

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. В. ПЕРЕВЕРЗЕВА, В. И. МЕЛЬНИЧУК, Г. М. ХВАЩЕВСКАЯ

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКА
ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ, ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2012

УДК 616.33/.34-002.44-07-08-084 (075.8)
ББК 54.132 я73
П27

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 28.03.2012 г., протокол № 6

Рецензенты: доц. 3-й каф. внутренних болезней, канд. мед. наук А. И. Близинок;
доц. каф. медицинской реабилитации и физиотерапии, канд. мед. наук Е. В. Рысевец

Переверзева, Е. В.

П27 Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактика язв желудка и двенадцатиперстной кишки, хронических гастритов : учеб.-метод. пособие / Е. В. Переверзева, В. И. Мельничук, Г. М. Хващевская. – Минск : БГМУ, 2012. – 20 с.

ISBN 978-985-528-569-5.

Представленная информация описывает клинический подход к пациентам с заболеваниями желудка — хроническими гастритами и язвой желудка, а также язвой двенадцатиперстной кишки. Даны классификация, этиология, патогенез и возможные клинические проявления наиболее распространенных хронических гастритов, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Описаны основные клинические проявления заболеваний и ряда осложнений. Очерчены возможности лабораторных и инструментальных исследований.

Предназначено для студентов 4-го курса медико-профилактического факультета.

УДК 616.33/.34-002.44-07-08-084 (075.8)

ББК 54.132 я73

Учебное издание

**Переверзева Елена Вячеславовна
Мельничук Всеволод Илларионович
Хващевская Галина Михайловна**

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ
И ПРОФИЛАКТИКА ЯЗВ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ
КИШКИ, ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск В. П. Царёв

Редактор И. В. Дицко

Компьютерная вёрстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 29.03.12. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Zoom».

Печать ризографическая. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,16. Уч.-изд. л. 1,05. Тираж 50 экз. Заказ 246.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-569-5

© Оформление. Белорусский государственный

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 6 ч.

Гастриты и язва — заболевания желудка, широко распространенные в Республике Беларусь в настоящее время. Хронические гастриты, которые встречаются наиболее часто и не имеют типичной клинической картины, тем не менее являются основой для развития ряда других серьезных болезней, в частности язв желудка и ДПК, неопластической перестройки, В₁₂-дефицитной анемии. Умение распознать и достоверно диагностировать такие нозологические формы, как гастриты и язва, позволяет проводить активную работу по снижению их распространенности. Тем самым, возможно, исключить серьезные осложнения, улучшить качество и, в ряде случаев, продолжительность жизни пациентов.

Цель занятия: научиться планомерному выявлению и систематизации признаков заболеваний желудка на примере изучения отдельных нозологических форм гастритов, язвы желудка и ДПК.

Задачи занятия:

1. Уметь выявить жалобы больного с заболеваниями желудка и ДПК.
2. Уметь провести физикальное обследование желудка, выявив симптомы его поражения.
3. Уметь обосновать наличие или отсутствие у больного синдромов желудочной диспепсии, язвенного кровотечения (в том числе и скрытого), предположить наличие клинических признаков язвенного поражения желудка и ДПК.
4. Уметь обосновать план лабораторно-инструментального обследования для данного клинического случая в пределах рассмотренных нозологических форм.
5. Уметь дать трактовку результатов лабораторных исследований (рН-метрии, исследования желудочной секреции тонким зондом, гемограммы с признаками гипохромной анемии).
6. По клиническим данным уметь обосновать предположение о наличии или отсутствии у больного острого или хронического гастрита, язвы желудка или ДПК, язвенного кровотечения либо прободения язвы.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы занятия студенту необходимо повторить материал следующих курсов:

- анатомия человека: анатомическое строение желудка и ДПК;
- гистология, цитология и эмбриология: гистологическое строение стенки желудка и ДПК;
- нормальная физиология: пищеварение в желудке;

– пропедевтика внутренних болезней: основные жалобы при заболеваниях желудка и ДПК; физикальное обследование ЖКТ — осмотр, аускультация живота, перкуссия живота, поверхностная пальпация и глубокая пальпация живота.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Назовите анатомические части желудка и ДПК. Из каких оболочек состоит стенка желудка?
2. Назовите ветви брюшной части аорты, от которых отходят артерии, кровоснабжающие желудок и ДПК.
3. Перечислите основные пищеварительные функции желудка.
4. Какова роль главных и обкладочных клеток желудка в пищеварении? Какими клетками слизистой желудка вырабатывается гастромукопротеин?
5. Как называются клетки слизистой желудка, выделяющие слизь и бикарбонаты?
6. В каком отделе желудка располагается большая часть G-клеток? Какова их роль в желудочной секреции?
7. Как влияет на желудочную секрецию блокада H_2 -рецепторов?
8. Как влияет на желудочную секрецию стимуляция блуждающего нерва?
9. Какой отдел периферической нервной системы передает информацию от болевых рецепторов стенки желудка?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификация гастритов.
2. Этиология, патогенез и принципы диагностики хронических гастритов типа А, В, С, НПВС-гастропатии.
3. Перечислите местные и общие жалобы, указывающие на наличие болезней желудка. Понятие о неязвенной желудочной диспепсии.
4. Дайте характеристику физикальных данных при гастритах, язве желудка и ДПК.
5. Принципы лечения хронических гастритов.
6. Принципы лечения язвы желудка и ДПК.
7. Диагностика и неотложная доврачебная помощь при язвенном кровотечении из желудка или ДПК.
8. Роль фиброгастроуденоскопии в диагностике болезней желудка и ДПК, контроле саногенеза.

