

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования
**«БЕЛГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ
ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**
(НИУ «БелГУ»)

МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ

ЦМК Терапевтических дисциплин

**ЗНАЧИМОСТЬ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

Дипломная работа

**студентки очной формы обучения
специальности 31.02.03 Лабораторная диагностика
4 курса группы 03051542
Дорн Екатерины Андреевны**

Научный руководитель
преподаватель Луханина Е.М.

Рецензент

Врач клинической лабораторной диагностики,
клинико-диагностическая лаборатория
ОГБУЗ «Городская больница № 2 г. Белгорода»
Вагина Л.И.

БЕЛГОРОД 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	3
ГЛАВА 1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА.....	5
1.1. Заболевания поджелудочной железы.....	6
1.2. Заболевания печени.....	16
1.3. Заболевания желудка.....	20
1.4. Лабораторные методы диагностики заболеваний желудочно- кишечного тракта.....	25
ГЛАВА 2. ПРАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.....	32
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	43
Рекомендации.....	44
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ.....	45

ВВЕДЕНИЕ

Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) – это система органов человека, необходимая для переработки и извлечения из пищи питательных веществ, всасывания и распределение их в кровь, и лимфу, а также выведение из организма непереваренных остатков.

В последние годы проблема функциональных заболеваний ЖКТ приобретает все большую значимость и актуальность, что обусловлено повсеместной распространенностью этой патологии и как следствие наличие многочисленных осложнений. По статистике самыми распространенными болезнями ЖКТ являются гастродуоденит и гастрит. Данные заболевания наблюдаются у 65 % взрослого населения планеты. Чаще всего диагностируют гастрит хронического характера, который наблюдается у 80–90% пациентов гастроэнтеролога. Заболевания приходится до 80% от общего количества желудочных болезней. Желчнокаменная болезнь наблюдается у 10% населения планеты.

Актуальность исследования обусловлена тем, что каждый второй житель нашей планеты страдает теми или иными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, которые существенно ухудшают качество жизни, ограничивают социальную и трудовую деятельность. У каждого 30-летнего жителя наблюдается хотя бы одно заболевание пищеварительной системы. Уровень смертности от поражений пищеварительных органов стоит на третьем месте после смертности от заболеваний кровеносной системы и новообразований злокачественного характера.

Цель исследования – рассмотреть распространенные заболевания желудочно–кишечного тракта, принципы лабораторной диагностики и значимость лабораторных методов диагностики.

Задачи:

1. Изучить медицинскую литературу по диагностике наиболее частых

заболеваний желудочно-кишечного тракта.

2. Провести обзор лабораторных методов исследования при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.
3. Провести лабораторные исследования пациентам с патологией ЖКТ и определить значимость различных лабораторных методов в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Объект исследования: пациенты гастроэнтерологического и терапевтического отделений ОГБУЗ «Городская больница № 2 г. Белгорода».

Предмет исследования: данные лабораторных исследований больных с патологией желудочно-кишечного тракта.

Методы исследования:

- Научно-теоретический анализ;
- Статистический;
- Лабораторно-диагностические.

ГЛАВА 1. ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, КЛАССИФИКАЦИЯ, ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

По статистике чаще всего пациенты, обращаются за неотложной медицинской помощью, с жалобами на острую боль в животе, что является признаком неотложной хирургической помощи и следующих заболеваний: острого аппендицита, холецистита, кишечной непроходимости, перформативной язвы желудка или расслаивающей аневризмы аорты.

Часть пациентов, у которых главным симптомом является боль в животе, могут страдать острым панкреатитом – воспалительным заболеванием поджелудочной железы, угрожающим жизни больного. Частота заболевания значительно увеличилась за последнее десятилетие. Оно занимает 3-е место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости после острого аппендицита и острого холецистита, составляя 8-12,5% частоты urgentных заболеваний (требующих оказания неотложной медицинской помощи) органов брюшной полости (от 250 до 344 случая на 1 млн. жителей). Острый послеоперационный панкреатит является одним из наиболее тяжелых заболеваний, как следствие, после различных операций органов пищеварения [5, с. 34].

При остром панкреатите клинические проявления болезни могут широко варьироваться и видоизменяться, что не позволяет быстро и точно установить диагноз. В связи с этим роль лабораторных методов исследования имеет большое значение. Диагностика на догоспитальном этапе острого панкреатита сложна, поэтому ошибка составляет 48,5%, в приемном отделении – 25,2%, в стационаре при поступлении – 15,6%. Изменение в лабораторных тестах в виде значительного повышения активности α -амилазы и/или липазы в сыворотке крови при острой боли в животе предполагает наличие острого панкреатита. [12, с. 26].

1.1. Заболевания поджелудочной железы.

Поджелудочная железа расположена забрюшинно на уровне Т - ТТ поясничных позвонков, располагаясь в поперечном направлении от двенадцатиперстной кишки до ворот селезенки. Длина ее от 15 до 23 см, ширина от 3 до 9 см, толщина от 2 до 3 см.

Масса железы в среднем составляет 75-90 г. В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Головка расположена в изгибе двенадцатиперстной кишки и имеет молокообразную форму. Тело поджелудочной железы передней поверхностью примыкает к задней стенке желудка. Хвост нередко глубоко вдается в ворота селезенки (Рис. 1).

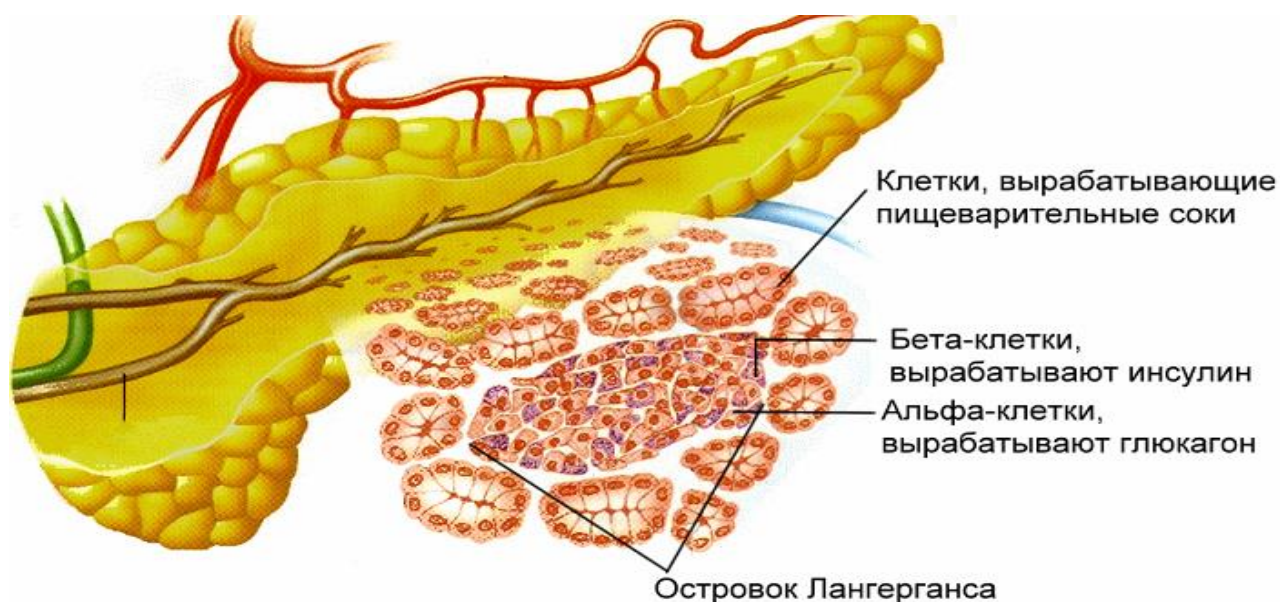


Рис. 1. Строение поджелудочной железы

Поджелудочная железа – это орган пищеварительной системы человека, обладающий внешней и внутренней секреции. Около 91% паренхимы железы представлено – ацинарной (железистой) тканью, которая отвечает за воспроизведение панкреатического сока, необходимого для нормальной работы пищеварения в кишке. В этом состоит, экзокринная функция поджелудочной железы. Среди паренхиматозных клеток поджелудочной железы находятся

специальные клетки, которые образуют скопления величиной около 1 мм, так называемые панкреатические островки. [7, с. 38].

Панкреатические островки не имеют выводных протоков. Они синтезируют и секретируют непосредственно в кровь гормоны – инсулин и глюкагон, которые играют важнейшую роль в регуляции уровня глюкозы в крови. Секретируя в кровь инсулин и глюкагон, поджелудочная железа тем самым выполняет свою эндокринную функцию.

Экзокринная секреция поджелудочной железы состоит в выделении пищеварительных ферментов и жидкости, богатой электролитами. Ацинарные клетки железы выполняют функцию синтеза и секреции пищеварительных ферментов, а центрoацинарные клетки и эпителиальные клетки протоков отвечают за секрецию жидкости, которая доставляет ферменты в двенадцатиперстную кишку, где они активируются. Вокруг микроскопических выводных протоков располагаются ацинарные клетки, которые образуют функциональные единицы под названием ацинусы. Ацинарная ткань состоит из множества таких функциональных единиц. Протоки постепенно сливаются в большие размеры. Они группируют панкреатический сок из всех ацинусов в один большой главный проток (вирсунгов проток). Главный проток соединяется с общим желчным протоком в головке поджелудочной железы, который проходит ближе к ее задней поверхности и открывается на вершине большого дуоденального соска (фатерова соска) в двенадцатиперстную кишку. Панкреатический сок и желчь поступают в двенадцатиперстную кишку, что регулируется сфинктером Одди. Такое анатомическое расположение главного панкреатического протока имеют около 75% всех пациентов. У остального числа пациентов имеется отдельный от желчных протоков поджелудочной железы, который впадает в двенадцатиперстную кишку на 1 см выше фатерова соска. [12, с. 40].

Панкреатический сок является Внешнесекреторным продуктом ацинарной ткани поджелудочной железы, который представляет собой

водянистую жидкость рН около 8,0. Данная жидкость содержит смесь многих пищеварительных ферментов и электролитов (натрий, хлор, калий, бикарбонат натрия).

