

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**  
**ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия»**

**"Утверждено"**

на заседании кафедры  
внутренней медицины №1

**Заведующий кафедрой**

Профессор Скрыпник И.Н.

\_\_\_\_\_  
Протокол № 2 от 15.09.2016 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ**  
**ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**  
**ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ**

<i>Учебная дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Основы внутренней медицины
<i>Содержательный модуль</i>	Основы диагностики, лечения и профилактики болезней органов пищеварения
<i>Тема занятия</i>	<b>Хронические гастриты. Язвенная болезнь и другие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.</b>
<i>Курс</i>	IV
<i>Факультет</i>	Подготовки иностранных студентов

## 1. Актуальность темы

**Хронический гастрит** - хронический воспалительно-дистрофический процесс в слизистой оболочке желудка, который сопровождается нарушением процессов клеточной регенерации и прогрессирующей атрофией железистого эпителия.

Хронический гастрит - широко распространенное заболевание органов пищеварения, которым в разных странах мира страдает около 20-30% всего взрослого населения планеты. Из всех заболеваний желудка на ХГ приходится 80-85%. Считается, что распространенность ХГ зависит от расовой принадлежности, места жительства людей и их возраста. ХГ тип А встречается довольно редко (около 10% всех атрофических гастритов), в основном в двух вековых группах: у пожилых людей и у детей. На ХГ тип В, приходится около 85% всех ХГ. Мужчины молодого и среднего возраста страдают значительно чаще женщин, но после 60-65 лет эти расхождения исчезают.

## 2. Конкретные цели.

Студент должен знать:

- Определять этиопатогенез ХГ в зависимости от разных этиологических факторов;
- Объяснять роль Н.Рylogi в возникновении хронических гастритов
- Знать классификацию ХГ:
- Проанализировать основные клинические синдромы при ХГ, особенности клинического течения;
- Уметь диагностировать ХГ
- Учитывать особенности лабораторных и инструментальных исследований при ХГ;
- Применять значение эндоскопического (с морфологией) и рентгенологического исследования для установления диагноза
- Проводить дифференциальный диагноз ХГ
- Выявлять осложнения ХГ
- Составить современное лечение разных типов ХГ
- Проводить первичную и вторичную профилактику ХГ
- Знать прогноз и трудоспособность.

## 3. Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы. (междисциплинарная интеграция)

№	Названия предыдущих дисциплин	Полученные навыки
1	Анатомия	Анатомические особенности строения желудка, строение системы пищеварения
2	Физиология	Физиологические особенности желудка
3	Патофизиология	Этиология и патогенез ХГ
4	Пропедевтика внутренних болезней	Симптоматология ХГ. Клинические варианты ХГ. Владеть методами обследования больного с ХГ
5	Фармакология	Принципы лечения ХГ, рецептура

## 4. Задачи для самостоятельной работы во время подготовки к занятию

4.1 Перечень основных терминов, параметров, характеристик, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

№	Термин	Определение
1	Аутоиммунные заболевание	– это особая группа патологических состояний, которая характеризуется агрессией иммунных факторов: антител, макрофагов,

		лимфоцитов против собственных клеток, их фрагментов или отдельных молекул. Причиной их развития являются расстройства иммунного гомеостаза, который может быть обусловлен дефектами определенных звеньев иммунитета, изменением антигенов или нарушениями в системе иммунокомпетентных клеток.
2	H.Pylori	Спиралеподобная грамм-отрицательная бактерия, которая инфицирует разные участки желудка и 12-перстной кишки
3	Синдром ацидизма	Синдром кислой диспепсии проявляется изжогой, отрыжкой кислым и наличием кислого привкуса во рту, ощущением жгучей боли в эпигастральной области, склонностью к запорам, обложением языка белым налетом.
4	Глютеновая энтеропатия	-генетически детерминированное или приобретенное заболевание тонкой кишки, которое характеризуется гиперрегенераторной атрофией ее слизистой оболочки и недостаточностью ферментов, которые расщепляют белок злаковых - глиадин (одну из фракций глютена-белка клейковины пшеницы, ржи, ячменя) со вторичным токсичным иммунным повреждением кишки (А.В.Фролькис, 1982).
5	Уреазный тест	Способность хеликобактерий выделять уреазу, под влиянием которой мочевиная, находящаяся в желудке распадается с образованием аммиака. Последний переводит Рн - среды, которая содержит мочевины, бактериостатический агент и фенол-рот изменяет его цвет из желтого в малиновый. Время появления малиновой окраски субстрата в определенной мере дает возможность судить о степени осеменения хеликобактериями:

#### 4.2 Теоретические вопросы к занятию:

- 1/ Определение хронического гастрита.
- 2/ Этиология и патогенез ХГ.
- 3/ Основные клинические признаки ХГ.
- 4/ Классификации ХГ.
- 5/ Особенности клинического течения.
- 6/ Диагностика ХГ.
- 7/ Дифференциальная диагностика.
- 8/ Осложнения.
- 9/ Основные принципы диетотерапии.
- 10/ Дифференцированное лечение. Выпишите рецепты.
- 11/ Санаторно-курортное лечение, профилактика ХГ
- 12/ Медико-социальная экспертиза, вопросы трудоустройства

#### 4.3 Практические задачи, которые выполняются на занятии

- собрать жалобы и анамнез у больного;
- провести обследование, выявить и дать оценку изменениям в его состоянии;
- сформулировать предварительный диагноз
- составить план дополнительных обследований и оценить его результаты.
- дать оценку лабораторным и инструментальным исследованиям.
- составить схему дифференциального диагноза
- сформулировать обоснованный клинический диагноз согласно требованиям современной классификации
- составить план лечения в зависимости от варианта, течения ХГ.
- назначить восстановительное лечение на разных этапах реабилитации.
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройство, профилактики

#### Содержание темы

##### **Анатомо-физиологические особенности, кровоснабжение и иннервация желудка**

Желудок состоит из нескольких отделов: кардиального, дна, тела и пилорического.

Входная, или кардиальная, часть начинается отверстием, которое соединяет желудок с пищеводом (кардиальным отверстием). Слева от кардиальной части находится выпуклый кверху отдел - дно желудка. Наибольшим по размерам и широким отделом является тело желудка, которое вверху без четкой границы продлевается в дно, а дальше постепенно суживается и переходит в исходный (пилорический) отдел. Последний представляет собой дистальный отдел желудка.

Стенка желудка состоит из трех оболочек: внешней - брюшины, средней - мышечной и внутренней - слизистой.

Различают желудочные железы (собственные), расположенные в участке дна и тела, которые состоят из главных и париетальных клеток, и желез, которые состоят только из главных клеток.

Иннервация: plexus gastrici.

Кровоснабжение желудка осуществляется в участке малой кривизны правой и левой желудочными артериями, в области большой кривизны - правой и левой желудочно-сальниковыми артериями, дна - короткими желудочными артериями.

##### **Этиология хронического гастрита**

**1. Экзогенные факторы:** (нарушение питания, плохое состояние жевательного аппарата, курение и алкоголь, химические вещества.

**2. Эндогенные факторы:** (*Helicobacter pylori* при ХГ типа В — около 80-90% всех, ХГ генетическая склонность при ХГ типа А — около 5-10% всех ХГ, рефлюкс желчи в желудок — около 5% всех ХГ, возраст, прием нестероидных противовоспалительных средств, другие заболевания — сахарный диабет гипертиреоз, гиперпаратиреоз, болезнь Крона, ХПН

Установлено, что риск прогрессирующей атрофии слизистой оболочки желудка при атрофическом гастрите (тип А) с пернициозной анемией у кровных родственников в 20 раз выше, чем в общей популяции, которая связана с существованием генетического фактора А, который наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Исследование показали, что в крови и желудочном соке больных атрофическим гастритом типа А и мегалобластической анемией имеются аутоантитела париетальных клеток слизистой и внутреннего фактора, которые блокируют его связь с витамином В. Нередко пернициозная анемия и атрофический фундальный гастрит сочетаются с тиреоидитом Хашимото, сахарным диабетом I типа, витилиго, гипогаммаглобулинемией, которые также имеют аутоиммунную природу. Частое объединение этих заболеваний, очевидно, обусловлено сцеплением генов, которые отвечают за аутоиммунные процессы, которые лежат в основе патогенеза этих заболеваний.

**Наиболее распространенный тип ХГ, который встречается в 85-90% всех гастритов — антральный гастрит (тип В), не связанный с генетической детерминантностью. Длительное**

время было совсем непонятно, почему вообще он возникает. Но в 1982 году австралийские исследователи В.Marshal и R.Warren независимо друг от друга выявили в слизистой оболочке желудка больных с хроническим антральным гастритом чрезвычайно высокую частоту нахождения микроорганизмов, которые сначала были условно названы пилорическими кампилобактериями или кампилобактероподобным организмом (Campylobacterlike organism, CLO), а уже позднее получили международное название *Helicobacter pylori* (Hp).

Открытие этих бактерий революционизировало гастроэнтерологию и перевернуло не только старые представления о стерильности верхних отделов желудочно-кишечного тракта, но и большое количество фундаментальных концепций о гастродуоденальных заболеваниях и основы патофизиологии желудка. Всего 15 лет тому наличие этих бактерий даже не предполагалось, а сегодня мы знаем, что эта инфекция, очевидно, наиболее, распространенная во всем мире.

Этот микроорганизм вызывает гастриты почти в 20-30% взрослого населения земного шара и является также этиологическим фактором больше 95% всех дуоденальных язв, почти 90% доброкачественных немедикаментозных язв желудка и возможно играет определенную роль в возникновении 60-70% случаев рака желудка и других болезней.

### **Этиология и патогенез хронических гастритов**

**Этиология.** В широком спектре этиологических факторов, которые приводят к развитию ХГ, ведущая роль принадлежит хеликобактерной инфекции (обсеменение слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*) ХГ в 60-95% случаев, преимущественно гастрита типа В.

Среди причин развития ХГ типа А - аутоиммунные процессы. Антитела париетальных (обкладочных) клеток и внутреннего фактора Касла оказываются в 2-18% больных с ХГ. В 20-30% случаев эти же антитела определяются при таких аутоиммунных заболеваниях, как зоб Хашимото, тиреотоксикоз, гипертиреозидизм, инсулинозависимом диабете, болезни Аддисона, поражениях кожи.

Причиной развития гастрита, особенно типа С является дуодено-гастральный рефлюкс, продолжительный прием медикаментов, которые повреждают слизистую оболочку желудка, уничтожая защитный слизистый барьер. К таким препаратам принадлежат ацетилсалициловая кислота, нестероидные противовоспалительные средства (метиндол, индометацин, диклофенак натрия и другие, кортикостероиды).

Определенную роль в возникновении ХГ играют нарушения режима питания, злоупотребление весьма острой пищей, которая способна повышать секрецию соляной кислоты, маринадами, копченостями, употребление недоброкачественных продуктов, чрезмерного количества алкоголя. Хотя непосредственное влияние курения на развитие ХГ окончательно не доказано, все же продолжительное поступление в желудок никотина разрушает регенерацию желудочного эпителия, повреждает защитный слой слизи.

Среди профессиональных факторов, способствующих развитию ХГ, важное место занимают радиационные излучения, попадание в желудок паров кислот, щелочей, угольной и металлической пыли.

