

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

Е. В. ПЕРЕВЕРЗЕВА, В. И. МЕЛЬНИЧУК

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
ГАСТРИТОВ, ЯЗВ ЖЕЛУДКА
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ,
СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2019

УДК 616.33/34-07-08-084(075.8)
ББК 54.1я73
П27

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 16.05.2018 г., протокол № 9

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Е. В. Рысевич; канд. мед. наук, доц. С. Е. Алексичик

Переверзева, Е. В.

П27 Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики гастритов, язв желудка и двенадцатиперстной кишки, синдрома раздраженного кишечника : учебно-методическое пособие / Е. В. Переверзева, В. И. Мельничук. – Минск : БГМУ, 2019. – 23 с.

ISBN 978-985-21-0262-9.

Описан клинический подход к пациентам с заболеваниями желудка — хроническими гастритами, язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, синдромом раздраженного кишечника. Представлены этиология, патогенез и возможные клинические проявления наиболее часто встречающихся хронических гастритов, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также синдрома раздраженного кишечника в соответствии с Римскими критериями IV пересмотра. Обозначены возможности лабораторных и инструментальных исследований для диагностики вышеназванных заболеваний.

Предназначено для студентов 3-го курса лечебного факультета и медицинского факультета иностранных учащихся.

УДК 616.33/34-07-08-084(075.8)
ББК 54.1я73

ISBN 978-985-21-0262-9

© Переверзева Е. В., Мельничук В. И., 2019
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2019

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 3 академических часа.

Гастриты, язва и синдром раздраженного кишечника (СРК) — наиболее распространенные заболевания ЖКТ в Республике Беларусь в настоящее время. Умение своевременно распознать эти нозологические формы позволяет адекватно курировать их и, в конечном итоге, снизить их распространенность. Это дает возможность исключить осложнения, улучшить качество и в ряде случаев продолжительность жизни пациентов.

Цель занятия: обучить студентов грамотному выявлению и систематизации признаков заболеваний желудка на примере изучения отдельных нозологических форм гастритов, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), СРК.

Задачи занятия. В ходе занятия студент должен научиться:

- выявлять жалобы пациента с заболеваниями желудка и ДПК;
- проводить физикальное обследование желудка, выявлять признаки его поражения;
- обосновывать у пациента наличие симптомокомплексов желудочной диспепсии, язвенного кровотечения (в том числе и скрытого), предположить наличие клинических признаков язвенного поражения желудка и ДПК;
- выявлять у пациента клинические признаки СРК;
- составлять обоснованный план лабораторно-инструментального обследования для данного клинического случая в пределах рассмотренных нозологических форм и программы обучения для 3-го курса;
- обосновывать диагноз с учетом полученных результатов лабораторных исследований (рН-метрии, исследования желудочной секреции тонким зондом, гемограммы с признаками гипохромной анемии);
- по клиническим данным обосновывать предположение о наличии или отсутствии у пациента признаков острого гастрита (ОГ), язвы желудка или ДПК, язвенного кровотечения либо прободения язвы.

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

- анатомию, гистологию и физиологию желудка и ДПК;
- основные жалобы при заболеваниях желудка и ДПК;
- физикальное обследование ЖКТ, а именно: осмотр, аускультацию живота, перкуссию живота, поверхностную пальпацию и глубокую пальпацию живота.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Назвать местные и общие жалобы, указывающие на наличие болезни желудка.

2. Перечислить и систематизировать жалобы, указывающие на наличие СРК.

3. Описать физикальные данные при гастритах, язве желудка и ДПК, СРК.

4. Цель эндоскопических методов исследования в диагностике болезней желудка и ДПК.

5. Возможности лабораторной диагностики гастритов, язвы желудка и ДПК.

6. Цель лабораторно-инструментальных методов исследования при установлении диагноза СРК.

ГАСТРИТЫ

Гастрит — воспаление слизистой оболочки желудка, которое различается по этиологии и патогенезу. По скорости развития клинических проявлений различают гастриты **острые** и **хронические**.

