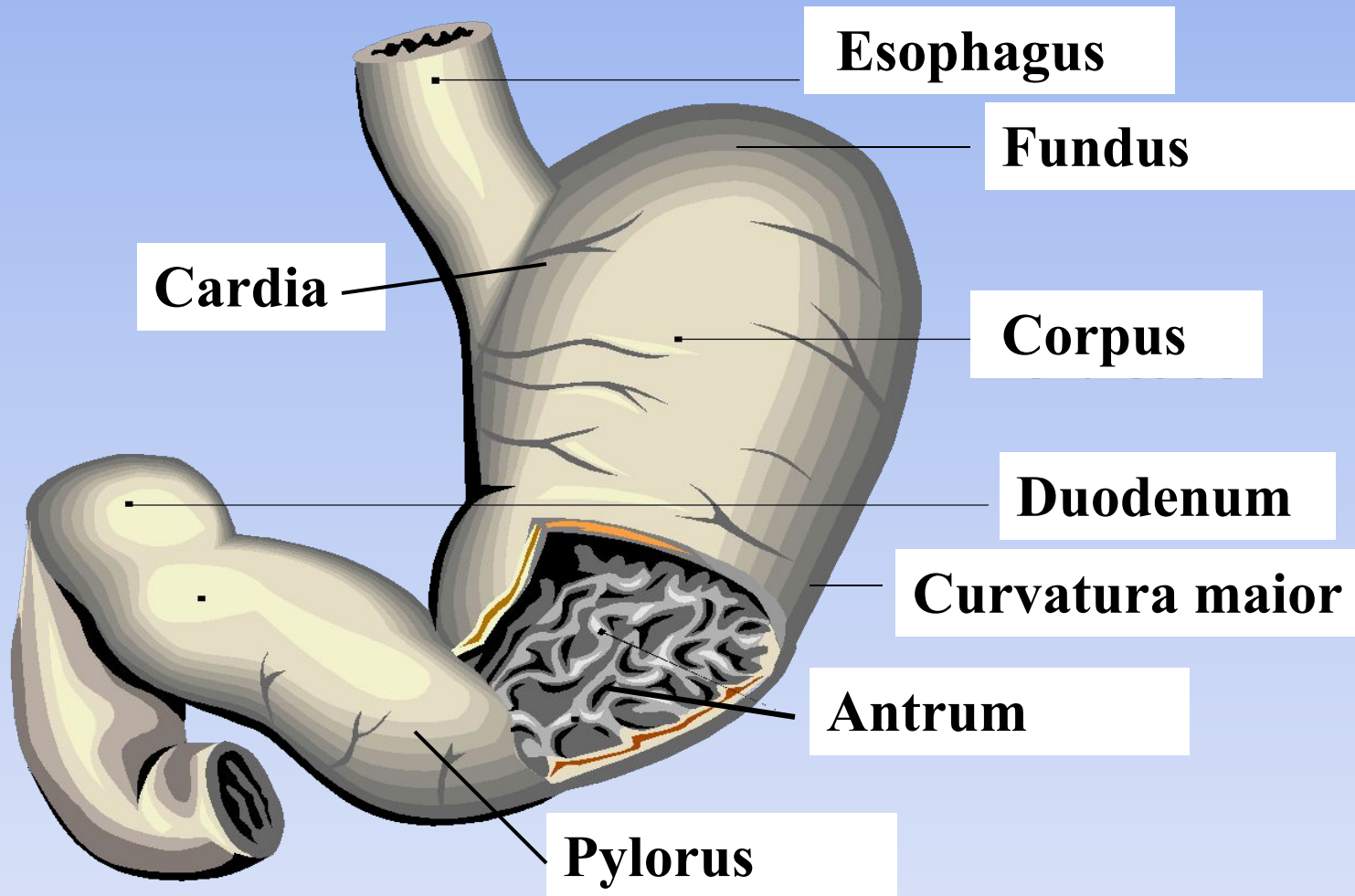


ФГБОУ ВО СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
МИНЗДРАВА РОССИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1

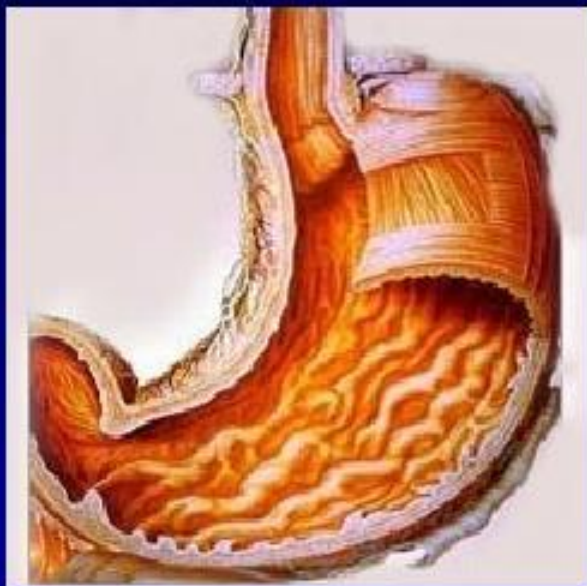
КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ГАСТРИТОВ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

ОТДЕЛЫ ЖЕЛУДКА



Виды

Гастрит может быть
острым и хроническим.



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.

Патогенез сводится к дистрофическо-некробиотическому повреждению поверхностного эпителия и железистого аппарата слизистой желудка и развитию в ней воспалительных изменений.

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

Формы острого гастрита.

- Простой (катаральный)
 - Коррозивный
- Флегмонозный (флегмона желудка)

Острый катаральный гастрит

Развивается при приеме недоброкачественной пищи, лекарственных средств. Начало острое. Больные помнят день и час заболевания. Отмечается связь с приемом ЛС или пищи.

Жалобы:

1. Диспепсия: тошнота, гиперсаливация, рвота, приносящая облегчение. Рвотные массы содержат пищу, м.б. слизь, примеси желчи.

2. Боль в эпигастральной области – резкая, тупая, схваткообразная. Связана с поражением слизистого и подслизистого слоев и спастическим сокращением желудка.

Острый катаральный гастрит

Жалобы:

3. Симптом интоксикации - $\uparrow t^{\circ}$ (умеренное), слабость, адинамия. После 1-х суток м.б. диарея (присоединение энтерита).

4. Симптомы обезвоживания – сухость во рту, общая слабость.

