

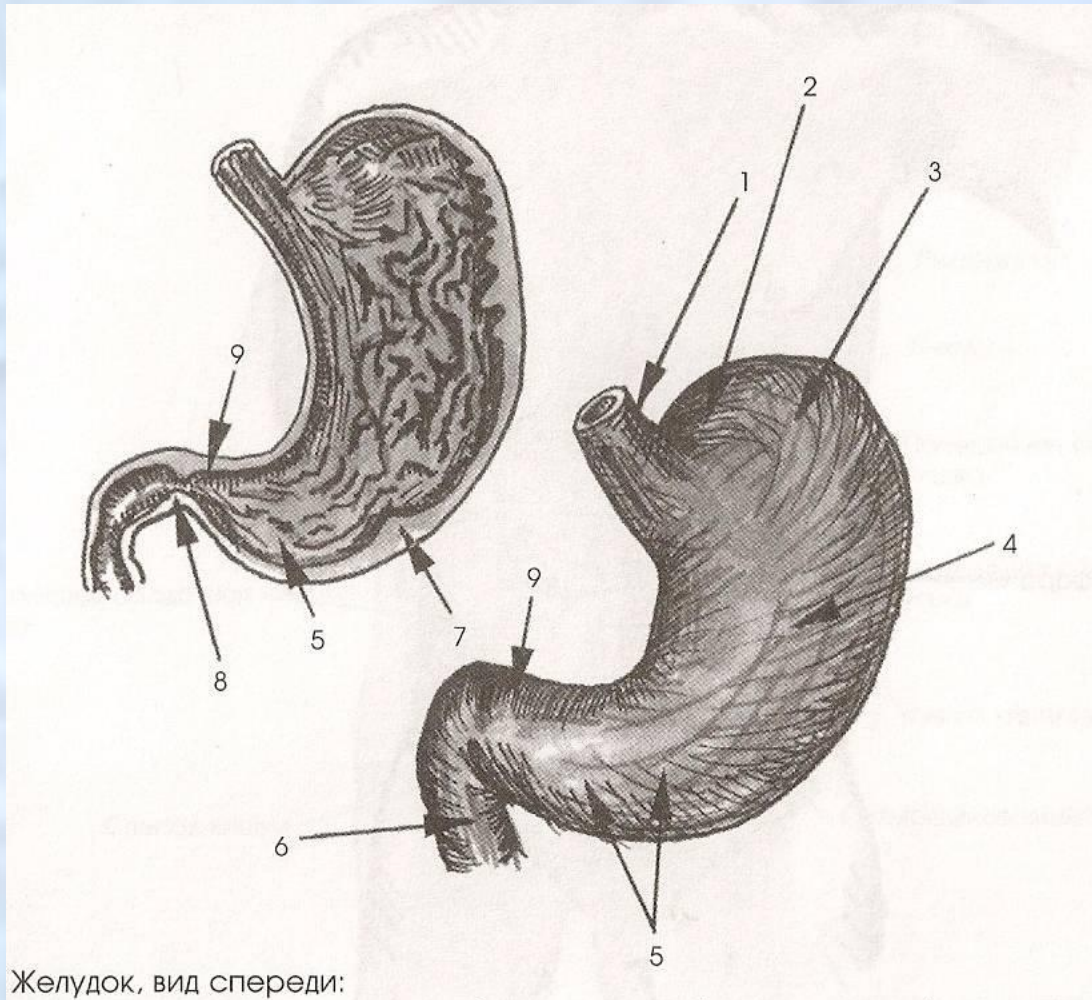
# **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ**

## **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ**

**Кафедра военно-морской терапии  
доцент Кудрина О.М.**

# ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

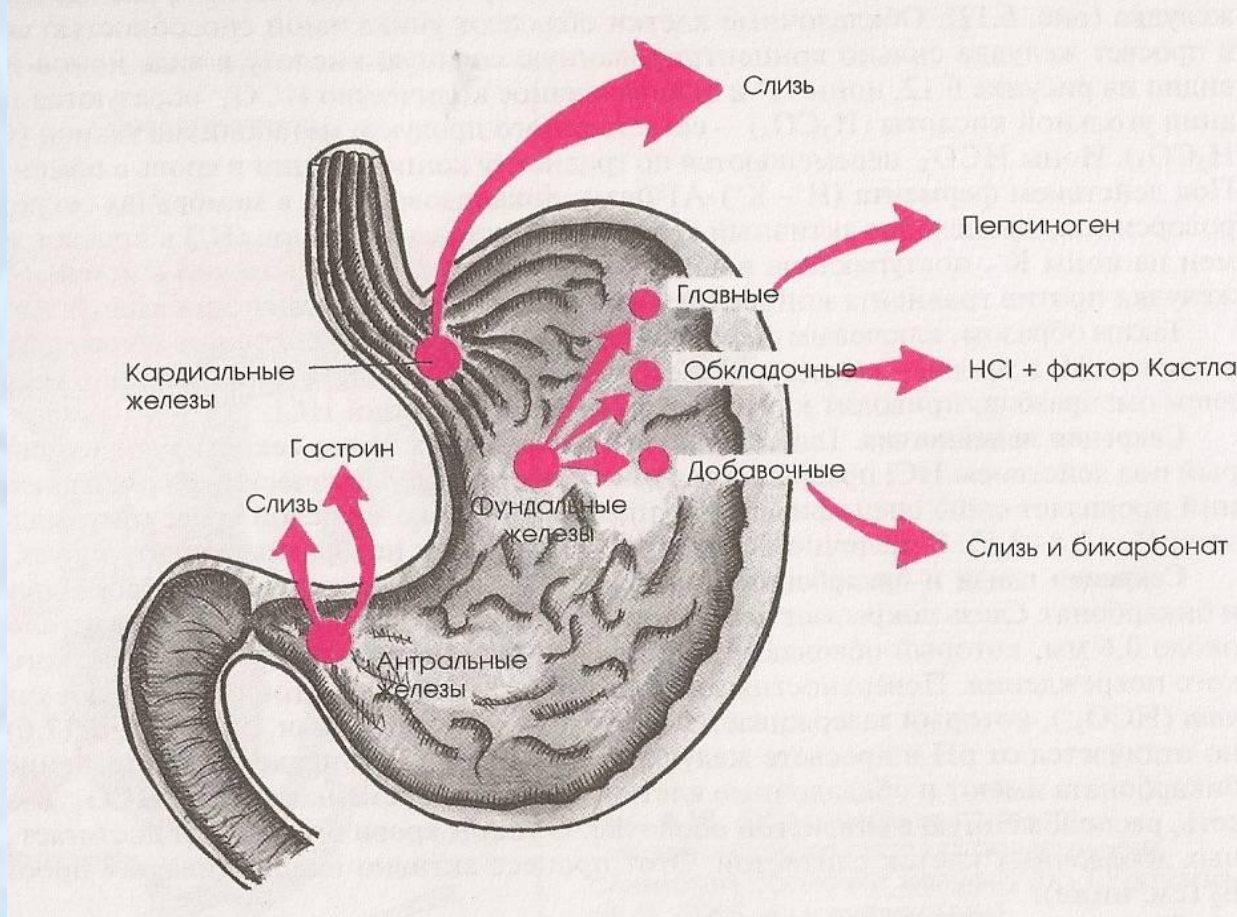
- **1564 г. Парацельс ввел термин «диспепсия»**
- **1728 г. появился термин «гастрит»**
- **1808 г. Бруссе впервые описал клиническое течение ХГ**
- **1869 г. Куссмауль предложил зондирование желудка**
- **1881 г. Микулич изобрел жесткий эндоскоп**
- **1932 г. Шиндлер и Вольф предложили эндоскопическую классификацию гастритов**
- **1957 г. Гиршович впервые применил фиброэндоскоп**
- **1983 г. Маршал и Уоррен открыли Helicobacter pylori (HP)**



Желудок, вид спереди:

- 1 – пищевод;                    2 - кардиальная часть желудка;                    3 – дно желудка;**  
**4 – тело желудка;                    5 – антральный отдел привратника;**  
**6 – двенадцатиперстная кишка;                    7 – препилорический сфинктер;**  
**8 – сфинктер привратника;                    9 – канал привратника.**





## ЖЕЛЕЗЫ ЖЕЛУДКА И ИХ ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ

1. **Кардиальные** – слизистый секрет
2. **Фундаментальные:** а) главные – пепсиноген;  
б) париетальные (обкладочные) – HCl + фактор Кастла;  
в) добавочные – слизь и бикарбонат
3. **Антральные** – слизь и гормон гастрин

# **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ**

- **хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с нарушением физиологической регенерации и дистрофией эпителия, расстройствами моторной, секреторной и инкреторной его функций**

# МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ

- В развитых странах ХГ страдает более 1/3 взрослого населения, причем с возрастом заболеваемость существенно возрастает.
- ХГ составляет 80-85% всех заболеваний желудка.
- Клиническое значение ХГ:
  - значительная распространенность;
  - некоторые формы ХГ являются предъязвенными и предраковыми состояниями.

# Распространенность ХГ

(данные прижизненного морфологического исследования)

- до 20 лет – 20% от всего населения данного возраста;
- до 30 лет – 27%;
- до 50 лет – 52%;
- до 65 лет – 66%;
- до 75 лет – 76%.
- Ежегодный прирост частоты ХГ в зависимости от возраста составляет 1,2 – 1,4%.



