

Одесский национальный медицинский университет
Кафедра внутренней медицины № 2

Лекция
по дисциплине «Внутренняя медицина»
для студентов V курса медицинского факультета
Модуль 2, СМ 4: Основы диагностики, лечения и профилактики основных
болезней органов пищеварения.

Лекция № 10 Желудочная диспепсия, хронические гастриты,
язвенная болезнь и другие язвы желудка и 12-перстной кишки.

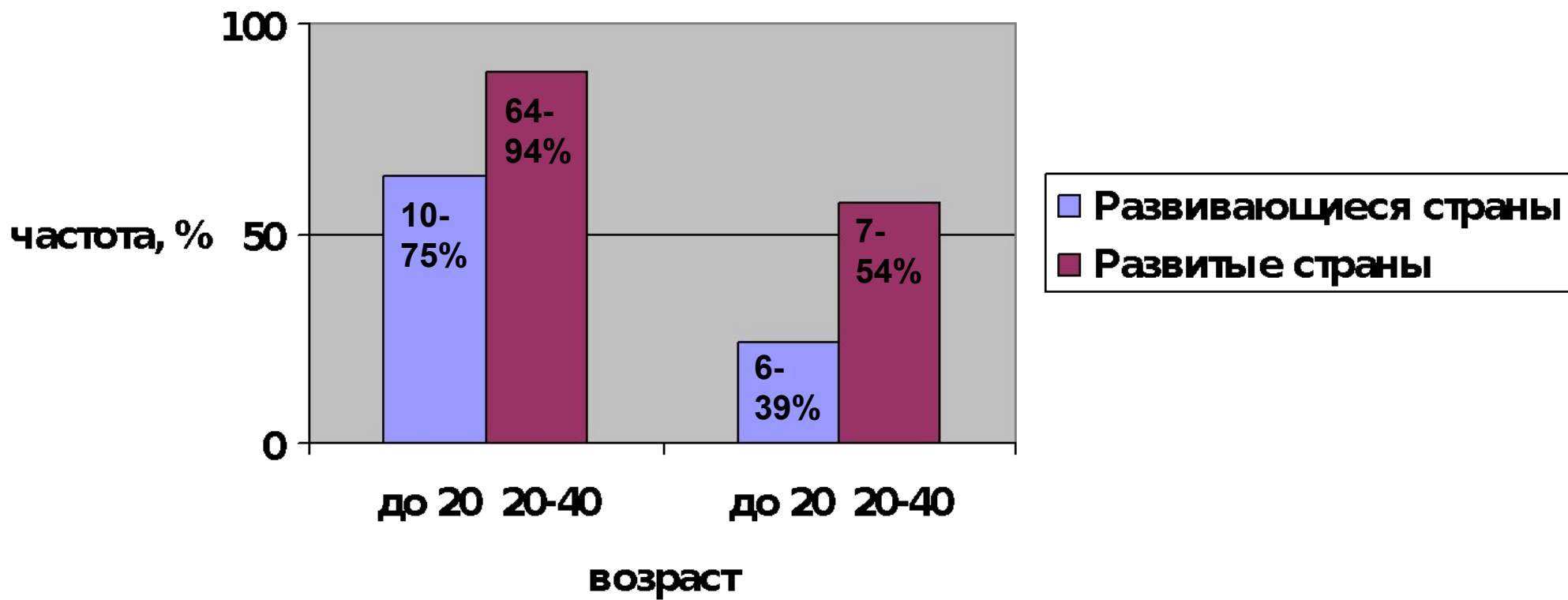
Лектор: доцент кафедры
внутренней медицины № 2
С.А. Новиков

Актуальность темы

Актуальность изучения проблемы желудочной диспепсии обусловлена ее широкой распространенностью у лиц обоих полов и различных возрастов, а также тем, настолько часто приходится с ней сталкиваться практикующим врачам. Считается, что желудочной диспепсией страдают, в среднем от 20 до 40% взрослого населения развитых стран и на нее приходится от 4 до 10% всех обращений за медицинской помощью. Являясь неспецифическим синдромом, диспепсия может встречаться не только при различной гастроэнтерологической патологии, как органической, так и функциональной, но и при заболеваниях других органов и систем. Поэтому, с решением вопроса, является ли у конкретного пациента желудочная диспепсия проявлением какого-либо заболевания либо самостоятельной функциональной патологией могут столкнуться не только терапевты и гастроэнтерологи, но и врачи других специальностей – эндокринологи, невропатологи, хирургии и др.

Следует также учитывать высокую инфицированность населения Helicobacter pylori, являющейся этиологическим фактором хронического гастрита и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Хронический гастрит встречается в 20-40% случаев у лиц с желудочной диспепсией, и, будучи нелеченным в связи с малосимптомностью, прогрессирует, приводя к атрофии слизистой оболочки желудка, рассматривающейся как предраковое состояние.

Длительно персистирующая Hp инфекция, наряду с широко распространенным приемом нестероидных противовоспалительных средств, способствует тому, что язвенной болезнью желудка и ДПК страдает 10-15% взрослого населения страны. Недооценка симптоматики и отсутствие этиотропного антихеликобактерного лечения приводит к высокой частоте рецидивов и осложнений данного заболевания.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ Н. PYLORY В РАЗВИТЫХ И РАЗВИВАЮЩИХСЯ СТРАНАХ

Желудочная диспепсия

Определение. Симптоматика. Причины.

