**федеральное Государственное БЮДЖЕТНОЕ образовательное учреждение высшего образования «Башкирский государственный медицинский университет» МинистерствА здравоохранениЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Кафедра поликлинической терапии С КУРСОМ ИДПО**

УТВЕРЖДАЮ

зав.каф.поликлинической

терапии с курсом ИДПО

 д.м.н., профессор Волевач Л.В.

«30» ноября 2016 г.

**Методические указания для студентов**

по самостоятельной аудиторной работе

по дисциплине Поликлиническая терапия

**«Функциональные заболевания ЖКТ. Ведение больных в условиях поликлиники»**

**Лечебный факультет**

Дисциплина поликлиническая терапия

Специальность 31.05.01. –лечебное дело

Курс 6 Семестр XII

Отделение очное

Уфа – 2016 г.

Тема:«Функциональные заболевания ЖКТ. Ведение больных в условиях поликлиники» в соответствии с ФГОС ВО (2016), рабочей программы дисциплины поликлиническая терапия, утвержденной в 2016г. ректором Павловым В.Н.

Авторы: проф. Крюкова А.Я., проф. Низамутдинова Р.С.,

проф. Сахаутдинова Г.М., доц. Тувалева Л.С.,

доц. Курамшина О.А., доц. Габбасова Л.В.

Рецензенты: д.м.н., профессор Мирсаева Г.Х.

Утверждено на заседании кафедры, протокол № 4 от 30.11.2016 г.

**Функциональные заболевания ЖКТ. Ведение больных в условиях поликлиники»**

1. **Актуальность темы**

В литературных источниках можно встретить различные определения термина “диспепсия”, который в переводе с греческого (‘δυς-’ – dys- и ‘πέψη’ – pepse)) означает “нарушенное пищеварение”. Первые упоминания о диспепсии известны с середины XVII века, в XVIII веке диспепсия считалась одним из “нервных расстройств” у пациентов с гипохлоргидрией и истерией. В настоящее время под диспепсией понимают боль или ощущение дискомфорта, локализующиеся в верхней части живота – преимущественно по срединной линии.

Принято выделять органическую и функциональную диспепсию. Органическая диспепсия встречается у пациентов с заболеваниями, имеющими ясные анатомические и патофизиологические причины появления данных симптомов (язвенная болезнь, хронический панкреатит, желчекаменная болезнь и др.). Функциональная диспепсия (ФД) рассматривается с позиций Международной рабочей группы по разработке диагностических критериев функциональных гастроэнтерологических заболеваний как группа симптомов, относящихся к гастродуоденальной области, в отсутствие органических, системных или метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить эти проявления (Римские критерии-III, 2006).

**Эпидемиология**   
 Проведенные исследования показали высокую распространенность диспепсических жалоб среди населения развитых стран мира, которая, по некоторым данным, достигает 30–40 % . В широкомасштабном европейском популяционном исследовании было установлено, что в течение предшествовавших 12 месяцев симптомы ФД испытывали 20,6 % населения.

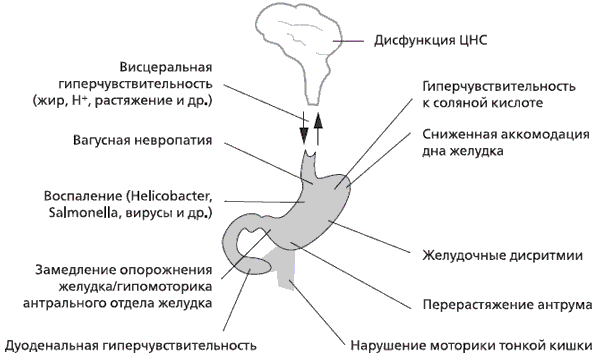
Отмечено, что симптомы ФД значительно чаще выявляются у женщин, чем у мужчин (24,4 и 16,6 % соответственно). По некоторым данным, частота выявления диспепсических симптомов существенно увеличивается с возрастом, не зависит от социального статуса и уровня урбанизации. Показано, что влияние диспепсических симптомов на качество жизни сопоставимо у пациентов с ФД и хроническими “органическими” заболеваниями, такими как бронхиальная астма и воспалительные заболевания кишечника.

В последнее время пересмотрено отношение к хроническим воспалительным заболеваниям желудка и двенадцатиперстной кишки. На данный момент диагноз “функциональная диспепсия” объединяет пациентов с наличием диспепсических жалоб при таких заболеваниях, как хронический гастрит, хронический дуоденит и гастродуоденит без эрозивного поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Установлено, что не существует корреляции между выраженностью воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки и наличием, а также тяжестью диспепсических симптомов. Хронический гастрит выявляется приблизительно у 80 % лиц старше 40 лет, тогда как симптомы диспепсии – лишь у 30–40 %. Таким образом, у каждого второго больного хроническим гастритом вообще отсутствуют какие-либо клинические проявления заболевания. Согласно современным представлениям, хронический гастрит и хронический дуоденит – это морфологические диагнозы, которые используют для описания гистологических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки (степени активности воспаления, наличия атрофии, метаплазии или дисплазии) и их связи с Helicobacter pylori-инфекцией.

**Этиология и патогенез**

Несмотря на многочисленные исследования патофизиологических механизмов ФД, проведенные в последние 20 лет во всем мире, определенной причины заболевания пока не установлено. ФД является, вероятно, гетерогенным расстройством с вовлечением в патогенез множественных механизмов (см. рисунок).

**Рис. Мнение международных экспертов по поводу назначения НПВС для купирования БС**



Наибольшее значение в возникновении диспепсических жалоб у больных ФД имеют нарушения моторики верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), которые, по данным W. Sha и соавт. (2009), встречаются более чем у 2/3 пациентов. Как известно, при поступлении пищевого комка в желудок происходит адаптивная релаксация его проксимальных отделов, необходимая для депонирования пищи без увеличения напряжения желудочной стенки. За счет перистальтики дна желудка его содержимое продвигается в дистальную часть желудка для перемешивания, измельчения и эвакуации. В обеспечении нормальной эвакуаторной функции желудка существенную роль играет антродуоденальная координация синхронизации перистальтики антрального отдела желудка с открытием пилорического сфинктера. У большинства пациентов с ФД выявляются нарушения антродуоденальной координации, ослабление постпрандиальной моторики антрального отдела желудка, нарушение распределения пищи внутри желудка (расстройства релаксации желудка; нарушенная аккомодация пищи в дне желудка), нарушения циклической активности желудка в межпищеварительном периоде – желудочные дисритмии (тахигастрия, брадигастрия, антральная фибрилляция), дуоденогастральный рефлюкс. Длительное существование нарушений гастродуоденальной моторики и координации сокращений пилорического сфинктера ведет к развитию гастропареза (ослаблению моторно-эвакуаторной функции желудка).

Важную роль в возникновении диспепсических расстройств играет снижение порога чувствительности стенки желудка к растяжению (висцеральная гиперчувствительность). В недавнем исследовании S. Kindt и соавт. (2009) показали, что у пациентов с висцеральной гиперчувствительностью имела место более высокая скорость появления чувства насыщения и переполнения в эпигастрии.