Причиной эозинофильного ХГ может быть пищевая аллергия на рыбу, яйца, шоколад, молочные продукты, возможно его развития при бронхиальной астме, крапивнице и других аллергозах. Лимфоцитарный гастрит часто развивается при врожденной или приобретенной глютеневой энтеропатии. При болезни Крона, саркоидозе, гранулематозе Вегенера развивается гранулематозный ХГ.

**Патогенез.** Развитие гастрита в зависимости от этиологического фактора имеет свои особенности.

В частности, при попадании на слизистую хеликобактерий, способных выделять уреазу из мочевины, которая находится в желудке, образовывается аммиак, который, нейтрализует соляную кислоту вокруг бактерии, создается благоприятная среда для ее существования и размножения. Под влиянием муциназы, выделяемой бактерией, разрушается муцин желудочной слизи и формируется зона локального снижения его вязкости. Благодаря этим двум механизмам и спиральноподобной форме бактерий, она легко проникает в подслизистый слой и прикрепляется к покровно-ямочному эпителию антрального отдела желудка, повреждая его. Благодаря наличию на поверхности хеликобактерий рецепторов для адгезии (фимбриального и нефимбриального гемагглютинина, липидсвязывающего ганглиотетраозилцерамида, адгезинов, которые взаимодействуют с антигенами эритроцитов и сульфомуцинов) хеликобактерии связываются с

рецепторами поверхностного эпителия, который приводит к его дистрофическим изменениям и снижению функциональной активности. В результате хеликобактерии размножаются, активно выделяют ферменты, за счет образования аммиака стимулируют секрецию гастрина и тормозят -соматостатин. Кроме того, они индуцируют продукцию и выделение медиаторов воспаления. Эпителиальные клетки слизистой оболочки желудка под влиянием хеликобактерий продуцируют большое количество интерлейкина-1, который в свою очередь, вызывает дегрануляцию тучных клеток с высвобождением гистамина. Последний повышает проницаемость сосудов подслизистого слоя и оказывает содействие поступлению в очаг воспаления нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов. В ряде случаев хеликобактерии также продуцируют вакуолизирующий цитотоксин, под влиянием которого слизистая оболочка желудка подвергается выраженным структурным изменениям вплоть до образования эрозий.

Совсем другие механизмы развития аутоиммунного гастрита. Разнообразные виды антител (аутоантитела к микросомам париетальных клеток, цитотоксичные, антитела к гастриновым рецепторам, против H<sup>+</sup>- K<sup>+</sup>- АТФ, блокираторы связывания витамина B12) с помощью комплимента влияют на париетальные, гастринпродуцирующие клетки и таким образом приводят к деструкции слизистой тела желудка. Кроме того, они вызывают нарушение местной гуморальной защиты. В основе образования антител имеется наследственно обусловленная склонность. С другой стороны снижение продукции соляной кислоты приводит к уменьшению тормозного влияния на выделение гастрина. Высокий уровень гастрина стимулирует пролиферацию, но уменьшает дифференциацию молодых эпителиальных клеток, которые в норме являются предшественниками париетальных клеток желудочных желез.

В патогенезе химического гастрита главную роль играют желчные кислоты и лизолецитин, которые повреждают слизистую оболочку желудка, и подавляют синтез простагландинов.

Способность нестероидных противовоспалительных средств блокировать активность циклооксигеназы -1, которая принимает участие в продукции из арахидоновой кислоты простагландинов является основным звеном патогенеза ХГ при приеме НПС.

**Классификация.** Хронический гастрит включен в несколько рубрик МКХ-Х:

K29 - Гастрит и дуоденит

K29.2 - Алкогольный гастрит

K29.3 - Поверхностный гастрит

K29.4 - Хронический атрофический гастрит

K29.5 - Неуточненный хронический гастрит

K29.6 - Другие формы гастрита

Гипертрофический

Гранулематозный

Болезнь Менетрие

K29.7 - Гастрит невыясненный

K29.8 - Дуоденит

K29.9 - Гастродуоденит невыясненный

Последней классификацией ХГ является Хьюстонская (1994 год), которая предусматривает объединение в диагнозе этиологии, топографии и морфологии гастрита.

Согласно этой классификации выделяют морфологические типы гастрита:

- 1) Неатрофический, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией, поверхностный, антральный, гиперсекреторный (тип В).
- 2) Атрофический, который, в свою очередь, делится на:
  - а) аутоиммунный, диффузный гастрит тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией (тип А);
  - б) мультифокальный, в основе этиологии которого, лежат хеликобактерии, алиментарные и факторы внешней среды, локализованный в теле желудка (тип А).
- 3) Особые формы, к которым принадлежат:
  - а) химический - который возникает в результате действия нестероидных противовоспалительных средств;
  - б) радиационный, что развивается в результате действия разных доз радиоактивного излучения;

в) лимфоцитарный, этиология которого не до конца выяснена. Возможно, имеет место связь с хеликобактериями, а также иммунные механизмы, поскольку этот вариант гастрита ассоциирован с глютенной энтеропатией;

г) эозинофильный, который развивается при пищевой аллергии и других аллергических заболеваниях;

д) гранулематозный, ассоциированный с саркоидозом, болезнью Крона, гранулематозом Вегенера (за исключением Нр-инфекции);

ж) другие инфекционные, которые вызываются гастропирилами, цитомегаловирусами.

#### **Примеры формулировки диагноза:**

1. Хронический неатрофический гастрит (тип В), ассоциированный с хеликобактерной инфекцией, умеренной активности, с повышенной секреторной функцией желудка.

2. Хронический гранулематозный, пангастрит, ассоциированный с саркоидозом, со сниженной секреторной функцией желудка.

**Клиническая картина.** Ведущими в клинической картине неатрофического гастрита типа В являются:

а) болевой синдром;

б) синдром ацидоза (кислой диспепсии).

1. Боли при гастрите В имеют язвеподобный характер, они достаточно интенсивные, чаще локализуются в правой половине эпигастрия, возникают натощак или через 1-1,5 часа после еды, уменьшаются после приема пищи.

2. Синдром кислой диспепсии проявляется изжогой, отрыжкой кислым и наличием кислого привкуса во рту, ощущением жгучей боли в эпигастриальной области, склонностью к запорам, обложением языка белым налетом.

Для гастрита А (атрофического, мультифокального) характерны следующие синдромы и симптомы:

1. Синдром желудочной диспепсии, который проявляется ощущением тяжести и распирания в надчревной области после приема пищи, тошнотой, отрыжкой воздухом, пищей, тухлыми яйцами, неприятным вкусом во рту, незначительным снижением аппетита, иногда рвотой пищей.

2. Синдром недостаточности пищеварения и кишечной диспепсии, для которого характерны вздутия живота, чрезмерное урчание и переливания, склонность к поносам, а при продолжительном развитии заболевания - умеренному и постепенному похудению, гипопроотеинемии и гипоальбуминемии.

3. Анемический синдром с развитием В 12-дефицитной анемии, для которой характерны общая слабость, головные боли, головокружение, ярко-красный язык со сглаженными сосочками, снижение в крови уровня гемоглобина, количества эритроцитов, повышение цветного показателя, лейкопении.

4. Синдром гиповитаминоза, который проявляется дефицитом разных витаминов, чаще группы В, а клинически - сухостью кожи, заеды в углах рта, ухудшением зрения, кровоточивость и воспалением десен, дерматитами, ломкостью ногтей.

5. Дизэлектrolитный синдром, появляется как следствие проявлений синдрома нарушения переваривания и при диффузной атрофии слизистой оболочки желудка и проявляется дефицитом в организме разных ионов. В частности, дефицит ионов калия может вызвать снижение интервала S-T ниже изолинии и появление отрицательного зубца Т; ионов кальция - остеодистрофии, ионов железа - умеренно выраженной железодефицитной анемии.

6. Синдром вариабельной полиглангулярной эндокринной недостаточности проявляется слабо выраженными нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы, надпочечников, щитовидной железы, половой функции.

7. У женщин нередко при ХГ типа А отмечается астеноневротический синдром, для которого характерны слабость, парестезии, холод в конечностях, нарушение сна. Последние 5 синдромов характерны для длительно протекающего атрофического гастрита, пангастрита.

В клинической картине химического гастрита ведущими являются:

1) болевой; 2) диспепсический; 3) анемический и, несколько реже, демпинг-синдром и гипогликемии.

Боли при данном варианте гастрита возникают после пищи, имеют жгучий характер, не всегда исчезают после приема антацидов, усиливаются во время еды и сопровождаются рвотой с примесью желчи.

Среди особенностей диспепсического синдрома при химическом гастрите отмечается часто отрыжка и рвота желчью, которая приносит облегчение, горечь во рту, изжога, тошнота.

Поскольку чаще всего лимфоцитарный гастрит развивается при глютенной энтеропатии, то в клинической картине ХГ преобладают симптомы основного заболевания. Иногда течение лимфоцитарного гастрита напоминает клиническую картину гастрита В.

При гранулезном гастрите специфических клинических симптомов нет. Чаще всего отмечаются тупые боли в эпигастрии без четкой связи с приемом пищи. Нередко появляется ощущение тяжести и переполнение в желудке, тошнота и рвота, которые приносят облегчение, отрыжка воздухом и вздутие живота.

Для эозинофильного гастрита характерно ощущение распирания и боли в животе разлитого характера, рвота, поносы, которые возникают после приема молока, яиц, рыбы, орехов, цитрусовых. Иногда при этом появляются зуд в области анального отверстия. Одновременно у таких больных имеет место в анамнезе аллергические заболевания, клиническая картина которых была разнообразной (от аллергического ринита до ангионевротического отека, крапивницы и астмы). Часто у них диагностируется экзема, эозинофилия в периферической крови.

#### **Диагностика хронического гастрита:**

1. Всестороннее изучение клинических симптомов и синдромов.

2. Рентгеноскопия и рентгенография желудка – особенно при хроническом атрофическом гастрите уступает только гистологическому исследованию биоптата слизистой оболочки желудка: изменения рельефа слизистой оболочки (желудочные ареолы имеют неправильную форму, размерами 3-5 мм больше, борозды между ними расширены, временами не дифференцируются), дополнительные признаки : ускоренная перистальтика, нарушение тонуса, увеличение числа складок слизистой, их выпрямление.

3. Фиброэзофагогастродуоденоскопия с последующим цитологическим исследованием мазков, отпечатки биоптатов слизистой тела и антрального отдела желудка.

Биоптаты нужно брать в областях с наибольшей гиперемией и отеком (3-5 биоптатов из каждого отдела).

Для антрального гастрита (тип В) характерны следующие признаки:

- гиперемия
- отек слизистой этого отдела
- хорошо выраженные подслизистые кровоизлияния и эрозии
- гиперплазия складок
- экссудация
- антральный спазм.

Для фундального гастрита характерны такие эндоскопические признаки:

- бледность слизистой тела желудка
- ее истонченность
- сглаженность складок в теле и антральном отделе
- пятнистая гиперемия
- просветление сосудов
- повышенная ранимость

3. Определение степени обсеменения слизистой антрального отдела и тела желудка хеликобактериями.

а) мазы - отпечатки красят по методу Романовского - Гимзе и изучают количество спиралеподобных или S - подобных бактерий в поле зрения микроскопа при увеличении 360. при этом диагностируют три степени обсеменения.