Диспепсия – это любые срединные эпигастральные или ретростернальные боли, дискомфорт, изжога, тошнота, рвота или другие проявления, указывающие на заинтересованность верхних отделов желудочно-кишечного тракта, четко не связанные с физической нагрузкой и имеющимися заболеваниями, и продолжающиеся не менее 4 недель.

Основные симптомы желудочной диспепсии:

- абдоминальные боли или дискомфорт в эпигастрии по срединной линии;
- чувство переполнения после еды;
- тошнота, рвота;
- изжога;
- отрыжка, аэрофагия, регургитация;
- вздутие живота;
- раннее чувство насыщения;
- анорексия.

Диспепсия не является специфическим синдромом и может встречаться при различной патологии желудочно-кишечного тракта, как органической, так и функциональной. Поэтому желудочная диспепсия может являться как самостоятельной нозокомиальной единицей, так и синдромом какого либо заболевания.

Потенциальные причины желудочной диспепсии

Органические изменения ЖКТ

ГЭРБ;

пептические язвы желудка и ДПК;

хронические гастриты;

болезни гепато-билиарной системы;

панкреатиты;

опухоли желудка, поджелудочной железы, кишечника;

синдром мальабсорбции;

сосудистые аномалии.

Гастротоксические медикаменты

НПВС;

пероральные антибиотики;

препараты железа, калия;

дигиталис;

теофиллин.

Алкоголь

Смешанные причины

эндокринные заболевания (сахарный диабет, гипер- и гипотиреоз, гиперпаратиреоз);

электролитный дисбаланс;

заболевания соединительной ткани.

Неисследованная диспепсия

Для обозначения диспепсии как предварительного диагноза, рекомендуется использовать первичный синдромный диагноз – неисследованная диспепсия. Этот первичный синдромальный диагноз ставиться больному при первичном посещении врача и требует дообследования пациента с целью установления органических или функциональных причин диспепсии.

При первичном обследовании пациентов с желудочной диспепсией следует учесть пол и возраст больных, длительность анамнеза, стабильность характера жалоб, и их зависимость от стрессовых воздействий, наличие либо отсутствие других функциональных расстройств.

Важное значение имеет своевременное выявление тревожных симптомов («красных флагов») – клинико-лабораторных проявлений, свидетельствующих о высокой вероятности органической патологии. К тревожным симптомам относятся:

дисфагия;

тошнота и рвота;

снижение либо отсутствие аппетита;

потеря массы тела;

бледность кожных покровов, признаки кровотечения;

пальпируемое образование в эпигастрии;

повышение температуры тела;

изменение лабораторных показателей.

Пациентам в возрасте более 45 лет, принимающим НПВС, с наличием тревожных симптомов, особенно в регионах с высокой заболеваемостью раком желудка обязательно проводится ЭГДС.

Функциональная диспепсия

Согласно Римским критериям II функциональная диспепсия определяется как наличие одного или более диспептических синдромов происходящих из гастродуоденальной зоны (ощущение чувства тяжести после приема пищи; чувство раннего насыщения; эпигастральная боль; чувство жжения в эпигастрии) при отсутствии любых органических (по результатам ЭГДС), системных или метаболических изменений, позволяющих объяснить эти симптомы.

Римские критерии II предусматривают наличие указанной выше симптоматики на протяжении 12 недель за последние 12 месяцев, что нашло свое отражение в «Клінічному протоколі надання медичної допомоги хворим на диспепсію», утвержденном приказом МОЗ Украины № 271 от 13.06.2005 г. Однако, согласно Римским критериям III, данные временные интервалы пересмотрены – основанием для диагностики функциональной диспепсии является наличие симптомов у больных свыше 3 месяцев на протяжении последних 6 месяцев.

Этиология и патогенез функциональной диспепсии

Этиология функциональной диспепсии точно неизвестна. К предрасполагающим факторам относят возраст и пол, поскольку ею чаще болеют молодые женщины, наследственную предрасположенность (наличие гена GNB 3), перенесенные гастроинтестинальные инфекции, повышенная чувствительность к различным внешним воздействиям, частые стрессовые ситуации, вредные привычки и бесконтрольный прием медикаментов. Не исключено сочетание данных факторов с инфекцией *Helicobacter pylori*.

В патогенезе не вызывает сомнения роль дисмоторных расстройств - замедленное опорожнение, нарушение постпрандиальной аккомодации желудка и его висцеральная гиперчувствительность на растяжение.

Клиника и классификация функциональной диспепсии

В зависимости от преобладания в клинике тех или иных симптомов пациенты, больные функциональной диспепсией классифицируются на 3 клинических варианта:

- 1) Дисмоторный (постпрандиальный дистресс синдром)**
- 2) Язвенноподобный (эпигастральный болевой синдром)**
- 3) Неспецифический (смешанный)**

Дисмоторный вариант характеризуется ощущением тяжести после приема пищи, ранним насыщением и, иногда сопровождается вздутием вверху живота, тошнотой и рвотой. Боль при этом не является доминирующим синдромом.

Для язвенноподобного варианта боль, напротив, является основным клиническим проявлением. Боль легкой или умеренной интенсивности, локализуемая в эпигастрии и напоминающую таковую при пептической язве.