При ОГ воспаление может быть диффузным или локальным. ОГ встречается часто — почти каждый переболел этим заболеванием. Этиологические факторы при ОГ условно делят на **экзогенные** и **эндогенные**. Экзогенные включают:

– употребление недоброкачественной пищи, особенно инфицированной стафилококками, сальмонеллами, хеликобактером и др.;

– воздействие на слизистую:

а) термических факторов (чрезмерно горячей пищи или питья);

б) химических агентов (прижигающих веществ, аспирин и других НПВС, ряда антибиотиков, крепких растворов алкоголя, термически жестко обработанной пищи, слишком острой пищи);

в) механических факторов.

Эндогенные факторы — некоторые инфекции, сопровождающиеся общей интоксикацией (например, дифтерия); некротические интоксикации (наружные термические, химические, лучевые ожоги); интоксикация при почечной или печеночной недостаточности и др.

При ОГ имеет место непосредственное повреждение слизистой оболочки желудка как результат прямого воздействия микробных токсинов (стафилококкового, сальмонеллезного и др.), эндогенных токсинов (мочевины при хронической почечной либо печеночной недостаточности), агрессивных химических веществ, ишемии и гипоксии (на фоне шока или коллапса как итог повышения сосудистой проницаемости, а также глубоких метаболических сдвигов в организме). Гистологически выявляют отек слизистой, гиперемия, инфильтрацию нейтрофилами; обнаруживается

нарушение целостности поверхностного эпителия — разрыхление, петехии, поверхностные изъязвления (эрозии); возможна кровоточивость.

Клиническая картина ОГ при **пищевых отравлениях** (попадании в желудок инфицированной пищи, в которой размножились стафилококки и выделили токсин) проявляется как выраженный синдром желудочной диспепсии: спустя 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: остатками пищи, затем жидкостью с примесью слизи и желчи, иногда крови. Кроме того, появляется умеренная слабость. Острые гастриты инфекционной природы обычно сопровождаются нерезким кратковременным повышением температуры. Возникает понос. При повторных эпизодах рвоты и при поносе может развиваться обезвоживание — чаще оно бывает у детей, но возможно и у взрослых в жарком климате либо в жаркий период года.

При легком течении острого инфекционного гастрита промывание желудка необязательно. Пациентам рекомендуют голодание в течение 1–2 дней. По мере стихания симптомов разрешают жидкие каши, некислые соки, протертое мясо; диету постепенно расширяют до полноценного питания. При более тяжелом течении ОГ желудок промывают теплой водой или 0,5%-ным содовым раствором. С целью дезинтоксикации внутривенно вводят 5%-ный раствор глюкозы, физиологический раствор, полиглюкин или гемодез; при развитии хлоропенического синдрома — гипертонический раствор натрия хлорида. Для устранения тошноты и рвоты применяют симптоматические средства (Перитол, ондансетрон, метоклопрамид), спазмолитики с антисекреторным эффектом (Метацин, платифиллин).

Флегмонозный ОГ — редко встречающееся заболевание, которое требует своевременной диагностики и неотложного лечения. Это гнойное бактериальное поражение стенки желудка стрептококками или реже стафилококками. Патологический процесс локализуется под слизистой оболочкой желудка с образованием абсцесса или флегмоны. Заболевание начинается остро, с лихорадки, озноба, болей в эпигастрии, неукротимой рвоты. Живот становится резко болезненным и значительно напряженным в эпигастрии; могут определяться симптомы раздражения брюшины. Общий анализ крови характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсической зернистостью нейтрофилов, увеличением СОЭ. Пациентам показано экстренное хирургическое вмешательство.

При попадании в желудок каустической соды, уксусной эссенции (либо других агрессивных кислот) развивается **острый коррозивный гастрит**. В анамнезе — суицидальные попытки, неосторожность, недосмотр за детьми. Такие случаи сопровождаются поражением полости рта, глотки

и пищевода. Повреждения в желудке могут ограничиться отеком в легких случаях, однако обычно изменения более глубокие, некротического характера. Пациенты жалуются на резко болезненное глотание, выраженную одинофагию, сильные боли в эпигастральной области, рвоту, нередко с примесью крови. Спазм привратника развивается в ответ на раздражение слизистой желудка; выраженный спазм также сопровождается сильными болями. Если повреждение глубокое, то в острый период пациенты могут умереть от болевого шока, кровотечения; позднее — от перитонита либо медиастинита, развившихся вследствие прободения; от аспирационной пневмонии. Неотложное комплексное лечение в таких случаях проводят в специализированных токсикологических отделениях с привлечением хирургов и эндоскописта.