- до 20 микробов в поле зрения - слабая степень (+)
- от 20 до 50 - средняя степень (++)
- 50 и > - высокая (+++)

б) более доступным является уреазный тест (экспресс метод), основанный на способности хеликобактерий выделять уреазу, под влиянием которой мочевины, находящаяся в желудке распадается с образованием аммиака. Последний переводит pH - среды, которая содержит



мочевину, бактериостатический агент и фенол-рот и изменяет его цвет из желтого в малиновый. Время появления малиновой окраски субстрата в определенной мере дает возможность судить о степени осеменения хеликобактериями:

- появление малиновой окраски на протяжении первого часа, свидетельствует о значительном инфицировании слизистой оболочки

- на протяжении 2 - 4 часов – об умеренной

- через 22-24 часа - о незначительной

- больше чем 24 ч - об отсутствии обсеменения.

с) диагностика обсеменения: СОЖ НР можно проводить с помощью CLO - теста (фирмы Delta), которые представляет собой специальные пластины с реактивом в центре, в одну из которых помещается биоптат и по изменению окраски центрального кольца с биоптатом судят о наличии НР.

д) с этой же целью используют де-нол-тесты (фирмы “Яманучи”).

е) дыхательный тест с мочевиной, основанный на приеме внутрь мочевины, меченной углеродом (C13, C14).

- от 1 до 3,5% - легкий

- 3,5-6,4% - средний

- 6,5-9,4% - высокий

- < 9,5% - очень высокий.

4. Для верификации диагноза ХГ обязательным является гистологическое исследование биоптатов слизистой желудка. Морфологические признаки необходимо разделить на 2 группы. Первая из них - это те признаки, которые можно оценить количественно. К ним относятся выраженность воспаления, активность процесса, атрофия (уменьшение количества желез), кишечная метаплазия и уже описанные выше степени обсеменения слизистой НР.

а) об активности воспалительного процесса необходимо судить по выраженности нейтрофильной инфильтрации и локализации. Согласно визуальной - аналоговой шкалы по Dixon et al.(1996) выделяют легкую степень воспаления (от 4 до 10 нейтрофильных лейкоцитов на 100 эпителиоцитов), среднюю (10-20) и тяжелую (> 20)

б) установление типа кишечной метаплазии.

Различают 3 типа кишечной метаплазии.

I тип – тонкокишечная.

II тип - неполная толстокишечная.

III тип - толстокишечная с секрецией сульфомуцинов.

Два последних вызывают настороженность в отношении возможного развития рака желудка.

Нередко при морфологическом обследовании обнаруживается пилорическая метаплазия, т.е. образование на месте главных желез тела и дна желудка пилорических. Наличие при гистологическом обследовании тонкокишечной и пилорической метаплазии свидетельствует о дисрегенераторных процессах и является признаком длительно протекающего ХГ.

Морфологическими признаками лимфоцитарного гастрита являются: выявление атрофии ворсинок тонкой кишки, инфильтрация ее стенки и слизистой оболочки желудка лимфоцитами, количество которых не меньше, чем 30 на 100 эпителиоцитов.

Для эозинофильного гастрита характерна инфильтрация собственной пластинки слизистой эозинофилами, количество которых больше 10 на 100 эпителиоцитов.

О гранулематозном гастрите свидетельствует выявление эпителиально-клеточных гранул с гигантскими многоядерными клетками в собственной пластинке слизистой оболочки желудка.

Среди неспецифических морфологических признаков ХГ обнаруживают дистрофию поверхностного эпителия, отек, фиброз, изменения со стороны.

5. С целью диагностики ХГ целесообразно исследование желудочной секреции. Существуют два основных метода ее определения: фракционное исследование желудочной секреции с помощью тонкого зонда с высчитыванием дебита базальной и стимулированной фазы. Для стимуляции необходимо использовать гистамин в субмаксимальной (0,008 мг/кг массы тела) и максимальной (0,025 мг/кг) дозе и пентагастрин из расчета 6 мг/кг массы тела. При этом определяют объемы базального и стимулированного секрета, дебит базальной и стимулированной кислотной продукции, которые выражают в л/ч и мэкв (ммоль)/ч. Нормальными показателями

секреции считаются объем желудочного секрета в базальную фазу - 0,05-0,1 л/ч, а в стимулированную субмаксимальной дозой гистамина - 0,1-0,14 л/ч. Дебит - час общей HCl - 1,5-5,5 ммоль в ч - в базальную фазу и 8-14 м/моль в ч - стимулированную.

6. Поскольку морфологическое исследование СОЖ не всегда удается провести, в какой-то мере о количестве париетальных клеток можно судить по результатам исследования желудочной секреции. Установлено, что один млрд. этих клеток после стимуляции максимальной дозой гистамина за ч секретирует 23 ммоль соляной кислоты. Получив результаты исследования дебита HCl у каждого конкретного больного, составляем пропорцию и высчитываем количество париетальных клеток.

7. Интрагастральная Рн - метрия позволяет установить концентрацию свободных водородных ионов на поверхности тела и пилорического отдела желудка, рн в пределах 0,1-1,3 свидетельствует о гиперацидности, 1,3-2,0 о норме -, 1,7-3,0 - гипоацидности, а рн 3,0 и больше об анацидности.

8. Снижение в крови гемоглобина и количества эритроцитов свидетельствует о развитии В12 - дефицитной анемии, что характерно для гастрита типа А.

9. При подозрении об аутоиммунном гастрите целесообразно определить наличие в крови антител к париетальным клеткам и гастромукопротеину, а также содержащее Т-супрессоров, Т-хелперов, циркулирующих иммунных комплексов, цитокинов.

#### **Дифференциальный диагноз ХГ нужно проводить с:**

- химическим гастритом
- радиационным гастритом
- лимфоцитарным хроническим гастритом
- гранулематозным хроническим гастритом
- эозинофильным хроническим гастритом
- другими инфекционными хроническими гастритами (обусловленные цитомегаловирусом, грибами рода Candida, микобактериями туберкулеза, разными паразитами)
- доброкачественными и злокачественными опухолями желудка;
- неязвенной диспепсией;
- язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки;
- другими заболеваниями органов пищеварения (хроническим некалькулезным холециститом, болезнями тонкой и толстой кишки, хроническим панкреатитом).

**Течение ХГ** продолжительное, в большинстве случаев благоприятное. С другой стороны ХГ считается факультативным предраковым состоянием. Его наличие является фактором риска для развития новообразований в желудке. При этом наиболее возможным для трансформации в рак желудка у больных с ХГ является метаплазия эпителия по толстокишечному типу (полную и неполную) с преобладанием дегенеративных процессов.

#### **Лечение.**

Хронический гастрит тип А:

1. В фазе обострения показана диета №1, при которой питание должно быть 5-6 разовым. Таким больным ограничивают продукты, которые раздражают слизистую оболочку желудка (копчености, маринады, острые приправы) и те, которые плохо переносятся (молоко, рыба, крепкий кофе, чай, алкоголь).

Постепенно можно переходить на диету №2 или общий стол (диета №15). Больным показаны кисломолочные продукты (кефир, простокваша, ряженка, йогурты, творог). Кроме того, им можно рекомендовать омлеты, яйца, нежирные супы, борщи, мясные и куриные бульоны, овощные отвары, рыбная та грибная похлебки, нежирное отварное мясо в виде паровых котлет, фрикаделек, сосиски, сардельки, вареная колбаса, овощи, фрукты, соки черной смородины, лимонный, березовый, клюквенный, отвар шиповника. Энергетическая ценность пищи должна равняться 2600-3200 ккал/пор.

2. Для ликвидации воспалительного процесса в теле желудка больным с гастритом А необходимо назначать сукральфат по 1 г 4 раза в день или 2 г 2 раза в день на протяжении 4 недель, или вентер по аналогичной схеме. С этой же целью также показаны отвар или настой листьев подорожника (из расчета 15 г на 200 мл воды) по 1-2 столовой ложки перед едой. Плантаглоцид по 1 чайной ложке на 0,5 стакана воды на протяжении 3-4 недель, в качестве противовоспалительных средств этим больным можно назначить отвары или настои лечебных

трав, таких как тысячелистник, корень валерьяны, трава зверобоя, цветков ромашки, чистотела большого.

3. Больным с гастритом А показаны связывающие и обволакивающие препараты, в частности, висмута нитрат, основной висмут субсалицилат, викалин, дерматол по 1 г на 1/3 стакана теплой воды 3 раза в день за 30 мин до еды 14-21 день. С этой же целью назначаются средства растительного происхождения, такие как аллантон по 0,1 г (1 таб.), 2-4 раза в день за 30 мин до еды; калефлон по 0,1-0,2 г (1-2 таб. 3 раза в день), альтан по 0,02х 2 раза в день.

4. Для стимуляции репаративных и регенеративных процессов в слизистой оболочке желудка больным гастритом А показаны:

- карнитина хлорид по 1-2 чайных ложки 20% р-на 2 раза в день на 1 ст. сока, киселя или компота на протяжении 1-2 месяцев;

- рибоксин по 0,2 г 3 раза в день за 30 мин до еды на протяжении 3-4 недель;

- метаболит аденин - этаден по 10 мл 1% р-р внутримышечно 1-2 раза в день на протяжении 1-2 недель ;

- энкад (гидролизат дрожжей, который содержит нуклеозид -3 -фосфат и олигорибонуклеозиды) по 3 мл 3% р-р внутримышечно 2 раза в день 2-на протяжении 2ух недель;

- облепиховое и шиповниковое масло по 1ст ложке 3 раза в день за 30мин до еды на протяжении 3-4 недель;

- ретаболил (имеет выраженное анаболическое действие) по 1 мл 5% р-р 1 раз в 2-3 недели 3-4 раза на курс лечения (людям преклонного возраста особенно мужчинам надо назначать осторожно, так как препарат противопоказанный при хроническом простатите, аденоме простаты, сахарном диабете);

- усилению обменных процессов в СОЖ способствуют также поливитаминные комплексы - декамевит, ревит и др., которые необходимо назначать по 1-2 драже на протяжении 1 месяца

5. С целью активации секреторной функции фундальных желез, которые сохранились показаны следующие препараты:

- пентагастрин по 1-2 мл 0,025% р-ра 1-2 раза в день 5-7 инъекций;

- лимонтар по 1 драже - на 1-2ст ложки воды до еды 3 раза в день 3-4 недели;

- зуфилин по 0,15 г 3 раза в день за 30мин до еды 2-3 недели;

- кокарбоксилазу по 50-200 мкг 1 раз в день на 2-протяжении 2-ух недель;

- липамид по 0,025-0,03 г 3 раза в день 3-4 недели;

- цитохром С- по 4-8 мг 0,25% р-ра внутримышечно 1-2 раза в день

- 10 дней;

- свойством стимулировать секреторную функцию желудка владеют и такие препараты, как прозерин, етимизол, глюканат кальция, трентал, которые назначаются в стандартных дозах.