Определенную роль в механизмах возникновения диспепсических расстройств при ФД может играть повышенная секреция соляной кислоты (HCl) париетальными клетками желудка, что подтверждается эффективностью применения у таких больных антисекреторных препаратов (ингибиторов протонной помпы и Н2-блокаторов). Однако у большинства пациентов с ФД выраженная гиперсекреция HCl не выявляется. Вероятно, более существенное значение в механизмах возникновения симптомов диспепсии имеет не гиперсекреция HCl, а увеличение времени контакта кислого содержимого со слизистой оболочкой желудка и двенадцатиперстной кишки, а также гиперчувствительность ее хеморецепторов с формированием неадекватного ответа.

В последние годы активно изучается роль хеликобактерной инфекции при ФД. Известно, что инфицирование H. pylori приводит к развитию хронического хеликобактерного гастрита, сопровождающегося у ряда пациентов нарушением функции водителя ритма желудка, недостаточной фундальной релаксацией и ослаблением его постпрандиальной моторики, что ведет к нарушению моторно-эвакуаторной функции желудка с развитием гастропареза. Ингибирующее влияние H. pylori на моторику желудка оказывают цитокины интерлейкин-1b (ИЛ-1b), ИЛ-6, ИЛ-8 и фактор некроза опухоли α, вырабатываемые иммунокомпетентными клетками в ответ на продукты жизнедеятельности микро- организма в слизистой оболочке желудка. Кроме того, хеликобактерная инфекция может способствовать развитию висцеральной гиперчувствительности и увеличению секреции HCl в слизистой оболочке желудка.

В некоторых исследованиях отмечена связь между появлением симптомов ФД и перенесенными острыми желудочно-кишечными инфекциями, вызываемыми Salmonella gastroenteritis и Giardia lamblia.

Диспепсические расстройства нередко ассоциированы с нарушением центральной нервной регуляции функций верхних отделов ЖКТ. Изучение психологического статуса пациентов с ФД выявило частые нарушения сна, тревожность и депрессии, которые могут быть триггерами формирования циклических патологических процессов, вовлекающих центральную нервную систему (ЦНС) и ЖКТ. Определенную роль в генезе ФД играют изменения уровней нейропептидов и кишечных гормонов, участвующих в регуляции моторики желудка и секреции HCl. Так, у пациентов с ФД выявлены изменения уровня общего и тощакового грелина, вырабатываемого в желудке, а также других кишечных гормонов (мотилина, холецистокинина, пептида YY, лептина).

**Классификация**

В современной классификации функциональных желудочно-кишечных расстройств, предложенной в результате консенсуса 60 ведущих гастроэнтерологов мира (Римский консенсус-III, 2006), ФД отнесена к разделу гастро-дуоденальных заболеваний (категория В) и значится в Международной классификации болезней 10-го пересмотра под шифром КЗ0.

Для более детального определения ФД с учетом ее патофизиологического механизма Римский консенсус-III разделил эту функциональную патологию на два новых варианта диспепсических симптомов, вызываемых приемом пищи (meal-induced dyspeptic symptoms):   
1)эпигастральный болевой синдром;   
2) постпрандиальный дистресс-синдром.

Как известно, в Римском консенсусе-II предлагалось подразделение ФД по доминирующему симптому – боль или дискомфорт – на три варианта:   
1) язвенноподобный (преобладание боли);   
2) дискинетический (преобладание дискомфорта);   
3) неспецифический (без отчетливого преобладания).

Комитет экспертов исключил традиционный термин “дискомфорт” из определения диспепсии. Выделявшийся прежде 4-й вариант ФД (рефлюксоподобный) в настоящее время обоснованно отнесен к неэрозивной рефлюксной болезни (НЭРБ).

**Диагностика и дифференциальный диагноз**

Согласно положениям Римского консенсуса-III (2006), диагностическими критериями ФД являются “наличие симптомов постоянной или повторяющейся диспепсии в течение не менее 3 последних месяцев с началом клинических проявлений не позднее 6 месяцев перед постановкой диагноза при отсутствии органического заболевания, которое бы объяснило наличие данных симптомов”. Достоверными симптомами ФД международные эксперты признали эпигастральную боль, эпигастральное жжение, чувство переполнения (полноты) после еды, раннее насыщение (см. таблицу).

**Таблица. Симптомы ФД и их определение (Римские критерии-III)**

|  |  |
| --- | --- |
| **Симптом** | **Определение** |
| Эпигастральная боль | Боль определяется как субъективно неприятное ощущение; некоторые пациенты могут ощущать боль как “повреждение ткани” |
| Эпигастральное жжение | Жжение воспринимается как субъективно неприятное ощущение жара |
| Чувство переполнения (полноты) после еды | Неприятное ощущение, подобное длительному ощущению нахождения пищи в желудке |
| Раннее насыщение | Ощущение быстрого наполнения желудка после начала еды, непропорционального объему съеденной пищи, в связи с чем невозможно съесть пищу до конца |

Эпигастральный болевой синдром (ЭБС) характеризуется перемежающейся болью или ощущением жжения, локализующимися в эпигастральной области, возникающими не реже одного раза в неделю, не купирующимися после отхождения стула или газов и не соответствующими критериям диагностики желчекаменной болезни, заболеваний сфинктера Одди.

Постпрандиальный дистресс-синдром (ПДС) проявляется ощущением переполнения (полноты) после приема привычных объемов пищи и ранним насыщением, что препятствует завершению приема пищи и возникает несколько раз в неделю.

Диагноз ФД устанавливается посредством исключения органических заболеваний, которые могли послужить причиной появления диспепсии. Особого внимания требуют пациенты с т симптомами тревоги – симптомами диспепсии, возникшими в возрасте старше 45 лет, дисфагией, рвотой с кровью, меленой, лихорадкой, немотивированной потерей массы тела, анемией, лейкоцитозом, повышением СОЭ. Пациентам проводят полный комплекс лабораторного обследования, включающий клинический анализ крови, мочи, кала, биохимический анализ крови. Всем пациентам обязательно проводят эзофагогастродуоденоскопию (Римские критерии-III, 2006) и кроме того, доступными методами выявляют наличие обсеменения слизистой оболочки желудка H. pylori. По показаниям для исключения органической диспепсии также проводят ультразвуковое исследование органов брюшной полости, рентгеновское исследование желудка, реже – компьютерную и магнитно-резонансную томографию, 24-часовую интрагастральную и интрапищеводную рН-метрию. Для уточнения характера нарушений двигательной функции желудка применяют электрогастрографию, сцинтиграфию желудка, антродуоденальную манометрию, дыхательные тесты с меченым углеродом, спирулином, РЕТ-компьютерную томографию, радиокапсулы. Для выявления висцеральной гиперчувствительности слизистой оболочки желудка может быть использован желудочный баростат-тест. Нередко ФД приходится дифференцировать с синдромом раздраженного кишечника (СРК) и НЭРБ. Клинические проявления ФД отличаются от СРК отсутствием облегчения симптомов после дефекации и их связи с изменением частоты, а также характера стула. Затруднения также могут возникать в дифференциальной диагностике “изжоги” при НЭРБ и “эпигастрального жжения” при ФД. В данной ситуации немаловажно выделить, какие жалобы и симптомы доминируют в клинической картине. Нередко СРК, ГЭРБ и ФД сочетаются друг с другом [8], т. к. имеют общие патогенетические механизмы, связанные с нарушениями двигательной функции ЖКТ (эфферентное звено) и сниженным порогом восприятия раздражителей (афферентное звено).

