

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



ФГБОУ ВПО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки для клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь»
«Гастроэнтерология» «Общая врачебная практика»
на тему:**

"Язвенная болезнь"

Составители разработки: проф. Бурдули Н.М., доц. Гутнова С.К.

Составлено на основании
унифицированной программы
последипломного обучения

Пособие по самоподготовке
обсуждено и утверждено
на заседании кафедры.

Печатается по решению ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Владикавказ

Тема занятия: «ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ».

Продолжительность занятия: 4 часа (2 часа семинар)

Место проведения занятия: учебная комната, гастроэнтерологическое отделение.

Мотивация.

Язвенная болезнь (ЯБ) широко распространена во всех странах мира. Распространенность ЯБ среди взрослого населения составляет в разных странах от 5 до 15% (в среднем 7-10%). На вскрытии язвы и рубцовые изменения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), свидетельствующие о ЯБ, обнаруживаются в 8-10 и даже 20% случаев. Эти патологоанатомические данные указывают на большую распространенность ЯБ.

Высокая заболеваемость, частые рецидивы, длительная нетрудоспособность больных, вследствие этого значительные экономические потери – все это позволяет отнести проблему ЯБ к числу наиболее актуальных в современной гастроэнтерологии.

Поэтому глубокие знания клинических проявлений язвенной болезни, возрастных, половых особенностей этого заболевания, умение правильно интерпретировать данные дополнительных методов исследования, назначить современное лечение, позволит удлинить фазу ремиссии и снизить частоту обострений этой патологии.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому и семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского и практического занятия.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ориентировочной основы деятельности (ООД).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание 1

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЬЮ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: Углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, освоение принципов дифференциальной диагностики, умение формулировать клинический диагноз, разработка адекватного лечения.

Оснащение занятия:

Технические средства: мультимедийный аппарат; негатоскоп;

Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы (классификация язвенной болезни, анатомия желудка, план обследования, общие принципы лечения язвенной болезни, схемы эрадикационной терапии); эзофагогастродуоденоскопии, рентгенограммы; наборы анализов (крови, кала на наличие скрытой крови и др.).

План и организационная структура занятия «Язвенная болезнь»

Этапы занятия	Время в мин.	Уровень усвоения	Место проведения занятия	Оснащение занятия
Организационные мероприятия	5	-	уч. комната	Журнал
Контроль исходного уровня знаний слушателей	15	II	уч. комната	Контрольные вопросы и задачи
Клинический разбор больных (2-3 человека)	50	II	палата	Больные, истории болезни
Анализ полученных данных, характерных симптомов, выделение заболеваний для диф. диагноза	20	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни

Дифференциальный диагноз	30	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Предварительный диагноз	5	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Анализ лабораторных и инструментальных методов исследования	15	III	уч. комната	Истории болезни, анализы
Клинический диагноз по современной классификации	5	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Тактика врача при язвенной болезни	10	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Прогноз, экспертиза трудоспособности	5	III	уч. комната	Истории болезни
Контроль конечного уровня усвоения материала	15	-	уч. комната	Тесты-задачи, задание по НИРС
Задание на дом	5	-	уч. комната	Список литературы, контрольные вопросы по теме, тематические больные

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности «Терапия».

<p align="center">Обучающийся должен знать:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Особенности этиологии и патогенеза, классификацию язвенной болезни. • Особенности клинического течения язвенной болезни в зависимости от локализации язвенного дефекта, возраста и пола больного. • Дифференциальную диагностику по ведущему синдрому. • Методы обследования больных с язвенной болезнью. • Методы лечения язвенной болезни. • Вопросы профилактики и диспансерного лечения. 	<p align="center">Рекомендуемая литература</p> <p align="center">Основная</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Бокарев И.Н., Немчинов Е.Н. Желудочная и кишечная диспепсия. М.: «Практическая медицина», 2007.- 176 с. 2. Гастроэнтерология + СД. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 704 с. 3. Дехнич Н.Н., Козлов С.Н. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. М.: Гэотар-медиа, 2009.- 128 с. 4. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М.: Литтерра, 2007.- 1056 с. 5. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения. М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 576 с. 6. Яковенко Э.Л., Яковенко А.В., Агафонова И.А. и др. Пептические язвы, патогенетические подходы к терапии // Фарматека. – 2008. – № 13. – с. 62–67.
<p align="center">Обучающийся должен уметь:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Тщательно и целенаправленно собрать анамнез. • Выявлять и интерпретировать объективные клинические признаки язвенной болезни. • Владеть методом дифференциальной диагностики по ведущему синдрому «боль в эпигастрии». • Оценить объем и диагностическую ценность лабораторных и инструментальных методов исследования (анализ крови, анализ мочи, ЭГДС, ЭКГ, рентгенограмм и др.). • Правильно интерпретировать полученные клинические данные и 	<p align="center">Дополнительная</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Вербицкий В.Г., Багненко С.Ф., Курыгин А.А. Желудочно-кишечные кровотечения язвенной этиологии. Патогенез, диагностика, лечение. М.: Литтерра, 2004.- 248 с. 2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В.

данные дополнительных методов обследования.

- Формулировать клинический диагноз.
- Знать перечень и механизм действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения язвенной болезни.
- Прогнозировать развитие заболевания, своевременно и грамотно проводить профилактику и ВТЭ.

Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.: «Медицинское информационное агентство».- Москва. 2003.- 480С.

3. Гурвич М.М. Диета при заболеваниях органов пищеварения. М.: Гэотар-Медиа, 2006.- 288 с.
4. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. – Т.2. Болезни органов пищеварения / Под ред. А.И. Хазанова.- М.: Медицина, 2003.- С.64-105.
5. Кешав С. Пер. с англ. С.В. Демичева. Под ред. В.Т. Ивашкина. Наглядная гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 136 с.
6. Курыгин А.А. Послеоперационные желудочно-кишечные язвы. М.: «Политехника», 2004.- 168 с.
7. Лапина Т. Л. Фармакологические основы антисекреторной терапии // РМЖ, Болезни органов пищеварения. 2005; 7,1, 23-28.
8. Маев И. В., Самсонов А. А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Различные подходы к современной консервативной терапии. Consilium medicum.- 2004.- № 1.- С. 6-11.
9. От симптома к диагнозу. Руководство для врачей. С.Стерн, А.Сайфу, Д.Олткорн. Перевод с англ. «ГЕОТАР-МЕДИА», Москва, 2008.
10. Рапопорт С.И. РН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. М.: «Медицинское информационное агентство», 2005.- 208 с.
11. Романов В.А. Эндоскопический атлас (www.mdk-arbat.ru). 2007.- 210 с.
12. Спутник терапевта. Внутренние болезни в вопросах и ответах. Санкт-Петербург «Фолиант». 2001. С.336-349.
13. Стасева И.М. Тактика ведения больных со стрессовыми язвами // Consilium medicum.- 2009.- №1.- С.14-18.
14. Фомин В.В., Бурневич Э.З. Внутренние болезни. Том 1. Серия «Клинические разборы». Под ред. Н.А. Мухина. М.: Литтерра, 2010.- 576 с.
15. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 416 с.

Задание 2.

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Как определить понятие «язвенная болезнь»?
2. Каковы основные этиологические факторы язвенной болезни?
3. Каков патогенез язвенной болезни?
4. Что относится к факторам агрессии?
5. Что относится к факторам защиты слизистой оболочки желудка?
6. Каковы клинические проявления язвенной болезни?
7. Какие бывают осложнения язвенной болезни?
8. Какова классификация язвенной болезни?
9. Какие лабораторные и инструментальные методы исследования используются в диагностике язвенной болезни?
10. Каковы основные принципы терапии язвенной болезни?

Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям
Выберите один или несколько правильных ответов

1. КАКОВА ЧАСТОТА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ
 - 1) до 5%
 - 2) 5-7%
 - 3) 7-10%
 - 4) 11-15%
 - 5) 20%
2. УКАЖИТЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ В ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКЕ
 - 1) наследственная предрасположенность
 - 2) 0(I) группа крови
 - 3) A(II) группа крови
 - 4) курение
 - 5) инфицированность слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (НР)
3. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ПРОТЕКАЕТ БЕЗ АССОЦИАЦИИ С НР
 - 1) в 5% случаев
 - 2) 5-10% случаев
 - 3) 15-20% случаев
 - 4) 20-40% случаев
 - 5) 50% случаев
4. ДЛЯ БОЛЬНЫХ С ДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ОСОБЕННОСТИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА
 - 1) ранние боли
 - 2) поздние боли
 - 3) ночные боли
 - 4) голодные боли
 - 5) боли проходят после приема антацидных и антисекреторных препаратов
5. УКАЖИТЕ КОСВЕННЫЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) гиперсекреция натошак
- 2) «ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки
- 3) симптом «указующего перста» на противоположной по отношению к «нише» стенке желудка
- 4) конвергенция складок слизистой оболочки к «нише»
- 5) рубцово-язвенная деформация желудка и двенадцатиперстной кишки

6. В ПОЛЬЗУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ХАРАКТЕРА ЯЗВЫ В ЖЕЛУДКЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ПРИЗНАКИ

- 1) большие размеры язвы
- 2) локализация на малой кривизне желудка
- 3) локализация на большой кривизне желудка
- 4) наличие гистаминустойчивой ахлоргидрии
- 5) неправильная форма язвенного дефекта и ригидность стенки желудка в месте поражения

7. УКАЖИТЕ ЧАСТОТУ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- 1) 5%
- 2) 6-10%
- 3) 10-15%
- 4) 15-20%
- 5) 20-30%

8. ПРИ ЯЗВЕННОМ КРОВОТЕЧЕНИИ В РВОТНЫХ МАССАХ БУДЕТ ОТМЕЧАТЬСЯ ПРИМЕСЬ НЕИЗМЕНЕННОЙ КРОВИ В СЛЕДУЮЩИХ СЛУЧАЯХ

- 1) при небольшом объеме кровопотери
- 2) при массивном кровотечении
- 3) при высокой секреции соляной кислоты
- 4) при низкой секреции соляной кислоты
- 5) при высоком расположении язвенного дефекта в желудке

9. НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПЕНЕТРАЦИИ ЯЗВЫ УКАЗЫВАЮТ

- 1) боли принимают упорный характер
- 2) боли теряют связь с приемом пищи
- 3) присоединяется лихорадка
- 4) отмечается повышение СОЭ
- 5) появляется «доскообразное» напряжение мышц брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины

10. УКАЖИТЕ ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ, НЕ АССОЦИИРОВАННОЙ С НР

- 1) назначение курсовой терапии блокаторами протонного насоса в средних терапевтических дозах
- 2) повышение дозы блокаторов протонного насоса в 2-3 раза при неэффективности лечения в течение 4-6 недель
- 3) назначение при неэффективности лечения блокаторами протонного насоса в течение 4-6 недель препаратов, усиливающих регенерацию слизистой оболочки желудка
- 4) решение вопроса о применении хирургических методов лечения при неэффективности консервативной терапии в течение 4-6 недель
- 5) назначение после рубцевания язвы поддерживающей терапии блокаторами протонного насоса в половинной дозе

11. В ЭРАДИКАЦИОННУЮ СХЕМУ КВАДРОТЕРАПИИ ВКЛЮЧАЮТСЯ

- 1) блокаторы протонного насоса, препараты висмута, кларитромицин и метронидазол
- 2) блокаторы протонного насоса, препараты висмута, амоксициллин и метронидазол
- 3) блокаторы протонного насоса, препараты висмута, тетрациклин и метронидазол
- 4) блокаторы протонного насоса, препараты висмута, тетрациклин и кларитромицин
- 5) блокаторы протонного насоса, препараты висмута, тетрациклин и амоксициллин

12. РЕЗИСТЕНТНОСТЬ НР К ЛЕКАРСВТЕННЫМ ПРЕПАРАТАМ ПОЗВОЛЯЮТ ПРЕОДОЛЕТЬ СЛЕДУЮЩИЕ МЕРОПРИЯТИЯ

- 1) правильный выбор схем эрадикационной терапии
- 2) увеличение продолжительности лечения до 10-14 дней
- 3) повышение дозы кларитромицина в применяемых схемах
- 4) повышение дозы метронидазола в применяемых схемах
- 5) замена метронидазола другими препаратами (фуразолидон)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. 3).
2. 1), 2), 4), 5).
3. 3).
4. 2), 3), 4), 5).
5. 2), 3), 4), 5).
6. 1), 3), 4), 5).
7. 3).
8. 2), 4), 5).
9. 1), 2), 3), 4).
10. 1), 2), 5).
11. 3).
12. 1), 2), 3), 5).

Задание 3.

Разберите основные положения по теме: «Язвенная болезнь».

Язвенная болезнь (ЯБ) была выделена в самостоятельную нозологическую форму после серии работ Ж. Крювелье (1829-1835). Однако международно признанного определения заболевания до сих пор не существует. Так, в Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ 10) термин «язвенная болезнь» отсутствует, а выделяются язва желудка и язва ДПК. За рубежом чаще пользуются терминами «пептическая язва желудка», «пептическая язва ДПК». В отечественной литературе принято говорить о язвенной болезни как о заболевании всего организма со сложными этиопатогенетическими механизмами, не противопоставляя ЯБ желудка и ДПК, давая следующее определение - язвенная болезнь представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки (ДПК), проникающего – в отличие от эрозии – в подслизистый слой.

Желудок- *ventriculus (gaster)*, представляет собой расширение пищеварительного тракта, расположенное между пищеводом и двенадцатиперстной кишкой.

Наличие в нем мышечной и соединительной оболочек, замыкающих устройств и главных желез желудка обеспечивает накопление пищи, первоначальное её переваривание и частичное всасывание.

Желудок выполняет в организме ряд важнейших функций.

Главной из них является секреторная. Она заключается в выработке железами желудочного сока. В его состав входят ферменты: пепсин, химозин, липаза, а также соляная кислота и слизь. Пепсин - основной фермент желудочного сока. Под его влиянием происходит расщепление сложных белков пищи на более простые - альбумозы и пептоны. Пепсин проявляет ферментативное действие только в кислой среде, поэтому для его активизации необходимо присутствие соляной кислоты. Липаза выделяется в желудке в небольших количествах и участвует в расщеплении жиров. Химозин присутствует в содержимом желудка только в раннем детском возрасте. Его роль заключается в створаживании молока. Слизь, покрывая поверхность слизистой оболочки желудка, предохраняет ее от действия соляной кислоты, повреждений грубыми комками пищи.

Осуществляя химическую переработку пищи, желудок вместе с тем выполняет еще некоторые важные для организма функции.

Механическая функция желудка состоит в перемешивании пищи с желудочным соком и проталкивания переработанной пищи в двенадцатиперстную кишку.

В стенке желудка образуется антианемический фактор, который способствует поглощению витамина В₁₂ поступающего с пищей. При отсутствии этого фактора у человека развивается злокачественное малокровие.

Через стенку желудка происходит всасывание таких веществ, как вода, спирт, соли, сахар. Вместе с тем желудок выполняет и определенную экскреторную функцию. Особенно наглядно эта функция проявляется при заболевании почек, когда через стенку желудка выделяется ряд конечных продуктов обмена белка (аммиак, мочевина и др.).

