

ПОСТХОЛЕЦИСТОЭКТОМИЯЛЫҚ СИНДРОМ.

Орындаған: Есилова Д.Б.
Тексерген: Раев А.А.



Өт тас ауруы бар науқастарға операциялық ем жасалғаннан кейін олардың толық еңбекке қабілеттігі оралып, толық сауығуы болады. Алайда, барлық науқастардың жағдайы жақсара бермейді, кейбір операциялар жаңа, ауыр дерттің себебі болуы мүмкін. Жиі жағдайларда операциялық араласудан кейін науқастарда сол симптомдар сақталады.

Науқастардың бұл жағдайын, симптомдарды жинақтай келе постхолецистоэктомиялық синдром деп атайды. ПХЭСті емдеу және диагностикалау әлі күнге дейін актуальді мәселе.

ПХЭС себебі:

1. ХИРУРГИЯЛЫҚ ОПЕРАЦИЯҒА ДАЙЫНДЫҚТЫҢ ДҰРЫС БОЛМАУЫ:

Толық емес алдын ала зерттеулер;

Науқасты медикаментозды немесе физиологиялық тұрғыдан толық емес дайындау;

2. ТЕХНИКАЛЫҚ ОРЫНДАЛУЫ ДҰРЫС ЕМЕС ОПЕРАЦИЯЛАР:

Дренажды дұрыс емес орнату;

Өт қапшығы қан тамырларының зақымдануы;

Өт жолдарында тастың қалып кетуі;

Көлемі толық емес оперативті араласулар;

3.ӨТ ҚАПШЫҒЫ ФУНКЦИЯСЫНЫҢ ТӨМЕНДЕУІ (ТОЛЫҚ ЖОҒАЛҒАНҒА ДЕЙІН)

негізгі тамақтану барысында өт концентрациясының төмендеуі;
Тұрақты ас қорыту бұзылыстары (құсу, іш өту, лоқсу);
Өттің ішекке түсуінің әр түрлі бұзылыстары;

4. ФАТЕРОВ БҮРТІГІНІҢ ТОЛЫҚ БІТЕЛУІ, ӨТТІҢ ІШЕККЕ ТҮСЕ АЛМАУЫ;

5. ӘР ТҮРЛІ ҚОСАЛҚЫ АУРУЛАР:

дуоденит, дискинезия немесе 12 елі ішектің жара ауруы;
ДГР — дуоденогастральды рефлюкс ауруы;
ГЭРА — гастроэзофагеальды ауру
ІТС — ішектің тітіркену синдромы;
созылмалы панкреатит

КЛАССИФИКАЦИЯ

Операциялық араласуға қатысы бар аурулар:

Резидуальды холедохолитиаз;

Өт түтігің ұзын бөлігінің қалып қоюы немесе өт қапшығын толық алмау;

Холедохтың терминальды бөлігінің стенозы;

Холедохтың ятрогенді стриктурасы;

Өт жолдарындағы бөгде заттар: лигатура, дренаж.

Операциялық араласуға қатысты емес аурулар:

Созылмалы гастрит;

Асқазанның, он екі елі ішектің ойық жара аурулары;

Созылмалы дуоденальды өтімсіздік;

Созылмалы панкреатит;

Созылмалы гепатит;

Созылмалы колика;

1. 20 минутқа созылатын ұстама аурулар.
2. Тағамнан кейін немесе түнгі уақытта ауру сезімінің күшеюі.
3. Жиі ұстамалар бір реттік құсумен немесе лоқсумен жүреді.
4. Жиі шақырылатын сұйық нәжіс.
5. Диспепсиялық көріністер: метеоризм, диарея, іштің құрылдауы.
6. Дене салмағының төмендеуі: 1-дәреже 5-8кг, 2-дәреже 8-10, 3-дәреже 10кг артық.

Язва двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helicobacter pylori*

Основным местом обитания *Helicobacter pylori* является слизистая оболочка антрального отдела желудка, пораженная воспалительно-атрофическим процессом — гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*. Для развития язвы двенадцатиперстной кишки, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, необходимо наличие в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки участков желудочной метаплазии, которая в свою очередь связана с увеличением кислотности двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, язва двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *Helicobacter pylori* и дуоденит всегда развиваются на фоне кислотно-пептической агрессии в двенадцатиперстную кишку, т.е. одновременно являются и кислотно-зависимой патологией. При этом важнейшим фактором гиперсекреции соляной кислоты в желудке является прямое влияние *Helicobacter pylori* на секреторный процесс путем избыточного ощелачивания антрального отдела желудка продуктами гидролиза мочевины уреазой, вырабатываемой *Helicobacter pylori*. Следствием избыточного ощелачивания является гипергастринемия, приводящая в свою очередь к гиперпродукции соляной кислоты.