**Лечение**   
 Лечение пациентов с ФД должно быть комплексным и включать нормализацию образа жизни, диетические рекомендации и медикаментозную терапию. Нормализация образа жизни подразумевает отказ от вредных привычек и по возможности устранение стрессовых факторов. Определенное значение в лечении пациентов с ФД имеет диетическое питание, которое должно быть дробным (5–6 раз в день), небольшими порциями, со сниженным содержанием жира, т. к. жир стимулирует выделение холецистокинина, замедляющего моторно-эвакуаторную функцию желудка.

Основными направлениями медикаментозной терапии у пациентов с эпигастральным болевым синдромом считают нормализацию экспозиции HCl в желудке, двенадцатиперстной кишке и снижение висцеральной гиперчувствительности. Среди антикислотных препаратов ингибиторы протонной помпы (ИПП) показали наибольшую эффективность при данном варианте течения ФД. Их применение (причем нередко в минимальных дозах) приводит к быстрому стиханию клинических проявлений. Так, по некоторым данным, эффективность половинной дозы ИПП (омепразол 10 мг, лансопразол 15 мг), принимаемой 1 раз в сутки, существенно не отличалась от таковой полной дозы препарата. Н2-блокаторы были эффективными в купировании симптоматики у пациентов с ФД только при двукратном приеме (ранитидин по 150 мг, фамотидин по 20 мг 2 раза/ сут). Как показали некоторые исследования, результативность применения антацидных препаратов при ФД сопоставима с плацебо.

Препараты на основе солей висмута могут успешно использоваться в лечении ФД как в эрадикационных схемах H. pylori, так и в комбинации с ИПП в связи с их цитопротективными свойствами в отношении слизистой оболочки желудка. Другие цитопротективные препараты (сукральфат, мизопростол) оказались неэффективными при ФД.

Независимо от варианта течения ФД при выявлении хеликобактерного гастрита показано проведение эрадикационной терапии H. pylori с помощью одной из принятых схем тройной терапии или квадротерапии (Маастрихтские соглашения-III, 2005, и -IV, 2010). Успешная эрадикация H. pylori приводит к полному устранению диспепсических жалоб приблизительно у 20–25 % пациентов с ФД.

Поскольку в генезе ПДС ведущую роль играют нарушения двигательной функции верхних отделов ЖКТ; наиболее обоснованным в лечении таких больных является использование препаратов, нормализующих гастродуоденальную моторику (прокинетиков). В настоящее время ведущее место среди прокинетиков занимают блокаторы дофаминовых рецепторов. Препараты этой группы улучшают двигательную функцию главным образом проксимальных отделов ЖКТ, усиливая моторику пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, улучшая гастродуоденальную координацию. Проведенные исследования показали, что длительное применение метоклопрамида невозможно вследствие частого развития побочных эффектов. При ФД наиболее показано применение периферического блокатора дофаминовых рецепторов домперидона. Данный препарат практически не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому почти лишен центральных побочных эффектов, свойственных метоклопрамиду.

В проведенных исследованиях показана высокая эффективность курсового лечения ФД домперидоном в дозе 10–20 мг 3 раза/сут.

Среди массы лекарственных средств, используемых при лечении ФД, особое внимание обращает на себя комбинированный препарат Омез Д, в состав которого входят омепразол в дозе 10 мг и домперидон в дозе 10 мг. Данная комбинация позволяет осуществлять двунаправленное кислотосупрессивное и прокинетическое действия препарата, что значительно повышает результативность лечения и приверженность пациентов с ФД лечению. Омез Д обладает достаточно высокой безопасностью и может быть использован как в курсовой терапии ФД, так и в терапии “по требованию”. Наш собственный опыт применения препарата при лечении 30 пациентов с ФД показал его наиболее высокую эффективность в купировании симптоматики у больных ПДС. Так, полное купирование или значительное улучшение клинической симптоматики ФД после 4-недельного курса монотерапии препаратом в дозировке по 1 капсуле 2 раза/сут отмечено у 46,1 и 70,6 % больных ЭБС и ПДС соответственно. Пациентам с сохранившейся симптоматикой ФД увеличивали дозировку омепразола или заменяли антисекреторный препарат. Побочных эффектов на фоне приема Омез Д нами отмечено не было. Анализ результатов клинической апробации препарата свидетельствует о необходимости отказа от применения прокинетиков у пациентов с выраженной гиперацидностью желудочного содержимого, выявленной у некоторых пациентов с ИБС. Ускорение эвакуации кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку может приводить к увеличению времени закисления двенадцатиперстной кишки и дуоденальной гиперчувствительности, что, по-видимому, играет существенную роль в генезе клинических проявлений ФД. Несмотря на невысокую частоту выявления гиперсекреции HCl при ФД, считаем обоснованным проведение интрагастральной рН-метрии пациентам с ИБС для выявления выраженной гиперацидности желудочного содержимого и последующей коррекции терапии.

Некоторым пациентам с ФД показаны психотропные препараты, в частности седативные средства (диазепам и др.) и трициклические антидепрессанты (малые дозы амитриптилина), проведение рациональной психотерапии. Имеются сообщения об эффективности гипноза и акупунктуры при лечении таких пациентов.

Вместе с тем, несмотря на значительные успехи в изучении функциональных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, ряд вопросов остается нерешенным и нуждается в дальнейшем исследовании.

Функциональная диагностика заболеваний желудка основана на исследовании его функций: секреторной, экскреторной и моторно-эвакуаторной.

***Секреторная функция желудка состоит из трех компонентов:***

1. Кислотообразование;

2. Продукция ферментов;

3. Образование слизи.

При определении функционального состояния желудка следует изучить каждый из этих компонентов. Для этого производят исследование желудочного содержимого, полученного при зондировании; определяют характеристики содержимого желудка, находящегося внутри его полости, а также изучают содержимое продуктов метаболизма пепсина в крови и в моче.

***Исследование кислотообразующей функции желудка***

Для исследования кислотообразующей функции предложены зондовые и беззондовые методы. Для получения желудочного содержимого используют толстый и тонкий желудочные зонды.

Толстый желудочный зонд применяют для исследования секреторной активности желудка по методу Боас-Эвальда, а также для промывания желудка. Этот зонд представляет собой трубку длиной 70-75 см, диаметром 10-12 мм, с закругленным «слепым» дистальным концом. Несколько отступя от дистального конца зонд имеет два отверстия. На проксимальном его конце нанесены три метки. Первая из них соответствует длине зонда в 40 см (введение зонда до этой метки свидетельствует о том, что он находится в полости желудка). Расстояние между соседними метками равняется 10 см.

Чаще для исследования кислотообразующей функции желудка используется тонкий желудочный зонд, который представляет собой трубку длиной 1-1,5 м, диаметром 3-5 мм. На расстоянии 45 см от дистального конца зонда нанесена первая метка. Дистальный конец имеет два боковых отверстия, он закруглен и оканчивается слепо. Отсасывание желудочного содержимого через зонд осуществляется с помощью 20-граммового шприца, присоединенного к его проксимальному концу.

Для введения зонда в желудок больного сажают и просят открыть рот. За корень языка помещают зонд и просят больного сделать глубокий вдох носом и произвести глотательные движения, во время которых зонд быстро и осторожно продвигают вглубь. Процедура продолжается до тех пор, пока зонд не окажется в полости желудка.

Следует помнить о том, что перед зондированием пациент должен снять съемные зубные протезы.

Необходимо избегать грубого введения зонда, так как при этом можно вызвать травму, вплоть до перфорации желудка.

