



ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ

М.Н.Рустамов

**Белорусский государственный медицинский университет
Кафедра кардиологии и внутренних болезней**

Peptic ulcer and Nobel prize...over more than a century

The presence of **HCl** in the stomach by **W.Proul** in 1823

Vagus plays crucial role in gastric **HCl secretion** by **I.P.Pavlov** in 1890

Gastrin in gastric **HCl stimulant** by **J.S.Edkins** in 1906

Dictum: **NO ACID NO ULCER** by **K.Schwartz** in 1910

Histamine as gastric **HCl secretagogue** by **Popielski** in 1916

H₂-receptor antagonists by **J.W.Black** in 1972 (Synthesis of H₂ -receptor antagonists by J. Black 1972 and proof that they inhibit HCl stimulated by various stimuli (histamine, vagal excitation & meal) by **Grossman and Konturek** (1973))

PPIs by **G.Sachs** in 1980 showing strong inhibition of HCl secretion stimulated by various secretagogues and anti-ulcer efficacy

Helicobacter pylori and its role in gastritis and peptic ulcer disease by **B.J.Marshall & R.J. Warren** in 1983 (2005)

Актуальность

Язвенная болезнь занимает одно из первых мест среди заболеваний органов пищеварения. Она широко распространена во всех странах мира. В странах западной Европы и Японии до 2–6% взрослого населения страдает язвенной болезнью. Эти цифры не полностью отражают истинную частоту заболевания, поскольку главным образом основываются на обращаемости больных за медицинской помощью. Наиболее часто язвенная болезнь встречается в высокоразвитых странах. Так, в США язвенной болезнью страдает 25 млн. человек, из которых более 100 тыс. больных ежегодно подвергаются оперативному лечению, а 6500 человек умирают от различных осложнений.

Немного статистики о язвенной болезни желудка

- На **10 млн. жителей** Москвы приходится **50 тысяч** больных язвенной болезнью
- **70-80%** заболевают в возрасте **до 40 лет**
- Язвы желудка **осложняются кровотечением в 23% случаев**
- Число больных, поступающих **с диагнозом язвенное кровотечение**, колеблется в пределах **9-11 тысяч в год**
- **Общая летальность** при острых желудочно-кишечных кровотечениях составляет **8 - 19%** (16 - 36% у больных пожилого возраста)
- Послеоперационная летальность — **45%**
- В **70-90%** случаев основной причиной язвенной болезни является гастрит или атрофический гастрит, вызванный хеликобактерной инфекцией.
- **Ежегодно в Москве раком желудка заболевают 4 000 человек.**

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Язвенная болезнь (ЯБ) – это хроническое рецидивирующее заболевание, при котором в гастродуоденальной зоне образуются язвы в связи с нарушением физиологического равновесия между агрессивными и защитными факторами.



Патогенетические механизмы язвообразования

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Это одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения, **50% пациентов гастроэнтерологического отделения в городском стационаре составляют больные с язвенными поражениями желудка и/или 12-перстной кишки.**

По статистике США ежегодно 25 млн. пациентов жалуются на боль в эпигастральной области, снижение качества жизни из-за язвенной болезни,

5-10% болеют всю жизнь, у 27-38% возникают эпизоды опасных кровотечений в течение первого года после обострения, фиксируется 6500 смертельных исходов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Язвенная болезнь — самое распространенное (после хронического гастрита и дуоденита) заболевание органов пищеварения.

Наиболее часто оно встречается в Северной Америке и Европе.

В США от 7 до 10 % населения в течение жизни болеют язвенной болезнью. Ежегодно регистрируются от 350 000 до 450 000 новых случаев заболевания.

В Германии 10% населения заболевает язвенной болезнью.

В Швеции 10,2 % взрослого населения страдает ЯБ.

В России и странах СНГ у 5-6 % взрослого населения регистрируется ЯБ.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Язвенная болезнь занимает 2 место после хронического гастрита в гастроэнтерологической практике. Мужчины страдают в 2 раза чаще, чем женщины. В 80% случаев страдают люди до 40 лет, что имеет большое социальное значение. За последние годы характерная ранее сезонность стала смазанной.

Соотношение язв желудка и 12-пк 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. Кроме того, удельный вес язв желудка и 12-пк зависит от географического положения страны. Так, если в Северной Америке и Европе соотношение желудочных и дуоденальных язв составляет 1:4, то в Индии — 1:9, а в Японии, например, желудочные язвы преобладают над дуоденальными (2:1).

Причины соотношения язв разных локализаций в зависимости от географического расположения страны недостаточно изучены.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

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

1. наследственно-конституциональные факторы;
2. нервно-психические;
3. алиментарный фактор;
4. лекарственное воздействие;
5. вредные привычки.

Дисбаланс между факторами "агрессии" и факторами "защиты"

Факторы
защиты



Факторы
агрессии

Многочисленные теории, сменявшие друг друга, к сожалению, не привели к формированию единого взгляда на язвенную болезнь. Сторонники различных школ, сходятся только в одном, что в ульцерогенезе ведущую роль играет несоответствие между повреждающим действием желудочного сока и сопротивляемостью гастродуоденальных тканей.

ФАКТОРЫ РИСКА

- 1.** наследственно обусловленное увеличение массы обкладочных клеток, их гиперчувствительность к гастрину, повышение образования пепсиногена-1 (дефицит α 1-антитрипсина) и расстройство гастродуоденальной моторики могут приводить к повреждению СО желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 2.** врожденный дефицит мукопротеидов слизи, недостаточность выработки секретируемого IgA и простагландинов снижают резистентность СО желудка и двенадцатиперстной кишки;
- 3.** группа крови 0 (I), положительный резус-фактор, наличие HLA-антигенов B5, B15, B35 и др. увеличивают **вероятность** заболевания язвенной болезни.

ЭКЗОГЕННЫЕ ФАКТОРЫ

1. Психоэмоциональные стрессы, грубые погрешности в питании, вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем). Повреждающим действием на СО желудка может обладать пища, стимулирующая активную секрецию желудочного сока. Это **острые, пряные, копченые продукты, свежая сдоба (пироги, блины), большой объем пищи, скорее всего, горячая и холодная пища, нерегулярное питание, еда всухомятку, рафинированные продукты, избыточное употребление кофе.**

2. Инфекция *H.pylori* и НПВС. В настоящее время именно этим факторам отводят ведущую роль в реализации наследственной предрасположенности к ЯБ.

При сочетании наследственных и средовых факторов риска **развивается дисбаланс между факторами "агрессии" и факторами "защиты" СО желудка и двенадцатиперстной кишки,** что является решающим звеном в патогенезе ЯБ.

ФАКТОРЫ АГРЕССИИ

1. Нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка, дуоденогастральный рефлюкс);

2. Усиление воздействия ацидо-пептического фактора, связанное с увеличением продукции соляной кислоты и пепсина;


В связи с большой ролью кислотно-пептического фактора классическая формула начала XX века "нет кислоты - нет язвы" не утратила своей актуальности.

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ H.PYLORI

- 1.** Высокая проникающая способность – изогнутая форма, наличие жгутиков, наличие фосфолипазы А и С, способность к адгезии к клеткам эпителия;
- 2.** Ферментативная активность – уреаза (гипергастринемия, гиперхлоргидрия), образование цитотоксичных продуктов (гидроксиамина, монохлорамина); муциназа (снижение вязкости слизи), каталаза – снижение бактерицидного эффекта нейтрофилов;
- 3.** Цитотоксичность – появление, возможно под влиянием антибиотиков, цитотоксичных штаммов, антитела к Hр, цитокины, интерлейкины – медиаторы воспаления.

Таким образом, можно выделить основные этиопатогенетические факторы язвенной болезни:

- **Helicobacter pylori;**
- **рецидивирующее нервно-эмоциональное напряжение;**
- **нарушение питания;**
- **наследственная предрасположенность.**

A detailed 3D model of a Helicobacter pylori bacterium. The bacterium is shown in a cross-section, revealing its internal structure. It has a characteristic comma shape with a curved flagellum at one end. The cell wall is depicted as a multi-layered structure, with a thick outer layer and a thinner inner layer. The cytoplasm is filled with various organelles, including a large central vacuole and numerous small vesicles. The flagellum is shown as a long, thin, whip-like structure extending from the cell. The overall color scheme is a mix of green, yellow, and brown, giving it a realistic appearance.

Трёхмерная модель
бактерии *Helicobacter
pylori*, предложенная
Барри Маршаллом
и опубликованная
на обложке его
монографии

Helicobacter pylori

Н. pylori является патогеном человека, который передается от человека к человеку, и вызывает хронический активный гастрит у всех колонизированных субъектов. Это может привести к язвенной болезни, атрофическому гастриту, аденокарциному желудка и MALT (слизистая оболочка-ассоциированной лимфоидной ткани) лимфома. По этим причинам, считается инфекционным заболеванием, независимо от симптомов индивидуума и стадии заболевания.

H. pylori is a human pathogen that is transmitted from human to human, and causes chronic active gastritis in all colonized subjects. This can lead to peptic ulcer disease, atrophic gastritis, gastric adenocarcinoma, and MALT (mucosa-associated lymphoid tissue) lymphoma. H. pylori eradication cures gastritis and can alter the progression to long-term complications, or recurrence of disease. For these reasons, H. pylori is considered an infectious disease irrespective of an individual's symptoms and stage of disease.

Malfertheiner P, et al. Management of Helicobacter pylori infection - the **Maastricht V/Florence Consensus Report**
Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

Helicobacter pylori

- В 1994 г. Международное агентство по изучению рака признало инфекцию *H.pylori* абсолютным патогенном и канцерогеном первого порядка.
- При общей высокой инфицированности *H.pylori* в популяции (50-80%, в некоторых регионах до 90-100%) доля людей с *H.pylori*-ассоциированными заболеваниями от общего числа инфицированных составляет всего 10-20%.

История открытия-1

- В 1875 году немецкие ученые обнаружили спиралевидную бактерию в СО желудка человека. Эта бактерия не росла в культуре (на известных в то время искусственных питательных средах), и это случайное открытие было в конце концов забыто.
- В 1893 году итальянский исследователь Джулио Биззоццо описал похожую спиралевидную бактерию, живущую в кислом содержимом желудка собак.
- В 1899 году польский профессор Валерий Яворский из Ягеллонского университета в Кракове, исследуя осадок из промывных вод желудка человека, обнаружил, помимо бактерий, напоминавших по форме хворостины, также некоторое количество бактерий характерной спиралеобразной формы. Он назвал обнаруженную им бактерию *Vibrio rugula*. Он был первым, кто предположил возможную этиологическую роль этого микроорганизма в патогенезе заболеваний желудка. Его работа на эту тему была включена в польское «Руководство по заболеваниям желудка». Однако эта работа не имела большого влияния на остальной врачебный и научный мир, поскольку была написана на польском языке.

История открытия-2

- В **1974** году профессор И. А. Морозов из Москвы обнаружил спиралевидные бактерии в материале больных после ваготомии во внутриклеточных канальцах клеток желудка, а также у больных язвой, которым не делали ваготомию. Однако способ выращивания этих бактерий не был известен микробиологам, и о найденных бактериях просто забыли почти на десять лет.
- В **1983** году **J.R.Warren** и **V.J.Marshall** установили патогенетическое значение *Helicobacter pylori* в развитии заболеваний гастродуоденальной зоны. Активные научные исследования этой инфекции продолжаются уже более 30 лет. Однако, все еще остаются актуальными вопросы, касающиеся патогенеза хеликобактериоза, в частности, особенностей взаимодействия микроорганизма и макроорганизма.
- В **2005** году *первооткрыватели* медицинского значения бактерии Робин Уоррен и Барри Маршалл были удостоены **нобелевской премии по медицине**.