Эндокринная функция желудка заключается в выработке ряда биологически активных веществ - гастрин, гистамина, серотонина, мотилина, энтероглюкагона и др. Эти вещества оказывают стимулирующее или тормозящее действие на моторику и секреторную активность железистых клеток желудка и других отделов пищеварительного тракта.

Строение. Желудок делится на 4 части: кардиальную, смыкающуюся ко входу; привратниковую, или пилорическую, смыкающуюся к выходу; тело желудка – среднюю часть, лежащую между описанными выше частями; дно желудка, расположенное сверху и влево от кардиальной части. Привратниковая часть подразделяется на привратниковую пещеру и на собственно канал привратника.

Стенка желудка состоит из слизистой оболочки, подслизистой основы, мышечной и серозной оболочек.

Эпителий, выстилающий поверхность слизистой оболочки желудка, однослойный призматический. Особенность этого эпителия - его железистый характер; все поверхностные эпителиоциты желудка (epitheliocytii superficiales gastrici) постоянно выделяют мукоидный (слизеподобный) секрет. Роль поверхностных эпителиоцитов желудка заключается в выработке слизи, которая служит защитой как от механического воздействия грубых частиц пищи, так и от химического действия желудочного сока. Количество слизи сильно увеличивается при попадании в него раздражающих веществ (алкоголь, кислота, горчица и др.).

Железы желудка различают три вида желудочных желез: собственные железы желудка, пилорические и кардиальные. Количественно преобладают собственные железы желудка. Собственные железы желудка содержат пять основных видов железистых клеток: главные экзокриноциты, париетальные экзокриноциты, слизистые, шейные мукоциты, эндокринные (агргофильные), недифференцированные эпителиоциты.

Главные экзокриноциты располагаются преимущественно в области дна и тела желудка. Главные клетки секретируют пепсиноген – профермент (зимоген), который в присутствии соляной кислоты превращается в активную форму – пепсин. Пепсин гидролизует большинство белков, поступивших с пищей, до полипептидов меньших размеров (альбумозы, пептоны), которые далее поступают в кишечник и подвергаются ферментативному распаду до конечных продуктов – свободных аминокислот.

Роль париетальных экзокриноцитов заключается в выработке хлоридов и Н⁺ - ионов, из которых образуется соляная кислота.

Слизистые клетки представлены двумя видами. Одни располагаются в теле собственных желез, другие слизистые клетки (шейные) располагаются только в шейке собственных желез.

Пилорические железы расположены в зоне перехода желудка в 12-перстную кишку. Их число составляет около 3,5 млн. Клетки пилорических желез богаты дипептидазами.

Кардиальные железы – простые трубчатые железы с сильно разветвленными концевыми отделами. Иногда в кардиальных железах встречаются в небольшом количестве главные и париетальные клетки.

Желудочно-кишечные эндокриноциты (*endocrinocytii gastrointestinales*). В желудке по морфологическим, биохимическим и функциональным признакам выделено несколько видов эндокринных клеток.

ЕС-клетки - самые многочисленны, располагаются в области тела и дна между главными клетками. Эти клетки секретируют серотонин и мелатонин. Серотонин стимулирует секрецию пищеварительных ферментов, выделение слизи, двигательную активность. Мелатонин регулирует фотопериодичность функциональной активности (т. е. зависит от действия светового цикла).

G-клетки (гастринпродуцирующие) также многочисленны и находятся главным образом в пилорических железах, а также в кардиальных, располагаясь в области их тела и дна, иногда шейки. Выделяемый ими гастрин стимулирует секрецию пепсиногена главными клетками, соляной кислоты - париетальными, а также моторику желудка. При гиперсекреции желудочного сока у человека отмечается увеличение числа G-клеток. Кроме гастрин, эти клетки выделяют энкефалин, являющийся одним из эндогенных морфинов. Ему приписывают роль медиации боли. Менее многочисленными являются P-, ECL-, D-, Di-, A- и X-клетки.

P-клетки секретируют бомбезин, стимулирующий выделение соляной кислоты и панкреатического сока, богатого ферментами, а также усиливают сокращение гладкой мускулатуры желчного пузыря.

ECL-клетки (энтерохромаффинноподобные) характеризуются разнообразием формы и располагаются главным образом в теле и дне фундальных желез. Эти клетки вырабатывают гистамин, который регулирует секреторную активность париетальных клеток, выделяющих хлориды.

D- и D₁-клетки выявляются главным образом в пилорических железах. Они являются продуцентами активных полипептидов. D-клетки выделяют соматостатин, ингибирующий синтез белка. D₁-клетки секретируют вазоинтестинальный пептид (ВИП), который расширяет кровеносные сосуды и снижает артериальное давление, а также стимулирует выделение гормонов поджелудочной железы.

A-клетки синтезируют глюкагон, то есть имеют сходную функцию с эндокринными A-клетками островков поджелудочной железы.

Функция X-клеток неизвестна.

Этиология язвенной болезни.

Со времени описания Ж. Крювелье симптоматиологии и патоморфологии язвенной болезни прошло более 170 лет, но споры об этиологии и патогенезе этого заболевания не утихают до сих пор. Уже первооткрыватель язвенной болезни высказался в том смысле, что «причины образования круглой язвы желудка покрыты завесой (мраком) неизвестности». Десятки теорий, поочередно сменяя друг друга, пытались объяснить происхождение язвенной болезни с позиций местного патологического процесса в слизистой оболочке желудка или 12-перстной кишки: сосудистая, травматическая, воспалительно-гастритическая, аллергическая, гормональная, теория первичности моторных нарушений, кортиковисцеральная, нейрогенная (нервно-рефлекторная), психосоматическая («стрессовой дезадаптации»), ацидо-пептическая, инфекционная (*Helicobacter pylori*). Каждая из указанных теорий заслуживает внимания, так как отражает одну из граней этой сложной проблемы, но не объясняет всей сути изменений, приводящих к развитию заболевания.

С современных позиций ЯБ рассматривается как полиэтиологическое, патогенетически и генетически неоднородное заболевание.

Среди этиологических факторов, ведущих к развитию ЯБ, выделяют: 1) наследственную предрасположенность; 2) нейропсихические факторы; 3) алиментарные факторы; 4) вредные привычки; 5) неконтролируемый прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП); 6) инфекцию (*Helicobacter pylori*).

Все известные этиологические факторы можно разделить на 2 основные группы: предрасполагающие, способствующие развитию заболевания и реализующие возникновение, или рецидивы язвенной болезни.

К предрасполагающим факторам относятся:

НАСЛЕДСТВЕННО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ

Наследственная отягощенность по язвенной болезни встречается в среднем у 30% больных. Установлено, что распространенность ЯБ у родственников пробандов в 5-10 раз выше, чем у родственников здоровых людей. Однако наследуется не само заболевание. Установлен ряд генетических факторов, наличие которых предрасполагает к возникновению ЯБ.

К генетическим маркерам ЯБ относятся:

- увеличенное количество обкладочных клеток в железах желудка и вследствие этого стойко высокий уровень соляной кислоты в желудочном соке;
- высокое содержание в сыворотке крови пепсиногенов I, II и так называемой «ульцерогенной» фракции пепсиногена в желудочном содержимом;
- повышенное высвобождение гастрина в ответ на прием пищи;
- повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину и нарушение механизма обратной связи между выработкой HCL и освобождением гастрина;
- наличие 0 (I) группы крови, что увеличивает риск развития язвы желудка и ДПК на 35% по сравнению с лицами, имеющими другие группы крови; существует мнение, что при 0 (I) группе крови на СОЖ экспрессированы мембранные адгезивные рецепторы к НР в значительно большей степени, чем у людей с другими группами крови;
- выявление HLA-антигенов В₁₅, В₅, В₃₅;
- снижение активности альфа1-антитрипсина и дефицит альфа2-макроглобулина, при этом риск заболеть ЯБ повышается в 1,5-3 раза; нормальный уровень этих веществ защищает слизистую оболочку гастродуоденальной зоны от действия протеолитических ферментов;
- неспособность секретировать в желудок агглютиногены крови АВ и отсутствие их в слюне (несекреторный статус); в этой ситуации риск заболеть ЯБ повышается на 40-50%. Эти агглютиногены при нормальном их содержании защищают СОЖ от воздействия агрессивных факторов;
- генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов – основных гастропротекторов;
- нарушение продукции секреторного IgA и др.

Наследственное предрасположение чаще всего передается аутосомно-рецессивным путем. Гены, ответственные за развитие язвенной болезни, накапливаются в семейных кланах, но их реализация возможна только во взаимодействии с внешнесредовыми патогенетическими факторами. Это значит, что у лиц с наследственной предрасположенностью нет фатальной неизбежности развития язвенной болезни и наследственная отягощенность должна рассматриваться именно как «предрасположенность», которая реализуется в само заболевание лишь в сочетании с другими неблагоприятными воздействиями (нервно-психические перегрузки, алиментарные погрешности, вредные привычки, прием «ульцерогенных» лекарственных препаратов и т.д.). Взаимосвязь генетических факторов с разрешающими представлена на рисунке.



Рис. Факторы риска возникновения язвенной болезни

К разрешающим факторам возникновения язвенной болезни относятся:

Нейро-психические факторы. Уже давно была отмечена закономерная связь между психоэмоциональным перенапряжением и развитием ЯБ. В настоящее время считается доказанным, что интеллектуальный характер работы значительно повышает вероятность возникновения ЯБ, а выраженный рост заболеваемости ею в индустриально развитых странах дает основание рассматривать нейрогенные факторы, вызывающие состояние психоэмоционального стресса, в качестве основных причин развития данной патологии.

Большинство ученых отводят нервно-психическим факторам существенную роль в этиологии заболевания. Основоположник неврогенной концепции развития ЯБ G. Bergman (1913) считал, что в ульцерогенезе главную роль играет функциональное нарушение вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Гиперваготония вызывает спазм мускулатуры и кровеносных сосудов, в результате чего возникает ишемия, понижение сопротивляемости тканей и последующее переваривание участка слизистой оболочки желудочным соком.

Признание решающей роли нервно-психических факторов в механизмах язвообразования было в дальнейшем закреплено К.М. Быковым и И.Т. Курциным в кортико-висцеральной теории патогенеза ЯБ. Согласно данной теории, пусковым звеном развития ЯБ является нарушение функционального состояния коры головного мозга, возникающее вследствие отрицательных эмоций, умственного перенапряжения и т.д. При этом отмечается ослабление тормозного влияния в коре головного мозга, в которой возникает очаг застойного возбуждения, и возбуждение (растормаживание) подкорки, что сопровождается повышением тонуса блуждающего и симпатического нервов.

Теоретическое и экспериментальное обоснование огромного значения нервно-психического фактора в развитии ЯБ сделано в фундаментальных работах Г.Селье об общем адаптационном синдроме и влиянии «стресса» на организм. Отрицательные эмоции («стрессоры») вызывают в организме человека появление защитных реакций, которые осуществляются через гипофизарно-надпочечниковую систему и проходят в своем развитии несколько стадий: тревоги, резистентности, истощения. Эти защитные реакции носят приспособительный характер и включаются в так называемый общий адаптационный синдром. При чрезмерной силе воздействия неблагоприятных факторов, приводящей к неадекватным ответным реакциям,

развивается «болезнь адаптации», проявлением которой могут считаться и гастродуоденальные язвы.

Таким образом, нервно-психические перегрузки (но не в изолированном виде, а в сочетании с другими этиологическими факторами язвенной болезни) часто могут служить «толчком» к возникновению или рецидивированию болезни.

Алиментарные факторы. Оценивая значение алиментарных факторов в развитии язвенной болезни, следует учитывать, что пути реализации их действия могут быть различными. Во-первых, необходимо считаться с прямой травматизацией слизистой оболочки желудка грубой пищей. Во-вторых, длительное употребление грубой пищи способно вести к формированию хронического гастрита, некоторые формы которого могут рассматриваться с позиций предязвенного состояния.

Другой возможной точкой приложения действия алиментарных факторов является способность некоторых ингредиентов пищи обуславливать гиперсекрецию желудочного сока. Увеличением секреции желудочного сока объясняется в значительной мере и неблагоприятное действие при язвенной болезни различных специй и пряностей.

К числу алиментарных погрешностей принято относить и злоупотребление кофе. Механизм неблагоприятного действия кофе (как, впрочем и крепкого чая) связывается с его способностью стимулировать секрецию соляной кислоты. Кроме того, кофе способствует освобождению гастрина, являющегося одним из самых мощных стимуляторов желудочного кислотовыделения.

Таким образом, алиментарные погрешности играют определенную роль в механизмах развития и рецидивирования язвенной болезни.

Вредные привычки. К числу вредных привычек, способствующих развитию ЯБ, относятся курение и злоупотребление алкоголем. Среди больных язвенной болезнью – около 30% заядлых курильщиков. Курение способствует увеличению выработки соляной кислоты в желудке. Кроме того, длительное курение ведет к гиперплазии обкладочных клеток слизистой оболочки желудка, которая сопровождается выраженной и стойкой их гиперфункцией. У курящих людей отмечается высокий уровень пепсиногена-I в сыворотке крови, что может вызывать усиление протеолитической активности желудочного сока.

Курение вызывает также разнообразные нарушения моторики желудка и 12-перстной кишки, способствуя ускорению эвакуации пищи из желудка с последующей ацидификацией содержимого луковицы 12-перстной кишки. Показано также, что никотин ингибирует секрецию бикарбонатов поджелудочной железы, приводя к дефициту их в просвете 12-перстной кишки. Наконец, в экспериментах на крысах установлено, что никотин обладает способностью нарушать механизмы слизеобразования, вызывая снижение устойчивости защитного барьера слизистой оболочки желудка.

В происхождении ЯБ большое внимание следует уделять неблагоприятной роли алкоголя. Алкоголь способен нарушать защитный барьер слизистой оболочки желудка, что приводит к повышению обратной диффузии водородных ионов и увеличенной потере белка. Прием алкоголя сопровождается также слущиванием эпителиальных клеток с последующим уменьшением выработки желудочной слизи. Кроме того, алкогольные поражения печени и поджелудочной железы, вызывая разнообразные вторичные нарушения деятельности органов пищеварения (снижение выработки бикарбонатов панкреатического сока, расстройства трофики и кровообращения в слизистой оболочке желудка), могут приводить к симптоматическим гастродуоденальным язвам.

Лекарственные воздействия. Многие лекарственные препараты (ацетилсалициловая кислота, индометацин, фенилбутазон, глюкокортикоиды) подавляют выработку слизи в желудке и нарушают ее качественный состав, снижая тем самым резистентность слизистой оболочки к действию желудочного сока. Кроме того, ацетилсалициловая кислота вызывает десквамацию поверхностного эпителия и растворяет липиды защитного барьера слизистой оболочки желудка, снижает в ней активную секрецию бикарбонатов и нарушает ее проницаемость, способствуя обратной диффузии ионов водорода из просвета желудка в слизистую оболочку, что в конечном итоге может способствовать язвообразованию.

В настоящее время ulcerогенное действие ацетилсалициловой кислоты и индометацина связывают и со способностью этих лекарственных препаратов подавлять синтез эндогенных простагландинов в слизистой оболочке желудка, обладающих выраженными защитными (цитопротективными) свойствами.

Существенное значение имеют также расстройства кровообращения, возникающие на фоне приема этих препаратов и приводящие к снижению трофических свойств слизистой оболочки и обширным капиллярным кровотечениям.