Появление судорожного кашля во время введения зонда является показанием к срочному прекращению процедуры, так как кашель свидетельствует о попадании зонда в дыхательные пути.

Для получения желудочного сока зондовым методом применяют различные стимуляторы желудочной секреции: пробные завтраки, инсулин, гистамин, гистагол, пентагастрин и т.д.

**Методы получения желудочного сока делят на две группы**:

1. Одномоментные (с применением пробного завтрака по Боас-Эвальду);

2. Многомоментные, или фракционные (с применением капустного сока, мясного бульона, гистамина и т.д.).

***Одномоментные методы***

 Пробный завтрак по Боас-Эвальду. Утром больной натощак получает 35 г белой черствой булки без корок и 400 мл воды или чая. Через 45 минут после приема пробного завтрака производится откачивание содержимого желудка с помощью толстого зонда. Определяется кислотность желудочного сока, степень химификации и количество слоев после осаждения.

В норме определяется два слоя с соотношением плотной и жидкой частей, равных 1:3. Изменение этого соотношения в сторону увеличения жидкой части свидетельствует о гиперсекреции или об ускоренной эвакуаторной функции желудка. В пользу замедленной эвакуации говорит появление третьего слоя, состоящего из частиц пищи и располагающегося сверху. Кроме того, о замедлении эвакуаторной деятельности желудка свидетельствует преобладание плотного слоя.

О пониженной секреторной активности желудочных желез говорят недостаточная химификация пробного завтрака и уменьшение жидкой части вплоть до ее исчезновения.

***Многомоментные (фракционные) методы***

Для исследования нейрогуморальной фазы желудочной секреции в качестве стимулятора применяют капустный сок и мясной отвар.

 Пробный завтрак по С.С. Зимницкому. В качестве стимулятора желудочной секреции используют мясной бульон, который готовят из одного килограмма тощего мяса путем варки в двух литрах воды или из бульонного кубика (один кубик на 200 мл воды). Натощак откачивают через зонд желудочное содержимое, после чего больному вводят в желудок 200 мл теплого бульона. Далее в течение часа с интервалами в 15 минут откачивают четыре порции желудочного содержимого объемом по 10-15 мл. В конце часа удаляют все содержимое желудка и вводят еще 200 мл теплого бульона. Всю процедуру повторяют.

Таким образом, получают восемь порций желудочного сока, в которых определяют общую кислотность и свободную соляную кислоту раздельно за первый и второй час. В норме сумма кислотности за второй час выше, чем за первый.

 Пробный завтрак по Н.И. Лепорскому. Лепорский предложил использовать в качестве пробного завтрака сок листьев белокочанной капусты, обладающий выраженным сокогонным действием.

Для приготовления пробного завтрака по Н.И. Лепорскому один килограмм свежей белокочанной капусты пропускают через мясорубку, отжимают и фильтруют. С помощью зонда откачивают желудочное содержимое, после чего через зонд вводят в полость желудка 300 мл капустного сока. Через 10 минут после введения пробного завтрака откачивают часть содержимого желудка. После этого каждые 15 минут полностью откачивают все желудочное содержимое до тех пор, пока два выкачивания подряд окажутся безрезультатными.

 Пробный завтрак по М.К. Петровой и С. М. Рыссу. (7%-ный капустный отвар) готовят путем кипячения 21 г сухой капусты в 500 мл воды в течение 30-40 минут до получения объема 300 мл. Отвар перед введением охлаждают до 32-33°С. Натощак откачивается желудочное содержимое, затем в желудок через зонд вводится 300 мл приготовленного описанным выше способом капустного отвара. Он вводится в течение одного часа с интервалом в 15 минут. Через 10 минут извлекают первую порцию в объеме 10 мл. Через 15 минут извлекают все содержимое желудка. Далее получают четыре порции с интервалом в 15 минут.

Применяется также  кофеиновый пробный завтрак:  после отсасывания содержимого желудка больному натощак дают выпить раствор кофеина (0,2 г на 300 мл воды).

Первую порцию желудочного сока объемом 100 мл отсасывают через 10 минут после пробного завтрака. Далее через каждые 15 минут получают следующие порции желудочного сока до тех пор, пока две попытки подряд не окажутся безрезультатными.

В норме секреция желудочного сока после введения пробного завтрака продолжается в течение 1,5-2 часов. В каждой полученной порции желудочного сока измеряют объем, определяют пепсин, общую и свободную кислотность.

 Исследование кислотообразующей функции желудка с применением  инсулина. Для исследования кислотообразующей функции желудка может быть применен инсулин. Он возбуждает желудочную секрецию опосредованно через блуждающий нерв.

Для проведения исследования с инсулином применяется следующая методика. Первоначально исследуется желудочная секреция натощак. Далее подкожно вводят две единицы инсулина на каждые 10 кг веса больного. Данная доза вызывает достаточный секреторный эффект при относительно незначительном проявлении гипогликемии. После введения инсулина в течение двух часов откачивают желудочное содержимое с интервалом между порциями, равными 15 минутам.

Гистаминовые тесты. Наиболее физиологичными и в то же время сильными стимуляторами желудочной секреции являются гистамин и близкие к нему по механизму действия (возбуждают гистаминовые рецепторы - Н1-рецепторы) препараты, такие как гистагол и пентагастрин.

Существует несколько методик исследования кислотообразующей функции желудка с помощью этих веществ, применение которых позволяет добиться субмаксимальной и максимальной стимуляции секреторной активности желудочных желез.

1. Простой гистаминовый тест. Состоит из нескольких последовательных этапов:

* откачивание желудочного содержимого натощак;
* подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора гистамина;
* откачивание желудочного содержимого в течение часа.

2. Двойной гистаминовый тест. Также состоит из нескольких последовательных этапов:

* откачивание желудочного содержимого натощак;
* 1-е подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора гистамина;
* откачивание двух порций желудочного сока с интервалом в 15 минут;
* 2-е подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора гистамина через 30 минут после первого введения;
* откачивание двух порций желудочного сока с интервалом в 15 минут.

3. Максимальный гистаминовый тест. Проводится следующим образом:

* исследуемому вводится гистамин в дозе 0,024 мг на один килограмм веса;
* в течение одного часа после инъекции гистамина производится откачивание четырех порций желудочного сока (базальный секрет) с интервалами между откачиваниями, равными 15 минутам.

Для проведения максимального гистаминового теста вместо гистамина можно использовать пентагастрин (синтетический аналог гормона пищеварительного тракта - гастрина) или гистагол.

Дозы препаратов составляют: пентагастрин - 6 мкг на один килограмм веса больного (0,025%-ный раствор), гистагол - 1,5 мг на один килограмм веса больного. Препараты вводятся подкожно.

Пентагастрин и гистагол оказывают более выраженное стимулирующее действие на секрецию желудочных желез, чем гистамин.

4. Метод Ламблена. Метод состоит из следующих последовательных этапов:

* откачивание желудочного содержимого натощак;
* подкожное введение 0,5 мл 0,1%-ного раствора гистамина;
* откачивание желудочного содержимого в течение двух часов после инъекции гистамина.

Следует помнить, что введение гистамина противопоказано при бронхиальной астме, выраженных явлениях атеросклероза, тяжелых формах гипертонической болезни, склерозе коронарных сосудов, аллергических заболеваниях, состояниях после кровотечения, подозрении на феохромоцитому, лихорадочных состояниях и беременности.