Диагностика функциональной диспепсии

Обязательный объем диагностики:

1. Общий анализ крови и биохимические исследования
2. Анализ кала на скрытую кровь
3. ЕГДС с биопсией (строго обязательна в странах с высокой распространенностью рака желудка, после 45 лет, при наличии тревожных симптомов)
4. Установление инфицирования Hр:
 - 13С-мочевинный дыхательный тест;
 - быстрый уреазный тест;
 - фекальный антигенный тест;
 - серология.
5. УЗИ органов брюшной полости

Дополнительные (уточняющие) методики:

1. Интрагастральная и внутрипищеводная рН-метрия
2. Иригоскопия или колоноскопия
3. Рентгенологическое исследование желудка и тонкого кишечника
4. УЗИ щитовидной железы и органов малого таза
5. Исследования гастродуоденальной моторики:
 - 13С-октаноевый дыхательный тест;
 - видеокапсульная эндоскопия.

Алгоритм диагностики функциональной диспепсии основан на Римских критериях II и модифицированных Римских критериях III.

РИМСКИЕ КРИТЕРИИ III ДЛЯ ФД

По меньшей мере в течение 3 месяцев на протяжении не менее 6 последних месяцев наличие хотя бы одного из нижеследующих симптомов:

- Ощущение тяжести после приема пищи
- Чувство раннего насыщения
- Эпигастральная боль
- Чувство жжения в эпигастрии

а также

- Отсутствие органических заболеваний (по результатам ЭГДС), которые позволили бы объяснить имеющиеся симптомы

Эпигастральный болевой синдром (ФД-ЭБС)

По меньшей мере в течение 3 месяцев на протяжении не менее 6 последних месяцев наличие боли или жжения, которые являются:

- Интермиттирующими
- Легкой или умеренной выраженности
- Локализуются в эпигастрии и беспокоят по меньшей мере 1 раз в неделю

которые

- Не являются генерализованными или локализующимися в других отделах живота или грудной клетки
- Не облегчаются после дефекации или флатуленции
- Не отвечают критериям диагностики для расстройства ЖКП или сфинктера Одди

Постпрандальный дистресс-синдром (ФД-ПДС)

По меньшей мере в течение 3 месяцев на протяжении не менее 6 последних месяцев наличие хотя бы одного из нижеследующих симптомов:

- Ощущение чувства тяжести после приема пищи
 - Отмечается после однократного приема пищи
 - Возникает, по крайней мере, несколько раз в неделю

или

- Раннее насыщение
 - Препятствующее окончанию обычного приема пищи
 - Возникает, по крайней мере, несколько раз в неделю

ОСНОВНЫЕ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ФД

1. Немедикаментозное лечение (рекомендации по изменению образа жизни и диеты, психотерапевтические методы)
2. Медикаментозные методы:

Первая линия лечения:

- Эрадикация инфекции *H. pylori* при ее наличии
- Терапия кислотоснижающими препаратами (H₂-гистаминоблокаторы, ингибиторы протонной помпы)
- Терапия прокинетиками (метоклопрамид, домперидон, итоприд и др.) – только при ФД-ПДС

Вторая линия лечения:

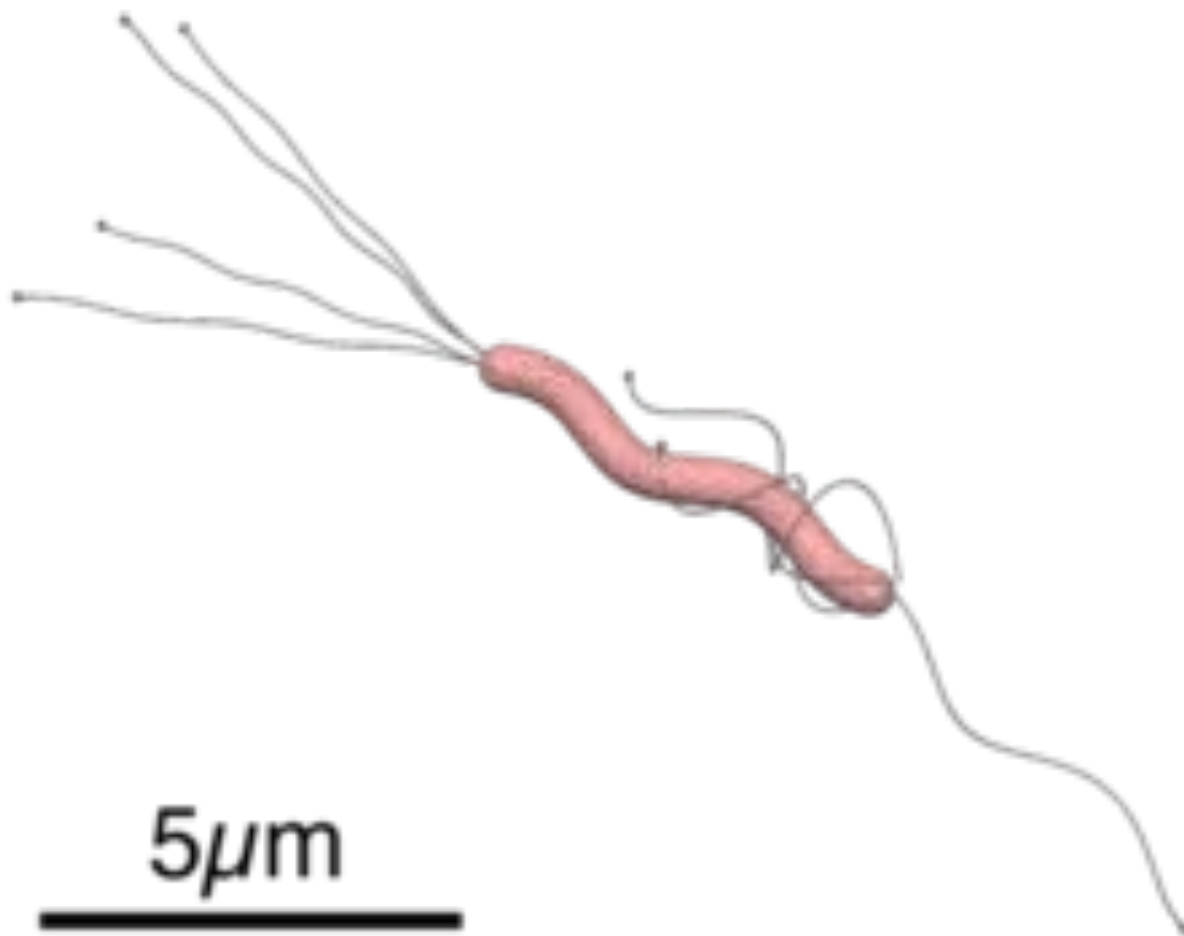
- Комбинированная симптоматическая терапия
- Терапия антидепрессантами
- Применение спазмолитиков
- Применение висцеральных анальгетиков
- Применение антифлатулентов (симетикон)
- Применение ферментных (полиферментных) препаратов
- Применение антагонистов 5HT₃-рецепторов
- Фитотерапия