Таким образом, многообразный спектр действия ряда лекарственных средств на различные функции желудка и 12-перстной кишки подтверждает их способность неблагоприятно влиять на развитие и прогрессирование язвенной болезни. Поэтому следует очень осторожно подходить к назначению данных медикаментов не только при сопутствующей ЯБ (пусть даже существовавшей анамнестически), но и при наличии некоторых других факторов (отягощенная наследственность, высокая кислотообразующая функция желудка, гастродуоденит).

Роль этиологических факторов разная в зависимости от возраста, пола больного и локализации язвы. Так, в молодом возрасте наибольшее значение имеет наследственность. В среднем возрасте среди причин заболевания начинают преобладать нервно-психические перенапряжения, вредные привычки, грубые погрешности в питании. В пожилом возрасте в генезе ЯБ значительный удельный вес приобретают «ulcerогенные» препараты, различные сопутствующие заболевания.

Таким образом, язвенная болезнь является полиэтиологическим заболеванием. Однако следует помнить, что возможность реализации патогенного действия перечисленных выше этиологических факторов значительно возрастает при наличии наследственной предрасположенности к язвообразованию. При этом наследственную отягощенность следует рассматривать как предрасполагающий фон, на котором реализуется действие других, обычно нескольких этиологических факторов.

Патогенез язвенной болезни.

Согласно современным представлениям язвенная болезнь развивается из-за несоответствия между повреждающим действием желудочного сока и сопротивляемостью слизистой желудка и 12-перстной кишки этому повреждающему действию. Поэтому в основе ЯБ лежит, с одной стороны, усиление кислотно-пептической агрессии и, с другой, - ослабление резистентности слизистой за счет дефицита факторов, защищающих ее от переваривания желудочным соком. Поэтому известное положение «без кислоты нет язвы» - следует трактовать несколько шире – «без агрессии нет язвы», имея в виду то, что повреждающее действие желудочного сока возрастает не только при повышении его кислотности и переваривающей силы, но и при снижении активности защитных факторов.

Кардинальным вопросом патогенеза ЯБ является выяснение путей смещения равновесия между факторами, определяющими повреждающую способность желудка, и защитными свойствами слизистой в сторону явного функционального преобладания первых, чем и создаются условия для язвообразования.

Ответ на этот вопрос многие исследователи пытались дать в ряде обобщающих теорий ulcerогенеза, которые в настоящее время представляют лишь историко-познавательное значение. Так, в механической теории Ашоффа основное внимание уделялось вероятной травматизации слизистой желудка пищевыми продуктами.

Согласно воспалительной теории ведущая роль в генезе язвенной болезни отводится воспалению слизистой с последующим некрозом ткани и образованием на этом месте язвы. Однако остается неясным, как возникают язвы у людей, в анамнезе которых нет гастрита, а также почему язвенная болезнь возникает только у малой части страдающих гастритами больных?

Сосудистая теория Вирхова предполагает, что язвообразованию должно предшествовать нарушение кровоснабжения стенок желудка или 12-перстной кишки. В определенных условиях сосудистый фактор играет существенную роль в генезе язвообразования.

Во многом и сейчас остается актуальной пептическая теория, разработанная Квинке. Суть ее заключается в том, что для образования язвы желудка определяющее значение имеет повышение кислотности и переваривающей силы желудочного сока. Однако против абсолютного принятия этой теории имеются два возражения: 1) у ряда больных кислотность нормальная или даже сниженная и 2) у большого количества лиц, несмотря на резко повышенную кислотность и переваривающую силу желудочного сока язва не развивается.

Несомненного внимания заслуживает кортико-висцеральная теория, разработанная К.М. Быковым и И.Т. Курциным. Согласно этой теории развитие язвенной болезни представляется как органное проявление коркового невроза, возникающее вследствие перенапряжения и нарушения динамического равновесия основных нервных процессов – возбуждения и торможения, с развитием очага патологической доминанты в структурах, непосредственно участвующих в регуляции секреторной деятельности желудка.

Каждая из перечисленных выше теорий вносит определенный вклад в понимании общих патогенетических путей язвообразования, не являясь, однако, исчерпывающей, то есть охватывающей все известные в настоящее время механизмы ulcerogenesis.

Поскольку язвенная болезнь – это прежде всего повреждение слизистой, то и развитие дефекта слизистой оболочки желудка или 12-перстной кишки является результатом нарушения равновесия между агрессивными факторами и защитными факторами, предупреждающими реализацию этого патогенного действия. Именно нарушение динамического равновесия между этими факторами и представляет собой конечный этап патогенеза язвообразования, а их изменения являются местными механизмами развития язвенной болезни.

Факторами защиты являются:

1. Резистентность слизистой оболочки к действию агрессивных факторов.

Она включает защитный слизистый барьер и активную регенерацию поверхностного эпителия. Защитный слизистый барьер имеет два компонента: слой видимой нерастворимой слизи («первая линия защиты») и слой эпителиальных клеток слизистой оболочки («вторая линия защиты»).

Основной задачей этого слоя является создание защитного барьера против проникновения водородных ионов и пепсиногена вглубь слизистой оболочки желудка и ДПК.

Под слоем защитного геля находятся бикарбонаты, секретлируемые клетками эпителия слизистой оболочки желудка. Эти бикарбонаты также противодействуют проникновению ионов H^+ в слизистую оболочку желудка.

Под слоем слизи располагается слой поверхностного эпителия; эти два слоя тесно связаны между собой коллоидными тяжами.

Слизисто-бикарбонатный барьер (т.е. слой слизи и расположенные под ним бикарбонаты) является основным компонентом цитопротекции – то есть защиты эпителия слизистой оболочки. Секретция бикарбонатов идет параллельно секреции HCL: чем больше продуцируется HCL (и, следовательно, водородных ионов H^+), тем больше бикарбонатов вырабатывается клетками слизистой оболочки. Продукция и HCL (H^+), и бикарбонатов регулируется блуждающим нервом, при этом влияние блуждающего нерва на продукцию HCL реализуется через M_2 -холинорецепторы, а регуляция выработки бикарбонатов – через M_1 -холинорецепторы. При ЯБ защитный слизисто-бикарбонатный барьер нарушается: снижается общая продукция слизи, меняется её качественный состав (снижается содержание в слизи фукогликопротеидов), снижается секретция бикарбонатов. Указанные изменения способствуют проникновению H^+ в слизистую оболочку желудка, что сопровождается нарушением активной регенерации поверхностного эпителия слизистой оболочки. Нарушение регенерации поверхностного эпителия слизистой оболочки предрасполагает к язвообразованию и является, таким образом, важным патогенетическим фактором ЯБ.

К защитным факторам, определяющим резистентность слизистой желудка и 12-перстной кишки, следует отнести и ее способность к активной регенерации. В физиологических условиях железистый аппарат желудка полностью обновляется приблизительно в течение каждых пяти

суток. Таким образом, если слизистая оболочка обладает способностью к активной регенерации, а агрессивные свойства желудочного сока не повышены, то даже обширные острые повреждения слизистой не вызывают образования язв.

Одним из защитных факторов, предупреждающих повреждение слизистой, является антродуоденальное торможение выделения кислоты, которое наблюдается при снижении внутриантрального и внутридуоденального рН до 2,0 – 2,5. Этот эффект реализуется за счет нервных и гуморальных механизмов, изменение которых у больных язвенной болезнью может приводить к тому, что торможение кислотообразования происходит при значительно более низких значениях рН, чем у здоровых людей.

2. Адекватное кровоснабжение слизистой.

Оптимальное кровоснабжение является обязательным условием для нормальной регенерации эпителия, нормального состояния защитного слизистого барьера и резистентности слизистой оболочки желудка и ДПК. При ухудшении кровоснабжения возникает ишемия слизистой оболочки и агрессивные факторы легко реализуют свое ulcerогенное влияние.

3. Нормальное содержание простагландинов в стенке слизистой оболочки.

Считается, что простагландины (E_2) обеспечивают надежную устойчивость гастродуоденальной слизистой оболочки благодаря их способности ингибировать выработку HCL, стимулировать слизеобразование и продукцию щелочного компонента желудочного сока, повышать уровень кровотока в слизистой оболочке и её регенераторной потенции. Простагландины могут секретироваться главными, добавочными и обкладочными (париетальными) клетками.

4. Иммунная защита.

У больных язвенной болезнью выявляется дефицит секреторного IgA, выполняющего защитную функцию в отношении слизистых оболочек, а также признаки вторичного иммунодефицитного состояния, которое выражается в выраженной депрессии местного гуморального иммунитета (снижение IgG и IgA в слюне), дисбалансе общего гуморального звена иммунитета (повышение IgG в сыворотке крови), а также в понижении неспецифической резистентности организма (снижение фагоцитарной функции нейтрофилов).

Конкретные данные о содержании Т и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов оказываются, как правило, противоречивыми. Поэтому вопрос о роли иммунных нарушений в патогенезе ЯБ окончательно не решен.

К факторам агрессии относятся:

1. *Усиление воздействия ацидо-пептического фактора*, связанное с увеличением массы секреторных клеток и увеличением продукции соляной кислоты и пепсина.

2. *Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки* (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, дуоденогастральный рефлюкс).

Ослабление моторики желудка приводит к стазу его содержимого, растяжению антрального отдела и гиперпродукции гастрина. Это приводит к желудочной гиперсекреции, в результате создаются предпосылки для возникновения язвы.

При ускорении моторно-эвакуаторной функции желудка создаются условия для интенсивного поступления кислого желудочного содержимого в ДПК и длительного его контакта со слизистой оболочкой кишки. В то же время при наличии недостаточной ощелачивающей способности содержимого ДПК возникают условия для действия агрессивных факторов желудочного сока с последующим возможным образованием дуоденальной язвы.

С другой стороны, нарушение моторной функции 12-перстной кишки с развитием дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) сопровождается забрасыванием содержимого ДПК в

желудок. Это содержимое оказывает агрессивное воздействие на слизистую оболочку желудка. Смесь желчи с панкреатическим соком приводит к образованию лизолецитина, который токсически влияет на клетки слизистой оболочки желудка, повреждая её. Сама желчь также непосредственно оказывает повреждающее влияние на слизистую оболочку. Под влиянием дуоденального содержимого страдает защитный барьер, увеличивается обратная диффузия ионов H^+ , что приводит к образованию язвы.

3. В настоящее время большое значение в патогенезе ЯБ, особенно дуоденальной язвы, придается инфекционному агенту - *Helicobacter pylori* (H. pylori). В 1983 г австралийские исследователи В. Marshall и J. Warren описали новую бактерию *Helicobacter* (*Campylobacter*) *pylori*, выделенную из слизистой оболочки пилорического отдела желудка больных, страдавших хроническим гастритом. Впоследствии H. pylori был обнаружен и у больных ЯБ. Ранее полагали, что в желудке в связи с бактерицидными свойствами кислого желудочного сока невозможна длительная персистенция бактерий. Оказалось, что это не так: благодаря небольшим размерам генома и уникальной способности к видоизменениям (мутациям) НР сумели адаптироваться к резко кислой среде желудка и занять свободную «экологическую» нишу.

Излюбленным местом колонизации НР является антральный отдел слизистой оболочки желудка, где для этого имеются оптимальные условия (более высокий уровень рН), но впоследствии возможна их экспансия в антрокардиальном направлении (при снижении продукции H^+ ионов фундальными железами желудка). Ни цилиндрический эпителий кишечника, ни многослойный плоский эпителий пищевода НР колонизировать не могут.

Большинство инфицированных НР (более 70%) на протяжении всей жизни остаются здоровыми бактерионосителями без развития каких-либо патологических процессов. Многие авторы высказывают обоснованное суждение, что НР - это комменсалы («сотрапезники»), являющиеся составной частью нормобиоценоза человека, а приобретение некоторыми штаммами НР вирулентных (цитотоксических) свойств результат возникших мутаций, обусловленных изменениями экологии внешней среды, применением антибактериальных средств, многочисленными стрессами. Следовательно, возникновение вирулентных штаммов НР имеет ятрогенное происхождение.

В то же время, эпидемиологические данные, полученные в различных странах, свидетельствуют о том, что практически 100% язв, локализованных в ДПК, и более 80% язв желудочной локализации связаны с персистенцией *Helicobacter pylori*. Этот микроорганизм хорошо адаптирован к неблагоприятной среде обитания в желудке и способен выделять патогенные для желудка вещества.

Бактерии могут прикрепляться к мембранам эпителиальных клеток желудка благодаря наличию специфических адгезинов, на что макроорганизм отвечает воспалительной реакцией. Клеточным субстратом иммунного воспаления являются мононуклеары - источники продукции провоспалительных цитокинов (интерлейкина 1β и 8, γ -интерферона и фактора некроза опухоли- α и др.). В очаг воспаления из кровеносных сосудов мигрируют лейкоциты, которые вырабатывают активные формы кислорода, повреждающие желудочный эпителий. Воспалительно измененная слизистая оболочка становится более чувствительной к воздействию кислотно-пептического фактора.

Сам H. pylori имеет ферменты адаптации (уреазу, каталазу, супероксиддисмутазу), позволяющие ему выжить в кислой среде желудка. Уреаза, выделяемая микробом, вызывает превращение мочевины в углекислый газ (CO_2) и аммиак (NH_3), что локально нейтрализует рН. Выделение каталазы и супероксиддисмутазы позволяет H. pylori подавлять клеточный иммунный ответ макроорганизма, прежде всего защищаться от лейкоцитов. Эти ферменты катализируют реакцию обезвреживания бактерицидных свободных радикалов кислорода, которые выделяются нейтрофилами в ответ на инфекцию.

Выработка токсинов является важным механизмом патогенного воздействия H. pylori. В последние годы выделены штаммы H. pylori, имеющие гены, экспрессирующие цитотоксин-ассоциированный белок - CagA (cagA Ia фенотип), вакуолизирующий цитотоксин - VacA (vacA

Ib фенотип) или оба белка одновременно (фенотип I), которые ответственны за развитие тяжелых гастритов, лимфомы (МАLТомы) желудка и являются факторами риска рака желудка. К патогенным относят также штаммы *H. pylori*, продуцирующие протеины IceA и BadA. Установлен мультигенный локус, называемый «островком патогенности» - *cag PAI* (the *cag* pathogenicity island), который определяет вирулентность *H. pylori*. Цитотоксическая активность выше у тех микроорганизмов, которые получают от больных с дуоденальными язвами.

Роль *H. pylori* в развитии язвы двоякая: с одной стороны, в процессе своей жизнедеятельности, образуя аммиак из мочевины, *H. pylori* постоянно зацелачивает антральный отдел желудка, что приводит к гиперсекреции гастрина, постоянной стимуляции обкладочных клеток и гиперпродукции HCl, что может стать предпосылкой к развитию язвенной болезни. Одновременно уменьшается количество D-клеток, которые продуцируют соматостатин, ингибирующий кислотообразование в желудке, нарушается целостность слизистобикарбонатного барьера и эпителиального покрова желудка с образованием пристеночных тромбов в микрососудах слизистой оболочки желудка, ухудшается микроциркуляция вплоть до возникновения очаговых микроинфарктов. В результате этих патологических процессов, обусловленных действием вирулентных штаммов НР, повышаются агрессивные свойства желудочного сока и снижаются защитные потенции слизистой оболочки желудка.