За сутки поджелудочная железа выделяет около 1550-3000 мл. панкреатического сока. Его значимость состоит в ферментативном расщеплении пищи в тонкой кишке, которое уже началось в ротовой полости, пищеводе и желудке.

Ферменты поджелудочной железы образуются и хранятся в ацинарных клетках в зимогенных гранулах. После стимуляции, пищей происходит увеличение секреции ферментов поджелудочной железы. Каждая гранула содержит в различном соотношении все ферменты поджелудочной железы. Ферменты в гранулах обычно находятся в уплотненном состоянии и растворяются после их экскреции из клетки в щелочном секрете поджелудочной железы. Механизм защиты поджелудочной железы от самопереваривания состоит в том, что процесс растворения ферментов происходит в неактивной (проферментной) форме, а переход в активную форму осуществляется не ранее, чем они попадут в двенадцатиперстную кишку [9, с .16].

Поджелудочная железа секретирует различные ферменты благодаря её большой метаболической активности. Ферменты поджелудочной железы можно разделить на три группы в зависимости от того, на какой субстрата они действуют. Амилаза расщепляет углеводы, липаза – жиры, а протеолитические ферменты (протеазы) – белки (Табл. 1).

Таблица 1

Пищеварительные ферменты поджелудочной железы

Фермент	Мишень
Амилаза	а -1,4 – Гликозидные связи крахмала, гликогена
Липаза	Триглицериды (образование моноглицеридов и жирных кислот)

Фосфолипаза А2	Фосфатидилхолин (образование лизофосфотидилхолина и жирных кислот)
Карбоксилэстераза	Эфиры холестерина, жирорастворимых витаминов, триди-, моноглицериды
Трипсин	Внутренние связи белка (основные аминокислоты)
Химотрипсин	Внутренние связи (ароматические аминокислоты)
Эластаза	Внутренние связи (нейтральные аминокислоты)

Выделяются в просвет двенадцатиперстной кишки в неактивном состоянии протеолитические ферменты, а, их активация наступает под воздействием энтерокиназы – фермента кишечного сока. Липаза также выделяется в просвет кишечника в неактивном состоянии, а активируют желчные кислоты. Липаза расщепляет нейтральные жиры на глицерин и жирные кислоты. Амилаза, в отличие от других ферментов, в активном состоянии расщепляет крахмал до мальтозы. Под влиянием фермента мальтозы расщепляется до глюкозы. [10, с. 28].

Регуляция секреции поджелудочной железы осуществляется с помощью различных воздействий на рецепторы мембраны ацинарных клеток и её многообразных веществ. Различают стимуляторы и ингибиторы панкреатической секреции. К стимуляторам относятся вазоактивный интестинальный пептид, холецистокинин, ацетилхолин, гастрин-рилизинг-пептид. Ингибиторы панкреатической секреции представлены пептидом УУ, панкреатическим пептидом, соматостатином, глюкагоном, панкреастатином (последние два секретируются клетками островков Лангерганса) и нейропептидами.

Исследование активности панкреатических ферментов в крови больного играет важнейшую роль в диагностике острого панкреатита.

Изучение поджелудочной железы острого панкреатит на протяжении многих лет, указывает на то, что наиболее распространенным и ценным для

диагностики является исследование α -амилазы и липазы. Определение активности α -амилазы и липазы – чувствительные лабораторные маркеры для диагностики острого панкреатита и контроля за эффективностью лечения.

α -Амилаза относится к группе гидролаз, катализирующих гидролиз полисахаридов, включая крахмал и гликоген, до простых моно- и дисахаридов (мальтоза, глюкоза). Наиболее богаты амилазой поджелудочные и слюнные железы.

Амилаза поступает в кровь главным образом из этих органов. Плазма крови человека содержит α -амилазы двух различных типов: панкреатическую, вырабатываемую поджелудочной железой, и слюнную, которая вырабатывается слюнными железами.

В физиологических условиях амилаза сыворотки крови состоит на 45 % из панкреатической амилазы и на 60 % из слюнной амилазы. Референтные величины активности α -амилазы в сыворотке крови 25-220 МЕ/л; в моче 10-490 МЕ/л.

С мочой выделяется панкреатическая амилаза, которая является одной из причин информативности о функциональном состоянии поджелудочной железы уроамилазы, чем амилазы сыворотки крови. Учёные полагают, что 70 % активности амилазы мочи обусловлено панкреатической амилазой. Этим объясняется, что при остром панкреатите именно ее активность увеличивается в сыворотке (до 85%) и особенно в моче (до 90%) без изменения активности амилазы слюнных желез.

Важное значение при диагностике заболеваний поджелудочной железы имеет определение уровня активности α -амилазы. Если активности α -амилазы в сыворотке крови в 3 раза и более выше нормы, это должно расцениваться как симптом поражения поджелудочной железы. Гиперамилаземия дает основание для предположения о наличии патологии поджелудочной железы, но иногда может наблюдаться при поражении других органов. [7, с. 33].

Липаза – это фермент, катализирующий расщепление триглицеридов на глицерин и высшие жирные кислоты. Он вырабатывается рядом органов и тканей, что позволяет выделять липазу желудка, поджелудочной железы, кишечного сока, легких, лейкоцитов и др.

Наиболее важной является липаза поджелудочной железы. При ее заболеваниях происходит значительный выброс фермента в циркулирующую кровь поскольку основным источником липазы является поджелудочная железа. Референтные величины активности липазы в сыворотке крови составляют 0-190 МЕ/л. [9, с. 41].

Острый панкреатит – основная причина повышенной активности липазы и амилазы в крови. Это острое заболевание, в основе которого лежит повреждение ткани поджелудочной железы вследствие преждевременной активации протеолитических ферментов, в норме образующихся в поджелудочной железе в неактивной форме. [14, с. 34].

Активация этих ферментов внутри железы ведет к ее самоперевариванию и частичному или полному разрушению.

Наиболее частыми причинами острого панкреатита являются значительное затруднение оттока панкреатического сока камнями желчных путей (перед попаданием в двенадцатиперстную кишку главный проток поджелудочной железы соединяется с общим желчным протоком), а также злоупотребление алкоголем. Примерно 80-90% пациентов с острым панкреатитом страдают желчнокаменной болезнью. Другие, менее частые причины острого панкреатита, а их известно более 140, включают травму железы (в том числе и операционную), вирусные инфекции (паротит, краснуха, гепатит А и В, энтеровирусы) и прием некоторых лекарственных средств (цитостатики, тетрациклин, аспирин, фуросемид и др.).

Осложнениями тяжелого панкреатита являются сердечная и дыхательная недостаточность, анемия, желтуха гипокалиемия, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови и сепсис с полиорганной

недостаточностью. Интерстициальный панкреатит составляет около 75% всех случаев заболевания, обычно имеет сравнительно легкое, поддается медикаментозному лечению и разрешается без осложнений. Смертность составляет – 1-3%, в то время как при некротическом панкреатите (20% случаев) смертность приблизительно 10-30%, особенно проявляются осложнения после инфекции. [12, с. 44].

Повреждение ацинарных клеток поджелудочной железы, выход из них ферментов, их местная активация, а также нарушение оттока панкреатического сока вследствие отека протоков сопровождаются большим поступлением панкреатических ферментов в кровоток, в том числе амилазы и липазы. Поэтому повышение в крови активности амилазы и липазы является маркером повреждения поджелудочной железы.

Активность амилазы крови и мочи при остром панкреатите увеличивается в 20-40 раз. Гиперамилаземия наступает в начале заболевания (уже через 3-6 ч. после появления клинических симптомов), достигает максимума через 12-24 часов, затем быстро снижается и приходит к норме на 2-6-й день. Так как взаимосвязи между повышением активности сывороточной амилазы и степенью тяжести панкреатита нет, то высокая активность амилазы в сыворотке крови может быть выявлена у больных с легкой формой панкреатита и, наоборот, низкая – при тяжелой форме заболевания. Если у пациента с болью в животе активность амилазы превышена более чем в 6 раз по сравнению с нормой, то есть вероятность, что у него острый панкреатит. Так как у небольшой части больных острым панкреатитом активность фермента повышена менее значительно, этот диагноз нельзя исключить при увеличении активности фермента в 2-3 раза. Острый панкреатит редко, когда протекает без повышенного уровня активности амилазы у заболевшего.

Активность амилазы в моче начинает повышаться через 6-10 часов после острого приступа панкреатита и приближается к норме через 3 суток. [5, с. 46].

Для острого панкреатита выявление гиперамилазурии и гиперамилаземии является важным, но не основным показателем. Кроме того, резкое повышение активности амилазы может быть кратковременной.

Анализ результатов исследования активности амилазы в крови и моче затруднена тем, что фермент содержится в слюнных железах, толстой кишке, почках, скелетных мышцах, легких, яичника маточных трубах и предстательной железе. Поэтому активность амилазы может быть повышена при заболеваниях, имеющих сходные клинические признаки с острым панкреатитом: острым аппендиците, перитоните, перфоративной язве желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, холецистите, тромбозе брыжеечных сосудов, а также при феохромоцитоме, диабетическом ацидозе, после операций по поводу пороков сердца после резекции печени.

Повышение активности амилазы при данных заболеваниях обусловлено рядом причин и носит в большинстве случаев реактивный характер. Вследствие значительных запасов амилазы в ацинарных клетках любое нарушение их целостности или малейшее затруднение оттока секрета поджелудочной железы может привести к значительному попаданию амилазы в кровь. Обычно активность α -амилазы при перечисленных заболеваниях в крови в 3-6 раз выше нормы.

Хронический панкреатит является длительно текущим заболеванием, которое развивается медленно и необратимо. Одной из главных причин хронического панкреатита является злоупотребление алкоголем. Основной клинический симптом хронического панкреатита – постоянная или периодическая боль в животе. Заболевание при недостаточности пищи панкреатических ферментов и потерей массы тела. [12, с. 21].

На ранних стадиях хронического панкреатита активность амилазы в крови и моче повышается (у 10-80 и у 21-75% больных) в период обострения процесса. Активность амилазы в сыворотке крови снижается до нормы, а иногда и ниже ее, по мере прогрессирования заболевания, так как продукция ферментов

снижается. Активность амилазы при хроническом панкреатите у многих пациентов может быть в норме, ее исследование является малоинформативным для диагностики этого заболевания.

