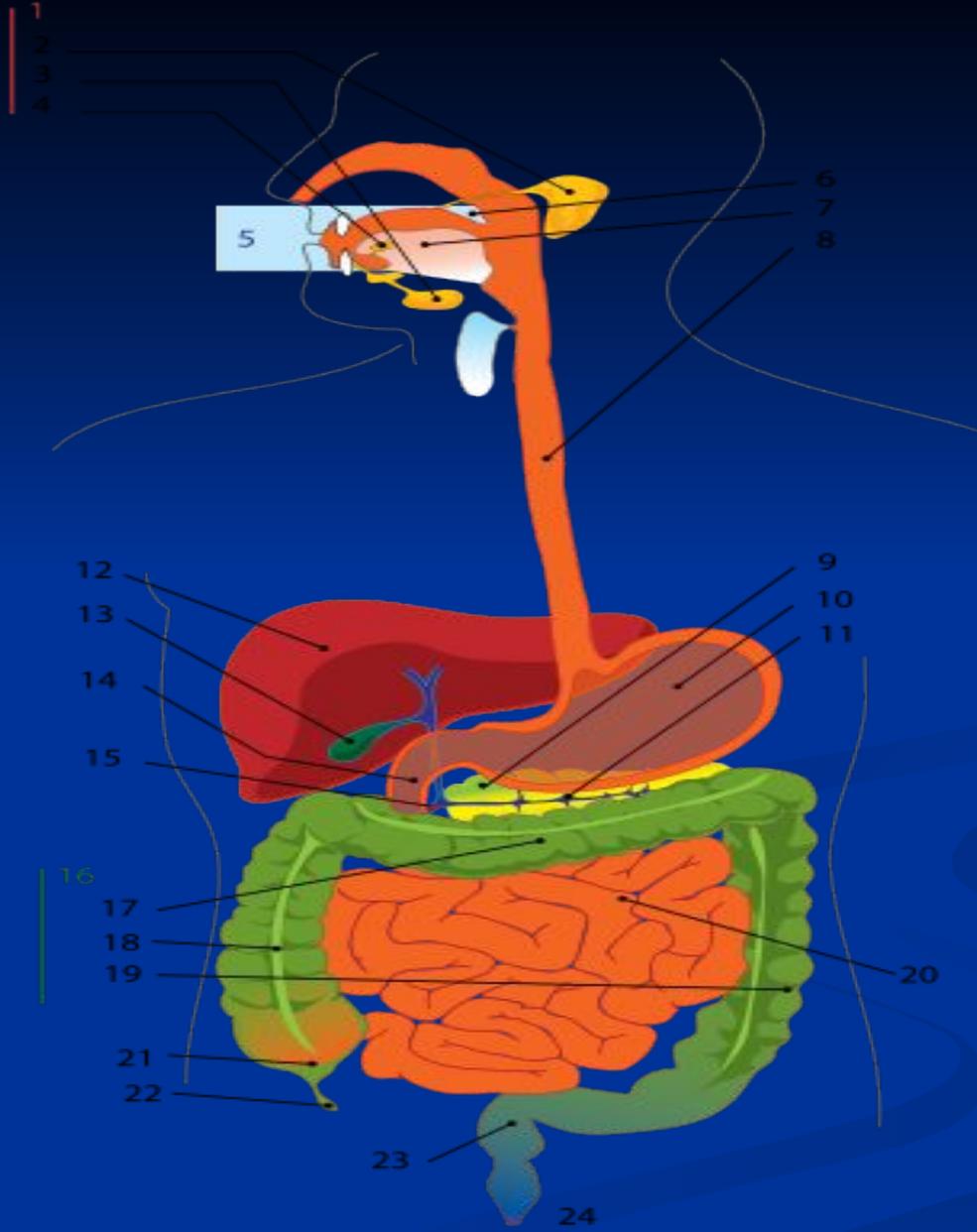


**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ
РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ, С ПРОФЕССИОНАЛЬНЫМИ
БОЛЕЗНЯМИ, ФИЗИОТЕРАПИЕЙ И СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА**

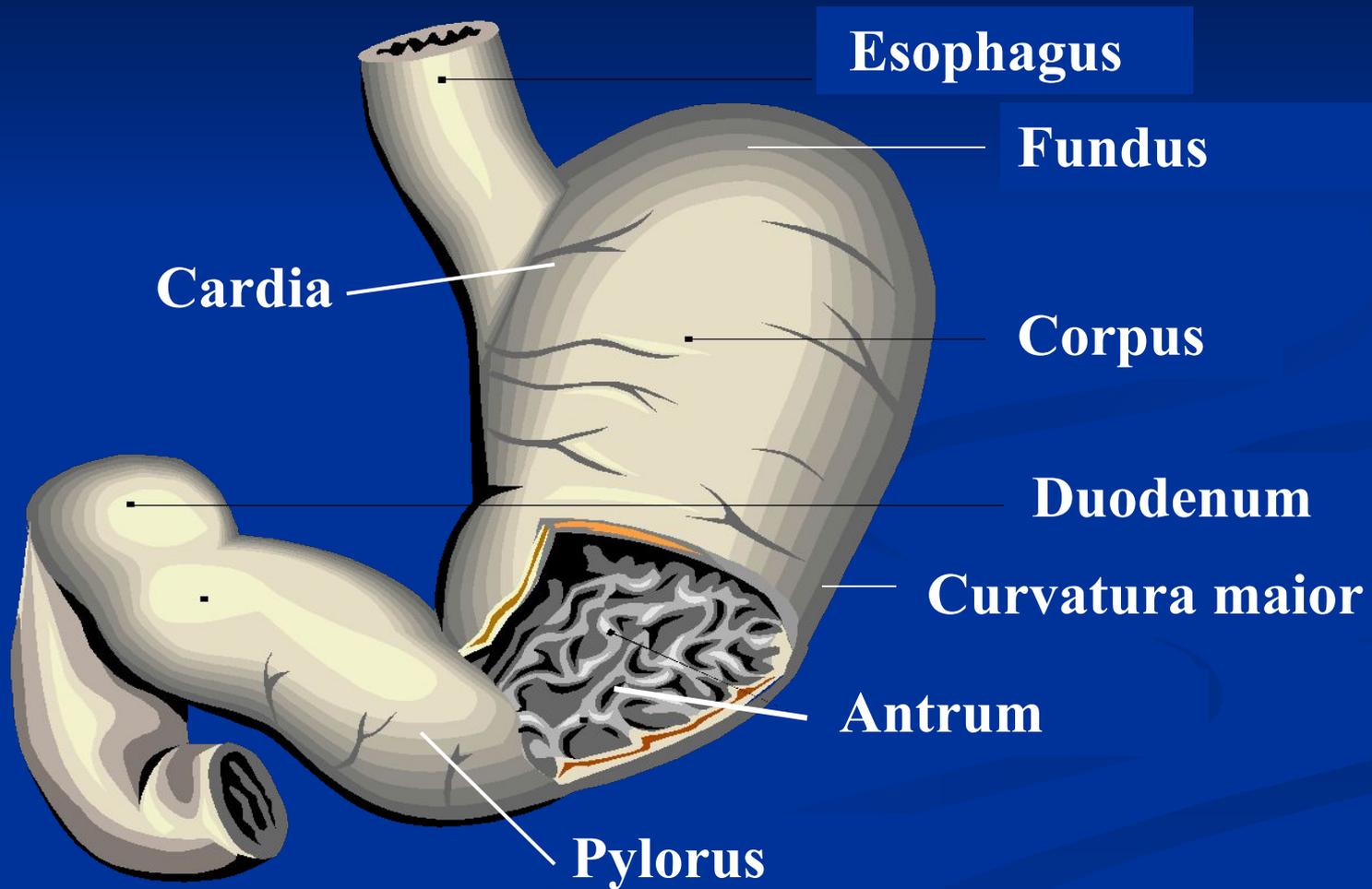
КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ГАСТРИТОВ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**Зав. кафедрой
Д.м.н. Тотров И.Н.**



Желудочно-кишечный тракт

ОТДЕЛЫ ЖЕЛУДКА



ГАСТРИТ - воспаление
слизистой оболочки желудка.