Хронический гастрит

Хронический гастрит – это хронический, воспалительно-дистрофический процесс в слизистой оболочке желудка, сопровождающийся нарушениями процессов клеточной регенерации и прогрессирующей атрофией железистого эпителия.

Этиопатогенез хронического гастрита

Основным этиофактором хронического гастрита является инфекция *Helicobacter pylori* – грамотрицательного микроорганизма, относящегося к «медленным» инфекциям, т.е. вызывающей патологические изменения в желудке спустя длительный срок после инфицирования. Инфицирование Hp приводит к появлению воспалительных инфильтратов в слизистой оболочке желудка, нарушению регенерации желудочного эпителия и апоптоза эпителиоцитов. Степень выраженности хронического гастрита зависит от вирулентности штаммов Hp – инфекции, генетической предрасположенности и индивидуального ответа на Hp-инфицирование.



**СХЕМАТИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ИНФЕКЦИИ
H.PYLORI**

Другой причиной развития хронического гастрита может быть аутоиммунный процесс неизвестной этиологии. Заболевание связано с антигенами гистосовместимости HLA-B8, DR-3, DR-4 и характеризуется поражениями в первую очередь фундального отдела и тела желудка. Наиболее характерный признак гастрита А – гибель желез слизистой оболочки желудка, уменьшение количества главных и обкладочных клеток, обнаруживаются аутоантитела к париетальным клеткам и к фактору Кастла. Резко выраженная атрофия фундальных желез приводит к гипо-, а затем к ахлоргидрии, что может сопровождаться дефицитом витамина В12.

Реже в качестве этиофакторов выступают различные химические вещества и заброс желчи в желудок, лучевые поражения, аллергия на пищевые продукты, болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, инфекционные агенты – бактерии (кроме *Нр*), вирусы, грибки, паразиты.

В патогенезе хронического гастрита тесно взаимосвязаны нарушения секреции и моторной функции желудка, усугубляющейся употреблением алкоголя, курением, нерациональным питанием.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

Тип гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
Неатрофический	Поверхностный, хронический антральный, тип В	<i>H. pylori</i>
Атрофический Аутоиммунный Мультифокальный	Диффузный фундальный, тип А, ассоциированный с пернициозной анемией	Аутоиммунные реакции, <i>H. pylori</i> , факторы окружающей среды
Особые формы		
Химический	Реактивный рефлюкс-гастрит, тип С	Химические вещества, желчь, НПВП
Радиационный		Лучевые поражения
Лимфоцитарный	Лимфоцитарный (вариолоформный, ассоциированный с целиакией)	Идиопатические, иммунные механизмы, глютен, <i>H. pylori</i>
Неинфекционный гранулематозный	Гранулематозный	Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела
Эозинофильный	Аллергический	Пищевая аллергия, другие аллергены
Другие инфекционные		Другие бактерии (кроме <i>H. pylori</i>), вирусы, грибки, паразиты

Клиника хронического гастрита

Ведущее значение в клинике хронического гастрита принадлежит синдрому желудочной диспепсии, характеризующемуся чувством тяжести, давлением и болью в эпигастрии, отрыжкой, тошнотой, реже изжогой и жжением в подложечной области. Боли носят ранний характер, возникают сразу после еды, тупые, без иррадиации, усиливаются при ходьбе. Чаще боль возникает после приема острых, жареных, копченых продуктов и, напротив, уменьшается на фоне употребления молока, каш. Особенно по утрам больные ощущают неприятный вкус во рту. Нередко, помимо желудочной, у больных хроническим гастритом, наблюдается и кишечная диспепсия, проявляющаяся урчанием в животе, метеоризмом, повышенным газообразованием и диареей, особенно на фоне гипо- и ахлоргидрии. С течением времени пациенты теряют вес.

При повышении желудочной секреции у Нр инфицированных больных может развиваться язвенноподобная симптоматика.

Вне обострения хронический гастрит может протекать малосимптомно или бессимптомно.