ГАСТРИТЫ

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка, вызываемое разными этиологическими факторами. По скорости развития клинических проявлений различают **острые** и **хронические** гастриты.

Воспаление **при остром гастрите (ОГ)** может быть диффузным или локальным и встречается часто: почти каждый человек когда-либо переболел этим заболеванием. Этиологические факторы условно делят на **экзогенные (внешние)** и **эндогенные (внутренние)**. К **экзогенным** относят употребление недоброкачественной пищи, особенно инфицированной стафилококками, сальмонеллами, хеликобактером и др.; воздействие на слизистую термических факторов (слишком горячей пищи или питья); химических агентов (прижигающих веществ, аспирина и других НПВС, ряда антибиотиков, крепких растворов алкоголя, термически жестко обработанной пищи, слишком острой пищи); механических факторов. **Эндогенными** факторами могут быть некоторые инфекции, сопровождающиеся общей интоксикацией (например, дифтерия); некротические интоксикации (наружные термические, химические, лучевые ожоги); интоксикация при хронической почечной и печеночной недостаточности и др.

При остром гастрите происходит непосредственное повреждение слизистой оболочки желудка. Механизм — прямое воздействие микробных токсинов (стафилококкового, сальмонеллезного и др.), эндогенных токсинов (мочевины при хронической почечной либо печеночной недостаточности), агрессивных химических веществ, ишемии и гипоксии (при повышении сосудистой проницаемости, шоке или коллапсе, а также при глубоких метаболических сдвигах в организме). Патоморфологически слизистая обычно гиперемирована, отечна, инфильтрирована нейтрофилами; обнаруживается нарушение целостности поверхностного эпителия — петехии, разрыхление, поверхностные изъязвления; возможна кровоточивость.

Клиническая картина **острого гастрита при пищевых отравлениях** (попадании в желудок инфицированной пищи, в которой размножились стафилококки и выделили токсин) выглядит следующим образом. Через несколько часов (реже — через 1–2 суток) после пищевой погрешности возникают давление и тяжесть в эпигастрии, переходящие в схваткообразные боли, присоединяются тошнота, слюнотечение, появляется неприятный привкус во рту. Типична повторная рвота: сначала остатками пищи, затем жидкостью с примесью слизи и желчи, а иногда крови. Это состояние есть проявление симптомокомплекса желудочной диспепсии, весьма выраженное. Появляется умеренная слабость. Возникает понос. При выраженной рвоте и частом поносе может развиваться обезвоживание, чаще оно бывает у детей либо в жарком климате, либо в жаркий период года. Для острых гастритов инфекционной природы типично повышение температуры — нерезкое и кратковременное.

При легком течении острого инфекционного гастрита промывание желудка необязательно. Пациентам рекомендуют 1–2-дневное голодание. Затем, по мере стихания симптомов, разрешают жидкие каши, некислые соки, протертое мясо; диету постепенно расширяют до полноценного пи-

тания. Если гастрит более тяжелый, лечение начинают с промывания желудка толстым зондом теплой водой или 0,5%-ным содовым раствором; для внутривенной дезинтоксикации вводят 5%-ный раствор глюкозы или физраствор, полиглюкин, гемодез; при развитии хлоропенического синдрома — гипертонический раствор натрия хлорида. Применяют также симптоматические средства для устранения тошноты и рвоты (перитол, ондасетрон, метоклопримид, эглонил, домперидон, цизаприд), спазмолитики с антисекреторным эффектом (метацин, платифиллин).

Редко встречающаяся форма острого гастрита — **флегмонозный гастрит**, который следует отличать от менее агрессивных форм и своевременно диагностировать. Это гнойное бактериальное поражение стенки желудка стрептококками, реже стафилококками, с локализацией патологического процесса под слизистой оболочкой желудка и образованием абсцесса или флегмоны. Заболевание начинается остро, с появления лихорадки, озноба, болей в эпигастрии, неукротимой рвоты. Живот резко болезненный в эпигастрии, значительно напряжен, могут определяться симптомы раздражения брюшины. В общем анализе крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов, увеличение СОЭ. Острый флегмонозный гастрит — неотложное состояние, больным показано экстренное хирургическое вмешательство.