Кроме острого и хронического панкреатита, серьезным заболеванием поджелудочной железы является рак. При раке поджелудочной железы активность амилазы в крови и моче повышается, но она остается в пределах нормы или даже снижена. Этот тест является малоинформативным для диагностики рака поджелудочной железы.

Наиболее информативным и значимым критерием диагностики острого панкреатита является определение активности липазы в крови. Существует ошибочное представление, что при остром панкреатите активность липазы в крови увеличивается позже, чем амилазы, но остается повышенной более продолжительное время. На самом деле активность липазы увеличивается и снижается параллельно повышению и снижению активности амилазы, но нормализация активности липазы происходит позже нормализации активности амилазы. В редких случаях активность липазы в крови увеличивается раньше, чем увеличивается активность амилазы, и остается повышенной на протяжении долго времени.

При остром панкреатите активность липазы в крови увеличивается в течение нескольких часов после острого приступа, достигая максимума через 12-24 ч (увеличивается до 200 раз), и остается повышенной в течение 10-15 дней. Прогноз заболевания является неблагоприятным, если активность липазы в крови повышается в 10 раз и более и не снижается до 3-кратного превышения нормы в течение ближайших нескольких дней. Параллельное определение активности α -амилазы и липазы составляет основу диагностики острого панкреатита. Повышение активности обоих или одного фермента выявляется у 99% больных острым панкреатитом. Динамика активности α -амилазы и липазы в крови при неосложненном панкреатите представлена на рисунке 2 [11, с. 15].

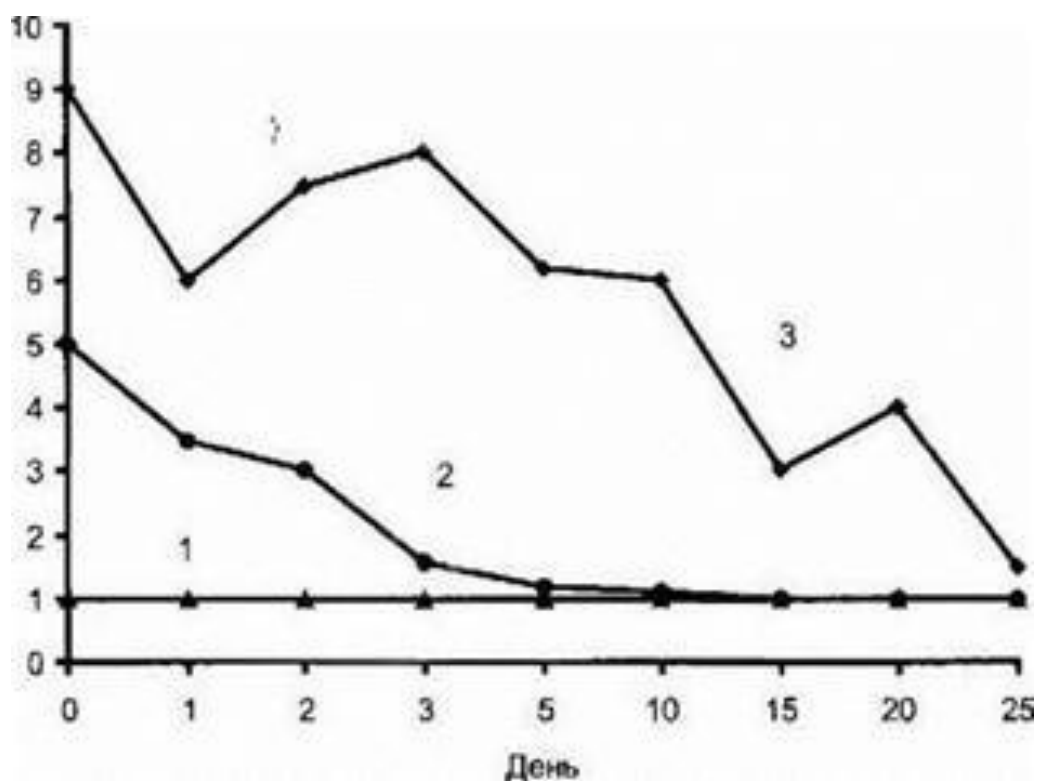


Рис. 2. Динамика активности а-амилазы и липазы в крови при неосложненном панкреатите

В отличие от амилазы, активность липазы не повышается при паротите, внематочной беременности, раке легких и аппендиците.

Высокой чувствительностью обладает активность липазы сыворотки крови, особенно в отношении диагностики острого алкогольного панкреатита, в то время как для больных с закупоркой желчевыводящих путей, большого дуоденального сосочка и панкреатических протоков характерна высокая активность амилазы. В связи с этим для установления этиологии острого панкреатита иногда определяют липазаамилазовый коэффициент – отношение активности липазы к активности амилазы в сыворотке крови. Величина липазаамилазового коэффициента выше 2,0 позволяет диагностировать острый алкогольный панкреатит. Только у пациентов с острым алкогольным панкреатитом коэффициент может быть выше 5,0.

1.2. Заболевания печени.

Желтуха является одним из типичных симптомов заболеваний печени, желчного пузыря и заболеваний крови, связанных с разрушением красных кровяных телец эритроцитов. Желтуха проявляется в окрашивании кожных покровов и видимых слизистых оболочек в разные оттенки желтого цвета бледно-бежевого ярко-оранжевого. Основной причиной желтухи является повышенное содержание в крови и тканях фракций и метаболитов пигмента билирубина, который образуется при распаде гемов. Это естественный процесс, т.к. эритроциты имеют отмеренный срок жизни, по истечении которого разрушаются. Когда они погибают быстрее, чем положено, возникает гемолитическая желтуха, кровь переполняется токсичным непрямым билирубином, прошедшим промежуточную стадию зеленого пигмента биливердина. Вживую эту метаморфозу можно наблюдать на примере гематом, которые сначала имеют ярко выраженный красный цвет, затем зеленеют и синеют, а под конец желтеют. Это означает, что краситель погибших в месте кровоизлияния эритроцитов полностью превратился в билирубин [22, с. 44].

Процесс кроветворения и естественной ротации эритроцитов проходит таким образом, что вся масса непрямого (первичного) билирубина связывается с молекулами белков-альбуминов и метаболизируется в печени – главном фильтре нашего организма. Из непрямого билирубина получается его объединение с гликуроновой кислотой, которое поступает в желчные протоки и окрашивает желчь в желто-зеленый цвет. Этот процесс достаточно сложен и входит в циклы печеночно-кишечного оборота желчных кислот. Связанный ферментами гепатоцитов билирубин попадает в состав желчи, выбрасывается в тонкий кишечник и участвует в процессе переработки пищи. Часть билирубина вновь всасывается в кровь и поступает на вторичную переработку. Пройдя несколько этапов, он выводится из организма с калом в виде коричневого пигмента - стеркобилина. В случае патологий печени (гепатита или гепатита)

весь избыточный желчный пигмент в толстом кишечнике переработаться не успевает и выделения приобретают характерный светлый оттенок.

Небольшая часть продуктов метаболизма билирубина выводится с мочой. При недостаточной функциональности печени содержание метаболита билирубина под названием уробилин в моче превышает норму, и она окрашивается в характерный коричневый цвет – моча цвета пива. Такая окраска считается одним из признаков нездоровой печени, однако пигментация вовсе не обязательна – все зависит от индивидуальных особенностей организма и конкретного протекания заболевания. Нельзя проследить, что появляется раньше, обесцвечивание кала, потемнение мочи или желтушность кожи. В то же время при тяжелых поражениях печени (острый гепатит, цирроз, гепатоцеллюлярная карцинома) содержание уробилина в моче с нормы 20 к 1 поднимается до соотношения 1 к 1 и свидетельствует об остром воспалительном процессе или возникновении тяжелой печеночной недостаточности. [11, с.55].

Степень развития патологии в зависимости от содержания в крови прямого билирубина представлена на рисунке 3.



Рис. 3. Определение уровня билирубина по внешним признакам

Печеночная желтуха может двух видов: паренхиматозной и подпеченочной (механической). При паренхиматозной на повышение уровня прямого билирубина в крови и тканях влияют процессы, протекающей непосредственно в паренхиме печени. Во втором случае влияние оказывает недостаточность оттока желчи (холестаза) вследствие механических препятствий (недостаточное давление, обилие паразитов, узость протоков или камни в них). Как правило, патологии носят комплексный характер, дискинезия желчевыводящих путей и образование в них камней негативно влияет на состояние паренхимы, а воспалительные процессы и фиброгенез в тканях печени ведет к неизбежному сдавливанию и закупорке протоков [13, с. 46].

При обнаружении любого типа желтухи необходимо тщательное обследование печени для определения причин её возникновения. Пигментация кожи и слизистой свидетельствует, что в печени происходит острый воспалительный процесс (гепатит), хронического характера, продолжительностью в несколько месяцев, поэтому повышению уровня желчных пигментов в крови и тканях и снижения билирубина альбумина. Первичный билирубин – достаточно сильный нейротропный токсин, вызывающий поражения ядер центральной нервной системы. Ученые считают, что неспособность печени при циррозе связывать непрямой билирубин, является одной из причин развития печеночной энцефалопатии.

При печеночной желтухе разной этиологии у больных развиваются специфические синдромы, более или менее характерные для тех или иных гепатобиллиарных патологий (Рис. 4).



Рис. 4. Специфические симптомы поражения печени

При острых поражениях печени как вирусной, так и паразитарной наблюдается значительное резкое повышение температуры, тошнота, рвота. Хронический внутрипеченочный холестаз имеет следующие характерные признаки: кожный зуд, образование в коже ксантом – отложений холестерина, а на слизистых оболочках век появляются бледно-зеленых ксантепазм – отложений биливердина. Нарушения внутрипеченочного кровообращения провоцируют сосудистые звездочки на коже, красный цвет лица, отеки, кровотечения из носа, пальпарные эритемы, а на поздних стадиях возможно развития цирроза, асцит и варикозное расширение вен желудка и пищевода, что может привести к внутреннему кровотечению и летальному исходу. [9, с. 42].

Паренхима печени не имеет болевых рецепторов, в отличие от внешних желчевыводящих протоков и стенок желчного пузыря. Если в них развился механический застой или появились камни, это может привести к острой печеночной колике.