Объективно: состояние от удовлетворительного до тяжелого. Бледность, цианоз, потливость. Тахикардия. АД \downarrow или N. Язык сухой, обложен серым или желтоватым налетом. Живот умеренно вздут, метеоризм, болезненность при пальпации в эпигастрии, «+» симптом Глинчикова. Аускультация: усиление перистальтики кишечника. ОАК: лейкоцитоз, эритроцитоз.

Прогноз: благоприятный, выздоровление на 7-10 день.

ОСТРЫЙ КОРРОЗИВНЫЙ ГАСТРИТ

- **Причины:** прием кислот и щелочей, радиоактивных соединений
- **Симптоматика.**
- сильные боли в области рта, пищевода, эпигастральной области
- упорная рвота, не приносящая облегчения содержимым желудка с примесью слизи, крови и желчи
- . Возможно обезвоживание организма.

Осложнения и неотложная помощь

Острый коррозивный гастрит

- Возникает при попадании в желудок веществ, которые повреждают стенку желудка -щелочей, кислот, химических веществ и лекарств, не предназначенных для применения внутрь.
- **Осложнения:** болевой шок, обширное кровотечение, перфорация стенки желудка, сердечная недостаточность, токсическое поражение различных органов (почки, печень. токсические пневмонии)
- **Неотложная помощь.**
 - Обезболивающие и спазмолитические препараты в/мышечно или в/венно.
 - Промывание желудка через зонд. Если токсическая жидкость имеет кислую реакцию, промывание желудка проводится щелочными растворами - 2% р-ром соды, если токсическое вещество - щелочь -1% уксусной или лимонной кислотой. Необходима госпитализация.

Флегмонозный гастрит

- **Гастрит флегмонозный** (флегмона желудка) встречается крайне редко, характеризуется флегмонозным воспалением стенки желудка с диффузным или ограниченным распространением гноя преимущественно в подслизистом слое; распознается обычно при хирургическом вмешательстве. Обычно сопровождается развитием перигастрита и нередко перитонита. Возникает чаще первично; вызывается стрептококками нередко в сочетании с кишечной палочкой, реже стафилококком, пневмококком, протеем и др. Иногда развивается как осложнение язвы или распадающегося рака желудка, повреждения слизистой желудка при травме живота. Вторичная форма развивается при общих инфекциях (сепсис, брюшной тиф и др.).
- **Симптомы, течение**
Характерно острое развитие с ознобом, повышением температуры, резкой адинамией, болью в верхней половине живота, тошнотой и рвотой. Язык сухой, живот вздут. Общее состояние резко ухудшается. Больные отказываются от еды и питья, быстро истощаются, изменяются черты лиц (лицо Гиппократов). В подложечной области при пальпации - болезненность. В крови высокий нейтрофильный лейкоцитоз с токсической зернистостью, повышенная СОЭ, изменения белковых фракций и другие признаки воспаления.
- Прогноз во многих случаях неблагоприятный.
- **Лечение** проводят в основном в хирургических стационарах. Парентерально вводят антибиотики широкого спектра действия в больших дозах. При неэффективности консервативной терапии - хирургическое лечение.

Острый гастрит

лабораторная диагностика по протоколу МЗ РК 2017Г.

- **Обязательные исследования:**

- ОАК;
- биохимический анализ крови;
- исследование кала на скрытую кровь;
- бактериологическое и токсикологическое исследование рвотных масс, кала, остатков употреблявшейся пищи, копрологическое исследование;
- неинвазивные методы диагностики *H. pylori*.

Дополнительные исследования:

- серологическое исследование крови (реакция торможения миграции лейкоцитов, РНГА), позволяющее выявить диагностические титры и нарастание титров антител вероятных возбудителей инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- электролиты.

Острый гастрит. Диагностика

Инструментальные методы

1. Ультразвуковое исследование желудка (УЗИ) и других органов брюшной полости.
2. Фиброэзофагогастродуоденоскопия, или ФЭГДС, и биопсия слизистой на предмет гистологической стадии процесса и выявление *Helicobacter pylori*.
3. Рентгенологическое исследование органов пищеварительного тракта и грудной клетки – в отдельных случаях.
4. ЭКГ

ОСТРЫЙ ГАСТРИТ, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. При остром (катаральном) гастрите:

- 1) Удаление содержимого желудка и промывание желудка теплой водой, 0,5 % раствором пищевой соды или изотоническим раствором хлорида натрия, используя толстый зонд.
- 2) Первые 1 - 2 дня рекомендуется голод; разрешается небольшими порциями пить крепкий чай (теплый или остывший), теплое щелочное питье (боржом или славяновская минеральная вода), настой шиповника.
- 3) На 2 - 3-й день болезни можно добавить жидкую. Затем включают в рацион жидкую манную, овсяную или протертую рисовую каши, кисели, фруктовые желе, мясное суфле, мясные и рыбные кнели, яйца всмятку, сухари из белой муки.
- 4) Через 5-7 дней - стол № 1.
- 5) В свете последних данных о роли НР в этиологии острого гастрита можно применять коллоидный субцитрат висмута (денол) в течение 10 - 14 дней.
- 6) Для лечения бактериальных острых гастритов и гастроэнтеритов применяют антибиотики в соответствующих дозах.
- 7) Лечение гастрита, возникшего в результате действия химических веществ (в первую очередь концентрированных кислот и едких щелочей), заключается в устранении болей, возбуждения и явлений острой сосудистой недостаточности и удалении ядовитых веществ из желудка.

2. Оперативное вмешательство - единственный способ лечения острого флегмонозного гастрита.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ (ХГ) – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, объединяющее различные по морфологическому строению, этиологии и патогенезу воспалительные и дегенеративные поражения слизистой оболочки желудка. Заболевание характеризуется морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка – неспецифическим хроническим воспалением (очаговым и диффузным), явлениями дегенерации и структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией слизистой оболочки. Морфологические изменения сопровождаются различными секреторными и моторно-эвакуаторными нарушениями.

ЭТИОЛОГИЯ

В настоящее время все этиологические факторы ХГ разделяются на экзогенные и эндогенные, а ХГ – соответственно на первичные и вторичные.

К экзогенным причинам относятся следующие факторы:

- длительные нарушения качества и ритма питания (алиментарный фактор);
- нарушения жевательного аппарата, плохое пережевывание пищи при быстрой еде;
- систематический прием некоторых медикаментозных препаратов (особенно длительный) – салицилаты, резерпин, противотуберкулезные;
- употребление алкоголя, курение (так называемые вредные привычки);
- воздействие некоторых химических веществ (профессиональные вредности);
- воздействие инфекционного агента (*Helicobacter pylori*);
- цитотоксическое воздействие попавших в желудок желчных кислот при дуоденогастральном рефлюксе (рефлюкс-гастрит);
- прием нестероидных противовоспалительных средств;
- генетические факторы.