При попадании в желудок каустической соды, уксусной эссенции и других агрессивных кислот развивается **острый коррозивный гастрит**. Бывает при суицидальных попытках, по неосторожности, по недосмотру у детей; обычно при этом поражаются также полость рта, глотки, пищевода. Изменения в желудке могут ограничиться отеком (легкий случай), однако чаще изменения более глубокие, носят некротический характер. Больные жалуются на резко болезненное глотание, выраженную одинофагию, боли в эпигастральной области, рвоту, нередко с примесью крови. Возникает спазм привратника в ответ на раздражение слизистой желудка; выраженный спазм также сопровождается сильными болями. Если коррозионное повреждение глубокое, то в острый период больные могут умереть от болевого шока, кровотечения; позднее — от перитонита (вследствие прободения), медиастинита, от аспирационной пневмонии. Неотложное комплексное лечение в таких случаях проводят в специализированных токсикологических отделениях с привлечением хирургов и эндоскопистов по необходимости. При отсутствии жизнеугрожающих осложнений принципы лечения состоят в следующем. Пациентам в первые 2–3 дня или дольше исключают прием пищи и жидкости с переводом на парентеральное питание и внутривенную гидратацию. Проводят местную анестезию рта и глотки растворами новокаина и дикаина. Запрещается вызывать искусственную рвоту или химически нейтрализовать кислоту или щелочь. В ряде случаев промывают желудок зондом с использованием холодной

воды непосредственно после приема коррозионного вещества (если по характеру и глубине поражения пищевода и желудка польза намного превышает риск возможных осложнений). Для профилактики стенозов пищевода могут применять глюкокортикостероидные гормоны. После завершения острого периода и по мере формирования рубца проводится курс баллонной дилатации пищевода или решается вопрос об установке стента с его последующим удалением.

Хронический гастрит — длительно протекающее заболевание, характеризующееся развитием ряда морфологических изменений слизистой оболочки желудка и сопровождающееся различными нарушениями его основных функций, в конечном итоге влияющих на секрецию соляной кислоты и пепсина. Хронический гастрит — собирательное понятие для обозначения различных по этиологии и патогенезу воспалительных или дисрегенераторных поражений слизистой и (или) подслизистой оболочек желудка с явлениями нарушения клеточного обновления, прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройки. **Считается, что хронический гастрит понятие морфологическое, и наличие хронического воспаления подтверждается только морфологическим исследованием — биопсией.** Хронический гастрит бывает диффузным и очаговым, в отличие от острых гастритов длительное время (до развития осложнений) **не имеет типичной клинической картины** либо вообще не имеет клинических проявлений. До биопсии клиницист не вправе диагностировать хронический гастрит и может применять лишь клиническое обозначение «неязвенная желудочная диспепсия». Причем симптомы неязвенной желудочной диспепсии могут обнаруживаться у людей, у которых нет поражения желудка по данным ЭГДС, биопсии, рентгеновского исследования. Хронический гастрит наблюдается у 30–40 % людей. Не исключается, что хроническим гастритом страдает до 50–80 % всего взрослого населения.

Классификация хронического гастрита остается предметом дискуссий. Например, в Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ–10) гастриты разделены на следующие группы:

К.29 Гастрит и дуоденит

K29.0 Острый геморрагический гастрит

Острый гастрит с кровотечением

K29.1 Другие виды острого гастрита

K29.2 Алкогольный гастрит

K29.3 Хронический поверхностный гастрит

K29.4 Хронический атрофический гастрит

K29.5 Неуточненный хронический гастрит

Хронический гастрит: антральный фундальный

K29.6 Другие формы гастрита

Гипертрофический гастрит

Гранулематозный гастрит

Болезнь Менетрие

K29.7 Гастрит неуточненный

K29.8 Дуоденит

K29.9 Гастродуоденит неуточненный

Однако для понимания этиологии и патогенеза хронических гастритов следует рассмотреть классификацию в рамках **Сиднейской системы**, предложенную в 1990 г. Согласно модифицированной (по этиологии и патогистологическим признакам) Сиднейской системы, все гастриты разделяют следующим образом: гастрит **типа А** (*аутоиммунный*, фундальный, атрофический), **типа В** (*ассоциированный с Helicobacter pylori*, антральный), рефлюкс-гастрит **типа С** и **особые формы гастрита**. Среди особых форм гастрита выделяют *химический* (НПВС-гастропатия, алкогольный, др.), *радиационный*, *лимфоцитарный*, *эозинофильный*, *гранулематозный*, *коллагенозный*, *лимфобластный*, *инфекционный не ассоциированный с Helicobacter pylori*. **Гипертрофическая гастропатия**, или **болезнь Менетрие**, — редко встречающееся заболевание неизвестной этиологии, рассматривается в блоке хронически протекающих поражений слизистой оболочки желудка.

Среди всех форм гастритов доминируют две, на которые приходится около 90–95 % всех форм гастритов — тип А и тип В. На примере этих заболеваний рассматривают хронические гастриты в рамках программы 3-го курса.

Хронический гастрит тип А — аутоиммунное заболевание; антитела к обкладочным клеткам (внутреннему фактору и Na-K АТФ-азе). Семейный характер; нередко сочетается с АИТ, витилиго, гипер- и гипопаратиреозом, др.). Антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к резко выраженной их атрофии и ахлоргидрии. В далекозашедших случаях дефицит внутреннего фактора приводит к нарушению всасывания витамина В₁₂ и развитию мегалобластной анемии с соответствующей клинической картиной. Антрум, как правило, сохраняет строение, здесь может развиваться лишь поверхностный гастрит; изменяются дно и тело желудка — фундальный гастрит. Патоморфологически он характеризуется резко выраженной атрофией фундальных желез с кишечной метаплазией, умеренной или выраженной лимфоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки и образованием лимфоидноклеточных скоплений между железами, деструкцией желез лимфоцитами, «реактивной» гипертрофией париетальных клеток. Характерна гиперплазия пилорических G-клеток с высокой гипергастринемией, которая, однако, не сопровождается гиперсекрецией HCl. В атрофической стадии слизистая инфильтрирована мононуклеарами либо вообще значительно уменьшается и обнаруживается собственно атрофия.