# КЛАССИФИКАЦИЯ ГАСТРИТОВ

(Сиднейская система, 1990, обновленная - Хьюстон, 1994)

## I. Типы (категории):

- **Острый гастрит**
- **Хронический гастрит:**
  - неатрофический
  - атрофический
  - особые формы гастрита:  
химический, радиационный, лимфоцитарный,  
гранулематозный, эозинофильный

## II. Этиологические факторы:

- *Helicobacter pylori* (HP)
- Аутоиммунный
- Химический (рефлюкс-гастрит)
- Прочие (алкоголь, лекарства, радиация и пр.)

## III. Топография:

- Преимущественно в антральном отделе
- Преимущественно в теле желудка
- Поражение обоих отделов желудка

## По распределению атрофии и кишечной метаплазии:

- Мультифокальный
- Диффузный (характерно для аутоиммунного ХГ)



# КЛАССИФИКАЦИЯ ГАСТРИТОВ

(Сиднейская система, 1990, обновленная - Хьюстон, 1994)

## IV. Морфология:

- **Градируемые изменения:** - присутствие *HP*
  - присутствие *нейтрофилов* (признак активности гастрита)
  - присутствие *мононуклеаров* (признак хр. воспаления)
  - наличие *атрофии* (отдельно в теле и в антральном отделе)
  - наличие *кишечной метаплазии* (риск канцерогенеза)

Для каждого из показателей 4 градации (степени) тяжести: - норма - легкие  
- умеренные - резкие

- **Неградируемые изменения:**
  - поверхностные повреждения эпителия, истончение слизистой, эрозии
  - лимфоидные фолликулы
  - псевдопилорическая метаплазия
  - гиперплазия эндокринных клеток
  - фовеолярная гиперплазия
  - панкреатическая (ацинарная) метаплазия
  - прочие изменения: гранулемы, эозинофилы, отек собственной пластинки слизистой, пролиферации гладкомышечных клеток

# ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ И ФАКТОРЫ РИСКА ХГ

## ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

- Инфицирование *Helicobacter pylori*
- Алиментарные факторы (нарушение режима питания и др.)
- Злоупотребление алкоголем
- Курение
- Длительный прием медикаментов, раздражающих слизистую (НПВС, ГКС др.)
- Воздействие химических агентов (заглатывание металлической пыли)
- Воздействие радиации
- Другие бактерии (кроме НР)
- Грибы
- Паразиты

## ЭНДОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

- Дуоденогастральный рефлюкс
- Аутоиммунные факторы
- Эндогенные интоксикации (уремия и др.)
- Гипоксемия (ДН, ХСН)
- Хронические инфекции органов брюшной полости
- Нарушения обмена веществ
- Эндокринные дисфункции (СД, тиреотоксикоз, б-нь Аддисона и др.)
- Гиповитаминозы
- Рефлекторные влияния на желудок с других пораженных органов (желчный пузырь, печень, поджелудочная железа, кишечник)

# ЭТИОЛОГИЯ

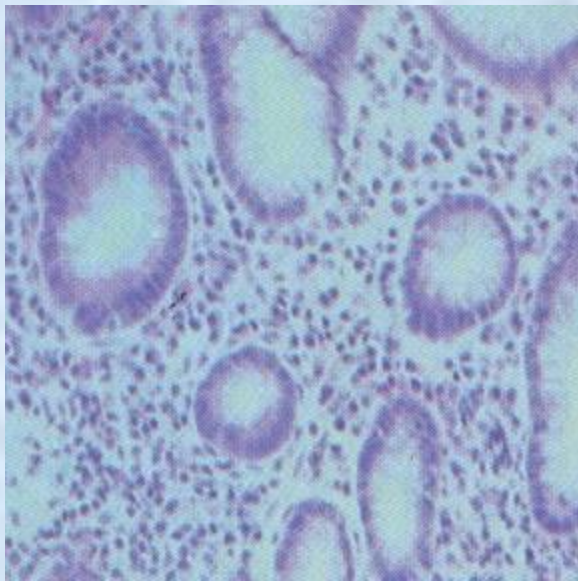
- **1. Инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori***
- **2. Генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам**
- **3. Повреждающее действие дуоденального содержимого на слизистую оболочку желудка при рефлюксе**

# ПАТОГЕНЕЗ

- 1. Защитные факторы** слизистой оболочки желудка:  
компоненты слизи (мукополисахариды, гликопротеиды), секреторный IgA, лейкоциты слизистой оболочки.  
**Факторы агрессии:** НР, алиментарные факторы, профессиональные вредности и т.п.
- 2. Повреждение слизистой** - нарушение дифференцировки клеток (преимущественно главных и обкладочных).
- 3. Дисрегенераторные процессы** - нарушение регуляции выделения соляной кислоты, пепсина,
- 4. Микроциркуляторные расстройства и гипоксия клеток** - атрофию слизистой оболочки желудка.
- 5. Нарушения моторной функции с регургитацией** дуоденального содержимого в желудок (панкреатический секрет и желчные кислоты) усиливают повреждающее действие факторов агрессии на слизистую желудка.



Тип гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
<b>Неатрофический</b>	Поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, <b>тип В</b>	H.pylori и другие факторы
<b>Атрофический</b> Аутоиммунный  Мультифокальный	Диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией, <b>тип А</b>	Аутоиммунный, H.pylori, особенности питания, факторы среды
<b>Особые формы</b> Химический  Радиационный Лимфоцитарный  Неинфекционный гранулематозный  Эозинофильный Другие инфекционные	Реактивный рефлюкс-гастрит, <b>тип С</b>  Вэриломорфный, ассоциированный с целиакией  Изолированный гранулематоз  Пищевая аллергия, др. аллергены	Химические раздражители, желчь, НПВС  Лучевые поражения Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, H.pylori Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический  Аллергический Бактерии (кроме H.pylori), вирусы, грибы, паразиты



## Неатрофический (геликобактерный) ХГ – наиболее распространенный вариант гастрита!

**5% больных ХГ страдают аутоиммунным гастритом**  
**5% - особыми формами гастрита**

**Воспаление, вызванное НР, составляет 90% среди всех форм гастритов.**



## The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2005

"for their discovery of the bacterium *Helicobacter pylori* and its role in gastritis and peptic ulcer disease"



**Barry J. Marshall**  
**Australia**

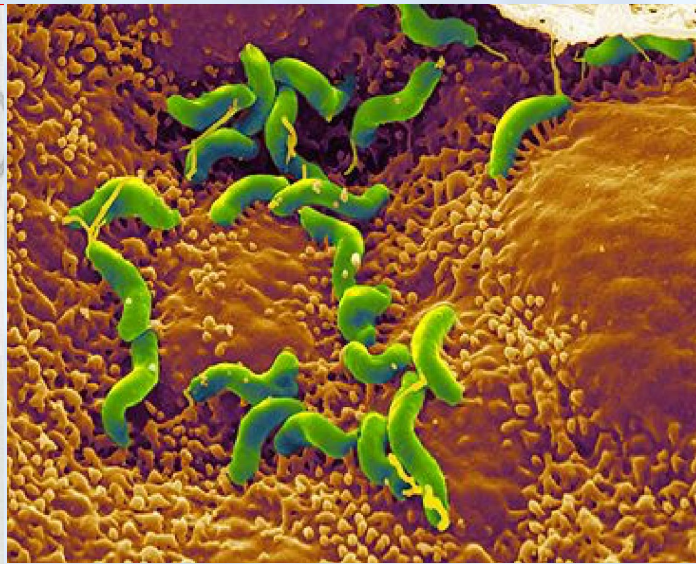
b. 1951



**J. Robin Warren**  
**Australia**

b. 1937





## **Helicobacter pylori (1983г.) -**

- 1. Грамотрицательная бактерия**, имеющая S-образную форму, имеет 4-6 жгутиков на одном конце, что позволяет ей передвигаться в желудочном содержимом и контактировать с эпителием слизистой.
- Наиболее благоприятны для НР условия в просвете желудка (антральный отдел): высокое содержание  $\text{CO}_2$ , мочевины и рН от 3,0 до 6,0.
- Вибрионы НР вырабатывают ряд веществ, обладающих прямым **цитотоксическим** действием на слизистую; вызывают ее **воспаление**, при дальнейшем распространении процесса в глубокие слои слизистой приводят к **атрофии** железистого аппарата.





# Доказательство этиологического значения НР для ХГ:

- 1. Опыты с самозаражением.**
- 2. Эксперименты с животными – моделями геликобактерного гастрита.**
- 3. Бактерии НР:**
  1. выделяет белок, активирующий нейтрофилы;
  2. индуцирует секрецию цитокинов.
- 4. Эрадикация НР сопровождается обратным развитием морфологической картины гастрита.**



- В настоящее время этиологическая роль НР считается доказанной.
- НР достаточно широко распространен во внешней среде, его присутствие отмечено у кошек, обезьян и др. животных.
  - Заражение НР происходит ятрогенным путем, а так же фекально-оральным или орально-оральным путем.
  - Чем выше уровень жизни населения, тем реже выявляется НР, поэтому в развивающихся странах обсемененность НР достигает почти 100%, а в странах Европы – 70-80%.