При отсутствии жизнеугрожающих осложнений принципы лечения острого коррозивного гастрита состоят в следующем. 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. Запрещается вызывать искусственную рвоту или химически нейтрализовать кислоту или щелочь. Если состояние позволяет, то желудок промывают зондом с использованием холодной воды непосредственно после приема коррозивного вещества; такое решение принимают в том случае, когда по характеру и глубине поражения пищевода и желудка польза намного превышает риск возможных осложнений. После завершения острого периода и по мере формирования рубца возможен курс баллонной дилатации пищевода, или решается вопрос об установке стента.

Хронический гастрит (ХГ) — длительно протекающее заболевание, которое сопровождается развитием морфологических изменений слизистой оболочки желудка, нарушениями его основных функций, в конечном итоге влияющих на секрецию соляной кислоты и пепсина. ХГ — собирательное понятие, обозначающее различные по этиологии и патогенезу воспалительные или дисрегенераторные поражения слизистой и (или) подслизистой оболочек желудка с явлениями нарушения клеточного обновления, прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройки. ХГ бывает **диффузным** и **очаговым**.

Классификация гастрита согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ–10):

K.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

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 системе, все гастриты разделяют следующим образом:

- гастрит **типа А** (аутоиммунный, фундальный, атрофический);
- гастрит **типа В** (ассоциированный с *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), антральный);
- рефлюкс-гастрит **типа С**;
- **особые формы гастрита.**

Среди особых форм гастритов выделяют: химический (НПВС-гастропатия, алкогольный и др.), радиационный, лимфоцитарный, эозинофильный, гранулематозный, коллагенозный, лимфобластный, инфекционный не ассоциированный с *H. pylori*, гипертрофическая гастропатия (болезнь Менетрие).

Среди всех форм гастритов доминируют две, на которые приходится около 90–95 % всех форм гастритов — тип А и тип В.

ХГ типа А — аутоиммунное заболевание с образованием антител к обкладочным клеткам (внутреннему фактору и Na-K-АТФ-азе). Антитела, связываясь с обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к резко выраженной их атрофии и ахлоргидрии. Заболевание нередко встречается у членов одной семьи и может сочетаться с аутоиммунным тиреоидитом, витилиго, гипер- и гипопаратиреозом. В далеко зашедших случаях дефицит внутреннего фактора приводит к нарушению всасывания витамина В₁₂ и развитию мегалобластной анемии. Анtrum, как правило, сохраняет строение, здесь может развиваться лишь поверхностное поражение; преимущественно изменяются дно и тело желудка — обнаруживается фундальный гастрит. Патоморфологически он характеризуется резко выраженной атрофией фундальных желез с кишечной метаплазией, умеренной или выраженной лимфоцитарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки; с 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 ХГ типа А протекает латентно, проявляясь обычно к среднему и пожилому возрасту признаками В₁₂-дефицитной анемии. Пациента может беспокоить тяжесть, ощущение давления и переполнения в эпигастрии после еды. Если присутствуют боли, то они обычно ноющие, неинтенсивные. Диспептический синдром обнаруживается 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 эпигастриальной области; резистентность выявляется нечасто; напряжение мышц передней брюшной стенки нехарактерно. При длительном течении ХГ типа А наблюдается похудание и (или) признаки В₁₂-дефицитной анемии.

Основу лечения составляет заместительная терапия ахлоргидрии (Ацидин-пепсин, бетацид, сальпепсин) и ферментные препараты (Фестал, Мезим Форте, 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 1/4 стакана 4 раза в день); плантаглоцид 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. При В₁₂-дефицитной анемии, осложнившейся ХГ типа А, назначают цианокобаламин или оксикобаламин в профилактической (500–1000 мг в/м ежемесячно) или лечебной (500–1000 мг в/м ежедневно) дозе.

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, нежирное мясо и рыбу, овощи и фрукты, соки, кофе. В целом пациентам рекомендуется полноценное питание с ограничением трудно перевариваемых продуктов (таких как жир, сметана, сливки), а также продуктов, вызывающих брожение (свежевыпеченные изделия из теста, виноград). Химически агрессивные вещества (пережаренная и чрезмерно острая пища, алкоголь) исключаются.