Клинически хронический гастрит типа А протекает латентно, проявляясь обычно к среднему и пожилому возрасту признаками В₁₂-дефицитной анемии. **Проявления желудочной диспепсии** обнаруживаются в виде тяжести, ощущения давления и переполнения в эпигастрии после еды. Если присутствуют боли, то они обычно ноющие, неинтенсивные. Диспептический синдром обнаруживается также в виде отрыжки воздухом или пищей, неприятного вкуса во рту, реже присоединяется тошнота. Рвота малохарактерна. Данные физикального исследования скудные. У некоторых пациентов может быть чувствительна пальпация в эпигастральной области; резистентность выявляется нечасто; напряжение мышц передней брюшной стенки нехарактерно. При длительном течении хронического гастрита типа А наблюдается похудание и (или) признаки В₁₂-дефицитной анемии.

Основу лечения составляет заместительная терапия ахлоргидрии (ацидинпепсин, натуральный желудочный сок, соляная кислота с пепсином, бетацид, сальпепсин) и ферментные препараты (фестал, мезим-форте, панцитрат, а также креон, панзинорм). Применяют также растительные средства, оказывающие местное противовоспалительное либо просекреторное действие (настой из листьев подорожника, ромашки, зверобоя, мяты, валерианы из расчета 1 столовая ложка на стакан воды; прием внутрь по ¼ стакана 4 раза в день); плантаглюцид в таблетках по 0,5–1 г 3 раза в сутки. Следует помнить, что при наличии сопутствующего эрозивного процесса, применение заместительной терапии, а также стимуляторов секреции противопоказано. Есть рекомендации проводить заместительную терапию хронического гастрита типа А лишь при обострении процесса по клиническим данным. При В₁₂-дефицитной анемии, осложнившей хронический гастрит типа А, назначают цианокобаламин или оксикобаламин в профилактической (500–1000 мг в/м ежемесячно) или лечебной (500–1000 мг в/м ежедневно) дозе; нередко лечение проводят в сочетании с приемом фолиевой кислоты в таблетках по 6 мг в сутки в 3 приема.

Диетотерапия при хроническом атрофическом гастрите, протекающем с секреторной недостаточностью, предусматривает механическое щажение в сочетании с разумной химической стимуляцией секреторной активности желудка. Для этого в период обострения в меню включают мясные, рыбные и овощные супы, крепкие бульоны, нежирные мясо и рыбу, овощи и фрукты, соки, кофе. При наступлении ремиссии больным рекомендуется полноценное питание с ограничением трудно перевариваемых продуктов (таких как жир, сметана, сливки), а также продуктов, вызывающих брожение (свежевыпеченные изделия из теста, виноград); сохраняется правило приема механически и термически щадящей пищи; химически агрессивные вещества (пережаренная пища, чрезмерно острая, алкоголь) исключаются.

Хронический гастрит тип В — вызывается микроорганизмом *Helicobacter pylori* (Н.р.), открытым в 1983 г. *Helicobacter pylori* — грамтрицательная S-образно изогнутая палочка с 4–6 жгутиками на одном конце, которая вырабатывает уреазу и бактериальные цитотоксины — каталазу, липазу, фосфолипазу; способна к адгезии к эпителиальным клеткам желудка. Основные пути передачи — фекально-оральный («болезнь грязных рук»), орально-оральный; реже путем передачи является гастрогастральный при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). Источники инфекции — человек, домашние животные, посуда, эндоскопическое и стоматологическое оборудование при неадекватной обработке. Способствующие факторы — низкий материальный уровень, скученность при проживании, слабые навыки личной гигиены. Так, у родившихся ближе к началу XX века *Helicobacter pylori* обнаруживается значительно чаще, чем у родившихся в середине века; у последних инфицированность в детстве и юности снижалась по мере роста уровня жизни и гигиены в обществе. Есть данные, что грудное вскармливание защищает от инфицирования *Helicobacter pylori*; также затруднено инфицирование детей до 12 лет, механизм неизвестен. Как бы то ни было, инфицированность людей к 65 годам достигает 95–100 %; длительность хронического гастрита типа В у них велика, это привело к развитию у многих из них мультифокального атрофического хронического гастрита типа АВ.

Как Н.р. избегает влияния желудочного сока? В полости желудка Н.р. за счет своей подвижности и ферментов фосфолипаз преодолевает защитный слой слизи и плотно адгезируется к клеткам эпителия, концентрируясь вблизи межклеточных промежутков — мест выхода мочевины и гемина. Расщепляемая уреазой бактерий мочевина превращается в аммиак, который защищает Н.р. от действия желудочного сока, разрушает слизь и повреждает эпителий, вызывая воспалительную реакцию. На высоте воспаления обнаруживается выраженная нейтрофильная инфильтрация эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки полиморфноядерными лейкоцитами (она характеризует активность воспаления) вплоть до формирования крипт-абсцессов; процесс вызван цитокининдуцированным хемотаксисом. Кроме того, при хроническом гастрите типа В нарастает выше нормы инфильтрация слизистой лимфоцитами и плазматическими клетками с преобладанием плазмоцитов, секретирующих иммуноглобулины. Помимо волнообразной динамики активности процесса, обнаружена необратимая стадийность морфологических изменений; длительное течение болезни приводит в конечном итоге к очаговой или диффузной атрофии слизистой оболочки желудка (хронический гастрит тип АВ) с уменьшением количества нормальных желез и специализированных glanduloцитов; а также к развитию толстокишечной (неполной) или тонкокишечной (полной) метаплазии. В результате строгая координация фаз пролиферации, дифференциации и апоптоза, обеспечивающая постоянство

