

Лекция

Заболевания органов пищеварения

Дуоденит, дуоденальная гипертензия

Подготовила Атлас Е.Е.

Функции ДПК

- **Регулирует опорожнение желудка** с участием рН-рецепторов слизистой оболочки ДПК.
- Снижение рН и повышение осмолярности дуоденального содержимого причина гастростаза
- **Включает в пищеварительный процесс панкреатические ферменты и желчь**, благодаря секреции эндокринными клетками СО ДПК, холецистокинина (ХЦК) и секретина, а также активатора протеолитических ферментов - **энтерокиназы**
- **Моторная функция** обеспечивает перемешивание пищевых частиц с ферментами и продвижение их в тощую кишку
- **ДПК практически стерильна**

Хронический дуоденит

- полиэтиологическое
- воспалительное заболевание двенадцатиперстной кишки, в развитии которого
- ведущая роль принадлежит **микробной контаминации** дистальных отделов ДПК.

- **Эндоскопическая классификация ХД:**
эритематозный, геморрагический,
атрофический, эрозивный,
узелковый
- **Морфологическая классификация ХД:**
поверхностный, интерстициальный,
атрофический
- **Клинические проявления**
заболевания патогенетически
связаны с наличием дуоденальной
гипертензии (дуоденостаза)

Синдром дуоденальной гипертензии

Типы дуоденальной гипертензии (дуоденостаза):

- **Функциональная**, связанная с моторными нарушениями двенадцатиперстной кишки, чаще ассоциированная с другими заболеваниями органов пищеварения (клинический синдром при многих заболеваниях ЖКТ).
- **Органическая**, при которой выявляются структурные изменения, препятствующие эвакуации дуоденального содержимого в тонкую кишку.

Синдром дуоденальной гипертензии.

Патогенетические связи

1. Дуодено-гастро-эзофаго-оральные рефлюксы.

Последствия :

поражение слизистой оболочки языка и ротовой полости,

развитие рефлюкс-гастрита,

ГЭРБ (щелочной рефлюкс-эзофагит)

2. Заболевания двенадцатиперстной кишки.

Развитие бактериального дуоденита, лимфангиэктазий (симптом «манной крупы»), обусловленных микробной контаминацией ДПК и транслокацией кишечных бактерий за пределы кишечной стенки с развитием мезаденита, с нарушением оттока лимфы из слизистой оболочки ДПК, является показанием к назначению антибактериальных средств и препаратов висмута.

**Формирование дуоденальной
гипертензии,
в основе развития которой лежит
гипер – или гипомоторная дискинезия
– показание к назначению
спазмолитиков или прокинетиков
или эукинетиков**

Нарушением процессов переваривания и всасывания – показание к назначению ферментной терапии («по – требованию») ферменты без желчных кислот (панкреатин) и по показаниям заместительной терапии урсодеоксихолевой кислотой.

УДХК участвует в процессах пищеварения, не подвергается микробной деконъюгации, то- есть **не оказывает токсического влияния на кишечный эпителий, усиливает бактерицидный эффект желчи, предупреждает развитие патологических процессов** в печени.

3. Заболевания билиарной системы.

Высокое давление в ДПК рефлекторно повышает тонус сфинктера Одди, что приводит к развитию функциональных расстройств сфинктера Одди и желчного пузыря.

Повышение тонуса сфинктеров билиарной системы и нарушение координированного поступления желчи в двенадцатиперстную кишку является показанием к назначению спазмолитиков.

Наличие избыточного бактериального роста в ДПК и транслокации кишечных бактерий способствует развитию холецистита, папиллита.

Особенностями нарушений моторной функции желудочно-кишечного тракта является сочетание одновременно или чередование **гипермоторной и гипомоторной дискинезии** в различных отделах пищеварительного тракта (пример: гипертонус сфинктера Одди в сочетании с гипомоторным дуоденостазом), что требует назначения эукинетика).

4. Заболевания поджелудочной железы.