6. Еще одним из направлений лечения ХГ тип А является заместительная терапия. Она показана при резком снижении показателей секреторной и кислотообразующей функции желудка и включает:

- натуральный желудочный сок по 1-2ст ложки на 1/2 ст. воды 3 раза в день через трубочку во время или сразу после еды до уменьшения проявлений желудочной и кишечной диспепсии;

- 3% р-н соляной кислоты по 1ст ложке на 1/2 ст. воды 3 раза в день, продолжительность приема которой определяется клиническими проявлениями;

- абомин по 0,2 г 2-3 раза в день во время или сразу после еды до уменьшения проявлений диспепсии;

- ацедин - пепсин, бетацид по 0,5 г (1т) растворить в половине стакана воды 3 раза в день во время еды;

- панзинорм по 1-2 драже 3 раза в день до ликвидации выраженных проявлений желудочной и кишечной диспепсии;

- с целью коррекции клинических проявлений кишечной диспепсии больным гастритом А показано назначение пепфиза, пепзима, креона, ликреазы, панцитрата, мезима-форте, солизима, сомиллазы, оразы, панкреатина, нигедазы, холензима и других ферментов в обычных дозах;

7.Поскольку гастрит А нередко сопровождается мегалобластической анемией, таким больным необходимо назначать: витамин В12 по 200-1000 мкг, (в зависимости от степени анемии), под контролем уровня гемоглобина, уровня железа в сыворотке крови, цветного показателя, числа ретикулоцитов и эритроцитов, количеством которых определяется продолжительность лечения. Существуют и другие схемы лечения анемического синдрома при ХГ типа А, в частности витамин В12 по 200 мкг ежедневно на протяжении 10 дней, а в период ремиссии по 100 мкг 2 раза в неделю, которая комбинируется с фолиевой кислотой по 5 мг и витамином С, который вводится по 3-5 мл парентерально, или по 0,2-0,3 г внутрь. Одновременно могут назначаться препараты железа (фероплекс, феррокаль, конферон, тардиферон-ретард, ферроградумед).

Лечение хронического гастрита типа В.

1. В фазе обострения таким больным показана диета №1 б (4-5 раз в день), которая включает молочные супы, яйца, мясные суфле, кнели, котлеты, сливочное масло, творог, кисель, натуральное молоко. Через 5-7 дней диету расширяют, включая отварное мясо, рыбу, картофель, вермишель, вареную колбасу, каши, пудинги, сметану, творог, нежирную простоквашу (диета №1). В дальнейшем из рациона исключают копчености, приправы, жаренные кушанья, алкоголь.

2. Этиологическое лечение. Для эрадикации хеликобактерий используются разные соединения антибактериальных препаратов (синтетические пенициллины, тетрациклины, макролиды, метронидазолы, препараты висмута) с Н2 - блокаторами, ингибиторами протонной помпы. Одной из таких схем может быть: омепразол (контралок) по 40 мг + амоксициллин по 500 мг 4 раза или по 1000 мг 2 раза в день + метронидазол 500 мг 3-4 раза в день на протяжении 14 дней.

Другая схема включает один из препаратов висмута (де-нол или субсалицилат висмута, или бисмофальк по 120 мг 4 раза в день) + тетрациклин по 500 мг 4 раза в день + метронидазол (250 мг -4 раза в день) или тинидазол (по 500 мг 2 раза на день на протяжении 14 дней). Еще одна схема предусматривает назначение омепразола по 20 мг по 2 раза в день + кларитромицина (клаксид) по 250 или 500 мг 2 раза в день + тинидазола по 500 мг 2 раза в день 14 дней. С целью более быстрой клинической ремиссии и полной эрадикации хеликобактерий при гастрите целесообразно объединять трехкомпонентную терапию (омепразол, антибиотик, метронидазол) с одними из препаратов Н2 - блокаторов второго и третьего поколения (зонтан по 150 мг 3 раза в день; квамател по 20 мг 2 раза в день) на протяжении 7 дней.

В случаях неудачной эрадикации и при второй линии лечения рассматриваются следующие варианты так называемой «терапии спасения».

**Резервные линии лечения Нр-инфекции («терапия спасения»).**

- ИПП+амоксициллин в высоких дозах (3г/сутки) в течение 10-14 дней.

- ИПП+амоксициллин+рифамбутин (или левофлоксацин) в течение 7-10 дней.

- ИПП+висмут+тетрациклин+фуразолидон в течение 7 дней.

-Наилучшим способом является лабораторное установление резистентности Нр, которая следует применять всегда, когда это возможно.

Перспективным для лечения гастрита В - использование комбинированных противохеликобактерных препаратов, таких как пиллобакт (омепразол+кларитромицин\_тинидазол) по 1 блистеру 2 раза в день - желтый утром, синий вечером на протяжении 7-14 дней; Еще одним комбинированным препаратом является гастростат, который содержит субцитрат висмута (108 мг), метронидазол (200 мг) и тетрациклина гидрохлорид (250 мг); назначается с целью эрадикации хеликобактерий при гастрите В на протяжении 10 дней. С этой же целью можно назначать и хеликоцин (амоксициллин + метронидазол). Для коррекции секреторной функции желудка и уменьшения клинических проявлений синдрома ацидоза больным ХГ В показаны антацидные препараты (актал, мегалак, альмагель, фосфалюгель, альфогель, гастерин-гель, алюгастрин, гелусил - лак, гастрал, тисацид, ренни, маалокс, гестид ) в обычных дозах на протяжении 2-4 недели. С Н2 - блокаторов преимущество следует отдать препаратам 3 поколения, соответственно группам фамотидина (квамател, лецидил, ульфамид, ульцеран, гастер) по 20-40 мг на 2-протяжении 2ух недель. Несколько менее эффективными являются антихолинергичные средства (0,2% р-н платифиллина, или 0,1% р-н метацина, 0,1 % атропина по 0,5-1 мл, экстракт белладонны). В частности им присущи побочные эффекты, такие как тахикардия, сухость во рту,

нарушение зрения. Более эффективным является назначение селективных М-холинолитиков - гастропепина, телензепина по 10 мг, растворив в 2 мл растворителя внутривенно или внутримышечно 2 раза в день 1-2 недели, а потом по 25 мг (таблетка) 2 раза в день еще 7-14 дней. Из других препаратов этой группы показанные гастрил, гастромен, гастрозем, гастролин, пирен, пирегексал сначала внутривенно или внутримышечно, а потом внутрь в обычных дозах.

С целью коррекции секреторной и кислотообразующей функции желудка больным гастритом В можно назначать синтетический аналог соматостатина - сандостатин по 0,05 мг (1мл), 0,1 мг (2мл) внутримышечно.

Больным гастритом В показаны щелочные, сульфатные минеральные воды малой и средней минерализации ("Лужанская", "Поляна квасова", "Поляна Купель", "Моршинская", источника №6) в теплом виде за 1-1,5 ч до еды температура 37-38 °С из расчета 10 мл на 1 кг массы тела в сутки.

Фототерапия включает отвары золототысячника, календулы, зверобоя, ромашки, листья подорожника, семена овса, плоды черники, плоды боярышника, траву Иван-чая. Сборы необходимо готовить по обычным рецептам.

Из физиотерапевтических методов больным гастритом В показаны: гальванизация желудка и электрофорез медикаментов, электрическое поле УВЧ в эритемных дозах, ультразвуковая терапия и терапия дециметровыми волнами, диодинамические токи, лазеротерапия, аппликации парафина, озокерита, грязелечение, особенно в период ремиссии. Методики и рецептура физиотерапевтических процедур изложены в специальных руководствах.

Особенностью лечебной тактики при хроническом гастрите С является ограничение в рационе продуктов, способных стимулировать холекинетическую и холеретическую функции желчевыводящих путей и явления дуоденогастрального рефлюкса. Из рациона исключают: свежие яичные желтки, бульоны, животные жиры, кофе, острые, жаренные и копченые продукты. Одновременно необходимо ликвидировать нарушения моторики 12- перстной кишки и дуоденогастральный рефлюкс, для чего им назначают мотилиум (домперидон), координакс по 5-10 мг 3-4 раза в день (за 20-30 мин до еды и на ночь); цизаприд по 5-10 мг за 15-20 мин до еды, метоклопрамид (церукал, реглан, перинорм по 10-20 мг 2-3 раза в сутки за 15-20 мин до еды). При статических нарушениях моторики желудка больным гастритом С показано назначение но-шпы, галидора, бускопана по 1 таб 2-3 раза в день до уменьшения болей и тяжести в эпигастральной области. Для противорвотного, цитопротективного действия, регулирующим влияние на ЦНС в отдельных случаях при гастритах В и С (при рвоте и тошноте) показано назначение сульпирида (эглонила) внутримышечно по 100 мг (2 мл 5% раствора) 2 раза в день или внутрь по 50 мг 4 раза в день.

Для улучшения эвакуации показана терапия синусоидальными модулированными токами, лазеротерапия, внутренний прием щелочных минеральных вод.

**Профилактика** хронического гастрита заключается в соблюдении режима питания, уменьшение в рационе острых блюд, маринадов, копченостей, отказ от алкоголя, курения. С целью вторичной профилактики показано диетическое питание, санаторное лечение.

Прогноз при хроническом гастрите благоприятный.

#### **Диспансерные мероприятия:**

1. Частота наблюдений терапевтом - 1 раз в год, при атрофическом гастрите - 2 раза в год;
2. Осмотр другими специалистами: стоматолог, онколог - при необходимости;
3. Лабораторные и инструментальные исследования:
  - общий анализ крови - 1-2 раза в год;
  - общий анализ мочи - 2 раза в год;
  - рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта (при необходимости);
  - гастродуоденофиброскопия с биопсией слизистой (при необходимости);

#### **Материалы для самоконтроля**

#### **Задачи для самоконтроля**

1. Больная Д. 62 лет жалуется на ощущение тяжести в надчревной области, тошноту, слабость. Болеет в течение 20 лет. Объективно: кожа и слизистые оболочки бледные, определяется боль в эпигастральной области. Анализ крови: эритроциты  $2,0 \cdot 10^9$ , НВ - 90, ФГС - атрофия слизистой оболочки. Какое исследование необходимо провести для уточнения диагноза?

- а) уреазный тест
- б) интрагастральная РН метрия
- в) выявление антител к париетальным клеткам
- г) дыхательный тест  $^{13}\text{C}$
- д) коагулограмма .

2. Какое из нижезванных исследований поможет уточнить природу заболевания при антральном гастрите?

- а) аутоантитела к париетальным клеткам
- б) определение содержания гастрина в крови
- в) Н.Рylogi в слизистой оболочке
- г) интрагастральная РН метрия
- д) электрогастрография

3. У больной Г. 48 лет, страдающей хроническим гастритом, во время морфологического исследования биоптата слизистой оболочки желудка установлено наличие выраженной плазмоцитарной инфильтрации с большим количеством Ag А-секретирующих клеток. Какой тип хронического гастрита имеет место у больной:

- а) аутоимунный гастрит тип А,
- б) хронический гастрит тип В
- в) хронический гастрит смешанного типа,
- г) химически-токсичный обусловленный гастрит тип С,
- д) лимфоцитарный гастрит

## ЛИТЕРАТУРА:

### *Основная.*

1. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации, врачей-интернов, врачей общ. практики: [в 3-х т.] / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. - К. ; Вінниця : Н. Кн., 2009 – 2794с .
2. Передерий В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей . - Вінниця:СПД Каштелянов А.И.,2011.-776 с.:ил.
3. Видадь Визит. Справочник «гастроэнтерология» М.:Видадь Рус,2016 г.304 с.
4. В.Харченко Классификации заболеваний органов пищеварения. Киев,2015.-54 с.
5. Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи /сост. А.С.Дементьев, И.Р.Манеров, С.Ю.Кочетков, Е.Ю.Чепанова.-М.:ГЭОТАР - медиа,2016.-384 с.
6. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 16 изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2015 – 679 с.
7. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. - Киев.2007
8. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / Сек.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, Ы.В.Маэва, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
9. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К: Демос, 2004. – 321 с.

