

Язвенная болезнь

Язвенная болезнь

Это хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, обусловленное или патологическим воздействием на СОЖ и СОДПК агрессивных факторов или снижением защитных свойств слизистой оболочки той или иной степенью.

Заболевание проявляется болью и диспептическим синдромом разной степени с возможным развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

Язвенная болезнь

Язвенной болезнью(ЯБ) страдает 6-10% взрослого населения. Распространенность ЯБ в России составляет 6,9 на 1000 населения.

ЯБ – заболевание преимущественно мужчин. Соотношение мужчин и женщин колеблется 2:1 до 7:1. Наблюдается как у подростков, причем не стала редкостью болезнь у детей и у лиц старше 50-60 лет.

Частота рецидивов или длительно рубцующих форм заболевания может достигать 35%

Классификация хронического гастрита

Тип гастрита	Этиология
Неатрофический	<i>H.pylori</i> , другие факторы
Атрофический	Аутоиммунный
Аутоиммунный Мультифокальный	<i>H.pylori</i> , особенности питания, факторы среды
Особые формы	
Химический	Химические раздражения тела, желчь, нестероидные противовоспал. препараты
Радиационный	Лучевые поражения
Лимфоцитарный	Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H.pylori</i> .
Неинфекционно гранулематозный	Болезнь Крона, саркоидоз, инородные тела.
Эозинофильный	Пищевая аллергия, другие аллергены
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>H.pylori</i>), вирусы.

Классификация язвенной болезни

1. По форме

- ✓ Острая — начальная, впервые возникшая
- ✓ Хроническая — впервые выявленная, рецидивирующая (повторная)

2. По фазе течения

- ✓ Обострение (без язвы, с язвой)
- ✓ Начальная (нестойкая) ремиссия от свежего (красного) рубца до 3 мес
- ✓ Ремиссия от 3 мес. до года
- ✓ 2,4. Стойкая ремиссия более года

3. По степени тяжести

- ✓ Легкая (редко рецидивирующая - 1 раз в год и более)
- ✓ Средняя (часто рецидивирующая - 1-2 раза в год)
- ✓ Тяжелая — непрерывно рецидивирующая (3 раза в год и более); длительно рубцующаяся; длительно не рубцующаяся язва; множественные язвы

Классификация язвенной болезни

4. По локализации

- ✓ В желудке (субкардиальная, медиагастральная, антральная, в илорическом канале)
- ✓ В двенадцатиперстной кишке (бульбарная, постбульбарная)

5. По клиническому течению

- ✓ Типичная (гастралгическая)
- ✓ Атипичная (диспептическая, панкреатоподобная, холецист-юмодобная, кардиалгическая, кишечнодиспептическая, геморрагическая, латентная)

6. Осложнения

- ✓ Рубцовая язвенная деформация
- ✓ Стеноз
- ✓ Пенетрация
- ✓ Кровотечение
- ✓ Перфорация
- ✓ Малигнизация

Методы определения *H.pylori*

Цитологический метод исследования. Материалом для цитологического исследования служат мазкиотпечатки биоптатов, полученные при эндоскопии из участков слизистой оболочки антрального отдела желудка или двенадцатиперстной кишки с наиболее выраженными морфологическими изменениями (гиперемия, отек и др.). Мазки высушивают и окрашивают по Романовскому - Гимзе, по Паппенгейму или метанолазурэозиновой смесью.

Микроскопия окрашенных мазковотпечатков позволяет выявить наличие *H.pylori* и ориентировочно оценить количество микроорганизмов.

Методы определения *H.pylori*

Уреазный тест. Уреазный тест («кампи-тест») относится к числу экспресс-методов выявления *H.pylori* при хроническом неатрофическом гастрите. Стандартный «кампи-тест» состоит из геляносителя, содержащего мочевины, раствора азиды натрия и раствора фенолрота.

Выделяют три степени обсемененности слизистой оболочки:

- 1) слабая (+) - до 20 микробных тел в поле зрения;
- 2) средняя (++) - от 20 до 40 микробных тел в поле зрения;
- 3) высокая (+++) - более 40 микробных тел в поле зрения.

Методы определения *H.pylori*

1. Значительное инфицирование слизистой оболочки *H.pylori* (+++) – малиновая окраска тест-реактива появляется в течение 1ч. от начала исследования;
2. Умеренное инфицирование (++) – окраска индикатора изменяется через 2-3ч.
3. Незначительное инфицирование (+) – малиновое окрашивание тест-реактива появляется к концу суток.

