

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной КИШКИ

Подготовила студентка

4 курса 5 группы

Лечебного факультета

Павловец Светлана Игоревна



Определение

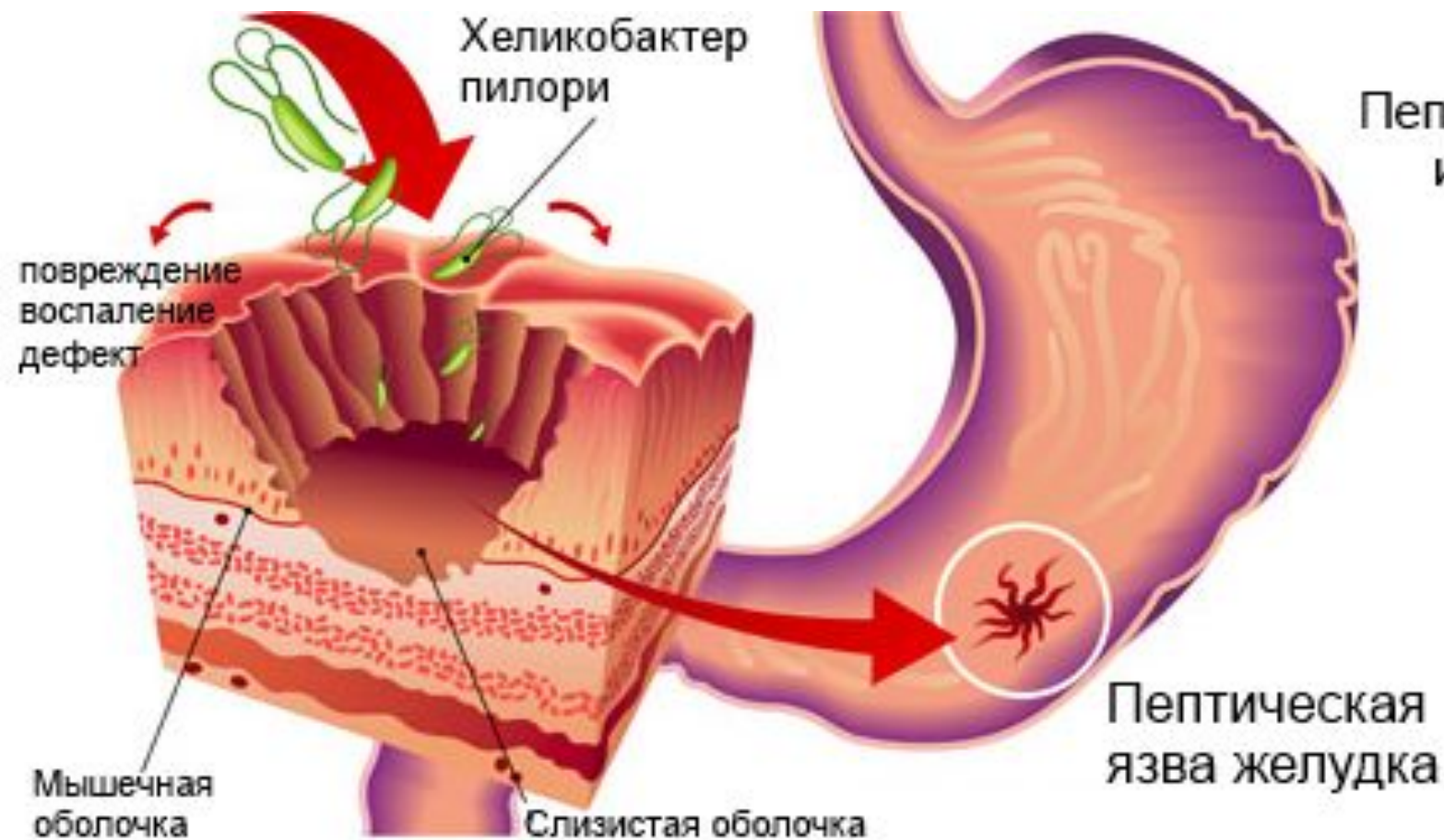
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) хроническое заболевание желудочно-кишечного тракта основным проявлением которого формирование достаточно стойкого язвенного дефекта в желудке и/или двенадцатиперстной кишке (ДПК).