Для оценки кислотообразующей функции желудка по результатам гистаминовых тестов вычисляют дебит соляной кислоты, то есть ее абсолютное количество в единицу времени, выраженное в мг/ч или в мэкв/ч.

Общая кислотная продукция и дебит соляной кислоты вычисляют по следующим формулам:

D - кислотная продукция (в мэкв);

V - объем порции (в мл);

Е - общая кислотность (в титрационных единицах).

D = 0,365 (V1\_E1+V2\_E2+...), где

D - дебит соляной кислоты (в мг);

V - объем порции (в мл);

Е - общая кислотность (в титрационных единицах).

Определение часового дебита соляной кислоты в период базальной секреции при субмаксимальной и максимальной стимуляции позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка, так как величина полученных показателей определяется массой обкладочных клеток.

К зондовым методам оценки кислотообразующей функции желудка относится также ***рН-метрия*** - электрометрический метод, позволяющий определить величину рН в различных отделах желудка и у его стенки. Измерение проводится с помощью зонда, который оканчивается оливой с вмонтированными сурьмяно-каломелевыми электродами.

Существуют также многоканальные зонды, позволяющие определять величину рН в разных точках желудка.

При нормальной кислотопродуцирующей функции желудка показатели рН находятся в диапазоне 1,7-1,3, что соответствует 20-40 титрационным единицам свободной соляной кислоты, определяемой титрационным методом.

Иногда проведение зондового исследования противопоказано: тяжелое общее состояние больного, желудочное кровотечение, декомпенсация сердечной деятельности, стенокардия, высокие показатели кровяного давления, варикозное расширение вен пищевода и др.

В таких случаях применяют беззондовые методы изучения кислотопродуцирующей функции желудка. К ним относятся десмоидные пробы и метод определения кислотности желудочного содержимого с помощью ионообменных смол.

Десмоидные пробы носят качественный ориентировочный характер. С их помощью прежде всего определяется наличие у больного ахлоргидрии. Существует несколько модификаций десмоидных проб.

 1. **Десмоидная проба Сали.**

После завтрака исследуемый глотает очень тонкий резиновый (десмоидный) мешочек, наполненный 0,15 г метиленового синего и завязанный кетгутовой нитью (N1-2) двойным узлом. Через 3-5 и 22 часа после этого собирают мочу. При наличии соляной кислоты и пепсина в желудочном соке кетгут переваривается, мешочек разрывается и метиленовый синий попадает в полость желудка, откуда всасывается в кровь и далее через почки поступает в мочу. Дуоденальный сок не переваривает кетгут, поэтому положительная проба исключает, а отрицательная подтверждает отсутствие соляной кислоты в желудочном соке.

При нормальной кислотопродуцирующей функции желудка не позднее чем через 24 часа после проглатывания мешочка происходит окрашивание мочи в синий или зеленый цвет.

Проба Сали не позволяет дифференцировать различные степени кислотности желудочного сока.

2. **Десмоидная проба Масевича**.

Больному дают проглотить резиновый мешочек, содержащий 0,5 г йодистого калия и завязанный кетгутовой нитью. Спустя 20 минут после проглатывания мешочка начинают собирать слюну больного. Порции слюны в объеме 1-2 мл собирают в отдельные пробирки каждые 5 минут. После переваривания кетгута йодистый калий попадает в желудок, а далее в слюну. Для определения йодистого калия в слюне применяют качественную методику: в каждую пробирку добавляют по пять капель концентрированной соляной кислоты и 1%-ного раствора крахмала. В случае присутствия йода в слюне порция ее в пробирке окрашивается в синий цвет. Появление йода в слюне спустя 25-35 минут после проглатывания мешочка с йодистым калием говорит о нормальной кислотопродуцирующей функции желудка. Если данная функция нарушена, время поступления йода в слюну удлиняется.

К беззондовым методикам определения секреторной функции желудка относится также определение кислотности желудочного сока с помощью ионообменных смол.

В данном случае в клинической практике используют ацидотест, диагнекс-блю, гастротест и другие препараты ионообменных смол (катиониты, аниониты), насыщенные различными индикаторами (красители, хинин), которые в кислой среде вытесняются водородными ионами соляной кислоты.

Вытесненный из ионообменной смолы индикатор поступает в желудочно-кишечный тракт, откуда всасывается, поступает в кровяное русло, а далее через почки - в мочу. По степени окрашивания мочи судят о секреторной функции желудочных желез. Реакция вытеснения индикатора из ионообменной смолы происходит при рН желудочного содержимого ниже 3,0.

Применяют отечественные смолы: карбоксильный катионит КБ-4-2П и ионообменную смолу катионин КУ-1 и КУ-2.

Ход исследования: больному натощак дают пробный завтрак в виде 100 мл 15%-ного раствора спирта. Через 30 минут после его приема исследуемый освобождает мочевой пузырь, после чего принимает порошок ионообменной смолы, запивая ее одной четвертью стакана воды. Через два часа после этого собирают всю мочу. Определяют содержание в ней индикатора.

Проба с гастротестом. Гастротест (препарат швейцарской фирмы «Цилаг») состоит из двух таблеток белого цвета, содержащих по 0,2 г кофеиново-натриевого бензоата, и трех таблеток желтого цвета, содержащих красящее вещество (0,05 г 3-фенил-азо-2,6-диаминопиридин), которое отщепляется в желудке при определенном значении рН желудочного содержимого.

Следует помнить, что применение ионообменных смол и их препаратов для определения кислотообразующей функции желудка имеет ряд ограничений. Применение данного метода ненадежно у больных после резекции желудка, при стенозе привратника, заболеваниях почек и печени. Результаты исследования могут быть неточными, если больной принимал во время исследования хинин, хинидин, а также препараты, содержащие ионы Al, Mg, Fe, Ca. Поэтому следует прекратить прием данных лекарственных препаратов не позднее чем за 24 часа до проведенного исследования. Кроме того, применение гастротеста противопоказано при заболеваниях сердца в стадии декомпенсации, при обезвоживании и задержке мочи.

За день до проведения пробы с гастротестом исследуемому запрещается прием алкоголя и веществ, содержащих пиридиновые основания или окрашивающих мочу. В течение 8 часов до пробы больной не должен принимать пищу. Утром натощак испытуемый опорожняет мочевой пузырь, после чего принимает две таблетки по 0,2 г кофеина, запивая их 50 мл воды. Через 30 минут больной опорожняет мочевой пузырь (контрольная порция мочи) и затем глотает, не разжевывая, три таблетки гастротеста, запивая их небольшим количеством воды. Спустя 1,5 часа собирается следующая (опытная) порция мочи. Исследование проводят немедленно.

Обе порции мочи (контрольная и опытная) разводят водой до 200 мл. Затем к 5 мл контрольной и 5 мл опытной мочи добавляют по 5 мл 25%-ной соляной кислоты. При этом контрольная моча не изменяет своей окраски, в то время как опытная моча изменяет цвет. Изменение окраски опытной мочи происходит по-разному: от бледно-розового до ярко-красного цвета, в зависимости от кислотности желудочного сока, определение которой производят путем сравнения полученного цвета мочи с цветной шкалой, прилагаемой к пакету гастротеста.

***Макроскопическое и микроскопическое исследования желудочного сока***

Макроскопическое и микроскопическое исследования желудочного сока играют важную роль в диагностике заболеваний желудка. При исследовании желудочного сока, полученного после пробного завтрака Боаса-Эвальда, обращают внимание на количество откачанного сока, его концентрацию, соотношение между жидкой и плотной частями, запах, остатки пищи и наличие патологических примесей.