Кроме того, под влиянием НР уменьшается количество клеток, экспрессирующих интерлейкин - 4, который действует как противовоспалительный цитокин и тормозит синтез ИЛ – 1, фактора некроза опухоли – альфа. В то же время антигены НР активируют макрофаги собственной пластинки слизистой желудка, а последние в свою очередь стимулируют образование провоспалительных цитокинов типа ИЛ – 1, фактора некроза опухоли – альфа и ИЛ – 8. Таким образом, внедрение НР – инфекции в слизистую оболочку желудка изменяет иммунный ответ организма, который приобретает провоспалительный характер, а образующиеся провоспалительные цитокины усиливают продукцию гастрина и гистамина, при этом резко нарастает кислотность желудочного сока и создаются условия для образования язвы.

Таким образом, в основе патогенеза ЯБ лежит нарушение динамического равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки или 12-перстной кишки. В общем виде роль этих факторов представлена ниже на рисунке.



Рис. Роль факторов агрессии и защиты в развитии язвенной болезни.

При этом важно отметить, что многие из указанных факторов агрессии и защиты генетически детерминированы, а равновесие между ними поддерживается согласованным взаимодействием нейроэндокринной системы (рисунок ниже).



Рис. Основные патогенетические механизмы язвообразования.

Центральным звеном регуляции является гипоталамус, который преимущественно через парасимпатическую нервную систему влияет на ацидо-пептический фактор, а через симпатическую - на трофические (защитные) процессы. Кроме того, гипоталамус контролирует работу гастроинтестинальных гормонов, имея в своем составе клетки, продуцирующие соответствующие гормоны.

Регулирующая роль гастроинтестинальных гормонов многообразна и многопланова. Такие гормоны, как гастрин, бомбезин, а также гистамин, усиливают секрецию соляной кислоты желудком. В то же время гастрин не только усиливает агрессивные свойства желудочного сока, но и положительно влияет на трофику слизистой оболочки, т.е. усиливает защитные факторы. Соматостатин тормозит желудочную секрецию, блокируя выделение G-клетками гастрин. Секретин же в ответ на закисление ДПК увеличивает объем продукции бикарбонатов поджелудочной железой, повышая pH в просвете кишки. Гиперпродукция гастрин или гистамина может приводить к возникновению гастродуоденальных язв (синдром Золлингер - Эллисона, мастоцитоз).

Таким образом, язвенная болезнь – это многофакторное заболевание и в ее патогенезе принимают участие генетические особенности макроорганизма, внешнесредовые факторы, а

также инфицирование слизистой оболочки желудка НР. Схема общего патогенеза язвенной болезни представлена на рисунке 6.

Классификация язвенной болезни

Согласно Международной классификации болезней X пересмотра (МКБ 10), выделяются:

Шифр K25 – язва желудка
Шифр K26 – дуоденальная язва
Шифр K28 – гастроеюнальная язва

Международную классификацию ВОЗ следует использовать в целях учета и статистики. Для применения в клинической практике она должна быть существенно расширена.

Предлагается следующая классификация ЯБ.

I. Общая характеристика болезни:

- 1) язвенная болезнь желудка,
- 2) язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки,
- 3) пептическая гастроеюнальная язва после резекции желудка.

II. Возможные причины образования гастродуоденальных язв:

- 1) Н. рylogi - ассоциированные язвы,
- 2) язвы, вызванные приемом НПВП.

III. Клиническая форма:

- 1) острая или впервые выявленная,
- 2) хроническая.

IV. Течение:

- 1) латентное,
- 2) легкое или редко рецидивирующее (реже 1 раза в год),
- 3) средней тяжести или рецидивирующее (1-2 рецидива в течение года),
- 4) тяжелое (3 рецидива и более в течение года) или непрерывно рецидивирующее, развитие осложнений.

V. Фаза:

- 1) обострение (рецидив),
- 2) затухающее обострение (неполная ремиссия),
- 3) ремиссия

VI. Характеристика морфологического субстрата болезни:

1) виды язвы:

- а) острая язва,
- б) хроническая язва;

1) размеры язвы:

- а) небольшая (менее 0,5 см),
- б) средняя (0,5-1 см),
- в) крупная (1,1-2 см для ДПК и 1,1-3 см для желудка),
- г) гигантская (более 2 см для ДПК и более 3 см для желудка);

2) стадия развития язвы:

- а) активная,
- б) рубцующаяся,
- в) стадия «красного» рубца,
- г) стадия «белого» рубца,
- д) длительно не рубцующаяся,
- е) рубцовая деформация желудка, ДПК;

3) локализация язвы:

- а) желудок –

А: 1) кардия,

- 2) субкардиальный отдел,
- 3) тело желудка,
- 4) антральный отдел,
- 5) пилорический канал;

- Б: 1) передняя стенка,
2) задняя стенка,
3) малая кривизна,
4) большая кривизна;
б) двенадцатиперстная кишка –

- А. 1) луковица,
2) постбульбарная часть;
Б: 1) передняя стенка,
2) задняя стенка,
3) малая кривизна,
4) большая кривизна.

VII. Характеристика функций гастродуоденальной системы (указываются только выраженные нарушения секреторной, моторной и эвакуаторной функции).

VIII. Осложнения:

- 1) кровотечение: а) легкое,
б) средней степени,
в) тяжелое,
г) крайне тяжелое;
- 2) перфорация;
- 3) пенетрация;
- 4) стеноз: а) компенсированный,
б) субкомпенсированный,
в) декомпенсированный;
- 5) малигнизация.

Клиническая картина язвенной болезни

Клиническая картина обострения язвенной болезни зависит от локализации язвы, её глубины и сопутствующих явлений хронического гастрита или гастродуоденита. Для течения язвенной болезни характерна цикличность, чередование периодов обострения и ремиссии. Обострения болезни чаще бывают сезонными, продолжительностью несколько недель и проявляются болевым, диспепсическим и астено-вегетативным синдромами.

Симптоматика язвенной болезни весьма разнообразна, в связи с чем необходимо детальное клиническое обследование таких больных. При этом до настоящего времени данные анамнеза, анализ жалоб имеют большое значение в распознавании этого заболевания.

Наиболее постоянным и важным симптомом при язвенной болезни является боль.

Механизм возникновения болей у больных ЯБ не до конца изучен. Слизистая желудка не имеет чувствительных нервных окончаний, поэтому ее биопсия, а также введение в желудок некоторых химических раздражителей не вызывает болевых ощущений.

По-видимому, нет единого механизма, обуславливающего возникновение боли у лиц, страдающих язвенной болезнью. Боли при ЯБ, обусловленные непосредственно наличием язвенного дефекта, появляются в тех случаях, когда последний проникает в глубокие слои стенки желудка (мышечный, субсерозный), в результате чего начинают реагировать висцеральные симпатические волокна. Боли могут быть вызваны раздражением язвенной поверхности кислым желудочным содержимым, а также влиянием пищи как на язву, так и на нервный аппарат желудка: отек и воспаление слизистой оболочки вокруг язвы могут способствовать проникновению водородных ионов в глубокие слои желудочной стенки, где располагаются нервные волокна.

Более распространенной в настоящее время является точка зрения, согласно которой причиной возникновения болей при ЯБ следует считать двигательные нарушения желудка и 12-перстной

кишки. При ЯБ в результате повышения тонуса блуждающего нерва отмечаются расстройства нервной регуляции двигательной функции желудка и 12-перстной кишки, что приводит к повышению тонуса гладкомышечных волокон этих органов, спастическим сокращениям привратника и луковицы 12-перстной кишки, повышению внутрижелудочного давления. Моторные нарушения усугубляются и продолжительным действием соляной кислоты на слизистую оболочку, которое наблюдается у больных ЯБ из-за гиперсекреции соляной кислоты и нарушений механизмов ее нейтрализации в просвете 12-перстной кишки.

Стойкое повышение кислотности может быть причиной появления регионарного спазма мускулатуры, при этом воспалительные и язвенные процессы в слизистой снижают порог болевой чувствительности.

Таким образом, возникновение боли при язвенной болезни обусловлено несколькими факторами, среди которых наибольшее значение имеет нарушение двигательной функции желудка, а также усиленная секреция и повышение кислотности желудочного сока. Следовательно, возникновение боли при язвенной болезни обусловлено сложным патогенетическим механизмом в связи нарушением нервной регуляции деятельности желудка.

Клинические проявления болевых ощущений у больных настолько разнообразны и сложны, что следует говорить о боли не как об едином явлении, а как о сложном симптомокомплексе. В то же время боли при язвенной болезни, как правило, имеют характерные особенности, отличающие их от болей при других заболеваниях органов пищеварения: четкий ритм возникновения и связь с приемом пищи, периодичность (чередование болевых ощущений с более или менее длительными периодами их отсутствия), сезонность.

Наиболее характерной особенностью боли у лиц, страдающих язвенной болезнью, является ее связь с приемом пищи. Даже в тех случаях, когда боль носит более или менее постоянный характер, можно установить ее усиление спустя некоторое время после еды. По отношению к времени, прошедшему после приема пищи, принято различать ранние, поздние и «голодные» боли. Выделяют также ночные боли, закономерно возникающие в одно и то же время суток.

Ранние боли появляются спустя 1/2 – 1 час после еды, постепенно нарастают по своей интенсивности, длятся в течение 1,5 – 2 часов, уменьшаются и исчезают по мере эвакуации желудочного содержимого в 12-перстную кишку. Иногда (при поражении кардиального и субкардиального отделов желудка) болевые ощущения возникают сразу после приема пищи.

Поздние боли возникают через 1,5 – 2 часа после приема пищи, а иногда и через больший промежуток времени, постепенно усиливаясь по мере эвакуации содержимого из желудка. Они чаще наблюдаются во второй половине дня. Их появлению нередко предшествует чувство дискомфорта, давления или распирания в подложечной области. Поздние боли обычно встречаются при локализации язвы в 12-перстной кишке и пилорическом отделе желудка.

«Голодные» боли также больше свойственные больным с дуоденальными и пилорическими язвами, появляются через значительный промежуток времени (6-7 часов) после еды и исчезают после очередного приема пищи. Близкими к «голодным» являются ночные боли, которые наблюдаются у больных в период с 11 часов вечера до трех часов утра. Прием пищи (обычно сухарей, сахара), а иногда и несколько глотков воды нередко приводит к уменьшению таких болей и, как отметил еще в 1926 году G. Bergman «врач, входящий в комнату больного, видит у него обычно на ночном столике стакан молока и кусок белого хлеба». Время появления болей после приема пищи имеет значение для топической диагностики язвы и указанная строгая ритмичность возникновения болевых ощущений у больных язвенной болезнью может быть представлена схематично:

Язвы субкардиального отдела: прием пищи → ранние боли (в течение первых 30 минут после еды) → хорошее самочувствие.

Язвы средней и нижней трети тела желудка : прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 30 минут – 1 часа) → боли (в течение 1 – 1,5 часов до полной эвакуации пищи из желудка) → хорошее самочувствие.

Язвы пилорического отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки : «голодные» боли → прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 1,5–2 часов до полной эвакуации пищи из желудка) → поздние боли.

Вместе с тем подобная закономерность возникновения болей прослеживается не у всех больных язвенной болезнью. Так, например, при перигастрите вследствие растяжения желудка и раздражения нервных волокон серозной оболочки болевые ощущения нередко возникают сразу после приема пищи. При пенетрации язвы боли часто приобретают постоянный характер.

Характер и интенсивность болевого синдрома у больных язвенной болезнью могут быть различными. Боли могут быть ноющими, тупыми, жгучими, схваткообразными и т.д.

В период обострения болей больные принимают вынужденное положение ищут наиболее удобную позу – согнутое туловище с притянутыми к животу ногами, сидя в постели или лежа на боку, в котором могут находиться более или менее продолжительное время. Облегчение может наступить при сжимании больным руками подложечной области, после приема антацидов, холинолитических средств (атропина сульфата, экстракта белладонны), спазмолитиков (но-шпа, папаверина). Заметное облегчение больным приносит рвота, возникающая на высоте болей.

Большое значение для распознавания язвенной болезни имеют локализация и иррадиация болей. Боль чаще всего локализуется в области надчревя слева от срединной линии. При локализации язвенного процесса в кардиальном и субкардиальном отделе желудка боли ощущаются чаще всего в области мечевидного отростка, при пилорических и дуоденальных язвах – в эпигастральной области справа от срединной линии. При язвах верхнего отдела желудка нередко наблюдается атипичная локализация болей за грудиной или слева от нее. При постбульбарных язвах боли могут ощущаться в спине или в правой подлопаточной области.

У многих больных наблюдается иррадиация болей. При локализации язвенного дефекта в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли могут распространяться в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника. У больных с язвами 12-перстной кишки (особенно при расположении их на задней стенке луковицы и в постбульбарном отделе) боли нередко иррадируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство, а иногда и в правую подвздошную область.

Болевой синдром при язвенной болезни характеризуется периодичностью, имеющей следующие особенности:

- суточная периодичность: большинство больных отмечают усиление боли во вторую половину дня и стараются не принимать пищу вечером.
- сезонная периодичность, проявляющаяся усилением болевых ощущений в осенне-зимний и весенний периоды года. Усиление боли нередко можно наблюдать при резких колебаниях метеорологических условий и неустойчивости атмосферного давления. Вместе с тем у ряда больных действительно не удается выявить выраженного сезонного характера обострений заболевания. Таким образом, наличие сезонности обострений чаще всего подтверждает диагноз язвенной болезни, тогда как отсутствие этого признака данный диагноз еще не отвергает.
- «периодичность периодов», проявляющаяся в том, что в течение развития болезни периоды болей сменяются безболевыми периодами, продолжительность которых может колебаться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Несмотря на большое диагностическое значение болевого синдрома, у некоторых больных он может отсутствовать. Это наблюдается в случаях так называемых «немых» или скрыто протекающих язв.

Помимо болевого синдрома большую роль в распознавании язвенной болезни играет также и правильная трактовка диспепсических расстройств. Иногда они могут быть более выраженными, чем болевые ощущения.

Одним из частых и наиболее ранних симптомов ЯБ является изжога (ощущение жжения в эпигастральной области и за грудиной), встречающаяся, по данным различных авторов, у 30 – 80% больных. Изжога нередко может предшествовать появлению болевого синдрома, сочетаться с ним, повторяя при этом ту же ритмичность возникновения и исчезновения («поздняя», «голодная» изжога). Механизм возникновения изжоги у больных ЯБ связан не столько с имеющейся часто гиперсекрецией соляной кислоты (изжога может встречаться и при нормальной, и даже пониженной кислотообразующей функции желудка), сколько с наличием у

значительной части больных сопутствующей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Изжога может быть связана также с рефлюксом содержимого желудка в пищевод в результате снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера.

У 50 -60% больных ЯБ наблюдается отрыжка, сочетающаяся нередко со срыгиванием и саливацией. Эти симптомы чаще встречаются у больных с локализацией язвенного дефекта в кардиальном и субкардиальном отделах желудка. Появление отрыжки с запахом тухлых яиц указывает на задержку пищи в желудке и свидетельствует о присоединении органического стеноза привратника.

Тошнота как единственный симптом редко встречается у больных ЯБ, однако рвота в сочетании с тошнотой обнаруживается у таких больных достаточно часто. Рвота связана с болевым синдромом: Она обычно возникает на высоте болевых явлений и приносит больному облегчение. Нередко больные сами искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений.