Для определения генеза желтухи важным является биохимическое исследование крови на содержание печеночных ферментов – трансаминаз. Маркерами в данном случае выступают АЛТ (аланинаминотрансфераза) и АСТ (аспартатаминотрансфераза). При гемолитической, ложной и внепеченочной желтухе они приближены к норме. А при желтухе, связанной с патологией печеночной паренхимы, их показатели всегда превышают допустимые.

1.3. Заболевания желудка.

Классификация заболеваний желудка:

- гастрит;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- стеноз привратника;
- рак желудка;
- энтериты;
- хронический колит.

Острый гастрит связан с токсикоинфекцией, которая возникает в результате употребления недоброкачественных продуктов питания, от приема лекарственных средств, а также аллергии к определенным пищевым продуктам.

Заболевание начинается довольно остро и стремительно. Сопровождается недомоганием, головной болью, тошнотой, рвотой, а также болью в подложечной области. В большинстве случаев заканчивается выздоровлением в течение 1-2 дней. При более тяжелом течении возможно возникновение озноба, лихорадка, нарушением стула и неоднократными рвотными позывами. Гастрит характеризуется глубокими некротическими изменениями стенок желудка, наличием ожога слизистой оболочки рта, губ, пищевода в следствии отравлении растворами кислот и щелочей. Больные испытывают резкие боли в обожженной области, имеются признаки общей интоксикации и состояние шока [24, с. 35].

Хронический гастрит – это заболевание, характеризующееся поражением слизистой оболочки желудка, приводящее к постепенной ее атрофии. Данный тип гастрита возникает при систематических нарушениях установленной врачом диеты, злоупотребление алкоголем. Больных беспокоит чувство тяжести в подложечной области вскоре после употребления еды сопровождающиеся тошнотой, отрыжкой и рвотой.

С точки зрения клинико-анатомической различают:

1.Морфологические изменения слизистой оболочки, воспалительный процесс очаговый или диффузный.

2.Структурная перестройка слизистой с нарушением регенерации и атрофией.

3.Неспецифические клинические проявления.

4.Нарушения секреторной, моторной, частично инкреторной функций.

Частота хронического гастрита с каждым годом растет.

Выделяют 2 группы этиологических факторов:

1.Экзогенные.

- нарушение режима и ритма питания;
- употребление пищи особого качества, раздражающей желудок;
- употребление алкоголя;
- курение;
- применение лекарств, формирующих гастрит (сульфаниламиды, резерпин, хлорид калия);
- длительный контакт с профессиональными вредностями (пыль, пары щелочей и кислот) – острый гастрогенный фактор. В настоящее время именно этот фактор подвергается большому сомнению.

2.Эндогенные.

- длительное нервное напряжение;
- хронический дефицит витамина В-12, железа;
- хронический избыток токсинов при хронической почечной

недостаточности;

- хронические инфекции, аллергические заболевания;
- гипоксия при СН и легочной недостаточности [13, с. 46]

Общие патогенные механизмы бывают следующих видов:

1. Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка.

2. Центральное звено – блокада регенерации железистого эпителия, возникают малодифференцированные клетки. Причины блокады неизвестны. В результате снижается функциональная активность железы, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование клеток отстает от отторжения. В результате это ведет к атрофии главных и обкладочных клеток.

3. Перестройка желез эпителия по типу кишечного – энтерализация.

4. Иммунологические нарушения – антитела к обкладочным клеткам, внутреннему фактору Кастла и даже к главным клеткам.

Особенности гастрита, связанные с экзогенными факторами:

1) Изменения слизистой желудка носят первично-воспалительный характер, инфильтрация, отек, гиперемия.

2) Поражение начинается с антрального отдела и распространяется по всему желудку (антральная экспансия).

3) Медленное прогрессирование.

Особенности гастрита, связанные с эндогенными факторами:

1) Первично возникают изменения не воспалительной природы, воспалительный компонент вторичен, выражен слабо.

2) Начинается с тела желудка.

3) Рано развивается атрофия и ахилия.

Особенность антрального (пилородуоденит, болевой гастрит).

По патогенезу близок к язвенной болезни:

1) Гиперплазия фундальных желез.

2) Повышение секреторной активности.

3) Ацидотическое повреждение слизистой.

В этиологии гастрита большое значение имеет *Helicobacter pylori*. Его особенности:

1) Активно расщепляет мочевины, окружает себя облачком аммония, так защищает себя от соляной кислоты.

2) Сохраняет жизнеспособность при pH=2.

3) Высокая каталазная активность и фосфатазная активность защита от фагоцитоза.

Не имеет специфических клинических симптомов, которые приводят к гипердиагностике заболеваний. Оно может протекать без клинических проявлений. Велика роль гастроскопии и прицельной биопсии.

Существует 7 основных синдромов:

1) Синдром желудочной диспепсии. При гипер – чаще изжога, кислая отрыжка, а при гипо – тошнота, горькая тухлая отрыжка.

2) Болевой синдром, 3 вида:

а) ранние боли сразу после еды

б) поздние, голодные через 2 часа; характерны для антрального дуоденита.

в) 2-х волновые, возникают при присоединении дуоденита.

3) Синдром кишечной диспепсии, при секреторной недостаточности.

4) Демпингоподобный – после еды слабость, головокружение.

5) Полигиповитаминоз. Жжение языка, на нем остаются отпечатки зубов.

Заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

6) Анемический: железо и В12.

7) Астеноневротический. Часто бывает у женщин.

В диагностике важная роль принадлежит лабораторным и инструментальным методам.

Проводятся следующие обследования:

1) Клинический анализ крови.

2) Кал на реакцию Греггера.

3) Гистаминовый тест.

4) Рентген (рентгенологических признаков гастрита нет), необходим для дифференциации с язвенной болезнью и раком.

5) ФГС прицельная множественная, ступенчатая биопсия.

6) Термография, выявляет в 100% случаев.

Хронический гастрит имеет длительный вялотекущий характер и опасен осложнениями (Рис. 5).



Рис. 5. Осложнения хронического гастрита

Ученые выделяют 5 групп осложнений:

1. Анемия – возникает при эрозивном и атрофическом.
2. Кровотечение – при эрозивном.
3. Панкреатит, холецистит, энтероколит.
4. Предязвенное состояние и язва, особенно при пилородуодените.
5. Рак желудка.

1.4. Лабораторные методы диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Важное место занимает определение билирубина в крови место при исследовании пигментного обмена. С этой целью в последнее время всё чаще применяется прямая реакция Ван ден Берга. Полученные результаты отражают связанный билирубин. Непрямая реакция отражает сумму несвязанной и связанной фракций билирубина. Концентрация несвязанного билирубина определяется вычитанием количества связанного из общего количества билирубина. В норме общий билирубин сыворотки составляет 1 мг %. Концентрация связанного билирубина в ней менее 0,5 мг % [24, с. 56].

Методы Ендрасека и Клегорна применяются для определения количества билирубина. Хроматографические методы отделения фракции сывороточного билирубина считаются более точными. Однако из-за сложности проведение широкого распространения они не получили. Определение фракции билирубина дает возможность уточнить характер желтухи, степень ее выраженности и контролировать в течение патологического процесса.

При отдельных видах гемолитической желтухи повышается концентрация непрямого билирубина, однако уровень общего билирубина продолжает оставаться в пределах нормы (3-4 мг %).

При обтурационной желтухе значительно повышается уровень билирубина, за исключением прямой фракции. При паренхиматозной (гепатоцеллюлярной) желтухе повышается уровень прямого и непрямого (связанного и свободного) билирубина. Следует отметить, что эти изменения не носят абсолютного характера.

Особое значение имеет исследование пигментного обмена в моче и кале. Билирубин мочи определяют с помощью реакции Гarrisона. Этот метод дает возможность определить даже незначительное количество билирубина в моче,

что имеет большое значение для ранней диагностики и последующего лечения острого гепатита.

Если при желтухе моча темного цвета (не содержит билирубина), то следует предположить, что это именно гемолитическая желтуху. Повышение уровня уробилина в моче свидетельствует о серьезном поражении клеток печени.

С помощью тестов спектроскопии и Шлезингера определяют наличие уробилина в моче. Тест Флоринса считается более чувствительным [13, с. 66].

Реакцию Эрлиха и метод флюоресценции Адлера применяют для количественного определения уробилина. В норме суточное количество уробилина составляет 20-70 мг. При патологических состояниях, когда желчь не поступает в кишечник (закупорка ОЖП, полное нарушение экскреции желчи), в моче не выявляется уробилин. В таких случаях появление в моче уробилина является признаком выздоровления.

С помощью теста Шмидта и Адлера осуществляется определение стеркобилина в кале. Суточное количество стеркобилина составляет 200-300 мг. При ОЖ в кале стеркобилин либо отсутствует, либо значительно уменьшается его количество. При гемолитической желтухе содержание его в кале увеличивается, а при паренхиматозной желтухе оно бывает в пределах нормы.

Как известно, в печени синтезируются плазменные белки (альбумин, фибриноген, протромбин, С-реактивный белок, гликопротеин, трансферин и церулоплазмин). Иммуноглобулины (γ -глобулины) синтезируются иммунными клетками (плазматические клетки) и лимфоцитами. Одной из главных причин уменьшения синтеза альбуминов в сыворотке являются чаще всего заболевания печени. В норме количество общего белка составляет 8-3,2%, из которого 3,5-5,12% – альбумины и 2,5-3,52% – глобулины. Соотношение альбуминов и глобулинов равно 1,5:1. Для исследования белков сыворотки крови часто применяется метод электрофореза (электрофоретический анализ).

При этом выявляются отдельные фракции общего белка, между которыми существует следующее соотношение: альбумины – 55-65%, α_1 -глобулины – 2,1-3,5%, α_2 -глобулины – 7,2-9,1%, β -глобулины – 9,1-12,7% и γ -глобулины – 16,6-19%.

Баланс различных белковых фракций сыворотки отражают осадочные реакции. Нарушение его главным образом обусловлено повышением концентрации γ -глобулинов и липопротеиновых фракций [9, с. 33].

При острых и хронических заболеваниях печени отмечаются нарушения свертывающей системы крови, что связано с нарушением синтеза необходимых ферментов, принимающих участие в данном процессе. При поражении печени нарушается синтез прокоагулянтов, как протромбин (фактор 1), проакселерин (фактор 2), проконвертин (фактор 7). Эти нарушения часто сочетаются с тромбоцитопенией.