### *Вспомогательная*

1. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /под ред. проф. О.Я.Бабака, Н.В.Харченка // «Справочник врача Гастроэнтеролог». – 2-ое изд., перераб. и дополнен. – К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2007. – 308 с. – (Серия «Бібліотека «Здоров'я України»)

2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов. – 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицинское информационное агенство, 2004. – 768 с.
3. В.Г. Передерий, С.М.Ткач, Ю.Г.Кузенко, С.В.Скопченко. Кислотозависимые заболевания. Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с ГЭРБ, пептическими язвами, НПВП-гастропатиями, функциональной диспепсией и другими гиперсекреторными состояниями. – Киев, 2008. – 425 с.
4. Наказ МОЗ України від 29.03.2013 № 251 «Про затвердження четвертого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».

Эталоны ответов

- 1.В
- 2.В
- 3.Д

**Методические указания составила**

**к.мед.н., доц. Третьак Н.Г**

# **Язвенная болезнь и другие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.**

## **1.Актуальность темы.**

Диагноз пептической язвы желудка/двенадцатиперстной кишки устанавливается при наличии язвы слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки (соответственно) при проведении эндоскопического обследования. Язва является повреждением эпителия, что распространяется в мышечную пластинку слизистой оболочки. Пептическая язва может привести к развитию ряда осложнений, в том числе urgentных, например острых желудочно-кишечных кровотечений или перфораций.

В структуре распространенности болезней органов пищеварения на пептической язвой желудка и двенадцатиперстной кишки приходится 12,83%. Заболеваемость язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в Украине в 2014 году составила 127,3 человек на 100 тыс. населения (абсолютные значения – 58293,0), распространенность – 2299,4 на 100 тыс. населения (абсолютное значение – 1052741,0). По сравнению с 2009 годом заболеваемость и распространенность пептической язвы несколько снизилась.

## **2.Конкретные цели:**

Студент должен:

- проводить опрос и физикальное обследование пациентов с заболеваниями органов пищеварения;
- обосновать использование основных инвазивных и неинвазивных диагностических методов, которые используются в гастроэнтерологии, определить показания и противопоказания для их проведения, возможные осложнения;
- определить этиологические и патогенетические факторы при язвенной болезни;
- выявлять типичную клиническую картину язвенной болезни;
- выявлять основные варианты течения и осложнения при язвенной болезни;
- составлять план обследования больных при язвенной болезни;
- проводить дифференциальный диагноз, обосновать и сформулировать диагноз при язвенной болезни на основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования;
- назначить лечение, проводить первичную и вторичную профилактику при язвенной болезни;
- диагностировать и оказывать помощь при неотложных состояниях при язвенной болезни;
- демонстрировать владение морально - деонтологическими принципами медицинского специалиста и принципами профессиональной субординации;

## **3. Базовые знания:**

- а) курс анатомии – анатомические особенности желудка и 12-перстной кишки;
- б) курс физиологии – изучение функции желудка;
- в) курс гистологии – гистологические особенности повреждения слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки при ЯБ;



г) курс патанатомии – патоморфологические изменения в желудке и 12-перстной кишке;

д) курс рентгенологии – рентгенологические изменения в желудке и 12-перстной кишке.

#### 4.Задание для самостоятельной подготовки к занятию:

4.1.Перечень основных терминов, параметров, характеристик,

которые должен усвоить студент при подготовке к занятию.

Термин	Определения
Язвенная болезнь (ЯБ)	- это хроническое рецидивирующее заболевание, которое характеризуется общей морфологической особенностью повреждения области слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с образованием дефекта.
Размеры язвенного дефекта	- малая язва (до 0,5 см); - средних размеров (в желудке 1-2см, в 12-перстной кишке 0,3-0,5см); - большая (в желудке 2-4см, у 12-перстной кишки 0,6-1см); - гигантская (в желудке 5см и больше).
Исследование секреторной и кислотообразующей функции желудка	- секреция нормальная 50-100мл за час, повышенная больше 100мл, уменьшенная 50мл; - кислотность: при пищевом раздражителе – норма 40-60 ед., при гистаминовом (пентагастрин) тесте субмаксимальном (0,5мл-1% р-ра)- норма 70-90 ед. или максимальном (1мл-0,1% р-ра)- норма 90-110 ед. - рН метрия: рН 0,9-1,5- гиперацидность; рН 1,6-2,0- нормоацидная; рН 2,1-5,0- гипоацидная; рН больше 6,0-ахлоргидрия.

#### 4.2. Теоретические вопросы

1. Язвенная болезнь и другие пептические язвы желудка и 12-перстной кишки. Определение.
2. Роль Н.руlogi, кислотно-пептического фактора и медикаментов при возникновении пептических язв и их рецидивов.
3. Осложнения пептических язв (перфорация, пенетрация, кровотечение, нарушение эвакуаторно-моторной функции).
4. Значения инструментальных и лабораторных методов диагностики пептических язв. Методы диагностики Нр-инфекции.
- 5.Современная тактика ведения больного с язвой.
6. Эрадикационная терапия.
7. Медикаментозная терапия Нр - отрицательных язв. Показания к хирургическому лечению.

#### Практические работы (задания), которые используются на занятии:

- проведение осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации больного;
- овладение навыками трактовки данных эндоскопического обследования

- желудка и 12-перстной кишки;
- овладение навыками трактовки данных лучевого (рентгенологического и сонографического) обследования пищеварительного тракта и органов брюшной полости;
- овладение навыками трактовки данных обследования секреторной функции желудка (рН-метрии).

### **Содержание темы:**

Пептическая язва - это полиэтиологическое заболевание, которое склонно к рецидивированию и характерной морфологической особенностью которого является возникновение язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишке

#### *Этиология и патогенез язвенной болезни*

Экзогенные факторы ulcerогенеза:

- нарушение питания;
- вредные привычки (курение, употребление алкоголя);
- нервно – психическая перенагрузка;
- профессиональные факторы;
- медикаментозные

действия.

*Эндогенные факторы ulcerогенеза:*

- генетические;
- хронический (Нр) гастрит и метаплазия желудочного эпителия в двенадцатиперстной кишке;
- гиперпродукция соляной кислоты и пепсина;
- возраст и пол.

*Механизмы язвообразования в желудке:*

- преобладание тормозных процессов коры головного мозга;
- снижение тонуса блуждающего нерва;
- угнетение гипоталамо-гипофизарной функции со снижением образования СТГ и повышением резервной надпочечниковой активности;
- снижение защитного слизистого барьера;
- нарушение муцинообразования, регенерации покровного эпителия;
- наличие гипероксидации;
- нарушение кровообращения и локального синтеза простагландинов;
- снижение местного и общего иммунитета;
- замедление и нерегулярность эвакуации желудочного содержимого;
- длительный антральный спазм пищевого химуса;
- незкрытие сфинктера;
- дуоденогастральный рефлюкс;
- действие Нр и субмукоидной инфекции;
- аутоиммунное воспаление слизистой оболочки.

*Механизмы язвообразования в двенадцатиперстной кишке:*

- снижение тормозных процессов коры головного мозга;
- гипертонус блуждающего нерва;
- повышение возбудимости гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы;
- длительная гиперхлоридрия и пептический протеолиз, обусловленный гиперваготонией;
- гипергастринемия и гиперплазия главных желез желудка;
- гастродуоденальная дисмоторика;
- неэффективная нейтрализация содержания желудка мукоидными субстанциями и щелочными компонентами двенадцатиперстной кишки;
- длительное локальное окисление пилорoduоденальной среды;
- желудочная метаплазия в двенадцатиперстную кишку;
- колонизация клеток желудочного типа бактериями Нр и активность субмукозной инфекции.

### **Основные причины пептических язв.**

Нр-инфекция (язвенная болезнь; Нр-индуцированные язвы, вызванные вирулентными штаммами CagA и VacA), - около 95% всех дуоденальных язв и 70%-80% всех язв желудка;

НПВП (аспирин, индометацин и др. НПВП) и другие медикаменты с ulcerогенным эффектом (кортикостероиды и др.) - около 5% дуоденальных и 30% желудочных язв;

Комбинация различных факторов (смешанные язвы)

В настоящее время общепринятая концепция патогенеза основывается на том, что доброкачественные пептические язвы возникают вследствие несоответствия факторов "агрессии" и "защиты" слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Как правило, при локализации язвы в 12 перстной кишке, преобладают факторы "агрессии", основными из которых являются кислотно-пептический фактор, инфекция Нр и ulcerогенные препараты, в первую очередь нестероидные противовоспалительные средства (НПВП). При локализации язвы в желудке, как правило, в первую очередь, снижены факторы "защиты" (слизисто-бикарбонатный барьер, простагландины, иммунные факторы защиты, кровоток и др)

Нр, колонизируя, а затем и повреждая метаплазированную слизистую оболочку, ослабевает «факторы защиты», а генетически обусловленная гиперсекреция кислоты, усиленная нарушением регуляторных механизмов секреции самой бактерией - усиливает «факторы агрессии». Результатом является образование язвы

#### РАБОЧАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ (ПЕПТИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ) ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

И.И. Бурчинский, В.Ю. Кушнир (1973), О.И. Самсон (1979), В. Х. Василенко и соавторы (1987), П. Я. Григорьев (1990), В. Г. Передерий и соавторы (1997), И.И.Дегтярева (1999) с уточнениями (МКБ-10) и дополнениями

За МКХБ-10 язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки классифицируют на такие формы:

1. Язва желудка (круглая, пептическая, эрозивная)
2. Острая язва желудка
3. Острая язва с кровотечением
4. Острая язва с перфорацией
5. Острая язва с кровотечением и перфорацией
6. Хроническая язва желудка
7. Хроническая язва с кровотечением
8. Хроническая язва с перфорацией
9. Хроническая язва с кровотечением и перфорацией
10. Язва двенадцатиперстной кишки (пептическая, эрозивная)
11. Острая язва двенадцатиперстной кишки
12. Острая язва с кровотечением
13. Острая язва с перфорацией
14. Острая язва с кровотечением и перфорацией
15. Пептическая язва неуточненной локализации
16. Гастроэнтальная язва

По стадиям:

I стадия – неосложненная язвенная болезнь, которая впервые выявленная (острая или хроническая без рубцовой деформации), и неосложненная язвенная болезнь с легким течением;

II стадия – неосложненная язвенная болезнь с частыми рецидивами (ежегодно);

III стадия – осложненная язвенная болезнь;

IV стадия - рецидив язвенной болезни после оперативного лечения.

По этиологии:

-H.pylori – положительная;

-H.pylori- отрицательная;

-медикаментозная;

-стрессовая;

-при эндокринных заболеваниях (синдром Золлингера – Эллисона, гиперпаратиреоз);

-при болезни Крона, лимфоме или саркоидозе;

-при заболеваниях внутренних органов (сердечная недостаточность, цирроз печени, хронические неспецифические заболевания легких);

-идеопатическая;

-смешанная (H.pylori + другой установленный этиологический фактор).