Различают:



острый



хронический

Острый гастрит -

ПОЛИЭТИОЛОГИЧЕСКОЕ ВОСПАЛЕНИЕ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА,
ВЫЗЫВАЕМОЕ РЯДОМ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ
КАК ИЗВНЕ, ТАК И ИЗНУТРИ.

Этиологические факторы:

1. Экзогенные:

- длительное нарушение режима и ритма питания.
- длительное употребление раздраж. Желудок пищи.
- длительное употребление алкоголя.
- длительное курение.
- длительное применение лекарств, формирующих гастрит (сульфаниламиды, резерпин, хлорид калия).
- длительный контакт с профессиональными вредностями (пыль, пары щелочей и кислот).
- острый гастритогенный фактор. Сейчас он подвергается сомнению.

2. Эндогенные:

- длительное нервное напряжение.
- эндокринные (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гипотиреоз).
- хронический дефицит витамина В12, железа.
- хронический избыток токсинов при хронической почечной недостаточности.
- хронические инфекции, аллергические заболевания.
- гипоксия при сердечной и легочной недостаточности.

Обычно имеет значение комбинация эндо- и экзофакторов.

Формы острого гастрита.

- Простой (катаральный)
- Коррозивный
- Флегмонозный (флегмона ж.)

- **Патогенез** сводится к дистрофическо-некробиотическому повреждению поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой ж. и развитию в ней восп. изменений.

Восп. процесс может распространяться и на всю толщу слизистой, интерстиц. ткань и даже на мышечный слой. Часто протекает как острый гастроэнтерит или гастроэнтероколит.

Катаральный

Коррозивный

Флегмонозный

Этиологи я

1. Экзогенные
2. Эндогенные
при острых
инфекциях нарушение
обмена в-в
массивн. распад белка
(ожоги), радиацион.
Поражение
(«лучевой» гастрит)

Попадание в ж. крепких
кислот, щелочей, солей
тяж. Ме, концентрир.
этилового спирта

1. Первичный
выз-ся стрептококками
нередко в сочетании с E.
coli и др.
осложнение язвы или
распадающегося рака ж.
повреждение слизистой
при травме живота
1. Вторичный
при общих инфекцион.
заболеваниях (сепсис,
брюшной тиф).

Особен- ности

Лейкоц.
инфильтрация
поверхностного,
местами
дистрофически и
некро-биотически
измененного эпите-
лия, признаки
венозной гиперемии.
Мелкоточечные
кровоизлияния,

Разрушается не только
слизистая, но и более
глубокие слои, образуя
многочисл эрозии,
осрые, чаще
перфоративные язвы.

Встречается крайне редко,
хар-ся флегмонозн
воспалением всей стенки
ж. с диффузн. или огранич.
распространением гноя,
преим. в подслиз слое;
обычно сопр-ся пери-
гастритом и перитонитом

Клиника	Через 4-8 часов. Чув-во тяжести в эпиг. области, тошнота, рвота, понос, слабость, головокруж. Язык облож, кожа бледн. При пальп –болезненность в эпигастр. обл.	Боль во рту, за грудиной, в эпигастр. обл., частая рвота с кровью, слизью Следы хим. ожога на губах, слиз. рта, зева (отек, гиперем, изъязв) Охриплость голоса, стридорозное дыхание Живот вздут, болезн-ть в эпигастр. обл., иногда - призн. радздр. брюш.	Интокс. синдром Боль в эпигастрии, тошнота, рвота, лицо Гиппократ. Живот вздут при паль – болезненность в эпигастр. обл. Кровь - общ. воспалит. синдром, токсигенная зернистость нейтрофилов При перфор – признаки раздраж брюшины.
Исходы	Благоприятный. Если воздействие этиол. ф-ров повт-ся – переход в хронический.	В первые 2-3 дня возможна смерть от шока или перитонита. Возможно развитие в последующем рубцов. изменений пилорич. или кардиального отд.	Прогноз чаще неблагоприятный.
Осложне- ния		10-15 % случаев - острая перфорация	Гнойный медиастенит, плеврит, поддиафрагм. абсцесс, тромбофлебит крупн сосудов брюшной полости, абсцесс печ.

Хронический гастрит (ХГ) -

состояние, объединяющее различные по этиологии и патогенезу воспалительные или дисрегенераторные (очаговые или диффузные) поражения слизистой и подслизистой оболочек желудка с явлениями прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройки, с разнообразными клиническими признаками.

Эпидемиология

ХГ - широко распространенное заболевание.
Наблюдается у 60 % взрослых людей.

Удельный вес аутоиммунного гастрита составляет примерно 9 %, хеликобактерного - 70 %, идиопатического пангастрита - 12 %, рефлюкс-гастрита - 5 %, лимфоцитарного - 2 %, других форм - 2 %.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Алиментарный фактор: длительные периоды плохого питания с нарушением его качества и режима приема пищи; систематическая травматизация слизистой оболочки желудка чрезмерно горячими блюдами и грубой пищей; злоупотребление специями, пряностями, алкоголем, курением; плохо измельченная пища в результате дефектов жевательного аппарата и торопливой еды.

2. Инфицирование пилорическим

хеликобактером является причиной развития воспалительно-дистрофического процесса в желудке. Это подтверждают результаты многочисленных бактериологических, гистологических и иммунологических исследований. Уничтожение возбудителя с помощью лекарств приводит к исчезновению симптомов заболевания и развитию его ремиссии.

Источником инфекции являются зараженный человек и домашние животные.

3. Эндогенная, аутоиммунная, генетически детерминированная причина, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (гастрит А - аутоиммунный). Она тесно связана с антигенами гистосовместимости HLA B₈, DR3, DR4.

4. Постоянная травматизация слизистой оболочки желудка желчью, забрасываемой в него во время рефлюкса: после резекции желудка, гастроэнтеростомии, ваготомии, холецистэктомии, при нарушении дуоденальной проходимости, недостаточности привратника.

5. Лекарственные и производственные вредные воздействия: длительный и бесконтрольный прием нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикоидов, раувольфии и др.; вдыхание паров кислот и щелочей, угольной, силикатной, свинцовой, чугунной, синтетической пыли, пыли ядохимикатов, удобрений и др.

Общие патогенетические механизмы:

1. Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка.
2. Центральное звено - блокада регенерации железистого эпителия, возникают малодифференцированные клетки. Причины блокады неизвестны. В результате снижается функциональная активность желез, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование клеток отстает от отторжения. В итоге атрофия главных и обкладочных клеток.
3. Перестройка желез эпителия по типу кишечного - энтерализация.
4. Иммунологические нарушения - антитела к обкладочным клеткам, внутреннему фактору Кастла и даже к главным клеткам.