К эндогенным факторам относятся:

- хронические инфекции (полости рта – кариес, носоглотки – хронический тонзиллит, неспецифические заболевания легких – туберкулез);**
- заболевания эндокринной системы;**
- нарушение обмена веществ (ожирение, подагра);**
- дефицит железа в организме (анемия);**
- легочная и сердечная недостаточность (заболевания, приводящие к тканевой гипоксии);**
- аутоинтоксикация при хронической почечной недостаточности.**

К эндогенным факторам также относятся воспалительные заболевания органов брюшной полости (хронические холециститы, панкреатиты, гепатиты, энтериты, колиты).

В зависимости от этиологического фактора различают различные типы гастрита.

Так, антральный гастрит типа В связывают с *Helicobacter pylori*, хронический гастрит типа С, или рефлюкс-гастрит, связывают с постоянной травматизацией слизистой оболочки желчью, забрасываемой в культуру резецированного желудка во время рефлюкса. Хронический атрофический гастрит связывают с наследственным фактором, передаваемым по аутосомно-доминантному типу – аутоиммунный гастрит типа А.

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

Классификация хронического гастрита для практического использования (Григорьев, 1989).

- I. Основные виды хронического гастрита:**
- антральный (гастрит типа В);
 - фундальный гастрит;
 - вторичный (эндогенный) гастрит;
 - первичный аутоиммунный (гастрит типа А);
 - рефлюкс-гастрит

II. Дополнительная характеристика.

По гастроскопической картине:

- поверхностный;**
- гипертрофический;**
- атрофический.**

По гистологической картине:

- поверхностный;**
- атрофический (умеренный, выраженный, с явлениями перестройки по кишечному и пилорическому типам);**
- атрофически-гиперпластический.**

По состоянию секреторной функции желудка:

- с повышенной секреторной функцией;**
- с нормальной секреторной функцией;**
- с секреторной недостаточностью (гипоацидный, анацидный).**

III. Фазы заболевания:

- обострение;**
- ремиссия.**

Сиднейская классификация ХГ, 1990 г.

I. Эндоскопический раздел: 1. Эритематозный экссудативный гастрит (пятнистая гиперемия слизистой оболочки). 2. Плоские эрозивные гастриты. 3. Приподнятые эрозии (на воспаленной слизистой оболочке). 4. Атрофический гастрит, возможна кишечная метаплазия. 5. Геморрагический. 6. Гиперпластический.

В зависимости от выраженности изменений различают: а) отсутствие изменений; б) слабовыраженные; в) умеренно выраженные; г) тяжелые изменения.

II. Гистологический раздел. Оцениваются следующие изменения: воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, присутствие кампилобактерий (хеликобактерий).

III. Топографический раздел: 1.

Локализация в антруме. 2. Локализация в теле. 3. Пангастрит.

IV. Этиология: 1. Кампилобактерии (хеликобактерии). 2. Аутоиммунный. 3. Особые формы (эозинофильный, гранулематозный).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

В основном типичная симптоматика ХГ заключается в следующих проявлениях:

- периодически боли в эпигастрии через 1,5-2 ч после еды, усиливающиеся при ходьбе и в положении стоя (характерная симптоматика хеликобактерного гастрита);
- чувство тяжести и переполнения в желудке после еды;
- отрыжка воздухом, вкусом пищи или чем-то тухлым, изжога;
- неприятный «металлический» вкус во рту, слюнотечение;
 - плохой аппетит, тошнота;
 - урчание и вздутие живота, метеоризм;
- нарушение стула (наклонность к запору или склонность к послаблению стула).

При объективном обследовании больного ХГ часто отсутствуют внешние признаки заболевания, особенно на ранней стадии. По мере прогрессирования заболевания воспалительный процесс распространяется на другие отделы желудка и заболевание приобретает диффузный характер с атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью.

При осмотре больных наблюдается похудание, бледность кожных покровов, симптомы гиповитаминоза (заеды в углах рта, кровоточивость десен, гиперкератоз, ломкость ногтей, выпадение волос). Язык обложен белым или желтовато-белым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности. Появляется умеренная диффузная болезненность в подложечной области.

Живот обычно мягкий, иногда вздут, при пальпации определяется урчание; нижняя граница желудка определяется по шуму плеска и расположена ниже нормального уровня. У больных ХГ нередко встречаются симптомы поражения других органов ЖКТ. Это затрудняет дифференциальную диагностику, т.к. зачастую эти заболевания являются первичными, а ХГ – их следствием.

Окончательный диагноз должен основываться на комплексной оценке клинической картины, результатов лабораторно-инструментальных исследований с выделением основных типов ХГ.

Важное значение в диагностике ХГ имеет исключение других сходных с ним заболеваний.

ДИАГНОСТИКА

К обязательным лабораторным исследованиям относятся:

- **общий анализ крови, мочи;**
- **анализ кала на скрытую кровь не менее 3 раз;**
- **биохимические исследования крови (билирубин, общий белок, белковые фракции, холестерин, трансаминазы, альдолаза и др.);**
- **фракционное или мониторное исследование желудочной секреции в базальную и стимулированную фазу секреции;**
- **диагностика хеликобактерной инфекции;**
- **фиброэзофагогастродуоденоскопия с биопсией слизистой оболочки желудка;**
- **гистологическое и цитологическое исследование биоптатов слизистой оболочки;**
- **ультразвуковое исследование органов брюшной полости.**

Дополнительные исследования проводятся в зависимости от проявлений основного заболевания и наличия сопутствующих заболеваний.

К ним относятся:

- определение антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору;**
- гастрин сыворотки крови;**
- миелограмма (при аутоиммунном гастрите);**
- определение сывороточных антител к *Helicobacter pylori* при хеликобактерном гастрите;**
- полипэктомия при полипозном гастрите;**
- ультразвуковое сканирование органов брюшной полости при раке желудка;**
- внутрижелудочная рН-метрия.**

ХГ с нормальной или повышенной секреторной функцией. Исследование желудочной секреции – базальная секреция соляной кислоты нормальная или увеличена до 10 ммоль/л, максимальная гистаминовая секреция – до 35 ммоль/л. Р-скопия желудка – признаки гиперсекреции, распространенная перестройка рельефа слизистой оболочки с утолщением складок, нарушение тонуса и перистальтики. ФГДС: покраснение, гипертрофия складок, отек, наличие слизи. Биопсия: уплощение слизистой оболочки за счет гиперплазии поверхностного эпителия, реже интерстициальной ткани, эпителий чаще уплощен; гиперсекреция мукоида, признаки зернистой и вакуольной дистрофии, обильная клеточная инфильтрация собственного слоя.