По локализации:

-язва желудка – кардиальная, малой или большой кривизны; передней или задней стенки, антральная, привратника (острая без кровотечения или перфорации; хроническая без кровотечения или перфорации);  
-язва двенадцатиперстной кишки – луковицы, ретробульбарного отдела (острая без кровотечения или перфорации; хроническая без кровотечения или перфорации);  
-сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (острая без кровотечения или перфорации; хроническая без кровотечения или перфорации);  
-язвы гастроэнтероанастомоза (острая без кровотечения или перфорации; хроническая без кровотечения или перфорации);  
-неуточненной локализации (острая или хроническая без кровотечения или перфорации).

По размерам язвенного дефекта:

- маленькая язва
- средних размеров (в желудке -1-2 см; в двенадцатиперстной кишке - 0,3-0,5 см);
- большая (в желудке - 2-4 см; в двенадцатиперстной кишке - 0,6-1 см);
- гигантская (в желудке – 5 см и больше).

Клинические варианты:

- типичный;
- гастритический;
- юношеский;
- «поздняя» язва;
- «немая» язва;
- смешанный.

По течению:

- легкое;
- средней тяжести;
- тяжелое

По кислотообразующей функции желудка:

- нормальная кислотность;
- повышенная;
- сниженная;
- истинная ахлоргидрия.

Периоды:

- обострения с рецидивом язвы (фазы рецидива - острая, подострая, рубцевания, эпителизации);
- обострения без рецидива язвы;
- ремиссия (стойкая, нестойкая).

Осложнения:

- стеноз выходного отдела желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки, ретробульбарного отдела двенадцатиперстной кишки;
- пенетрация;
- перфорация (при острой пептической язве; при хронической или неуточненной пептической язве);
- кровотечение (при острой пептической язве; при хронической или неуточненной пептической язве);
- кровотечение и перфорация (при острой пептической язве; при хронической или неуточненной пептической язве);
- каллезная язва;
- малигнизация.

**Основные клинические синдромы при язвенной болезни:**

Болевой (наиболее выраженный), для которого характерны:

- периодичность;
- ритмичность, связанная с приемом пищи (при язве желудка боли появляются сразу или через 15-30 минут после приема пищи, проходят через 2-3 часа после еды; при язве двенадцатиперстной кишки - через 1,5-2 часа, ночные и «голодные» боли, прием пищи успокаивает боли);
- сезонность (весенне-осенние обострения, особенно у больных с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке);
- нарастающий характер по мере развития заболевания;

- локализация (при язве желудка – в подложечной области; при язве двенадцатиперстной кишки - в пилородуоденальной зоне);
- уменьшение боли после рвоты, применения холинолитических средств, а при язве двенадцатиперстной кишки - также после приема еды и щелочей.

Диспептический:

- рвота на высоте боли, облегчающая состояние;
- отрыжка воздухом, тошнота, вздутие живота, снижение аппетита- при язве желудка;
- изжога, запоры - при язве двенадцатиперстной кишки.

Астенический: лабильность вегетативной нервной системы, раздражительность, усиление потоотделения - чаще при язве двенадцатиперстной кишки.

### **Клинические особенности течения разных вариантов язвенной болезни:**

#### **1. Субкардиальные и кардиальные язвы:**

- локализация боли в левой части грудной клетки, в области сердца или за грудиной;
- большие размеры язв и окружающих перифокальных воспалительных изменений;
- развитие левостороннего реактивного плеврита;
- сравнительно редко - дисфагические жалобы;
- наиболее частые осложнения - субкардиальных и кардиальных язв, высокая частота острых профузных кровотечений.

#### **2. Мезогастральные язвы, к которым относятся язвы большой и малой кривизны тела желудка:**

- боль чаще появляется через 0,5-1 час после еды, локализуется в эпигастральной области и левом подреберье, зависит от количества и качества принятой пищи;
- при локализации язвы в верхнем отделе малой кривизны боль может иррадиировать в область сердца, иногда больной чувствует боль только в области сердца, она связана с приемом пищи и уменьшается после приема щелочных растворов;
- при перкуссии боль появляется в эпигастральной области по срединной линии и слева от нее;
- при пальпации живота возможна разлитая болезненность, нередко она распространяется на левую долю печени;
- периодичность обострения связана с погрешностями в питании;
- сезонность обострения язвы малохарактерна;
- кислотность желудочного сока чаще бывает нормальной, реже - пониженной, иногда соляная кислота в желудке отсутствует, что приводит к развитию гипохромной анемии;
- наблюдается тенденция к пенетрации или развитию каллезной язвы.

#### **3. Язвы антрального отдела и пилорического канала:**

- наиболее характерным симптомом язвы пилорического канала является боль, ее чрезвычайная интенсивность, появление через короткие промежутки времени, что объясняется поражением нервно- мышечного аппарата пилорического отдела, его длительным спазмом и повышением внутрижелудочного давления;
- характерными чертами заболевания являются отсутствие сезонности обострений, независимость боли от длительности заболевания, наличия осложнений, а также от приема пищи. Это касается как возникновения боли, так и ее исчезновения;
- наиболее часто боль локализуется в эпигастрии, преимущественно справа, значительно реже наблюдается распространение боли на верхнюю половину живота, а также ее локализация в нижней части грудной клетки возле мечевидного отростка или в левом подреберье; иррадиация боли при пилорических язвах достаточно разнообразна, однако наиболее часто она распространяется в поясницу, область сердца и за грудину (учитывая, что иногда обострения язвенной болезни начинаются с боли именно в зонах иррадиации, необходимо быть достаточно внимательным при обследовании больного и исключить такие заболевания, как желчекаменная болезнь, обострение холецистита, панкреатита, приступ стенокардии, инфаркт миокарда);
- характер болей разнообразный: они могут быть достаточно острыми: режущими, колющими, схваткообразными или тупыми: ноющими, тянущими;
- необычайно характерны для язвы пилорического канала такие симптомы, как рвота, значительная потеря массы тела, тошнота;
- язвам пилорического канала присуща необыкновенная стойкость течения;

-самые частые осложнения пилорических язв - стеноз выходного отдела, который формируется в процессе рубцевания язвы, и массивные кровотечения, обусловленные особенностями васкуляризации выходного отдела желудка.

#### 4. Постбульбарная язва:

- отсутствие типичной для язвы сезонности;
- локализация боли в верхнем квадранте передней брюшной стенки, справа или в спине;
- возникновение болей в конце дня, которые плохо купируются;
- рефлекторный пилороспазм, который сопровождается перемежающимися признаками стеноза пилоруса со стойкими болями и рвотой;
- желтуха, возникновение которой наиболее часто связано со спазмом сфинктера Одди или отеком тканей вокруг язвенного дефекта;
- наиболее частые осложнения: склонность к повторным и относительно частым кровотечениям, что объясняется особенностями васкуляризации ретробульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, портальная гипертензия, связанная с поражением воротной вены во время рубцевания язвенного дефекта.

#### **Особенности физикального обследования больных с язвенной болезнью**

##### Осмотр:

- больные часто принимают вынужденное положение, с ногами, подтянутыми к груди (в связи с сильным болевым синдромом);
- похудание;
- кожные покровы, особенно ладони, повышенной влажности;
- втяжение живота, реже - вздутие, при стенозирующих процессах - перистальтика и антиперистальтика в связи с усилением моторики желудка;
- появление беловато-желтого налета на поверхности языка, ближе к корню.

##### Перкуссия:

- опущение нижней границы желудка;
- ограниченная (локальная) боль при перкуссии по Менделю;
- поздний «шум плеска» при перкуссии передней брюшной стенки.

##### Пальпация (поверхностная):

- резистентность мышц передней брюшной стенки справа от срединной линии или у основания мечевидного отростка;
- защитное напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастрии.

При глубокой пальпации - локальная или разлитая боль в эпигастральной зоне в зависимости от локализации язвы: при язве в области кардии боль локализуется под мечевидным отростком, при язве пилорической части желудка и двенадцатиперстной кишки - справа от срединной линии выше пупка, при язве малой кривизны - слева от срединной линии.

Определяется также болезненность точек, соответствующих рефлекторным зонам Захарьина - Геда, точки Опенховского - болезненность при надавливании на остистые отростки позвонков от X грудного до III поясничного; точки Боаса - слева от позвоночника на уровне X-XII грудных позвонков.

#### **I. Лабораторные обследования:**

##### 1) общеклинические обследования:

- общий анализ крови;
- анализ крови на группу и резус-фактор;
- общий анализ мочи;
- определение глюкозы крови;
- определение наличия сахара в моче;
- копрограмма;
- исследование кала на скрытую кровь (обязательным является динамическое наблюдение).

##### 2) биохимические обследования:

- протеинограмма;
- исследование электролитов крови;
- определение билирубина крови и его фракций, определение активности аминотранс- фераз (АлАТ, АсАТ) проводится при наличии клинических показаний (атипичное течение язвенной болезни, ее осложнения, наличие сопутствующих заболеваний).

## II. Инструментальные обследования:

### 1) рентгенологические методы:

- обзорная рентгеноскопия органов грудной клетки и брюшной полости;
- рентгенография пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки.

В результате рентгенологического обследования у больных с ЯБ определяется основной симптом - «ниша» - выделение контура желудка. Кроме этого прямого признака, при рентгеноскопии определяются непрямые признаки: симптом «указательного пальца» - при наличии язвы в каком-нибудь участке малой кривизны желудка нередко на противоположном боку возникает глубокая борозда вследствие спастического сокращения мышечной оболочки (эта борозда при рентгеноскопии напоминает палец, который прямо указывает на месторасположение язвы); симптом «заслонки» - обусловлен тем, что, передвигаясь по желудку, контрастная масса иногда останавливается на короткое время вроде бы в ожидании открытия заслонки, которая находится в этом месте (задержка перистальтики); определяются также разные деформации желудка и двенадцатиперстной кишки.

### 2) эндоскопические методы:

"золотой стандарт" диагностики- проводится во всех случаях для верификации диагноза

- ФГДС с биопсией и цитологическим исследованием полученного материала (особенно при язве желудка).

В стадии обострения, как правило, язва имеет округлую, реже полигональную форму, края ее высокие, ровные, четко очерченные, слизистая оболочка вокруг язвы имеет вид немного приподнятого валика, повышена ее ранимость и кровоточивость. Глубина язв разная, их дно часто покрыто беловатым или желто-серым налетом. В процессе заживления периаульцерозный воспалительный вал уплощается, язва уменьшается в глубину и приобретает щелевидную или овальную форму, дно язвенного дефекта постепенно заполняется грануляционной тканью. Рубцевание хронической язвы, как правило, приводит к видимому нарушению рельефа слизистой оболочки - деформациям, рубцам или сужениям.

Наиболее часто язва желудка расположена на малой кривизне, в пилорическом и препилорическом отделах, реже - на задней стенке, в кардиальном, субкардиальном отделах и очень редко - на большой кривизне.

Большинство язв двенадцатиперстной кишки расположены в луковице, и только 2% являются постбульбарными.

### 3) функциональные методы:

- исследование секреторной и кислотообразующей функций желудка.  
Секретия: нормальная 50-100 мл за час, повышенная - больше 100 мл, пониженная - меньше 50 мл.
- рН-метрия: рН 0,9-1,5 - гиперацидность; рН 1,6-2 - нормоацидность; рН 2,1-5 - гипоацидность; рН больше 6 - ахлогидрия.
- электрогастрография.