Классификация хронических гастритов (Сидней, 1990):

1. Топография поражения:

- антральный,
- фундальный,
- пангастрит.

■ 2. Этиология:

- хеликобактерный,
- аутоиммунный,
- идиопатический,
- острый медикаментозный.

3. Морфология:

- острый (только нейтрофильная инфильтрация),
- хронический (лимфоплазмочитарная инфильтрация с примесью гранулоцитов в период активной фазы),
- особые формы (гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный, реактивный - рефлюкс-гастрит).

4. Формы:

- неатрофический (поверхностный),
- атрофический (утрата желез).

5. Активность:

- неактивный (только лимфоплазмотарная инфильтрация);
- активный (лимфоплазмотарная и гранулоцитарная инфильтрация):
 - *I стадия* - умеренная гранулоцитарная инфильтрация собственной пластинки;
 - *II стадия* - гранулоцитарная инфильтрация собственной пластинки, покровного и ямочного эпителия;
 - *III стадия* - выраженная гранулоцитарная инфильтрация собственной пластинки и эпителия и “внутриямочные абсцессы”.

Клиника

1. Болевой синдром.

Выделяют три вида:

- а) Ранние боли сразу после еды;
- б) Поздние голодные боли через 2 часа после еды, характерны для антрального гастрита.
- в) Двухволновые, возникают при присоединении дуоденита.

1. Растяжение ж. (спазм привратника, ↑ секр. НСІ) – чувство тяжести, переполнения.
2. Спазм привратника и др. → ишемия слизистой – резкая боль, куп-ся спазмолитиками, теплом.
3. Связана с пораж .др. органов.

2. Синдром желудочной диспепсии (тухлая диспепсия - ↓ аппетита, тошнота, отрыжка; кислая диспепсия – изжога, рвота, кисл вкус во рту).

3. Симптом кишечной диспепсии: нарушение стула, особенно при пониженной секреции; урчание в животе, метеоризм, непереносимость продуктов, кишечный дисбактериоз.

4. Демпинггоподобный - после еды слабость, головокружение.

5. Полигиповитаминоз. Страдают кожа и ее придатки. Появляется ломкость ногтей и волос. Заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

6. Анемический (железо- и В12 дефицитная)

7. Астено-невротический, часто у мужчин. В том числе возможно развитие фобического синдрома (канцерофобия), ипохондрического синдрома, скрытая депрессия

- ***Хронический аутоиммунный гастрит (фундальный, тип А)*** характеризуется поражением слизистой оболочки главным образом фундального отдела и тела желудка с ранним развитием атрофического процесса. Это приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты и пепсина, а также внутреннего фактора. Дефицит последнего служит причиной развития у некоторых больных В12-дефицитной анемии. Болезнь обычно развивается в среднем и пожилом возрасте. Нередко выявляется у ближайших родственников, иногда сочетается с тиреоидитом, тиреотоксикозом гипопаратиреозом, сахарным диабетом I типа, витилиго, гипогаммаглобулинемией и др. Заболевание протекает латентно.

- Критерием аутоиммунного ХГ считаются дебит соляной кислоты не более 2-4 мэкв/ч и отсутствие снижения внутрижелудочного рН ниже 6 после субмаксимальной стимуляции гистамином.
- Эндоскопически слизистая оболочка бледная, хорошо виден сосудистый рисунок, складки в желудке низкие, антральный отдел не изменен.
- В биоптатах обнаруживается атрофический гастрит с утратой специализированных желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием.
- При рентгенографии с двойным контрастированием выявляется: диаметр дна желудка менее 8 см, отсутствуют складки слизистой оболочки в области дна, мелкие (1-2 мм) желудочные поля либо их отсутствие. Отмечаются высокий уровень гастринемии и наличие антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору.

- **Хронический хеликобактерный гастрит (антральный, тип Б)** вызывается пилорическим хеликобактером - грамотрицательной S-образно изогнутой палочкой с 4-6 жгутиками на одном конце.
- Источник инфекции - зараженный человек, домашние животные.
- Основной путь распространения - контактно-бытовой. У больных отмечаются неприятные ощущения (тяжесть, чувство переполнения, незначительная боль) в эпигастральной области. Боли носят ноющий характер, наступают после еды, продолжаются 1-1,5 ч, после чего самостоятельно стихают. Боли более выражены после приема острой, жареной и жирной пищи, при быстрой (торопливой) еде и уменьшаются после отрыжки (воздухом, съеденной пищей). Боли (чувство тяжести) носят постоянный и длительный характер, продолжаясь весь период обострения.

■ У 60 % больных выявляются гиперсекреция соляной кислоты, у 30 % - нормальная кислотопродукция. При эндоскопическом исследовании обнаруживаются яркая диффузная или пятнистая гиперемия и отек с преимущественной локализацией в антральном отделе, нередко множественные эрозии. Эрозии локализуются в зоне выраженного воспаления, их редко можно встретить в теле желудка. Активность ХГ совпадает со степенью обсемененности пилорическим хеликобактером. Диагноз может быть обоснован обнаружением бактерии в биоптате морфологически и с помощью 1-минутного теста Арвинда, “CLO-test” и “Camu-test”.

■ *Идиопатический пангастрит (тип АВ)*

наблюдается у людей, имеющих в анамнезе длительные периоды плохого питания, употребляющих соленую пищу, малое количество фруктов и овощей. Считается, что спустя 10-20 лет после заражения пилорическим хеликобактером в области антрального отдела появляется очаговая атрофия эпителия слизистой оболочки с феноменом антропокардиальной экспансии и формируется картина пангастрита. Заболевание развивается преимущественно в среднем и пожилом возрасте и порой протекает бессимптомно.

- В других случаях больные жалуются на болевой синдром, синдромы желудочной (переполнение в эпигастрии после еды, отрыжка, срыгивание горьковатой водой, тошнота, “металлический” вкус во рту, снижение аппетита) и кишечной (урчание и переливание в животе, метеоризм, неустойчивый стул, диарея, потеря массы тела) диспепсии. Эндоскопически обнаруживаются сглаженность складок в теле желудка и антральном отделе, истончение слизистой оболочки с просвечиванием сосудистого рисунка, могут выявляться эрозии с локализацией в теле желудка. Гистологически пангастриту присущи участки атрофии, мононуклеарной инфильтрации, кишечная метаплазия, при которой секретируются сиало- и сульфомуцины, и дисплазия. Полипы и рак желудка у таких больных развиваются намного чаще, чем при других формах.

■ **Рефлюкс-гастрит (тип С)** - своеобразная форма заболевания, связанная с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок и повреждением его слизистой оболочки. Он развивается у лиц, перенесших резекцию желудка, ваготомию, холецистэктомию, а также при недостаточности привратника и хроническом нарушении дуоденальной проходимости. Морфологически проявляется дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия. Клинически отмечаются боли в эпигастрии, иногда рвота с примесью желчи, склонность к потере массы тела и анемии. Эндоскопически обнаруживаются очаговая гиперемия, отек слизистой оболочки, окрашенный в желтый цвет желудочный сок, зияющий привратник, нередко наблюдается обратный заброс кишечного содержимого в желудок через зияющий привратник или широкий анастомоз

При ГАСТРИТАХ С НОРМАЛЬНОЙ СЕКРЕЦИЕЙ

- ведущим синдромом является болевой. Боли наблюдаются в подложечной обл., сразу после приема пищи, умеренные, не достигающие силы язвенных.
- Характерен синдром ацидизма (ощущение жжения в подложечной области). Больные плохо переносят кислую пищу.
- Снижена толерантность к отдельным видам пищевых продуктов, что проявляется тошнотой и рвотой при их употреблении.
- Иногда имеют место спастические запоры, или неврастенический синдром который усугубляет основное заболевание.
- Симптом Менделя отрицательный.
- При лабораторном исследовании обнаруживаются нормальную или чуть повышенную секрецию.
- При рентгенологическом исследовании определяется утолщение складок слизистой.
- При ФГДС - поверхностный гастрит.
- Эта форма гастрита редко дает обострение, однако она неуклонно прогрессирует и в дальнейшем приводит к развитию атрофии.
- Обычно развивается под воздействием экзогенных факторов у лиц молодого возраста.