J.R.Warren, B.J.Marshall

**Unidentified curved bacilli on gastric
epithelium in active chronic gastritis**

The Lancet, June 4, 1983

Основные механизмы патогенеза хеликобактериоза

При попадании микроба в СО желудка, происходит **повышение активности факторов агрессии** (соляная кислота и пепсин), и **снижение выработки факторов защиты** (бикарбонаты, простагландины, желудочная слизь). Это достигается **за счет действия факторов патогенности *H.pylori***. В последующем длительно существующее хроническое воспаление запускает каскад патологических реакций, приводящих к системным изменениям в организме человека, что, прежде всего, отражается на состоянии **микрофлоры желудочно-кишечного тракта**.

Основные механизмы патогенеза хеликобактериоза

- Муциназа, протеаза и липаза, вырабатываемые бактерией, вызывают деполимеризацию и растворение защитной слизи желудка, в результате чего соляная кислота и пепсин получают непосредственный доступ к оголённой слизистой желудка и начинают её разъедать, вызывая химический ожог, воспаление и изъязвление слизистой оболочки.
- Экзотоксин VacA, вырабатываемый бактерией, вызывают вакуолизацию и гибель клеток эпителия желудка.

Распространенность *Helicobacter pylori*

H. pylori является наиболее распространенным патогеном человека, который инфицировал примерно 50 % населения мира.

Инфекция *H. pylori* и прием НПВП в большинстве случаев является причиной ЯБ.

Частота инфекции *H. pylori* у больных язвой двенадцатиперстной кишки в США составляет менее 75 % у пациентов, которые не используют НПВП.

В одном исследовании показано, что за исключением пациентов, которые использовали НПВП, *H. pylori* при 61 % язв двенадцатиперстной кишки и при 63 % язв желудка был положительным. Эти показатели были у белых ниже, чем у небелых.

Распространенность инфекции *H. pylori* при осложненных язвах (т.е., кровотечение, перфорация) значительно ниже, чем при неосложненной язвенной болезни.

Эпидемиология

- Инфицированность *Helicobacter pylori* населения варьирует в пределах 60-90%
(Cave, 1997)
- В развивающихся странах 80-90%; в США 35-40% (Lacy et al., 2001)
- В РФ 71-90% (Reshetnikov et al., 2001)

Helicobacter pylori ВЫЯВЛЯЮТ:

- у 70-80% — язвой желудка
- у 90-100% — язвой двенадцатиперстной кишки
- у 80-100% больных хроническим гастритом
- у 100% — с MALT-лимфомами (*Alkan et al., 1996; Sipponen, 1992; Sipponen et al., 1999*)
- у 80-95% — с аденокарциномами желудка (*Lord et al., 2000*)
- у 60% — с диспепсиями неязвенной этиологии (*Moran et al., 1996*)

ФАКТОРЫ ЗАЩИТЫ

- резистентность СО к агрессивному воздействию;
- желудочное слизиобразование;
- адекватная продукция бикарбонатов;
- активная регенерация поверхностного эпителия СО;
- достаточное кровоснабжение слизистой;
- нормальное содержание простагландинов в стенке СО;
- иммунная защита

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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 обострениями.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основным симптомом ЯБ является **боль**. Появление боли при ЯБ **обусловлено** несколькими факторами, среди которых наибольшее значение придается **нарушению двигательной функции** желудка, **усилению секреции и повышению кислотности желудочного сока**, а также создаваемой за счет спазма сосудов вокруг язвы или их сдавления при спастическом сокращении гладкой мускулатуры **ишемии**, **снижению порога болевой чувствительности** при воспалительных изменениях слизистой оболочки.

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.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

По времени возникновения и связи их с приемом пищи различают боли ранние и поздние, ночные и “голодные”. **Ранние боли** возникают спустя 0,5-1 ч после приема пищи, длятся 1,5-2 ч и уменьшаются по мере эвакуации желудочного содержимого. Такие боли характерны для **язвенной болезни желудка в верхнем его отделе**.

Поздние боли появляются через 1,5-2 ч после приема пищи, ночные — ночью, а “голодные” — через 6-7 ч после еды и прекращаются после приема пищи. Поздние, ночные и “голодные” боли характерны для локализации **язвы в антральном отделе** желудка или язвенной болезни **двенадцатиперстной кишки**.

“Голодные” боли не наблюдаются ни при каком другом заболевании желудочного тракта, а **поздние могут** возникать и **при хроническом панкреатите** или **энтерите**, **ночные — при раке поджелудочной железы**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характер и интенсивность болей могут варьироваться (тупые, ноющие, жгучие, режущие, сверлящие, схваткообразные); примерно в 30 % случаев боли весьма интенсивные. Иногда возможны режущие боли, сопровождающиеся кислой рвотой, что создает клинику “острого” живота.

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.

При язвах кардиального отдела желудка часто наблюдается атипичная локализация болей за грудиной или слева от нее (в прекардиальной области или области верхушки сердца), при постбульбарных язвах боль ощущается в спине или правой подложечной области. В этом случае важно дифференцировать ЯБ со стенокардией или инфарктом миокарда.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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 диспепсические явления начинаются с изжоги, которая затем сменяется жгучей болью — изжога 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 ЯБ.

Механизм возникновения изжоги сложен и связан с желудочно-пищеводным рефлюксом и раздражением СО пищевода желудочным содержимым, богатым соляной кислотой и пепсином.

Нарушение функции (снижением давления) НПС.

Изжога может возникать не только при ЯБ, но и **при ГЭРБ**, калькулезном холецистите, хроническом панкреатите, гастродуодените, диафрагмальной грыже и недостаточности кардиального сфинктера.

Упорная изжога может быть также при стенозе привратника в связи с повышением желудочного давления и появлением **ГЭР**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Отрыжка — довольно частый, но не совсем специфический симптом ЯБ.

Наиболее **характерна отрыжка кислым**, отрыжка тухлым может сопровождаться саливацией и срыгиванием.

Появление отрыжки **связано с нарушением эвакуации содержимого желудка вследствие длительного спазма** и выраженного воспалительного отека привратника или луковицы двенадцатиперстной кишки.

Следует также помнить, что **отрыжка характерна при ГПОД**.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Тошнота и рвота — это диспептические симптомы, характерные для обострения ЯБ.

Тошнота часто сочетается с 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.

У некоторых больных **эквивалентом рвоты является тошнота с выделением пищи**. **Рвота связана с повышением тонуса блуждающего нерва, усилением моторики желудка и желудочной гиперсекреции.**

Тошнота характерна для медиогастральных язв (но чаще связана с сопутствующим гастритом), а также наблюдается при постбульбарных язвах и совершенно нехарактерна для язвы луковицы двенадцатиперстной кишки.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Аппетит при ЯБ обычно сохранен или даже повышен (так называемое болезненное чувство голода).

Снижение аппетита возможно при выраженном болезненном синдроме, может возникать так называемая **ситофобия**, то есть страх перед приемом пищи из-за возможности возникновения или усиления боли.

Снижение аппетита и ситофобия могут привести к значительному похудению больного.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

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. Запоры при ЯБ обусловлены рядом причин:

1. спастическим сокращением толстой кишки вагусного происхождения;
2. щадящей диетой, бедной грубоволокнистой клетчаткой и отсутствием вследствие этого стимуляции кишечника;
3. ограничением физической активности;
4. применением антацидов (гидроокись алюминия, карбонат кальция и т.д.).

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБЪЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

При пальпации и перкуссии выявляются следующие симптомы:

- 1.** умеренная, а в период обострения выраженная болезненность в эпигастрии, как правило, локализованная;
- 2.** 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 выдохе.** Симптом Менделя указывает на то, что язвенный дефект не ограничен только слизистой оболочкой, а локализуется в пределах стенки с развитием **перипроцесса** как в желудке, так и в двенадцатиперстной кишке;
- 3.** локальное защитное напряжение передней брюшной стенки (наиболее характерно при обострении язвы двенадцатиперстной кишки).

КЛАССИФИКАЦИЯ ГДЯ-2

под ред. А. В. Мазурин, 1984 г

I. Клинико-эндоскопическая стадия:

- свежая язва;
- начало эпителизации язвенного дефекта;
- заживление язвенного дефекта слизистой оболочки при сохранившемся дуодените;
- клинико-эндоскопическая ремиссия.

II. Фаза:

- обострение — неполная клиническая ремиссия;
- клиническая ремиссия.

III. Локализация:

- фундальный отдел желудка — антральный отдел желудка;
- луковица двенадцатиперстной кишки;
- постбульбарный отдел;
- двойная локализация.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВ-2

под ред. А. В. Мазурин, 1984 г

IV. Форма:

А) неосложненная;

В)осложненная:

- кровотечение;
- пенетрация;
- перфорация;
- стеноз привратника
- перивисцерит;

V. Функциональная характеристика:

- кислотность желудочного содержимого повышена;
- кислотность желудочного содержимого понижена;
- кислотность желудочного содержимого нормальная;
- моторика повышена;
- моторика понижена;
- моторика нормальная.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГДЯ-3

под ред. Ф. И. Комарова, 1992 г

I. Общая характеристика болезни (номенклатура ВОЗ):

- язвенная болезнь желудка (531);
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (532);
- язвенная болезнь неуточненной этиологии (533);
- пептическая гастроэюнальная 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 (три рецидива и более в течение года) или непрерывно рецидивирующее; развитие осложнений.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГДЯ

под ред. Ф. И. Комарова, 1992 г

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 см);
- крупная (1,1—3 см);
- гигантская (более 3 см).

КЛАССИФИКАЦИЯ ГДЯ

под ред. Ф. И. Комарова, 1992 г

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).

КЛАССИФИКАЦИЯ ГДЯ

под ред. Ф. И. Комарова, 1992 г

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

VII. Осложнения:

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

ЯЗВЫ МАЛОЙ КРИВИЗНЫ ЖЕЛУДКА

Самая частая локализация желудочных язв. Их клиническими особенностями являются:

1. возраст больных старше 40 лет (нередко эти язвы бывают у пожилых и стариков);
2. боли локализуются в подложечной области левее срединной линии, возникают через 1-1,5 ч после приема пищи и прекращаются после эвакуации пищи из желудка;
3. боли носят ноющий характер и отличаются умеренной интенсивностью;
4. помимо болевого синдрома, выражены диспептические явления (изжога, отрыжка, тошнота, реже рвота);
5. желудочная секреция чаще всего нормальная (в некоторых случаях возможно повышение или понижение кислотности желудочного сока);
6. осложнения этих язв чаще сопровождаются кровотечением, реже — перфорацией.

ЯЗВЫ БОЛЬШОЙ КРИВИЗНЫ ЖЕЛУДКА

1. встречаются редко;
2. страдают ими мужчины старших возрастных групп;
3. в 50 % случаев подвергаются малигнизации (перерождению в злокачественное новообразование).

Язвы антрального отдела желудка составляют **10-15 %** всех случаев язвенной болезни. Они отличаются следующими клиническими особенностями:

1. встречаются преимущественно в молодом возрасте;
2. осложняются в 15-20 % случаев желудочным кровотечением;
3. имеют сходную с дуоденальными язвами симптоматику (поздние, ночные, “голодные” боли, рвота кислым содержимым, изжога, высокая кислотность желудочного сока, положительный симптом Менделя справа в эпигастрии);
4. обязательно необходима дифференциальная диагностика с раком желудка, так как антрум — излюбленная локализация рака желудка.