**XГ с секреторной недостаточностью. Исследование
желудочной секреции – базальная секреция соляной
кислоты около 0,8 ммоль/л, максимальная
гистаминовая секреция до 10 ммоль/л. R-скопия
желудка – рельеф слизистой оболочки сглажен, тонус и
перистальтика ослаблены, эвакуация содержимого
желудка ускорена. ФГДС: диффузное или очаговое
истончение слизистой оболочки, цвет ее бледный,
видны кровеносные сосуды подслизистой, складки
слизистой оболочки покрыты слизью. Биопсия:
различная степень атрофии (уменьшение главных и
обкладочных клеток), уплощение эпителия слизистой
оболочки, кишечная и пилорическая метаплазия.**

ХРОНИЧЕСКИЙ НЕАТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ



АНАЦИДНЫЙ ГАСТРИТ



ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

1. Лечебное питание.

При выборе диеты необходимо учитывать сопутствующие заболевания кишечника, поджелудочной железы, печени, а также следует считаться с индивидуальными привычками и вкусами больного, учитывать индивидуальную переносимость тех или иных продуктов.

Длительность диетического питания определяется индивидуально.

2. Медикаментозная терапия.

Проводится в период обострения с использованием жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств.

Применение лекарственных средств также определяется типом ХГ и уровнем желудочного кислотовыделения.

3. Лечение минеральными водами.

4. Физиотерапевтические процедуры.

5. Лечебная физкультура.

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ
ЖЕЛУДКА И
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ**

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ) – хроническое заболевание с полициклическим течением, характеризующееся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка и/или 12-перстной кишки.

ЯБ – самое распространенное (после хронического гастрита и дуоденита) заболевание органов брюшной полости. Ежегодно регистрируются от 350 000 до 450 000 новых случаев заболевания.

Соотношение язв желудка и 12-перстной кишки примерно равняется 1:4. Оно непостоянно и в немалой степени зависит от возраста больного. У лиц молодого возраста отмечается меньшая частота желудочных язв по сравнению с дуоденальными (1:13). И наоборот, у больных среднего и пожилого возраста увеличивается частота язв желудочной локализации.

ЯБ с локализацией в 12-перстной кишке зависит и от половой принадлежности. У мужчин они встречаются значительно чаще. В детском возрасте также чаще ЯБ 12-перстной кишки.

ЭТИОЛОГИЯ

ЯБ является полиэтиологическим заболеванием. Все основные этиологические факторы можно разделить на 2 основные группы: предрасполагающие, способствующие развитию заболевания, и реализующие возникновение (или рецидивы) ЯБ. Предрасполагающими факторами являются:

- нервно-психические;**
- алиментарный фактор;**
- лекарственное воздействие;**
- вредные привычки.**

Собственно инфекционный фактор является фактором, реализующим возникновение или рецидив ЯБ.

ЯБ является в целом мультифакторным заболеванием с полигенным типом наследования – это болезнь с наследственной предрасположенностью. С генетической точки зрения, ЯБ представляет собой гетерогенную группу заболеваний, различающихся по степени генетической отягощенности, причем наиболее отягощенной является детская форма заболевания, а у взрослых наиболее тяжело протекает ЯБ с локализацией в пилородуоденальной зоне. К числу факторов, предположительно имеющих наследственную основу в развитии заболевания, относятся следующие:

- содержание пепсиногена II в сыворотке крови;**
- увеличение выброса соляной кислоты после еды;**

- **повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину;**
 - **нарушение механизма обратной связи между выработкой соляной кислоты и освобождением гастрина;**
- **расстройства моторной функции желудка и 12-перстной кишки;**
- **снижение активности фермента Z1-антитрипсина;**
 - **содержание адреналина в плазме и ацетилхолинэстеразы в сыворотке крови и эритроцитах;**
 - **нарушение выработки иммуноглобулина А;**
- **морфологические изменения слизистой оболочки (гастрит, дуоденит) и некоторые другие.**

Генетическими маркерами развития ЯБ желудка и 12-перстной кишки являются некоторые группы крови и особенности фенотипа.

Некоторые особенности кожного рисунка пальцев и ладоней могут служить маркерами наследственной предрасположенности к ЯБ.

Важным этиологическим фактором, способствующим развитию ЯБ, являются нервно-психические факторы.

Признание решающей роли нервно-психических факторов нашло отражение в кортико-висцеральной теории, согласно которой пусковым механизмом ульцерогенеза являются сдвиги в высшей нервной деятельности, возникающие вследствие отрицательных эмоций, умственного перенапряжения и т.д.

В настоящее время развитие некоторых заболеваний, в частности ЯБ, рассматривается с позиции нарушения биологического ритма человека. Биоритм человека (или циркадная система) обладает высокой чувствительностью ко всем воздействиям, и нарушения в этой системе служат одним из ранних симптомов будущего неблагополучия организма.

Ярким примером тому может служить ЯБ у школьников, связанная с нарушением нормального ритма питания.

Следующим фактором в ульцерогенезе (возникновении ЯБ), кроме нарушения ритма приема пищи, является сам характер питания (алиментарный фактор).

Следующий этиологический фактор – медикаментозные препараты. Однако их роль сводится к возникновению главным образом симптоматических язв желудка и 12-перстной кишки (НПВП, ГКС и др.). Таким образом, воздействие таких препаратов приводит к изменению как факторов агрессии, так и факторов защиты.

Особую роль играют вредные привычки, которые могут оказывать как прямое, так опосредованное действие на слизистую оболочку ЖКТ.

Все вышеназванные факторы, как правило, действуют в синергизме друг с другом при развитии ЯБ. Для ее возникновения необходимо не изолированное действие одного из перечисленных факторов, а их комбинация.

Инфекционный фактор – один из важнейших этиологических факторов ЯБ. Эта роль принадлежит *Helicobacter pylori*. Воздействие *Helicobacter pylori* на слизистую оболочку желудка может зависеть от состояния иммунной системы макроорганизма. При снижении защитных сил организма возможно развитие гастрита, ЯБ. *Helicobacter pylori* преимущественно обнаруживается в антральном отделе желудка под слоем слизи на поверхности эпителиоцитов. В 12-перстной кишке *Helicobacter pylori* находят только в участках желудочной метаплазии. Имеются сведения об обнаружении *Helicobacter pylori* по краям язвенного дефекта в сочетании с большим количеством лимфоцитов при биопсии.