При ГАСТРИТЕ С ПОНИЖЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ

- ведущим является синдром кишечной диспепсии: ухудшение аппетита, отрыжка воздухом с запахом съеденной пищи, тошнотой.
- Страдают чаще люди пожилого возраста.
- Развитию этой формы гастрита способствуют эндогенные воздействия.
- Характерно чувство тяжести, переполнения желудка, непереносимости кислых, молочных продуктов.
- Наблюдается диарея. При частых поносах может наступить похудание, анемия.
- При осмотре: атрофичный "полированный язык", при обострениях язык обложен густым налетом.
- При пальпации болезненность отсутствует. Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргидрии.
- Часто присоединяется сопутствующая патология: панкреатит, холецистит, энтероколит.

При ГАСТРИТЕ С ПОВЫШЕННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ

- клиника напоминает язвенную болезнь.
- Характерна изжога, отрыжка кислым, быстрое развитие болевого синдрома.
- Боли напоминают язвенные, возникают через 1-1.5 часа после еды, особенно после приема острой пищи. Прием соды приносит облегчение.
- Могут наблюдаться голодные, ночные боли.
- У больных имеются признаки вегето-невроза.
- При рентгенологическом исследовании часто выявляются признаки воспаления и раздражения 12-перстной кишки.
- При ФГДС обнаруживают поверхностный гастрит в антральном отделе, гиперплазию фундального отдела и воспалительные изменения в луковице 12-перстной кишки. В 30% случаев в дальнейшем формируется язва желудка.
- Эта форма гастрита чаще возникает в антральном отделе, это так называемый "ограниченный гастрит". Составляет примерно 25% всех гастритов. Свойственен мужчинам молодого возраста.

5 групп осложнений:

1. Анемия, возникает при атрофическом гастрите,
2. Кровотечение, при эрозивном гастрите.
3. Панкреатит, холецистит, энтероколит.
4. Предъязвенное состояние и язва, особенно при пилородуодените.
5. Рак желудка.

- Доказано: больные с первичным поражением антрального отдела и антропокардиальной экспансией (на границе между здоровой и больной тканью) рискуют больше.
- Доказано значение семейного анамнеза рака - вероятность заболеть в 4 раза выше, если в семье есть случай рака.
- Отсутствие иммунологических реакций.
- Группа крови II (A), Rh (+).
- К признакам раннего рака относятся изменение ранее существовавшего синдрома, появление синдрома малых признаков, беспричинная слабость, быстрая насыщаемость пищей, ухудшение аппетита.

Язвенная болезнь

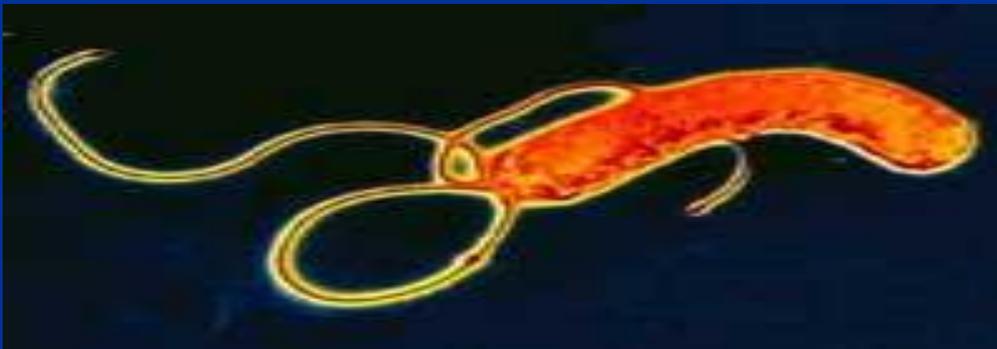
представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, проникающего - в отличие от эрозии - в подслизистый слой.

- Язвенная болезнь занимает 2 место после хронического гастрита.
- Распространенность язвенной болезни среди взрослого населения составляет в разных странах от 5 до 15%.
- Язвы двенадцатиперстной кишки встречаются в 4 раза чаще, чем язвы желудка.
- Мужчины страдают в 2 раза чаще, чем женщины.
- В 80% случаев страдают люди до 40 лет - это имеет большое социальное значение.
- В молодом возрасте чаще встречается язва 12-перстной кишки, в старшем возрасте - язва желудка. Среди жителей города язвенная болезнь встречается чаще, чем среди сельского населения.