При язвах кардиального и субкардиального отделов желудка рвота появляется обычно через 10 – 15 минут после приема пищи, при медиогастральных язвах – через 1,5 часа после еды. У больных с пилорическими и дуоденальными язвами отмечается поздняя рвота, возникающая спустя 2 – 2,5 часа после еды.

При неосложненных формах ЯБ наблюдается обычно рвота кислым содержимым. Изменение характера рвоты является признаком органического стеноза привратника, а появление в рвотных массах сгустков типа «кофейной гущи» служит грозным симптомом и свидетельствует о желудочном кровотечении.

При ЯБ довольно часто наблюдаются и различные нарушения функции кишечника. Примерно у 50% больных наблюдаются запоры. Часто запоры усиливаются при обострении ЯБ, ослабевают или исчезают во время ремиссии заболевания.

Значительно реже у больных ЯБ бывают поносы.

Таким образом, приведенные выше типичные симптомы ЯБ при правильной их оценке позволяют часто предположить наличие у больных этого заболевания. Вместе с тем, крупнейшие отечественные и зарубежные клиницисты прошлого и настоящего времени, признавая наличие во многих случаях типичной и характерной клинической картины ЯБ, отмечали возможность существования самых разнообразных клинических проявлений заболевания, значительно отличающихся от его обычных вариантов течения.

На выраженность клинических проявлений заболевания оказывают существенное влияние возраст и пол больных. Не случайно поэтому выделяют особенности течения ЯБ у женщин, лиц молодого и пожилого возраста.

Клиническая картина ЯБ у женщин молодого возраста с нормальной функциональной деятельностью половых желез отличается легкостью течения. Более тяжелое течение ЯБ наблюдается у женщин в климактерическом периоде, а также у молодых женщин с нарушенным менструальным циклом.

У лиц молодого возраста отмечаются преобладание дуоденальных язв, выраженность болевого синдрома при обострениях, нейровегетативные сдвиги. ЯБ у больных пожилого и старческого возраста встречается в трех вариантах: 1) длительно протекающая ЯБ, возникшая в молодом возрасте и сохранившая характерную периодичность течения; 2) ЯБ с типичным течением, возникшая в пожилом и старческом возрасте («поздняя» ЯБ); 3) «старческая» язва, которую в связи с особенностями ульцерогенеза (трофические нарушения стенки желудка, обусловленные недостаточностью регионального и локального кровоснабжения) следует с большим основанием рассматривать как симптоматическую.

Следует считаться также и с возможностью бессимптомного течения язвенной болезни. Бессимптомно протекающие гастродуоденальные язвы встречаются намного чаще, чем предполагалось ранее (до 25% всех язв, выявленных при профилактических эндоскопических осмотрах больных ЯБ).

Обычная клиническая картина и течение ЯБ в значительной мере изменяются при присоединении сопутствующих заболеваний. Привычные клинические проявления меняются при нередком сочетании ЯБ с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, хроническим

панкреатитом. Как правило, атипичная клиническая картина встречается при симптоматических гастродуоденальных язвах, развивающихся на фоне других заболеваний внутренних органов (синдром Золингера – Эллисона, гиперпаратиреозидизм, стрессовые язвы).

Наконец, следует всегда помнить, что оценка болевых ощущений в эпигастральной области подчас бывает вообще сложной. Эпигастральная область, как известно, представляет собой нередко «место встречи» всех болей. Кроме того, как образно отметил В.Н. Смотров (1944), «ни один из органов не жалуется на страдания своих соседей больше, чем желудок». Многие изменения других органов (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы) вследствие нарушенной координации физиологической активности гастродуоденальной системы могут приводить к развитию вторичных расстройств моторной функции желудка и 12-перстной кишки и вызывать боли, напоминающие таковые при язвенной болезни.

Таким образом, необходимость тщательного анализа клинических симптомов для правильной диагностики ЯБ в настоящее время не только не исчезает, а, наоборот, закономерно возрастает.

Диагностика язвенной болезни.

Важное место в диагностике ЯБ занимают данные объективного обследования больных. При осмотре живота часто никаких патологических изменений выявить не удастся. Ценные диагностические данные можно получить при помощи пальпации и перкуссии живота. При поверхностной пальпации в период обострения ЯБ у больных часто выявляется симптом ограниченной болезненности в подложечной области. При этом болезненность справа от срединной линии («дуоденальная точка») наблюдается при язве 12-перстной кишки, у основания мечевидного отростка – при субкардиальной локализации язвы. При локализации язвы в желудке обычно отмечается разлитая болезненность в надчреве.

Болезненность при поверхностной пальпации живота у больных с ЯБ сочетается, как правило, с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки в области верхней трети правой (дуоденальных язвах) и левой (при медиогастральных изъязвлениях) прямой мышцы живота.

Определенное значение в диагностике обострения ЯБ придается положительному симптому Менделя - появление четкой локальной болезненности при отрывистой перкуссии в эпигастральной области. Зоны перкуторной болезненности имеют типичное расположение, соответствующее локализации язвенного дефекта (вблизи мечевидного отростка – при субкардиальных язвах, справа от срединной линии – при дуоденальных и пилорических язвах, слева от нее – при поражениях тела желудка).

Таким образом, диагностическое значение данных, получаемых с помощью поверхностной пальпации, является достаточно весомым. В совокупности с другими клиническими симптомами они во многих случаях позволяют более или менее достоверно контролировать динамику обострения заболевания, своевременно заподозрить развитие его осложнений.

Однако полная и точная диагностика ЯБ невозможна без применения дополнительных методов исследования и на сегодняшний день основное значение в диагностике ЯБ имеют рентгенологический и эндоскопический методы исследования.

В рентгенодиагностике ЯБ имеют значение все рентгенологические симптомы заболевания. Рентгенологический метод выявляет прямые и косвенные симптомы заболевания.

Прямым признаком язвы является обнаружение «ниши» - ограниченного выступа на контуре желудка или ДПК в месте расположения язвы. «Ниша» может быть различной формы: округлой, овальной, щелевидной, конической или неправильной.

Симптом ниши определяется далеко не у всех больных с наличием язвы, так как возможность его выявления зависит от локализации язвы, ее состояния и размеров в момент обследования, изменений слизистой в области язвенного дефекта, а также от методики, тщательности и повторности рентгенологического исследования.

При отсутствии симптома ниши вспомогательное диагностическое значение приобретают так называемые косвенные или не прямые признаки. К косвенным признакам язвы относятся:

- задержка бариевой массы в месте язвы (стойкое контрастное пятно);
- задержка или ускорение пассажа бария сульфата из желудка;

- дуоденогастральный рефлюкс;
- конвергенция складок в местах расположения язвы;
- недостаточность кардии, желудочно-пищеводный рефлюкс;
- локальные спазмы желудка или ДПК;
- симптом регионарного втяжения («симптом указующего пальца» де Кервена) – циркулярное втяжение мышц желудка на противоположной стороне от язвы. Такое втяжение указывает на наличие язвы даже тогда, когда она непосредственно не выявляется;
- деформации желудка или ДПК в результате перигастрита, перидуоденита.

Косвенные симптомы могут иметь диагностическое значение только в совокупности с другими клиническими симптомами, особенно при наблюдении за больными в динамике.

Эндоскопический метод является основным в диагностике гастродуоденальных язв. Никакой другой метод не позволяет осуществить надежную визуализацию язв и получить биоптат слизистой оболочки для гистологического исследования. Важным компонентом эндоскопического исследования является гастробиопсия для определения геликобактерной инфекции.

В последние годы для более детального изучения стенки желудка и окружающих тканей стали использовать ультразвуковое исследование (УЗИ) с помощью эндосонографии. Исследование проводится специальным эндоскопом, который снабжен дополнительным высокочастотным ультразвуковым датчиком, расположенным на дистальном конце аппарата или на зонде, вводимом через биопсийный канал эндоскопа.

Таким образом, в диагностике ЯБ важная роль принадлежит рентгенологическому и эндоскопическому методам исследования. Однако при этом всегда следует помнить, что рентгенологический и эндоскопический методы диагностики не конкурируют между собой, а, напротив, дополняют друг друга. Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки, свои пределы диагностических возможностей. Оптимальный уровень диагностики ЯБ обеспечивается при умелом комбинировании обоих методов исследования.

Лабораторные исследования при неосложненной язве имеют лишь относительное, ориентировочное значение в распознавании ЯБ.

Клинический анализ крови при неосложненном течении ЯБ чаще всего остается без существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, но может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и ускорение СОЭ встречаются при осложненных формах ЯБ (при пенетрации язвы, выраженном перивисцерите).

Определенное место в диагностике обострений ЯБ занимает анализ кала на скрытую кровь. Принято считать, что обнаружение у больных ЯБ положительной реакции Грегерсена является признаком обострения ЯБ. Реакция Грегерсена, как известно, отличается высокой чувствительностью и оказывается положительной при употреблении в пищу продуктов, содержащих кровь. Поэтому постановка у больных этой пробы предполагает проведение определенной подготовки, предусматривающей исключение из пищевого рациона (в течение трех дней) мясных и рыбных продуктов, крепких бульонов.

При интерпретации его результатов необходимо помнить, что положительная реакция на скрытую кровь встречается и при многих других заболеваниях, что требует их обязательного исключения.

Существенное место в диагностике язвенной болезни занимает исследование кислотообразующей функции желудка, которое проводят с помощью внутрижелудочной рН-метрии (в последние годы применяют суточное мониторирование внутрижелудочного рН). При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечают повышенные показатели кислотной продукции, при язвах тела желудка и субкардиального отдела – нормальные или несколько сниженные. Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз язвы ДПК и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

Инфекция *H. pylori* (HP) в настоящее время считается важнейшим фактором патогенеза ЯБ, поэтому больных данным заболеванием рекомендуется обследовать на наличие *H. pylori*.

Диагностика инфекции *H. pylori* должна осуществляться методами, непосредственно выявляющими бактерию или продукты ее жизнедеятельности в организме больного. Данным требованиям удовлетворяют следующие методы диагностики:

Основные принципы диагностики *Helicobacter pylori*

Основные группы методов диагностики НР:

А Инвазивные

Б Неинвазивные

а) прямые

б) косвенные

I Бактериологический

II Цитологический

III Гистологический

IV Основанные на уреазной активности НР:

- уреазные тесты с биоптатами желудка;

- дыхательные тесты с мочевиной, меченной $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$

V Иммунологические:

- серологические

- иммуногистохимические

VI Молекулярные – полимеразная цепная реакция

А) К инвазивным относят методы, для проведения которых необходима ЭГДС, так как материалом для исследования служат биоптаты слизистой оболочки желудка и ДПК.

Б) Неинвазивными названы методы, не требующие эндоскопического исследования.

а) прямые методы позволяют непосредственно выявить микроорганизм НР, например, под микроскопом в гистологическом препарате;

б) косвенные методы регистрируют не саму бактерию, а последствия её персистенции в организме (антитела к НР с помощью серологического метода, дыхательный тест).

I Бактериологический метод дает возможность культивировать НР, используя биоптаты слизистой оболочки желудка, причем специфичность этого метода – 100%. Полученные штаммы микроорганизма можно проверить на предмет устойчивости к антибактериальным препаратам, которая в настоящее время представляет основную проблему лечения этой инфекции. Для роста НР используются специальные кровяные питательные среды.

II Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов СОЖ (антрального отдела) при гастроскопии. Биоптат берут из участков гиперемии, отека, но не из дна язв эрозий. Мазки окрашиваются по Романовскому-Гимзе.

III Гистологический метод выявления НР считают «золотым стандартом» диагностики инфекции. Его специфичность – 97%, а чувствительность – 80-90%. Это прямой метод диагностики бактерии, для которого используют окраски акридиновым оранжевым, по Гимзе, по Граму, толуидиновым синим, серебрением по Вартину-Старри и др. Возможность оценить состояние слизистой оболочки желудка, а не только наличие НР – огромное преимущество гистологического метода. Этот метод позволяет не только достоверно выявлять наличие *H. pylori*, но и определять степень обсемененности по следующим критериям:

0 - бактерии в препарате отсутствуют;

1 - слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения)

- 2 - умеренная обсемененность (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения)
- 3 - выраженная обсемененность (свыше 50 микробных тел в поле зрения)

IV Метод уреазного теста. Принцип уреазного теста состоит в том, что в диагностические среды, обязательно включающие мочевины и индикатор, помещают гастробиоптат, если в среде начинает накапливаться аммоний (уреаза – фермент НР разлагает мочевины до CO_2 и ионов аммония), продукт гидролиза мочевины уреазой, рН среды меняется, и индикатор меняет цвет. К причинам ложноотрицательных результатов методов, использующих биоптаты, относятся следующие:

1. кишечная метаплазия
2. атрофия
3. скудный биоптат
4. перераспределение НР из антрального отдела в тело желудка под влиянием лечения блокаторами протонной помпы
5. уменьшение числа НР после антибактериального лечения, приема препаратов висмута.

Наиболее перспективным для определения жизнедеятельности *H. pylori* считается дыхательный тест, поскольку он неинвазивный и позволяет выявлять активно функционирующие бактерии, что особенно важно для оценки эффективности проведенной санации. Принцип этого метода – меченная мочевины дается пациенту в составе пробного завтрака. Уреаза НР разлагает мочевины до CO_2 , сохраняющего меченный углерод. Углекислый газ с кровотоком доставляется в легкие и выводится с выдыхаемым воздухом. Пациент выдыхает в специальную пробирку-контейнер, а пробу воздуха направляют на анализ. Однако метод требует специального оборудования, что в настоящее время ограничивает его широкое применение. Поэтому для определения жизнедеятельности *H. pylori* чаще используется уреазный тест.

V Иммуногистохимический метод предполагает использование моноклональных антител, что делает специфичность такой диагностики стопроцентной. Иммуногистохимический метод применяется для научных исследований, и не прижился в клинической практике, так как это трудоемкая методика, которая выполняется высококвалифицированным персоналом.

Самым широко распространенным методом иммунологической диагностики является иммуноферментный анализ (ИФА). Метод неинвазивный и косвенный – в крови больного определяются антитела к бактерии (чаще всего, относящиеся к IgG). ИФА – самый подходящий метод для эпидемиологических обследований и скрининга.

VI ПЦР дает возможность идентифицировать видоспецифичный для НР фрагмент ДНК. Уникальность этого молекулярно-генетического метода диагностики не только в высокой специфичности, но и в том, что материалом для него являются и биоптаты слизистой оболочки желудка, и желудочный сок, и смывы ротовой полости, и зубной налет, и копрофильтраты.

В практическом плане обычно диагностику *H. pylori* осуществляют следующим образом (Рекомендации «Маастрихт-III»). Если больному одновременно не проводят гастродуоденоскопию, то для диагностики инфекции предпочтительнее применять дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале или серологический метод. Если больному одновременно проводят гастродуоденоскопию, то для диагностики применяют быстрый уреазный тест. Для контроля эрадикации лучше всего использовать дыхательный тест, при невозможности его проведения можно исследовать антиген *H. pylori* в кале. Следует помнить, что текущая антисекреторная терапия снижает частоту обнаружения антигена *H. pylori* в кале и частоту положительных результатов дыхательного теста. Определение того или иного штамма *H. pylori* (например, *CagA* – штамма) никакой роли в решении вопроса о необходимости проведения эрадикации не играет.