Если у больного понижена секреторная активность желудочных желез или ускорена эвакуаторная функция желудка, количество желудочного содержимого, полученного путем откачивания через толстый зонд после пробного завтрака, уменьшена. При усиленной секреторной активности и замедленной эвакуаторной функции желудка количество полученного желудочного содержимого увеличено. При пониженной кислотности желудочного сока и ахилии полученное желудочное содержимое бывает скудным и из-за плохой химификации напоминает плохо пережеванный кусок хлеба.

Если кислотность желудочного сока высокая, процессы химификации идут интенсивно, о чем свидетельствует тонкое измельчение пробного завтрака в желудке. При повышенной секреторной деятельности желудочных желез и пониженной эвакуаторной функции желудка соотношение плотной и жидкой частей желудочного содержимого достигает - 1:4, 1:5, 1:6 (при норме 1:3). О пониженной секреторной активности желез желудка и о быстром его опорожнении свидетельствует соотношение между плотной и жидкой частями желудочного содержимого, равное 2:1, 3:1 и т.д.

При застое пищи в желудке, вызванном стенозом привратника, полученное после пробного завтрака желудочное содержимое при стоянии распределяется на три слоя (в норме определится два слоя). Появляющийся при застое пищи третий (верхний) слой состоит из остатков непереваренной пищи и слизи верхних дыхательных путей. Второй слой (наиболее объемный) состоит из жидкости, третий - из переваренных плотных частей пробного завтрака.

В норме полученное после пробного завтрака желудочное содержимое имеет кисловатый запах. При стенозе привратника оно приобретает неприятный острый запах, обусловленный образованием органических кислот: уксусной, масляной и других. При гнилостных процессах в желудке его содержимое приобретает запах сероводорода, при уремии - запах аммиака, при отравлении бензолом - запах горького миндаля, при отравлении фосфором - запах чеснока, при высокой кишечной непроходимости - запах кала.

Полученное после пробного завтрака желудочное содержимое может иметь разный цвет. Он определяется наличием примесей (кровь, гной, слизь, желчь и др.), а также видом пробного завтрака (чай, бульон, кофеин, метиленовый синий и т.д.).

Примесь желчи окрашивает желудочное содержимое в зеленоватый или голубоватый цвет. Кровь придает ему красный оттенок (при травматических повреждениях) или вид кофейной гущи (при язвенной болезни, раке желудка и пр.). При распадающихся раковых опухолях желудка в его содержимом появляется гной. При острых и хронических гастритах в желудочном содержимом определяется слизь. Следует учитывать, что слизь может попасть в него из верхних дыхательных путей и носоглотки, но в этом случае слизь имеет темный цвет и вид комков, плавающих на поверхности желудочного содержимого.

При воспалительных заболеваниях желудка слизь хлопьевидная. При большом количестве ее в желудочном содержимом создается картина слизистой массы. У здоровых людей бывает небольшое количество слизи.

При микроскопическом исследовании желудочного содержимого в нем определяются небольшое количество эпителиальных клеток и эритроцитов, а также дрожжевые клетки и нити грибов.

При гастритах в желудочном содержимом обнаруживаются кучки лейкоцитов. При стенозе привратника часто выявляются сарцины. У больных с нарушенной эвакуаторной функцией желудка в его содержимом, полученном натощак, находят остатки пищи, мышечные волокна, кристаллы жирных кислот, капли жира.

При химическом исследовании желудочного содержимого определяют его реакцию, наличие ферментов, хлоридов, общей и свободной соляной кислоты и общую кислотность.

Под свободной соляной кислотой подразумевается та соляная кислота, которая не вступила в химическое соединение с другими веществами. Связанная соляная кислота - это кислота, вступившая в соединение с веществами, преимущественно белками. Общая кислотность складывается из суммы свободной и связанной соляной кислоты, а также свободных и связанных органических кислот и кислых фосфорнокислых солей.

В норме определяется кислая реакция желудочного содержимого. После пробного завтрака Боаса-Эвальда норма общей кислотности составляет 40-60 единиц (количество мл 10 N раствора NaOH, необходимое для нейтрализации 100 мл желудочного сока), свободной соляной кислоты - 24-40 единиц.

***Иccледование ферментопродуцирующей функции желудка***

Для диагностики заболеваний желудка практическое значение имеет количественное и качественное определение пепсина.

Качественное определение пепсина проводится по следующей методике: в 20 мл фильтрата желудочного сока помещают пластинку свернутого белка и оставляют фильтрат с пластинкой в термостате при 37°С на один час. При наличии пепсина в фильтрате желудочного сока происходит переваривание (частичное или полное) белковой пластинки. При отсутствии соляной кислоты в фильтрате желудочного сока в него перед помещением пластинки добавляют 1 мл 25%-ной соляной кислоты.

Метод количественного определения пепсина в желудочном содержимом был предложен Меттом. Суть его заключается в следующем. Стеклянные трубочки длиной 2-3 см, диаметром 1-2 см, заполненные свернутым яичным белком, опускают в сосуд с исследуемым желудочным соком. Сосуд помещают в термостат при 37°С на четыре часа. При этом происходит переваривание яичного белка под действием пепсина (натощак - до 3 мм, на высоте секреции - 3-7 мм с обеих сторон). Метод Метта недостаточно точен.

Определить пепсин в желудочном соке и пепсиноген в плазме и моче позволяет метод Туголукова, основанный на определении негидролизованного белка.

Калориметрический метод Уголева, основанный на способности пепсина переваривать высушенную плазму крови, применяется для раздельного определения в желудочном содержимом протеолитических ферментов пепсина и гастриксина.

*Определение белков желудочного содержимого*

Для определения мукопротеидов, продуцирующихся слизистой оболочкой желудка и входящих в состав защитного слизистого фактора, служит метод Гласса-Бойда. В основе метода лежит репреципитация гастромукопротеидов после растворения желудочной слизи в ацетоне. В норме уровень гастромукопротеидов в желудочном содержимом составляет натощак 0-20 мг%, после стимуляции - 23-50 мг%.

Определение белков желудочного содержимого проводится также электрофоретическим методом. При этом выявляется от 8 до 10 фракций крупномолекулярных соединений. Гастриты с секреторной недостаточностью характеризуются катодным типом электрофореграммы по Масевичу (заостренная форма кривой при денситометрии). Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерен анодный тип электрофореграммы.

*Определение органических кислот в желудочном содержимом*

При дефиците соляной кислоты в желудочном соке, а также при застое желудочного содержимого (стеноз привратника) образуется молочная кислота. Для ее определения применяются реакция Уффельманна, проба с хлорным железом.

*Исследование экскреторной функции желудка*

Желудок выделяет разнообразные токсические вещества, образующиеся в организме больного при различных патологических состояниях. Нарушение экскреторной (выделительной) функции желудка может быть первичным, развивающимся вследствие прямого воздействия токсических веществ на слизистую оболочку желудка, или вторичным - как осложнение при гепатитах, раковом поражении печени и т.д.

Для изучения экскреторной функции желудка применяется гастрохромоскопия. Метод предложили в 1923 году Глесснер и Витгенштейн. Он основан на способности слизистой оболочки желудка выделять краску нейтральрот после ее внутримышечного или внутривенного введения. Гастрохромоскопия - простой, удобный и доступный метод, позволяющий выявить органические и функциональные поражения желудка.