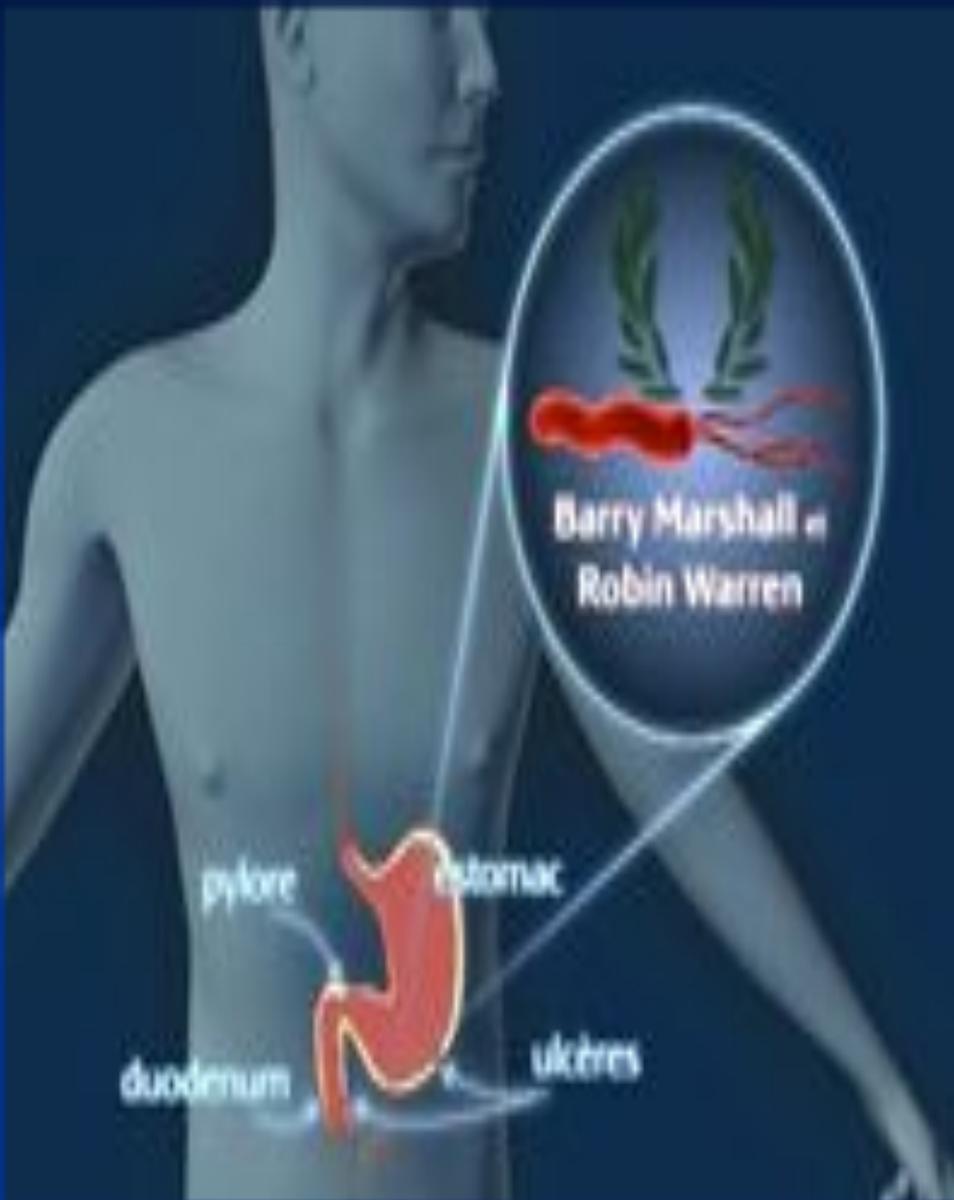
ЭТИОЛОГИЯ

Инфицирование *Helicobacter pylori* — это бактерия, которая обнаруж. У пациентов с заб-ями желудка и 12-ой кишки.

В настоящее время этот фактор большинством гастроэнтерологов признается ведущим в развитии язвенной болезни.

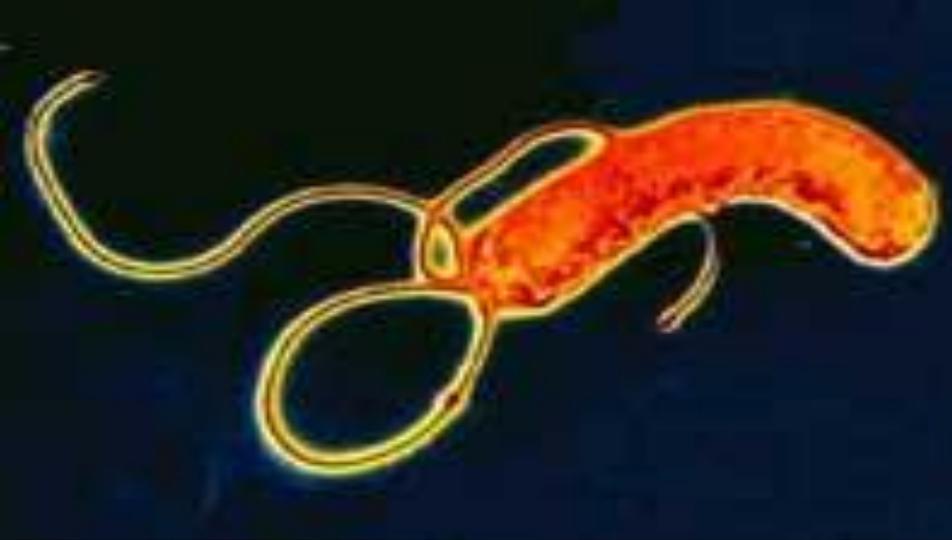
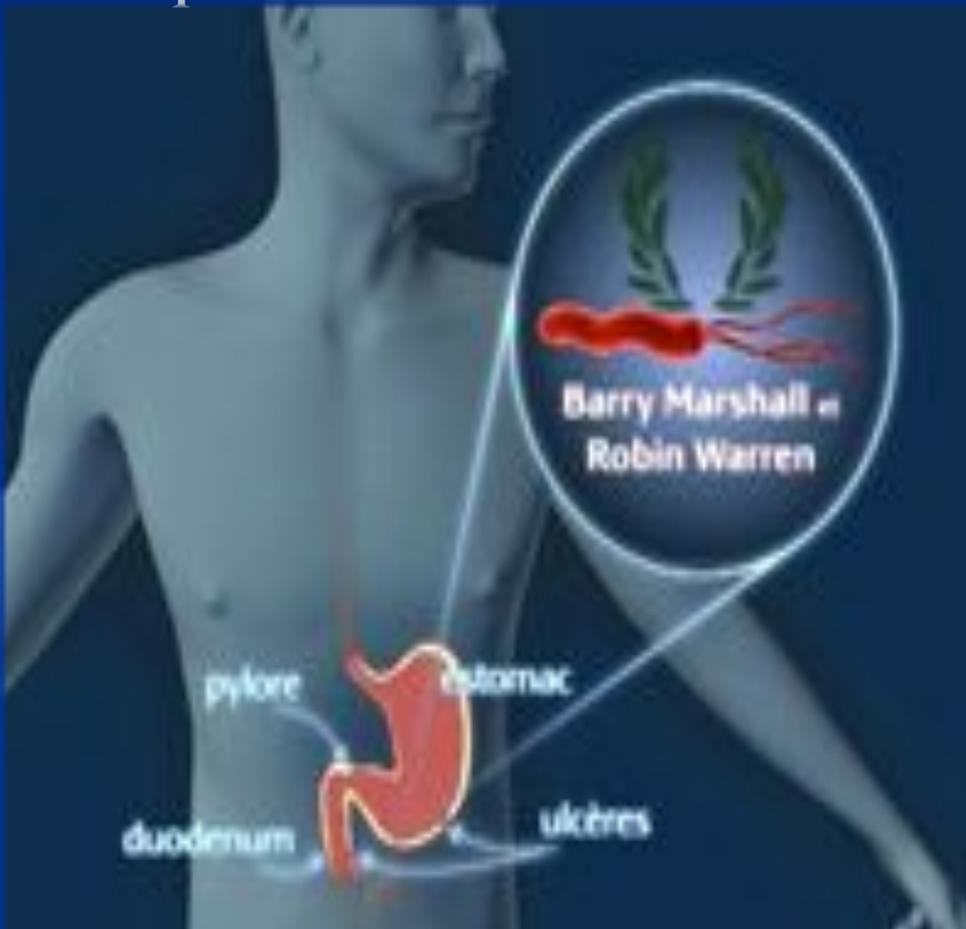


Helicobacter pylori.



Название бактерии происходит от «пилори», указыв. на главное место обитания – пилорический отдел желудка и «хелико», которое дает характеристику формы бактерии: винтообразный, спиралевидный.

В 1984 г. Австралийские исследователи ***B. Marshall*** и ***J. Warren*** открыли новую бактерию (в 2005 году получили нобелевскую премию в области медицины), названную ими ***Campylobacter pylori***, которая была выделена из слизистой оболочки желудка больных, страдающих хроническим гастритом.



В дальнейшем ***Campylobacter pylori*** была переименована в ***Helicobacter pylori*** (HP).

Хеликобактерии - микроаэрофильные, грамотрица-тельные бактерии, имеющие изогнутую S-образную или слегка спиралевидную форму. Бактериальная клетка покрыта гладкой оболочкой, один из полюсов имеет от 2 до 6 мономерных жгутиков.