ХГ типа В вызывается микроорганизмом *H. pylori*, открытым в 1983 г. *H. pylori* — грамтрицательная S-образно изогнутая палочка с 4–6 жгутиками на одном конце, которая вырабатывает уреазу и бактериаль-

ные цитотоксины — каталазу, липазу, фосфолипазу; способна к адгезии к эпителиальным клеткам желудка. Основные пути передачи — фекально-оральный («болезнь грязных рук»), орально-оральный; возможным путем передачи является гастро-гастральный при эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). Источники инфекции — человек, домашние животные, посуда, эндоскопическое и стоматологическое оборудование при неадекватной обработке. Факторы, провоцирующие инфицирование: низкий материальный уровень, скученность при проживании, неадекватные навыки личной гигиены. В таких условиях инфицированность людей к 65 годам достигает 95–100 %; длительность ХГ типа В у них велика, что приводит к развитию у многих из них мультифокального атрофического ХГ типа АВ. Есть данные, что грудное вскармливание защищает от инфицирования *H. pylori*, также затруднено инфицирование детей до 12 лет, механизм неизвестен.

Как *H. pylori* избегает влияния желудочного сока? В полости желудка *H. pylori* за счет своей подвижности и ферментов фосфолипаз преодолевает защитный слой слизи и адгезируется к клеткам эпителия, концентрируясь вблизи межклеточных промежутков — мест выхода мочевины и гемина. Расщепляемая уреазой бактерий мочевина превращается в аммиак, который защищает *H. pylori* от действия желудочного сока, разрушает слизь и повреждает эпителий, вызывая воспалительную реакцию. Активность воспаления волнообразна, что зависит от преобладания кокковых либо вегетативных форм микроорганизма. 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 ХГ типа В нарастает выше нормы инфильтрация слизистой лимфоцитами и плазматическими клетками с преобладанием плазмоцитов, секретирующих иммуноглобулины. Помимо волнообразной динамики активности процесса, ХГ типа В характеризуется необратимой стадийностью морфологических изменений. Длительное течение болезни приводит в конечном итоге к очаговой или диффузной атрофии слизистой оболочки желудка (ХГ тип АВ) с уменьшением количества нормальных желез и специализированных glanduloцитов. Развивается также толстокишечная (неполная) или тонкокишечная (полная) метаплазия. В результате четкая последовательность фаз пролиферации, дифференциации и апоптоза, обеспечивающая постоянство структуры слизистой желудка, нарушается. Таким образом, ХГ типа В создает почву для появления у пациентов язвы желудка и ДПК, а также онкологических заболеваний — мальтомы желудка и других неоплазм. При длительном процессе может развиваться В₁₂-дефицитная анемия. Образование *H. pylori*

аммиака может утяжелить портосистемную энцефалопатию у пациентов с циррозом печени.

Считается, что ХГ понятие морфологическое и наличие хронического воспаления подтверждается только морфологическим исследованием — биопсией. Многочисленными исследованиями было показано, что ХГ типа В патогномоничных клинических признаков не имеет. У некоторых пациентов могут быть проявления в виде признаков желудочной диспепсии: чувство тяжести и разной интенсивности ноющие боли в эпигастрии, иногда связанные с приемом пищи; тошнота либо изжога, отрыжка; рвота нетипична. Физикальное исследование также не позволяет надежно предположить или исключить диагноз. У ряда пациентов может выявляться болезненность или резистентность при пальпации в эпигастральной или околопупочной областях; полученные данные также не являются диагностически значимыми для этого вида гастрита. У большинства же болезнь протекает латентно, с возможной манифестацией в пожилом возрасте осложнением — В₁₂-дефицитной анемией; либо на фоне ХГ типа В развивается язва антрального отдела желудка или ДПК.

Диагностику всех видов ХГ проводят по результатам биопсии, выполненной при ФГДС. Возможна диагностика ХГ типа В по результатам дыхательного теста с меченой мочевиной; преимущество метода заключается в исключении возможного гастро-гастрального пути передачи. Метод часто применяется для контроля эффективности эрадикации *H. pylori*.

Лечение ХГ типа В проводят амбулаторно. Пациента обязательно информируют о путях передачи *H. pylori* 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.