Определение протромбина. Метод Квике является одним из распространённых методов определения протромбина плазмы. Протромбиновое время в норме равно 13-15 с, а протромбиновый показатель – 100 %. Протромбиновый и другие показатели свертываемости крови снижаются при механической желтухе и холангите. В таких случаях возникает склонность к кровоточивости. Количество фибриногена уменьшается при тяжелых поражениях печени, при повышении фибринолитической активности и т.д.

При заболеваниях печени и желчных путей меняется также уровень сывороточных ферментов, что свидетельствует о характере патологических процессов. В связи с этим большое значение приобретает исследование сывороточных ферментов. Возрастание их уровня происходит при непосредственном переходе ферментов из клеток в общее русло кровообращения.

Для определения щелочной фосфатазы часто используют методы Кинг - Армстронга или Бодановского. У здоровых лиц в 100 мл сыворотки крови активность щелочной фосфатазы колеблется от 1,3 до 5,5 единицы. Определение

щелочной фосфатазы и лактатдегидрогеназы дает возможность дифференцировать характер желтухи.

При исследовании экскреторной функции печени получают представление с помощью бромсульфалеиновой пробы. Последняя основана на внутривенном введении бромсульфалеина и учете времени его экскреции. Это имеет большое значение для диагностики нежелтушных заболеваний печени.

Определение аминотрансфераз необходимо для определения активности аланин и аспартат трансфераз.

Определение углеводного обмена печени производится с помощью пробы нагрузки галактозой. Сущность этого метода заключается в том, что после дачи больному галактозы определяют время превращения его в гликоген. Оценка последнего дается по скорости исчезновения в крови галактозы и изменения его количества в моче.

Определение жирового обмена осуществляется с помощью определения следующих показателей:

- 1) холестерина в сыворотке крови;
- 2) фосфолипидов;
- 3) уровня липопротеидов, а также проб Бурштейна и β -липопротсинового теста Сомы.

Таким образом, методы биохимического исследования функции печени, имеют диагностическое значение и способствуют уточнению диагноза, оценки состояния больного, определению степени активности протекания патологического процесса, а также для понимания эффективности назначенного лечения.

Для диагностики заболеваний ПЖ применяют следующие методы:

- исследование активности ферментов в ПЖ в крови, моче;
- зондовые и беззондовые методы изучения экзокринной функции ПЖ;
- оценка инкреторной функции ПЖ (определение содержания С-

пептида в крови, проба Штауба -Трауготта и др.);

– оценка трофической недостаточности.

Кроме того, для лабораторной диагностики заболеваний ПЖ используют иммунологические, генетические, гистологические, цитологические, исследования и определение в крови уровня панкреатического полипептида, онкомаркёров СА 19-9, карциноэмбриональный антиген и др.

Первую группу диагностических тестов обычно используют для выявления феномена выхода (уклонения) ферментов в кровь, возникает при деструкции паренхимы органа и повышении внутрипротокового давления.

Ферменты поступают в интерстициальную жидкость, лимфу и кровь, а позже – в мочу. Панкреатические ферменты проникают в кровь также из секреторных ходов и протоков ПЖ. Кроме того, происходит всасывание ферментов в проксимальных отделах тонкой кишки.

Определение амилазы и её изоферментов. Плазма крови содержит а-амилазу двух изоэнзимных типов, продуцируемых ПЖ и слюнными железами (преимущественно околоушными): панкреатическую (р-тип); слюнную (s-тип).

Изоферменты амилазы измеряют во многих обычных лабораториях. Их определяют в сыворотке, моче или других биологических жидкостях при хроматографии, электрофорезе или изоэлектрическом фокусировании. Модификация амилазного теста – определение клиренсного отношения амилаза - креатинин, но этот тест требует сбора мочи в течение 24 ч. Результат выражают в процентах клиренсного отношения: $\text{Клиренсное отношение} = \left(\frac{\text{активность мочевого амилазы}}{\text{активность сывороточной амилазы}} \right) \times \left(\frac{\text{сывороточный креатинин}}{\text{мочевой креатинин}} \right) \times 100$.

Активность амилазы в моче начинает увеличиваться через 4-10 ч от начала выявления заболевания, а через 8-10 ч уже может прийти в норму, но, как правило, сохраняется в одном значении в течение 3 суток после подъёма.

Для повышения чувствительности исследования активности амилазы в крови и моче необходимо проводить его в первые сутки пребывания больных в

стационаре, не менее двух раз после инструментальных исследований, а также в момент усиления болевого абдоминального синдрома. При этом чувствительность теста повышается с 40 до 70-85%.

Интерпретация результатов определения активности амилазы в крови и моче затруднена ещё и тем, что фермент содержат слюнные железы, толстая кишка, скелетные мышцы, почки, лёгкие, яичники, маточные трубы, следовательно, можно определять амилалитическую активность в молоке, слюне, слёзной жидкости и поте. Таким образом, возможно повышение её уровня в биологических жидкостях вследствие внепанкреатических причин (Табл. 2).

Таблица 2

Причины повышения активности амилазы

Связанные с ПЖЖ	Не связанные с ПЖЖ	Не связанные с органами брюшной полости
1. Панкреатит, псевдокисты, абсцесс; 2. Рак железы; 3. Травма 4. ЭРХПГ 5. Обструкция панкреатического протока 6. Избыточная стимуляция секреции	1. Перфорация полых органов; 2. Инфаркт брыжейки; 3. Непроходимость кишки; 4. Холангит, холецистит; 5. Аппендицит; 6. Эктопическая беременность; 7. Опухоли и кисты яичников; 8. Почечная недостаточность	1. Патология слюнных желез (травм, опухоли, инфекция) 2. Пневмония 3. Опухоль легкого 4. Диабетический ацидоз 5. Черепно-мозговая травма 6. Ожоги

Для повышения специфичности гиперамилаземии принято считать диагностически значимые повышение активности фермента в 3-5 раз. Однако патогномоничной для панкреатита активности фермента в крови не существует. Вследствие значительного запаса фермента в ацинарных клетках любое нарушение их целостности или малейшее затруднение оттока секрета ПЖ

приводит к значительному выходу амилазы в кровь даже при легком течении панкреатита.

Для повышения исследования активности фермента в крови следует определять не суммарное его содержание, а панкреатическую фракцию. У людей здоровых α -амилаза составляет до 40% общей сывороточной амилазы, остальные 60% представлены слюнным изоферментом. При панкреатитах это соотношение изменяется: активность панкреатической амилазы составляет 70-85% активности общей амилазы крови.

ГЛАВА 2. ПРАКТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА.

Исследовательская работа проводилась в клинико-диагностической лаборатории отделения терапевтического и гастроэнтерологического профиля на базе ОГБУЗ «Городской больницы № 2 г. Белгорода».

Предметом исследования являлись образцы крови и мочи у больных с острым и хроническим гастритом. Проще всего исследовать кровь: ее легко взять из пальца или из вены и анализ очень информативен.

Кровь на общеклиническое исследование бралась натощак. Оценивались следующие лабораторные показатели:

- Количество лейкоцитов;
- Лейкоцитарная формула;
- Скорость оседания эритроцитов (СОЭ).

Кровь на биохимическое исследование также бралась натощак. Анализ амилазы в моче проводили в утренней порции. Исследовали следующие биохимические показатели сыворотки крови:

- Активность сывороточной амилазы;
- Активность липазы;
- Активность билирубина;
- Активность аланинаминотрансферазы
- Уровень глюкозы крови.

В моче определяли уровень амилазы.

В ходе исследовательской работы был проведен сравнительный анализ лабораторных показателей крови и мочи у 58 больных острым и хроническим гастритом. Из них диагноз острый гастрит был поставлен 23 пациентам, 35 пациентам поставлен диагноз хронический гастрит (Рис. 6).

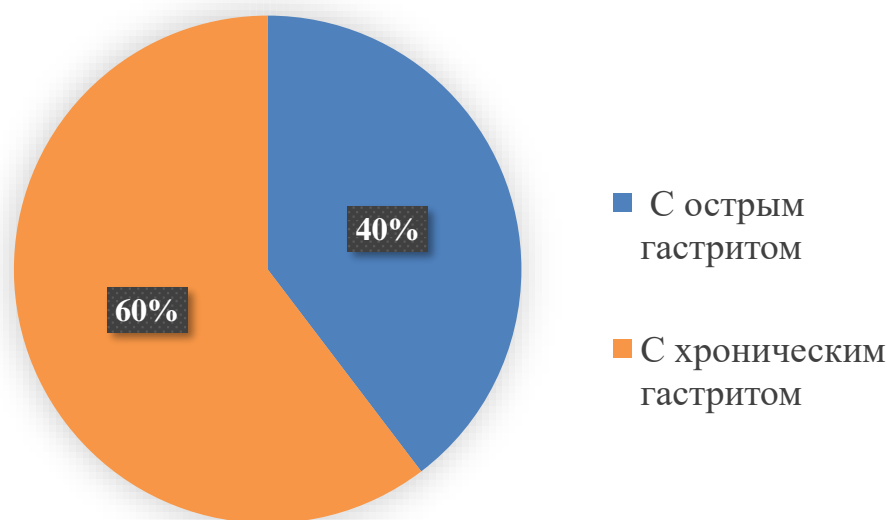


Рис. 6. Распределение пациентов по типу заболевания.

Первая группа включает в себя 23 человек с острым гастритом, из которых 8 женщин и 15 мужчин (Рис. 7)

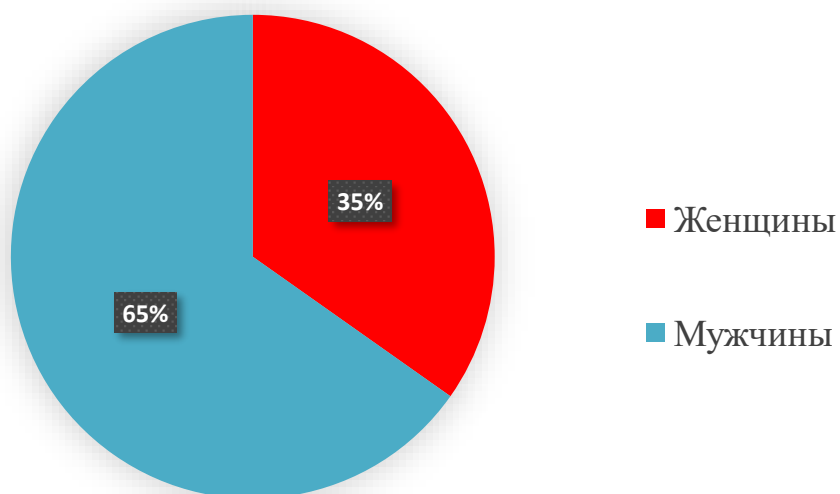


Рис. 7. Распределение пациентов с острым гастритом по половой принадлежности.