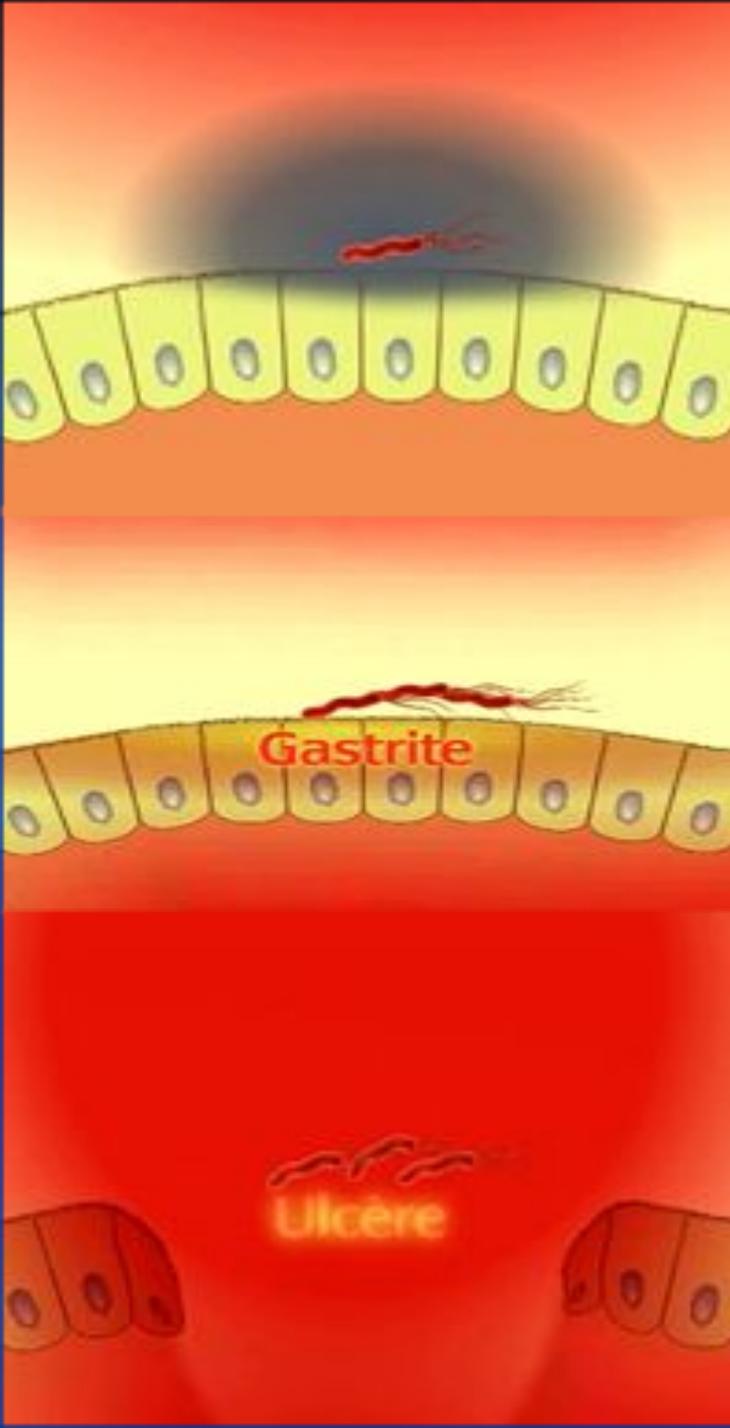
Хеликобактерии продуцируют ряд ферментов: уреазу, щелочную фосфатазу, протеазу, муциназу, фосфолипазу и др.

Открытие НР стало революционным по трем причинам:

1. Первая особенность НР заключается в противостоянии чрезвычайно кислой среде желудка.

НР сопротивляется кислотности с помощью двух механизмов:

- с момента попадания в желудок, бактерия, благодаря своим жгутикам, может перемещаться и скрываться в слизи, которая покрывает стенки желудка и защищает клетки.
- кроме того, НР усиливает защитную секрецию аммиака, нейтрализ. кислую среду желудка.
- Таким образом, бактерия закрепляется на стенке желудка и может там оставаться в течение многих десятилетий.



2. Вторая особенность НР заключается в том, что бактерия является причиной болезней желудка и двенадцатиперстной кишки.

По большому счету, размножаясь, бактерия способна разрушать клетки нашего желудка. А именно, высвобождение вредных веществ вызывает хронические воспаления и приводит к гастриту.



- Ослабление слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки способствует появлению язвы и повышает риск развития рака желудка. На сегодня известно, что НР является главной причиной рака желудка.

3. Третья особенность НР заключатся в ее уничтожении посредством курса лечения с применением антибиотиков и лекарственных средств, регулирующих уровень кислотности.



■ *Нервно-психические факторы.*

Основоположник неврогенной концепции развития язвенной болезни *G. Bergman (1913)* считал, что в ульцерогенезе главную роль играет функциональное нарушение вегетативной нервной системы с преобладанием тонуса блуждающего нерва. Гиперваготония вызывает спазм мускулатуры и кровеносных сосудов, в результате чего возникает ишемия, понижение сопротивляемости тканей и последующее переваривание участка слизистой оболочки желудочным соком.

- Теоретическое и экспериментальное обоснование огромного значения нервно-психического фактора в развитии язвенной болезни сделано в фундаментальных работах **Г. Селье** об общем адаптационном синдроме и влиянии «стресса» на организм человека.
- По образному выражению **A. Limbach**
**«стресс - это веревка с петлей
вокруг желудка».**
- Таким образом, нервно-психические перегрузки, нарушения психофизиологических функций могут быть реализующими факторами возникновения язвенной болезни.

Алиментарный фактор.

- У больных начало и рецидивы язвенной болезни возникают после погрешностей в еде.
- Некоторые компоненты пищи, как было показано еще в классических работах **И.П. Павлова**, стимулируют желудочную секрецию, обладая низкими буферными свойствами.
- Длительное употребление грубой пищи способствует развитию хронического гастрита и гастродуоденита, рассматривающихся как предъязвенные состояния. В свою очередь буферные и антацидные свойства некоторых продуктов (мясо, молоко и др.) оказывают явное антикоррозивное действие, блокируя активный желудочный сок.

Вредные привычки.

- К вредным привычкам, способствующим развитию язвенной болезни, прежде всего относятся курение и злоупотребление алкоголем.
- У курящих язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки встречается в 2 раза чаще, чем у некурящих. Никотин вызывает сужение сосудов желудка и ишемию слизистой оболочки желудка, усиливает его секреторную способность, вызывает гиперсекрецию соляной кислоты, способствует повышению концентрации пепсиногена-I, ускорению эвакуации пищи из желудка, снижает давление в пилорическом отделе и создает условия для формирования гастродуоденального рефлюкса. Наряду с этим никотин ингибирует образование основных факторов защиты слизистой оболочки желудка - желудочной слизи и простагландинов, а также снижает секрецию бикарбонатов поджелудочной железы.
- Алкоголь также стимулирует секрецию соляной кислоты

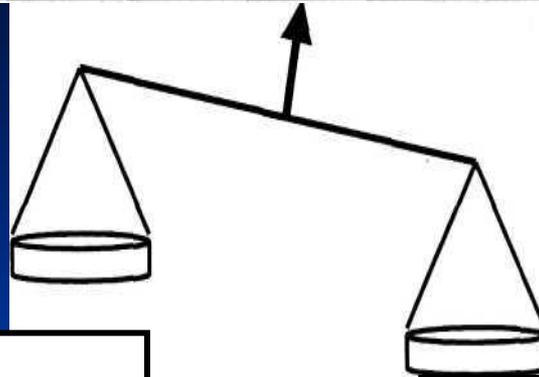
Влияние лекарственных средств.