структуры слизистой желудка нарушается. В итоге хронический гастрит типа В создает почву для появления у больных хронической язвенной болезни желудка и ДПК, а также для онкологических заболеваний — мальтомы желудка и других неоплазм. При длительном процессе может развиться В₁₂-анемия. Кроме того, образование Н.р. аммиака может утяжелить портосистемную энцефалопатию у больных циррозом печени.

Типичной клинической картины хронического гастрита типа В нет. У некоторых он может проявляться признаками желудочной диспепсии: чувством тяжести и разной интенсивности болями в эпигастрии, иногда связанными с приемом пищи, тошнотой либо изжогой, отрыжкой; реже рвотой. У других болезнь протекает бессимптомно, манифестируя в пожилом возрасте осложнением — В₁₂-анемией. Либо на фоне хронического гастрита типа В развивается язва антрального отдела желудка или ДПК.

В многочисленных исследованиях было показано, что патогномичных клинических признаков хронического гастрита типа В нет. Он может протекать латентно в течение многих лет. У некоторых больных могут быть признаки желудочной диспепсии в виде изжоги, тошноты, рвоты (возможно, это зависит от выраженности обсемененности); возможно присоединение ноющих болей. Боли не носят сезонного характера, явно не связаны с приемом пищи, хотя в некоторых случаях прием диетической пищи их уменьшает. Физикальное исследование также не позволяет надежно предположить или исключить диагноз. У ряда больных может выявляться болезненность или резистентность при пальпации в эпигастриальной или околопупочной областях; полученные данные также не являются ценными в диагностике этого вида гастрита. Диагностику всех видов хронического гастрита проводят по результатам биопсии, выполненной при ФГДС. Дополнительным методом служит рентгенологическое исследование — прежде всего с целью проведения дифференциальной диагностики (исключения рака желудка); оно также позволяет исключить язвенное поражение у тех больных, которым противопоказана ФГДС либо которые отказались от проведения процедуры.

Лечение хронического гастрита типа В. Лечение проводится амбулаторно. Следует информировать больного о путях передачи Н.р. и способах предотвращения реинфекции: было показано, что при отсутствии активной профилактики после курса излечения за год происходит реинфицирование у 5 % пациентов в развитых странах и у 30 % в так называемых развивающихся странах. Базисная этиотропная терапия Н.р. — эрадикация — может проводиться, например, согласно следующей схеме: Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + Омепразол 20 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней. Существуют и другие утвержденные протоколы эрадикации, которые применяют при наличии резистентных штаммов или аллергии к названным антибиотикам. Например, для лечения может быть выбрана четырехкомпонентная схема с использованием препарата висмута,

антибиотиков и ингибитора секреции: висмута трикалия дицитрат (де-нол) 120 мг 4 раза в сутки + Омепразол 20 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки в течение 7–10 дней (при хорошей переносимости — 14 дней). Либо в схему могут включаться антибиотики резерва, но только после исследования штамма *H.p.* на чувствительность; такой путь выбирают при наличии резистентных штаммов этого микроорганизма. Контроль эффективности лечения осуществляют не ранее чем через 5–6 недель после окончания эрадикации; применяют дыхательный уреазный тест в сочетании с каким-либо другим методом (например, ПЦР-диагностикой фекалий больного). Возможно и применение инвазивных методов контроля эрадикации, однако для этого нужно получить биоптат при использовании ФГДС. В последнем случае есть риск ятрогенного реинфицирования — при неадекватной обработке эндоскопа. Поэтому строгое соблюдение правил обработки эндоскопа является обязательным условием успеха излечения от инфекции *H.p.* и обратного развития хронического гастрита типа В.

После эрадикации прежде всего восстанавливается ультраструктура клеток; за 4–6 недель уходит нейтрофильная инфильтрация (гастрит становится неактивным), затем медленно за 12 месяцев и более исчезает лимфоидная и плазматическая инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и нормализуется чрезмерная *H.p.*-индуцированная пролиферация эпителия (в теле желудка — медленно). Симптоматическая терапия — механически, химически и термически щадящая диета; она может уменьшать симптомы желудочной диспепсии. Применяют Гефал по одной мерной (столовой) ложке 4 раза в сутки между приемами пищи либо другие антациды (альмагель, фосфалюгель, топалкан), особенно при сопутствующей гиперсекреции, сочетающейся с изжогой.

Доказано, что самоизлечение от *H.p.*-инфекции не происходит. Самостоятельное исчезновение ее возможно только тогда, когда ресурсы «экологической ниши» для *H.p.* будут исчерпаны, т. е. когда разовьются выраженный атрофический гастрит и кишечная метаплазия, снизится желудочная секреция и бактерии *H.p.* исчезнут, совершив «щелочное самоубийство» либо в результате вытеснения другими микроорганизмами (грибами, лактобактериями и др.).