Методы определения *H.pylori*

Аэротест. Верификацию *H.pylori* осуществляют также и с помощью «Аэротеста». Тест основан на высокой эндогенной уреазной активности хеликобактера. Мочевина, транссудирруемая из плазмы крови в слизистую оболочку желудка, расщепляется экстрацеллюлярной уреазой хеликобактера до аммиака, уровень которого определяют линейноколористическим методом в воздушной среде ротовой полости пациента.

Методы определения *H.pylori*

Гистологические методы исследования биоптатов у больных хроническим неатрофическим гастритом, наряду с возможностью детального изучения морфологических изменений в СОЖ, позволяют выявить *H.pylori* при обычной окраске по Романовскому - Гимзе.

Основные морфологические изменения (воспаление, активность, атрофия, метаплазия) и обсеменение *H.pylori* оценивают полуколичественно. Их степень определяется как слабая (легкая), умеренная (средняя) и тяжелая. Морфологическая часть диагноза всегда соответствует отделу желудка. В связи с этим необходимо при биопсии брать прицельно по меньшей мере 2 кусочка слизистой оболочки из антрального отдела (2 см от привратника) и из тела (по одному кусочку из передней и задней стенки), причем обязательно с мышечной пластинкой.

Методы определения *H.pylori*

Иммунологические методы основаны на определении у больных хроническим неатрофическим гастритом, инфицированных *H.pylori*, специфических антител, которые можно обнаружить в сыворотке крови уже через 3-4 недели после инфицирования. Достаточно высокий титр антител сохраняется даже при клинической ремиссии заболевания. Отрицательным тест становится после успешного антибактериального лечения, что позволяет использовать метод для контроля его эффективности. Специфические антитела к *H.pylori* исследуют, в частности, методом иммуноферментного анализа с определением антител классов IgG и IgA в сыворотке крови.

Патогенез хронического гастрита и язвенной болезни

Хронический атрофический гастрит

Хронический атрофический гастрит (тип А, аутоиммунный, диффузный тела желудка, ассоциированный с витамин В₁₂ — дефицитной анемией) - аутоиммунное заболевание, обусловленное генетическими факторами, связанное с антигенами гистосовместимости HLA0-B8, ДЫI-3 и Д11-4. Прослеживается семейный характер, а также сочетание с рядом аутоиммунных эндокринопатий (тиреоидит Хашимото, сахарный диабет I типа, болезнь Аддисона — Бирмера). Иницируют аутоиммунное воспаление антитела к обкладочным клеткам. Это приводит к их гибели, атрофии фундальных желез и ахлоргидрии.

Хронический неатрофический (хеликобактерный) гастрит

Хронический неатрофический (хеликобактерный) гастрит (тип В, поверхностный, диффузный антральный, гиперсекреторный) — начинается с поверхностных изменений слизистой оболочки в антральном отделе с последующим усугублением морфологических изменений, нарастанием лимфоплазмочитарной инфильтрации в собственной пластинке, формированием лимфоидных фолликулов, эрозий или метаплазии эпителия по кишечному типу.

Хронический неатрофический (хеликобактерный) гастрит

При хроническом неатрофическом гастрите у 100% больных причиной заболевания служит *H.pylori*. Инфицирование происходит фекальнооральным или оральнооральным путем.

Известно несколько факторов вирулентности, позволяющих *H.pylori* заселять, а затем и персистировать в организме хозяина. Жгутики позволяют *H.pylori* передвигаться в желудочном соке и слое слизи. *H.pylori* способны прикрепляться к плазмолемме эпителиальных клеток желудка и разрушать компоненты цитоскелета этих клеток.

Хронический химический гастрит

Хронический химический гастрит может быть следствием длительного приема нестероидных противовоспалительных средств, которые угнетают выработку простагландина, мукополисахаридов в СОЖ, первично поражая антральный отдел.

Патогенез хронического гастрита и язвенной болезни

- 1. Лимфоцитарный гастрит** — этиология и патогенез этой формы гастрита неизвестны. Возможно причина в том, что в СОЖ развивается иммунная реакция на местное воздействие невыявленных антигенов.
- 2. Эозинофильный гастрит** — хроническое рецидивирующее заболевание с неизвестной этиологией. У части больных в анамнезе отмечают бронхиальную астму, экзему и другие болезни, связанные с атипичским фенотипом.