ЯЗВЫ ПИЛОРИЧЕСКОГО КАНАЛА

Язвы привратника имеют свои **характерные особенности**:

1. течение заболевания **продолжительное и упорное**;
2. **болевым синдромом выражен**, носит приступообразный характер, приступ длится 30-40 мин, часто бывают поздние, ночными, “голодные” боли;
3. боли часто сопровождаются рвотой кислым содержимым;
4. характерны **упорная изжога** с обильной саливацией, отрыжкой тухлым яйцом, чувство распираания и быстрая насыщаемость небольшим количеством пищи;
5. при глубокой пальпации определяются **локальная болезненность в пилородуоденальной зоне**, поздний шум, плеск;
6. часто **осложняются стенозом привратника, кровотечением, перфорацией, пенетрацией** в поджелудочную железу.

ЯЗВЫ ЛУКОВИЦЫ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Локализуются чаще на передней стенке, встречаются в молодом возрасте и составляют 30-50 % всех гастродуоденальных язв. Клинически протекают с рядом особенностей:

1. боли поздние — через 1,5—3 ч после еды, часто бывают **ночные и “голодные”** боли, **успокаивающиеся после приема пищи и антацидов**;
2. боли локализуются в подложечной области, около пупка и в правом верхнем квадранте живота, нередко иррадиируют в спину и за грудину;
3. **рвота** бывает **на высоте болевого синдрома, после рвоты**, как правило, отмечается **уменьшение боли**;
4. характерна **сезонность** обострений (**весной и осенью**);
5. **наиболее частым осложнением** этих язв является **перфорация**, которая может возникнуть внезапно как первое проявление болезни.

При расположении язвы на задней стенке двенадцатиперстной кишки часто возникает спазм сфинктера Одди, дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу, а язва может пенетрировать в поджелудочную железу или печеночно-дуоденальную связку.

ВНЕЛУКОВИЧНЫЕ (ПОСТБУЛЬБАРНЫЕ) ЯЗВЫ

Располагаются дистальнее луковицы двенадцатиперстной кишки и имеют **характерные черты:**

- 1.** чаще выявляются у **мужчин старше 40 лет;**
- 2.** симптоматика очень **сходна с симптоматикой холецистита, панкреатита, энтероколита;**
- 3.** **болевым синдромом возникает через 2—3, нередко 3—4 ч после еды, носит приступообразный характер (по типу ночной или печеночной колики);**
- 4.** **болевым синдромом не всегда удается снять приемом молока или алтацидов, а только курсовым лечением;**
- 5.** характеризуются упорным течением **с частыми и длительными обострениями;**
- 6.** часто **осложняются кишечным кровотечением, развитием перивисцеритов, перигастритов, пенетрацией и стенозом двенадцатиперстной кишки;**
- 7.** возможно развитие **механической желтухи за счет периульцерозного инфильтративного воспаления, распространяющегося на сфинктер Одди.**

СОЧЕТАННЫЕ ЯЗВЫ

Сочетанные и множественные гастродуоденальные язвы встречаются в **5-14 % случаев у больных ЯБ.**

Под сочетанными язвами понимаются не только одновременное язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки, но и сочетанные язвы одной локализации с рубцовой деформацией другой локализации.

В клиническом течении сочетанных язв **выделяют два периода**: период с **типичной клинической симптоматикой**, характерной для той или иной локализации язвы, и **период изменения симптоматики в связи с возникновением язвы другой локализации.**

Клиническая картина ЯБ при наличии множественных язв характеризуется разнообразием клинических проявлений: от бессимптомного течения до выраженного и стойкого болевого синдрома.

Множественные гастродуоденальные язвы отличаются склонностью к медленному рубцеванию и частому рецидивированию.

ГИГАНТСКИЕ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА И 12-ПК

Характеризуются следующими особенностями:

1. располагаются в основном по малой кривизне желудка;
2. болевой синдром более выражен;
3. характерно быстрое истощение больного;
4. осложнения отличаются или массивными кровотечениями, или перфорацией и пенетрацией в другие отделы пищеварительного тракта;
5. при гигантских язвах необходимо тщательное дифференцирование с первично-язвенной формой рака желудка.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ЖЕНЩИН

Особенности течения ЯБ у женщин – **при нарушении менструального цикла и в климактерическом периоде течение язвенной болезни становится более тяжелым.**

Болевой синдром у женщин менее выражен, чем у мужчин, и осложнения наступают редко.

Язвенный процесс **чаще локализуется в луковице двенадцатиперстной кишки**, имеет четкое чередование периодов обострений и ремиссий.

Беременность обычно вызывает ремиссию или способствует скорейшему ее наступлению, **искусственное прерывание беременности, наоборот, приводит к рецидиву заболевания.**

ЯБ у женщин скорее всего можно отнести к симптоматическим язвам, особенно в связи с патологией эндокринной системы.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ В РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

В детском возрасте язвенный процесс чаще локализуется в двенадцатиперстной кишке, а в подростковом возрасте — в желудке.

В детском возрасте одинаково часто болеют и мальчики и девочки, а в подростковом возрасте преобладают лица мужского пола.

Часто единственным симптомом являются **изжога и ощущение полноты и тяжести в подложечной области**, возникающей через определенный временной промежуток.

Болевой синдром слабо выражен и возникает после острой и грубой пищи, после физической нагрузки или в связи с эмоциональным стрессом. Он часто может маскироваться вегетативными проявлениями (потливость, артериальная гипотензия, повышенная раздражительность).

Может сопровождаться диспептическими расстройствами. **Заживление язв наступает сравнительно быстро.**

Осложнения у детей и подростков развиваются реже.

ЯЗВА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

ЯБ в пожилом и старческом возрасте имеет три вида:

1. длительно протекающая ЯБ, возникшая в молодом и среднем возрасте и сохранившая характерную периодичность течения;
2. ЯБ, начавшаяся в пожилом и старческом возрасте (“поздняя” язвенная болезнь);
3. так называемая старческая язва, которую в связи с особенностями ульцерогенеза можно рассматривать как симптоматическую.

ЯБ в пожилом и старческом возрасте ввиду особенностей нейроэндокринного дисбаланса этого возрастного периода необходимо рассматривать обязательно в сочетании с другими заболеваниями, оказывающими взаимообуславливающие влияния на течение болезни. Особенности клинического течения ЯБ в этом возрасте являются:

1. увеличение числа и тяжести осложнений, в первую очередь кровотечений;
2. заживление язв идет медленнее;
3. болевой синдром выражен более умеренно; преобладает диспепсический синдром;
4. язвы локализуются преимущественно в желудке;
5. возникновение острых язв со стертой клинической картиной но с частыми осложнениями (кровотечения, пенетрация);
6. необходимость дифференциальной диагностики с раком желудка.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Кровотечение. При этом возникает **рвота цвета кофейной гущи**, но может быть и без примеси крови. Дегтеобразный стул (**мелена**), часто сопровождается гемодинамическими расстройствами, может наблюдаться острая **постгеморрагическая анемия**. Кровотечение может являться первым проявлением ЯБ, которая часто протекает без болевого синдрома.

Лечение консервативное (гемостатическое, восполнение объема жидкости и эритроцитарной массы), эндоскопическое, при необходимости - хирургическое.

Пенетрация язвы чаще всего происходит в поджелудочную железу. В этом случае наблюдается резкое усиление болей, теряется цикличность болевого синдрома. Боли носят опоясывающий характер, отдают в спину, усиливаются при приеме пищи.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Перфорация характеризуется развитием кинжальных болей, рвотой, резким ухудшением состояния. Развиваются симптомы перитонита. Перфорация может протекать подостро, если сальник прикрывает перфорационное отверстие. Необходимо экстренное хирургическое вмешательство. Клинические признаки – положительные перитонеальные симптомы, печеночная тупость не определяется, лабораторно – положительные острофазовые показатели, рентгенографически – определяется скопление газа в поддиафрагмальном пространстве.

Стеноз привратника – функциональный (устраняется приемом холинолитиков) и органический наблюдается в 1% случаев. **Требует хирургического лечения.**

Преобладает синдром высокой кишечной непроходимости, а не болевой. Характерна желудочная диспепсия (**рвота съеденной пищей**, частота зависит от стадии стеноза, **постоянное чувство тяжести в эпигастральной области**, задержка стула, **появление рвотных масс с гнилостным запахом в поздних стадиях**).

ОСЛОЖНЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Малигнизация – перерождение язвы в рак.

Язва 12-перстной кишки в рак не перерождается практически никогда.

Малигнизируются язвы малой кривизны желудка, язвы антрального и субкардиального отделов.

Исчезает периодичность в течение язвенного процесса.

Боли нерезкие, постоянного характера, сохраняются по ночам, не зависят от приема пищи.

Потеря аппетита, снижение массы тела, общая слабость.

Развивается анемия. В испражнениях скрытая кровь.

Общая кислотность желудочного сока сохраняется, уменьшается количество свободной соляной кислоты.

Перидуоденит, перигастрит, перивисцерит характеризуются изменением характера болевого синдрома, ритмичность болей исчезает, боли становятся постоянными, интенсивными, особенно при физической нагрузке, меняется характер иррадиации.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Многообразие клинических проявлений язвенной болезни, анатомо-топографические соотношения органов пищеварения, общность нервной регуляции, их функциональные связи создают закономерные предпосылки для возникновения сходных клинических симптомокомплексов при заболевании различных органов брюшной полости.

Это создает определенные трудности при дифференциальной диагностике.

Язвенную болезнь чаще приходится дифференцировать от других заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, желчных путей и поджелудочной железы.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит в отличие от ЯБ характеризуется большей выраженностью диспепсических явлений.

Часто наблюдаются чувство тяжести в верхнем отделе живота и ощущение быстрого насыщения после приема даже небольшого количества пищи, изжога, отрыжка кислым содержимым, расстройства стула.

Отмечаются монотонность течения, короткие периоды обострения с менее выраженным болевым синдромом, чем при ЯБ.

Свойственно отсутствие сезонной периодичности и нарастания болей в течении заболевания.

Однако исключить гастрит, руководствуясь только жалобами больного, невозможно.

Необходимы повторные инструментальные исследования.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРОЭНТЕРИТ

Хронический гастроэнтерит, так же как и ЯБ, **может** проявляться болями в эпигастральной области после еды. Но эти **боли сопровождаются урчанием кишечника**, а выраженная болезненность при пальпации определяется в околопупочной области и ниже.

В кале определяется большое количество продуктов неполного переваривания пищи (**мышечных волокон, нейтрального жира, крахмала**).

Из рентгенологических признаков важны изменения слизистой желудка, **быстрая эвакуация контраста из тонкой кишки, раннее заполнение (через 2-3 часа) слепой кишки.**

При **ФГДС** – **отсутствие язвенного дефекта**

Дифференциальная диагностика дуоденит и пилородуоденит

Дуоденит и пилородуоденит нередко весьма напоминают клинику ЯБ.

В отличие от последней для них характерно:

- 1) выраженность постоянных голодных и ночных болей, купирующихся приемом пищи, и поздних диспепсических явлений;
- 2) интермиттирующее течение с короткими периодами обострения, сменяющихся короткими ремиссиями.

ФГДС позволяют поставить правильный диагноз.

Дифференциальная диагностика неязвенные перидуодениты

Обычно они являются следствием язвы двенадцатиперстной кишки, проявляясь пилорическим синдромом с клиникой ЯБ. После заживления язвы при остающемся перидуодените интенсивность болей уменьшается, они становятся постоянными, исчезает сезонность явления.