Объективное исследование малоинформативно. При осмотре может наблюдаться бледность кожных покровов, снижение массы тела. При хроническом аутоиммунном гастрите с синдромом мальдигестии можно обнаружить признаки гиповитаминоза. Язык обычно обложен белым налетом. Пальпаторно выявляется умеренная болезненность в эпигастрии.

При тяжелом аутоиммунном гастрите ассоциированном с В12 дефицитной анемией, клиника более выражена и сочетается с изменениями картины крови, характерными для мегалобластной анемии.

Диагностика хронического гастрита

Диагностика хронического гастрита предусматривает установление основного этиофактора – Нр инфекции, морфологическое подтверждение воспалительных изменений слизистой оболочки желудка, определение кислотообразующей функции желудка и подтверждение атрофии при помощи морфологических либо серологических методов.

В соответствии с «Клінічним протоколом про надання медичної допомоги хворим на хронічний гастрит», утвержденным приказом МОЗ Украины № 271 от 13.06.2005 диагноз хронического гастрита является морфологическим, то есть он имеет право на существование только в случаях патоморфологической оценки биоптатов и гистологического подтверждения хронического гастрита.

Гистологическое исследование позволяет определить такие варианты патологии слизистой оболочки желудка как атрофия, гиперплазия, метаплазия и степень ее дисплазии.

Обязательный объем исследования больных хроническим гастритом включает общий и биохимический анализ крови, а также УЗИ органов брюшной полости для исключения билиарной и панкреатической патологии.

Лечение хронического гастрита

Этиотропное лечение хронического гастрита предусматривает эрадикацию Нр, согласно рекомендациям международных консенсусов – Маастрихт 2-2000 и Маастрихт 3-2005.

СТАНДАРТНАЯ ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *H. PYLORI*

Первая линия терапии (7 дней)

Вариант	ИПП	Кларитромицин	Метронидазол	Амоксициклин
1*	Стандартная доза	2 x 500 мг		2 x 1000 мг
2	Стандартная доза	2 x 500 (250) мг	2 x 400 мг или 2 x 500 мг	

В обоих вариантах обязательно применение 2 раза в день ИПП в стандартной дозе: омепразол 2 x 20 мг, лансопразол 2 x 30 мг, пантопразол 2 x 40 мг, рабепразол 2 x 20 мг, эзомепразол 2 x 20 мг

Вторая линия терапии (10 дней) ↓

Висмут	ИПП	Тетрациклин	Метронидазол
Висмута субцитрат (Де-нол) 4 x 120 мг	омепразол 2 x 20 мг, лансопразол 2 x 30 мг, пантопразол 2 x 40 мг, рабепразол 2 x 20 мг, эзомепразол 2 x 20 мг	4 x 500 мг	3 x 500 мг

Неэтиотропная терапия при хроническом гастрите

Неэтиотропная терапия предусматривает, прежде всего, дробное питание 5 раз в день, индивидуальную диету, осуществляющую функциональное, механическое, термическое и химическое щажение желудка, а также медикаменты и фитопрепараты, воздействующие на различные звенья патогенеза заболевания.

При хроническом гастрите, ассоциированном с мегалобластной анемией, назначается заместительная терапия витамином В12. Для нормализации сниженной двигательной активности желудка, а также при установленном дуоденогастральном рефлюксе, особенно при гастрите типа С, назначаются прокинетики.

Заместительная терапия предусматривает назначение при гипо- и ахлоргидрии натурального желудочного сока, полиферментных препаратов – мезима, пангрола и содержащего желчные кислоты фестала, создающие оптимальные условия для быстрого и полного расщепления белков, жиров и углеводов в тонкой кишке, что уменьшает выраженность синдромов мальдегистии и мальабсорбции.

Фитотерапия представлена обволакивающими и вяжущими растительными средствами – препаратами подорожника, тысячелистника, ромашки, мяты.

При эозинофильном гастрите показано назначение антигистаминных препаратов; при лимфоцитарном, ассоциированном с целиакией – аглютеновая диета.

Немедикаментозная терапия хронического гастрита

Немедикаментозная терапия предусматривает использование питьевых минеральных вод на курортах и во внекурортных условиях.

Рекомендуемая минеральная вода зависит от типа гастрита и характера желудочной секреции. При сниженной желудочной секреции, хроническом гастрите типа А назначают хлоридную минеральную воду – Миргородская, Моршинская, Куяльник, при повышенной и сохраненной, гастритах типа В и С – гидрокарбонатную типа Поляна Квасова.

Диспансеризация при хроническом гастрите

Пациенты с атрофическим гастритом подлежат диспансеризации и повторной, раз в 2-3 года, ЕГДС для мониторингования ВОЗМОЖНОГО неопластического процесса в желудке.

Язвенная болезнь и другие язвы желудка и 12-перстной кишки: определение

Язвенно-эрозивные дефекты желудка и ДПК, в зависимости от глубины поражения делятся на эрозии – поверхностные повреждения слизистой оболочки, не выходящие за ее пределы и язвы – дефекты слизистой оболочки, выходящие за ее пределы в подслизистую основу, мышечную оболочку либо проходящие через всю стенку при перфорации или пенетрации.

Язва желудка или ДПК, возникшая вследствие несоответствия факторов агрессии и защиты в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны именуется пептической.

Язвенной болезнью именуют разновидность пептических язв желудка или ДПК, образовавшиеся вследствие персистенции *Helicobacter pylori*, у лиц, предрасположенных к нарушению секреторно-трофических процессов в гастродуоденальной зоне.