**Для диагностики хеликобактерной инфекции применяются инвазивные и неинвазивные методы.**

К инвазивным относят:

- морфологический – определение микроорганизмов в препарате слизистой оболочки при специальной окраске (по Гимзу, толуидиновым синим, Генте, Вартину-Старри);
- микробиологический (бактериологический) – определение штамма микроорганизма, определение его чувствительности к препаратам, которые применяются;
- биохимический (быстрый уреазный тест);
- определение HP в слизистой оболочке желудка методом полимеразной цепной реакции;

Неинвазивные методы:

- серологический – определение антител к HP (чаще используется метод иммуноферментного анализа);
- дыхательный тест с регистрацией продуктов жизнедеятельности HP (углекислый газ, аммиак) в выдыхаемом воздухе;
- определение антигена HP в кале.

## Дифференциальный диагноз язвенной болезни

Дифференциально-диагностические критерии язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК):

В желудке пептические язвы находятся преимущественно на малой кривизне, в пилорическом участке, в двенадцатиперстной кишке – в верхней горизонтальной ее части. Главным симптомом язвы является боль, которая имеет своеобразный характер. Она почти всегда связана с приёмом пищи, время наступления боли может указывать на местонахождение язвы: чем раньше наступает боль, тем ближе язва к кардиальной части желудка. Поздняя боль указывает на парапилорическую язву. Ночные «голодные» боли характерны для язвы двенадцатиперстной кишки.

При язве желудка боль не является специфическим синдромом и не имеет четкого ритма, характер боли не выражен (интенсивность зависит от глубины язвы).

При язве двенадцатиперстной кишки боль имеет более интенсивный локальный характер: сразу после приёма пищи боль может успокоиться, а через 1,5 – 2 часа усилиться; при язве желудка наоборот: боль возникает сразу после приёма пищи, а успокаивается через 1-2 часа.

Локализация боли позволяет также составить представление о местоположении язвы. Язва в участке кардиального отдела желудка вызывает боль под мечевидным отростком, при язвах малой кривизны боль локализуется слева от средней линии выше пупка, при язве пилорической части желудка, двенадцатиперстной кишки боль чувствуется справа от средней линии возле пупка.

Диспептический синдром стоит на втором месте после болевого. Рвота чаще всего встречается при ЯБ, возникает на высоте пищеварения, рвотные массы имеют кислый запах, рвота облегчает боль. Чаще встречается при язве желудка.

Среди других жалоб: при язве желудка – отрыжка воздухом или съеденной пищей, возможны поносы, снижение аппетита и веса; при язве двенадцатиперстной кишки – изжога, отрыжка кислым, запоры, аппетит не изменен или повышен.

Астенический синдром больше выражен при язве двенадцатиперстной кишки. Кислотообразующая функция желудка повышена при язве двенадцатиперстной кишки и не изменена или снижена при язве желудка.

Окончательную локализацию язвы помогает определить рентгенологическое или эндоскопическое исследование.

Холецистит, желчекаменная болезнь характеризуются приступами печеночной колики, которая возникает после приёма жирной пищи, с иррадиацией в правую лопатку. Желудочная секреция снижается, в желчи – лейкоциты, кристаллы солей. На холецистограмме – камни. Изменения желчного пузыря при УЗИ.

Панкреатит характеризуется болями, которые возникают после приёма жирной пищи, локализуются в правом, левом подреберьях, могут иметь опоясывающий характер. Часто сопровождаются ознобом, повышением температуры, рвотой, которая не приносит облегчения, а также тошнотой, вздутием живота, поносами. Характерным признаком является боль при пальпации в точках Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона. В крови - лейкоцитоз, повышение СОЭ и амилазы, изменения поджелудочной железы при УЗИ.

Гастралгическая форма инфаркта миокарда может иметь течение, подобное язвенной болезни. В этом случае большое значение имеет электрокардиографическое исследование (с изменением зубца Т и сегмента ST, комплексом QRS, характерным для инфаркта миокарда), а также наличие «симптома ножниц» в общем анализе крови, повышение уровня фибриногена, ферментов (АлТ, АсТ, КФК, ЛДГ). Наоборот, у больных язвенной болезнью решающими являются нахождение симптомов язвы или «ниши» и отсутствие типичных электрокардиографических изменений.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Признаки	Дуоденальные язвы	Желудочные язвы
Возраст	До 40 лет	Старше 40 лет
Пол	Преобладают мужчины	Оба



Боль	Ночной, голодный	Сразу после приёма пищи
Рвота	Не всегда	Часто
Изжога	Не всегда	Часто
Отрыжка	Воздухом или едой	Кислым
Аппетит	Сохранен, повышен или страх перед едой	Анорексия
Вес	Без изменений	Снижена

### ДИФФЕРЕНЦИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ОСНОВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА

Признаки	Хронический гастрит (с секреторной недостаточностью)	Язвенная болезнь	Рак желудка
Клиника	Наблюдаются преимущественно диспептические явления	Преобладает боль	Преобладают нарушения общего состояния (слабость, адинамия, нарушения аппетита и др.)
Течение	Периодичность отсутствует, обострения при нарушении режима питания	Периодичность, сезонность обострений	Монотонность, прогрессирующее ухудшение
Общее состояние	Удовлетворительное	Незначительно нарушенное	Возрастание общей слабости, потеря веса
Боль	Умеренная или отсутствует, чаще наблюдается чувство тяжести в эпигастрии	Сильная, связанная с едой, иногда резкие ночные, голодные боли	Умеренная, постоянная
Аппетит	Снижен	Чаще сохранен	Снижен, иногда отвращение к мясной пище
Другие симптомы	Отрыжка, изжога	Часто рвота на высоте боли, которая приводит к облегчению	Иногда рвота, которая не приводит к облегчению

Температура тела	Нормальная	Нормальная	Может быть повышенной
Пальпация	Умеренная боль в эпигастрии	Локальная боль и локальное напряжение мышц в эпигастрии	Болезненность и ригидность мышц брюшной стенки в эпигастрии. В поздних стадиях пальпируется опухоль.
Анализ крови	Изменений нет	Чаще не изменен	Возрастающая анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, возрастание СОЭ
Фибриноген крови	Нормальный	Нормальный	Повышенный
Активность аминотрансфераз	Нормальная	Нормальная	Повышенная
Секреция и кислотность желудочного сока	Нормальная или сниженная	Нормальная или сниженная при язве желудка, повышенная при поражении двенадцатиперстной кишки	Сниженная
Молочная кислота в желудочном секрете	Значительно повышенная	Отсутствует	Повышенная
Рентгенологическое исследование	Изменение складок (гипертрофия, ригидность, атрофия)	«Ниша», конвергенция складок, деформация желудка, двенадцатиперстной кишки	Дефект наполнения, «мертвая зона» (отсутствие перистальтики) рельефа слизистой карциноматозная «ниша», сужение просвета

Гастроскопия	Диффузные изменения слизистой оболочки	Язвенный дефект с диффузным валиком вокруг	Опухоль
Биопсия	Изменений нет	Клетки эпителия	Атипичные клетки

### Лечение язвенной болезни

Режим лечения определяется тяжестью течения болезни. При выраженном болевом синдроме и осложнениях (кровотечение, пенетрация, перфорация) назначается строгий постельный режим (№ 1). При улучшении состояния и снижении угрозы для жизни пациента переводят на режим № 2 (постельный). С исчезновением субъективных проявлений заболевания назначается режим № 3 (полупостельный). Наличие тенденции к полному рубцеванию язвы создает условия для перевода на общий режим (№ 4).

Противоязвенная диета должна способствовать нормализации нарушенного функционального состояния коры головного мозга, обереганию желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому вполне заслуженно наиболее распространенная у нас диета 1а, 1б, 1.

### Медикаментозное лечение

Пациентам с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, как при обострении заболевания, так и в период ремиссии, а также после приёма манипуляций, направленных на лечение осложнений заболевания необходимо назначать адекватную терапию для эррадикации инфекции *H. pylori*. В выборе лечебной тактики следует опираться на рекомендации конференции (2006г.), на которой был разработан и принят договор по современным подходам по диагностике та эррадикации инфекции *H. pylori*, соответствующий принципам доказательной медицины. Согласно договору, основным показанием к антигеликобактерной терапии является язвенная болезнь.

Итоговый документ Маастрихтской конференции впервые предлагает планировать антигеликобактерную терапию, учитывая возможность ее неэффективности. Поэтому такое лечение рассматривается как единственный блок, предусматривающий не только эррадикационную терапию первой линии, но и в случае сохранения *H. pylori* – второй линии одновременно.

Главная цель лечения, направленная на ликвидацию *H. pylori* при язвенной болезни, а также предупреждение рецидивов заболевания. Современные антисекреторные лекарственные средства позволяют успешно купировать симптомы заболевания и добиваться заживления язвы. Так, использование блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов кваматела или фамотидина (40 мг/с) позволяет добиться рубцевания язвы 12-перстной кишки за 4-6 недель лечения у 95% пациентов, рубцевание язвы желудка за 8 недель лечения у 90%. Однако эффективное лечение обострения антисекреторными лекарственными средствами не означает предупреждение обострений болезни далее. Для этого была разработана тактика поддерживающей терапии блокаторами H<sub>2</sub>-рецепторов. В большинстве

исследований при поддерживающей терапии использовалась половинная доза блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов (хотя полная стандартная доза, как правило, более эффективна).

Используют ЛС для поддерживающей терапии с целью предупреждения рецидивов язвенной болезни, таким образом, может быть использована как стандартная доза омепразола (20 мг/с), так и половина стандартной дозы (10 мг/с), хотя большая доза оказалась более эффективной. Антацидные ЛС имеют в терапии болезни вспомогательное значение: их назначают при необходимости дополнительного усиления действия базовых ЛС.

Для того, чтобы реализовывалось действие антихеликобактерных антибиотиков, интрагастральный рН должен быть >5 (еще лучше >6) в течение 6-8 часов. При рН менее 6 Нр-инфекция обычно активно не делится. В таком спорообразном состоянии основные антихеликобактерные антибиотики, такие как амоксициллин и кларитромицин, на нее действуют недостаточно, а больший эффект оказывают нитроимидазолы и висмут. При повышении рН выше 5-6, что могут обеспечить только ИПП в двойной дозе или в парентеральной форме. Нр начинают усиленно делиться и становятся антибиотикочувствительными

### **Необходимые действия врачей**

1. Дать общие рекомендации относительно режима питания, труда и отдыха, отказа от употребления алкоголя и табака.

2. Назначить медикаментозную терапию :

2.1. При H. pylori-положительной пептической язве пациентам, которые ранее не лечились от инфекции H. pylori, назначить эрадикационную антихеликобактерную терапию по одной из схем первой линии: стандарт-трехкомпонентная терапия или последовательная терапия.

2.2. При неэффективности трехкомпонентной или последовательной терапии, непереносимости или резистентности к кларитромицину назначить терапию второй линии (квадротерапию).

2.3. При отсутствии эрадикации инфекции H. pylori назначить терапию «спасения».

2.4 При H. pylori-положительной пептической язве, ассоциированной с приемом НППЗ, и при отсутствии осложнений после проведения антихеликобактерной терапии назначается ИПП в стандартной дозе или антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов в двойной дозе в течение 14-28 дней в зависимости от локализации пептической язвы; дополнительно могут быть назначены сукральфат, висмута субцитрат.