При исследовании больному через зонд откачивают желудочное содержимое, после чего дают пробный завтрак. Одновременно внутримышечно или внутривенно вводят 1%-ный раствор нейтральрота в количестве 2-4 мл. Далее через каждые 2-3 минуты откачивают желудочное содержимое и отмечают время появления в нем краски.

Отмечается параллелизм между кислотностью желудочного сока и скоростью выделения нейтральрота. При нормальной кислотности желудочного сока нейтральрот появляется в желудочном содержимом через 12-15 минут после его внутримышечного введения и через 5 минут после внутривенной инъекции краски.

При секреторной недостаточности желудка выделение краски значительно задерживается (через 20-25 минут после внутримышечного введения). При желудочной ахилии выделения нейтральрота не происходит вовсе. При повышенной кислотности желудочного сока краска выделяется уже через три минуты.

Гастрохромоскопическое исследование помогает в дифференциальной диагностике органических и функциональных изменений желудка, а также выявляет различные степени кислотности желудочного сока.

***Исследование моторно-эвакуаторной функции желудка***

Моторно-эвакуаторная функция желудка зависит от ряда факторов, среди которых важное значение имеют тонус и перистальтика желудка, функциональное состояние привратника и кислотность желудочного содержимого.

Некоторое представление о состоянии моторно-эвакуаторной функции желудка можно получить при исследовании желудочного сока. При нарушенной функции количество содержимого желудка натощак повышено (более 50 мл), в нем определяются остатки съеденной накануне пищи; после завтрака Боаса-Эвальда в желудочном содержимом определяется большое количество жидкости.

При фракционном исследовании желудочного сока можно одновременно исследовать эвакуаторную функцию желудка, добавляя к пробным завтракам различные красители: индигокармин, фенолфталеин и др. Однако этот метод неточен.

Более полное представление об эвакуаторной функции желудка можно получить с помощью рентгенологического исследования с сернокислым барием. При нормальной эвакуаторной функции бариевая контрастная масса удаляется из желудка через 2-3 часа после ее приема.

Для изучения моторно-эвакуаторной функции желудка применяются также баллонно-кимографический метод, метод открытых катетеров, электрогастрография, радиотелеметрия и пробы с пищевыми нагрузками.

Баллонно-кимографический метод основан на регистрации внутримышечного давления, колебания которого определяются сокращениями желудка. Исходный уровень внутрижелудочного давления характеризует тонус желудочной стенки. В желудок вводят резиновый баллон объемом 1-4 мл и заполняют его воздухом. Баллон через систему трубок и капсулу Марея соединяется с водным манометром. На кимографе регистрируют колебания жидкости в манометре. Анализируя кимограммы, определяют силу и ритм желудочных сокращений, а также частоту перистальтических волн в единицу времени. Недостатком метода является его нефизиологичность.

Модификацией баллонно-кимографического метода является метод открытых катетеров. При этом методе исследования внутрижелудочное давление воспринимается мениском жидкости, заполняющей катетер с открытым концом. Регистрация внутрижелудочного давления производится с помощью водного или электрического манометра. Данный метод, так же как баллонно-кимографический, является нефизиологичным.

Определенное преимущество перед двумя вышеперечисленными методами имеет исследование моторной функции желудка с помощью электрогастрографии. Она дает возможность без введения зонда выборочно регистрировать биопотенциалы перистальтических движений желудка с поверхности тела больного. Для этой цели используют отечественные аппараты -ЭГГ-3 и ЭГГ-4. Электрогастрография позволяет исследовать реакцию желудка на различные пищевые раздражители.

Для записи электрогастрограмм на переднюю брюшную стенку больного в области проекции антрального отдела желудка устанавливают активный (дифферентный) электрод, а на левую и правую ноги - неактивные (индифферентные) электроды. Под электроды подкладываются марлевые салфетки, смоченные физиологическим раствором. В электроды вставляют штеккеры от шланга аппарата. После этого включают аппарат и снимают электрогастрограмму.

Перед исследованием больной не должен в течение 12 часов принимать пищу. При задержке стула рекомендуется очистительная клизма. Перед записью электрогастрограммы исследуемому дают пробный завтрак, состоящий из 150 г белого хлеба и стакана сладкого чая. Электрогастрограмма записывается в течение 30-40 минут спустя 30 минут после пробного завтрака.

При анализе полученных кривых обращают внимание на их общий вид, амплитуду, частоту зубцов и ритм перистальтических волн.

В норме определяются три варианта электрогастрограмм:

1) нормокинетический (амплитуда зубцов от 0,2 до 0,4 мв);

2) гипокинетический (амплитуда зубцов до 0,2 мв);

3) гиперкинетический (амплитуда зубцов от 0,4 до 0,8 мв).

При патологии отмечаются неравномерность, беспорядочность, изменение величины и деформация зубцов электрогастрограмм.

Еще одним методом, позволяющим определить величину внутрижелудочного давления и, следовательно, оценить моторную функцию желудка, является радиотелеметрия. В желудок больного вводится специальная капсула, состоящая из датчика давления и миниатюрного радиопередатчика. На теле пациента помещается специальная антенна, воспринимающая сигналы датчика и передающая их на записывающее устройство. Анализ кривых производят так же, как в случае электрогастрографии. Данная методика применяется преимущественно в научных целях.

Для оценки эвакуаторной функции желудка применяются пробы с пищевыми нагрузками. Больному дают пробный ужин, состоящий из риса, моркови и изюма. На следующее утро с помощью желудочного зонда откачивают желудочное содержимое и исследуют его. При эвакуаторной недостаточности в желудочном содержимом определяются остатки пробного ужина.

Для изучения эвакуаторной функции желудка была предложена проба Катча: через зонд вводят в желудок краску - метиленовый синий. В норме она исчезает из желудочного содержимого через три часа. При эвакуаторной недостаточности желудка это время удлиняется.

Разновидностью проб с пищевыми нагрузками, применяемыми для оценки эвакуаторной функции желудка, является исследование по Ригелю. При этом в качестве пищевой нагрузки испытуемому дают 400 мл супа, 200 г жареного мяса, 50 г картофельного пюре и 35 г белого хлеба. При эвакуаторной недостаточности желудка через семь часов после приема пробы в желудочном содержимом обнаруживаются ее остатки.

**Приложение**

**Показатели функционального исследования желудочного сока в пределах нормы**

**Желудочный сок**

|  |  |
| --- | --- |
| Количество | 2 - 3 л за 24 ч |
| Относительная плотность | 1005 |
| Реакция, рН | 1,6-1,8 |

**Желудочное содержимое натощак**

|  |  |
| --- | --- |
| Количество | 5-40 мл |
| Общая кислотность | не более 20-30 ммоль/л |
| Свободная соляная кислота | до 15 ммоль/л |
| Пепсин | 0-21 мг% |

**Исследование базальной секреции**

|  |  |
| --- | --- |
| Общее количество содержимого, собранного четырьмя порциями в течение 60 мин после откачивания натощаковой порции | 50-100 мл |
| Общая кислотность | 40-60 ммоль/л |
| Свободная соляная кислота | 20-40 ммоль/л |
| Связанная соляная кислота | 10-15 ммоль/л |
| Дебит-час общей соляной кислоты | 1,5-5,5 ммоль/ч |
| Дебит-час свободной соляной кислоты | 1,0-4,0 ммоль/ч |
| Дебит-час пепсина | 4-40 мг |