Химический гастрит связан с приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС), глюкокортикостероидных гормонов (ГКСГ), и других веществ — ими могут быть алкоголь, пища жесткой тепловой обработки или слишком острая и др. **Рефлюкс-гастрит, или гастрит типа С**, вызван обратным забросом желчи из ДПК в желудок. **Радиационный гастрит** провоцируется лучевым поражением желудка. **Лимфоцитарный гастрит** — идиопатический, с эрозиями и выраженной инфильтрацией эпителия слизистой оболочки лимфоцитами. **Эозинофильный гастрит** — с инфильтрацией стенки желудка эозинофилами —

идиопатический, часто ассоциированный с аллергическими заболеваниями у пациента. **Гранулематозный гастрит** может быть идиопатическим либо обнаруживаться при гранулематозе Вегенера, саркоидозе, при наличии инородных тел в желудке; он может сопутствовать амилоидозу или некоторым инфекциям — туберкулезу, гистоплазмозу, кандидозу, астиномикозу, бластомикозу, вторичному сифилису и др. **Инфекционные не ассоциированные с Н.р. гастриты** могут быть вызваны в ряде случаев некоторыми вирусами, грибами, паразитами, рядом бактерий. Эта форма хронического гастрита встречается нечасто, обычно у людей с выраженным иммунодефицитом. Как итог длительно протекающего гастрита типа В развивается хронический мультифокальный, хронический гастрит типа АВ, для которого также характерна атрофия.

Хронический гастрит тип С — химический рефлюкс-гастрит или щелочной рефлюкс-гастрит — является одним из наиболее часто встречающихся вариантов наряду с НПВС-гастропатией и алкогольным гастритом. Эта форма заболевания связана с забросом содержимого ДПК в желудок; агрессивным фактором здесь является желчь. Она солубилизирует липиды мембран поверхностного эпителия. В результате постоянного повреждения слизистой желудка наблюдаются дистрофические и некротические изменения слизистой желудка с постепенным развитием атрофии, дисплазии (предрака), эрозий. Рефлюкс может возникать при недостаточности сфинктера, после гастроэнтеростомии, при резекции желудка.

Клиническая картина химического рефлюкс-гастрита определяется триадой симптомов: это боль в эпигастрии, сочетающаяся с приносящей облегчение рвотой (нередко с примесью желчи), и похудание. При снижении массы тела следует провести дифференциальную диагностику с неопластическим процессом, осложнившим течение гастрита типа С. Достаточно часто встречается и малосимптомное или даже бессимптомное течение рефлюкс-гастрита. Физикальные данные скудные, чувствительна пальпация эпигастрия, резистентность бывает редко, напряжение нехарактерно.

Принципы лечения — нормализация моторики желудка (метоклопрамид, цизаприд, мотилиум, лоперамид, перитол) и нейтрализация желчи (сукральфат, образующий защитную пленку; мисопростол как производное простагландинов; антациды, урсофальк для перевода желчи в водорастворимую форму). Применяют также механически, химически и термически щадящую диету с частым дробным питанием, чтобы уменьшить химическую агрессивность воздействия на желудок и улучшить условия его опорожнения.

НПВС-гастропатия проявляется болями в эпигастрии и болезненностью в этой зоне при пальпации, лечится при развитии эрозивно-язвенных осложнений. Отменяются НПВС, назначаются ингибиторы секреции соляной кислоты: может применяться внутрь любой из блокаторов протонной помпы, например, Омепразол (20 мг 2 раза в сутки) либо бло-

катор гистаминовых рецепторов 2-го типа Фамотидин (40 мг 2 раза в сутки). Нередко блокатор гистаминовых рецепторов 2-го типа применяется парентерально — внутривенно или внутримышечно (Квамател 2,0 мл 2 раза в сутки).

До получения результатов биопсии врач-клиницист не вправе диагностировать хронический гастрит и может применять лишь клиническое обозначение «неязвенная диспепсия».

ЯЗВА ЖЕЛУДКА. ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвой желудка (или ДПК) болеет 5–10 % людей. Язва ДПК встречается в 4 раза чаще. Заболевание характеризуется появлением дефекта стенки органа различной глубины — от слизистой оболочки до подслизистой и мышечной вплоть до прободения. Возможно появление нескольких язв. Они могут быть диаметром от 3 мм (обычно это эрозия или дефект в пределах слизистой, не затрагивает мышечной пластинки) до 6 см. Чаще размер язв 1–1,5 см. Этиология и патогенез связаны с нарушением равновесия между факторами защиты слизистой (местный иммунитет, регенерация эпителия, слизиобразование, простагландины слизистой, ее кровоснабжение) и факторами агрессии (Н.р., желчные кислоты, соляная кислота, алкоголь или НПВС, курение). Оказывает влияние наследственная предрасположенность.