Неязвенные перидуодениты **могут быть вызваны холециститом, дивертикулом двенадцатиперстной кишки, осложненным воспалением или изъязвлением, хроническим аппендицитом.**

В отличие от язвенной болезни такие перидуодениты проявляются постоянными болями в подложечной области и правом подреберье, усиливающимися после приема пищи и иррадиирущими в спину.

Наблюдаются также **отрыжка, тошнота, чувство тяжести в эпигастрии.** В диагностике их большую помощь оказывает рентгенологическое исследование, при котором обнаруживаются деформация луковицы, двенадцатиперстной кишки, быстрая опорожняемость ее, отсутствие прямых рентгенологических признаков язвенной болезни.

Дифференциальная диагностика

рак желудка

В начальной стадии, может проявляться разнообразием клинических симптомов и напоминать клинику ЯБ. При опухоли в пилорическом отделе могут наблюдаться интенсивные боли, сохраняется желудочная секреция. Особенно трудна дифференциальная диагностика язвенно-инфильтративной и первично-язвенной форм рака, которые могут сопровождаться типичными признаками ЯБ.

В некоторых случаях и язва желудка по клиническому течению может напоминать рак желудка, например при длительно существующей каллезной язве с постоянными болями, снижением желудочной секреции и образованием большого воспалительного инфильтрата, определяемого при пальпации живота.

Для рака желудка наиболее характерными являются: короткий анамнез, более пожилой возраст больных, жалобы на общую слабость, быструю утомляемость, постоянные ноющие боли, мало зависящие от приема пищи. У многих выявляются анемия, увеличенная СОЭ, стойкие скрытые кровотечения. Для язвенно-инфильтративных форм характерны стойкость клинических симптомов, отсутствие эффекта от применяемого лечения.

При рентгеноскопии, кроме ниши, выявляются инфильтрация и ригидность стенки желудка, обрыв складок слизистой, отсутствие перистальтики в пораженной зоне, окружающей нишу. Решающее значение в дифференциальной диагностике рака и язвы желудка имеют изучение динамики заболевания, рентгенологическое, цитологическое исследования и гастроскопия с прицельной биопсией.

Дифференциальная диагностика желчнокаменная болезнь

ЖКБ чаще встречается у женщин, у лиц с гипертонической конституцией и ожирением, отсутствуют периодичность обострений и суточный ритм болей.

Возникновение **болей после еды связано в основном с характером пищи** (жирная пища, мясо, яйца, острые блюда, маринады, грибы). Появляются боли в разные сроки после еды и отличаются полиморфизмом — разной интенсивностью и продолжительностью. Часто они носят схваткообразный характер по типу приступов (колик) и более интенсивны, чем при ЯБ. Локализуются **боли в правом подреберье и иррадиируют в правое плечо и лопатку**. Периодически **может появляться, желтуха**.

При хроническом холецистите **продолжительность обострений короче**, обычно определяется **днями**, в то время как **при ЯБ — неделями, месяцами**, с постепенным уменьшением их интенсивности.

Пальпаторная и перкуторная болезненность в правом подреберье и холедохо-панкреатической зоне.

При обострении холецистита наблюдаются **лихорадка**, патологические изменения желчи, в крови некоторое повышение уровня билирубина, в моче — уробилина.

Часто отмечается снижение желудочной секреции.

Дифференциальная диагностика хронический панкреатит

Хронический панкреатит по своему течению может напоминать язвенную болезнь. При нем, так же как и при ЯБ, наблюдаются боли в верхнем отделе живота после еды на высоте пищеварения.

Однако возникают они чаще после жирной пищи, носят неопределенный характер, в случае образования камней в панкреатических протоках становятся схваткообразными.

Боли, как правило, локализуются слева от средней линии в верхнем отделе живота, часто бывают опоясывающими, иррадиируют в левое плечо и лопатку.

При сравнительной или глубокой пальпации выявляется болезненность слева от средней линии. У части больных наблюдается увеличение количества диастазы в моче, иногда глюкозурия. Диагноз хронического панкреатита при отсутствии рентгенологических и эндоскопических признаков ЯБ, подтверждается при УЗИ.

Дифференциальная диагностика дивертикулы желудка и 12-перстной кишки

Дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки часто протекают бессимптомно.

При достижении больших размеров дивертикула появляются боли и чувство тяжести в эпигастральной области, рвота.

При осложнении его воспалением или изъязвлением клиническая картина может быть весьма сходной с таковой при ЯБ.

Наблюдаются боли после приема пищи, периодичность обострения.

Диагностика в этих случаях бывает трудной и решающим здесь являются Rtg исследование и ФГДС.

Дифференциальная диагностика дуоденостаз

Дуоденостаз — это нарушение моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки. Может развиваться при заболеваниях желчных путей и поджелудочной железы, перидуоденитах или являться самостоятельным заболеванием неврогенного происхождения, Проявляется он периодическими приступами болей в подложечной области, напоминающими боли при ЯБ.

Отличительными особенностями его являются: возникновение изолированного вздутия в правом подреберье во время приступа болей, рвота желудочным содержимым с примесью значительного количества желчи.

Диагноз устанавливают рентгенологическим исследованием, при котором выявляются застой в двенадцатиперстной кишке и расширение ее, стенозирующая перистальтика и антиперистальтика, ретроградный застой бария в желудке и замедленное опорожнение его.

Дифференциальная диагностика

ГПОД

При ГПОД, так же как и при ЯБ, больные жалуются на боли в эпигастральной области во время или после приема пищи, ночные боли, чувство тяжести в эпигастрии и диспепсические расстройства.

В некоторых случаях наблюдаются явные или скрытые пищеводно-желудочные кровотечения. Жалобы эти связаны с развитием язвенного эзофагита, локализованного гастрита.

В отличие от ЯБ при ГПОД боли локализуются высоко в эпигастрии, в области мечевидного отростка и за грудиной. Не отмечается строгой периодичности их, различна интенсивность и продолжительность. Боли часто иррадиируют вверх и кзади — в спину, в левое плечо.

Характерно ощущение жжения за грудиной или вдоль пищевода во время или после еды. Решающее значение в дифференциальной диагностике этих заболеваний имеет целенаправленное рентгенологическое исследование органов грудной клетки и гастродуоденальной системы.

Дифференциальная диагностика СРК

При СРК клинические проявления могут быть сходными с клиникой ЯБ. Больные жалуются на боли в подложечной области или другой локализации, диспептические расстройства. Отличительными признаками СРК, являются: длительные запоры в анамнезе, периодическая смена запоров “ложными” поносами, чувство неполного опорожнения кишечника. Часто боли не зависят от характера принятой пищи, отмечается облегчение состояния после стула и отхождения газов. При объективном исследовании определяется болезненность по ходу ободочной кишки, чаще поперечной, нисходящей и сигмовидной.

При рентгенологическом исследовании отмечается выраженный спазм этих отделов ободочной кишки или тотальный колоспазм. СРК может сопутствовать язвенной болезни, но отсутствие признаков ЯБ при рентгеноскопии или фиброгастродуоденоскопии говорит в пользу СРК.

Дифференциальная диагностика

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ЯЗВЫ

Язва при гиперпаратиреозе

ГДЯ у больных первичным гиперпаратиреозом встречаются в 10 раз чаще, чем ЯБ среди остального населения. Язвы обычно бывают хроническими, локализуются в луковице двенадцатиперстной кишки, отличаются упорством течения.

Язвообразование при гиперпаратиреозе объясняется увеличением продукции HCl и повышением моторной функции желудка в ответ на гиперкальциемию; отрицательное действие на слизистую оболочку оказывает и сам паратгормон.

Гиперпаратиреоз как причина образования ГДЯ нередко длительно остается нераспознанным. При частом рецидивировании ГДЯ у больных мочекаменной болезнью следует думать о возможности гиперпаратиреоза и целенаправленно осматривать область паращитовидных желез, исследовать обмен кальция и фосфора, уровень паратгормона, проводить рентгенографию костей.

Гиперкальциемия и гипокальциурия, снижение уровня фосфора в крови и усиление его экскреции с мочой, повышение уровня паратгормона, обнаружение остеопороза и кист на рентгенограммах костей позволяют диагностировать гиперпаратиреоз. Опухоль паращитовидной железы удается пальпировать примерно в 20% случаев. Помогает диагностике опухоли ультразвуковое исследование.

Дифференциальная диагностика язва желудка при заболеваниях ССС

ГДЯ у больных с заболеваниями ССС могут образовываться при декомпенсации кровообращения, на фоне АГ и атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее висцеральных ветвей.

Трофические язвы, развившиеся у больных с декомпенсацией кровообращения, чаще локализуются в желудке, бывают множественными, нередко наблюдаются гигантские язвы диаметром более 3 см. Пенетрация и перфорация язв встречаются редко, характерны кровотечения. Именно желудочно-кишечное кровотечение обычно оказывается ведущим симптомом язвенного поражения у больных с кардиальной декомпенсацией.

Образование ГДЯ у больных АГ связывают с поражением сосудов слизистой оболочки по типу гипертонической микроангиопатии. В этих случаях развиваются хронические язвы. Острые язвы обычно образуются на фоне тяжелых гипертонических кризов.

Крупные язвы желудка, возникшие у лиц старше 60 лет на фоне атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, принято относить к "старческим" язвам. "Старческие" язвы характеризуются коротким анамнезом, стертой клинической картиной и большой площадью изъязвления, иногда до 6-8 см. Несмотря на большие размеры, заживление язв происходит относительно быстро без грубой деформации стенки. Однако часто наблюдаются рецидивы язв.

Дифференциальная диагностика язвы при заболеваниях легких

Сочетание ГДЯ с хроническими неспецифическими заболеваниями легких отмечается у 9,2-30% больных.

ГДЯ у пациентов с заболеваниями легких могут быть острыми и хроническими.

Ведущая роль в их возникновении принадлежит гипоксии и циркуляторным расстройствам.

Язвы чаще локализуются в желудке, отличаются слабой выраженностью болевого синдрома, нередко осложняются кровотечением.

Дифференциальная диагностика язвы при заболеваниях печени

Частота гепатогенных ГДЯ у больных циррозом печени в 2-6 раз превышает распространенность ЯБ среди остального населения. Язвенные поражения преимущественно развиваются на фоне активного процесса в печени и нарушения ее функции, особенно после операции портокавального шунтирования.

Образование гепатогенных язв объясняется снижением инактивации эндогенных стимуляторов желудочной секреции, в первую очередь гастрина и гистамина, а также расстройством трофики СО гастродуоденальной зоны вследствие нарушения кровотока в портальной системе.

Клиническая картина ГДЯ у больных хроническими заболеваниями печени часто бывает атипичной, малосимптомной, что затрудняет их выявление. Первым признаком особенно острых поражений может быть массивное кровотечение, причем оно нередко возникает из небольших дефектов слизистой оболочки.

Для хронических гепатогенных язв характерно вялое, торпидное течение, язвы одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке, плохо поддаются консервативному лечению и могут осложняться кровотечением. Среди причин желудочно-кишечных кровотечений у больных циррозом печени на долю язвенных поражений приходится 6-16%.

Дифференциальная диагностика язвы при панкреатите

При хроническом панкреатите ГДЯ наблюдаются у 8-24% больных.

Развитие панкреатогенных язв связано с уменьшением интрадуоденального поступления бикарбонатов при далеко зашедшей внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Язвы при хроническом панкреатите чаще располагаются в двенадцатиперстной кишке, характерна постбульбарная их локализация.