Вторая группа включает 35 человек с хроническим гастритом, из которых 15 женщин и 20 мужчин (Рис. 8)

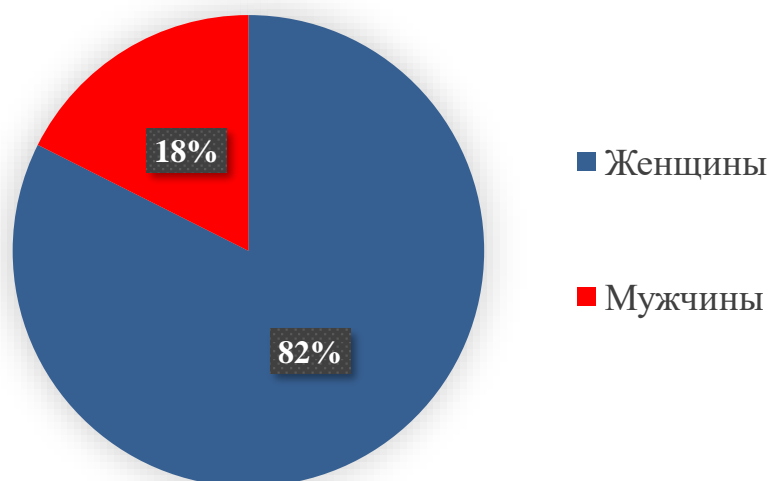


Рис. 8. Распределение пациентов с хроническим гастритом по половой принадлежности.

Исследовали кровь людей разных возрастных категорий. Больные были распределены следующим образом:

1. До 20 лет – 5 человека с острым гастритом, больных с хроническим гастритом не было;
2. 20-60 лет – 11 человек с острым гастритом и 13 с хроническим;
3. Старше трудоспособного возраста (от 60 лет) – 7 человек с острым гастритом и 22 с хроническим панкреатитом.

Вся основная часть обследованных приходится на пациентов старше трудоспособного возраста, то есть 50 % от общего числа больных. На долю больных в возрасте до 20 лет составляет 8 % от общей заболеваемости. Заболеваемость лиц от 20 лет и старше составляет 42 % (Рис. 9).

Данные представлены ниже в диаграмме.

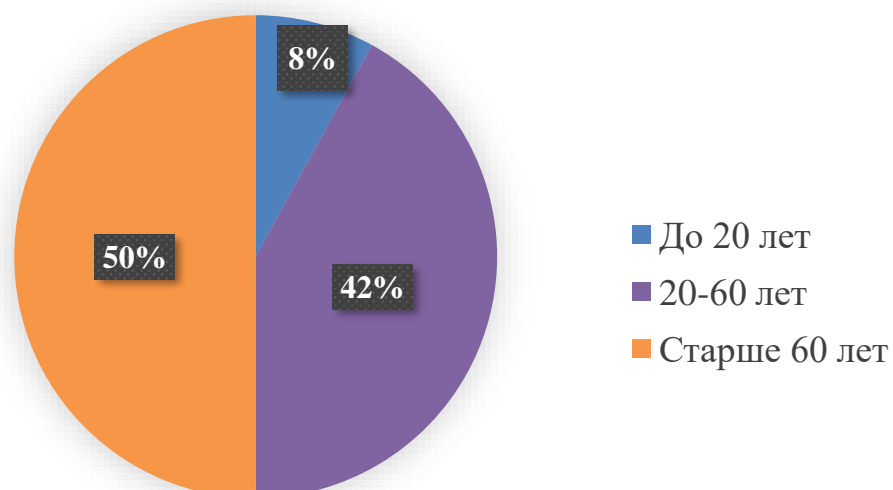


Рис. 9. Распределение пациентов по возрастной категории

При остром и хроническом гастрите наблюдаются следующие изменения в клиническом анализе крови у пациентов при поступлении в стационар (Табл. 3).

Таблица 3

Общеклинические показатели крови при поступлении пациентов в стационар

Наименование показателя	Референтные значения	Результаты при остром гастрите	Результаты при хроническом гастрите
Лейкоциты	3,8-9,7x10 ⁹ /л	22,0x10 ⁹ /л	19,5 x10 ⁹ /л
Палочкоядерные нейтрофилы	1-6%	8%	7%
Сегментоядерные нейтрофилы	47-72%	80%	79%
СОЭ	3-15 мм/ч	12 мм/ч	10 мм/ч

Изменения в общеклиническом исследовании крови показало, что у 51 из 58 пациентов, страдающих острым и хроническим гастритом, протекает острый воспалительный процесс (Рис. 10).

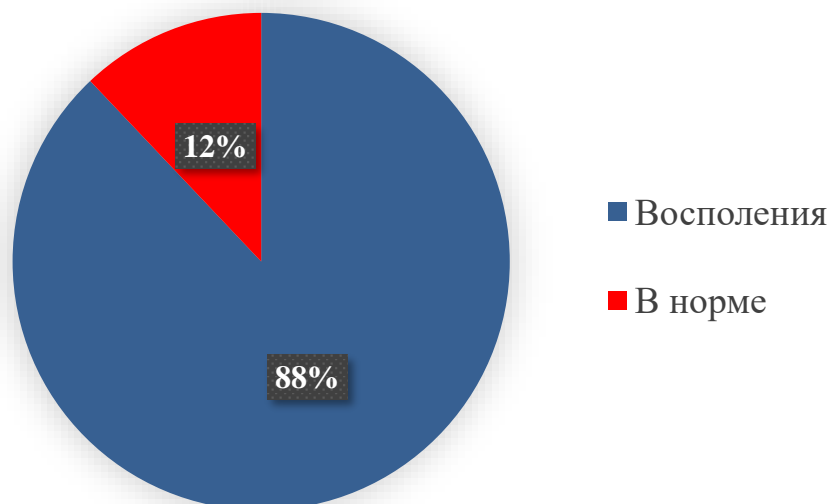


Рис. 10. Результаты гемограммы у пациентов с острым и хроническим гастритом при поступлении в стационар.

У этих пациентов наблюдался выраженный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево (Рис. 11). Тогда как СОЭ оставалась в пределах нормы.

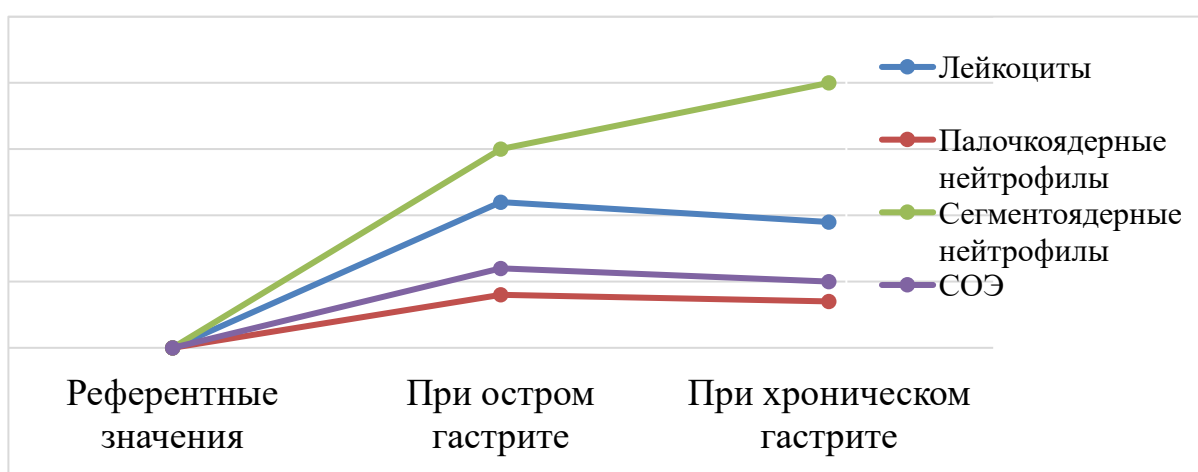


Рис. 11. Выраженность воспалительного процесса у пациентов с острым и хроническим панкреатитом при поступлении в стационар

При выписке из стационара результаты ОАК у обследуемых пациентов изменились (Табл. 4).

Таблица 4

Общеклинические показатели крови пациентов при выписке

Наименование показателя	Референтные значения	При остром гастрите	При хроническом гастрите
Лейкоциты	3,8-9,7x10 ⁹ /л	9,0x10 ⁹ /л	8,0x10 ⁹ /л
Палочкоядерные нейтрофилы	1-6%	5%	4%
Сегментоядерные нейтрофилы	47-72%	76%	72%
СОЭ	3-15 мм/ч	22 мм/ч	17 мм/ч

При выписке из стационара у 50 пациентов с острым и хроническим гастритами наблюдалась нормализация показателей гемограммы, которые свидетельствуют об остром воспалительном процессе (Рис. 12).