Существуют различные протоколы эрадикации *H. pylori* — базисной этиотропной терапии. Эрадикация может проводиться, например, в соответствии со следующей схемой: Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + Рабепразол 20 мг 2 раза в сутки в течение 14 дней. Существуют и другие утвержденные протоколы эрадикации, которые применяют при наличии резистентных к названным антибиотикам штаммов или аллергии. 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 + Рабепразол 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. pylori* на чувствительность; такой путь выбирают при наличии резистентных штаммов этого микроорганизма.

Контроль эффективности лечения осуществляют не ранее чем через 5–6 недель после окончания курса эрадикации; применяют уреазный дыхательный тест в сочетании с каким-либо другим методом (например, ПЦР-диагностикой фекалий пациента). Возможно и применение инвазивных методов контроля эрадикации, однако для этого нужно получить биоптат при использовании метода 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. pylori*.

Если атрофия не развилась, то после эрадикации возможно обратное развитие ХГ типа В. 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. pylori*-индуцированная пролиферация эпителия; в теле желудка процесс идет медленнее. Симптоматическая терапия желудочной диспепсии на фоне ХГ типа В — механически, химически и термически щадящая диета; она может уменьшать симптомы. Применяют Гефал по одной мерной (столовой) ложке 4 раза в сутки между приемами пищи либо другие антациды (Алмагель, Фосфалюгель, Топалкан).

Самоизлечение от *H. pylori*-инфекции не происходит. Самостоятельное исчезновение ее возможно только тогда, когда ресурсы «экологической ниши» для *H. pylori* будут исчерпаны, т. е. когда разовьются выраженный атрофический гастрит и кишечная метаплазия, снизится желудочная секреция и бактерии *H. pylori* 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 — алкоголя, пищи жесткой тепловой обработки, острой пищи и др. **Рефлюкс-гастрит**, или **гастрит типа С**, вызван обратным забросом желчи из ДПК в желудок. **Радиационный гастрит** — итог лучевого поражения 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, некоторых инфекциях — туберкулезе, гистоплазмозе, актиномикозе, вторичном сифилисе и др. **Инфекционные не ассоциированные с *H. pylori* гастриты** могут быть вызваны в ряде случаев некоторыми ви-

русами, грибами, паразитами, рядом бактерий. Эта форма ХГ встречается нечасто, обычно у людей с выраженным иммунодефицитом. Как итог длительно протекающего гастрита типа В развивается хронический мультифокальный ХГ типа АВ, для которого характерна вторичная атрофия.

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

Клиническая картина химического рефлюкс-гастрита определяется триадой симптомов: 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. 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 (для этого используют метоклопрамид, Цизаприд, Мотилиум, лоперамид, Перитол) и нейтрализация желчи (применяют сукральфат, образующий защитную пленку, антациды, Урсофальк для перевода желчи в водорастворимую форму). Полезна механически, химически и термически щадящая диета 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. НПВС отменяют и назначают ингибиторы секреции соляной кислоты: может применяться внутрь любой из блокаторов протонной помпы, например, Рабепразол (20 мг 2 раза в сутки). Для быстрого снижения секреции НС1 и купирования симптомов возможно применение блокатора гистаминовых рецепторов 2-го типа парентерально — внутривенно или внутримышечно (Квамател 2,0 мл 2 раза в сутки).

Следует еще раз подчеркнуть, что до получения результатов биопсии врач-клиницист не вправе диагностировать хронический гастрит и может применять лишь клиническое обозначение «неязвенная диспепсия».

ЯЗВА ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В популяциях, где не была проведена эрадикация *H. pylori*, **язвой желудка** (или **язвой ДПК**) болеет 5–10 % людей, причем 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 (эрозия или дефект в пределах слизистой, который не затрагивает мышечной пластинки) до 6 см. Чаще размер язвы 1–1,5 см. Патогенез оптимально представлять как нарушение равновесия между факторами защиты слизистой (местный иммунитет, регенерация эпителия, слизиобразование, простагландины слизистой, ее кровоснабжение) и факторами агрессии (*H. pylori*, желчные кислоты, соляная кислота, алкоголь или НПВС, курение).