# ПАТОГЕНЕЗ

## неатрофического ХГ, ассоциированного с НР

- воспалительный процесс развивается в антральном отделе, в дальнейшем переходит на тело и фундальный отдел желудка;
- НР, благодаря своим микроворсинкам, а также уреазной активности, проникает в подслизистый слой;
- аммиак (расщепление мочевины НР-уреазой) повреждает эпителий и вызывает воспалительную реакцию за счет подавления факторов защиты;
- НР тормозит дифференцировку и пролиферацию клеток, создает условия для апоптоза и тем самым поддерживает воспалительный процесс.

# ПАТОГЕНЕЗ

## при атрофическом аутоиммунном ХГ

- Поражаются преимущественно тело и фундальный отдел желудка, где расположены главные и париетальные клетки;
- В основе патогенеза - образование антител к париетальным клеткам фундального отдела желудка;
- Образование антител к собственным фундальным железам приводит к:
  - снижению выработки HCl и пепсина;
  - атрофии железистого эпителия слизистой оболочки;
  - снижению выработки факторы Кастла;
  - увеличению выработки гастрина, в результате чего происходит гиперплазия клеток фундальных желез и повышается риск развития аденокарциномы желудка.



# ПАТОГЕНЕЗ ХИМИЧЕСКОГО ХГ

**Дуоденогастральный рефлюкс** – заброс содержимого 12ПК в желудок.

1. Слизистая антрального отдела повреждается желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами и др.
2. Повреждение эпителиоцитов вызывает воспалительную реакцию в слизистой с отеком и гиперемией.
3. Щелочное содержимое 12ПК  $>$  рН содержимого желудка, что  $>$  образование гистамина, усугубляет нарушения микроциркуляции и отек слизистой.

**Длительный прием НПВС** – в 20-40% вызывает развитие поражений ЖКТ.

1. Преимущественно повреждается слизистая, антрального отдела желудка и 12ПК (геморрагии, эрозии, язвы).
2. Основной механизм повреждения слизистой – подавление защитных функций простагландинов (репаративных процессов, защитных свойств мукополисахаридов, нарушение регуляции кровотока).
3. Повреждающий эффект НПВС зависит от селективности в отношении ЦОГ.
4. Селективные ЦОГ-2 (целекоксиб, рофекоксиб) вызывают меньше осложнений со стороны ЖКТ.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

- Отсутствие симптомов (часто)
- **Болевой синдром** в эпигастрии (только у части больных)
- **Синдром желудочной диспепсии** (только у части больных)
- **Синдром кишечной диспепсии** (только у части больных)
-

# ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

1. **Желудочная диспепсия** (90%): тяжесть, давление, распирающие в эпигастрии после еды; отрыжка, тошнота, рвота, < аппетита, неприятный вкус во рту.
2. **Болевой абдоминальный синдром**: разлитые боли в эпигастрии; тупые, неинтенсивные; сразу после еды (острая, грубая, жареная, копченая); связи с приемом пищи может не быть. Возможны голодные боли, купирующиеся приемом пищи или молока.
3. **Кишечная диспепсия** (<50%): метеоризм; урчание и переливанием в животе; нарушения стула: запоры, поносы, неустойчивый стул.
4. **Астеноневротический синдром** (~100% при обострении): раздражительность, неустойчивость настроения, мнительность, канцерофобия, быстрая утомляемость, плохой сон.

# ФИЗИКАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- Объективное исследование сердечно-сосудистой и дыхательной системы патологии не выявляет.
- Язык обложен у корня белым или беловато-серым налетом. По краям языка - отпечатки зубов.
- Пальпация живота - локальная болезненность в эпигастрии.
- При латентном течении ХГ жалобы могут отсутствовать, а характерные изменения обнаруживаются лишь при эндоскопическом и морфологическом исследовании.



# ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

## Исследование крови:

- Анемия (пернициозная - у больных атрофическим аутоиммунным гастритом; анемия нормо-или гипохромная - следствие кровотечения из эрозий желудка)
- Антитела к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла (повышены при атрофическом аутоиммунном гастрите)
- Уровень  $V_{12}$  (снижен при атрофическом аутоиммунном гастрите)

## Тесты для диагностики *Helicobacter pylori*:

- быстрый уреазный тест при ФГДС (биоптат из антрального отдела)
- дыхательный тест с  $C^{13}$ -мочевиной
- тест на антиген НР в стуле с моноклоновыми антителами
- серологический тест на НР (у больных с кровоточащими язвами, атрофией слизистой желудка, МАLТомы и принимающих ИПП и антибиотики)

## Исследование желудочной секреции (базальной и стимулированной)

## Рентгенологическое исследование (оценка двигательной функции)

## ФГДС с обязательной биопсией (не менее 5 биоптатов)

# ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

## **ПРИЗНАКИ СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:**

снижение общей кислотности,  
отсутствие или значительное  $<$  содержания свободной HCl,  
сближение базальной и субмаксимальной продукции HCl,  
сокращение объема желудочного сока;  
продукция пепсина снижается медленнее, чем  
кислотообразование.

## **ПОВЫШЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ:**

- > общей кислотности,
- > значений базальной секреции,
- > концентрации пепсина.

# Исследование желудочной секреции

<b>ПОКАЗАТЕЛИ</b>	<b>Базальная секреция</b>	<b>Секреция стимулированная эуфиллином</b>	<b>Субмаксимальная стимулированная секреция</b>	<b>Максимальная стимулированная секреция</b>
Объем секреции (мл/час)	<b>80-100</b>	<b>100-140</b>	<b>110-150</b>	<b>180-220</b>
Общая кислотность ммоль/л (титрац. ед.)	<b>40-60</b>	<b>70-90</b>	<b>80-100</b>	<b>100-120</b>

# ФИБРОГАСТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

- 1. Является обязательным методом исследования при заболеваниях желудка и 12ПК.**
- 2. Позволяет выявлять:**
  - локализацию и выраженность воспалительного процесса,
  - утолщение и гиперемию складок слизистой желудка,
  - кровоизлияния и эрозии,
  - наличие признаков атрофии (истончение слизистой),
  - признаки моторных нарушений функции желудка в виде дуодено-гастрального рефлюкса.
- 3. Используется с лечебной целью.**



# *Эндоскопические категории гастрита*

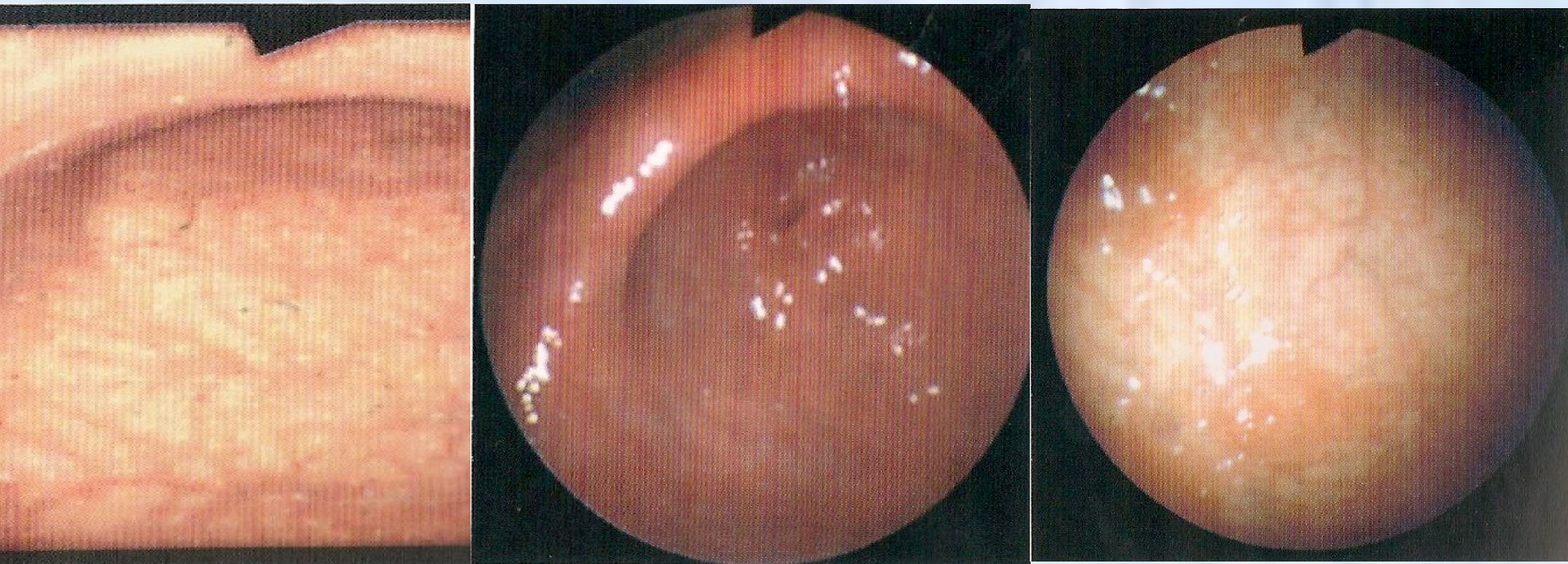
(Сидней, 1990)

