соответствие критериям наблюдается в течение не менее 3-х последних месяцев с началом проявлений не менее 6 месяцев перед диагностикой.

Характерно наличие у пациента признаков синдрома бродильной или гнилостной диспепсии: нарушения переваривания углеводистой или белковой пищи. Тяжесть, вздутие, распирание и урчание в животе, повышенное газоотделение появляются после употребления определенных продуктов.

Боли в животе стихают после дефекации и отхождения газов. Боли не беспокоят по ночам.

Типичными являются симптомы нарушения кишечного транзита и акта дефекации.

Характерны устойчивые признаки вегетативной дисфункции: парестезии, сердцебиение, потливость, учащённое мочеиспускание, раздражительность, нарушение сна.

При объективном обследовании выявляются особенности психики пациентов: тревога, беспокойство, депрессия.

Питание пациентов удовлетворительное, признаки гиповитаминоза и электролитных нарушений отсутствуют.

Выявляются признаки метеоризма: увеличение выпуклости живота, сохраняющееся при перемене положения, тимпанический перкуторный звук над соответствующим отделом кишечника. Поверхностная пальпация живота может выявить болезненность, резистентность мышц. При глубокой пальпации могут обнаруживаться болезненные плотные тонкие петли кишечника (при спазме). Атония проявляется утолщением, болезненностью кишечника. Плотность кишки зависит от заполненности ее избыточным количеством газов (мягкая) или каловыми массами (плотная). После клизмы уплотнение кишечника исчезает.

**Лабораторно-инструментальная диагностика**.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови – нормальные.

Копроцитограмма: кал кашицеобразный или водянистый, пенистый, рН кислая или щелочная, клетчатка растительная переваримая в большом количестве, крахмал внутриклеточный и внеклеточный в большом количестве (амилорея), мышечные волокна непереваренные с поперечнополосатой исчерченностью (креаторея), скрытой крови в кале нет.

Фиброгастродуоденоскопия, ультразвуковое исследование органов брюшной полости – не обнаруживают патологических изменений.

Ирригоскопия, колоноскопия проводятся для исключения колоректального рака. Обследование гинеколога, проктолога (для исключения других причин запоров).

**«Симптомы тревоги»** исключают диагноз синдрома раздраженного кишечника. Это - возраст начала симптомов старше 45 лет, наличие ночных болей, немотивированная потеря массы тела, наличие постоянных и интенсивных болей в животе (как единственного ведущего симптома), рак толстой кишки у родственников, лихорадка, гепатомегалия, спленомегалия, кровь в кале, лейкоцитоз, анемия, увеличение СОЭ.

**Лечение**. Модификация образа жизни: исключение стресса, психосоциальных проблем, объяснение пациенту сущности заболевания, отсутствия угрозы для жизни. Исключение из диеты плохо переносимых продуктов (молока, яблок, консервантов, шоколада). При синдроме раздраженного кишечника с диареей используют имодиум (лоперамид), холестирамин. При кишечных болях и спазмах показаны антидепрессанты (амитриптилин, флуоксетин), спазмолитики (мебеверин, дротаверин). При синдроме раздраженного кишечника с запорами показана диета, обогащённая клетчаткой (пищевые отруби, овощи, фрукты). Регуляторы пассажа и объема каловых масс: метилцеллюлоз, лактулоза (дюфалак), сорбитол.

**Неотложная помощь при остром желудочно-кишечном кровотечении.**

Причины острых желудочно-кишечных кровотечений: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, опухоль желудочно-кишечного тракта, эрозии желудка, варикозное расширение вен пищевода, неспецифический язвенный колит, геморрой, геморрагические диатезы.

Клинические симптомы кровотечения включают общие симптомы острой анемии и признаки желудочно-кишечного кровотечения.

Общие признаки кровопотери зависят от ее объема, могут быть минимальными (при кровотечении до 400-500 мл) или соответствовать геморрагическому шоку (при кровотечении более 700 мл). Приблизительная величина кровопотери определяется по «шоковому» индексу Альговера: частное от деления частоты пульса на величину систолического артериального давления. При потере 10-20% объема циркулирующей крови (ОЦК) индекс Альговера соответствует 1,0; при потере 20 - 30% - 1,5; при потере более 30% - 2,0.