Важнейший фактор агрессии, способствующий формированию язвенного дефекта, — *H. pylori*. При инфекции возрастает проницаемость эпителиального барьера вследствие альтерации эпителия факторами микробной агрессии (аммиак, протеазы), нарушается состав слизи. Уреаза, продуцируемая *H. pylori* в большом количестве, является 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 в ряде случаев встречается бессимптомное или малосимптомное течение язвы желудка или ДПК, такой вариант не считается характерным. Типичное клиническое проявление — различное сочетание симптомов желудочной диспепсии (или одного из них) с болью в эпигастральной области. Считается, что самыми частыми проявлениями язвы являются боль и рвота. Обычно боль даже при неосложненной язве интенсивна и длительна настолько, что это заставляет пациента обратиться к врачу. Боль 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 ч и более или натощак; для язвы ДПК типичны ночные боли. Могут встречаться бессимптомные язвы: при случайной ФГДС обнаруживают постязвенные рубцы или даже рубцовый стеноз привратника — осложнение хронической язвы этого отдела. Физикальное исследование выявляет болезненность в эпигастральной обла-

сти 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-anamnestическим данным, пациенту обязательно выполняется ФГДС — плановая при стабильном состоянии пациента и экстренная при симптомах, указывающих на прободение либо кровотечение.

Язва желудка и ДПК может быть самостоятельным заболеванием либо являться, например, осложнением приема ГКСГ или НПВС (НПВС-зависимых язв 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 — гастрин-продуцирующую опухоль желудка или поджелудочной железы, которая сопровождается выраженной гиперхлоргидрией и формированием дефекта слизистой оболочки желудка или ДПК.

ДИАГНОСТИКА КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЖЕЛУДКА ИЛИ ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Кровотечение из язвы является результатом коррозии сосудов: если повреждается мелкий сосуд, то возникает небольшая кровопотеря, которая определяется положительной реакцией кала на скрытую кровь. Обильное кровотечение из желудка или ДПК бывает при деструкции более крупного сосуда на фоне язвы 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, который появляется через 6–24 ч 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 артериального давления при перемене пациентом горизонтального положения

тела на вертикальное. Но и при менее выраженном кровотечении обнаруживаются внезапная слабость, обмороки, частый пульс слабого наполнения. Пациента 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, беспокоившими пациента в течение некоторого времени, будут: одышка, головокружение, слабость, быстрая утомляемость при физической нагрузке, сонливость, снижение умственной работоспособности, тахикардия, возможно, систолический шум на верхушке сердца. Вероятно, пациент 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 — абсолютное показание для госпитализации пациента в хирургический стационар. До прибытия бригады скорой медицинской помощи пациента 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 заворачивающейся крышкой; пузырь перед наложением заворачивают в полотенце или вчетверо сложенную пеленку. Удерживают пузырь со льдом периодами по 30 мин, 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 пациента «из рук в руки» по этапу. Первая врачебная помощь включает налаживание внутривенной инфузии для поддержания ОЦК и введение этамзилата 1,0–2,0 мл в/м и аминокaproновой кислоты 5 % — 200,0 мл в/в капельно. При обильном кровотечении применяют трансфузии полиглобулина, реополиглобулина для восстановления ОЦК, затем по показаниям переливают 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 — Рабепразола 20 мг 2 раза в сутки.

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Синдром раздраженного кишечника (СРК) — самостоятельная нозологическая форма, относится к широко распространенным в мире функциональным заболеваниям кишечника (ФЗК). Полный современный их перечень согласно Римским критериям IV (2016 г.) включает, помимо СРК, функциональный запор, функциональную диарею, функциональное вздутие, неспецифическое функциональное кишечное расстройство, опиоид-индуцированный запор. Сегодня СРК определяют как рецидивирующее функциональное расстройство ЖКТ, главным симптомом которого является боль в животе в непрерывной ассоциации с изменением кишечной функции, проявляющимся преобладанием либо диареи (СРК-Д), либо запоров (СРК-З), либо их чередованием (СРК-С, смешанный вариант).

Диагноз СРК остается исключительно клиническим. Особенности диагностики СРК заключаются в отсутствии универсального и специфического биологического диагностического маркера (гистологического или лабораторного признака), поэтому диагноз является диагнозом исключения. Распространенность СРК в мире составляет 11,2 %, а заболеваемость оценивается как 1,35–1,5 %. СРК встречается преимущественно у лиц моложе 50 лет, более часто у женщин. В случае начала клинической картины, подобной СРК, у пациентов старшей возрастной группы интернист должен исключить органическую патологию.