Важнейший фактор агрессии, способствующий формированию язвенного дефекта, — Н.р. При инфекции возрастает проницаемость эпителиального барьера вследствие альтерации эпителия факторами микробной агрессии (аммиак, протеазы); нарушается состав слизи. Уреазы, продуцируемая Н.р. в большом количестве, является сильным фактором хемотаксиса. Активированные хеликобактериями лейкоциты повреждают эндотелий мелких сосудов и тем самым нарушают микроциркуляцию и трофику слизистой оболочки желудка. Привлеченные уреазой лейкоциты выделяют цитокины и продуцируют свободные радикалы, повреждающие эпителий. Эпителиоциты утрачивают связь с базальной мембраной и слущиваются с образованием микродефектов на поверхности слизистой, а агрессивная среда полости желудка или ДПК завершает формирование эрозивного или язвенного дефекта.

Несмотря на то, что у некоторых больных бывает бессимптомное или малосимптомное течение язвы желудка или ДПК, такой вариант клинических проявлений не считается характерным. Типичное клиническое проявление — различное сочетание симптомов желудочной диспепсии (или одного из них) с болью в эпигастральной области. Считается, что самым частым проявлением язвы являются боль и рвота. Обычно боль даже при неосложненной язве достаточно интенсивна и длительна, что застав-

ляет больного обратиться к врачу. Она локализуется в различных участках эпигастральной области или занимает всю эту зону. При язве кардиального отдела желудка боль возникает сразу или вскоре после еды; при дефекте в антральном отделе или в ДПК — появляется через 2 часа и более или натощак; для язвы ДПК характерны также ночные боли. Могут встречаться бессимптомные язвы: при случайной ФГДС обнаруживают постъязвенные рубцы или даже рубцовый стеноз привратника — осложнение хронической язвы этого отдела. Физикальное исследование обнаруживает болезненность в эпигастральной области и различной выраженности резистентность либо напряжение в этой зоне при поверхностной пальпации живота. При осложнении язвы в виде прободения в типичных случаях обнаруживается резчайшая болезненность при поверхностной пальпации живота и доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки. Если была заподозрена язва желудка по клинико-анамнестическим данным, больному обязательно выполняется ФГДС — плановая при стабильном состоянии больного и экстренная при симптомах, указывающих на прободение либо кровотечение.

Язва желудка и ДПК может быть самостоятельным заболеванием (хронической язвой) либо являться, например, осложнением приема глюкокортикостероидных гормонов или нестероидных противовоспалительных средств (НПВС-зависимые язвы — около 30 %). Язва считается истинно стрессовой (острой) язвой при черепно-мозговой травме, ожогах; при ряде тяжелых заболеваний печени, поджелудочной железы, почек. Язва также может развиваться при гиперпаратиреозе; она обязательно сопровождается синдромом Золлингера–Эллисона — гастринпродуцирующую опухоль желудка или поджелудочной железы, наличие которой сопровождается выраженной гиперхлоргидрией и формированием дефекта слизистой оболочки желудка или ДПК.

ДИАГНОСТИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Кровотечение из язвы является результатом эрозии сосудов: если эрозии подвергается мелкий сосуд, то возникает небольшая кровопотеря, которая определяется положительной реакцией кала на скрытую кровь. Обильное кровотечение из желудка или ДПК вызывается деструкцией более крупного сосуда при язве этих отделов желудочно-кишечного тракта. В таком случае типичными клиническими признаками являются рвота в виде «кофейной гущи» или сгустками крови (при язве желудка), мелена (при язве ДПК), изменение параметров гемодинамики в виде падения артериального давления и нарастания частоты сердечных сокращений.

Появление рвоты «кофейной гущей» обусловлено химическим взаимодействием крови с содержащейся в желудочном соке соляной кислотой и образованием солянокислого гематина. Меленой, или дегтеобразным стулом, называют неоформленный кал черного цвета; этот симптом появляется при эрозии сосуда с одномоментной кровопотерей и прохождением через кишечник не менее 200 мл крови. Мелена относительно поздний признак кровотечения, он появляется через 6–24 часа после начала потери крови в желудке или ДПК. Явные изменения параметров гемодинамики у человека, не имеющего других заболеваний, обнаружатся при кровопотере более 500 мл. Наиболее выражены тахикардия и снижение АД при перемене больным горизонтального положения тела на вертикальное. Но и при менее выраженном кровотечении обнаруживаются внезапная слабость, обмороки, частый пульс слабого наполнения. Больного следует также расспросить с целью выявления жалоб, указывающих на наличие анемического синдрома: возможно в прошедшие дни имело место предшествующее скрытое кровотечение малыми порциями крови. В таких случаях проявлениями острого анемического синдрома, в течение некоторого времени беспокоящими больного, будут одышка, головокружение, слабость, быстрая утомляемость при физической нагрузке, сонливость, снижение умственной работоспособности, тахикардия, возможно, систолический шум на верхушке сердца. Вероятно, больной будет жаловаться на боли в эпигастральной области. При поверхностной пальпации в этой зоне будет выявляться болезненность а также резистентность (или напряжение) мышц передней брюшной стенки как основные проявления клинической картины язвы желудка или ДПК.

Кровотечение — безусловное показание для госпитализации больного в хирургический стационар. До прибытия бригады скорой медицинской помощи больного с желудочным кровотечением следует уложить, подложив под ноги небольшой валик. Ему запрещают принимать пищу, пить, курить. На эпигастральную область немедленно укладывают пузырь со льдом — специальную широкогорлую емкость, заполненную на $\frac{3}{4}$ колотым льдом и закрытую завинчивающейся крышкой; пузырь перед наложением заворачивают в полотенце или вчетверо сложенную пеленку. Удерживают пузырь со льдом периодами по 30 минут, делая 15-минутные перерывы. При необходимости растаявший лед в емкости заменяют. В случае повторной рвоты оказывают соответствующую помощь, чтобы предупредить аспирацию.