Признаки острой постгеморрагической анемии: жажда, головокружение, шум в ушах, слабость, зевота, озноб. Объективно выявляется бледность слизистых и кожи, тахикардия, преходящее снижение артериального давления, сохранение громкости тонов сердца, функциональный систолический шум на верхушке. В общем анализе крови снижен гемоглобин до 100 г/л, гематокрит до 0,35.

Геморрагический шок:

- нарушения психического статуса от возбуждения до комы,

- тахикардия от 90 и более,

- падение артериального давления,

- олигурия,

- бледность слизистых и кожи, может быть цианоз,

- пульс слабого наполнения и напряжения до нитевидного,

- глухость тонов сердца.

В общем анализе крови снижение гемоглобина ниже 100 г/л, гематокрита - ниже 0,35.

Признаки желудочно-кишечного кровотечения:

- кровавая рвота (гематемезис) неизмененной кровью или «кофейной гущей» при кровотечении из верхних отделов,

- черный дегтеобразный стул (мелена) при длительном пребывании крови в верхних отделах кишечника,

- темно-вишневая окраска стула при быстром пассаже по кишечнику или кровотечении из нижних его отделов,

- неизмененная алая кровь в кале (гематохезия) из дистальных отделов кишечника,

- каловые массы типа «малинового желе» при неспецифическом язвенном колите.

**Лечение.**

1) Строгий постельный (носилочный) режим. Транспортировка в положении Тренделенбурга в хирургический стационар.

2) Пузырь со льдом на эпигастральную область.

3) Запрещение питья и еды.

4) Инфузионная терапия. Объем инфузии должен превышать объем кровопотери в 3-4 раза.

5) Мезатон (фенилэфрин) 1% -1 мл в 500 мл 5% раствора глюкозы (при артериальном давлении менее 80 - 90 мм рт.ст.).

6) Дицинон (этамзилат натрия) 2-4 мл 12,5% раствора внутривенно каждые 6 часов, 5% р-р аминокапронивой кистоты 100-250 мл или транексамовая кислота (гемостад «Рубикон»).

7) При недостаточном эффекте инфузионной терапии (артериальное давление ниже 80 - 90 мм рт.ст.) норэпинефрин 1-2 мл 0,2% раствора или допамин 5 мл 0,5% раствора на 400 мл плазмозамещающего раствора внутривенно капельно, преднизолон до 30 мг/кг внутривенно медленно.

8) Оксигенотерапия - ингаляция увлажненного кислорода через маску или носовые катетеры.

9) Зонд Блэкмора при кровотечении из пищевода.

**Список литературы**

**Основная:**

1. Юпатов, Г.И. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум / Г.И. Юпатов, Л.М. Немцов, Л.В. Соболева, О.В. Драгун, М.С. Дроздова, И.В. Арбатская, В.Т. Валуй - Витебск: ВГМУ, 2015. – 280 с.
2. Юпатов, Г.И. Пропедевтика внутренних болезней: лабораторные и инструментальные методы исследования. Учебное пособие / Г.И. Юпатов, Л.М. Немцов, Л.В. Соболева, О.В. Драгун, М.С. Дроздова, С.В. Капустин, И.В. Арбатская, В.Т. Валуй - Витебск: ВГМУ, 2013. – 200 с.
3. Драгун, О.В. Методика обследования пациентов терапевтического профиля: пособие / О.В.Драгун и др. – Витебск: ВГМУ, 2019. – 28 с.
4. Н.Е. Федоров Пропедевтика внутренних болезней / Учебник.- Витебск, ВГМУ, 2010.
5. Об утверждении Клинического протокола «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения» : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 54.
6. Выхристенко, Л.Р. Алгоритм постановки диагноза заболеваний внутренних органов: пособие / Л.Р. Выхристенко и др. – Витебск: ВГМУ, 2022. – 222 с.

**Дополнительная:**

1. Доценко, Э.А. Физикальные методы исследования: практикум / Э.А. Доценко и др. Минск: БГМУ, 2022. – 155 с.
2. Струтынский, А.В. Основы семиотики заболеваний внутренних органов: учебное пособие / А.В.Струтынский и др.- Москва: МЕДпресс-информ, 2004.

Составила ст. преп. Кизименко Т.Г.