Осложнения язвенной болезни.

1. Язвенное кровотечение
2. Перфорация
3. Пенетрация
4. Перивисцерит

5. Стеноз привратника

6. Малигнизация

Осложнения ЯБ. В 15 – 20% случаев в течении язвенной болезни наблюдается те или иные осложнения. Выделяют осложнения возникающие внезапно и непосредственно угрожающие жизни больного (кровотечение, перфорация), а также развивающиеся постепенно (пенетрация, стенозирование привратника, малигнизация язвы). Осложнения язвенной болезни требуют особого диагностического подхода и лечебной тактики:

осложнения, возникающие внезапно и непосредственно угрожающие жизни больного (кровотечение, перфорация);

осложнения, развивающиеся постепенно и имеющие хроническое течение (пенетрация, стенозирование привратника и двенадцатиперстной кишки, малигнизация).

Кровотечение — наиболее частое осложнение ЯБ. Скрытое кровотечение, как правило, сопровождает почти каждый рецидив болезни, но не имеет практического значения и обычно не фиксируется. Явные кровотечения наблюдаются у 10-15% больных ЯБ. Гастродуоденальные кровотечения язвенной природы составляют 45-55% всех желудочно-кишечных кровотечений. Диагностика кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта должна быть направлена на подтверждение самого факта геморрагии, установление его источника и оценку степени кровопотери.

Желудочно-кишечное кровотечение клинически проявляется симптомами острой кровопотери, кровавой рвотой, дегтеобразным стулом.

Кровавая рвота чаще наблюдается при язве желудка. Отмечается обычно при объеме кровопотери более 500 мл. Желудочное содержимое имеет вид кофейной гущи, что обусловлено превращением гемоглобина крови под воздействием HCL в гематин, имеющий черный цвет. Однако при обильном кровотечении HCL не успевает вступить в реакцию с гемоглобином, и рвота в этих случаях бывает алой кровью.

Черная окраска кала (мелена) наблюдается после потери более 200 мл крови. При обильном кровотечении стул становится жидким и напоминает деготь. Следует помнить, что черная окраска кала может наблюдаться после приема препаратов железа, висмута, карболена, черники и др.

Клинические проявления острой кровопотери зависят от скорости и объема кровотечения. Кровотечение, не превышающее 500 мл, обычно не вызывает ярких симптомов, если нет существенных нарушений компенсаторных возможностей организма. Незначительное снижение объема циркулирующей крови (ОЦК) быстро компенсируется путем включения в кровоток депонированной крови. При массивных кровопотерях, когда на протяжении короткого времени, измеряемого минутами или часами, больной теряет более 1500 мл крови или 25% ОЦК, развивается коллапс, а при дальнейшем увеличении кровопотери - гиповолемический шок. При обильной кровопотере весьма часто возникает почечная и печеночная недостаточность. Первым грозным симптомом почечной недостаточности является снижение диуреза до 20 мл/ч.

При появлении у пациента, страдающего язвенной болезнью, жалоб на кратковременный эпизод немотивированной слабости, головокружения, потемнения в глазах и потери сознания следует заподозрить язвенное кровотечение и обследовать больного.

В настоящее время принято в основном ориентироваться на ОЦК. При легкой степени кровопотери дефицит ОЦК не превышает 20%, состояние больного остается удовлетворительным. Могут беспокоить слабость, головокружение, определяется умеренная тахикардия. При кровопотере средней степени дефицит ОЦК колеблется в пределах 21-30% и появляются отчетливые клинические признаки кровотечения: состояние больного средней тяжести, отмечается общая слабость, пульс до 120 уд./мин, умеренная гипотония. Кровопотеря тяжелой степени характеризуется дефицитом ОЦК 31-40%. Состояние больного тяжелое, пульс свыше 120 уд./мин; систолическое АД падает до 60 мм рт. ст. При крайне тяжелой степени кровопотери дефицит ОЦК снижается более чем на 40%. Состояние больного крайне тяжелое, сознание часто отсутствует, АД и пульс могут не определяться (таблица).

Таблица.

Характеристика кровопотери по степеням тяжести (Брюсов П.Г., 1985)

Показатели кровопотери	Степень кровопотери			
	легкая	средняя	тяжелая	крайне тяжелая
Артериальное давление, мм. рт. ст.	Нормальное или пониженное	90	90-60	Ниже 60
Частота пульса, уд./мин	100	120	Свыше 120	Свыше 120
Гемоглобин, г/л	100-120	80-100	Ниже 80	Ниже 80
Число эритроцитов в л крови	3,5	2,5	Менее 1,5	Менее 1,5
Венозный гематокрит	0,35	0,25-0,30	Менее 0,25	Менее 0,25
Центральное венозное давление, мм. вод. ст.	50-160	Ниже 50	Около 0	Около 0
Дефицит ОЦК, %	До 20	21-30	31-40	Более 40
Приблизительная кровопотеря, мл	500	1000	Более 1500	2000 и более

Одним из важных достижений современной медицины стало применение эндоскопического исследования для установления источника кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Эндоскопическое исследование позволяет диагностировать источник кровотечения в 92-98% случаев и, что не менее важно, определить, остановилось кровотечение или продолжается. В таблице ниже приведены критерии степени активности желудочно-кишечного кровотечения в зависимости от эндоскопических признаков (по Forrest).

Таблица.

Степень активности желудочно-кишечного кровотечения в зависимости от эндоскопических признаков (по Forrest)

Активность кровотечения	Эндоскопическая картина
Forrest Ia	Струйное артериальное кровотечение
Forrest Ib	Кровотечение с медленным выделением крови
Forrest II	Тромб или видимый участок некровоточащего сосуда в дне язвы
Forrest III	Эрозии или язвы без признаков состоявшегося кровотечения
Forrest IV	Источник кровотечения не установлен

Перфорация является тяжелым осложнением ЯБ, требующим неотложного оперативного вмешательства. Это осложнение встречается в 5-20% случаев ЯБ, причем у мужчин в 10-20 раз

чаще, чем у женщин. До 80% всех перфораций приходится на язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки.

Диагностика перфорации обычно не представляет трудностей, однако иногда атипичное течение осложнения затрудняет ее распознавание.

Классическими симптомами перфорации являются острая «кинжальная» боль в эпигастриальной области, напряжение мышц передней брюшной стенки, признаки пневмоперитонеума, а затем перитонита с быстрым ухудшением состояния больного. В 75-80% случаев при прободной язве рентгенологически удается определить свободный газ в брюшной полости, чаще под куполом диафрагмы.

При снижении реактивности организма у ослабленных больных и больных старческого возраста заболевание может протекать без выраженного болевого синдрома. Несмотря на прободение в свободную брюшную полость, напряжение мышц передней брюшной стенки, болезненность при пальпации и симптом Щеткина - Блюмберга в этих случаях бывают слабовыраженными или практически отсутствуют.

Атипичная симптоматика может наблюдаться, если перфоративное отверстие расположено в проксимальной части желудка, вследствие чего в брюшную полость выходит только воздух, а отверстие вскоре закрывается.

Атипичная клиническая картина наблюдается и при прикрытой перфорации язвы. Особенность течения прикрытой перфорации заключается в том, что после возникновения характерных признаков перфорации резчайшая боль и напряжение мышц передней брюшной стенки постепенно уменьшаются. В дальнейшем в зоне прикрытой перфорации формируются обширные спайки и возможно образование абсцессов.

Под пенетрацией понимается распространение язвы за пределы стенки желудка и двенадцатиперстной кишки в окружающие ткани и органы. На возможность пенетрации язвы, прежде всего, указывает изменившаяся клиническая симптоматика. Клиническая картина пенетрации зависит от глубины проникновения язвы и того, какой орган вовлечен в процесс.

Если язва достигает серозной оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки, но не контактирует с другими органами, отмечается усиление болевого синдрома и его резистентность к проводимой терапии. Болевые ощущения обычно не теряют связи с приемом пищи. При поверхностной пальпации живота нередко определяются местное напряжение мышц передней брюшной стенки и локальная болезненность.

При пенетрации язвы в окружающие ткани и смежные органы боль утрачивает суточный ритм и связь с приемом пищи, не купируется приемом антацидов. Язвы задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка чаще пенетрируют в поджелудочную железу, боль при этом иррадирует в спину, иногда становится опоясывающей. Язва малой кривизны тела желудка обычно пенетрирует в малый сальник, обуславливая распространение болевых ощущений в правое подреберье. Язва субкардиального и кардиального отделов желудка, проникая до диафрагмы, приводит к иррадиации боли вверх и влево, нередко имитируя ИБС. При пенетрации язвы в брыжейку тонкой кишки (постбульбарная язва) возникает боль в области пупка.

Могут также наблюдаться общие признаки воспаления: субфебрильная температура, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Прямых эндоскопических признаков, указывающих на пенетрацию язвы, нет. Предположить возможность этого осложнения можно при обнаружении глубокой язвы с обрывистыми подрывными краями и выраженным воспалительным валом. Более информативен в этих случаях рентгенологический метод. Характерными признаками пенетрирующей язвы являются дополнительная тень взвеси сульфата бария рядом с силуэтом органа, трехслойность в язвенной нише (бариевая взвесь, жидкость, воздух), пальпаторная неподвижность дополнительного образования, наличие перешейка и длительная задержка бария. Более точные данные о наличии пенетрации может дать эндосонография, однако этот метод из-за отсутствия аппаратуры не нашел широкого распространения.

ЯБ в 6-15% случаев осложняется стенозом. Наиболее часто встречается стеноз привратника и постбульбарный стеноз. Выделяют органический стеноз, обусловленный постязвенными руб-

цовыми изменениями, и функциональное сужение, возникающее в период обострения ЯБ вследствие спастических сокращений и отека слизистой оболочки.

Органический пилоробульбарный стеноз сопровождается постоянным нарушением эвакуаторной функции желудка и ДПК. Клиническая картина стеноза зависит от степени его выраженности. Выделяют три степени тяжести стеноза: 1) компенсированный; 2) субкомпенсированный, 3) декомпенсированный.

При компенсированном стенозе общее состояние больного не нарушается, хотя нередко наблюдаются чувство тяжести в эпигастрии после еды, отрыжка кислым, рвота, приносящая облегчение. При субкомпенсированном стенозе преобладает интенсивная боль в подложечной области, чувство распирания появляется уже после приема небольших количеств пищи. Характерны для этой стадии стеноза отрыжка тухлым, обильная рвота, приносящая облегчение, наличие в рвотных массах пищи, съеденной накануне. Учащение рвоты, приводящей к прогрессирующему истощению и обезвоживанию больного, указывает на декомпенсацию пилородуоденального стеноза. Состояние больного при этом становится тяжелым, кожа сухая, дряблая, наблюдается резкое похудание. При частой рвоте и потере большого количества жидкости и электролитов (в первую очередь хлора и натрия) может развиваться гипохлоремическая кома.

Клиническая картина функционального сужения такая же, как при органическом стенозе, но в отличие от последнего симптоматика нарушения проходимости исчезает по мере заживления язвы и уменьшения воспалительного отека. В фазе ремиссии обычно сохраняется только рубцово-язвенная деформация без нарушения эвакуаторной функции желудка.

Важным объективным диагностическим признаком далеко зашедшего стеноза является шум плеска натошак, определяемый при толчкообразном надавливании на область эпигастрия. При похудании больного через истонченную брюшную стенку часто проступают контуры растянутого желудка. У больных с декомпенсированным пилородуоденальным стенозом вследствие выраженных нарушений водно-солевого обмена могут наблюдаться судороги и определяться положительные симптомы Хвостека и Труссо.

В целях окончательной диагностики стеноза, его локализации, определения степени выраженности эвакуаторных нарушений необходимо проводить как рентгенологическое, так и эндоскопическое исследования. Эндоскопическое исследование с прицельной биопсией позволяет уточнить природу стеноза, а рентгенологическое — степень его выраженности.

Малигнизации язвы желудка. Типичный для ЯБ синдром, заживление язвы, относительно длительный анамнез не являются достаточно надежными критериями доброкачественного характера язвы желудка. Также отсутствуют абсолютные дифференциальные эндоскопические признаки доброкачественного и злокачественного изъязвления желудка. Поэтому каждую язву желудка следует рассматривать как потенциально злокачественную и как при первичном выявлении, так и при последующих контрольных эндоскопических осмотрах проводить прицельную биопсию (не менее 5-6 биоптатов из края и дна язвы) с последующим гистологическим и цитологическим изучением биопсийного материала.

Дифференциальная диагностика доброкачественной и злокачественной язвы желудка представлена в таблице.

Таблица.

Дифференциальная диагностика доброкачественной и злокачественной язвы желудка

Признаки	Доброкачественная язва желудка	Злокачественная язва желудка
Возраст больного	Обычно моложе 40 лет	Обычно старше 40 лет
Продолжительность анамнеза заболевания	Большая	Не превышает 2 лет
Характер болевого синдрома	Интенсивные боли, связанные с приемом пищи, успокаиваются после эвакуации пищи из желудка	Постоянные ноющие боли

Локальная болезненность в эпигастрии (симптом Менделя)	Характерна	Не характерна, болезненность диффузная
Раннее поседение и постарение	Не характерно	Характерно
Аппетит	Сохранен, но присуща ситофобия – боязнь приема пищи из-за болей	Снижен, извращен, «капризен», часто отсутствует
Снижение массы тела	Возможно, но только в периоде обострения болезни	Постоянное, прогрессирующее вплоть до истощения
Эмоциональный статус больного, жизненный тонус	Незначительное снижение в периоде обострения заболевания	Прогрессирующее снижение тонуса, интереса к жизни, работоспособности, общая слабость, утомляемость
Анемия	Не характерна (при отсутствии кровотечения из язвы)	Постоянная, прогрессивно нарастающая
СОЭ	Не увеличена	Постоянно увеличена
Реакция Грегерсена	Положительная лишь в периоде обострения	Постоянно положительная
Кислотность желудочного сока	Нормальная, иногда незначительно снижена, значительно повышается после стимуляции гистамином, пентагастрином	Прогрессирующее снижение вплоть до ахлоргидрии, которая сохраняется даже при максимальной стимуляции гистамином или пентагастрином
Рентгеноскопия желудка	«Ниша» имеет правильные очертания, уменьшается после лечения, перистальтика в зоне поражения сохранена, вход в язвенный кратер неширокий	«Ниша» с неправильными очертаниями, с широким входом в кратер язвы, вал инфильтрации вокруг язвы широкий, размеры «ниши» не меняются или незначительно уменьшаются после лечения; перистальтика в зоне поражения отсутствует
ФЭГДС	Язва округлая, овальная, края не подрывты, не кровоточат при дотрагивании гастроскопом. Язва уменьшается и заживает после лечения.	Язва неправильной формы, края неровные, нечеткие, бугристые, «подрывтые», ригидные, кровоточат при дотрагивании гастроскопом. После лечения размеры язвы не уменьшаются, не заживают или положительная динамика очень незначительная.

Лечение язвенной болезни.

Терапия язвенной болезни направлена на устранение болевого синдрома, ускорение заживления язвы, противорецидивное лечение.

Это достигается снижением кислотно-пепсиновой агрессии, усилением факторов защиты и нормализацией моторной функции желудка.