В международной классификации болезней (МКБ-10) ЯБ соответствует название пептическая язва (peptic ulcer disease). ЯБ – хроническое и рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию вовлечению в патологический процесс, кроме желудка, других органов пищеварения и всего организма. Неадекватное лечение ЯБ приводит к осложнениям, которые угрожают жизни больного.

Язва
двенадцатиперстной
кишки



Язва
желудка



Пептическая язва желудка и 12-ти перстной кишки вызвана инфекцией хеликобактер пилори, которая повреждает слизистую оболочку и формирует дефект ткани в результате воспаления.

Эпидемиология

В структуре патологии органов пищеварения на долю ЯБ приходится от 1,7 до 16%. У детей наиболее часто встречается язвенная болезнь ДПК в 82–87 % случаев. Распространённость язвенной болезни желудка составляет 11–13 %, сочетанная язвенная болезнь желудка и ДПК – 4–6 %.

До 6–10 лет ЯБ поражает мальчиков и девочек приблизительно с одинаковой частотой, а после 10 лет мальчики болеют значительно чаще. Этот факт, вероятно, объясняется антиульцерогенным действием эстрогенов. Следует подчеркнуть, что в последнее время отмечается значительное омоложение ЯБ. Нередко это заболевание диагностируется уже в возрасте 5–6 лет.



Этиология и патогенез

1. наличие на слизистой желудка микроба *Helicobacter pylori*;
2. снижение резистентности слизистой в отношении желудочной кислоты;
3. повышение продукции желудочной кислоты (например, влияние кофеина);
4. курение;
5. регулярное употребление нестероидных противовоспалительных лекарств, таких как, например, аспирин, ибупрофен, диклофенак и напроксен (Емох, Nalgesin) и глюкокортикоидных гормонов (преднизолон и пр.), которые напрямую повреждают слизистую;
6. стресс.

Генетические факторы, которые способствуют возникновению ЯБ:

- ▶ высокий уровень максимальной секреции соляной кислоты;увеличения числа париетальных клеток и их повышенная чувствительность к гастрину;
- ▶ дефицит ингибитора трипсина;
- ▶ дефицит фукомукопротеидов;
- ▶ повышенное содержимое пепсиногена в сыворотке крови и мочи;
- ▶ избыточная выработка гастрина в ответ на стимуляцию;
- ▶ гастродуоденальная дисмоторика – продолжительная задержка пищи в желудке;
- ▶ повышение образования пепсиногена;
- ▶ недостаточность выработки секреторного Ig A и простагландинов;
- ▶ серологические маркеры крови: снижают резистентность слизистой оболочки желудка группа крови O(1), положительный резус-фактор;
- ▶ наследственные маркеры гистосовместимости для ЯБ ДПК – HLA B5 (в украинской популяции – B15, в русской – B14);
- ▶ врожденный дефицит антитрипсина;
- ▶ отсутствие выделения с желудочным соком факторов системы ABO (риск ЯБ возрастает в 2,5 раза).

Патогенез

При наличии ряда вышеперечисленных факторов риска происходит пероральное инфицирование НР с пищей, при эндоскопических манипуляциях, зондировании. Проникая через защитные пласты слизи, бактерия прикрепляется к эпителиальным клеткам, проникает у крипты и железы желудка, разрушает защитный пласт слизи и обеспечивает доступ желудочного сока к тканям. Основным фактором вирулентности НР считают фермент уреазу, которая расщепляет мочевины, присутствующую в интерстициальной жидкости и секрете желудка. При гидролизе мочевины образуются углекислый газ и аммиак. Аммиак повреждает эпителий, ощелачивает среду вокруг НР, создавая тем самым для него оптимальные условия. Ощелачивание эпителия приводит к повышению секреции гастрина, повышению агрессивных свойств желудочного сока и повреждению слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Вышеупомянутые события нарушают равновесие между факторами защиты, которые обеспечивают целостность СОЖ и активируют ульцерогенные факторы агрессии. Соотношение между факторами защиты и агрессии иллюстрирует известная схема Шея.

По C.Goodwin (1990) антральный НР гастрит и желудочная метаплазия в ДПК есть первая стадия развития ЯБ ДПК.

Вторая стадия – нарушение механизма отрицательной обратной связи секреции гастрина, что ведет к гипергастринемии и гиперпродукции HCl.

Третья стадия – колонизация метаплазированного эпителия, дуоденит, разрушение защитного слоя муцина, язва. Четвертая стадия характеризуется чередующимися процессами язвообразования и репаративной регенерации, которая приводит к формированию новых участков метаплазии.