Сложный этиопатогенез СРК не изучен до конца. Как наиболее значимые звенья этиопатогенеза рассматриваются социально-экономический статус, генетическая предрасположенность, психологические аспекты, возможность формирования заболевания у ребенка родителями, страдающими СРК, висцеральная гиперчувствительность, нарушения моторики ЖКТ, изменения в оси «головной мозг – ЖКТ» (нейроэндокринной системе), «low grade» воспаление, постинфекционный дисбаланс микробиоты и, наконец, факторы питания. У разных пациентов этиопатогенез СРК может иметь свою специфику в рамках вышеназванных механизмов.

Римские диагностические критерии СРК IV валидны при условии их наличия в течение последних 3 месяцев при условии начала симптомов не менее 6 месяцев назад. СРК — это рецидивирующая абдоминальная боль (не дискомфорт!) в среднем как минимум 1 день в неделю в течение последних 3 месяцев, ассоциированная с 2 и более следующими симптомами:

- с дефекацией;
- изменением частоты стула;
- изменением формы стула.

Важнейшей особенностью диагностики СРК является отсутствие очевидных анатомических и физиологических отклонений при проведе-

нии рутинного клинического обследования по показаниям и отсутствие так называемых «симптомов тревоги» — лихорадки, снижения массы тела, анемии.

Как было указано выше, согласно современным критериям, главный отличительный симптом СРК — это боль в животе, связанная с дефекацией, в неразрывной ассоциации с нарушением кишечной привычки, а не дискомфорт, вздутие, растяжение или какие-либо другие ощущения, которые могут встречаться у пациентов с другой функциональной патологией, например, при функциональном запоре или диарее. Следует подчеркнуть также, что важным моментом диагностических критериев является указание на «связанную с дефекацией» боль, а не «облегчение после дефекации» (как это было принято в предыдущем варианте соглашения), так как клинический опыт выявил, что у многих пациентов этого облегчения не происходит; кроме того, ряд пациентов с СРК чувствуют ухудшение после дефекации. Следует учитывать также, что различия запора и диареи основаны на так называемой Бристольской шкале формы стула, типы 1 и 2 которой свидетельствуют о запоре, а типы 6 и 7 — о диарее. Существенной особенностью клинической картины при СРК у пациента может быть смена вариантов СРК с течением времени.

Физикальное исследование является обязательным этапом диагностики СРК как функционального расстройства. Следующим шагом в постановке диагноза заболевания является проведение лабораторных тестов и инструментального обследования с учетом показаний в конкретном случае. Алгоритм диагностики может включать: клинический анализ крови; выявление маркеров воспаления, в частности, С-реактивного белка крови; эндоскопическое исследование (колоноскопию) всем лицам старше 50 лет, а также во всех случаях семейного анамнеза колоректального рака, имеющегося гематохезиса, подозрения на микроскопический колит. Помимо этого, при наличии показаний необходимо выполнить серологическую диагностику целиакии у пациентов с преобладанием диареи и при смешанном варианте СРК; определить функцию щитовидной железы при клинических подозрениях на ее патологию; исключить инфекционную этиологию диареи; синдром мальабсорбции желчных кислот; функциональную недостаточность pancreas; болезнь кишечника, ассоциированную с *Clostridium difficile*; провести дыхательные тесты для выявления избыточной колонизации микрофлорой тонкой кишки и др.

Лечение пациентов с СРК, даже с учетом обновленных клинических рекомендаций, является сложной задачей, что связано с полиэтиологичностью заболевания. В настоящее время нет универсальной схемы курации пациента с СРК, а именно препарата или комбинации препаратов, которые были бы эффективны в большинстве случаев хотя бы одного из вариантов заболевания. Поэтому, в соответствии с Римскими критериям IV, лекар-

ственную терапию проводят по принципу коррекции преобладающего симптома — диареи, запора либо абдоминальной боли.