Дифференциальная диагностика язвы при ХПН

При ХПН ГДЯ появляются у 3,5-12% больных. Особенно высокая частота язв регистрируется при применении программного гемодиализа и после пересадки почки (20-30%).

Риск развития ГДЯ повышается при кризах отторжения трансплантата, сепсисе, гепатите, которые часто встречаются у этой категории больных.

Причиной язвообразования служат уремическая интоксикация, гипергастринемия, связанная с уменьшением разрушения гастрина в почках, а также лекарств (в первую очередь стероидные гормоны), применяемых в больших дозах после трансплантации почки.

ГДЯ у больных хроническими заболеваниями почек одинаково часто встречаются в желудке и двенадцатиперстной кишке. Обычно отмечают бессимптомное и стертное их течение.

ДИАГНОСТИКА

1. ФЭГДС
2. Рентгенологическая диагностика;
3. Исследование желудочной секреции (фракционное исследование, рН-метрия) ;
4. Общеклинические исследования

Принципы лечения ГДЯ

Целью противоязвенного лечения является восстановление целостности СО желудка и 12-перстной кишки (рубцевание язвы) и сохранение длительного без рецидивного течения болезни.

Для достижения этой цели необходимо решить несколько задач:

- **снизить уровень кислотно-пептического фактора** при условии интенсивного кислотообразования в желудке по данным рН-метрического исследования;
- **восстановить моторику** гастродуоденальной зоны;
- **провести эрадикацию *Helicobacter pylori***, наличие которой доказано двумя методами исследования;
- определить индивидуальный объем терапии после проведения антихеликобактерной терапии (период лечения до заживления язвенного дефекта и проведения контрольной ФГДС);
- **повысить резистентность СО** гастродуоденальной зоны;
- провести **психоэмоциональную коррекцию** пациента;
- включить в комплексную терапию средства **с учетом сопутствующих заболеваний**;
- наметить пути **превентивной терапии обострению язвенной болезни**.

Принципы лечения ГДЯ

Большинство больных лечится амбулаторно. Успех лечения язвенной болезни определяется прежде всего обязательным выполнением пациентом общих рекомендаций, к которым относятся следующие:

- **исключение приема ульцерогенных препаратов;**
- **предупреждение или устранение стрессовых обстоятельств;**
- **прекращение курения и злоупотребление алкоголем.**

Принципы лечения ГДЯ

медикаментозное лечение

Принципы терапии язвенной болезни:

- Подавление агрессивных факторов;
- Стимуляция факторов защиты;
- Антихеликобактерная терапия.

Основные группы противоязвенных препаратов:

1. Препараты, ингибирующие секрецию HCl:

- ИПП;
- H₂-блокаторы гистамина;
- М-холинолитики;
- Простангландины.

2. Препараты, нейтрализующие HCl:

- Всасывающиеся антациды;
- Невсасывающиеся антациды.

3. Препараты, образующие защитную пленку над язвой:

- Сукральфат;
- Де-нол.

4. Препараты, стимулирующие факторы защиты:

- Простагландины;
- Карбеноксолон;
- Алюминий содержащие антациды.

Лечение гастродуоденальных язв антихеликобактерная терапия I линии

Продолжительность лечения: 10 – 14 дней.

Один из ИПП + два антибиотика:

- Омепразол по 20 мг 2 раза в день, или
- Лансопразол по 30 мг 2 раза в день, или
- Пантопразол по 40мг 2 раза в день, или
- Рабепразол 20 мг 2 раза в день, или
- Эзомепразол 40 мг в день.

Антибиотики:

- Кларитромицин 500 мг 2 раза в день,
- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день,
- Метронидазол 500 мг 2 раза в день.

Лечение гастродуоденальных язв антихеликобактерная терапия II линии

Продолжительность лечения: 10-14 дней.

ИПП + Препараты солей висмута +
тетрациклин 500 мг 4 раза в день +
метронидазол 500 мг 3 раза в день

Правила применения антихеликобактерной терапии

- 1.** Если использование схемы лечения не приводит к наступлению эрадикации, повторять ее не следует;
- 2.** Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы лечения (производным нитроимидазола, макролидам);
- 3.** Если использование одной, а затем другой схем лечения не приводит к наступлению эрадикации, то следует определить чувствительность штамма *H. pylori* ко всему спектру используемых антибиотиков;
- 4.** Появление бактерии в организме больного спустя год после лечения следует расценивать как рецидив инфекции, а не реинфекцию. При рецидиве инфекции необходимо применять более эффективные схемы лечения.

Ни одна из приведенных схем лечения не привела к 100% эрадикации за длительный период изучения.

Maastricht V/ Florence Consensus

Management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht IV/ Florence Consensus Report

- 43 experts from 24 countries examined new data related to *H. pylori* in five subdivided workshops: (1) **Indications/Associations**. (2) **Diagnosis**. (3) **Treatment**. (4) **Prevention/Public Health**. (5) ***H.pylori* and the Gastric Microbiota**.
- In the Maastricht V/Florence Consensus Report 43 experts from 24 countries convened for 2 days for a **face-to-face meeting** after having been actively involved in a previously started **Delphi process** as described below.
Two rounds of voting were conducted.
- The delegation was asked to choose one of the following ratings for each statement:
 - ▶ agree strongly
 - ▶ agree with reservation
 - ▶ undecided
 - ▶ disagree or
 - ▶ disagree strongly.
- **Statements that have passed the 80% consensus threshold are reported in here.**

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report
Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

Модифицированный метод Дельфи

- «Дельфи», «дельфийский метод», «метод дельфийского оракула» происходят от названия местечка Дельфи, где жили оракулы-прорицатели при храме бога Аполлона (Древняя Греция). **Слово главного оракула принималось за истину в последней инстанции.**
- Метод Дельфи в современном понимании - это процесс, в результате которого участники группы (или независимые эксперты) **приходят к консенсусу** относительно каких-то событий, **не прибегая к дискуссии лицом к лицу.**
- Метод Дельфи способствует выработке независимости мышления членов группы, препятствует непосредственной конфронтации участников процесса и лишает их возможности отстаивать свои идеи. Кроме того, поиск решений проблемы данным методом **позволяет учитывать мнение меньшинства, и в отдельных случаях оно может стать решающим.**

СТРАТЕГИЯ TEST-AND-TREAT

Положение 2: Стратегия **проверь и лечи** подходит для необследованной диспепсии. Такой подход может быть рассмотрен с учетом региональной распространенности *H.pylori* и затратоэффективности. Это не относится к пациентам с симптомами тревоги или пациентов **пожилого** возраста.

Уровень доказательности **высокий**

Степень рекомендации **сильная**

Statement 2: A test-and-treat strategy is appropriate for uninvestigated dyspepsia. This approach is subject to regional *H.pylori* prevalence and cost-benefit considerations. It is not applicable to patients with alarm symptoms or older patients.

Level of evidence: **high**

Grade of recommendation: **strong**

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report
Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

СТРАТЕГИЯ TEST-AND-TREAT

У молодых пациентов с необследованной диспепсией стратегия «**проверь и лечи**» с **неинвазивными тестами** является **предпочтительнее, чем** назначать ингибиторов протонной помпы (ИПП) или прямой **ФГДС**, избегая затрат, неудобств и дискомфорта.

In young patients with uninvestigated dyspepsia the ‘test-and-treat’ strategy with non-invasive tests is preferred rather than prescribing proton pump inhibitor (PPI) or direct oesophagogastroduodenoscopy (OGD), avoiding cost, inconvenience and discomfort.

Malfertheiner P, et al. Management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report
Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori, аспирин и НПВП

Положение 7: Использование **аспирин** и нестероидных противовоспалительных препаратов (**НПВП**) **повышает риск развития язвенной болезни у *H.pylori*-инфицированных субъектов.**

Антикоагулянты (аспирин, кумарины, новые пероральные антикоагулянты) **повышают риск развития кровотечений у больных с язвенной болезнью.**

Уровень доказательности **высокий**

Степень рекомендации **сильная**

Statement 7: The use of aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) increases the risk of ulcer disease in *H.pylori* infected subjects.

Anticoagulants (aspirin, coumarines, new oral anticoagulants) increase the risk of bleeding in patients with peptic ulcer.

Level of evidence: **high**

Grade of recommendation: **strong**

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report
Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori, аспирин и НПВП

НПВП, аспирин и инфекция *H. pylori* являются независимыми факторами риска развития язвенной болезни и осложнений язвенной болезни. Мета-анализ показал, что использование НПВП повышает риск развития язвенной болезни у *H. pylori*-инфицированных пациентов. Недавнее эпидемиологическое исследование показало, что инфекция *H. pylori* и использование НПВП имеют аддитивный эффект для развития риска язвенного кровотечения. Другой мета-анализ пяти рандомизированных клинических исследований и дополнительных исследований, представленных в последнее время показали, что эрадикация *H. pylori* ассоциировано с уменьшением случаев язвенной болезни **у новых пользователей, но не у хронических пользователей**. Не имеются никаких доказательств об эффективности эрадикации *H. pylori* у пользователей коксибов.

NSAIDs, aspirin, and *H. pylori* infection are independent risk factors for peptic ulcer and peptic ulcer complications. A meta-analysis showed that NSAIDs use increases the risk of peptic ulcer in *H. pylori*-infected patients. A recent epidemiological study has shown that *H. pylori* infection and NSAIDs use have additive effects on the risk of peptic ulcer bleeding. Another meta-analysis of five randomised clinical trials and additional studies reported more recently have shown that *H. pylori* eradication is associated with a reduced incidence of peptic ulcer in new users but not in chronic users. No evidence is available for the effect of *H. pylori* eradication in coxib users.

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori, аспирин и НПВП

Влияние инфекции *H.pylori* на риск развития язвенной болезни или язвенного кровотечения у пользователей низких доз аспирина (ацетилсалициловая кислота, АСК) является более спорным. Хотя было показано, что эрадикация *H.pylori* уменьшает язвенное кровотечение у пользователей АСК, более поздний мета-анализ показал, что доказательств было недостаточно, чтобы сделать вывод, что эта инфекция является фактором риска развития язвенного кровотечения у пользователей АСК. Кроме того, в последнем эпидемиологическом исследовании **не выявлено ни аддитивного ни потенцирующего эффекта между АСК и инфекцией *H.pylori***, хотя оба являются независимыми факторами риска развития язвенного кровотечения.

The effect of *H.pylori* infection on the risk of peptic ulcer or peptic ulcer bleeding in low-dose aspirin (acetylsalicylic acid, ASA) users is more controversial. Although *H.pylori* eradication has been shown to reduce peptic ulcer bleeding in ASA users, a more recent meta-analysis pointed out that the evidence was not enough to conclude that this infection was a risk factor for peptic ulcer bleeding in ASA users. Furthermore, a recent epidemiological study found neither an additive nor a potentiating effect between ASA and *H.pylori* infection, although both were independent risk factors for peptic ulcer bleeding. .

Malfertheiner P, et al. Management of Helicobacter pylori infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori, аспирин и НПВП

Новые доказательства показывают, что терапия с не-аспириновыми антиагрегантами или антикоагулянтами также повышает риск развития язвенного кровотечения.

Так как инфекция *H. pylori* является независимым фактором риска развития язвенного кровотечения, представляется разумным предположить, что *H. pylori*-инфицированные люди могут быть подвержены большему риску для язвенного кровотечения с этими неультцерогенными соединениями, чем неинфицированные лица.

New evidence shows that therapy with non-aspirin antiplatelet agents or anticoagulants also increases the risk of peptic ulcer bleeding.