Основные направления лечения язвенной болезни:

1. Этиологическое лечение
2. Лечебный режим
3. Лечебное питание
4. Медикаментозное лечение
5. Фитотерапия
6. Применение минеральных вод
7. Физиотерапевтическое лечение
8. Местное лечение долго незаживающих язв.

В последние годы возможности лечения гастродуоденальных язв существенно изменились в лучшую сторону. Использование антисекреторных препаратов с доказанным эффективным действием (H_2 -блокаторы последних поколений, ингибиторы протонного насоса) обеспечивает надежное длительное снижение желудочной кислотопродукции и способствует репарации язв.

В среднем дуоденальная язва рубцуется в течение 4-6 недель, а язва желудка - в течение 6-8 недель.

Индивидуальные различия в сроках репарации имеются и они весьма существенны.

Факторы, оказывающие влияние на скорость заживления гастродуоденальных язв (по С.И. Пиманову, 2000)

Кислотность. Наличие высокой кислотности желудочного сока неблагоприятно сказывается на репарации. В свою очередь, ее эффективное подавление (удержание рН выше 3) способствует более быстрой репарации. Скорость репарации язвы зависит, прежде всего, от количества часов в сутки, когда внутрижелудочная рН выше 3. Дуоденальная язва заживает за 4 нед, если рН выше 3 и сохраняется 18-20 часов в сутки. При рН 3 и выше в течение 18 часов в сутки язва желудка заживает за 8 нед.

Возраст. В пожилом возрасте скорость репарации гастродуоденальных язв уменьшается. Если в возрасте 21-50 лет диаметр язвы уменьшается на 1 мм за 5-6 дней, то после 50 лет - за 8 дней.

Пол. ЯБ у женщин в целом протекает более легко, чем у мужчин, однако заживление язвы у женщин идет медленнее. При заживлении язвы ее диаметр уменьшается на 1 мм за 5 дней у мужчин и за 6 дней - у женщин. Каждая стадия обострения язвы у женщин примерно на 3 дня больше, чем у мужчин.

Локализация язв. Чем проксимальнее расположена язва, тем медленнее она заживает. По оценке числа дней, необходимых для уменьшения диаметра язвы на 1 мм, язва желудка заживает в 1,5 раза медленнее, чем язвы луковичной локализации. Язва кардиального и субкардиального отделов заживает в 1,5 раза медленнее, чем язва тела желудка, и в 2,4 раза медленнее язвы луковицы. Быстрее заживают язвы, локализующиеся на верхней и задней стенках луковицы, медленнее - на передней и нижней стенках луковицы.

Размеры. Естественно, что большая язва заживает медленнее, чем язва малых размеров. Значительная глубина язв замедляет репарацию.

Множественные язвы заживают медленнее, одиночные - быстрее.

Отечность слизистой оболочки вокруг и вдали от язвы, утолщение складок слизистой оболочки замедляют заживление.

Удлиняются сроки репарации при наличии рубцово-язвенной деформации пилоробульбарной зоны.

Сочетание ЯБ с сахарным диабетом, хроническим панкреатитом, циррозом печени и другими заболеваниями замедляет репарацию.

Наличие выраженного гастрита и дуоденита, неочищенное дно язвы (длительно покрытое беловатым фибринозным налетом), метаплазия краев язвы замедляют репарацию. Низкая скорость регенерации шеечного эпителия, малое количество сосудов в регенерирующем эпителии сопутствуют плохому заживлению язвы.

Нарушения гастродуоденальной моторики замедляют репарацию язв.

Стрессы, нерегулярное питание, курение, употребление алкоголя, прием ulcerогенных лекарственных препаратов (НПВС, резерпин и др.) также замедляют заживление гастродуоденальных язв.

Длительный язвенный анамнез неблагоприятно сказывается на сроках заживления.

Общая тактика лечения язвенной болезни.

Лечение больных ЯБ может быть консервативным (терапевтическим) и хирургическим. В связи с появлением новых лекарственных препаратов, разработкой и внедрением принципов эрадикации *H. pylori* существенно изменились показания к хирургическому лечению. Оперативные вмешательства в настоящее время проводятся в основном только при осложненной язве.

В консервативном лечении язвенной болезни выделяют три этапа:

1. терапия в период обострения, направленная на ликвидацию клинических проявлений и ускорение заживления язвы;
2. реабилитация, которая начинается с первого периода и продолжается до восстановления структурно-функциональных нарушений гастродуоденальной системы;
3. профилактические мероприятия по предупреждению рецидивов в период стойкой ремиссии.

1. Лечение обострения язвенной болезни

Все методы противоязвенного лечения можно разделить на нефармакологические и фармакологические.

Нефармакологические методы

К нефармакологическим методам лечения относятся: режим, диета, физиотерапия.

Режим. До недавнего времени считалось, что все больные с выявленной гастродуоденальной язвой подлежат госпитализации. В дальнейшем было установлено отсутствие достоверного различия в сроках заживления язвы при стационарном и поликлиническом лечении и что особенно важно - ранние рецидивы язвы намного чаще возникают после выписки из стационара. Последнее обстоятельство можно объяснить резкой сменой щадящего госпитального режима на обычный, чего не происходит при амбулаторном лечении. Поэтому больных с обострением неосложненной язвы стали лечить преимущественно амбулаторно.

Обязательной госпитализации подлежат:

- больные с осложненным и часто рецидивирующим течением заболевания;
- больные язвой желудка, если нет возможности провести квалифицированное исследование гастробиоптата;
- больные язвой, протекающей с выраженным болевым синдромом или болевым синдромом, который не купируется в течение недели амбулаторного лечения;
- больные с гастродуоденальными язвами, развившимися у ослабленных больных или на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний;
- при невозможности организовать лечение больного и контроль за заживлением язвы в поликлинических условиях;
- военнослужащие срочной службы;
- кадровые военнослужащие с неосложненными формами ЯБ (при возможности рекомендуется лечить в дневном стационаре при поликлинике).

Диета остается важным компонентом в комплексной противоязвенной терапии. Следует помнить, что в период обострения язвенной болезни диета является фоновым, а не основным методом лечения. Режим питания необходим всем больным: частая дробная еда, небольшими порциями (не более 250 – 350 грамм), каждые три - четыре часа. При назначении лечебного питания следует учитывать сопутствующие заболевания органов пищеварения и индивидуальную непереносимость продуктов питания, например молока.

Цель назначения диеты состоит в том, чтобы ускорить заживление язвы путем подавления секреции желудочного сока; связывания соляной кислоты благодаря буферным свойствам ряда продуктов; торможения моторики; предохранения слизистой оболочки от действия повреждающих факторов; обеспечения организма достаточным количеством необходимым ему пищевых веществ.

Основной принцип назначения диет 1а, 1б, 1 - механическое и химическое щажение. Механическое щажение обеспечивается соответствующей кулинарной обработкой пищи: вся пища дается в кашицеобразном, слизеобразном, протертом виде.

Принцип химического щажения остается основным при назначении лечебного питания больным язвенной болезнью. Из рациона следует исключать продукты и блюда, относящиеся к сильным возбудителям желудочной секреции: мясные и рыбные бульоны, грибные и капустные отвары, жареные блюда, грубую растительную клетчатку, закусочные консервы, копчености, соленья, маринады, алкогольные и газированные напитки. Пищевой рацион больного язвенной болезнью должен состоять из продуктов, являющихся слабыми возбудителями секреторной функции желудка: цельное молоко, сливки, отварное мясо и рыба, протертые крупяные и овощные пюре, белый хлеб, яйца всмятку.

В настоящее время пересмотрены некоторые устаревшие традиции. Так, щадящие диеты № 1а, 1б при обычных обострениях заболевания практически не используются. Сохраняет свое значение диета № 1, рекомендуется увеличить потребление мясных и рыбных продуктов, при этом 15-20% калоража должно приходиться на белки.

Физиотерапия широко используется при лечении больных ЯБ. Наиболее оправдали себя тепловые процедуры (грелки, припарки, согревающие компрессы, грязевые, парафиновые, озокеритные аппликации, диатермия). Тепло обладает способностью уменьшать спазм гладкой мускулатуры, нормализовать двигательную активность желудка и 12-перстной кишки, что дает болеутоляющий эффект, а также улучшает кровообращение, способствуя тем самым заживлению язвенного дефекта. Тепловое лечение противопоказано при осложненной форме язвенной болезни (желудочно-кишечное кровотечение, рубцовый стеноз привратника, пенетрация), при подозрении на малигнизацию язвы. Оно противопоказано при локализации язвы в желудке, учитывая ее возможность перехода в рак.

Следовательно, в большинстве случаев язвенной болезни остается правомочной классическая триада методов лечения (покой, диета, тепло), которая является фоном для проведения патогенетической фармакотерапии.

При выраженном болевом синдроме применяют синусоидальные модулированные токи (СМ), а при наличии сопутствующих заболеваний, отрицательно реагирующих на тепловые процедуры - магнитотерапию. Больным с функциональными расстройствами нервной системы показана гидротерапия. Хорошие результаты были получены при использовании крайне высокочастотной (КВЧ) терапии. Суть КВЧ-терапии состоит в имитации специфического межклеточного сигнала связи, который мобилизует механизмы саногенеза и обеспечивает восстановление нарушенных функций, стимулирует регенерацию поврежденных тканей.

К физическим методам лечения относится гипербарическая оксигенация. Предпосылкой к использованию кислородотерапии служит важная роль местной ишемии слизистой оболочки в язвообразовании. В настоящее время гипербарическая оксигенация используется как дополнительный метод лечения труднорубцующихся язв желудка, обычно у пожилых больных с сосудистыми нарушениями.

Медикаментозное лечение

Многообразие различных патогенетических факторов ЯБ обусловило в свое время существование большого числа лекарственных препаратов, применявшихся при лечении данного заболевания и воздействовавших, как предполагалось первоначально на различные патогенетические механизмы заболевания. Сейчас перечень лекарственных препаратов, применяемых для базисного лечения ЯБ, сократился до минимума.

В 1990 г. W. Burget и соавт. Опубликовали данные метаанализа 300 работ о связи заживления язвы и степени подавления желудочной секреции. Они пришли к выводу, что язвы желудка и ДПК рубцуются почти во всех случаях, если удастся в течение суток поддерживать уровень внутрижелудочного $pH > 3$ на протяжении 18 ч. Как известно, антациды способны поддерживать требуемую pH в течение 4-6 ч, блокаторы H_2 -рецепторов гистамина – 10-12 ч и лишь ингибиторы протонной помпы (ИПП) способны выполнить приведенное условие, что и объясняет, почему данные препараты оказывают при лечении ЯБ наибольший эффект.\

ИПП – средство базисной терапии обострений ЯБ. Эти препараты назначают с целью купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также для достижения рубцевания язвенного дефекта за более короткий срок.

В настоящее время существует строгий протокол фармакотерапии ЯБ, предполагающий назначение выбранного препарата в определенной суточной дозе: омепразола – в дозе 20 мг, лансопразола – 30 мг, пантопразола – 40 мг, эзомепразола – 20 мг, рабепразола – 20 мг.

В последние годы в клинической практике стали широко использовать новые ИПП - рабепразол (париет) и эзомепразол (нексиум).

Рабепразол (париет) по своим фармакокинетическим и фармакодинамическим свойствам обладает рядом преимуществ над другими препаратами данной группы. Так, рабепразол быстрее всех других ИПП конвертируется в свою активную сульфенамидную форму. In vitro рабепразол проявляет свое ингибирующее действие уже через 5 мин, тогда как омепразол и лансопразол достигают такого же эффекта через 30 мин. Благодаря этому свойству уже в первый день приема париета уменьшаются или полностью исчезают такие клинические проявления заболевания, как изжога, болевой синдром. Кроме того, терапевтические дозы париета вдвое меньше, чем омепразола (20 мг 1 раз в день).

Применение рабепразола в эрадикационной терапии считается более предпочтительным по сравнению с другими ИПП, учитывая более быстрое наступление его мощного антисекреторного эффекта и более выраженную прямую антигеликобактерную активность. Это потенцирует эффект антибиотиков и позволяет избегать предварительной антисекреторной терапии перед началом эрадикации.

Эзомепразол - это оптически чистый S-изомер омепразола. Благодаря тому, что эзомепразол представляет собой моноизомер, он обладает большей стабильностью и предсказуемостью метаболизма по сравнению с омепразолом. Клиренс эзомепразола ниже, чем у других ИПП, следствием чего является большая биодоступность эзомепразола. Другими словами, большая доля каждой дозы препарата остается в кровотоке после метаболизма «первого прохождения».

Отсутствие принципиальных различий в подходах к лечению язв желудка и ДПК – важный момент в современной фармакотерапии ЯБ. Длительное время считали, что язвы ДПК требуют назначения антисекреторных препаратов, а язвы желудка – препаратов, стимулирующих процессы регенерации. Сейчас общепризнанно, что после подтверждения доброкачественного характера язв желудка лечение больных проводят точно так же, как и лечение больных с дуоденальными язвами. Единственное различие заключается в продолжительности курса фармакотерапии. Учитывая, что язвы желудка рубцуются медленнее, чем дуоденальные, контроль рубцевания язв желудка проводят не через 2-4-6 нед (как при язвах ДПК), а через 4-6-8 нед после начала приема препаратов.

Как известно, ЯБ характеризуется высокой вероятностью возникновения рецидивов после прекращения курсового лечения антисекреторными препаратами. В течение первого года после окончания рубцевания язв вероятность возникновения рецидивов достигает 70%. Это послужило основанием для разработки различных схем поддерживающей фармакотерапии после окончания курсового лечения.

Накоплен большой опыт применения ежедневных поддерживающих (половинных) доз ИПП, снижающих вероятность возникновения рецидивов ЯБ в течение года до 15%. Позднее вместо постоянного поддерживающего приема ИПП стали рассматривать схемы прерывистой поддерживающей фармакотерапии. К ним относят «поддерживающее самолечение» (yourself treatment) или терапию «по требованию» (on demand): больные сами определяют необходимость приема препаратов, исходя из своего самочувствия. Эффективность поддерживающей прерывистой терапии уступает таковой при ежедневном приеме препаратов; распространенность обострений язвенной болезни на её фоне составляет 30-35%.

В настоящее время в качестве основного метода противорецидивного лечения ЯБ рассматривают проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии. Показания к поддерживающей фармакотерапии антисекреторными препаратами значительно сузились.

По современным представлениям курс эрадикационной терапии следует проводить у каждого больного ЯБ, если у него обнаружен *H. pylori* в слизистой оболочке желудка (вне зависимости от стадии течения заболевания – обострения или ремиссии). Однако на практике в подавляющем большинстве случаев эрадикацию осуществляют в период обострения ЯБ, когда эндоскопическое обнаружение язвы сопровождается обнаружением *H. pylori* в слизистой оболочке желудка.

Эрадикация *H. pylori* с помощью какого-либо одного препарата недостаточно эффективна, поэтому её обязательно проводят с применением комбинации нескольких антисекреторных средств. Ту или иную схему считают эффективной, если она позволяет достичь эрадикации более чем в 80-90% случаев. В большинство схем антихеликобактерной терапии включают ИПП. Эти препараты, повышая рН желудочного содержимого, создают неблагоприятные условия для жизнедеятельности *H. pylori* и, кроме того, повышают эффективность действия многих антихеликобактерных препаратов.