Нарушения в регуляции кислотообразования при ассоциированном с *Helicobacter pylori* гастрите также обусловлены самим процессом специфического воспаления и его медиаторами (цитокинами и эпидермальными факторами роста), синтезируемыми в слизистой оболочке антрального отдела желудка в ответ на инфицирование *Helicobacter pylori*, особенно выраженное у цитотоксичных штаммов. Данные штаммы могут не только вызывать выраженное воспаление в желудке, но и способствовать развитию деструктивных процессов – язвообразованию, в том числе в двенадцатиперстной кишки в участках желудочной метаплазии. Этому способствуют агрессивные факторы дуоденальной среды, снижение защитных свойств слизистого барьера, нарушение микроциркуляции (в том числе из-за *Helicobacter pylori*), наследственная предрасположенность. Все эти процессы приводят к появлению язвы

Идеальной эрадикационной терапией можно считать терапию, отвечающую следующим требованиям:

Постоянно высокий уровень эрадикации

Hp

Простой режим приема (удобство)

Низкая частота побочных эффектов

Экономичность

Минимальное влияние резистентных

штаммов на частоту эрадикации

Эффективное воздействие на язвенный процесс.

Европейской группой по изучению *Helicobacter pylori* был организован ряд согласительных конференций с участием ведущих экспертов, на которых на основе стандартов доказательной медицины и большого количества контролируемых клинических испытаний вырабатывались подходы к лечению хеликобактерных инфекций. Первая конференция проходила в голландском городе Маастрихте в 1996 году.[1] По месту её проведения рекомендации, принятые в 1996, 2000 и 2005 годах, называются, соответственно, «Маастрихт-I», «Маастрихт-II», «Маастрихт-III» и «Маастрихт-IV»[2] несмотря на то, что конференции «Маастрихт-III» и «Маастрихт-IV» проходили во Флоренции.

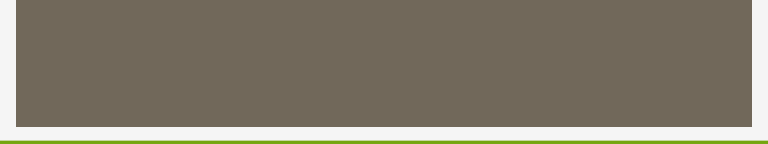


Консенсусом «Маастрихт-II» было определено, что ни одна из схем эрадикации Нр не даёт гарантии уничтожения инфекции и поэтому в схемах эрадикации были сформулированы несколько «линий». Предполагается, что больной должен быть первоначально пролечен по одной из эрадикационных схем «первой линии», а при неудачном лечении — по одной из схем «второй линии».[3]

«Маастрихтом-IV» были рекомендованы следующие эрадикационные схемы

Схемы лечения хеликобактерной инфекции разрабатывались и внедрялись в медицинскую практику в течение 30 лет. В настоящее время используются рекомендации Маастрихт-IV от 2005 года. Критериями эффективности схемы лечения хеликобактера являются:

- Положительный результат у 80% пациентов
- Длительность активной терапии не более 14 дней
- Использование нетоксичных лекарственных препаратов
- Возникновение побочных эффектов не более чем 10–15% пациентов
- Интенсивность побочных эффектов не должна быть таковой, чтобы прекращать лечение
- Низкая резистентность хеликобактера к лекарственному препарату
- Простота использования медикаментов Низкая частота приема лекарственных средств.
- Использование препаратов пролонгированного действия
- Взаимозаменяемость медикаментозных средств в различных схемах лечения

A dark brown rectangular block with a thin white border, positioned in the top right corner of the slide.

Первая линии антихеликобактерной терапии

Вариант 1. Один из ингибиторов протонной помпы (ИПП) в стандартной дозировке (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг) 2 раза в день и амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с кларитромицином (500 мг 2 раза в день), или джозамицином (1000 мг 2 раза в день), или нифурателем (400 мг 2 раза в день) в течение 10–14 дней.

Вариант 2. Лекарства, используемые при варианте 1 (один из ИПП в стандартной дозировке, амоксициллин в сочетании с кларитромицином, или джозамицином, или нифурателем) с добавлением четвертого компонента — висмута трикалия дицитрата 120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день в течение 10–14 дней.