Патогенез хронического гастрита и язвенной болезни

3. Гигантский гипертрофический гастрит — этиология и патогенез заболевания неизвестны. При всех формах ХГ, сопутствующим фоном является нарушение метаболических и биоэнергетических составляющих в СОЖ. Поэтому при терапии ХГ необходимо учитывать этот факт.

4. Язвенная болезнь.

Патогенетические изменения при ЯБ, отражают нарушения равновесия между состоянием защитных (протективных) факторов, оберегающих целостность гастродуоденальной ткани, и агрессивных (повреждающих), главный из которых - избыточное кислотно-пептическое воздействие, дополненное в равной мере инвазией желудочного хеликобактера.

Внутренняя поверхность желудка покрыта защитной слизь - гелем, тесно соприкасающимся с подлежащими эпителиальными клетками.

Язвенная болезнь

Предязвенное состояние обозначается появлением первой жалобы на боль в эпигастральной области, а завершается констатацией язвенного дефекта. В среднем оно составляет 4-5 лет. Заболевание большей частью дебютирует в зрелом возрасте, преимущественно у мужчин 35-40 лет. Эпигастральная боль первоначально мало беспокоит больных, но от обострения к обострению становится сильнее.

Язвенная болезнь

Несколько иные черты предваряет дебют **дуоденальной язвы**.

Трудности здесь связаны с разграничением функциональной природы болезненных расстройств от аналогичных, имеющих органическую подоплеку. Клинический симптомокомплекс почти сразу имеет стертые черты дуоденальной язвы, которые со временем становятся все более яркими.

Нередко больные сгибаются от боли, стремятся немедленно принять болеутоляющее средство. Наиболее характерной особенностью служит зависимость боли от приема пищи. Если она возникает на протяжении первого часа после еды, ее расценивают как раннюю; возникающую через 1,5-3 ч. после еды обозначают как позднюю, боль может купироваться приемом пищи — голодная или будить больного в один и тот же час ночи — ночная боль.

Язвенная болезнь

Диспептический синдром включает в себя тошноту, рвоту, отрыжку и изжогу. Из этих симптомов ранее наиболее характерным считалась рвота на высоте боли, приносящая больному облегчение. Тем не менее, примечательно, что даже эпизодически отмечающаяся рвота купирует боль, а поэтому больные вызывают ее искусственно в расчете на возможное облегчение.

Помимо проявлений диспептического синдрома следует упомянуть о повышенном аппетите у этих больных, но они боятся есть из-за появления болей (ситофобия). В период обострения заболевания у большинства больных возникает спастическая дискинезия толстой кишки с запором. Стул при этом бывает повышенной плотности, сухой, фрагментарный, в виде комков («овечий кал»).

Язвенная болезнь

Язва большой кривизны желудка отличается малохарактерной, стертой клинической картиной, при ней следует соблюдать онкологическую настороженность. Нередко приходится прибегать к повторной эндоскопии с неоднократной биопсией.

Эти же проблемы возникают при язве антрального отдела желудка (препилорическая язва), особенно у пациентов старше 40 лет. Клинически препилорическая язва мало отличима от дуоденальной. Для той и другой характерна поздняя, голодная и ночная боль.

Язвенная болезнь

Внимания заслуживает язва пилорического канала. Она склонна протекать с интенсивной болью, а главное, сопровождаться нарушением опорожнения желудка. Возникающая пилорическая обструкция носит воспалительно-спастический характер. Желудочный стаз при этом возникает остро, протекает бурно с многократно повторяющейся мучительной рвотой кислым содержимым, прогрессирует обезвоживание и электролитные сдвиги. Боль в период обострения может быть очень интенсивной. При этой локализации часты осложнения: пенетрация, перфорация и геморрагии.

Рак желудка

В настоящее время рак желудка (РЖ) в России по частоте занимает 2-е место у мужчин и 3-е у женщин среди всех злокачественных образований. Течение РЖ определяется прежде всего локализацией, формой роста опухоли, аспространением по желудочной стенке, переходом на соседние органы и метастазированием. РЖ начинает развиваться в небольшом участке слизистой оболочки и затем прорастает всю толщу стенки желудка. Помимо этого, наблюдается рост опухоли стенки по всем направлениям, но преимущественно в сторону кардии, что связано с особенностями лимфооттока. Опухоль распространяется по типу ползущей инфильтрации.

Пенетрация язвы

При пенетрации язвы в окружающие органы и ткани боль становится висцерально-соматической, приобретает «точечную» ЛОКАЛИЗАЦИЮ, утрачивает суточный ритм. Чаще пенетрирует язва, малой и боковой стенки луковицы и постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки.