ПАТОГЕНЕЗ

С современной точки зрения, патогенез ЯБ представляется как результат нарушения равновесия между факторами «агрессии» и факторами «защиты» слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.



Патогенетические механизмы язвообразования



Слой слизистой оболочки

Слой подслизистой оболочки

Мышечный слой

язва

КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Общая характеристика болезни (номенклатура ВОЗ):

- язвенная болезнь желудка (531);
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (532);
- язвенная болезнь неуточненной этиологии (533);
- пептическая гастродуоденальная язва после резекции желудка (534).

II. Клиническая форма:

- острая или впервые выявленная;
- хроническая.

III. Течение:

- латентное;

- легкое или редко рецидивирующее;

- средней тяжести или рецидивирующее (1-2 рецидива в течение года);

- тяжелое (3 рецидива и более в течение года) или непрерывно-рецидивирующее; развитие осложнений.

IV. Фаза:

- обострение (рецидив);

- затухающее обострение (неполная ремиссия);

- ремиссия.

V. Характеристика морфологического субстрата болезни.

Виды язвы:

- острая язва;
- хроническая язва.

Размеры язвы:

- небольшая (менее 0,5 см);
- средняя (0,5-1,0 см);
- крупная (1,1-3,0 см);
- гигантская (более 3 см).

Стадии развития язвы:

- активная;
- рубцующаяся;
- стадия красного рубца;
- стадия белого рубца;
- длительно не рубцующаяся.

Локализация язвы:

- желудок (кардия, субкардиальный отдел, тело желудка, антральный отдел, пилорический канал, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна);
- двенадцатиперстная кишка (луковица, постбульбарная часть, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна).

VI. Характеристика функции гастродуоденальной системы (указываются только выраженные нарушения секреторной, моторной и эвакуаторной функций).

VII. Осложнения:

- кровотечения (легкое, среднетяжелое, тяжелое, крайне тяжелое);**
 - перфорация;**
 - пенетрация;**
- стеноз (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный);**
 - малигнизация.**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

ЯБ характеризуется значительным полиморфизмом. Ее проявления во многом зависят от пола и возраста больного, времени года, локализации и периода болезни, наличия сопутствующих заболеваний и осложнений.

ЯБ является хроническим циклическим заболеванием, при котором ремиссии сменяются обострением.

Начало заболевания, как правило, бывает острым, и первые клинические симптомы совпадают с образованием язвы, но у

большинства пациентов этому предшествует целый ряд субъективных функционально-морфологических проявлений или только функциональных расстройств в гастродуоденальной системе (хронический гастрит с повышенной секреторной функцией, гастродуоденит, дуоденит). Такое состояние называется предъязвенным или доязвенной стадией ЯБ.



Наиболее постоянным и важным симптомом ЯБ является боль. Боли при ЯБ имеют четко выраженную ритмичность (время возникновения и связь с приемом пищи), периодичность (чередование болезненных ощущений с периодом их отсутствия) и сезонность обострений.

По времени возникновения и связи их с приемом пищи различают боли ранние и поздние, ночные и «голодные». Ранние боли возникают спустя 0,5-1ч после приема пищи, длятся 1,5-2ч и уменьшаются по мере эвакуации желудочного содержимого. Такие боли характерны для ЯБ желудка в верхнем его отделе. Поздние боли появляются через 1,5-2ч после приема пищи, ночные – ночью, а «голодные» - через 6-7ч после еды и прекращаются после приема пищи. Поздние, ночные и «голодные» боли характерны для локализации язвы в антральном отделе желудка или ЯБ 12-перстной кишки.

Характер и интенсивность болей могут варьировать (тупые, ноющие, жгучие, режущие, сверлящие, схваткообразные); примерно в 30% случаев боли весьма интенсивные. Локализация болей при ЯБ различна и зависит от расположения язвы: при локализации язвы на малой кривизне желудка боли чаще возникают в подложечной области, при пилорических и дуоденальных язвах – в подложечной области справа от срединной линии.

Купирование боли часто происходит после приема антацидов, молока, пищи (особенно «голодных») и даже после рвоты. Характерно положение больного во время приступа боли – согнутое туловище с придвинутыми к животу ногами, лежа на боку или сидя в постели, для облегчения боли больные могут сжимать подложечную область руками или прикладывать грелку.

Кроме болевого синдрома, в типичную клиническую картину язвенной болезни входят различные диспептические симптомы.

Изжога – один из ранних и частых симптомов, характерных для ЯБ.

Изжога может возникать в те же сроки после приема пищи, что и боли. Она нередко предшествует появлению боли, а в последующем часто сочетается с болевым синдромом. Иногда диспептические явления начинаются с изжоги, которая затем сменяется жгучей болью – изжога как бы перерастает в боль. Эти два симптома имеют тесную взаимосвязь, и некоторые больные с трудом их дифференцируют. В более поздние сроки заболевания изжога может исчезнуть. Но иногда она может быть единственным субъективным проявлением язвенной болезни.

Отрыжка – довольно частый, но не совсем специфический симптом ЯБ. Наиболее характерна отрыжка кислым, отрыжка тухлым может сопровождаться саливацией и срыгиванием.

Тошнота и рвота – это диспептические симптомы, характерные для обостренной ЯБ. Тошнота часто сочетается со рвотой, хотя рвота может возникать и без предшествующей тошноты. Рвота у больных ЯБ часто отличается некоторыми специфическими особенностями: во-первых, она возникает на высоте болей, являясь как бы кульминацией боли; во-вторых, она приносит значительное облегчение.

Рвотные массы, как правило, имеют кислую реакцию с примесью недавно съеденной пищи. При нарушении эвакуаторно-моторной функции при различных спаечных и рубцовых процессах рвотные массы обильны. Рвота может наблюдаться и натощак. При субкардиальной язве возможна упорная рвота.

Аппетит при ЯБ обычно сохранен или даже повышен (так называемое болезненное чувство голода). Снижение аппетита возможно при выраженном болевом синдроме может возникнуть так называемая ситофобия, т.е. страх перед приемом пищи из-за возможности возникновения или усиления боли. Снижение аппетита и ситофобия могут привести к значительному похудению больного.

Запоры наблюдаются у половины больных ЯБ, особенно в период обострения. Они бывают очень упорными и беспокоят больного даже больше, чем болевые ощущения при неосложненной форме ЯБ.

Поносы для ЯБ не свойственны, хотя при длительных запорах присоединяются раздражение и воспаление толстой кишки, а также заболевания других органов пищеварительной системы (холецистит, панкреатит, дисбактериоз), что приводит к клинической картине чередования запоров и поносов.