Этиология и патогенез язвообразования в желудке и ДПК

Существующая концепция ульцерогенеза предполагает, что нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты вызывает острое повреждение, острое либо хроническое воспаление, образование эрозии либо язв гастродуоденальной зоны.

Как правило, при локализации язв в ДПК преобладает агрессивное воздействие Нр, ульцерогенных препаратов и кислотно-пептического фактора, а для язв желудка – ведущим механизмом ульцерогенеза является снижение активности защитных факторов.

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

Слизисто-
бикарбонатный слой

Ионный градиент
ЩЕЛОЧНАЯ СРЕДА

ПРОСТАГЛАНДИНЫ



ПОВЕРХНОСТЬ
ЭПИТЕЛИЯ

Кровоток в слизистой оболочке

ФАКТОРЫ АГРЕССИИ

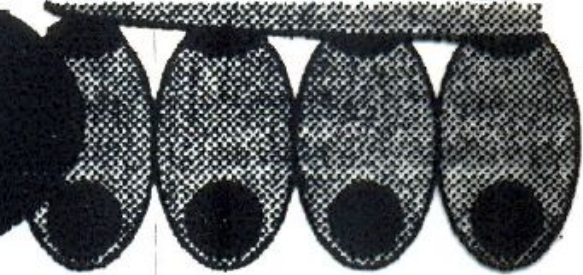
Соляная кислота и пепсин
КИСЛАЯ СРЕДА
Аспирин и другие НПВС



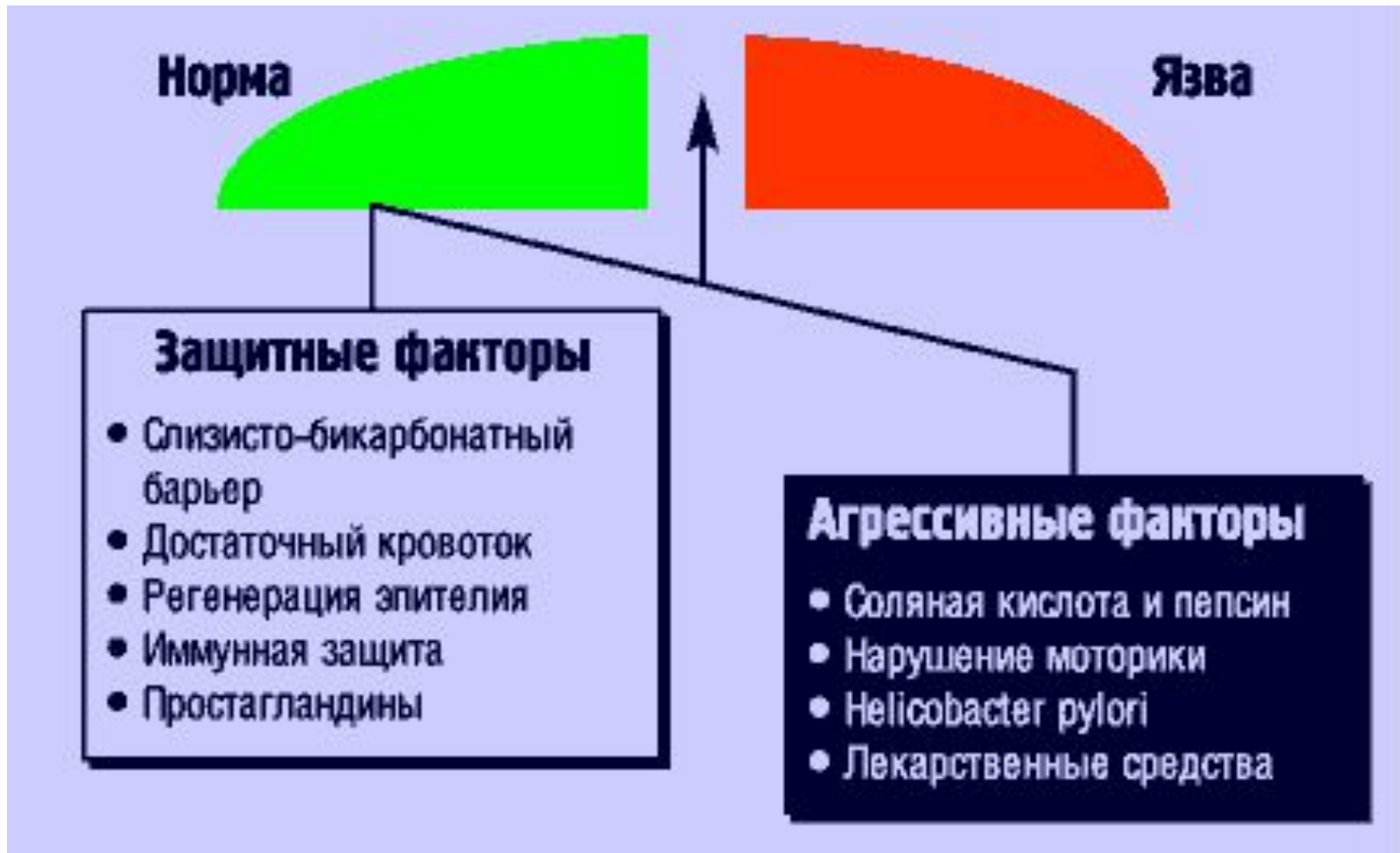
Helicobacter pylori

ЯЗВА

Желчные кислоты



«Агрессия» и «защита» слизистой оболочки



Весы Шея

(соотношение факторов агрессии и защиты)

Факторы риска язвенной болезни

Модифицированные факторы риска:

- Нр инфицируемость;
- прием медикаментов, обладающим ульцерогенным эффектом;
- нарушение режима питания и его характер;
- нервно-психическое перенапряжение;
- вредные привычки – алкоголь (повреждает эпителиальные клетки при непосредственном контакте) и табакокурение (никотин повреждает микроциркуляторное русло гастродуоденальной слизистой, подавляет секрецию бикарбонатов поджелудочной железой и замедляет репаративный процесс);
- профессиональные факторы и образ жизни.