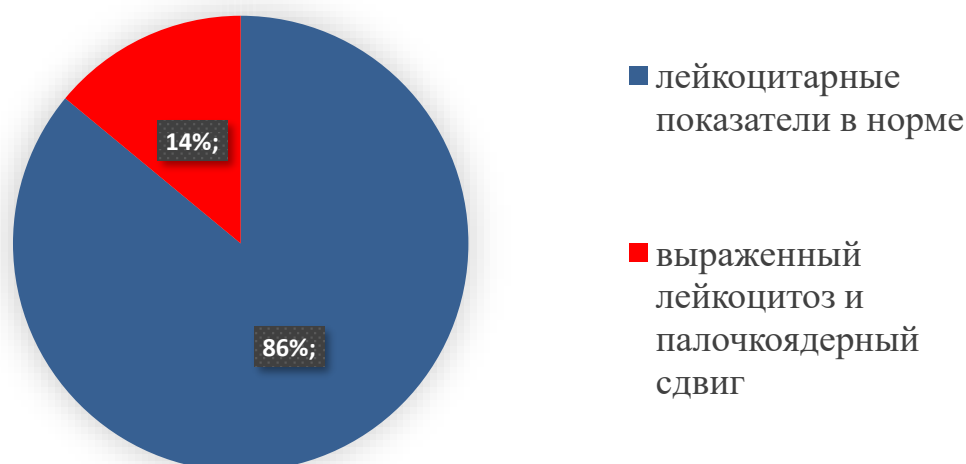


Рис. 12. Лейкоцитарные показатели у пациентов при выписке

При этом у всех пациентов с острым и хроническим гастритами при выписке из стационара из-за продолжающегося воспалительного процесса поджелудочной железы отмечается увеличение СОЭ (Рис. 13).

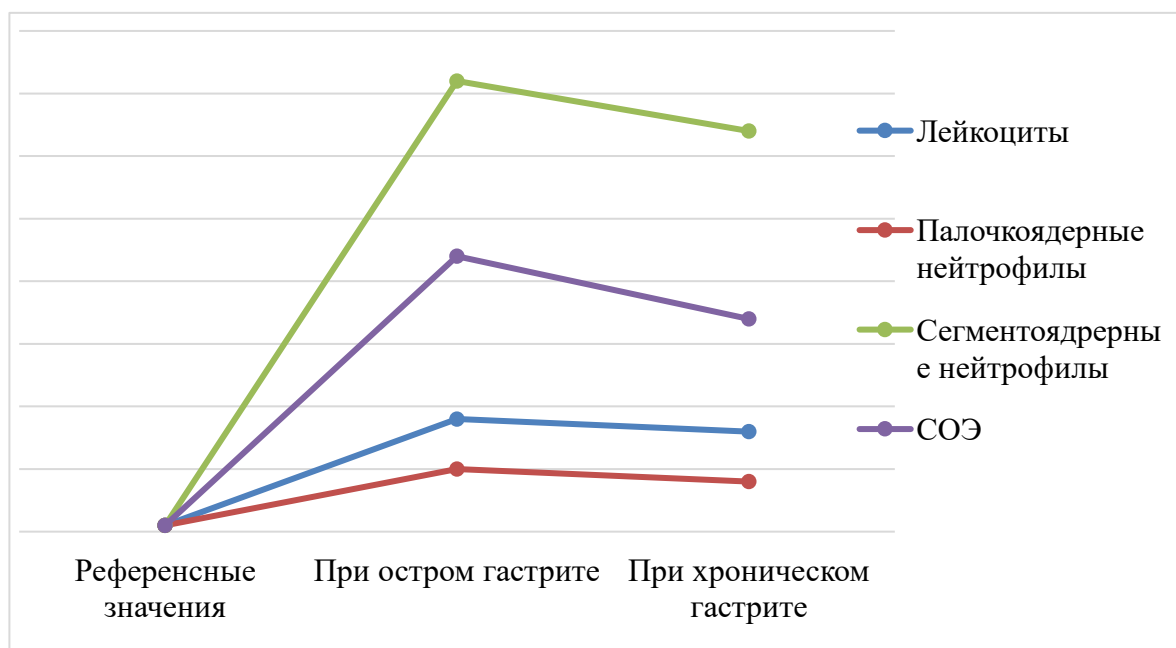


Рис. 13. Результаты исследования ОАК у пациентов с острым и хроническим гастритом при выписке из стационара

По итогам общеклинических исследований можно сделать вывод, что при поступлении в стационар у больных острым и хроническим гастритами идет значительное повышение лейкоцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, что говорит о воспалительном процессе в организме. При выписке из стационара через 2 недели у пациентов отмечается увеличение СОЭ из-за продолжающегося воспалительного процесса поджелудочной железы. Эти изменения в гемограмме происходили как у пациентов с острым гастритом, так и у пациентов с хроническим гастритом.

Таким образом – показатели общего анализа крови не могут служить маркерами при дифференцировании острого и хронического гастритов. Выраженный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ свидетельствуют лишь о наличии и выраженности воспалительного

процесса в организме.

Наиболее характерные изменения удалось выявить при исследовании активности ферментов сыворотки крови.

Ниже приведены результаты биохимических исследований крови и мочи у больных острым и хроническим гастритами при поступлении в стационар (Табл. 5).

Таблица 5

Биохимические показатели крови и мочи при поступлении в стационар

Наименование показателя	Референтные значения	При остром гастрите	При хроническом гастрите
Амилаза крови	30-118 Ед/л	596 Ед/л	292 Ед/л
Амилаза мочи	10-460 Ед/л	480 Ед/л	521 Ед/л
Липаза	13-60 Ед/л	187 Ед/л	74 Ед/л
Билирубин	1,5-17,1 мкмоль/л	63 мкмоль/л	34 мкмоль/л
АЛТ	0-41 Ед/л	51 Ед/л	65 Ед/л
Глюкоза крови	3,5-6,1 ммоль/л	8,2 ммоль/л	12,5 ммоль/л

При анализе данных биохимического исследования крови, было выявлено, что у всех пациентов с острым гастритом, при поступлении были повышены более, чем в 3 раза активность амилазы крови, липазы крови и трипсина. Все остальные показатели в норме.

У пациентов с диагнозом хронический гастрит при поступлении в стадии обострения было выявлено, что наибольших показатели достигли активности амилазы крови и АЛТ. Остальные показатели биохимического анализа крови у этих пациентов были повышены незначительно (Рис. 14).

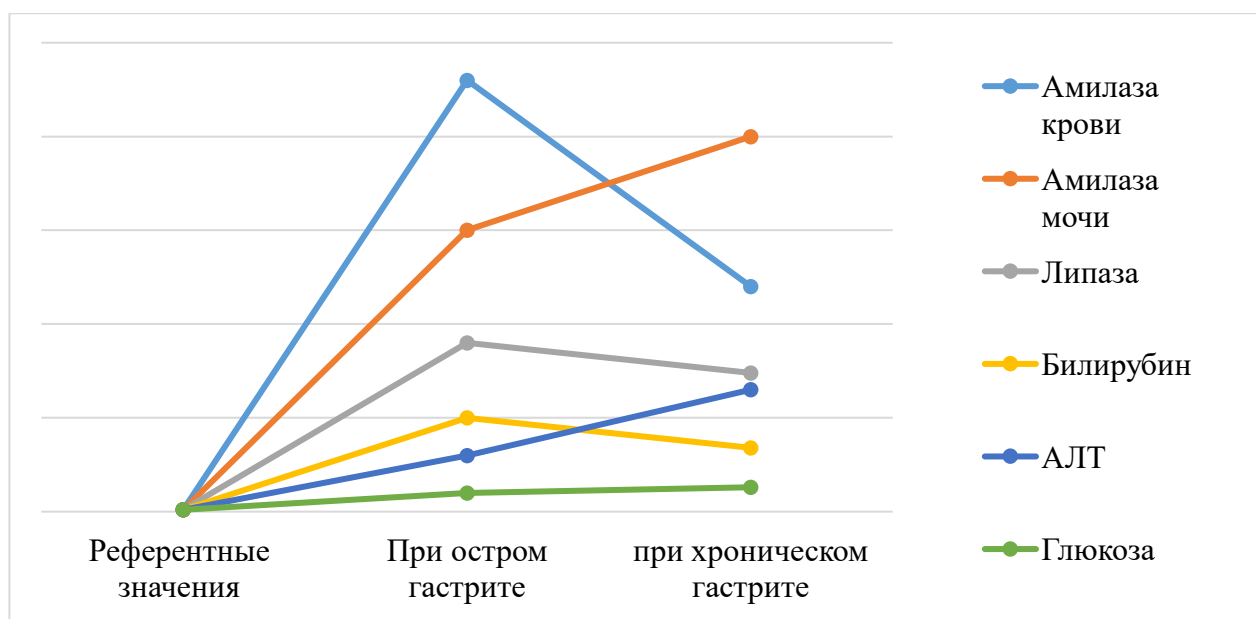


Рис. 14. Показатели биохимического анализа крови у пациентов с острым и хроническим гастритом при поступлении в стационар

Ниже приведены результаты анализов больных острым и хроническим гастритами при выписке из стационара через 2 недели (Табл. 6).

Таблица 6

Сравнение биохимических показателей крови и мочи при выписке через 2 недели из стационара.

Наименование показателя	Референтные значения	При остром гастрите	При хроническом гастрите
Амилаза крови	30-118 Ед/л	96 Ед/л	126 Ед/л
Амилаза мочи	10-460 Ед/л	760 Ед/л	721 Ед/л
Липаза	13-60 Ед/л	51 Ед/л	58 Ед/л
Билирубин	1,5-17,1 мкмоль/л	15,3 мкмоль/л	29 мкмоль/л
АЛТ	0-41 Ед/л	61 Ед/л	69 Ед/л
Глюкоза крови	3,5-6,1 ммоль/л	5,6 ммоль/л	11,1 ммоль/л

При выписке через 2 недели у обследуемых пациентов с острым гастритом амилаза крови, липаза крови и трипсин снижаются к норме, но начинает повышаться диастаза мочи и аланинаминотрансфераза.

У пациентов с хроническим гастритом при выписке через 2 недели было выявлено, что амилаза крови снижается к норме, диастаза мочи повышается, тогда, как аланинаминотрансфераза остается такой же высокой (Рис. 15).