Since *H. pylori* infection is an independent risk factor for peptic ulcer bleeding, it seems reasonable to assume that *H. pylori*-infected individuals may be exposed to a greater risk for ulcer bleeding with these non-ulcerogenic compounds than non-infected individuals.

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/Florence Consensus Report

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori, аспирин и НПВП

ФАКТОРЫ РИСКА

Более 60-70% пациентов с кровоточащими НПВП язвами госпитализируются первично в терапевтические, кардиологические и неврологические отделения по поводу «коллапса неясной этиологии» и лишь впоследствии, с опозданием, переводятся в отделения хирургической реанимации.

У некоторых кровоточащая нестероидная язва явилась случайной находкой при плановом эндоскопическом обследовании!

При НПВП-гастропатии преобладающим контингентом являются пациенты пожилого и старческого возраста.

Общая летальность при НПВП язвах, осложненных кровотечением, достигает 26-28%!

Общая летальность при язвенной болезни, осложненной кровотечением, редко превышает 5%.

АСПИРИН И НПВП

ФАКТОРЫ РИСКА

1. возраст пациентов — старше 65 лет
2. сочетанное применение двух и более НПВП
3. длительность терапии НПВП — более 3 месяцев
4. наличие у пациентов заболеваний с системной дисциркуляцией (недостаточность кровообращения, синдром портальной гипертензии, васкулиты и пр.)
5. прием пациентами антикоагулянтов и антиагрегантов.

Доказано:

1. прием НПВП, вне зависимости от наличия или отсутствия язвенного анамнеза, увеличивает относительный риск развития гастродуоденальных язвенных кровотечений в 4-5 раз.
2. у каждого пятого пациента даже после кратковременного (недельного) приема традиционных НПВП в среднетерапевтических дозах эндоскопически диагностируется развитие типичной острой язвы желудка
3. По данным российских и американских специалистов, вероятность летального исхода от осложнений терапии НПВП была сопоставима с таковой от злокачественных новообразований и табакокурения и во много раз превышала вероятность смерти от дорожно-транспортных происшествий или бытовых несчастных случаев.

Данные российских авторов согласуются с данными америкаских авторов

H. pylori, аспирин и НПВП

ФАКТОРЫ РИСКА

Более 80% летальных кровотечений образуют кровотечения из ЖКТ и почти половина из них — кровотечения, не ассоциированные со злокачественными новообразованиями и осложнившие острые или хронические эрозивно-язвенные поражения СО верхних отделов ЖКТ: пищевода, желудка и ДПК.

ЖКК у больных с острыми ишемическими заболеваниями сердца и аорты составили более 2/3 всех кровотечений из верхнего отдела ЖКТ, приведших к летальному исходу больных терапевтического профиля в стационаре СМП.

Установлено [Taylor D.W., Barnet H.J.M., et al., 1999], что частоту ЖКК в 2-3 раза увеличивает длительный прием даже «малых» (50-100 мг) доз ацетилсалициловой кислоты (АСК).

По выражению В. Cryer (2002), вероятно, нет такой дозы аспирина, которая бы обладала антитромботическим эффектом и не была гастротоксичной.

Основные факторы риска развития НПВП-гастропатии [ARAMIS, J.T. Fries, 1997]:

- ЯБ в анамнезе;
- возраст старше 65 лет;
- сопутствующий прием кортикостероидов.

H. pylori, аспирин и НПВП

Положение 8: Тестирование на *H.pylori* должно выполняться у пользователей аспирина и НПВП с историей язвенной болезни.

Уровень доказательности умеренный

Степень рекомендации сильная

НПВП, аспирин и инфекция *H.pylori* являются независимыми факторами риска развития язвенной болезни и осложнений язвенной болезни. Больные с историей язвенной болезни или язвенного кровотечения входят группу высокого риска развития кровотечения из верхних отделов ЖКТ, если принимают НПВП, коксибы или аспирин. Несколько клинических исследований и одно обсервационное исследование, проведенное у таких пациентов с высоким риском, китайского происхождения, показали, что эрадикация *H.pylori* уменьшает, но не устраняет этот риск, и что совместная терапия с ИПП пока еще необходима для дальнейшего уменьшения риска развития кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Таким образом, для тех, кто получает НПВП, коксибов или даже низких доз аспирина после случая язвенного кровотечения **обязательным** является лечение ИПП а также **эрадикация *H.pylori***, если получен **положительный результат исследования на наличие инфекции.**

Statement 8: Testing for *H.pylori* should be performed in aspirin and NSAIDs users with a history of peptic ulcer.

Level of evidence: moderate

Grade of recommendation: high

NSAIDs, aspirin, and *H. pylori* infection are independent risk factors for peptic ulcer and peptic ulcer complications. Patients with a history of peptic ulcer or peptic ulcer bleeding are at the highest risk of upper GI bleeding if treated with NSAIDs, coxibs or aspirin. A few clinical trials and one observational study, conducted in these high risk patients of Chinese origin, have shown that *H. pylori* eradication reduces but does not eliminate that risk, and that PPI co-therapy seems still necessary to reduce further the risk of upper GI bleeding. Therefore, PPI treatment is mandatory for those who receive NSAIDs, coxibs or even low-dose aspirin after a peptic ulcer bleeding event and *H.pylori* eradication if tested positive for the infection.

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the **Maastricht V/Florence Consensus Report**

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H.pylori и ИПП

Положение 9: Длительное лечение с ИПП изменяет топографию хеликобактерного гастрита. Эрадикации *H.pylori* лечит гастрит у долгосрочных пользователей ИПП.

Уровень доказательности низкий

Степень рекомендации сильная

Statement 9: Long-term treatment with PPIs alters the topography of *H.pylori* gastritis. Eradication of *H. pylori* heals gastritis in long-term PPI users.

Level of evidence: low

Grade of recommendation: strong

Malfertheiner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the **Maastricht V/Florence Consensus Report**

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H. pylori и желудочная кислотность

Паттерн колонизации *H. pylori* и ассоциированного гастрита зависят от уровня кислотовыделения в желудке. В ситуациях **от нормального до повышенного уровня кислотовыделения в желудке**, колонизация бактерий и гастрит преимущественно ограничиваются антральной частью желудка. В ситуациях **пониженного уровня кислотовыделения в желудке**, бактериальная колонизация и гастрит влияют также на тело желудка, что приводит к **пангастриту с преимущественным поражением тела желудка**. Эта закономерность связана исключительно с уровнем кислотовыделения в желудке, независимо от основной причины, такие как потеря железы, ваготомии или глубокой кислотосупрессивной терапии. В последнем случае, преобразование из антрум-доминантного гастрита в корпус-доминантный пангастрит происходит в течение от нескольких дней до нескольких недель после начала терапии и остается в течение всего периода лечения. Эрадикация *H. pylori* излечивает гастрит независимо от продолжения приема кислотосупрессивных препаратов.

The patterns of colonisation and associated gastritis depend on the level of acid output. In situations with normal to increased acid output, bacterial colonisation and gastritis are predominantly confined to the gastric antrum. In situations of decreased acid output, bacterial colonisation and gastritis also affect the gastric body, leading to corpus-predominant pan-gastritis. This pattern is solely related to the level of acid output, irrespective of the underlying cause such as gland loss, vagotomy, or profound acid suppressive therapy. In case of the latter, the conversion from antral-predominant gastritis to corpus-predominant pan-gastritis occurs within days to weeks after initiation of therapy, and remains throughout the duration of treatment. Eradication of *H. pylori* cures gastritis irrespective of the continuation of acid suppressive drugs.

Malfertheiner P, et al. Management of Helicobacter pylori infection - the **Maastricht V/Florence Consensus Report**

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

H.pylori и ИПП

Положение : Прием ИПП должен быть прекращен по крайней мере за 2 недели до тестирования на наличие инфекции *H.pylori*. Прием антибиотиков и соединений висмута должен быть прекращен по крайней мере за 4 недели до начала исследования.

Уровень доказательности 2b

Степень рекомендации B

ИПП имеют анти-*H.pylori* активность и снижают нагрузку *H.pylori* что приводит к ложно-отрицательным результатам при уреазном тесте, UBT и SAT. Кроме того, бактерии могут ингибировать активность уреазы. 14 дней считаются интервалом «безопасности», в то время как было показано, что 7-дневный интервал является достаточным.

Антагонисты H₂-рецепторов, как было показано, имеют минимальный эффект на чувствительность UBT и антациды не снижают чувствительность UBT или SAT. H₂-блокаторы не имеют анти-*H.pylori* активностью. В противоположность этому, антибактериальная активность антибиотиков и соединений висмута требуют их прекращения в течение 4 недель, чтобы позволить увеличить улавливаемой бактериальной нагрузки для детекции.

Statement 2: PPI should be discontinued at least 2 weeks before testing for *H.pylori* infection. Antibiotics and bismuth compounds should be discontinued at least 4 weeks before the test.

Level of evidence: 2b

Grade of recommendation: B

PPIs have an anti-*H. pylori* activity and decrease the load of *H.pylori* leading to false-negative results on urease test, UBT, and SAT. Furthermore the bacterium may inhibit urease activity. The 14 days are considered a ‘safety’ interval, while a 7-day withdrawal has been shown to be sufficient.

H₂ receptor antagonists have been shown to have minimal effect on the sensitivity of UBT, and antacids do not impair the sensitivity of UBT or SAT. H₂-blockers do not have anti-*H.pylori* activity. In contrast, the antibacterial activity of antibiotics and bismuth compounds necessitate their discontinuation for 4 weeks to allow an increase of a detectable bacterial load.

Malfetheriner P, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the **Maastricht V/Florence Consensus Report**

Gut 2016;0:1–24. doi:10.1136/gutjnl-2016-312288

Проблемы при использовании НПВП и малых доз аспирина

1. Использование аспирина и НПВП повышает риск развития язвенной болезни у *H. pylori*-инфицированных пациентов.
2. Антикоагулянты (аспирин, кумарины, новые пероральные антикоагулянты) повышают риск развития кровотечений у больных с язвенной болезнью.
3. Терапия с не-аспириновыми антиагрегантами или антикоагулянтами также повышает риск развития язвенного кровотечения.
4. Больные с историей язвенной болезни или язвенного кровотечения входят группу высокого риска развития кровотечения из верхних отделов ЖКТ, если принимают НПВП, коксибы или аспирин.

Проблемы лечения у пользователей НПВП и малых доз аспирина

1. При использовании H_2 -блокаторов у пользователей НПВП и малых доз аспирина отмечаются беспокойство, дезориентация, делирий, галлюцинозы, что крайне нежелательно у больных с энцефалопатией.
2. Применение блокаторов H_2 -рецепторов может привести к отрицательному хроно- и инотропному эффектам, нарушениям ритма и проводимости, вызывать лейкопению, тромбоцитопению, агранулоцитоз, панцитопению, гипоплазию и аплазию костного мозга.
3. H_2 -блокаторы связываются с рецептором обратимо, поэтому для обеспечения стойкого эффекта необходимо, чтобы в крови постоянно поддерживалась их значительная концентрация.
4. Препараты блокируют только гистаминовый путь активации секреции, оставляя альтернативно способными в активации холиновые, гастриновые и др. рецепторы.
5. После применения H_2 -блокаторов отмечается «рикошетная вспышка» секреции, что может привести к рецидиву заболевания.

Антоненко О. М. Место ингибиторов протонной помпы в профилактике стрессовых повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // Consillium medicum. 2009, № 1.

Яковенко Э. П., Левчук А. Л., Яковенко А. В. и др. Стрессовые язвы: профилактика и лечение // Фарматека. 2009, № 2, с. 40–43.