От язвенной болезни следует отличать симптоматические язвы (СЯ)

- ▶ Стрессовые СЯ при физических и психических травмах, ожогах, обморожениях, черепно-мозговых травмах – язвы Кушинга (Cushing ulcers), при ожогах – язвы Курлинга (Curling ulcers), шока. Для таких симптоматических язв характерна перфорация, кровотечения без боли.
- ▶ Медикаментозные язвы СЯ – осложнение терапии НПВС, кортикостероидами, цитостатиками, резерпином.
- ▶ Гепатогенные СЯ при циррозе печени, хроническом гепатите при нарушениях кровотока в воротной вене.
- ▶ Панкреатогенные СЯ вследствие нарушения поступления бикарбонатов в кишечник при одновременном повышении выброса кининов и гастрина.
- ▶ Эндокринные СЯ при гиперпаратиреозе (наблюдаются в 10%).
- ▶ Язвы при синдроме Золлингера-Эллисона – гастрин-продуцирующей опухоли в поджелудочной железе.

Классификация

по Мазуриным А.В. и соавт. (1984),
с дополнениями по этиологическому фактору

1. Клинико-эндоскопическая стадия: острая язва; начало эпителизации; заживление язвенного дефекта слизистой оболочки при имеющемся гастродуодените; клинико-эндоскопическая ремиссия.
2. Фазы: обострение; неполная клиническая ремиссия; клиническая ремиссия.
3. Локализация: желудок; двенадцатиперстная кишка (луковица; луковичный отдел); двойная локализация.
4. Форма: без осложнений; с осложнениями (кровотечение, пенетрация, перфорация, стеноз пилоруса, перивисцерит).
5. Функциональная характеристика: кислотность желудочного содержимого и моторика (повышенные, сниженные, в норме).
6. Этиологическая характеристика: *Helicobacter pylori* ассоциированная; *Helicobacter pylori* неассоциированная.

Клинические проявления ЯБ

Также существуют бессимптомные язвы, однако это не традиционная ситуация (язвы, возникшие в результате приема лекарств, часто протекают без жалоб).

Наиболее распространенные симптомы:

1. тупая ноющая или **жгучая боль** в животе, прежде всего в центральной области верхней части живота. Язвы желудка чаще болят во время еды, тогда как язвы двенадцатиперстной кишки – через пару часов после еды или на пустой желудок, а прием пищи, скорее, облегчает симптомы;

2. **тошнота** и/ или **рвота**;

3. **боль**, которая ослабевает во время еды или при приеме **лекарств**, понижающих кислотность желудочного содержимого (антацидов);

4. **боль**, которая усиливается через пару часов **после еды** или иногда также **до еды**;

5. **боль**, в результате которой Вы просыпаетесь **ночью**;

6. **потеря веса**, отсутствие аппетита.

Если язва кровоточит, то у Вас могут появиться;

7. **рвота**, в рвотных массах может присутствовать ярко-красная **кровь** или **коричневая кровь**, напоминающая кофейную гущу;

8. кал черного цвета.



Клинические проявления осложнённой ЯБ

Осложненное течение ЯБ наблюдается в 10–15 % случаев, вдвое чаще у мальчиков.

Кровотечение – наиболее частое осложнение ЯБ (80 % осложнений). Клинические признаки острого кровотечения при ЯБ: рвота "кофейной гущей", сосудистый коллапс и признаки анемизации организма – бледность, общая слабость. Нередко на фоне развития кровотечения наблюдается ослабление болевого синдрома, что может усыпить бдительность врача.

Перфорация. (7–8 %); Перфорация язвы обычно начинается с приступа острой "кинжальной боли", которая сопровождается клиникой острого живота, напряжением в области эпигастрия, брюшной стенки, симптомами раздражения брюшины. Обращает внимание ослабление или отсутствие перистальтики. Данные клиники подтверждаются рентгенологическим обследованием – наличие свободного газа под печенью при рентгенологическом обследовании органов брюшной полости.

Пенетрация. (1–1,5 %). Язвы ДПК пенетрируют в головку поджелудочной железы, печень, желчные ходы, печеночно–дуоденальную связку. Язвы желудка пенетрируют в малый сальник и тело поджелудочной железы. Основные клинические проявления – резкие боли, которые отдают в спину, рвота, которые не приносит облегчения, беспокоит изжога. Для пенетрации характерна постоянность боли, потеря четкой связи с приемом пищи. Характерный рентгенологический симптомом пенетрации – дополнительная тень контрастного вещества рядом с обследуемым органом.