- В клинике и в эксперименте доказано, что ряд лекарственных препаратов (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, резерпин и др.) могут вызывать изъязвления слизистой оболочки желудка или 12-перстной кишки. Они снижают выработку слизи, изменяют ее качественный состав, подавляют синтез эндогенных простагландинов и нарушают защитные свойства слизистой оболочки; не исключается прямое их воздействие на слизистую оболочку желудка с образованием острых язв и эрозий.

ПАТОГЕНЕЗ

Нет язвы

Язва



Защитные факторы

1. Резистентность гастродуоденальной системы:
 - защитный слизистый барьер;
 - активная регенерация поверхностного эпителия;
 - оптимальное кровоснабжение.
- 2 Антродуоденальный кислотный тормоз.
- 3 Противоульцерогенные алиментарные факторы.
- 4 Локальный синтез защитных простагландинтов, эндорфинов и энкефалинов.

Агрессивные факторы

1. Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина не только днем, но и ночью:
 - гиперплазия обкладочных клеток;
 - гиперплазия главных клеток;
 - ваготония;
 - повышение чувствительности желудочных желез к нервной и гуморальной стимуляции.
- 2 Хеликобактерная инфекция.
- 3 Проульцерогенные алиментарные факторы.
- 4 Дуоденогастральный рефлюкс, гастродуоденальная дисмоторика.
- 5 Обратная диффузия H^+ .
- 6 Аутоиммунная агрессия.

Классификация

1. По локализации:

- прекардиальный,
- субкардиальный,
- препилорический отдел желудка,
- луковица 12-перстной кишки.

2. По стадиям:

- предъязвенное состояние (дуоденит, гастрит В);
- язва.

3. По фазе:

- обострение,
- затихающее обострение, ремиссия.

4. По кислотности:

- с повышенной,
- нормальной,
- пониженной,
- с ахлоргидрией.

5. По возрасту заболевания:

- юношеские,
- пожилого возраста.

6. По осложнениям:

- кровотечение,
- перфорация,
- перивисцерит,
- стеноз,
- малигнизация,
- пенетрация.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

От локализации язвы в том или
ином отделе желудка и
двенадцатиперстной кишки
зависят клинические проявления
и особенности течения
заболевания.

Язва кардиального и субкардиального отдела желудка.

Эти язвы локализуются или непосредственно у пищеводно-желудочного перехода или дистальнее его, но не более чем на 5-6 см.

Характерными для кардиальных и субкардиальных язв являются следующие особенности:

- чаще болеют мужчины в возрасте старше 45 лет;
- боли возникают рано, через 15-20 минут после еды и локализуются высоко в эпигастрии у самого мечевидного отростка;

- боли достаточно часто иррадиируют в область сердца и могут ошибочно расцениваться как стенокардитические. При дифференциальной диагностике следует учитывать, что боли при ишемической болезни сердца появляются при ходьбе, на высоте физической нагрузки и исчезают в покое. Боли при кардиальной и субкардиальной язве четко связаны с приемом пищи и не зависят от физической нагрузки, ходьбы, успокаиваются не после приема нитроглицерина под язык, как при стенокардии, а после антацидов, молока;
- характерна слабая выраженность болевого синдрома;

- боли довольно часто сопровождаются изжогой, отрыжкой, рвотой в связи с недостаточностью кардиального сфинктера и развитием желудочно-пищеводного рефлюкса;
- нередко язвы кардиального и субкардиального отдела желудка сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, рефлюксэзофагитом;
- наиболее характерным осложнением является кровотечение, перфорация язвы бывает редко.

Язвы малой кривизны желудка.

- возраст больных обычно превышает 40 лет, нередко эти язвы бывают у пожилых и стариков;
- боли локализуются в подложечной области (несколько левее срединной линии), возникают через 1-1,5 ч после еды и прекращаются после эвакуации пищи из желудка; иногда бывают поздние, «ночные» и «голодные» боли;
- боли обычно ноющего характера, интенсивность их умеренная, однако в фазе обострения возможно появление очень интенсивных болей;

- часто наблюдаются изжога, тошнота, реже рвота;
- желудочная секреция чаще всего нормальная, но возможно также в ряде случаев повышение или понижение кислотности желудочного сока;
- в 14% случаев осложняются кровотечением, редко - перфорацией;
- в 8-10% случаев возможна малигнизация язвы, причем принято считать, что малигнизация наиболее характерна для язв, расположенных у изгиба малой кривизны, большей частью доброкачественные.

Язвы большой кривизны желудка.

- Язвы большой кривизны желудка имеют следующие клинические особенности:
- встречаются редко;
- среди больных преобладают мужчины старшего возраста;
- симптоматика мало отличается от типичной клинической картины язвы желудка;
- в 50% случаев язвы большой кривизны желудка оказываются злокачественными, поэтому врач должен всегда рассматривать язву такой локализации как потенциально злокачественную и делать повторные множественные биопсии из краев и дна язвы.

Язвы антрального отдела желудка.

- Язвы антрального отдела желудка («препилорические») составляют 10-16% всех случаев язвенной болезни и имеют следующие клинические особенности:
- встречаются преимущественно у молодых людей;
- симптоматика сходна с симптоматикой дуоденальной язвы, характерны поздние, ночные, «голодные» боли в эпигастрии; изжога; рвота кислым содержимым; высокая кислотность желудочного сока; положительный симптом Менделя справа в эпигастрии;
- всегда необходимо проводить дифференциальную диагностику с первично-язвенной формой рака, особенно у пожилых людей, так как антральный отдел - это излюбленная локализация рака желудка;
- в 15-20% случаев осложняются желудочным кровотечением.

Язвы пилорического канала.

- Язвы пилорического канала составляют около 3-8% всех гастродуоденальных язв и характеризуются следующими особенностями:
- упорное течение заболевания;
- характерен выраженный болевой синдром, боли носят приступообразный характер, длятся около 30-40 минут, у больных боли бывают поздние, ночные, «голодные», однако у многих пациентов они не связаны с приемом пищи;
- боли часто сопровождаются рвотой кислым содержимым;
- характерна упорная изжога, приступообразное чрезмерное отделение слюны, чувство распирания и полноты в эпигастрии после еды;
- при многолетнем рецидивировании язвы пилорического канала осложняются стенозом привратника; другими частыми осложнениями являются кровотечения, перфорация, пенетрация в поджелудочную железу; у 3-8% наблюдается малигнизация.

Язвы луковицы 12-перстной кишки.

- Язвы луковицы 12-перстной кишки чаще локализуются на передней стенке. Клиническая картина заболевания имеет при этом следующие особенности:
- возраст больных обычно моложе 40 лет;
- чаще болеют мужчины;
- боли в эпигастрии (больше справа) появляются через 1,5-2 ч после еды, часто бывают ночные, ранние утренние, а также «голодные» боли;
- рвота бывает редко;
- характерна сезонность обострений (преимущественно весной и осенью);
- определяется положительный симптом Менделя в эпигастрии справа;
- наиболее частым осложнением является перфорация язвы.
- При расположении язвы на задней стенке луковицы 12-перстной кишки в клинической картине наиболее характерны следующие проявления:
- основная симптоматика аналогична вышеописанным симптомам, характерным для локализации язвы на передней стенке луковицы 12-перстной кишки;
- часто наблюдается спазм сфинктера Одди, дискинезия желчного пузыря гипотонического типа (ощущение тяжести и тупые боли в правом подреберье с иррадиацией в правую подлопаточную область);
- заболевание часто осложняется пенетрацией язвы в поджелудочную железу и печеночно-дуоденальную связку, развитием реактивного панкреатита.