Результаты объективного исследования при типичной клинической картине ЯБ:

- при внешнем осмотре больные имеют астенический (чаще) или нормостенический тип телосложения. Гиперстенический тип и избыточная масса тела не характерны для больных ЯБ;**
- мраморность кожи дистальных отделов конечностей;**
 - холодные и влажные руки;**
- язык чистый (только при сопутствующем гастрите и запорах он может быть обложен).**



При пальпации и перкуссии выявляются следующие симптомы:

- умеренная, а в период обострения выраженная болезненность в эпигастрии, как правило, локализованная;
- симптом Менделя – перкуторная болезненность, которая выявляется путем отрывистой перкуссии согнутым под прямым углом пальцем по симметричным участкам эпигастральной области. Соответственно локализации язвы при такой перкуссии появляется локальная ограниченная болезненность, ярче всего выраженная на вдохе;
- локальное защитное напряжение передней брюшной стенки (наиболее характерно при обострении язвы 12-перстной кишки).

При ЯБ желудка и 12-перстной кишки отмечается тенденция к брадикардии и артериальной гипотензии.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯБ

Многочисленные осложнения ЯБ можно разделить на две группы:

- возникающие внезапно и угрожающие непосредственно жизни больного (кровотечение, перфорация);
- развивающиеся постепенно и имеющие хроническое течение (пенетрация, стенозирование привратника и 12-перстной кишки, малигнизация, а также перивисцериты, реактивный гепатит, реактивный панкреатит).

Кровотечение. ЯБ осложняется кровотечением примерно у каждого десятого больного, причем язвы 12-перстной кишки кровоточат в 4-5 раз чаще, чем язвы желудка.

Кровотечение может быть явным и скрытым, выявляемым только с помощью реакции Грегерсена. Нередко кровотечение является первым признаком ЯБ.

ЖЕЛУДОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ



Рис. 1. Пептическая язва задней стенки луковицы ДПК (луковица ДПК деформирована, слизистая отечна, язва – дефект с воспалительным валом, покрыта фибрином)



Рис. 2. Множественные язвы ДПК на фоне приема НПВП (слизистая умеренно гиперемирована, отмечаются множественные неправильной формы поверхностные язвы, размером до 5 мм со следами гематина)

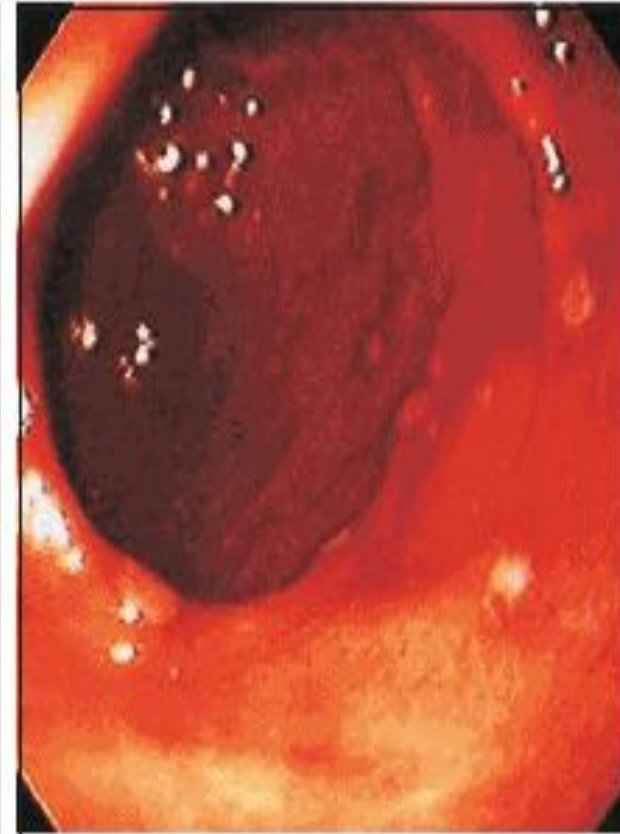


Рис. 3. Множественные острые эрозии ДПК (слизистая ДПК отечна, гиперемирована с единичными поверхностными эрозиями)

В абсолютном большинстве случаев возникновение кровотечения при ЯБ связано с нарушением динамического равновесия между действием агрессивных агентов содержимого и резистентностью тканей.

Желудочно-кишечное кровотечение при ЯБ может иметь различные формы:

- однократные и быстро останавливающиеся кровотечения;**
- повторные кровотечения – на протяжении нескольких часов или суток;**
- непрекращающиеся кровотечения.**

Кровотечения из язв характеризуются тремя симптомами: кровавой рвотой, дегтеобразным стулом и симптомами общей кровопотери.

Характерным симптомом язвенного кровотечения является внезапное исчезновение болевого синдрома –

симптом Бергмана. Чем быстрее происходит кровотечение и массивнее кровопотеря, тем более выражена симптоматика.

Перфорация язвы желудка или 12-перстной кишки. Это прорыв язвы в свободную брюшную полость с поступлением в нее желудочно-дуоденального содержимого. Перфорация чаще происходит у лиц молодого возраста (от 19 до 45 лет), чаще у мужчин, чем у женщин. Более часто перфорируют язвы передней стенки препилорического отдела желудка и луковицы 12-перстной кишки. Как правило, прободные язвы бывают одиночными, но могут быть двойными (так называемая зеркальная язва на передней и задней стенках желудка).

**Клинически прободение проявляется тремя синдромами:
болевым шоком, периодом мнимого (ложного)
благополучия и перитонитом.**

Период болевого шока:

- острая «кинжальная» боль в эпигастральной области;**
- напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» живот), резко выраженное вначале в верхней половине живота. Живот несколько втянут, не участвует в акте дыхания;**
- положительный симптом Щеткина-Блюмберга.**

Этот период длится около 6-7ч и проявляется типичной клинической картиной перфорации язвы.