2.5. При H. pylori-негативной пептической язве и при отсутствии осложнений назначить ИПП в стандартных дозах в течение 3-4 недель при дуоденальной локализации язвы, 4-8 недель – при язвах желудка.

Лечение пациентов с пептической язвой в условиях стационара осуществляется при наличии показаний или необходимости хирургического лечения.

Госпитализация осуществляется немедленно в случае наличия острых осложнений пептической язвы и необходимости срочных хирургических вмешательств, в других случаях – в течение 2-5 дней.

Госпитализация осуществляется при:

резко выраженном болевом и диспепсическом синдромах, плохо поддающихся лечению в амбулаторных условиях;

осложненном течении язвы (функциональный стеноз привратника, пенетрация язвы, повышенный риск развития кровотечения);

неэффективной эрадикации инфекции H. pylori после двух курсов терапии; антихеликобактерной терапии при повышенном риске возникновения аллергических реакций.

Трехкомпонентная терапия:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки в течение 10-14 дней.

При аллергии на пенициллин:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 2 раза в сутки в течение 7-14 дней.

NB! Использование высоких доз ИПП последнего поколения (эзомепразол 40 мг 2 р/д) приводит к повышению эффективности трехкомпонентной схемы.

Последовательная терапия:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки 5 дней с последующим

пере-ходом на ИПП + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол (или тинидазол) 500 мг 2 раза в сутки 5 дней.  
Терапія второй линии (квадротерапія):  
(назначается при неэффективности трехкомпонентной или последовательной терапии, при непереносимости или резистентности к кларитромицину)  
ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + висмута субцитрат 120 мг 4 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки + тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки) в течение 10-14 дней.  
Терапія «спасения»:  
(назначается при отсутствии эрадикации инфекции *H. pylori* после второго курса лечения)  
ИПП в стандартной дозе 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + левофлоксацин 500 мг 1 раз в сутки, или рифабутин 300 мг 1 раз в сутки сроком на 10-14 дней.

Особенности фармакотерапии при пептической язве:  
А) Целесообразно назначение пробиотиков в период антихеликобактерной терапии на протяжении 14 дней, поскольку они повышают эффективность эрадикации и предотвращают развитие дисбиотических нарушений кишечника (пробиз, лактиале, энтерожермина).  
Б) После проведения эрадикационной терапии пептической язвы, ассоциированной с приемом ИППЗ, необходимо назначения ИПП в стандартной дозе или антагонистов H<sub>2</sub>-рецепторов в двойной дозе; дополнительно могут быть назначены сукральфат или висмута субцитрат. Длительность лечения – 14-28 дней в зависимости от локализации язвы.  
В) При неосложненной пептической язве двенадцатиперстной кишки последующее назначение ИПП не нужно.  
Г) До получения результатов биопсии для облегчения симптомов пептической язвы при необходимости могут быть назначены антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов, антациды, альгинаты, спазмолитические средства.

#### **Лекарственные средства (нумерация не влияет на порядок назначения):**

1. Ингибиторы протонной помпы: омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол.
2. Антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина: квамател, фамотидин.
3. Антибактериальные средства: амоксициллин, кларитромицин, левофлоксацин, метронидазол, рифабутин, тетрациклин, тинидазол.
4. Другие средства для лечения кислотозависимых заболеваний: висмута субцитрат, сукральфат.
5. Антациды: алюминия гидрооксид + магния гидроксид, гидроокись или гидрокарбонат магния.
6. Альгинаты: натрия альгинат + натрия гидрокарбонат + кальция карбонат.
7. Спазмолитики: дротаверин, мебеверин, папаверин.

Физиотерапия: электрофорез с новокаином или платифиллином на участок эпигастрия, электросон, УВЧ-терапия, бальнеотерапия.

Санаторно-курортное лечение: Березовские Минеральные Воды.

#### **Показания для хирургического вмешательства:**

##### **I. Абсолютные:**

- 1) перфорация язвы;
- 2) проффузное желудочно-кишечное кровотечение;
- 3) стеноз и рубцовые деформации желудка и двенадцатиперстной кишки, которые сопровождаются нарушением эвакуаторной функции;
- 4) малигнизация язвы.

##### **II. Относительные:**

- 1) безуспешность медикаментозного лечения;
- 2) не одноразовые кровотечения в анамнезе;

- 3) каллезные язвы, которые длительное время не рубцуются;
- 4) пенетрирующие язвы, которые не поддаются консервативному лечению;
- 5) рецидивы язвенной болезни после ушивания перфоративной язвы.

### **Материалы для самоконтроля:**

#### **А. Задания для самоконтроля:**

1. Определить основные синдромы при язвенной болезни и клинические особенности течения разных вариантов язвенной болезни.
2. Сформулировать предварительный диагноз.
3. Составить план обследования больного.
4. Дать оценку лабораторных и инструментальных методов обследования.
5. Составить таблицу основных дифференциально-диагностических признаков основных заболеваний желудка.
6. Сформулировать заключительный клинический диагноз.
7. Составить схему патогенеза язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.
8. Составить план лечения с учетом особенностей патогенетических механизмов развития заболевания.
9. Составить план реабилитационных мероприятий.

#### **Б. Задачи для самоконтроля:**

Больной Е. 26 лет. Жалобы на боль в области желудка через 1,5 часа после приёма пищи, который исчезает после рвоты, тошноту, изжогу. В анамнезе: признаки заболевания появились неделю назад, начало заболевания ни с чем не связывает. Отец болен язвенной болезнью. Объективное обследование (отклонения): язык обложен беловатым налетом, напряжение мышц верхней половины живота при пальпации. Фиброгастродуоденоскопия: слизистая желудка и двенадцатиперстной кишки гиперемирована, луковица 12-перстной кишки отечна, дефект слизистой размером 0,5 на 0,5 см, на дне фибрин. Рн-0,9. Тест на хеликобактер положительный. Сформулируйте клинический диагноз и назначьте соответствующее лечение.

**Эталон ответа к задаче:** язвенная болезнь 12-перстной кишки с повышенной кислотообразующей функцией. Фаза обострения. Принимая во внимание наличие в слизистой хеликобактерий, необходимо назначить антибактериальные препараты. Режим 3. Диета 1. Платифиллина гидротартрат 0,2% 1 мл п/к через 12 часов; оксациллин 0,5 г по 2 табл. через 12 часов + трихопол 0,5 г через 12 часов; де-нол 120 мг по 1 т через 6 часов, кларитромицин 0,5 через 12 часов за 1 час до еды.

1. Мужчина 28 лет при поступлении в клинику отмечает боль в подложечной области. В течении 10 лет болен язвенной болезнью 12-перстной кишки. В последнее время характер боли изменился: она стала постоянной, упорной, иррадирующей в спину. Появилась общая слабость, головокружение, быстрая утомляемость. Больной похудел. Объективно: ЧСС = 68/мин, АД – 120/80 мм рт.ст. С чем наиболее вероятно связано ухудшение состояния больного?

1. Кровотечением.
2. Перфорацией стенки 12-перстной кишки.
3. Пенетрацией.
4. Обострением язвенной болезни.
5. Развитием стеноза.

2. Больной З., 55 лет страдает язвенной болезнью желудка в течении 10 лет. За последние 6 месяцев похудел на 15 кг, боль в эпигастриальной области из периодической стала постоянной, усилилась слабость, появилась анорексия, отвращение к мясной пище. В крови: Нв – 92 г/л. кал темно-коричневого цвета. Какое наиболее вероятное осложнение развилось у больного?

1. Пенетрация.
2. Стеноз привратника.
3. Перфорация.
4. Кровотечение.
5. Малигнизация.

2. Мужчина 32 лет жалуется на изжогу, ноющую боль в надчревной через 2 часа после еды. Обострение – весной и осенью. Пищевая непереносимость к чйцам и рыбе. Объективно: при пальпации живота – болезненность в гастродуоденальной области. ФГДС: язва 5 мм на передней стенке двенадцатиперсной кишки. Позитивный уреазный тест. Какой наиболее вероятный диагноз у больного?.

1. Продукция аутоантител
2. Хеликобактерная инфекция.
3. Пищевая аллергия.
4. Снижение синтеза простагландинов.
5. Нарушение моторики желудка

Эталоны ответов:

1-3

2-5

3-2

### Литература:

#### Основная.

1. Передерий В.Г., Ткач С.М. Основы внутренней медицины : учеб. для студ. высш. мед. учеб. заведений IV уровня аккредитации, врачей-интернов, врачей общ. практики: [в 3-х т.] / В. Г. Передерий, С. М. Ткач. - К. ; Вінниця : Н. Кн., 2009 – 2794с .
2. Передерий В.Г., Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей .- Вінниця: СПД Каштелянов А.И., 2011.-776 с.:ил.
3. Видаль Визит. Справочник «гастроэнтерология» М.: Видаль Рус, 2016 г. 304 с.
4. В.Харченко Классификации заболеваний органов пищеварения. Киев, 2015.-54 с.
5. Гастроэнтерология. Стандарты медицинской помощи /сост. А.С.Дементьев, И.Р.Манеров, С.Ю.Кочетков, Е.Ю.Чепанова.-М.:ГЭОТАР - медиа, 2016.-384 с.
6. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 16 изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2015 – 679 с.
7. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. - Киев. 2007
8. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / Сек.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, Ы.В.Маэва, А.С.Трухманова. – М.: Гэтар-медиа, 2010. – 592 с.
9. Дегтярева И.И. Заболевания органов пищеварения. – К: Демос, 2004. – 321 с.

#### Вспомогательная

1. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения /под ред. проф. О.Я.Бабака, Н.В.Харченка // «Справочник врача Гастроэнтеролог». – 2-ое изд., перераб. и дополнен. – К.: ТОВ «Доктор-Медиа», 2007. – 308 с. – (Серия «Бібліотека «Здоров'я України»)
2. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов. – 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицинское информационное агенство, 2004. – 768 с.
3. В.Г. Передерий, С.М.Ткач, Ю.Г.Кузенко, С.В.Скопченко. Кислотозависимые заболевания. Современные подходы к диагностике, лечению и ведению больных с ГЭРБ, пептическими язвами, НПВП-гастропатиями, функциональной диспепсией и другими гиперсекреторными состояниями. – Киев, 2008. – 425 с.
4. Наказ МОЗ України від 29.03.2013 № 251 «Про затвердження четвертого випуску Державного формуляра лікарських засобів та забезпечення його доступності».
5. Пропедевтика внутренних болезней: учебник / В.Ф. Москаленко, И.И.Сахарчук, П.Ф.Дутка и др. – Киев: Книга плюс, 2007. – 630 с.
6. Современные классификации и стандарты лечения распространенных заболеваний внутренних

органов / под ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-е изд., доп. и перераб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.

7.. Шулипенко И.М. Пропедевтика внутренней медицины: Общая семиотика и диагностика: Учеб. пособие. – К.: Медицина, 2008. – 304 с.

8.. Василюк В.М., Кравчук Н.В., Василюк В.В. Семиотика и диагностика внутренних болезней (физические методы исследования): Учебное пособие. – Тернополь: Укрмедкнига, 2005. – 286 с.

9. Стародуб Является.М., Самагальська А.Есть., Шостак С.Есть. Алгоритм диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения: Руководство. – Тернополь: Укрмедкнига, 2004. – 164 с.

**Методические указания составила**

**к.мед.н., доц. Третьак Н.Г**