Бульбарные и пилорические язвы чаще пенетрируют в поджелудочную железу, обуславливая постоянную интенсивную боль с иррадиацией в спину. Пенетрация язвы сопровождается развитием воспаления в пораженных органах и образованием обширных спаек (перивисцерит). Болевой синдром при этом становится полиморфным, наслаивается симптоматика раздражения смежных органов, вовлеченных в патологический процесс.

Пенетрация язвы

Соматический болевой синдром при перфорации язвы в свободную брюшную полость в начале проявляется резкой, ограниченной болью в подложечной области («кинжальная»), а затем боль становится разлитой по всему животу.

Быстро присоединяется раздражение брюшины, возникает резкое напряжение мышц передней стенки живота, особенно эпигастрия, симптом Щеткина-Блюмберга становится положительным, исчезает печеночная тупость. В случае прикрытой перфорации боль и напряжение мышц живота имеют ограниченный характер. При перфорации язвы в забрюшинное пространство боль перемещается в поясничную область, появляется лихорадка и другие симптомы, обусловленные развитием флегмоны забрюшинной клетчатки.

Перфорация

Клиническая картина перфорации обычно развивается остро, с резким ухудшением общего состояния больного. В первые часы возможны стул и отхождение газов, но затем нарастает метеоризм, происходит задержка стула, газов и даже мочи. Через 6-8 ч. развивается перитонит. Ошибки и неточность в диагностике при прободной язве достигает 20% и более. При атипичной клинике прободной язвы показана срочная диагностическая лапароскопия.

Нарушение проходимости выходного отдела желудка или начальной части двенадцатиперстной кишки.

Эти осложнения возникают чаще при локализации язвы в привратнике и луковице двенадцати перстной кишки. В фазу обострения ЯБ причиной нарушения проходимости привратника являются периаульцерозный воспалительный инфильтрат и спастические сокращения. Это дает основание выделять органическое, обусловленное постязвенными рубцовыми изменениями, функциональное сужение привратника, связанное с его отеком и спазмом. Функциональный характер стенозирования подтверждается при рентгенологическом исследовании (в сочетании с искусственной гипотонией желудка). Особенно быстро стенозирование прогрессирует при рецидивирующем язвенном процессе.

Гастродуоденальная язва при эндокринных заболеваниях

При гастриноме (синдром Золлингера-Эллисона) одиночная и множественные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки сочетаются с опухолью островковой части поджелудочной железы. Заболевание непрерывно рецидивирует. Язва может осложняться кровотечением и перфорацией. Основной лабораторный признак — резко повышенная базальная секреция НСЛ.

Демпинг-синдром

Наиболее распространенные функциональные нарушения, обусловленные быстрой эвакуацией пищи из оперированного желудка, быстрым пассажем по тонкой кишке с последующими неадекватными осмотическими рефлекторными и гуморальными влияниями, приводящими к вазомоторным, кишечным, метаболическим и нервно-психическим расстройствам. Выраженность их зависит от сочетания тяжести демпинг-синдрома с другими пострезекционными расстройствами.

Демпинг-синдром

Легкая степень — слабость, потливость, сердцебиение и другие легкие вазомоторные и кишечные симптомы, которые через 10-20 мин проходят в положении лежа. Этот вариант чаще встречается у больных, перенесших экономную резекцию желудка, ваготомию в сочетании с дренирующей операцией.

Средняя степень - обычно через 10-15 мин после еды внезапно появляются резкая слабость, дрожь, чувство жара, повышенное потоотделение, сердцебиение, головная боль, иногда обморок, чувство тяжести в подложечной области, режущая боль в животе, тошнота, урчание, рвота. Продолжительность приступа до 1,5-2ч.

Тяжелая форма — резко выраженный приступ, возникающий практически после каждого приема пищи, что приковывает больного на 1-2 ч к постели.

Гипогликемический синдром

Гипогликемический синдром — остро развивающееся через 2-3 ч после приема пищи (поздний послепищевой синдром) ощущение слабости, головокружение, резкое чувство голода. Больные испытывают сосущую боль в эпигастральной области, дрожь, потливость, сердцебиение, возможно развитие синкопе, обморок. В отличие от демпинг-синдрома этот симптомокомплекс кратковременен и непостоянен. Средняя продолжительность приступа 5-15 мин.