Немодифицируемые факторы риска:

- возраст и пол;
- генетическая предрасположенность;
- гиперпродукция соляной кислоты и пепсина;
- нарушение гастродуоденальной моторики.

Клиническая классификация пептических язв

По этиологии:

- Нр положительные;
- Нр отрицательные;
 - медикаментозные;
 - симптоматические (при синдроме Золингер-Элиссона, гиперпаратиреозе, повреждениях головного мозга, стрессовые и др)
- смешанные язвы (при наличии нескольких причин).

По локализации:

- язвы желудка;
- язвы ДПК;
- сочетание язв желудка и ДПК.

По количеству язв:

- одиночные;
- множественные.

По размеру язв:

- малые (до 0,5 см);
- средние (0,5 – 1 см);
- большие (свыше 1 см);
- гигантские (свыше 3 см для желудка, свыше 2 см для ДПК).

По уровню желудочной секреции:

- с нормальной секрецией;
- с повышенной секрецией;
- с пониженной секрецией.

По стадии (фазе) заболевания:

- обострение (активная фаза);
- ремиссия (неактивная фаза).

По наличию осложнений:

- кровотечение;
- перфорация;
- пенетрация;
- стеноз;
- малигнизация.

РЕДКИЕ И АТИПИЧНЫЕ ПРИЧИНЫ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЯЗВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

Стрессовые (острые) язвы:

- Язвы Г. Кушинга у больных с тяжелой патологией ЦНС, особенно при тяжелых травмах черепа
- Язвы Курлинга при распространенных ожогах кожи
- Язвы, возникающие после тяжелых травматических операций, особенно на сердце и сосудах
- Язвы у больных инфарктом миокарда, декомпенсированными пороками сердца, легочно-сердечной недостаточностью
- Язвы у больных с шоком, в том числе бактериально-токсическим, сепсисом, бактериальным эндокардитом

Симптоматические язвы:

- Редкие состояния с патологической гиперсекрецией:
 - Синдром Золлингера-Эллисона
 - Гиперпаратиреоз
 - Гиперкальциемия
 - Системный мастоцитоз
 - Идиопатические гиперсекреторные состояния
- Другие инфекции:
 - Сифилис
 - Туберкулёз
 - Цитомегаловирус
 - *H. heilmanii*
 - Вирус простого герпеса
 - ВИЧ-инфекция
 - *Gastrospirillum homonis*
- Язвы при других заболеваниях:
 - Цирроз печени с портальной гипертензией
 - Почечная недостаточность
 - Болезнь Крона
 - Целиакия
 - Сахарный диабет
 - Полицитемия
 - Амиллоидоз IV типа

Клиника пептических язв

К характерным симптомокомплексам при пептических язвах относят болевой и диспептический, проявления которых несколько различны в зависимости от локализации язвенного дефекта. Локализуется боль обычно в надчревьe, интенсивность их индивидуальна. Для пилоро-дуоденальных язв характерна «голодная» или ночная боль, развивающаяся на пике нарушения равновесия факторов агрессии и защиты. Облегчение в таком случае приносит рвота кислым желудочным содержимым, прием щадящей пищи или антацида. Другой характерный симптом – изжога, связанная с забросом кислого содержимого желудка в пищевод. Для язвенной болезни характерна склонность больных к запорам.

Для проксимальных язв желудка характерны «ранние» боли через 30-60 мин после еды. Симптомы желудочной диспепсии напоминают таковые при гастрите.

Физикальные данные малоинформативны и неспецифичны. В период обострения может выявляться локальная пальпаторная болезненность в эпигастрии и положительный симптом Менделя – болезненность при поколачивании в эпигастрии.

В ряде случаев клиническая симптоматика может быть невыраженной, а иногда вообще отсутствовать. Такие «немые» язвы могут сразу проявляться осложнениями.

Диагностика пептических язв

Основной критерий диагностики – эндоскопически подтвержденный язвенный дефект в желудке и ДПК, поэтому ЭГДС проводится для верификации диагноза во всех случаях.

Каждая ЭГДС должна сопровождаться биопсией, преследующей следующие цели:

а) экспресс диагностика Hp в эндоскопическом кабинете методом быстрого уреазного теста в биоптате из антрального отдела желудка;

б) морфологическое исследование слизистой оболочки желудка для диагностики атрофии, дисплазии, неоплазии, исключение редких и атипичных причин изъязвления в 2-х биоптатах из антрального отдела и 2-х - из тела желудка; в полученных биоптатах может быть проведен гистологический анализ на наличие Hp;

в) диагностика изъязвленной формы рака желудка на основании цитологического исследования множественных (не менее 6) биоптатов из краев и дна язвы.