*(используют только до получения данных гистологического исследования)*

- эритематозный (экссудативный) гастрит
- гастрит с плоскими эрозиями
- гастрит с полипоидными эрозиями
- атрофический гастрит
- (складки слизистой сглажены или полностью исчезли)
- геморрагический гастрит
- рефлюкс-гастрит (рефлюкс желчи в желудок)
- гастрит с гигантскими складками (болезнь Менетрие)

## ***Ассоциированные с ХГ заболевания:***

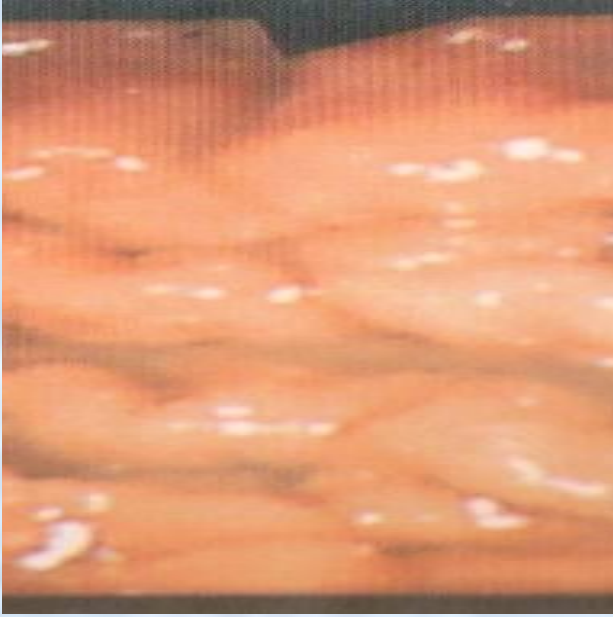
- Пернициозная анемия — при аутоиммунном гастрите тела желудка
- Рецидивирование язвенной болезни на фоне НР-гастрита
- Повышенный риск карциномы желудка при аутоиммунном атрофическом гастрите и при НР-гастрите с кишечной метаплазией
- Повышенный риск MALT-лимфомы желудка при НР-гастрите



## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА

1. **Хронический аутоиммунный гастрит (типа А)** – признаки воспаления (отек и гиперемия) и атрофии слизистой тела желудка
2. **Неатрофический (поверхностный) антральный ХГ (типа В)** –выраженная гиперемия и отек слизистой, наличие подслизистых кровоизлияний и эрозий.
3. **Хронический атрофический пангастрит (смешанный типа А и В)** – бледность, сглаженность, истончение слизистой (просвечивают сосуды подслизистого слоя), повышенная кровоточивость слизистой.





## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА

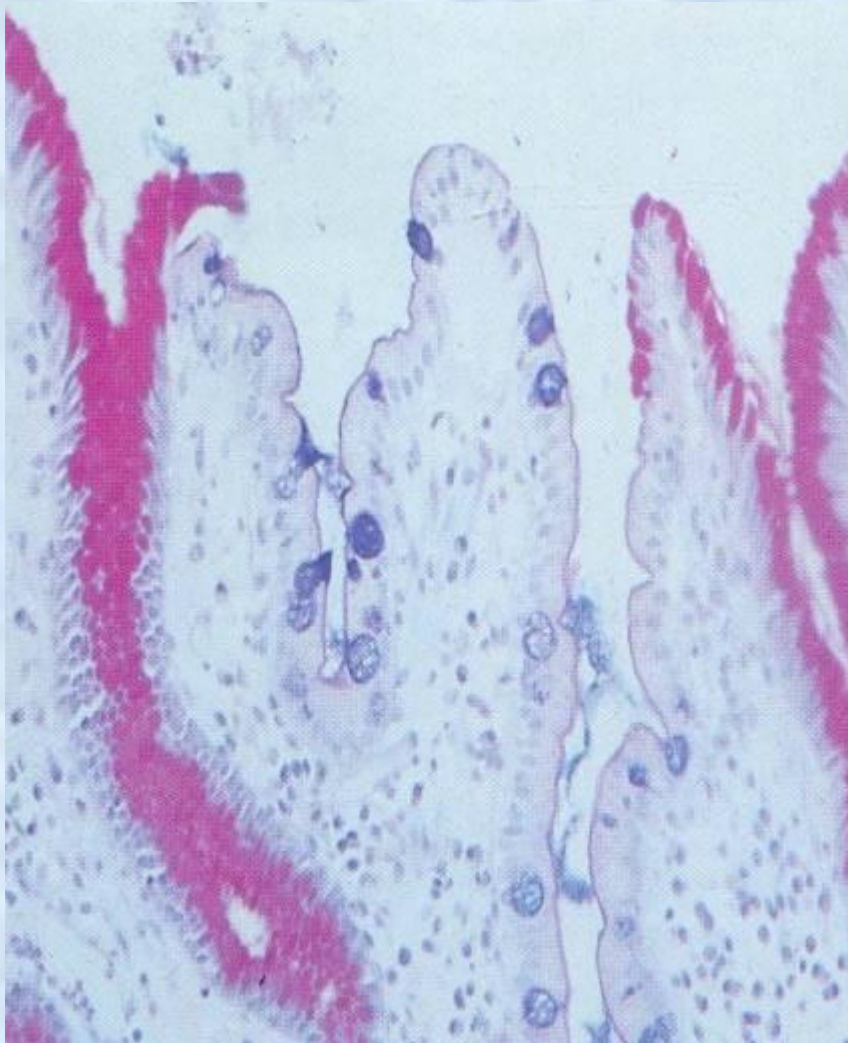
1. **Хронический гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)** – широкие и высокие (гигантские) складки слизистой – «мозг человека» и обильная вязкая слизь.
2. **Хронический эрозивно-геморрагический гастрит** – на фоне гиперемии и отека слизистой выявляются множественные эрозии, кровоизлияния и выраженная кровоточивость слизистой.

# БИОПСИЯ СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА

- Морфологическое исследование биоптатов имеет решающее значение в окончательной верификации диагноза ХГ (единственный метод, позволяющий уточнить морфологическую форму заболевания).
- Диагностика предраковых состояний (дисплазия и атрофия слизистой, полипы желудка, эрозии, язвы) и формы рака желудка (солидный, медуллярный и др.)
- Тяжесть патологических изменений слизистой оценивается по 5 морфологическим признакам:
  - выраженность воспаления;
  - активность воспаления;
  - атрофии слизистой;
  - кишечной метаплазии;
  - степени обсеменения слизистой НР.