Яковенко Э. П., Яковенко А. В., Илларионова и др. Пантопразол в терапии кислотозависимых заболеваний // Фарматека. 2012, № 2, с. 45–50.

Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Оганесян Т. С. Пантопразол: значение и место в терапии кислотозависимых заболеваний // РМЖ. 2010, т. 18, № 28 (392), с. 1749–1753.

Маев И. В., Оганесян Т. С., Кучерявый Ю. А. Сравнительная эффективность тройной антихеликобактерной терапии первой линии при использовании препаратов пантопразола и омепразола // Лечащий Врач. 2010; 2: 92–95.

Пути решения проблемы

1. Пользователи аспирина и НПВП с историей язвенной болезни и ЖКК должны тестироваться на наличие инфекции *H.pylori*.
2. *H.pylori*-позитивным пользователям аспирина и НПВП необходимо проводить эрадикационную терапию.
3. Эрадикация *H.pylori* должна проводиться до начала приема аспирина и НПВП у новых пользователей.
4. У хронических пользователей аспирина и НПВП также необходимо проводить тест на *H.pylori*.
5. У хронических *H.pylori*-позитивных пользователей аспирина и НПВП также необходимо проводить эрадикацию *H.pylori* для снижения риска развития ЖКК.
6. Прием НПВП, коксибов или аспирина необходимо сочетать назначением ИПП у *H.pylori*-негативных пользователей .
7. При назначении кислотоснижающих препаратов **отказаться от применения блокаторов H_2 -рецепторов** , чтобы избежать нежелательных эффектов.
8. В качестве кислотосупрессантов использовать только **ИПП**.
9. При выборе ИПП отдать предпочтение **Пантопразолу**.

Выбор ИПП у пользователей аспирина и НПВП

Пантопразол вызывает самое длительное угнетение секреции кислоты по сравнению с другими препаратами этого класса. Этот эффект пантопразола делает его весьма надежным средством лечения КЗЗ.

При удвоении дозы ИПП, имеющих нелинейную фармакокинетику, их концентрация в сыворотке крови непредсказуема. Это может привести к неадекватному контролю секреции кислоты или оказать влияние на безопасность использования препарата.

Применение пантопразола, обладающего линейной фармакокинетикой, дает возможность оптимального лечения, которое соответствует тяжести заболевания и общему состоянию больного. Препарат не требует коррекции дозы у пожилых лиц, при печеночной и почечной недостаточности, в отличие от омепразола и эзомепразола не аккумулируется в организме после приема повторных доз. Пантопразол имеет лекарственную форму для парентерального введения.

Антоненко О. М. Место ингибиторов протонной помпы в профилактике стрессовых повреждений желудочно-кишечного тракта у больных в критических состояниях // *Consillium medicum*. 2009, № 1.

Яковенко Э. П., Левчук А. Л., Яковенко А. В. и др. Стрессовые язвы: профилактика и лечение // *Фарматека*. 2009, № 2, с. 40–43.

Яковенко Э. П., Яковенко А. В., Илларионова и др. Пантопразол в терапии кислотозависимых заболеваний // *Фарматека*. 2012, № 2, с. 45–50.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЯБ

- Две наиболее частые причины язвенной болезни: **Helicobacter pylori** и использование **НПВП***
- Крылатая фраза «Нет кислоты – нет язвы» все ещё сохраняет свою актуальность, поскольку неопровержена утверждением «Нет **Helicobacter pylori** , нет язвы». Нельзя игнорировать и огромную доказательную базу последнего столетия, свидетельствующую о значительной роли кислотности в язвообразовании.

* Graham DY & Go MF. Helicobacter pylori: current status. Gastroenterology 1993;105:279-282.

Soll AH. Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. New England Journal of Medicine 1990; 322:909-916.

Soll AH, Weinstein WM, Kurata J et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. Annals of Internal Medicine 1991;114:307-319.

**Schwarz K. Ueber penetrierende magen and jejunalgeschwere. Beitrage Fur Klinischen Chirurgie 1910;67: 96-128.

***GrahamDY. Campylobacter pylori and peptic ulcer disease. Gastroenterology 1989; 96 (2, Part 2, supplement):615-625.

Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*

После открытия *Helicobacter pylori* и доказательства ее этиопатогенетического значения основой лечения ряда заболеваний, в том числе язвенной болезни стало устранение этой бактерии.

(Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Михеева О.М., Белоусова Н.Л., 2011)

Helicobacter pylori infection is a major cause of chronic gastritis and peptic ulcer disease, and it is also designated as a class-I carcinogen for stomach cancer.

(Eveliina Myllyluoma, 2007)

Требования к эрадикации

- Эрадикация *Helicobacter pylori* строго рекомендована больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, МАЛТ-лимфомой, атрофическим гастритом, после резекции желудка по поводу рака желудка, при первой степени родства с больным раком желудка, при желании инфицированного *Helicobacter pylori* пациента после консультации с врачом (Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Михеева О.М., Белоусова Н.Л., 2011)
- Эрадикационная терапия считается успешной при достижении не менее 80% излечения (Belhoussine-Idrissi L, Boedeker ES. 2002; Цуканов В.В. и др., 2010)
- Некоторые авторы считают более предпочтительным не менее 90% (D.Y.Graham, 2010)

Эффективность традиционного лечения

- Тройная терапия, включающая ИПП-кларитромицин и амоксициллин или метронидазол, предусмотренная первым Маастрихтским консенсусом, стал универсальным с тех пор и был рекомендован всеми консенсусами по всему миру. Однако, большинство последних исследований показывают, что **эта комбинация несколько потеряла эффективность** и часто **позволяет излечить** только лишь **максимум 70%** пациентов, которое является **ниже целевого 80%-го уровня**.
- Пока **для этой цели не открыли нового лекарства** и за последние годы проведены ряд исследований с использованием **различных комбинаций известных антибиотиков**.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Российские рекомендации

Первая линии антихеликобактерной терапии

Первый вариант. Один из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг 2 раза в день) и амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с кларитромицином (500 мг 2 раза в день) или нифурателем (400 мг 2 раза в день) в течение 10-14 дней.

Добавление пробиотиков, содержащих бактерий *Lactobacillus acidophilus* и *Bifidobacterium*, также *Saccharomyces boulardii* к стандартной антихеликобактерной терапии по 1 капсуле 2 раза в день в течение одного месяца улучшает переносимость антибиотиков, повышает эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* и комплаентность пациентов.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Второй вариант (четырёхкомпонентная терапия).

Препараты, используемые при первом варианте (один из ИПП в стандартной дозировке, амоксициллин в сочетании с кларитромицином или джозамицином, или нифурателем) с добавлением четвертого компонента - висмута трикалия дицитрата 120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день продолжительностью 10-14 дней.

Третий вариант (при аллергии к препаратам пенициллинового ряда) - классическая квадротерапия. Один из ИПП в стандартной дозировке, висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день, метронидазол по 500 мг 3 раза в день, тетрациклин 500 мг 4 раза в день в течение 10-14 дней.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Четвертый вариант (рекомендуется только в ситуациях, при которых полноценная терапия невозможна – поливалентная аллергия к антибиотикам, сопутствующая патология гепатобилиарной системы и категорический отказ пациента от приема антибиотиков)

А. Висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день в течение 28 дней. При наличии болевого синдрома – короткий курс ИПП.

Б. Один из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке в сочетании с 30% водным раствором прополиса (100 мл два раза в день натощак) в течение 14 дней.

В. Один из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке в сочетании с щелочной углекислой хлоридной-гидрокарбонатной натриевой или хлоридной натриевой питьевой минеральной водой (по 150-200 мл три раза в день за 90 минут до приема пищи, в дегазированном и подогретом до 38⁰С) и **пробиотиком, содержащий бактерий *Lactobacillus acidophilus* и *Bifidobacterium*** по 1 капсуле 2 раза в день в течение одного месяца.

Г. Один из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке **в сочетании с пробиотиком, содержащий бактерий *Lactobacillus acidophilus* и *Bifidobacterium*** по 1 капсуле 2 раза в день в течение одного месяца.

Применение пробиотиков при лечении хеликобактериоза

Маастрихт IV:

Утверждение 12:

Определенные пробиотики и пребиотики демонстрируют обнадеживающие результаты в качестве **адьювантной** терапии и редуцируют побочные эффекты. **(5, D)**

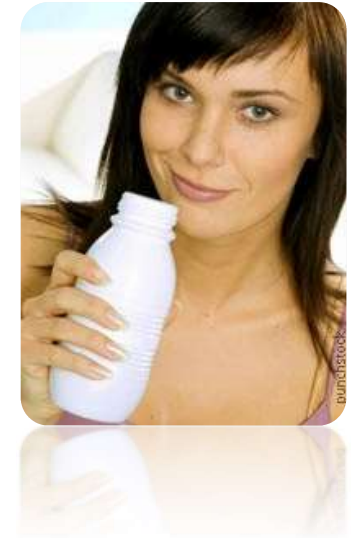
Пробиотики

живые микроорганизмы,
оказывающие при
естественном способе
введения позитивные
эффекты на
физиологические,
биохимические и иммунные
реакции организма хозяина
через стабилизацию и
оптимизацию функции его
нормальной микрофлоры



Из истории пробиотиков

Термин «пробиотики» впервые был использован в 1965 г. D.M.Lilly и R.H.Stilwell, для обозначения микробных субстратов, стимулирующих рост других микроорганизмов.



Lilly D.M.Stilwell R.H. Probiotics: growth promoting factors produced by microorganisms // Science. 1965.147:747-748

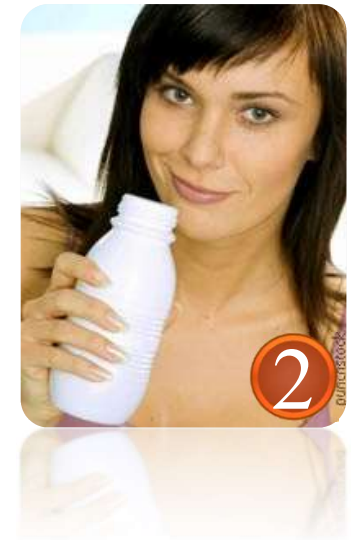
Применение пробиотиков при лечении хеликобактериоза

- Коррекция микрофлоры кишечника
- Коррекция метаболических нарушений
влияние на обменные процессы – нормализация
липидограммы, уровня сахара крови и др
- Коррекция иммунологических нарушений
активация локальных макрофагов для увеличения
презентации антигенов В лимфоцитам и увеличения
продукции секреторного иммуноглобулина А (IgА)
местно и системно
- модулирование цитокиновых профилей



Применение пробиотиков при лечении хеликобактериоза

- переваривание пищи и конкуренция за питательные вещества с патогенами
- изменение рН для создания невыгодной среды для развития патогенов
- продукция бактериоцинов для подавления патогенов
- стимуляция продукции эпителиального муцина
- усиление барьерной функции кишечника
- конкуренция с патогенами за адгезию
- модификация патогенных токсинов



Применение пробиотиков при лечении хеликобактериоза

- Включение в стандартную схему *Bacillus* и *Streptococcus faecium*

повышает комплаенс пациентов,

уменьшает частоту побочных эффектов ,

повышает эффективность эрадикации

(Gotteland M. et al., 2006, 2007; Park S.K. et al, 2007; Zou I et al,2009)

- Бактерии рода *Lactobacillus* стабилизируют барьерную функцию желудка и уменьшают воспаление его слизистой оболочки

(Lesbros-Pantofickova D. et al., 2007)

- in vitro показано, что штамм *Lactobacillus acidophilus La1* вырабатывает соединение с антимикробной активностью, снижающее жизнеспособность Нр.