Как известно, рекомендации Согласительной конференции «Маастрихт-II», проводившейся в 2000 г. по инициативе Европейской группы по изучению *H. pylori*, предусматривали назначение в качестве терапии первой линии тройной схемы эрадикации. Она включает ИПП (в стандартной дозе 2 раза в день) в комбинации с кларитромицином (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллином (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки) или метронидазолом (в дозе 500 мг 2 раза в сутки). Сочетание кларитромицина с амоксициллином было признано более предпочтительным, чем сочетание кларитромицина с метронидазолом.

Принятый в настоящее время выбор оптимальной схемы эрадикации определяется устойчивостью *H. pylori* к тем или иным антибактериальным препаратам. Согласно последним данным, доля штаммов *H. pylori*, устойчивых к метронидазолу, колеблется от 19-42% (в развитых странах Европы, США) до 53-77% (в странах Южной Америки и России). Доля штаммов *H. pylori*, устойчивых к кларитромицину, варьирует от 4,4% (в Северной Европе) до 10-15% (в России) и до 24% (во Франции, Италии, Испании). Распространенность резистентности к амоксициллину и тетрациклину очень низкая и не имеет клинического значения.

С учетом этих данных рекомендации последнего согласительного совещания «Маастрихт-III» предусматривают в качестве терапии первой линии единую тройную схему эрадикации, включающую ИПП (в стандартных дозах 2 раза в сутки), кларитромицин (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки). Кроме того, данные рекомендации содержат важное уточнение, что указанную схему назначают, если доля штаммов *H. pylori*, резистентных к кларитромицину, в данном регионе не превышает 20%.

Протокол эрадикационной терапии предполагает обязательный контроль её эффективности, который проводится через 4-6 нед после её окончания (в этот период больной не принимает никаких антибактериальных препаратов и ИПП). При обнаружении *H. pylori* в слизистой оболочке показано проведение повторного курса эрадикационной терапии с применением терапии второй линии с последующим контролем его эффективности также через 4-6 нед. Только строгое соблюдение такого протокола дает возможным образом провести санацию слизистой оболочки желудка и предотвратить риск возникновения рецидивов язв.

В качестве терапии второй линии сохранила свое место схема из 4 препаратов, включающая ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), препараты висмута в обычной дозировке (например, коллоидный субцитрат висмута по 0,24 г 2 раза в сутки), метронидазол (по 0,5 г 3 раза в сутки) и тетрациклин (в суточной дозе 2 г). Схема квадротерапии сохраняет свою эффективность и в случаях устойчивости штаммов *H. pylori* к метронидазолу.

В согласительном совещании «Маастрихт-III» было отмечено, что эффективность 14-дневного курса эрадикации на 9-12% выше, чем 7-дневного. Тем не менее, была подчеркнута возможность применения 7-дневного курса эрадикации (особенно в странах с низким уровнем развития здравоохранения) как более дешёвого, если в этом регионе он дает хорошие результаты.

В случае неэффективности схем эрадикации первой и второй линии консенсус «Маастрихт-III» предлагает несколько вариантов дальнейшей терапии. Поскольку к амоксициллину в процессе его применения не вырабатывается устойчивости штаммов *H. pylori*, возможно назначение его высоких доз (по 0,75 г 4 раза в сутки в течение 14 дней) в комбинации с высокими (4-кратными) дозами ИПП. Другим вариантом может рассматриваться замена метронидазола в схеме квадротерапии фуразолидоном (по 100-200 мг 2 раза в сутки). Альтернативой служит применение комбинации ИПП с амоксициллином и рифабутином (в дозе 300 мг/сут) или левофлоксацином (в дозе 500 мг/сут). Оптимальным путем преодоления резистентности остается подбор антибиотиков с учетом определения индивидуальной чувствительности данного штамма *H. pylori*.

Антацидные препараты (маалокс, алмагель, релцер) применяют дополнительно в качестве симптоматических средств.

Неэффективность консервативного лечения больных ЯБ может проявляться в двух вариантах: часторецидивирующим течением ЯБ (с частотой обострений более 2 раз в год) и формированием рефрактерных гастродуоденальных язв (язв, не рубцующихся в течение 12 нед непрерывного лечения).

Проведенный анализ показал, что обсемененность слизистой оболочки желудка микроорганизмами *H. pylori*, прием НПВП, наличие в анамнезе язвенных кровотечений и перфорации язвы, а также недостаточная приверженность больных к лечению (так называемая низкая комплаентность), проявляющаяся в отказе больных прекратить курение и употребление алкоголя, нерегулярном приеме лекарственных препаратов – факторы, определяющие часторецидивирующее течение язвенной болезни.

К мероприятиям, повышающим эффективность лечения больных с часторецидивирующим течением ЯБ, можно отнести:

- проведение эрадикации *H. pylori*, снижающей при её успешном завершении вероятность рецидивов язв в течение года с 70% до 4-5% и уменьшающей также риск повторных язвенных кровотечений;

- назначение длительной поддерживающей терапии антисекреторными препаратами в случаях ЯБ, не ассоциированной с *H. pylori*;

- замена НПВП парацетамолом или селективными блокаторами циклооксигеназы-2 (например, мелоксикамом, нимесулидом), а также назначение при необходимости продолжения приема НПВП «прикрытия» из ИПП;

- повышение приверженности больных к лечению (прекращение курения, приема алкоголя).

Хирургическое лечение

Показания к хирургическому лечению ЯБ в настоящее время – осложненные формы заболевания (перфорация и пенетрация язвы, развитие рубцово-язвенного стеноза привратника, малигнизация язвы). При соблюдении всех необходимых протоколов консервативного лечения случаи его неэффективности (как показание к операции) могут быть сведены до минимума. При выборе способа хирургического лечения следует отдавать предпочтение органосохраняющим операциям, дающим меньшую частоту последующих постгастрорезекционных расстройств.

Дальнейшее ведение больного

В дальнейшем больным может быть рекомендовано санаторно-курортное лечение (в санаториях Дорохово, Ессентуки, Железноводск и др.). Оно включает в себя грязе- и торфолечение, хвойно-морские ванны, прием щелочных минеральных вод. Санаторно-курортное лечение разрешается не ранее, чем через 2-3 мес после окончания обострения.

Прогноз

Прогноз во многом определяется успешностью эрадикации инфекции *H. pylori*, обуславливающей безрецидивное течение заболевания у большинства больных. Ликвидацию инфекции *H. pylori* следует рассматривать как достоверно эффективную меру профилактики рецидивов и осложнений язвенной болезни.

Задание 4

Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.

Задача №1

Больной Н., 24 лет, в клинику поступил в плановом порядке, с жалобами на боль в надчревь, возникающую через 1,5-2 часа после приема пищи, больше к вечеру, а иногда и ночью, изжогу, кислый вкус во рту, запор. Боль усиливается при приеме острой, соленой и кислой пищи, уменьшается – после употребления соды и применения грелки. Болен около года. Состояние ухудшилось с осени.

Из анамнеза известно, что живет в общежитии, отец страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

При осмотре: больной пониженного питания, язык не обложен, влажный. Перкуссия и поверхностная пальпация живота болезненны в области надчревь справа, в этой же области – резистентность мышц брюшного пресса. Пульс 60 в 1 мин, ритмичный. АД 13,3/10,7 кПа (100/80 мм. рт. ст.).

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные исследования?
3. Какие заболевания следует исключить?
4. Ваша врачебная тактика

Задача №2

Больной Р., 52 лет, поступил в клинику в плановом порядке с жалобами на постоянную тупую боль и чувство полноты в надчревь, усиливающиеся после приема даже небольшого количества пищи; при приеме большего объема пищи, например, после обеда, появляется ощущение распирания, усиливается боль, возникает тошнота, облегчение наступает после рвоты; отрыжка пищей, тухлым яйцом, за 3 месяца похудел на 7 кг. Болен около 15 лет. Неоднократно лечился амбулаторно, стационарно по поводу язвенной болезни. Настоящее обострение отмечает в течение месяца. При этом больной отметил изменение состояния: боль перестала четко зависеть от приема пищи, похудел.

При осмотре: кожа сухая, хейлит, больной пониженного питания, язык покрыт белым налетом, при пальпации живота определяется «шум плеска» над областью надчревь, нижняя граница желудка на 3-4 см ниже пупка, печень пальпируется на 3 см ниже края реберной дуги, безболезненна.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимы дополнительные исследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Задача №3

Больной К., 32 лет, доставлен в отделение в связи с обморочным состоянием. При поступлении жалуется на слабость, головокружение, боль в области сердца, сердцебиение. Заболел остро во время возвращения с работы. В прошлом подобные состояния не наблюдались.

В течение года страдает изжогой, возникающей через 20-30 минут после приема пищи, преимущественно соленой или острой. Иногда изжога беспокоит ночью. Жалуется на постоянные запоры.

При осмотре: кожные покровы бледные. Пульс 110 в 1 мин., слабого наполнения, ритмичный. АД 12/8 кПа (90/60 мм. рт. ст.). Тоны сердца умеренно ослаблены. Систолический шум над верхушкой, язык чистый, слегка суховатый. Живот вздут. При пальпации живота нерезкая болезненность в надчревной области. Живот на всем протяжении мягкий, симптомов раздражения брюшины нет, стул был, газы отходят.

Вопросы:

1. Ваш диагноз?
2. Какие необходимо провести диагностические исследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Задача №4

Больной Д., 29 лет, совмещает работу с учебой в заочной аспирантуре. Много курит. Питается нерегулярно. Осенью прошлого года в течение нескольких недель беспокоила боль в надчревной области, преимущественно во второй половине дня. Зимой боли не было. За несколько недель до обращения к врачу, в конце марта, боль возобновилась; появляется не только днем, но и ночью. Иногда на высоте боли возникает рвота кислым, после чего боль стихает. Аппетит не изменился, масса тела прежняя

Вопросы:

1. Какие отклонения от нормы Вы предполагаете обнаружить при объективном исследовании?
2. Какие отклонения от нормы можно обнаружить при исследовании желудочного содержимого?
3. Какие изменения можно обнаружить при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании больного?
4. Ваш диагноз?

Задача №5

Больной С., 47 лет, жалуется на слабость, недомогание, головокружение, сонливость, сердцебиение, головную боль, потливость, чувство жара, дрожь в теле, провоцируемые приемом пищи, потерю массы тела.

В анамнезе: в течение 20 лет хронический атрофический гастрит, язвенная болезнь с локализацией язвы в кардиальном отделе желудка, в связи с чем полгода назад перенес субтотальную гастрэктомию по Бильрот-II.

При осмотре: больной пониженного питания, кожные покровы бледные. АД 20/12 кПа (150/90 мм. рт. ст.), пульс 80 в 1 мин., мягкий, удовлетворительного наполнения. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Легкие, сердце без особенностей.

Анализ крови общий: эр. $2,2 \cdot 10^{12}/л$, Нб 98 г/л, цв. показатель 1,3, л. $3,8 \cdot 10^9/л$, СОЭ 45 мм/ч. Через 2 недели после приема цианкобаламина и фолиевой кислоты общее состояние больного несколько улучшилось, однако описанные выше приступы плохого самочувствия несколько участились.

Анализ крови: эр. $3,5 \cdot 10^{12}/л$, Нб 112 г/л, цв. показатель 1,0, л. $4,3 \cdot 10^9/л$, СОЭ 10 мм/ч.

Вопросы:

1. Причины нарушения самочувствия больного?
2. Ваш диагноз?
3. Принципы диетотерапии подобных состояний?

ЭТАЛОНЫ РЕШЕНИЙ ЗАДАЧ

Задача №1

1. Язвенная болезнь в фазе обострения. Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки.
2. Фиброгастродуоденоскопия с определением кислотопродуцирующей функции слизистой оболочки желудка и определением *Helicobacter pylori*, рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, общеклинические анализы крови, мочи, кала (на скрытую кровь).
3. Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией, хронический холецистит, хронический панкреатит, рак желудка, диафрагмальная грыжа.
4. Лечение в условиях стационара, лучше гастроэнтерологического отделения. Диета (стол №1), дробное 5-6-разовое питание, курение исключается.

Так как этиологическим фактором язвы луковицы ДПК примерно в 100% является микроорганизм *Helicobacter pylori*, обязательно проведение эрадикационной терапии. Назначается терапия первой линии, тройная терапия (рабепразол 20 мг 2 раза до еды, амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки после еды, кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки после еды). При неэффективности терапии первой линии назначается терапия второй линии. Кроме этого назначаются регуляторы моторно-эвакуаторной функции (прокинетики) – мотилиум по 10 мг 3 раза в сутки до еды, гастроцитопротекторы – де-нол 240 мг 2 раза до еды, репаранты – облепиховое масло по 1 ст. л. 3 раза в сутки до еды. Физиотерапия также оказывает положительное действие – электрофорез даларгина, гипербарическая оксигенация, лазерная терапия, синусоидальные модулированные токи.

Задача №2

1. Язвенная болезнь. Хроническая язва луковицы двенадцатиперстной кишки, осложненная её стенозированием.
2. Рентгенологическое исследование желудка (обратить внимание на эвакуацию контраста через 2-4-6-12 и 24 часа из желудка); фиброгастродуоденоскопия с определением кислотопродуцирующей функции слизистой оболочки желудка и определением *Helicobacter pylori*, общий анализ крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь.
3. Диета (стол №1), дробное 6-разовое питание. Спазмолитики (но-шпа, папаверин), церукал. Антисекреторные препараты (омепразол 20 мг 2 раза или квамател 5 мл 2 раза в/в). При выявлении обсемененности *Helicobacter pylori* назначение эрадикационной терапии. Промывание желудка перед сном. Консультация хирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

Задача №3

1. Язвенная болезнь, осложненная желудочно-кишечным кровотечением.
2. Общий анализ крови, группа крови, резус-фактор, гематокрит. Фиброэзофагогастродуоденоскопия.
3. Мероприятия, направленные на остановку кровотечения. Срочная госпитализация в хирургическое отделение.

Задача №4

1. Локальная болезненность в пилородуоденальной зоне, положительный симптом Менделя, спастически сокращенная сигмовидная кишка.
2. Увеличение объема желудочного содержимого натоцкал, увеличение кислотопродуцирующей функции париетальных клеток слизистой желудка, гиперацидность.
3. Данные рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта. Деформация луковицы ДПК, быстрое заполнение и опорожнение её. При компрессии симптом ниши. Значительная болезненность при пальпации пилородуоденальной области.
При фиброгастродуоденоскопии - язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

4. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.

Задача №5

1. Нарушение состояния больного связано с ускорением продвижения пищевых масс из желудка в кишки. При этом происходит раздражение большого числа баро-, хемо-, механо- и других рецепторов, а также некоординированное высвобождение значительного количества пептидных интестинальных гормонов.
2. Язвенная болезнь, неактивная фаза, состояние после субтотальной гастрэктомии по Бильрот-II, демпинг-синдром средней степени тяжести, вторичная В₁₂-, фолиеводефицитная анемия.
3. Диетотерапия при демпинг-синдроме предполагает употребление пищи небольшими порциями 5-6 раз в день, с небольшим количеством жидкости, преимущественно вязкие и желеобразные блюда. Исключаются легкоусвояемые углеводы, предпочтение отдается продуктам с большим содержанием белка, витаминов, а иногда и жира. Рекомендуются пищевые компоненты, богатые грубой растительной клетчаткой.

Задание 5

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!