Деформация и пилородуоденальный стеноз. (10–12 %). Больные ощущают переполнение желудка, тошноту, отрыжку. В тяжелых случаях наблюдается рвота застойным содержимым желудка. Рвоту пациент может провоцировать сам для получения ощущения облегчения. Больной худеет. В типичных случаях наблюдается перистальтика по типу песочных часов, феномен плеска при пальпации в зоне эпигастрия.



Желудок



Перфорация
язвы
желудка



Параклинические методы обследования при ЯБ

1. Лабораторные исследования.

1.1 Обязательные (на современном этапе развития гастроэнтерологии):

- Общий клинический анализ крови.
- Общий клинический анализ мочи.
- Анализ кала на яйца глистов.
- Кoproцитограмма.
- Общий белок на белковые фракции крови.
- Гистологическое (цитологическое) исследование во время эндоскопии.
- Тесты на НР: быстрый уреазный, бактериологический, дыхательный уреазный тест, серологический (ИФА), ИФА анализ концентрации антигена НР в кале, полимеразная цепная реакция (ПЦР).
- Интрагастральная рН-метрия.

1.2. По показаниям:

- Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена).
- Анализ крови на уровень гормонов для выявления гипергастринемии, гиперсоматотропинемии.
- Иммунограмма.

2. Инструментальные исследования и критерии диагностики:

Исследование желудочной секреции:

Внутрижелудочная рН-метрия.

Фракционное исследование желудочного сока (выявление гиперацидности, повышение протеолитической активности).

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) с прицельной биопсией, диагностика НР-инфекции проводится с целью диагностики и через 3–4 недели после начала курса лечения при полной эпителизации язвы.

Эндоскопические критерии стадий ЯБ

1. Фаза обострения.

а) I стадия – острая язва. На фоне выраженных воспалительных изменений СОЖ и ДПК – дефект (дефекты) округлой формы, окруженные воспалительным валом; выраженный отек. Дно язвы с наслоением фибрина.

б) II стадия – начало эпителизации. Уменьшается гиперемия, сглаживается воспалительный вал, края дефекта становятся неровными, дно язвы начинает очищаться от фибрина, намечается конвергенция складок к язве.

2. Фаза неполной ремиссии.

в) III стадия – заживление язвы. На месте репарации – остатки грануляций, рубцы красного цвета разнообразной формы, с деформацией или без нее. Сохраняются признаки активности гастродуоденита.

3. Ремиссия

Полная эпителизация язвенного дефекта (или "спокойный" рубец), отсутствуют признаки сопутствующего гастродуоденита.

При проведении прицельной биопсии проводится экспресс-диагностика НР; гистологическая и микробиологическая диагностика НР; гистологическая (цитологическая) верификация диагноза, проводится дифференциальная диагностика с острыми язвами.

Рентгенологическое обследование в настоящее время носит вспомогательный характер. Используется преимущественно для диагностики моторно-эвакуаторных нарушений, дуоденостаза, рубцово-язвенных деформаций желудка и ДПК. С диагностической целью при абсолютных противопоказаниях к эндоскопии. Рентгенологические критерии язвы: симптом "ниши", конвергенция складок и т.д. у детей встречаются редко.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости

Исследование проводится однократно для скрининг
диагностики сопутствующей патологии.

Лечение ЯБ

Объем лечебных мероприятий зависит от локализации язвы (желудок или ДПК), фазы заболевания, тяжести течения, наличия осложнений, связи с НР, ведущих патогенетических механизмов и клинико-эндоскопического симптомокомплекса. По сложившейся в отечественной педиатрии традиции лечение больного с впервые выявленной ЯБ и при её обострении осуществляется в стационаре. В то же время многие зарубежные педиатры более сдержаны в отношении рекомендации стационарного лечения.

При обострении, средняя продолжительность стационарного лечения составляет около 1 месяца.