Для лечения СРК с диареей применяют диету с низким содержанием глютена или безглютеновую. Из препаратов назначают: таблетки Лоперамид 2–4 мг на прием 3–4 раза в сутки; секвестранты желчных кислот — Холестирамин 9 г 2–3 раза в сутки либо Колестипол 2 г 1–2 раза в сутки; антагонисты 5-НТ₃-серотониновых рецепторов — Алосетрон 0,5–1 мг 2 раза в сутки либо Ондансетрон 4–8 мг 3 раза в сутки; комбинированный агонист μ -опиоидных рецепторов/антагонист δ -опиоидных рецепторов 100 мг 2 раза в сутки. Из названных препаратов в Республике Беларусь доступен Лоперамид.

Для лечения СРК с запором используют Псиллиум до 30 г в сутки за 3 приема, Полиэтиленгликоль 17–34 г в сутки, Любипростон 8 мг 2 раза в сутки, Линаклотид 290 мг 1 раз в сутки. Последние два препарата не зарегистрированы в Республике Беларусь.

В случае СРК с абдоминальной болью назначают гладкомышечные миорелаксанты, например, таблетки Мебеверин 100 мг 2–3 раза в сутки, трициклические антидепрессанты, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, алосетрон.

В качестве потенциальной дополнительной терапии для лечения возможно использование комбинированного растительного препарата Иберогаст, в состав которого входят экстракты иберийки горькой, дягиля лекарственного, расторопши пятнистой, тмина обыкновенного, чистотела майского, ромашки аптечной, солодки голой, мелиссы лекарственной и мяты перечной. Растительные экстракты препарата оказывают спазмолитическое, прокинетическое и противовоспалительное (антиоксидантное) действие, снижают газообразование в кишечнике. Препарат может быть применен для достижения коррекции всего спектра симптомов СРК.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

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) СРК;
- 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. ХГ типа А вызван:

- а) стрептококковой инфекцией;
- б) инфицированием *H. pylori*;
- в) герпетической инфекцией;
- г) аутоиммунным поражением;
- д) кандидозом.

5. ХГ типа В вызван:

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

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

- а) сердечные гликозиды;
- б) НПВС;
- в) антибиотики;
- г) блокаторы протонной помпы;
- д) ГКСГ.

7. Наиболее типичным клиническим проявлением неосложненного ХГ является:

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

8. ХГ типа А может приводить:

- а) к гипертензии;
- б) синдрому кишечной диспепсии;
- в) желудочному кровотечению;
- г) синдрому мальабсорбции;
- д) В₁₂-дефицитной анемии.

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.

11. Диагностический критерий длительности непрерывных клинических проявлений СРК не менее:

- а) 3 недель;
- б) 3 месяцев;
- в) 4 недель;
- г) 4 месяцев;
- д) 5 месяцев.

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; 11 — б.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная

1. *Мухин, Н. А.* Пропедевтика внутренних болезней : учеб. / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. Москва : ГЭОТАР-МЕД, 2002. 768 с.
2. *Царев, В. П.* Внутренние болезни : учеб. пособие / В. П. Царев, И. И. Гончарик. Минск : Вышэйшая школа, 2006. 317 с.

Дополнительная

3. *Маев, И. В.* Синдром раздраженного кишечника. Римские критерии IV. О роли висцеральной гиперчувствительности и способах ее коррекции / И. В. Маев, С. В. Черемушкин, Ю. А. Кучерявый ; ГБОУ ВПО МГМСУ им. А. И. Евдокимова Минздравсоцразвития России, каф. пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии. Москва : Прима Принт, 2016. 64 с.
4. *Гончарик, И. И.* Клиническая гастроэнтерология / И. И. Гончарик. Минск : Интерпрессервис, 2002. 283 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Гастриты	4
Язва желудка и двенадцатиперстной кишки	13
Диагностика кровотечения из желудка или двенадцатиперстной кишки. Неотложная помощь.....	14
Синдром раздраженного кишечника	16
Самоконтроль усвоения темы	18
Список использованной литературы	20

Репозиторий БГМУ

Учебное издание

Переверзева Елена Вячеславовна
Мельничук Всеволод Илларионович

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
ГАСТРИТОВ, ЯЗВ ЖЕЛУДКА
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, СИНДРОМА
РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко
Редактор И. В. Дицко
Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 21.03.19. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Ризография. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,2. Тираж 99 экз. Заказ 172.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.