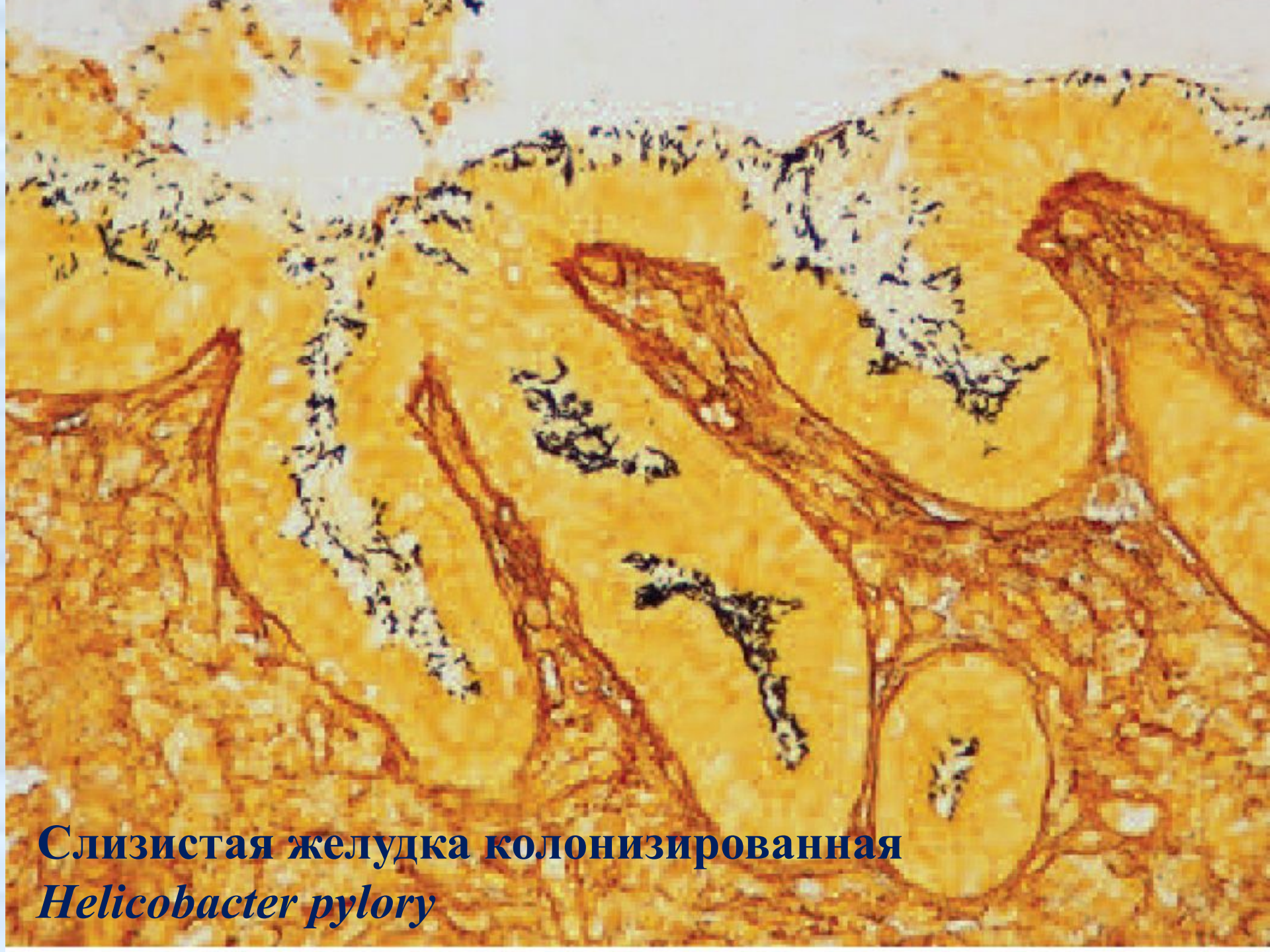


# Гистологическая картина ХГ типа «В»



1. Дистрофические и воспалительные изменения (*клеточная инфильтрация*) в собственном слое СОЖ.
2. Уменьшение количества железистых клеток, изменены их структура.
3. Появляются **островки кишечных желез** в СОЖ.
4. Изменение ультраструктуры **обкладочных клеток** приводит к снижению секреции HCl.
5. Изменение **клеточного состава** СОЖ (> число плазматических и < число тучных клеток) ведет к > синтеза иммуноглобулинов и < выработки эндогенного гистамина.





**Слизистая желудка колонизированная**  
*Helicobacter pylori*

# Осложнения хронического гастрита:

- рефлюкс эзофагит;
- гиповитаминоз;
- железо- и В12-дефицитная анемии;
- образование язвы;
- полипоз желудка;
- рак желудка.

# Дифференциальная диагностика

- 1. Функциональная диспепсия**
- 2. Язвенная болезнь желудка и 12 ПК**
- 3. Рак желудка**
- 4. MALT-лимфома**
- 5. Карциноид**
- 6. Специфический гастрит (tbc, luis )**



# ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

**Функциональная (неязвенная) диспепсия** — ощущение боли (жжения, переполнения после еды) или раннего насыщения, локализованное в верхней половине живота ближе к срединной линии, при отсутствии органического заболевания, объясняющего эти симптомы (Римские критерии III, 2006).

Диагноз ФД ставится на этапе первичного обследования больного, до получения результатов морфологического и других дополнительных исследований, уточняющих природу симптомов.

# ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ

- заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, проявляющиеся комплексом функциональных расстройств (боли, тошнота и другие диспептические нарушения), продолжающиеся не менее 3-х месяцев, связанные или не связанные с приемом пищи, при которых в процессе тщательного обследования больного не удается выявить такие заболевания, как язвенная болезнь, рефлюкс-эзофагит и рак желудка.

# Функциональная диспепсия

*Для морфологического подтверждения диагноза “гастрит” необходимы 5 биоптатов: 2- из антрума (на S - 2-3 см) по большой и малой кривизне, 2 - из тела желудка (на S- 8 см от кардии) по большой и малой кривизне, 1 из угла желудка.*

**При отсутствии морфологических повреждений слизистой желудка, но наличии диспептических жалоб - возможен диагноз “ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ”**

# СТРУКТУРА ДИАГНОЗА ХГ

- **1. Название болезни**
- **2. Этиология (если известна).**  
Наличие или отсутствие НР в любом биоптате отражают в диагнозе
- **3. Топография (тело, антрум, тотальное поражение).**
- **4. Морфологические изменения (данные гистологического исследования)**

## ПРИМЕРЫ ФОРМУЛИРОВКИ ДИАГНОЗА:

**Диагноз:** НР - хронический активный гастрит, ограниченный антральным отделом.

При наличии воспалительных изменений в -2х отделах используют термин «хронический активный гастрит» вместо устаревшего «пангастрит»

**Диагноз:** НР – хронический активный гастрит с фокальной атрофией и кишечной метаплазией (или НР-ассоциированный мультифокальный атрофический гастрит).

**Диагноз:** Хронический атрофический гастрит, ограниченный телом желудка, вероятно аутоиммунный. НР не обнаружен.



# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- **Цели лечения:**
  - Элиминация этиологического фактора (если возможна)
  - Уменьшение клинических симптомов (если имеются)
  - Профилактика и лечение ассоциированных состояний

- **Воздействие на этиологический фактор:**

**Элиминация внешних этиологических факторов:**

- отмена НПВС или других раздражающих желудок лекарств;
- исключение факторов, провоцирующих симптомы (курение алкоголь, другие пищевые токсиканты)

**Эрадикация НР** (ЯБ, атрофический гастрит, антральный ХГ с язвенноподобной симптоматикой, ХГ с морфологическими изменениями – атрофия, кишечная метаплазия, эрозии ):

**Терапия 1-й линии: тройная терапия** (антисекреторный препарат: ингибитор протонной помпы или ранитидин-висмут-цитрат +2 антибиотика: кларитромицин + амоксициллин или метронидазол) в течение 14 дней.

**Терапия 2-й линии: квадротерапия** (ингибитор протонной помпы + висмута трикалия дицитрат + тетрациклин + метронидазол)

# ЛЕЧЕНИЕ

- **Диета №1 по Певзнеру**(в обострении). Частое (4-6раз), дробное питание. Исключение индивидуально непереносимых продуктов, консервантов, копченостей, специй, жирной и жареной пищи, газированных напитков.
- **Антисекреторные препараты**
  - **Антациды:** всасываемые (натрия гидрокарбонат, викалин) и не всасываемые (альмагель, маалокс, фосфалюгель).
  - **Блокаторы М-холинергических рецепторов (холинолитики):** неселективные (атропин, платифиллин) и селективный –пирензепин (гастроцепин)
  - **Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов:** ранитидин, фамотидин.
  - **Ингибиторы протонной помпы:** омепразол, рабепразол (париет)
- **Гастропротекторы**
  - **Обволакивающие и вяжущие:** висмута трикалия дицитрат (де-нол).
  - **Простагландины и их синтетические аналоги:** мизопростол (сайтотек)
  - **Алюминийсодержащие препараты:** сукральфат (вентер).
  - **Протекторы слизистой оболочки** (активаторы обмена веществ в тканях): солкосерил (актовегин)

# МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Диета 1 – 2 (щадящая), витаминные комплексы, исключение экстрактивных веществ;
- Режим (общий), чередование труда и отдыха;
- Холинолитики: селективные (гастроцепин), неселективные (атропин, платифилин);
- Спазмолитики (но-шпа, баралгин, белладонна);
- Анестетики (новокаин, анестезин);
- Протекторы слизистой оболочки (вентер, солкосерил);
- Антациды: абсорбируемые (натрия гидрокарбонат, викалин), неабсорбируемые (алмагель, фосфалюгель);
- Прокинетические средства (реглан, мотилиум);

# МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

- Блокаторы «протонной помпы» (омепразол, париет);
- H<sub>2</sub>-гистаминовые блокаторы (ранитидин, фамотидин);
- Эрадикационная терапия (3-х или 4-х компонентная схема);
- Заместительная терапия (ферментные препараты);
- Анаболические средства и репаратанты (ретаболил);
- Местное (трансэндоскопическое лечение);
- Психотропные средства;
- Оксигенотерапия;
- Физиотерапия;
- Санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Пятигорск).



# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

- хроническое рецидивирующее заболевание пилородуоденальной зоны, характеризующееся образованием глубоких\* дефектов внутренней выстилки желудка и двенадцатиперстной кишки, омываемой активным желудочным соком - пептических язв. Язвы обычно склонны к медленному спонтанному заживлению.
- \* - при язве дефект распространяется глубже мышечной пластинки слизистой оболочки

# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ)

- хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию и рецидивированию с локализацией патологического процесса в желудке и(или) 12ПК в результате расстройства нейро-гуморальной, эндокринной регуляции, нарушения взаимоотношений факторов защиты и агрессии слизистой гастродуоденальной зоны.

# ИСТОРИЧЕСКИЕ СВЕДЕНИЯ

- Античные врачи **Гален, Аретей**, знали о возможности появления язвы в желудке и связывали последнюю с расстройством нервной системы, рекомендовали щадящую диету.
- Язва желудка описана **Авиценной** в «Каноне врачебной науки» (описал поздние боли, исчезающих после приема пищи).
- До начала 19 века общий характер сообщений о язвенной болезни, основанный на результатах патологоанатомических вскрытий. Первый фундаментальный труд о язвенной болезни был написан **Федором Уденом в 1816 году**.
- Через 9 лет **Крювелье** предложил выделить язвенную болезнь в отдельную нозологическую форму и дал классическое описание болезни, оставшееся неизменным и до настоящего времени.
- Только в 1913 году **Мойнинген, затем братья Мейо** дали подробное описание язвы 12 п.к.

# РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЯБ

- ЯБ – одно из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения.
- В экономически развитых странах ЯБ страдает ~ 8 - 10% взрослого населения.
- В нашей стране под диспансерным наблюдением ежегодно состоит около 1 млн человек с данным заболеванием.
- Язвы 12ПК встречаются в 3 - 4 раза чаще, чем язвы желудка.
- ЯБЖ чаще встречается в возрасте старше 40 лет, а ЯБ 12ПК – в возрасте до 40 лет.
- Чаще встречается у мужчин, чем у женщин (М:Ж при ЯБЖ составляет 2:1, а при ЯБ 12ПК – 4:1).
- Частота ежегодных рецидивов - 30-82%.
- Число осложнений колеблется от 26 до 42%.
- В связи с этим язвенную болезнь относят к важным медико-социальным проблемам внутренней медицины.



# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

- **В основе возникновения ЯБ** - нарушение равновесия между факторами агрессии желудочного содержимого и защитными факторами слизистой оболочки желудка и 12ПК.
- **Факторы агрессии:**
  - кислотно-пептический фактор (гиперпродукция HCl и пепсина);
  - дуоденогастральный рефлюкс (воздействие желчи и панкреатического сока);
  - инфицирование слизистой НР;
  - наследственность.
- **Факторы защиты:**
  - защитный слизистый барьер (гель), синтез бикарбонатов;
  - активная регенерация поверхностного эпителия (каждые 3-5 дней);
  - состояние регионарного кровотока;
  - базальная мембрана и макрофаги СОЖ;
  - локальный синтез простагландинов (< секрецию HCl, стимулируют секрецию слизи и бикарбонатов, > регионарный кровоток в слизистой).

# ИНФИЦИРОВАНИЕ НР

- В настоящее время НР- основной этиологический фактор ЯБ и ведущее звено патогенеза.
- 95% язв 12ПК и 80-85% язв желудка обусловлены НР.
- **Механизмы патогенного влияния НР на слизистую:**
  1. выделение токсинов и токсических ферментов (около 2/3 штаммов НР – прямое цитолитическое действие);
  2. стимуляция воспаления (воспалительная реакция ведет к повреждению желудочного эпителия и способствует нарушению резистентности слизистой желудка к действию кислотно-пептического фактора);
  3. усиление кислотно-пептического фактора.

# ДРУГИЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

- **Алиментарные факторы** (нарушение режима питания)
- **Вредные привычки** (усиливают секрецию HCl, нарушают образование желудочной слизи и простагландинов, снижают резистентность слизистой)
- **Лекарственные воздействия** (НПВС, ГКС и др.)
- **Нервно-психические факторы** (стресс  $\Rightarrow$  вегетативные нарушения  $\Rightarrow$  повышение тонуса блуждающего нерва  $\Rightarrow$  повышение секреторной и моторной функций желудка)
- **Наследственная предрасположенность** (ЯБ в 5-10 раз чаще встречается у родственников)



# ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА

- **Сосудистая теория** (Р.Вирхов, 1852г.): нарушения кровообращения в стенке ⇒ некроз слизистой оболочки.
- **Воспалительно-гастритическая теория** (Ж.Крювелье, 1829-1835 гг., К. Рокитанский, 1842-1846 гг.)
- **Неврогенная теория** (Д. Бергман, 1913, Г.Кушинг, 1932): раздражение переднего отдела гипоталамуса ⇒ блуждающий нерв ⇒ нарушение нервной регуляции трофики тканей ⇒ ишемия участков слизистой ⇒ < ее сопротивляемости к повреждающему действию желудочного сока.
- **Кортико-висцеральная теория:** травмирующие факторы ⇒ повышенная возбудимость подкорковых структур ⇒ длительный спазм гладкой мускулатуры внутренних органов ⇒ усиление секреторной активности ЖКТ.
- **Кислотно-пептическая теория:** > кислото- и пепсинообразующей функций желудка на фоне выработки и выделения бикарбонатов приводит к образованию язв.
- **Аллергическая теория:** сенсibilизация организма, развитие цитотоксических реакций и иммунного воспаления в слизистой.
- **Инфекционная теория:** инфицирование НР.

# КЛАССИФИКАЦИЯ

- **По локализации язвы:**
  - желудок (субкардиальная, медиагастральная(тело), антральная, пилорическая)
  - двенадцатиперстная кишка (бульбарная, постбульбарная)
  - прочие локализации: пищевод, дивертикул Меккеля
- **По фазе течения:**
  - обострение (рецидив)
  - ремиссия
- **По характеру течения:**
  - латентное
  - легкое (рецидивы 1-2 раза в 2 и более лет)
  - средней тяжести (рецидивы 1-2 раза в год)
  - тяжелое (3 и > рецидива в год; длительно рубцующаяся язва, множественные язвы, осложнения).
- **Осложнения:**
  - рубцово-язвенная деформация
  - стеноз (компенсированный, декомпенсированный) привратника
  - пенетрация
  - перфорация
  - кровотечение из язвы
  - малигнизация
- **Размеры язвы:**
  - небольшая (менее 0,5 см)
  - средняя (0,5—1 см)
  - крупная (1,1—3 см)
  - гигантская (более 3 см)

# Классификация симптоматических язв

*(не являются ЯБ!)*

- НПВС-ассоциированные язвы
- стрессовые
- синдром Zollinger-Ellison (опухоль - гастринома)
- болезнь Крона
- злокачественные (рак, лимфома)
- язвы при хронических заболеваниях (цирроз печени, ХСН, ХДН, ХПН)



# КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЯБ

- **Болевой синдром** в эпигастрии, связанный с приемом пищи
- **Синдром желудочной диспепсии** (часто)
- **Синдром кишечной диспепсии** (чаще с преобладанием запоров)
- **Синдром осложнений** (кровотечение, рубцовый стеноз и т.д.)

# БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

**НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПРИЧИНА** – усиление моторики, повышение внутрижелудочного давления, растяжение стенки, в ответ на раздражение поверхности язвы НСІ.

**ЛОКАЛИЗАЦИЯ:** **в эпигастральной области:** медиагастральные язвы – слева, а пилорические и дуоденальные - справа от срединной линии; язвы кардиального и субкардиального отделов желудка – в области мечевидного отростка.

**ХАРАКТЕР:** тупые, ноющие, жгучие, режущие, схваткообразные.

**ИНТЕНСИВНОСТЬ:** умеренная.

**ОТ ЧЕГО ЗАВИСЯТ:** четко связаны с приемом пищи: **ранние** – через 30мин-1ч после еды, **поздние** - через 2—3 ч после еды, **«голодные»** - натощак, **ночные** около 2-3 часов ночи.

**ИРРАДИАЦИЯ:** без иррадиации.

**КУПИРУЮТСЯ:** приемом пищи, спазмолитиков, антацидов и антисекреторных препаратов.

# СИНДРОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

**ИЗЖОГА** (40-70%) предшествует болевому синдрому или сочетается с ним, повторяя ту же ритмичность и исчезает позже прекращения болей.

**ОТРЫЖКА** (50-70%) кислым, воздухом, реже пищей. Отрыжка пищей с запахом тухлых яиц - при стенозе привратника.

**ТОШНОТА И РВОТА** (30-40%). Тошнота обычно предшествует рвоте. Рвота - на высоте болевого приступа и приносит облегчение

# СИНДРОМ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

**ЗАПОРЫ** - связаны с ваготонией; применением диет, бедных растительной клетчаткой; приемом антацидов (гидроокись алюминия).

**ПОНОСЫ** - значительно реже.

# АСТЕНО-НЕВРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

**ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ**

**БЫСТРАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ**

**СЛАБОСТЬ**

**КАНЦЕРОФОБИЯ**



# ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- **ОБЩИЙ ОСМОТР:** астенический или нормостенический тип телосложения, вынужденное положение на спине или на боку, потливость, тремор кистей рук, розовый дермографизм.
- **ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ:** брадикардия и гипотония (повышение тонуса блуждающего нерва).
- **ИССЛЕДОВАНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ:** изменений нет.
- **ИССЛЕДОВАНИЕ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ:**
- **Язык** чистый или с налетом серого или беловато-желтого цвета, нередко - гипертрофия сосочков.
- Иногда - гиперпигментация кожи в эпигастрии от частого применения грелок.
- **Поверхностная пальпация:** умеренная, четко локализованная болезненность в эпигастрии и резистентность мышц передней брюшной стенки, локальная болезненность в эпигастрии при поколачивании пальцем (симптом Менделя).
- **Глубокая пальпация:** при субкардиальных язвах - болезненность у мечевидного отростка, при дуоденальных - справа у наружного края прямой мышцы выше пупка, при медиастральных - слева от срединной линии.