Тестирование на наличие Hp строго обязательно у каждого больного пептической язвой. Помимо указанных выше инвазивных методов, могут использоваться и неинвазивные, особенно с учетом последующего контроля за эрадикацией Hp – ¹³C-мочевинный дыхательный тест, определение фекального антигена Hp и серологическое исследование (только для исходного исследования).

Рентгенологическое исследование в настоящее время утратило свое прежнее значение и используется для диагностики осложнений – стеноза выходного отдела желудка.

Исследования секреторной функции желудка для подбора оптимальной схемы лечения. Основной метод исследования – интрагастральная рН-метрия в виде экспресс метода или многочасового, в т.ч. суточного, мониторирования.

В перечень обязательных исследований у больных пептическими язвами входят общий анализ крови и анализ кала на скрытую кровь.

Дифференциальная диагностика пептических язв

У пациентов с абдоминальной болью, локализирующейся в эпигастрии, и симптомокомплексом желудочной диспепсии в большинстве случаев, особенно при локализации язвы в ДПК, проведения эндоскопии позволяет сразу выставить диагноз исключив такие схожие заболевания как ГЭРБ, функциональную диспепсию и хронический гастрит типа В.

При локализации язвы в желудке наиболее актуальным является дифференциальная диагностика между доброкачественной пептической язвой и первично-язвенной формой рака желудка. Диагностика основана на гистологическом исследовании множественных биоптатов из различных отделов язвенного дефекта.

Дальнейшая дифференциальная диагностика, при эндоскопическом обнаружении язвенного дефекта проводится между язвенной болезнью и Нр негативными пептическими язвами – медикаментозными и симптоматическими.

Лечение пептических язв

Современными направлениями в лечении язвенной болезни является

1. Этиотропное лечение путем ирадикации Нр во всех случаях НР позитивных пептических язв.
2. Лечение путем подавления кислотной секреции. Как основной метод лечения применяется при Нр негативных язвах.
3. Лечение локально-действующими средствами и синтетическими аналогами простагландинов – цитопротекция. В виде монотерапии может применяться при пептических язвах желудка, в т.ч. лекарственных.
4. Хирургическое лечение при осложненных пептических язвах.

СТАНДАРТНАЯ ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ИНФИЦИРОВАНИИ *H. PYLORI*

Первая линия терапии (7 дней)

Вариант	ИПП	Кларитромицин	Метронидазол	Амоксициклин
1*	Стандартная доза	2 x 500 мг		2 x 1000 мг
2	Стандартная доза	2 x 500 (250) мг	2 x 400 мг или 2 x 500 мг	

В обоих вариантах обязательно применение 2 раза в день ИПП в стандартной дозе: омепразол 2 x 20 мг, лансопразол 2 x 30 мг, пантопразол 2 x 40 мг, рабепразол 2 x 20 мг, эзомепразол 2 x 20 мг



Вторая линия терапии (10 дней)

Висмут	ИПП	Тетрациклин	Метронидазол
Висмута субцитрат (Де-нол) 4 x 120 мг	омепразол 2 x 20 мг, лансопразол 2 x 30 мг, пантопразол 2 x 40 мг, рабепразол 2 x 20 мг, эзомепразол 2 x 20 мг	4 x 500 мг	3 x 500 мг

РЕЗЕРВНЫЕ ЛИНИИ ЛЕЧЕНИЯ НР-ИНФЕКЦИИ («ТЕРАПИЯ СПАСЕНИЯ»)

- ИПП + амоксициклин в высоких дозах (3 г/сутки) в течение 10 – 14 дней
- ИПП + амоксициклин + рифабутин (или левофлоксацин) в течение 7-10 дней
- ИПП + висмут + тетрациклин + фуразолидон в течение 7 дней
- Наилучшим способом является лабораторное установление резистентности Нр, которое следует применять всегда, когда это возможно

Неэтиотропное лечение пептических

ЯЗВ

Основными методами лечения Нр негативных язв является антисекреторная монотерапия, назначаемая на 3-4 недели при дуоденальных язвах или на 4-8 недель при язвах желудка. При локализации язвы в желудке терапия может быть дополнена локальнодействующими препаратами – коллоидным субцитратом висмута (ДеНол) или Сукральфатом, либо синтетическими аналогами простагландинов (мизопростол).

Диетические рекомендации должны быть индивидуальными. Назначение столов № 1, 1а и 1б абсолютно показаны только пациентам с осложненной язвенной болезнью.

Профилактика обострения язвенной болезни

Пациенту следует рекомендовать воздерживаться от приема НПВС, запретить курение и употребление алкоголя. Санаторное лечение проводится на курортах Закарпатья с гидрокарбонатными минеральными водами.

Хирургическое лечение пептических язв

В настоящее время хирургическому лечению подлежат только пептические язвы, осложненные кровотечениями, не контролируемые современным эндоскопическим гемостазом и парентеральным применением ИПП, перфорацией, пенетрацией, стенозом привратника и подозрительные на малигнизированную язву желудка.

Индивидуально могут быть рассмотрены случаи длительно незаживающих язв при неэффективности консервативного лечения.

Диспансеризация

Диспансеризации подлежат больные язвой желудка и атрофическим гастритом. При заживлении доброкачественных язв желудка контрольные ЭГДС проводятся через 3 и 6 месяцев, а при наличии атрофии слизистой оболочки желудка – 1 раз в 2-3 года с повторной биопсией для мониторингования предраковых изменений.