Высокое давление в ДПК:

1. Рефлекторно повышает тонус сфинктера Одди - функциональное нарушение сфинктера Одди панкреатического типа;
2. Этиологический фактор развития и рецидива хронического панкреатита;
3. Участвует в механизмах формирования абдоминального болевого синдрома и относительной внешнесекреторной недостаточности ПЖ

5. Нарушение процессов полостного гидролиза и всасывания в тонкой кишке с появлением в кишке раздражающих субстанций и формированием СРК в результате:

- **асинхронизма между поступлением в просвет ДПК пищи и пищеварительных ферментов,**
- **относительной ферментной недостаточности ПЖ и тонкой кишки,**
- **развития избыточного бактериального роста в тонкой кишке.**

Клиническая симптоматика дуоденальной гипертензии

Желудочно-кишечные симптомы:

Горечь во рту

Чувство быстрого насыщения, тяжесть в эпигастрии

Боли в эпигастрии, появляющиеся или усиливающиеся сразу после еды, часто опоясывающие

Обильные воздушные отрыжки или срыгивания горького содержимого

Тошнота, реже рвота желчью

При пальпации **болезненность и урчание в проекции ДПК** (центр эпигастральной области, а также справа и слева от позвоночника)

Внекишечные симптомы:

Интоксикационный синдром

(утомляемость, головная боль иногда по типу мигрени, депрессия и др.)

Симптомы, обусловленные транслокацией кишечных бактерий во внутреннюю среду (псевдоаллергические реакции, суставной синдром, поражение кожи и др.)

Стадии дуоденальной гипертензии

Компенсированная

Клинические симптомы возникают эпизодически, преобладают кишечные проявления

Моторная активность – преобладает компенсаторная гиперперистальтика, спастические сокращения и антиперистальтика ДПК, которые возникают эпизодически, чередуясь с эпизодами гипомоторной дискинезии

Субкомпенсированная

Кишечные симптомы сохраняются постоянно, меняется степень их выраженности, присоединяются внекишечные проявления

Моторная активность – чередование различных вариантов моторных нарушений с преобладанием гипомоторики и антиперистальтики

Декомпенсированная

Кишечные и внекишечные симптомы сохраняются постоянно, Моторная активность и тонус кишки снижены, выражена антиперистальтика, эктазия ДПК

Диагностика дуоденостазов

Рентгенологическое исследование ДПК

(в норме скорость транзита контрастной массы по ДПК составляет 10-12 сек)

Признаки дуоденостаза:

- Задержка контраста в ДПК свыше 30 сек
- Усиление перистальтики в сочетании с антиперистальтическими волнами (компенсированный дуоденостаз)
- Снижение перистальтической активности, эктазия кишки, скопление бария в нижней горизонтальной ветви ДПК (субкомпенсированный и декомпенсированный дуоденостаз)

Ультразвуковая диагностика

Увеличение диаметра ДПК натощак
и после приема жидкости >2 см

Замедление эвакуации жидкости
из ДПК свыше 40 сек

ЭГДС

Дуоденогастральный рефлюкс

Наличие скопления желчи в нижней горизонтальной
ветви ДПК

Наличие лимфангиэктазий (симптом манной крупы) –
признак микробной контаминации ДПК
с транслокацией кишечных бактерий

Дуоденит- признак микробной контаминации ДПК

Суточное мониторирование

интрапищеводного и

интрагастрального уровня pH

Принципы лечения синдрома дуоденальной гипертензии

- **Нормализация моторной функции ДПК;**
- **Деконтаминация ДПК;**
- **Восстановление процессов пищеварения и устранение метаболических расстройств**
- **Терапия заболеваний, патогенетически связанных с дуоденальной гипертензией**

Спазмолитические средства при гипермоторной дискинезии ДПК

- **M-холиноблокаторы** – бускопан, метацин, платифиллин, красавка, гастроцепин и др.
- **Блокаторы фосфодиэстеразы IV типа или аденозиновых рецепторов или стимуляторы аденилатциклазы** - дротаверин, папаверин, галидор, альверин
- **Препараты, влияющие на опиатные рецепторы** – эукинетик (тримебутин (тримедат) – блокатор μ , δ . и активатор K-рецепторов), оказывает регулирующее действие на тонус и активность мышечного волокна.