Вариант 3 (при наличии атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при рН-метрии). Амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с кларитромицином (500 мг 2 раза в день) или джозамицином (1000 мг 2 раза в день), или нифурателем (400 мг 2 раза в день), и висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) в течение 10-14 дней.

Примечание. При сохранении язвенного дефекта по результатам контрольной эндоскопии на 10–14-й день от начала лечения рекомендовано продолжить терапию висмута трикалия дицитратом (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) и/или ИПП в половинной дозе в течение 2–3 недель. Пролонгированная терапия висмута трикалия дицитратом показана также в целях улучшения качества послеязвенного рубца и скорейшей редукции воспалительного инфильтрата

Вариант 4 (рекомендуется только пожилым больным в ситуациях, при которых полноценная антигеликобактерная терапия невозможна):

а) ИПП в стандартной дозировке в сочетании с амоксициллином (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) и висмута трикалия дицитратом (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) в течение 14 дней

б) висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день в течение 28 дней. При наличии болей — короткий курс ИПП.

Вариант 5 (при наличии поливалентной аллергии к антибиотикам или отказе больного от антибактериальной терапии). Один из ИПП в стандартной дозировке в сочетании с 30 %-ным водным раствором прополиса (100 мл 2 раза в день натощак) в течение 14 дней.

Вторая линия антигеликобактерной терапии
Выполняется при отсутствии эрадикации *Helicobacter pylori* после терапии первой линии.

Вариант 1. Один из ИПП в стандартной дозировке, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день, метронидазол по 500 мг 3 раза в день, тетрациклин 500 мг 4 раза в день в течение 10–14 дней.

Вариант 2. Один из ИПП в стандартной дозировке, амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с нитрофурановым препаратом: нифурателем (400 мг 2 раза в день) или фуразолидоном (100 мг 4 раза в день) и висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) в течение 10–14 дней.

Вариант 3. Один из ИПП в стандартной дозировке, амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день), рифаксимин (400 мг 2 раза в день), висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день) в течение 14 дней.

Третья линия антигеликобактерной терапии

При отсутствии эрадикации *Helicobacter pylori* после лечения второй линии рекомендуется подбор терапии только после определения чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам.

Резистентность к антибиотикам — ведущий фактор неудачной терапии первой и второй линии. Резистентность варьирует в разных странах, есть также региональные различия (табл.). Это объясняет, почему невозможно предложить стандартизированную терапию, которая могла бы быть применена во всем мире. Кроме того, устойчивость непрерывно изменяется вследствие злоупотребления антибиотиками для лечения других заболеваний и вследствие миграции населения. Ряд авторов считают, что периодически должны проводиться исследования чувствительности к антибиотикам, чтобы использовать в лечении антибиотики с более низкой резистентностью. Консенсус Маастрихт III (2005) также подчеркивает роль устойчивости к антибиотикам при выборе терапии не только первой, но и второй линии [15]. Фактически тройная терапия, которая включает кларитромицин, должна назначаться только в тех регионах, где резистентность к этому антибиотику не превышает 15–20%.

Широкое использование кларитромицина для лечения инфекций дыхательных путей, особенно у детей, и метронидазола в гинекологии и при паразитарных инвазиях в развивающихся странах увеличило первичную устойчивость *H. pylori* к этим двум антибиотикам. Резистентность к метронидазолу в некоторых регионах достигает 100%. В развитых странах, после проведенных исследований, в качестве замены кларитромицина и метронидазола предложены фторхинолоны, к которым *H. pylori* все еще имеет низкую резистентность. Однако *H. pylori* может легко развить устойчивость к фторхинолонам, так что они могут быть полезны только в ближайшее время.

В связи с проблемой резистентности в "Рекомендациях" выделены правила применения антихеликобактерной терапии:

1. Если использование схемы лечения не приводит к наступлению эрадикации, повторять ее не следует.

2. Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы лечения (производным нитроимидазола, макролидам).

3. Если использование одной, а затем другой схемы лечения не приводит к эрадикации, то следует определять чувствительность штамма *H. pylori* ко всему спектру используемых антибиотиков.

4. Появление бактерии в организме больного спустя год после лечения следует расценивать как рецидив инфекции, а не реинфекцию*. При рецидиве инфекции необходимо применение более эффективной схемы лечения.