Диетотерапия

Питание должно быть дробным (5-6раз в сутки), пища – не горячей. При хроническом атрофическом гастрите и ЯБ исключат блюда и продукты, раздражающие СОЖ (соленые, копченые блюда и т.д.). При хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью показана диета, в которой предусмотрена механически щадящая пища в сочетании с химической стимуляцией секретной активности желудка.

Лечение хронического атрофического гастрита

Схема терапии хронического атрофического гастрита:

1. Диета №1.
2. Заместительная терапия.
3. Витаминотерапия, фитотерапия.
4. Метаболическая терапия для восстановления нарушений микроциркуляции и макроэнергетических функций в СОЖ и СОДПК:
 - Актовегин 5 мл (200 мг) внутримышечно, 1-2 раза в день 10-15 дней;
 - Затем актовегин 200 мг по 1 таб. 2-3 раза в день, 20-30 дней;
 - Повторный курс приема актовегина таб. 200мг через 3 месяца, по 1 таб. 2-3 раза в день, 20 дней.

Лечение язвенной болезни

При обострении ЯБ используют комбинацию антибактериальных средств, при которой, помимо указанных агентов, больному назначается мощный антисекреторный препарат.

Трехкомпонентная схема № 1

1. Ранитидин 150 мг или фамотидин 20 мг 2 раза в сутки
2. Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки
3. Метронидазол 250 мг 4 раза в сутки

Лечение язвенной болезни

Трехкомпонентная схема № 2

1. Нексиум 40 мг или омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг или лансопразол 30 мг или париет 20 мг 2 раза в сутки
2. Метронидазол 400 мг 3 раза в сутки
3. Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

Трехкомпонентная схема № 3

1. Нексиум 40 мг или омепразол 20 мг или пантопразол 40 мг или лансопразол 30 мг или париет 20 мг 2 раза в сутки
2. Тинидазол 500 мг 4 раза в сутки
3. Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

Санаторно-курортное лечение

Санаторно-курортное лечение рекомендуется вне стадии обострения ХГ и ЯБ. При хроническом неатрофическом гастрите с сохраненной и повышенной секреторной функцией желудка показаны гидрокарбонатные минеральные воды через 2-3 ч после еды (Железноводск, Миргород, Боржоми, Арзни). При хроническом атрофическом гастрите с секреторной недостаточностью показаны хлоридные, натриевые, гидрокарбонатные минеральные воды за 15-20 мин до еды (Ессентуки, Трускавец, Моршин, Старая Русса). Минеральную воду пьют в теплом виде без газа.

Дифференциальная диагностика желудочных и дуоденальных язв

Признак	Дуоденальные язвы	Желудочные язвы
Клинические признаки		
Возраст	До 40 лет	Старше 40 лет
Пол	Преобладают мужчины	Оба пола
Боль	Ночная, голодная	Сразу же после еды
Рвота	Не характерна	Часто
Аппетит	Нормальный, повышен или страх перед едой	Может быть снижен

Дифференциальная диагностика желудочных и дуоденальных язв

Признак	Дуоденальные язвы	Желудочные язвы
Инструментальные методы		
Эндоскопия	Только для подтверждения диагноза	Повторяются через 5-6 нед. после окончания лечения для подтверждения рубцевания язвы
Биопсия	Не требуется или проводится с целью выявления <i>Helicobacter pylori</i>	Множественная биопсия, щеточная цитология и гистология

Дифференциальная диагностика между пептической язвой и симптоматической (НПВС-индуцированной) язвой

Признак	НПВС - индуцированная язва	Пептическая язва
Этиология	Повреждение действия НПВС на слизистую оболочку желудка	<i>H. pylori</i> либо мультифакторная
Локализация	Преобладают поражения желудка и тонкой кишки	В основном, двенадцатиперстная кишка
Патогенез	Снижение местных защитных свойств слизистой оболочки (снижение синтеза простагландинов)	Дисбаланс защитных и агрессивных факторов слизистой оболочки

Дифференциальная диагностика между пептической язвой и симптоматической (НПВС-индуцированной) язвой

Признак	НПВС - индуцированная язва	Пептическая язва
Симптоматика	Чаще асимптоматические	Боль, диспепсия
Возраст	Чаще пожилой	Молодой или средний
Эндоскопические признаки	Одно или более повреждений, слизистая оболочка (окружающая язвенный дефект) без изменений	Единичный дефект, слизистой оболочки (окружающая язвенный дефект) с признаками воспаления
Терапевтический подход	Экзогенные простагландины, подавление секреции соляной кислоты	Эрадикация <i>H.pylori</i> , подавление секреции соляной кислоты