Препараты, повышающие тонус гладкого мышечного волокна

Ингибиторы холинэстеразы –

прозерин и др. используются крайне ограничено

Блокаторы дофаминовых (D2) рецепторов –

метоклопрамид, домперидон. – прокинетики,
действующие на уровне пищевод – желудок

Препараты с комбинированным механизмом действия (ингибитор холинэстеразы +блокатор дофаминовых (D2) рецепторов) итоприд (ганатон, итомед)

Препараты, воздействующие на серотониновые рецепторы – резолор (при запорах)

Препараты, влияющие на опиатные рецепторы – тримебутин (тримедат) – блокатор μ , δ . и активатор К- рецепторов, оказывает регулирующее действие на тонус и активность мышечного волокна

Нормализация состава кишечных бактерий

Использование *кишечных антисептиков* в течение 7-10 дней.

Препараты первого выбора (один из препаратов):

- при наличии транслокации кишечных бактерий **Фуразолидон Метронидазол Ципрофлоксацин Доксициклин**

- при отсутствии признаков транслокации кишечных бактерий **Рифаксимин (Альфа Нормикс) Нифуроксазид (эрсефурил и др.)**

Нормализация процессов пищеварения

Ферменты без желчных кислот

(креон 10 000, эрмиталь 10 000,
мезим форте и др.)

в сочетании с урсодезоксихолевой кислотой
250 мг 2-3 раза в день.

Урсодезоксихолевая кислота

участвует в переваривании жира,
обладает антибактериальным эффектом,
стимулирует моторику ДПК,
снижает агрессивность дуоденального
содержимого по отношению
к слизистой оболочки желудка и пищевода
при дуоденогастроэзофагеальных рефлюксах

Схема терапии дуоденостаза с наличием микробной контаминации ДПК

Диета. Нежирные сорта мяса, рыбы; яйца, каши, белый хлеб, макаронные изделия, небольшое количество овощей и фруктов в кулинарной обработке

1.Тримедат

**2. Мероприятия, направленные на нормализацию
кишечной микрофлоры.**

В течение 5-7 дней принимать один из кишечных антисептиков (эрсефурил или ципрофлоксацин, или доксициклин, или Альфа Нормикс в сочетании с кишечными адсорбентами (мукофальк), затем в течение двух недель – РиоФлора или Бифиформ или др. пробиотики

При диарее любой из вышеуказанных препаратов целесообразно сочетать с препаратами висмута, например, с Де Нолом 120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в день за 0,5 часа до еды 2-4 недели

По окончании антибактериальной терапии назначаются **пробиотики**, предпочтительно многовидовые (РиоФлора баланс нео или Риофлора Иммуно Нео) в течение 2-4 недель

3. Ферментные препараты, не содержащие желчных кислот: креон, эрмиталь, мезим форте или др. - 10000 ЕД 2-3 раза в день в течение 10-14 дней.

При наличии стеатореи I типа, гипомоторного дуоденостаза одновременно с ферментами – УДХК (урсосан) 250 мг 3 раза в день 2 недели и более.

4. Коррекция метаболических нарушений – витаминотерапия парентерально, коррекция электролитных расстройств.

Функциональное расстройство сфинктера Одди и /или желчного пузыря

Диагноз:

Функциональное расстройство сфинктера Одди панкреатического типа (постхолецистэктомический синдром).

Синдром избыточного бактериального роста в кишечнике.

Дуоденальная гипертензия.

Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия в 1997 году.

Нормализаторы моторики - Тримедат

Разрешение дуоденальной гипертензии 1-2 курса лечения по 5-7 дн.

одним или двумя одновременно из следующих препаратов в общепринятых суточных дозах: альфа нормикс, или эрсефурил,

или фуразолидон, или ципрофлоксацин или метронидазол

с одновременным приемом пребиотиков (Мукофальк) с

последующим назначением пробиотиков, содержащих

тонкокишечную микрофлору (бифиформ и др.)

и в обычных дозах не менее 2 недель

Ферментные препараты, не содержащие желчных кислот (креон)

Кишечные адсорбенты (мукофальк и др.) в течение 5-7 дней

(по показаниям)

Принципы лечения хронического бескаменного холецистита в фазе обострения

Антибактериальные препараты

(ципрофлоксацин , гентамицин,
доксциклин, септрим) 7-14 дней
с последующим назначением пробиотика

Тримедат

Дезинтоксикационная терапия