Период мнимого (ложного) благополучия развивается через несколько часов от момента перфорации. Общее состояние и вид больного несколько улучшаются:

- уменьшаются боли в животе (даже могут совсем исчезнуть);**
- возникает состояние эйфории различной степени выраженности;**
- напряжение мышц передней брюшной стенки уменьшается; симптом Щеткина-Блюмберга сохраняется, но менее выражен; сохраняется уменьшение или исчезновение печеночной тупости при перкуссии;**
- развивается парез кишечника, что проявляется метеоризмом и исчезновением перистальтических кишечных шумов в животе. Период мнимого благополучия длится 8-12ч и сменяется бактериальным гнойным перитонитом.**



острые эрозии -
плоские дефекты
с черным пигментом-
гематином



острая язва -
более глубокий
дефект слизистой



хроническая язва -
глубокий дефект во всех слоях стенки
(желудок) (12п кишка)
→ - зона перфорации



Пенетрация язвы. Это проникновение (или распространение) язвы за пределы стенок желудка или 12-перстной кишки в смежные органы и ткани. Язвы задней стенки 12-перстной кишки и постбульбарные язвы пенетрируют в головку поджелудочной железы, реже – в желчные пути, печень, печеночно-желудочную связку и очень редко – в толстую кишку и ее брыжейку. Язвы желудка проникают в малый сальник и тело поджелудочной железы.

Клиническая картина пенетрации зависит от глубины проникновения и органа, вовлеченного в процесс, и характеризуется следующей симптоматикой:

- боль бывает постоянной и наиболее интенсивной в эпигастральной области; пропадает ее связь с приемом пищи и временем суток, она не уменьшается от приема антацидов;

- появляется иррадиация боли в зависимости от того, в какой орган пенетрирует язва: при пенетрации в поджелудочную железу больные чаще жалуются на постоянную боль в спине, усиливающуюся после еды и в ночное время; при проникновении язвы в малый сальник боль распространяется под правую реберную дугу, в правое плечо, ключицу; при пенетрации высоко расположенных язв возможна иррадиация боли в область сердца, имитируя коронарную болезнь; при пенетрации постбульбарных язв и язв анастомоза боль распространяется вниз к пупку или даже гипогастрию;

- в проекции пенетрации определяется выраженная локальная болезненность и довольно часто – воспалительный инфильтрат;
- температура тела повышена до субфебрильных цифр;
- появляются симптомы поражения тех органов, в которые пенетрирует язва.

Стеноз привратника и 12-перстной кишки. Это осложнение чаще встречается у больных с локализацией рецидивирующих и длительно не рубцующихся язв в пилорическом канале желудка и в начальной части луковицы 12-перстной кишки.

Клиническая картина стеноза зависит от степени его выраженности (компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный) и степени воспалительной деформации привратника и луковицы (по этому признаку выделяют мелкие, среднетяжелые и тяжелые деформации соответственно I, II и III степени).

***Малигнизация язвы желудка.* Это трансформация язвы желудка в злокачественное новообразование. В последние годы говорится о том, что чаще речь идет о первично-язвенной форме рака желудка. Разграничение язвы желудка (ее малигнизации) и первично-язвенной формы рака представляет трудную задачу. В качестве дифференциально-диагностической процедуры можно применять так называемый терапевтический тест – проведение курса противоязвенной терапии.**

Признаки	Доброкачественная язва желудка	Злокачественная язва желудка
Возраст больного	Обычно моложе 40 лет	Обычно старше 40 лет
Продолжительность анамнеза заболевания	Большая	Не превышает 2 лет
Характер болевого синдрома	Интенсивные боли, связанные с приемом пищи	Постоянные ноющие боли
Локальная болезненность в эпигастрии при пальпации (симптом Менделя)	Характерна	Нехарактерна, болезненность диффузная
Раннее поседение и старение	Нехарактерно	Характерно
Аппетит	Сохранен, но присуща ситофобия – боязнь приема пищи из-за болей	Снижен, извращен, капризен, часто отсутствует
Снижение массы тела	Возможно, но только в период обострения болезни	Постоянная и прогрессирующая вплоть до истощения
Эмоциональный статус больного, жизненный тонус	Незначительное снижение в периоде обострения заболевания	Прогрессирующее снижение тонуса, интереса к жизни, работоспособности, общая слабость, утомляемость

Анемия	Нехарактерна (при отсутствии кровотечения из язвы)	Постоянная, прогрессивно нарастающая
СОЭ	Не увеличена	Постоянно увеличена
Реакция Грегерсена	Положительна лишь в период обострения	Постоянно положительна
Кислотность желудочного сока	Нормальная, иногда незначительно снижена, значительно повышается после стимуляции гистамином	Прогрессирующее снижение вплоть до ахлоргидрии, которая сохраняется при максимальной стимуляции гистамином или пентагастрином
Рентгеноскопия желудка	Ниша имеет правильные очертания, уменьшается после лечения, перистальтика в зоне поражения сохранена, вход в язвенный кратер неширокий	Ниша с неправильными очертаниями, с широким входом в кратер язвы, валик инфильтрации вокруг язвы широкий, размеры ниши не меняются или незначительно уменьшаются после лечения, перистальтика в зоне поражения отсутствует
ФЭГДС	Язва округлая, овальная, края не подрыты, но кровоточат при дотрагивании гастроскопом. Язва уменьшается и заживает после лечения.	Язва неправильной формы, края неровные, нечеткие, бугристые, подрытые, ригидные, кровоточат при дотрагивании гастроскопом. После лечения размеры язвы не уменьшаются, она не заживает, положительная динамика очень незначительная

ДИАГНОСТИКА ЯБ

Кроме клинических проявлений, диагностика ЯБ строится на лабораторных и инструментальных методах исследования.

Обязательными лабораторными исследованиями являются:

- общий анализ крови, общий анализ мочи, общий анализ кала;**
 - анализ кала на скрытую кровь – не менее 3 раз;**
- биохимический анализ крови: определение содержания общего белка, белковых фракций, аминотрансфераз, билирубина, глюкозы, натрия, калия, холестерина, кальция, хлоридов;**
- исследование секреторной функции желудка.**

Функциональное исследование желудочно-кишечного тракта проводится различными методами.

I. Зондовые методы:

- аспирационный, фракционный;
- внутрижелудочной перфузии;
- внутрижелудочного титрования;
- внутрижелудочной рН-метрии.

II. Беззондовые методы:

- проба с метиленовым синим;
- исследования с применением ионообменных смол;
 - ацидотест;
 - определение уропепсина;

- метод радиотелеметрии;
- определение секреции с помощью индикатора (конго красный);
- тест с азуром А;
- определение сывороточных пепсинов I группы.