Внедуковичные (постбульбарные) язвы.

- Внедуковичными язвами называются язвы, располагающиеся дистальнее луковицы 12-перстной кишки. Они составляют 5-7% всех гастродуоденальных язв и имеют характерные черты:
- наиболее часто встречаются у мужчин в возрасте 40-60 лет, заболевание начинается на 5-10 лет позже по сравнению с дуоденальной язвой;
- в фазе обострения очень характерны интенсивные боли в правом верхнем квадранте живота, иррадиирующие в правую подлопаточную область и спину. Нередко боли носят приступообразный характер и могут напоминать приступ мочекаменной или желчнокаменной болезни;
- боли появляются через 3-4 ч после еды, а прием пищи, в частности молока, купирует болевой синдром не сразу, а через 15-20 минут;
- заболевание часто осложняется кишечным кровотечением, развитием перивисцеритов, перигастритов, пенетрацией и стенозированием 12-перстной кишки;
- прободение язвы, в отличие от локализации на передней стенке луковицы 12-перстной кишки, наблюдается значительно реже;
- у некоторых больных возможно развитие механической (подпеченочной) желтухи, что обусловлено сдавлением общего желчного протока воспалительным периульцерозным инфильтратом или соединительной тканью.

Дифф.-диагностич. признаки между язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки

Признаки	Дуоденальные язвы	Желудочные язвы
<i>Клинические</i> Возраст	До 40 лет	Старше 40 лет
Пол	Преобладают мужчины	Оба
Боль	Ночная, голодная	Сразу после еды
Рвота	Нехарактерна	Часто
Аппетит	Нормальный, повышен или страх перед едой	Анорексия
Вес	Стабильный	Падение
<i>Прочие</i> Эндоскопия	Только для подтверждения диагноза	Повторяют после 5-6 недель лечения для подтверждения рубцевания язвы
Биопсия	Не нужна или проводится с целью выявления НР	Множественная биопсия, щеточная цитология и гистология
Эффект от лечения ранитидином, фамотидином или омепразолом	На 2-3 день	На 2-3 нед.
Продолжительность курсового лечения	6-8 нед.	На 12-16 нед.

Лабораторные методы диагностики

1. В клиническом анализе крови можно найти гиперхромную анемию, но может быть и наоборот замедление СОЭ (луковица 12-перстной). Часто может быть эритроцитоз.
2. Кал на реакцию Грегерсена. Если +++++, то предупредить эндоскописта перед ФГС или вообще не делать, так как опасно.
3. Изучение кислотообразующей функции желудка. Оценивается натошак и при различной модуляции кислотообразовательной функции.
 - - Беззондовый метод (ацидотест). Таблетки перорально, они взаимодействуют с соляной кислотой, изменяются, выводятся с мочой. По концентрации при выделении можно косвенно судить о количестве соляной кислоты. Метод очень грубый, применяется тогда, когда невозможно использовать зондирование или для скрининга населения.

- - **Метод Лепорского.** Оценивается объем секреции натощак (в норме 20-40 мл). Оценивается качественный состав тощачевой функции: 20-30 ммоль/литр норма общей кислотности, до 15 - свободная кислотность. Если свободная кислотность равна нулю - присутствие молочной кислоты, возможна опухоль. Затем проводится стимуляция: капустный отвар, кофеин, раствор спирта (5%), мясной бульон. объем завтрака 200 мл, через 25 минут изучается объем желудочного содержимого (остаток) - в норме 60-80 мл, затем каждые 15 минут в отдельную порцию. Объем за последующий час - часовое напряжение. Общая кислотность 40-60, свободная 20-40 - норма. Оценка типа секреции. Когда максимальная возбудимый или тормозной тип секреции.

- - **Парентеральная стимуляция с гистамином** (будет чувство жара. гипотония. Осторожно при гипертонической болезни, ИБС, бронхиальной астме). Критерием является дебит/час соляной кислоты объем кислоты, вырабатываемой за час. Далее оценивается базальная секреция - 1,5-5,5. Вводится гистамин 0,1 мл на 10 кг массы тела. Через 1 час объем должен быть 9-14 ммоль/час. Максимальная секреция оценивается с максимальной дозой гистамина (дольше в 4 раза) - через 1 час объем 16-24 ммоль/час. Лучше вместо гистамина использовать пентагастрин.
- - **pH-метрия** - измерение кислотности непосредственно в желудке с помощью зонда с датчиками. pH измеряют натошак в теле и антральном отделе (6-7). в норме в антральном отделе после введения гистамина 4-7.

4. Оценка протеолитической функции желудочного сока. В желудок погружают зонд с субстратом. Через сутки зонд извлекается и изучают изменения.

5. Рентгенологические изменения:

- - «ниша» - доступность верификации не менее 2 мм.
- - конвергенция.
- - кольцевидный воспалительный валик вокруг ниши.
- - рубцовые деформации.

Косвенные признаки:

- - чрезмерная перистальтика желудка,
- - втяжения по большой кривизне - симптом «пальца».

Диагностика инфекции *Helicobacter pylori*.

- **бактериологический:** посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностическую среду;
- **морфологический:** - «золотой стандарт» диагностики Нр: окраска бактерии в гистологических препаратах слизистой оболочки желудка по Гимзе, толуидиновым синим, Вартину-Старри, Генте;
- **дыхательный:** определение в выдыхаемом больным воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C ; они выделяются в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под действием уреазы бактерии Нр;
- **уреазный:** определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка путем помещения его в жидкую или гелеобразную среду, содержащую субстрат, буфер и индикатор.

Диагностика эрадикации.

- Под эрадикацией подразумевают полное уничтожение бактерии *Нр* (как вегетативной, так и кокковидной форм) в желудке и двенадцатиперстной кишке человека.
- диагностика эрадикации должна осуществляться не ранее 4-6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии, либо окончания лечения любыми антибиотиками или антисекреторными средствами сопутствующих заболеваний;
- диагностика эрадикации осуществляется как минимум двумя из указанных диагностических методов, причем при использовании методов непосредственного обнаружения бактерии в биоптате слизистой оболочки желудка (бактериологический, морфологический, уреазный) необходимо исследование 2-х биоптатов из тела желудка и 1 -го биоптата из антрального отдела;
- цитологический метод для установления эрадикации неприменим.

ТЕЧЕНИЕ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- В неосложненных случаях язвенная болезнь протекает обычно с чередованием периодов обострения заболевания (продолжительность, в среднем, от 3-4 до 6-8 недель) и ремиссии (длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет). Под влиянием неблагоприятных факторов (например, физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием ulcerогенных лекарственных препаратов и др.) возможно развития осложнений.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Кровотечение,
- Перфорация,
- пенетрация язвы,
- развитие перивисцерита,
- формирование рубцово-язвенного стеноза привратника,
- ВОЗНИКНОВЕНИЕ МАЛИГНИЗАЦИИ ЯЗВЫ.

Основными принципами терапии ЯБ являются:

- воздействие на факторы агрессии и защиты;
- этиологическая терапия;
- коррекция медикаментозного лечения с учетом сопутствующих заболеваний;
- учет индивидуальных особенностей больных (возраст, масса тела, переносимость лекарств, способность к самообслуживанию);
- учет финансовых возможностей пациента.