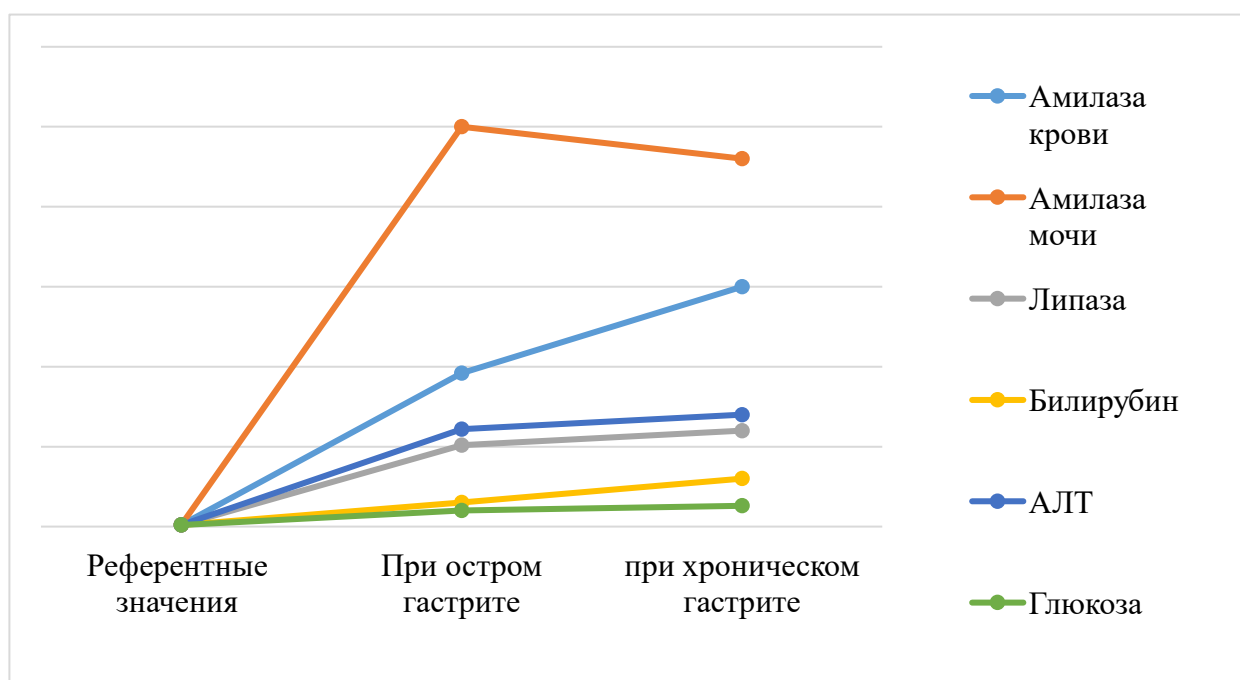


Рис. 15. Показатели биохимического анализа крови у пациентов с острым и хроническим гастритом при выписке из стационара

Но у 5 из 36 пациентов с хроническим панкреатитом длительное нарушение функции поджелудочной железы привело к возникновению сахарного диабета 2 типа.

Сахарный диабет 2 типа был диагностирован у 5 человек из 35 пациентов с хроническим гастритом (Рис. 16).

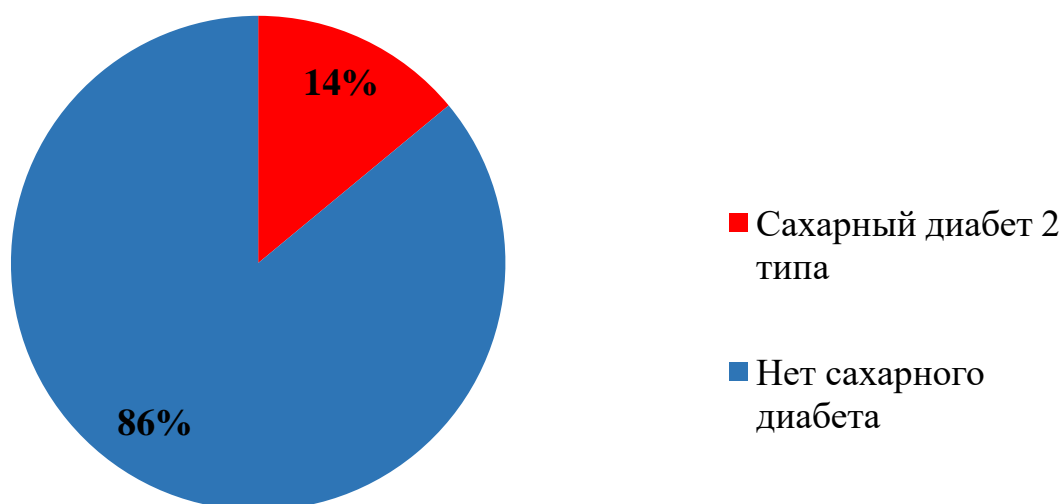


Рис. 16. Частота сахарного диабета 2 типа у обследуемых пациентов с хроническим гастритом.

На основании выше изложенных данных можно составить сводную таблицу отклонений от нормы биохимических показателей (Табл. 7).

Таблица 7

Биохимические маркеры острого и хронического гастрита.

Биохимические показатели	При поступлении		При выписке	
	Острый гастрит	Хронич. гастрит	Острый гастрит	Хронич. гастрит
Амилаза крови	↑↑	↑	↑	↑
Амилаза мочи	↑	↑↑	↑↑	↑↑
Липаза крови	↑↑	↑	↑	↑
Билирубин	↑	N	N	↑
АЛТ	N	↑	↑	↑
Глюкоза крови	↑	N	N	↑

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам проведенных лабораторных исследований и анализа полученных данных были сделаны следующие выводы:

1. Согласно статистическим данным в Белгороде и Белгородской области среди заболеваний желудочно-кишечного тракта преобладает хронический гастрит, им чаще страдают мужчины в возрасте старше 60 лет.

2. При остром и хроническом гастритах наиболее значимыми и информативными лабораторными тестами являются:

- повышение активности амилазы, липазы, амилазы в моче,
- изменения в гемограмме: большинство обследуемых больных был отмечен лейкоцитоз, при остром панкреатите у пациентов была повышена СОЭ.

3. Показателем в диагностике гастрита является повышение внутриклеточных ферментов (АЛТ), что свидетельствует о наличии обструкции желчевыводящих протоков при остром и хроническом гастритах.

4. Не менее значимым лабораторным показателем является уровень глюкозы в крови, так как нередко при хроническом гастрите у больных исходом этого заболевания является сахарный диабет 2 типа. Так в проведенном исследовании у 5 обследуемых пациентов возник сахарный диабет.

5. В ходе проведенного лечения у пациентов с острым гастритом маркеры повреждения желудочно-кишечного тракта приходят к норме без остаточных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта. Тогда как при хроническом гастрите в процессе лечения показатели острого воспаления желудочно-кишечного тракта приходят к норме, но остаются маркеры повреждения тканей желудочно-кишечного тракта.

Практическая значимость исследования: проведение наиболее значимых тестов при патологии желудочно-кишечного тракта способствуют своевременной дифференциальной диагностике острого и хронического

гастрита и назначению адекватной терапии.

Таким образом, биохимический и общеклинический анализы являются одним из ключевых звеньев в цепи логических размышлений врача при постановке диагноза острого и хронического гастрита. В то же время, мониторинг биохимических и общеклинических показателей крови позволяет определять эффективность проводимого лечения.

Следует принимать во внимание, что качество лабораторных исследований для диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта зависит от подготовки пациента к сдаче анализов, соблюдения правил взятия анализов и от интерпретации полученных результатов.

Поэтому в ходе проведения исследовательской работы были разработаны рекомендации.

Рекомендации

- Накануне и в день сдачи анализов больной должен исключить к потребление жирной и острой пищи.
- Исключить прием алкоголя накануне сдачи крови.
- Исключить курение табака в день сдачи кров
- Перед сдачей анализов исключить какие-либо инструментальные диагностические или лечебные процедуры.
- Кровь берется утром, натощак – с 8:00 до 10:00.
- Кровь берется в вакуумную пробирку, предназначенную для биохимических исследований.
- Не позднее, чем через 2 часа после взятия крови следует отделить сыворотку.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ ИСТОЧНИКОВ И ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агкацева, С. А. – Сестринский процесс при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]: электронный ресурс / С. А.Агкацева URL: <https://educontest.net> (дата обращения: 27.03.2015).
2. Василенко, В. Х. Гребенев, А.Л. – Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]: учебно – М.: Медицина, 2016. – 344 с.
3. Голофеевский, В. Ю. – Введение в клиническую морфологию желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]: учеб. метод. пособие / Фолиант - М., 2015. - 112 с.
4. Горбашко, А. И. – Острые желудочно-кишечные кровотечения [Текст]: учеб. метод. пособие / А.И. Горбашко. Медицина - М., 2016. - 240 с.
5. Ивашкин, В. Т., Шептулин, А. А., Маев, И. В. и др. – Клинические рекомендации российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни [Текст]: Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2016. – № 6. – С. 40-54.
6. Ивашкин, В. Т., Шептулин, А. А. – Болезни пищевода, желудка и кишечника: моногр. [Текст]: учеб. метод. пособие / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. - М.: МЕДпресс-информ, 2016. - 176 с
7. Королева, М. П. – Диагностика и лечение ожоговых сужений пищевода и желудка [Текст]: Медицинское информационное агентство - М., 2015. - 248 с.
8. Максимова, Е. В., Стилиди, Е. И., Шахбазиди, Г., Кляритская, И.Л. – Маски воспалительных заболеваний кишечника [Текст]: Научный руководитель. 2016; № 5 (17): 65 - 77 с.
9. Маев, И. В. – Современные подходы к лечению язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // [Электронный ресурс]. URL: <http://www.lvrach.ru/> (дата обращения: 18.02.2015).
10. Рахманов, Э. Р., Мухиддинов З. К., Киматов Р. С. и др. – Лечение

амебиаза кишечника с применением метронидазол-пектинового комплекса [Текст]: Здоровоохранение Таджикистана. // 2015; N 1: 54 – 58 с.

11. Рыбальченко, О. В., Бондаренко, В. М., Добрица, В. П. – Атлас ультраструктуры микробиоты кишечника человека [Текст]: учеб. метод. пособие О.В. Рыбальченко, В.М. Бондаренко, В.П. Добрица. - М.: ИИЦ ВМА, - М., 2016. - 112 с.

12. Рыжих, А. – Атлас операций на прямой и толстой кишках; // Трест "Медучпособие" - М., 2016. - 284 с.

13. Сосновская, А. П. – Уход за пациентом с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]: электронный ресурс / URL: <http://www.meduhod.ru/> (дата обращения: 10.04.2015).

14. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [Текст]: электронный ресурс / URL: <http://medportal.ru> (дата обращения: 13.04.2015)