Изучение биоптатов слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки на хеликобактериоз. Методы определения хеликобактерной инфекции:

- микробиологический – предмет исследования (биоптат со слизистой оболочки желудка) изучает микробиологически и бактериологически;
- морфологический (наиболее надежным считается иммуноцитохимический метод с моноклональными антителами);

- радионуклидные методы диагностики

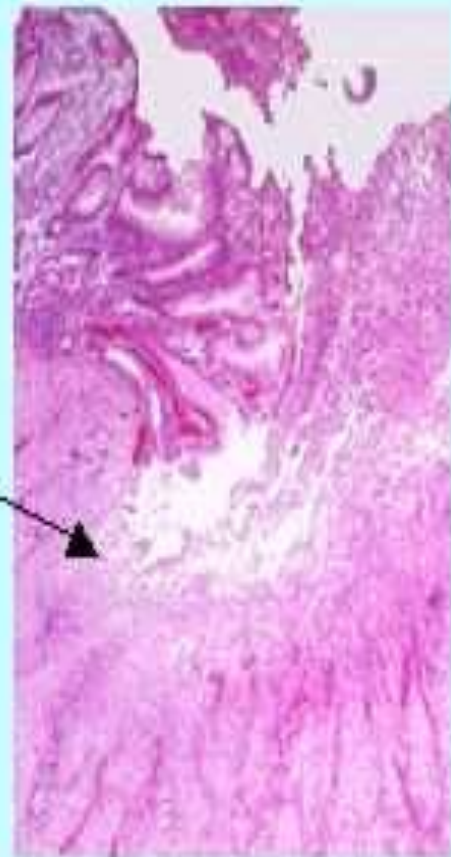
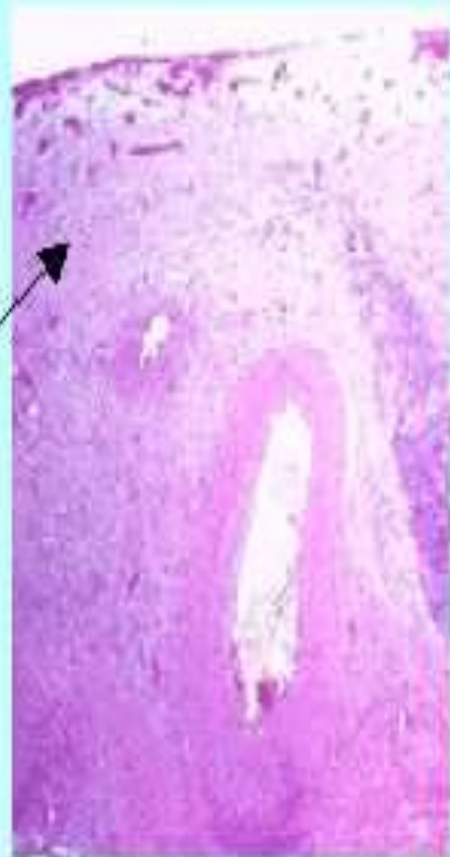
Helicobacter pylori;

- метод иммуноферментного анализа.

**Обязательные инструментальные
исследования:**

- фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с
прицельной биопсией до и после лечения;
- рентгеноскопия и рентгенография верхних
отделов пищеварительного тракта (при
невозможности проведения ФЭГДС).

ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РЕМИССИИ И ОБОСТРЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ рис. 6
(эндоскопические и микроскопические картины)



Ремиссия: эпителизация, нет зон фибриноидного некроза, рубцевание.

Обострение: видна зона фибриноида, ниже - «молодая» грануляционная ткань, на массах старой рубцовой ткани

Дополнительные лабораторные и инструментальные исследования проводятся при осложнениях ЯБ и ее сочетании с другими заболеваниями ЖКТ.

К ним относятся:

- определение сывороточных антител к *Helicobacter pylori* при непрерывно рецидивирующем течении болезни;**
- гематокрит, ретикулоциты, тромбоциты, фибриноген, протромбиновый индекс, трансаминазы (аспарагиновая и аланиновая), гаммаглутамилтранспептидаза, альфа-амилаза (диастаза) мочи, группа крови и резус-фактор при кровотечениях из язвы;**
- с целью исключения малигнизации язвы проводится прицельная биопсия слизистой из периульцерогенной зоны;**
- ультразвуковое исследование органов брюшной полости.**

ЛЕЧЕНИЕ

Традиционное лечение ЯБ включает в себя режим, диетическое питание, фармакотерапию, психотерапию, физиотерапевтические и санаторно-курортные методы лечения.

Лечебное питание. Неосложненные формы ЯБ на I и II стадиях лечатся строгой противоязвенной диетой: вначале стол № 1а, через неделю переходят на стол № 1б. Обычно с 3-ей недели стационарного лечения больного переводят на стол № 1. Современный подход к диетотерапии ЯБ характеризуется отказом от слишком строгих ограничений с учетом вкусов и привычек больного, индивидуальной переносимости отдельных видов пищи.

Психотерапия. Важно внушить больному мысль об излечимости заболевания, о вредном воздействии нервно-психического напряжения на течение патологического процесса, а также о возможности скорого возвращения к трудовой деятельности.

Физиотерапевтическое лечение. Среди физиотерапевтических методов, применяемых в лечении ЯБ, наиболее распространены следующие: тепловые процедуры (грелки, паровые и озокеритовые аппликации), за исключением осложненных форм заболевания, магнитотерапия, диадинамотерапия (ДДТ), ультразвуковая терапия, электросон и т.д.

Санаторно-курортное лечение. К основным лечебным санаторным факторам относятся режим, диета, климатолечение, физиотерапия, грязелечение, применение минеральных вод. Грязе- и торфолечение показаны в фазе затухания процесса.

Фармакотерапия язвенной болезни. Все препараты, применяемые в лечении ЯБ, можно разделить на 5 групп:

- препараты, обладающие свойствами блокаторов H₂-гистаминорецепторов;
- препараты, улучшающие состояние слизистого барьера желудка;
- препараты, увеличивающие синтез эндогенных простагландинов;
- антибактериальные и антисептические средства;
- препараты, нормализующие моторно-эвакуаторные нарушения желудка и 12-перстной кишки.

Показания к хирургическому лечению ЯБ:

- больные с каллезными, пенетрирующими язвами;

- больные с язвами кардиального отдела желудка и большой кривизны;

- больные со стенозом привратника;

- при наличии дисплазии желудочного эпителия III степени малигнизации язвы;

- отсутствие консервативной терапии в течение 3 месяцев при дуоденальной язве и 4 месяцев – при язве желудка.

Диагноз
Язвенная болезнь 12-перстной кишки и желудка

Лечение

Немедикаментозное

Хирургическое

Медикаментозное

- Диета (исключать острую и грубую пищу)
- Отказ от вредных привычек (курение, алкоголь)
- Санаторно-курортное лечение (если нет обострения болезни)

- Ингибиторы протонной помпы (лансопразол)
- Антациды
- H₂-блокаторы
- Спазмолитики
- Цитопротекторы
- Антибиотики при наличии *Helicobacter pylori*