Если помощь оказывается вне лечебного учреждения, то обеспечивают вызов бригады скорой медицинской помощи для дальнейшего оказания первой врачебной помощи и транспортировки в горизонтальном положении в специализированное учреждение. Медработник обязан передать больного «из рук в руки» по этапу. Первая врачебная помощь включает налаживание внутривенной инфузии для поддержания ОЦК и введение этамзилата 1,0–2,0 в/м и аминокaproновой кислоты 5 % 200,0 в/в капельно. При обильном кровотечении приходится прибегать к трансфузии полиглобина, реопо-

лиглюкина для восстановления ОЦК, либо переливать эритроцитарную массу. На следующем этапе выполняется экстренная эндоскопия с местным гемостазом (обычно обкалывание раствором адреналина) либо оперативное лечение. После остановки кровотечения дают антисекреторные средства — блокатор H_2 -гистаминовых рецепторов зантак 2,0 мл в/м или в/в с последующим переходом на прием внутрь таблеток блокатора протонной помпы омепразола 20 мг 2 раза в сутки или таблеток блокатора H_2 -гистаминовых рецепторов фамотидина 40 мг 2 раза в сутки.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА

Обратить внимание на различие клинических форм острых гастритов, а также на отсутствие патогномичной клинической картины при хронических гастритах. Уметь объяснить понятие «неязвенная желудочная диспепсия». Отметить наличие клинически выраженного течения язвы желудка и ДПК, а также стертого либо латентного варианта заболевания. Оказание неотложной помощи при желудочном кровотечении обязательно для подробного усвоения.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

- 1. По скорости развития заболеваний различают гастриты:**
 - а) первичные;
 - б) вторичные;
 - в) острые;
 - г) хронические;
 - д) подострые.
- 2. Этиологическими факторами острых гастритов могут являться:**
 - а) синдром раздраженного кишечника;
 - б) микробные токсины;
 - в) алкоголь;
 - г) кислоты;
 - д) щелочи.
- 3. Среди хронических гастритов выделяют:**
 - а) гастрит типа А;
 - б) гастрит типа В;
 - в) гастрит типа С;
 - г) гастрит типа Е;
 - д) гастрит типа М.
- 4. Хронический гастрит типа А вызван:**
 - а) стрептококковой инфекцией;

- б) инфекцией *Helicobacter pylori*;
- в) герпетической инфекцией;
- г) аутоиммунным поражением;
- д) кандидозом.

5. Хронический гастрит типа В вызван:

- а) инфекцией *Helicobacter pylori*;
- б) повреждением этанолом;
- в) цитомегаловирусом;
- г) стрептококком;
- д) нарушением диеты.

6. Наиболее часто эрозивно-язвенное поражение слизистой оболочки желудка вызывают следующие лекарственные препараты:

- а) сердечные гликозиды;
- б) нестероидные противовоспалительные средства;
- в) антибиотики;
- г) блокаторы протонной помпы;
- д) глюкокортикостероидные гормоны.

7. Наиболее типичным клиническим проявлением неосложненного хронического гастрита является:

- а) изжога;
- б) рвота;
- в) диарея;
- г) бессимптомное течение;
- д) похудание.

8. Возможное проявление неосложненного хронического гастрита:

- а) гипертензия;
- б) синдром кишечной диспепсии;
- в) желудочное кровотечение;
- г) синдром мальабсорбции;
- д) синдром желудочной диспепсии.

9. Неосложненная язва желудка наиболее часто проявляется:

- а) болями в эпигастрии;
- б) одинофагией;
- в) меленой;
- г) анемическим синдромом;
- д) рвотой.

10. Один из протоколов эрадикации включает следующие препараты:

- а) атропин;
- б) папаверин;
- в) омепразол;
- г) амоксициллин;
- д) кларитромицин.

Ответы: 1 — в, г; 2 — б, в, г, д; 3 — а, б, в; 4 — г; 5 — а; 6 — б, д; 7 — г; 8 — д; 9 — а, д; 10 — в, г, д.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. / под ред. В. Х. Василенко, А. В. Гребенева, 3-е изд. М. : Медицина, 1989.
2. *Мухин, Н. А.* Пропедевтика внутренних болезней : учеб. / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2002.
3. *Царев, В. П.* Внутренние болезни : учеб. пособие / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск : Вышэйшая школа, 2006.

Дополнительная:

1. *Секреты* гастроэнтерологии / под ред. П. Р. МакНелли. СПб. : Невский диалект, 2001.
2. *Гончарик, И. И.* Клиническая гастроэнтерология / И. И. Гончарик. Минск : Интерпрессервис, 2002.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Гастриты	4
Язва желудка. Язва двенадцатиперстной кишки.....	14
Диагностика кровотечения из желудка или двенадцатиперстной кишки. Неотложная помощь	15
Задания для самостоятельной работы студента	17
Тесты для самоконтроля	17
Литература	19

Репозиторий БГМУ