**Исследование стимулируемой секреции желудка**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | гистамин | капустный сок |
| Часовой объем сока (мл) | 100-150 | 50-110 |
| Общая кислотность (ммоль/л) | 80-100 | 40-60 |
| Свободная соляная кислота (ммоль/л) | 65-85 | 20-40 |
| Связанная соляная кислота (ммоль/л) | окт.15 | окт.15 |
| Дебит-час общей соляной кислоты (ммоль/ч) | авг.14 | 1,5-6,0 |
| Дебит-час свободной соляной кислоты (ммоль/ч) | 6,5-12 | 1,0-4,5 |
| Дебит-час пепсина (мг) | 50-90 | 20-40 |

**Раздражители желудочной секреции**

|  |  |
| --- | --- |
| **Парентеральные:** | |
| гистамина гидрохлорид | п/к 0,008 мг/кг (по Кею) |
| гистамина фосфат | п/к 0,01 мг/кг |
| **Энтеральные:** | |
| Отвар сухой капусты | 7-10% 200 мл |
| кофеин | 0,2 г на 400 мл воды (по Качу и Кальку) |
| капустный сок | 200 мл (по Лепорскому) |
| мясной бульон | 300 мл (300 г мяса на 1 л воды) (по Лепорскому) |
| спирт 96% | 15 г в 285 мл воды (по Эрману) |

**Микроскопия желудочного содержимого натощак**

|  |  |
| --- | --- |
| Крахмальные зерна | определяются единичные |
| Мышечные волокна | отсутствуют |
| Жир | отсутствует |
| Растительные клетки | отсутствуют |
| Эпителий плоский | незначительное количество |
| Эритроциты | отсутствуют |
| Лейкоциты | незначительное количество, измененные |
| Дрожжевые грибы | одиночные |
| Сарцины | отсутствуют |
| Палочки молочно-кислого брожения | отсутствуют |

**2.Цель:** овладение врачебными навыками диагностики и лечения функциональных заболеваний желудка, умения оказать неотложную помощь, провести профилактику

**Для формирования профессиональных компетенций студент должен знать** (исходные базисные знания и умения):

- понятие о кислотообразующей функции желудка;

-методики исследования кислотообразующей функции желудка: одно моментная, многомоментная;

- понятие о нормацидности, гипо- и гиперацидности желудочного сока;

**Для формирования профессиональных компетенций студент должен уметь:**

- провести отбор больных с нарушением кислотопродуцирующей функции желудка;

- подготовить пациента к исследованию кислотообразующей функции желудка;

- провести интерпретацию полученных данных;

**Для формирования профессиональных компетенций студент должен владеть:**

- методами общеклинического обследования**,**

- интерпретацией результатов лабораторных, инструментальных методов диагностики,

- владеть методами оказания неотложной догоспитальной медицинской помощи,

- алгоритмом постановки предварительного диагноза с последующим направлением к соответствующему врачу-специалисту,

- алгоритмом развернутого клинического диагноза,

- основами ведения медицинской документации

- основами медицинской, физической, психологической и социальной реабилитации.

**3.Материалы для самоподготовки к освоению данной темы:**

Вопросы для самоподготовки:

1. Этиология функциональных заболеваний пищеварительной системы;
2. основные механизмы патогенеза функциональных заболеваний пищеварительной системы;
3. классификация функциональных заболеваний пищеварительной системы;
4. клинические проявления заболеваний пищеварительной системы;
5. лабораторно-инструментальные методы исследования заболеваний пищеварительной системы;

**4.Вид занятия:** внеаудиторная самостоятельная работа

**5.Продолжительность занятия:** 6 (в академических часах)

**6. Оснащение:**

6.1. Дидактический материал (кино- и видеофильмы, тренинговые и контролирующие компьютерные программы, мультимедийные атласы и ситуационные задачи, деловые игры, фантомы, тренажеры и др.);

6.2. ТСО (компьютеры, видеодвойка, мультимедийные проекторы и др.)

7 .**Содержание занятия.**

7.1. этап – организационный. Демонстрация преподавателем. Проверка готовности к занятию.

7.2.контроль исходного уровня знаний студентов с применением тестов.

7.3. ознакомление студентов с содержанием занятий. Изложение узловых методик практических приёмов по данной теме.

7.4. самостоятельная работа студентов под руководством преподавателя.

7.5. разбор проведённой курации, выполнение лабораторных и исследований.

7.6. контроль усвоения студентами темы занятия с применением тестовых заданий, ситуационных задач и других видов контроля.

Место проведения самоподготовки: читальный зал.

Работа с основной и дополнительной литературой, анализ амбулаторных карт, анализ статистических показателей работы ЛПУ.

**Литeрaтурa:**

**Основная:**

1. Поликлиническая терапия: учебник для студентов медицинских вузов, рек. УМО мед. и фармац. вузов РФ / А. Я. Крюкова [и др.]; под ред. А. Я. Крюковой ; МЗ и соц. развития РФ, Башк. гос. мед. ун-т. - Уфа: Гилем, 2009. - 325 с.
2. Поликлиническая терапия: учебник/ Г. И. Сторожаков, И. И. Чукаева, А. А. Александров. - 2-е изд., перераб. и доп.- М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2013-640 с.
3. Поликлиническая терапия: учебное пособие/М.В. Зюзенков (и др.); под редакцией М.В. Зюзенкова. –Минск: Высшая школа, 2012. – 608 с.
4. Поликлиническая терапия: учебник /под ред И.Л. Давыдкина, Ю.В. Щукина. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 688 с.

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА**

## [Лечение функциональной диспепсии. 2016 г.](http://www.gastro.ru/index.php/klinicheskie-rekomendatsii-rga/36-lechenie-funktsionalnoj-dispepsii-2013-g-2) Клинические рекомендации РГА.

## Грищенко  Е.Б.  Хронические  гастриты  в  клинической  практике  врача-гастроэнтеролога  /  Е.Б.  Грищенко  //  Consilium  medicum.  —  2011.  —  Toм  13.

1. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии В.Т. Ивашкин 2012
2. [Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с Helicobacter pylori заболеваний. Хронический гастрит // Вестник практического врача. Спецвыпуск. – 2013.](http://www.gastroscan.ru/literature/authors/7168)
3. [Маев, И. В.](javascript:%20s_by_term('A=','%D0%9C%D0%B0%D0%B5%D0%B2,%20%D0%98.%20%D0%92.')).      Болезни желудка: монография/ И. В. Маев, А. А. Самсонов, Д. Н. Андреев. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2015. - 973 с.
4. Экспертиза временной нетрудоспособности в медицинских организациях: учебное пособие : рек. УМО по мед. и фармац. образов. вузов России для обучающихся по основам образов. программ высш. образования - подготовки кадров высш. квалиф. по программам ординатуры по спец. "Организация здравоохранения и общественное здоровье"/ Л. Н. Коптева, А. Г. Барабанов. - Нижний Новгород: Изд-во НижГМА, 2015. – 91с.
5. Медицинская реабилитация: учебник : Мин. образования и науки РФ, рек. ГБОУ ВПО "Первый Московский гос. мед. ун-т им. И. М. Сеченова" для студ. учреждений ВПО, обуч. по спец. "Лечебное дело" и "Педиатрия" по дисц. "Медицинская реабилитация"/ под ред.: А. В. Епифанова, проф. Е. Е. Ачкасова, В. А. Епифанова. - М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2015. - 668 с.