# Лабораторные исследования

- **Клинический анализ крови**
  - анемия (нормо-или гипохромная - следствие язвенных кровотечений)
- **Биохимический анализ крови**
  - изменения неспецифичны (для диагностики симптоматических язв)
- **Кал на скрытую кровь** (бензидиновая или гваяковая пробы)
- **Тесты для диагностики *Helicobacter pylori*** (инфекция НР способствует возникновению рецидивов ЯБ):
  - быстрый уреазный тест при ФГДС (биоптат из антрального отдела)
  - дыхательный тест с  $C^{13}$ -мочевинной
  - тест на антиген НР в стуле с моноклоновыми антителами
  - серологический тест на НР (кровооточащие язвы, атрофия слизистой, принимающих ИПП и антибиотики)

# Инструментальные исследования

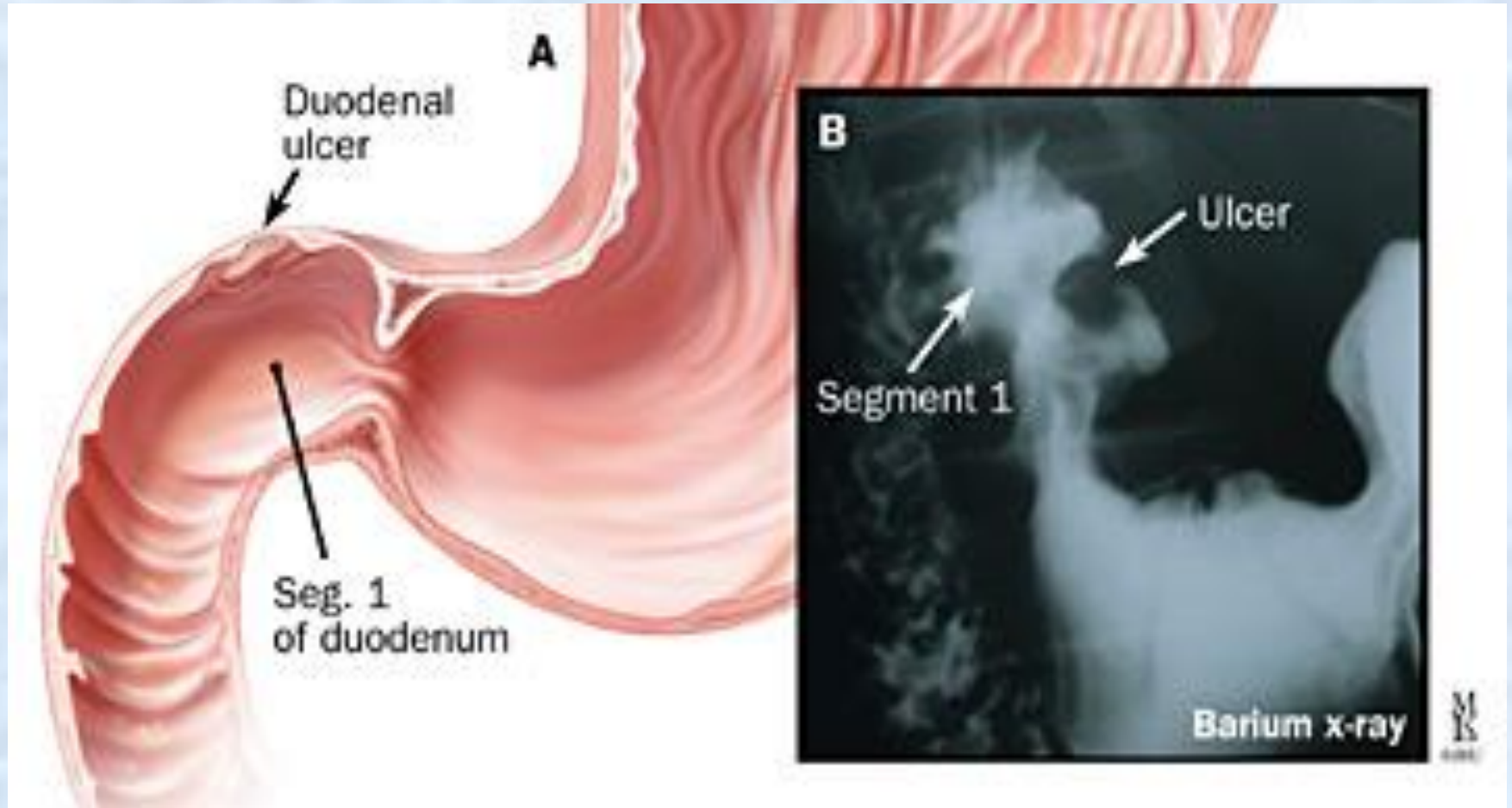
- **ФГДС** (с обязательной биопсией из краев язвы при язве желудка, подозрении на симптоматическую язву)
- **Рентгеноскопия желудка с барием** (при невозможности выполнения ФГДС, и для оценки нарушений эвакуации)

## Рентгенологические признаки:

- симптом «ниши» (скопление бария в язвенном кратере),
  - воспалительный вал вокруг «ниши»,
  - конвергенцию складок слизистой,
  - нарушение эвакуаторной функции желудка
- **Кислотообразующая функция желудка** (24-часовая внутрижелудочная рН-метрия):
    - повышенная секреция - при ЯБ 12ПК или пилорического отдела желудка;
    - нормальная (редко сниженная) – при ЯБЖ тела или субкардиального отдела желудка



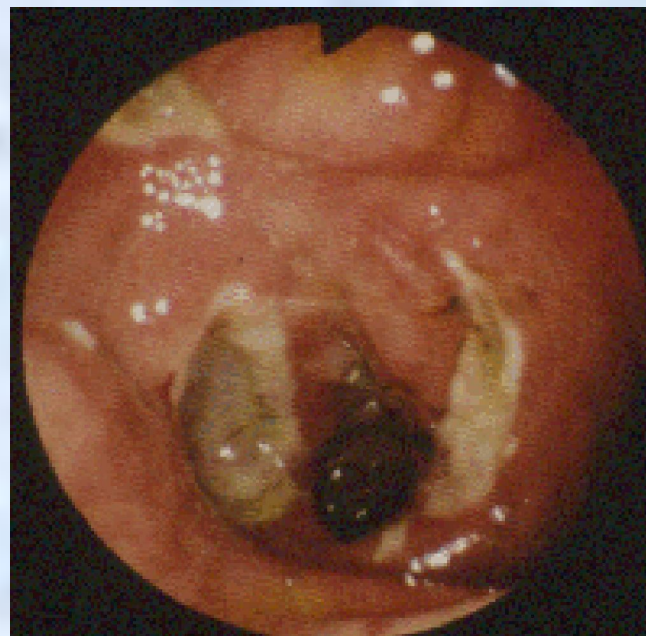
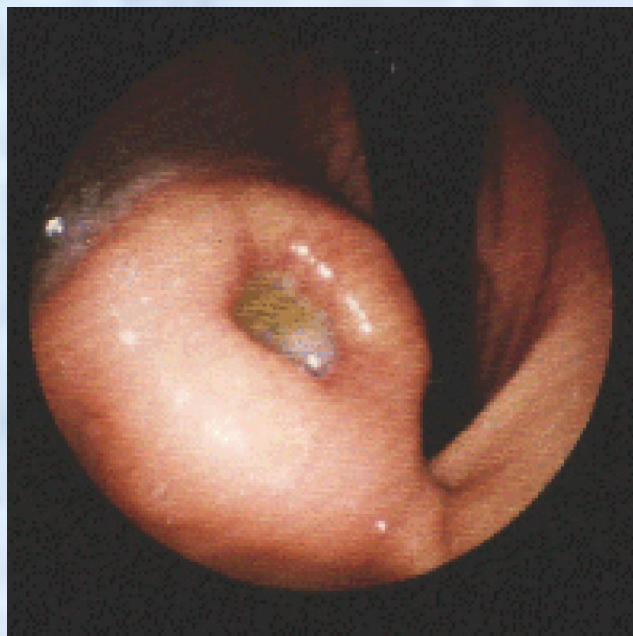
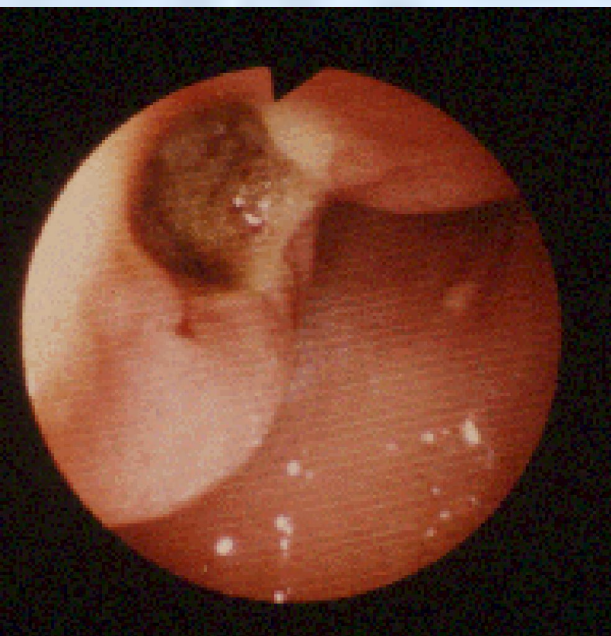
# Рентгенологическое исследование



# ФГДС-основной метод диагностики ЯБ

## ФГДС позволяет:

- выявить язвенный дефект, описать его локализацию, глубину, размеры, оценить состояние дна и краев язвы;
- оценить состояние моторно-эвакуаторной функции желудка и 12ПК;
- оценить состояние кислотообразующей функции желудка, используя экспресс-метод пристеночного измерения рН;
- оценить эффективность противоязвенного лечения, скорость и качество рубцевания;
- проводить местное лечение язвы (введение лекарственных веществ непосредственно в область поражения) или эндоскопическую лазеротерапию.



## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ ЯЗВ ЖЕЛУДКА:

- .дефект слизистой
- .воспалительный валик вокруг язвы
- .наличие некротических масс и фибрина на дне язвы

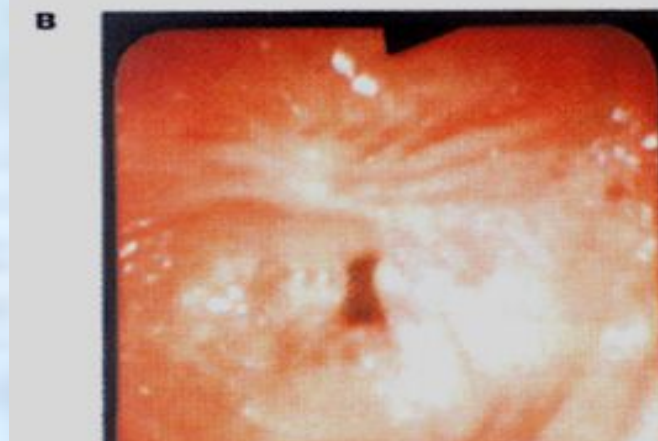
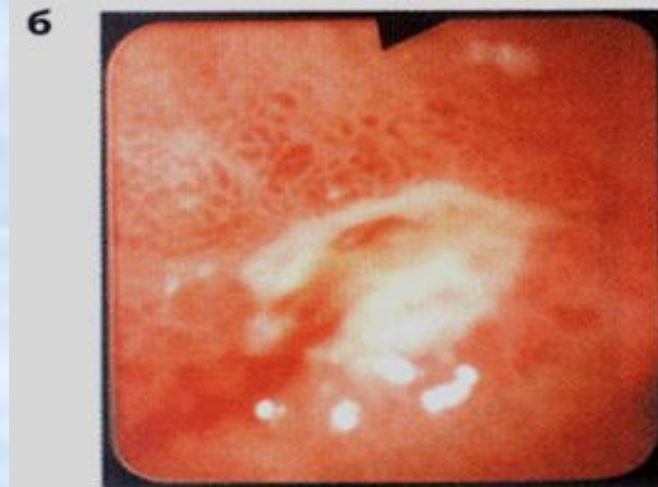


## Динамика эндоскопической картины ЯБ желудка

а - фаза обострения (вокруг язвы - выраженный воспалительный вал);

б - фаза заживления (по периферии язвы видна грануляционная ткань);

в - фаза рубцевания (образование грубого рубца с нарушением рельефа слизистой и деформацией органа)



# Стадии морфогенеза

- 1. Активная стадия* – дефект покрыт фибрином
- 2. Стадия заживления* – грануляции - «перец с солью»
- 3. Стадия «красного рубца»* (4 - 6 нед.) – гиперемизированное втяжение стенки желудка.
- 4. Стадия «белого рубца»* (2 - 3 мес.) – белесый рубец .

*Острая язва может закрыться за 1 -2 недели без дефекта!*

# Осложнения ЯБ

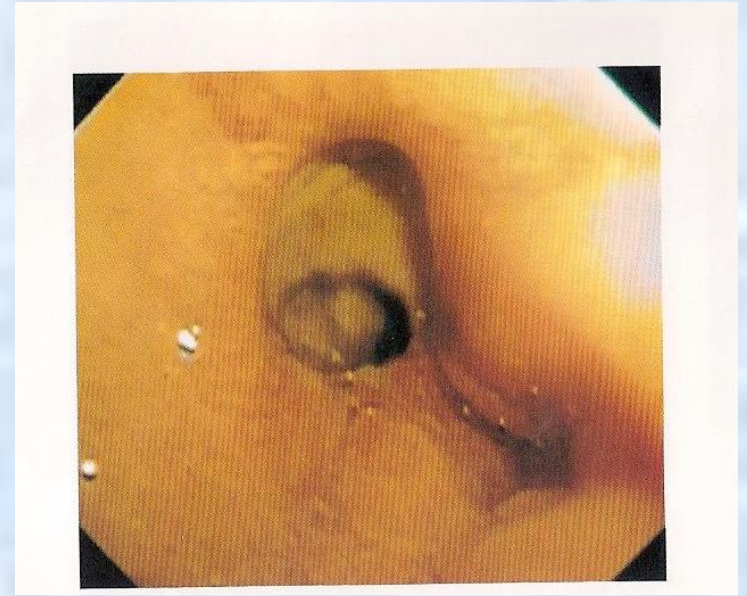
## 1. Острые осложнения

- **кровотечение** (рвота «кофейной гущей», мелена, симптомы острой кровопотери и шока)
- **перфорация** (острые "кинжальные" боли в эпигастрии, симптомы раздражения брюшины, при рентгеноскопии - свободный газ в брюшной полости).

## 2. Хронические осложнения

- **пенетрация** (изменяется интенсивность и характер болевого синдрома, появляется клиника поражения органа, в который пенетрирует язва),
- **стенозирование привратника и 12ПК** (рвота пищей, съеденной 1-2 дня назад, чувство распирания и тяжести в эпигастрии и определение "шума плеска" при пальпации спустя 6-8 часов после еды ),
- **малигнизация**

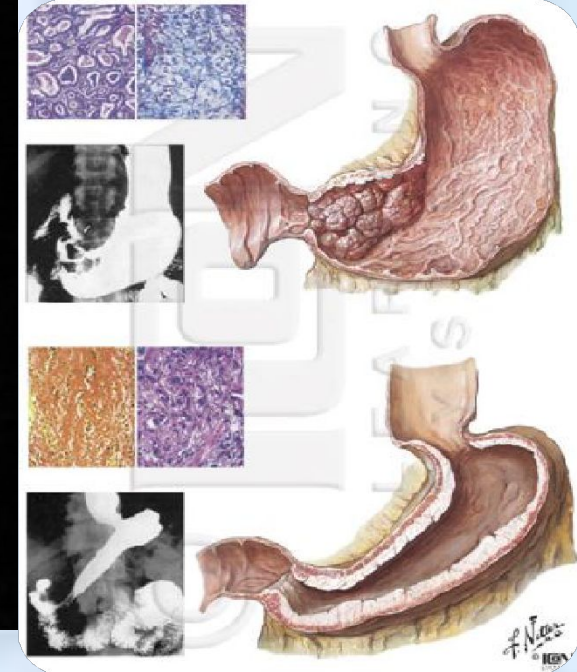




ФГДС:

.Кровотечение из язвы желудка

.Перфорация язвы 12ПК



1. Язва желудка с пенетрацией в левую долю
2. Стеноз привратника.
3. Малигнизация язвы.

# КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

- **характерные клинические симптомы** (*боль в эпигастрии, связанная по времени с приемом пищи, нередко проходящая после еды, сезонный характер боли*), или подозрение на язвенную болезнь (*анемия неуточненная, рвота «кофейной гущей» или кровью, мелена и др.*)
- **обнаружение гастродуоденальной язвы при ФГДС** (достаточный критерий для диагностики ЯБ при условии исключения симптоматических язв)



# СТРУКТУРА ДИАГНОЗА

1. Название болезни
2. Локализация язв(ы) – при обострении указывают после характера течения
3. Фаза течения (ремиссия или обострение; на факт обострения указывает наличие язвы – в этом случае термин «обострение» не употребляют)
4. Характер течения (латентное, легкое, средней тяжести, тяжелое)
5. Осложнения

## • П Р И М Е Р Ы Ф О Р М У Л И Р О В К И Д И А Г Н О З А :

Язвенная болезнь, тяжелое течение, крупная (2 см) язва малой кривизны желудка, осложненная кровотечением. Постгеморрагическая анемия средней степени тяжести.

Язвенная болезнь, течение средней тяжести, язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, легкое течение, фаза ремиссии, рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.



# ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

- **Цели лечения:**
  - Эрадикация *H. pylori* (если есть инфекция)
  - Скорейшее заживление язвенного дефекта
  - Ликвидация симптомов заболевания
  - Предупреждение рецидивов и осложнений
- **Создание условий для скорейшего заживления язвы:**
  - диета: 1 стол по Певзнеру
  - эрадикация НР (при обнаружении), см. лечение ХГ
  - антисекреторные средства ( $H_2$ -гистаминоблокаторы, ингибиторами протонной помпы (ИПП) - 4 недели при язве 12ПК, ингибиторами протонной помпы – 8 недель – при язве желудка)
  - гастропротекторы (*как альтернатива антисекреторных с-р*): сукральфат, висмута субцитрат (курсом до 4-х недель)
- **Предупреждение рецидивов язвообразования:**
  - ликвидация факторов риска: (отказ от курения, отмена НПВС или переход на менее ульцерогенные (ацетаминофен), эрадикация НР)
  - короткие курсы антисекреторных средств (терапия по требованию)
  - длительное лечение антисекреторными средствами в половинных дозах
  - хирургическое лечение (ваготомия с пилоропластикой, резекция желудка)