1. Режим. В первые недели пребывания в стационаре постельный или полупостельный режим.
2. Питание. Назначаются последовательно диетические столы № 1а, 1б, а потом N5. Учитывая маленькую калорийность вариантов диеты N1, выбор двигательного режима зависит от продолжительности её назначения. В основе диетотерапии ЯБ лежит принцип предотвращения термического, химического и механического раздражающего воздействия на язву. То есть исключается очень горячая или холодная пища, экстрактивные, пряные, блюда, грубая пища богатая пищевыми волокнами. При осложнении ЯБ кровотечением назначают диету Мейленграхта, куда входит пюре обогащенное белками, солями и витаминами.

При НР-ассоциированной язвенной болезни на Украине официально рекомендованы следующие схемы терапии, которые базируются на положениях 2 Маастрихтского Консенсуса 2000 г. При лечении НР-ассоциированных форм гастритов и ЯБ в детей последовательно применяется комбинированная терапия первой и второй линии.

Основные препараты, которые применяются для эрадикации НР

1. Препараты висмута. Де-нол в разовой дозе 4 мг на 1 кг массы дважды в день, или по 120 мг 2 раза в день (до 7 лет), 240 мг 2 раза в день (после 7 лет). Аналог Де-нола – украинский препарат Гастро-норм

2. Антибиотики:

Амоксициллин (флемоксин-солютаб) в разовой дозе 25 мг на 1 кг веса (максимальная доза не должна превышать 1,0 г); Для детей до 7 лет 500 мг 2 раза в день, после 7 лет 1000 мг 2 раза в день.

Кларитромицин (эритромицин) в дозе 7,5 мг на 1 кг массы тела в сутки в 2 приёма (максимальная суточная доза не должна превышать 500 мг).

Рокситромицин 5–8 мг на 1 кг веса в сутки в 2 приёма (максимальная доза – до 300 мг).

3. Нитроимидазол: метронидазол 250 (до 7 лет) 500 мг (после 7 лет) 2 раза в день или 20–40 мг на 1 кг веса.

4. Нитрофураны: фуразолидон 0,05–0,1 г 4 раза в день, до 20 мг на 1 кг веса в сутки.

5. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина: фамотидин 20–40 мг в сутки или ранитидин.

6. Ингибиторы протонного насоса: омепразол в разовой дозе 0,5 мг на кг веса 1–2 раза в день.

Схемы рациональной антихеликобактерной терапии язвенной болезни у детей

Варианты трехкомпонентной терапии первой линии для детей (продолжительность лечение 7 дней).

I. Схемы на основе висмута.

1. Дн+Фл+Ме.

2. Дн+Фл+Фур.

3. Дн+Фл+Кл.

4. Дн+Фл+Эр.

II. Схемы на основе блокаторов H₂-рецепторов гистамина.

1. Фа+(Ра)+Фл+Фур.

2. Фа+Фл+Ме.



III. Схемы на основе ингибиторов протонной помпы.

1. Ом+Фл+Кл.

2. Ом+Кл+Фур.

IV. Варианты квадротерапии второй линии для детей (продолжительность лечение 7 дней).

1. Дн+Фа+Фл+Фур.

2. Дн+Фа+Кл+Фур.

3. Дн+Фа+Фл+Ме.

4. Дн+Фа+Фл+Ме.

5. Дн+Ом+Фл+Фур.

6. Дн+Ом+Кл+Фур.

7. Дн+Ом+Фл+Ме.

8. Дн+Ом+Кл+Ме.

Перечень сокращений названий препаратов:

Дн - Де-нол

Эр - эритромицин.

Кл - кларитромицин.

Ом - омепразол.

Ра - ранитидин.

Фа - фамотидин.

Фл - флемоксин - солютаб.

Уход:

1. тщательно соблюдайте назначенное врачом лечение;
2. регулярно приходите на последующий контроль;
3. не курите;
4. если у Вас была язва желудка или двенадцатиперстной кишки или если у Вас имеются описанные выше симптомы, то: избегайте лекарств, которые раздражают желудок, например, аспирин, ибупрофен, диклофенак и напроксен. Вместо них принимайте парацетамол;
5. питайтесь здоровым образом. Несколько небольших приемов пищи в день лучше, чем 2-3 крупных трапезы. Соблюдайте назначенную врачом диету;
6. избегайте кофе, в том числе кофе без кофеина, алкоголя, напитков, содержащих колу, и всех продуктов и напитков, которые могут раздражать желудок.
7. отдыхайте и спите достаточное количество времени;
8. будьте физически активными и следуйте рекомендациям врача. Если жалобы сохраняются или усиливаются, проконсультируйтесь с врачом

Спасибо за внимание!