Применение пробиотиков при лечении хеликобактериоза

*при включении
в состав стандартной
эрадикационной терапии:*

- повышается процент успешной эрадикации
- снижается частота побочных эффектов
- повышается комплаентность пациентов

*монотерапия
пробиотиками:*

- эрадикация по данным различных авторов около 50%

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Пятый вариант (при наличии атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при рН-метрии).

Амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с в сочетании с **кларитромицином** (500 мг 2 раза в день), **или нифурателем** (400 мг 2 раза в день), **и висмута трикалия дицитрат** (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) продолжительностью 10-14 дней.

Сочетания ИПП - амоксициллин - метронидазол и ИПП – кларитромицин – амоксициллин являются равноценными.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Вторая линия антихеликобактерной терапии

*Проводится при отсутствии эрадикации *Helicobacter pylori* после лечения больных одним из вариантов терапии первой линии.*

Первый вариант (классическая квадротерапия). Один из **ИПП** в стандартной дозировке, **висмута трикалия дицитрат** по 120 мг 4 раза в день, **метронидазол** по 500 мг 3 раза в день, **тетрациклин** 500 мг 4 раза в день в течение 10-14 дней.

Второй вариант. Один из **ИПП** в стандартной дозировке, амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) в сочетании с нитрофурановым препаратом: **нифурателем** (400 мг 2 раза в день) или **фуразолидоном** (100 мг 4 раза в день), **и висмута трикалия дицитрат** (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) продолжительностью 10-14 дней.

Третий вариант. Один из **ИПП** в стандартной дозировке, **амоксициллин** (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день), **левофлоксацин** (500 мг 2 раза в день) в течение 14 дней.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Третья линия антихеликобактерной терапии

При отсутствии эрадикации *Helicobacter pylori* после лечения препаратами второй линии рекомендуется подбор терапии только после определения чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам.

V Московские соглашения (С.-Петербург, 11-12 марта 2013г)

Медикаментозная терапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, неассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Антисекреторные препараты: **один из ингибиторов протонной помпы** (омепразол 20 мг 2 раза в день, лансопразол 30 мг 1-2 раза в день, пантопразол 40 мг 1-2 раза в день, эзомепразол 20 - 40 мг 1-2 раза в день, рабепразол 20 мг 1-2 раза в день) **или блокаторы H₂-рецепторов** (фамотидин 20 мг два раза в день) в течение 2-3 недель

Гастропротекторы: висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день), сукральфат по 0,5-1,0 г. 4 раза в день, **мизопростол** 200 мкг 4 раза в день - 14- 28 дней

Антациды могут применяться в комплексной терапии в качестве симптоматического средства и в монотерапии - **до проведения рН-метрии и диагностики *Helicobacter pylori*.**

Критерии эффективности эрадикации

Преодоление «порога успешной эрадикации», когда процент излечившихся пациентов составляет большинство от получавших лечение больных (не менее 80%).

Выраженность побочных эффектов менее чем у 5 % больных.

Быстрое и полное купирование клинических признаков заболевания.

Причины неэффективности традиционных схем эрадикации

Назначение препаратов, к которым существует **резистентность *H.pylori***.

Использование генериков, а не оригинальных препаратов.

Некорректное назначение эрадикационной терапии.

Несоблюдение пациентами правил приема препаратов.

Некорректное назначение эрадикационной терапии

Не все врачи достаточно хорошо знают правила назначения антихеликобактерной терапии.

При проведении анкетирования **186 врачей-терапевтов** было установлено, что **только 42,5%** постоянно используют в своей практике **эрадикационную терапию**, при этом **87,6%** неверно перечислили компоненты эрадикационной терапии, **22,6%** ошиблись в длительности лечения, указав меньшие сроки.

Большинство врачей допускали возможность **замены ИПП на H₂-блокатор** гистамина, **амоксициллина на ампициллин**, **кларитромицина на эритромицин** или **ципрофлоксацин**.

Несоблюдение пациентами правил приема препаратов

Чаще всего имеет место отклонение от стандартных схем: уменьшение сроков лечения и доз антибиотиков.

Например, пациент принимает назначенные препараты **не 10-14, а 5-7 дней**, или, **опасаясь побочных эффектов, принимает меньшие дозы антибиотиков**. Приверженность пациентов к лечению снижается и в связи с необходимостью одновременного приема большого количества лекарств. В этом случае пациент может отказаться принимать назначенные лекарственные препараты, не всегда информируя об этом врача, что, к сожалению, актуально для наших пациентов, отличающегося достаточно низким комплаенсом

Перспективы антихеликобактерной терапии

Медикаментозная блокада уреазы
Helicobacter pylori;

- Использование препаратов, препятствующих адгезии *Helicobacter pylori* (ребамипид, экабет);
- Создание вакцины против инфекции *Helicobacter pylori*.

Санаторно-курортное лечение гастродуоденальных язв

Питьевые минеральные воды.

Действие минеральных вод на организм можно разделить на два этапа. Первый из них - условно-рефлекторный. При регулярном употреблении минеральной воды возникает определенный стереотип реакций, который закрепляется от приема к приему. Со временем лишь одни манипуляции, связанные с питьевым лечением, - прогулка к источнику, набор воды в кружку и т. п. - приводят к запуску этих реакций.

Во время второго этапа при соприкосновении воды со СО полости рта, глотки, пищевода, желудка, кишечника возникают, безусловно-рефлекторные, реакции, когда раздражения от находящихся в слизистой рецепторов передаются в регуляторные органы - вплоть до центральной нервной системы, достигая коры головного мозга. При приеме минеральной воды обычно сокращают количество жидкости в диете. Курс питьевого лечения составляет обычно не более 1 месяца. После перерыва в 2-3 месяца он может быть повторен.

Санаторно-курортное лечение гастродуоденальных язв

Питьевые минеральные воды.

Минеральные воды назначают с учетом исходного состояния секреторной функции желудка. При повышенной кислотности применяют мало- и среднеминерализованные гидрокарбонатные натриевые, гидрокарбонатно-хлоридные натриевые кальциевые, сульфатные натриево-кальциево-магниевые, гидрокарбонатно-сульфатные кальциево-натриевые и другие воды

Санаторно-курортное лечение гастродуоденальных язв

Питьевые минеральные воды.

Минеральную воду при повышенной секреции и кислотности следует пить горячей, так как подогрев воды удаляет из нее избыток углекислого газа, который действует стимулирующим образом на желудочную секрецию

Высокая температура воды обуславливает уменьшение болей и снятие спазмов. Воду, в этом случае, нужно пить быстро, что способствует быстрому продвижению ее в кишечник и создает предпосылку для предупреждения действия, возбуждающего секрецию. **При повышенной секреции** желудка минеральную воду пьют **за 1,5 ч до приема пищи**. К этому времени введенная вода уходит в кишечник и оттуда тормозит секрецию желудочных желез. **При нормальной секреции** воду пьют **за 45 - 60 мин до еды**

Влияние питьевых минеральных вод на ЖКТ в монорежиме

- **Уменьшают** желудочное содержимое и содержание в нем свободной соляной кислоты, дебит-часа и часового напряжения пепсина при базальной секреции; а также дебит-часа свободной соляной кислоты при стимулированной секреции
 - **Улучшают** кислотонейтрализующую функцию антрального отдела желудка и усиливает ощелачивающую функцию двенадцатиперстной кишки
 - **Стимулируют** репаративные процессы :
 - 63,3% случаев полное рубцевание язвы
 - 20% случаев уменьшение размеров язвы
-

Выгоднер Е.Б. Физические факторы в гастроэнтерологии. /Е.Б.Выгоднер //М.: Медицина, 1987. -304с.

Рустамов М.Н. Первая конференция Евразийской Ассоциации Терапевтов и Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «9-я школа практического кардиолога: фокус на коморбидность» с применением телемедицинских технологий. Сборник научных трудов. Минск, 2014г. С. 302-309.

Влияние питьевых минеральных вод на *Helicobacter pylori*

Комплексная терапия с применением слабосульфидных минеральных вод способствует ликвидации активного воспалительного процесса слизистой оболочки желудка и хеликобактерной контаминации и тем самым предотвращает развитие предраковой СИТУАЦИИ (Осипов Ю.С. и соавторы, 2008)

Влияние питьевых минеральных вод на *H.pylori*

Озонированная вода концентрация озона 5мкг/мл снижает жизнеспособность *Helicobacter pylori* in vitro, в том числе за счет ограничения их подвижности, снижения уреазной активности и подавления роста на плотных средах. (В.А. Максимов и соавторы, 1994).

Сульфидная минерализованная вода в различных концентрациях проявляет аналогичные свойства в отношении культур *Helicobacter pylori* in vitro.

(М. Консолар, 2007) .

«Все, в чём нуждается человек для
здоровья и исцеления, отдано ему Богом
в природе, задача науки – найти это».

Philippus Theophrastus Bombast that of Aureolus Paracelsus (1493-1541)

Лечение гастродуоденальных язв

диета

Главный принцип диеты – уменьшение порции и увеличение кратности приема пищи (желательно не менее 6 раз в сутки), так как пища обладает антацидными и буферными свойствами, особенно белковая пища. Больным с повышенной кислотностью - диета №1 (при обострениях - №1а), тормозящая секреторную функцию желудка.

Диета № 1

Показания: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки при умеренном обострении и в период выздоровления, острый гастрит в период выздоровления, умеренное обострение хронического гастрита с сохраненной секреторной функцией желудка.

Общая характеристика: физиологически полноценная диета с ограничением сильных возбудителей секреции желудка, раздражителей его слизистой оболочки, долго задерживающихся и трудно перевариваемых продуктов и блюд.

Химический состав и энергоценность (имеется в виду суточный рацион): белки - 90-100 г (60% животного происхождения), жиры - 100 г (30% растительного происхождения), углеводы - 400- 420 г, энергоценность - 2800-3000 ккал.

Лечение гастродуоденальных язв

диета №1

Рекомендуемые продукты и блюда

Хлеб пшеничный вчерашней выпечки или подсушенный, сухое печенье, бисквит; супы из протертых овощей, молочные супы из протертых круп; нежирное мясо, птица, рыба, паровые или отварные блюда из них; молоко, сливки, ряженка, простокваша, творог; картофель, морковь, свекла, цветная капуста; крупы: манная, рисовая, гречневая, овсяная; сладкие ягоды и фрукты в протертом, вареном и печеном виде.

Лечение гастродуоденальных язв

диета №1

Исключаемые продукты и блюда

Ржаной и любой свежий хлеб, изделия из сдобного теста; мясные и рыбные бульоны, щи, борщи, крепкие овощные отвары; жирные сорта мяса, птицы, рыбы, соленая рыба, консервы; молочные продукты с высокой кислотностью; пшено, перловая, ячневая и кукурузные крупы, бобовые; белокочанная капуста, редька, щавель, лук, огурцы; соленые, квашеные и маринованные овощи, грибы; кислые и богатые клетчаткой фрукты и ягоды.

*Лечебное питание - обязательный метод
комплексной терапии!!!*

«Питание больного является тем основным фоном, на котором следует применять другие терапевтические факторы. Там, где нет **лечебного питания**, нет рационального лечения».

М.И.Певзнер

Послесловие

«...неспособность врача обеспечить питание больного должно расцениваться как решение умышленно уморить его голодом. Решение, для которого в большинстве случаев, было бы трудно подобрать оправдание...»

Арвид Вретлинд

*...medica mente,
non medicamentis...*



Спасибо за внимание!