

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ИВАНОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
Кафедра внутренних болезней и фтизиатрии

КИСЛОТОЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА:  
КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Учебное пособие для студентов,  
обучающихся по специальности «Лечебное дело»

Иваново 2020

**УДК** 616.33/.34-008(07)

**Составители:** доцент к.м.н. А.В.Лебедева,  
профессор, д.м.н. М.Г.Омельяненко,  
к.м.н. С.А.Сакова

**КИСЛОТОЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА: КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ** Учебное пособие для студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело». – Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России, 2020. – с 78.

Учебное пособие посвящено вопросам клинической патофизиологии, диагностике и лечению кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта, часто встречающихся в клинической практике. В издание включен раздел, посвященный клинической физиологии и патофизиологии верхних отделов ЖКТ. В издании приведены современные данные о методах диагностики и лечения данной патологии в соответствии с международными и российскими клиническими рекомендациями. Для контроля и закрепления полученных теоретических знаний в пособие включены подробные клинические разборы, тестовые задания и контрольные ситуационные задачи.

Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

**Рецензенты:**

заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет Минздрава России», доктор медицинских наук, профессор П.А.Чижов;

заведующий кафедрой поликлинической терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, доктор медицинских наук С.Е.Ушакова

Рекомендовано методической комиссией лечебного факультета в качестве учебного пособия для обучающихся по программам специалитета по специальности (направлению подготовки) «Лечебное дело»

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление  
АКП – аденокарцинома пищевода  
АКТГ – адренокортикотропный гормон  
АСК – ацетилсалициловая кислота  
БАВ – биологически-активные вещества  
ВИП – вазоактивный интестинальный пептид  
ГИП – гастроинтестинальный пептид  
ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы  
ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь  
ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс  
ДГР – дудено-гастральный рефлюкс  
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИМТ – индекс массы тела  
ИПП – ингибиторы протоновой помпы  
КЗЗ – кислотозависимые заболевания  
НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты  
НЭРБ – неэрозивная рефлюксная болезнь  
ПГ - простагландины  
ПЦР – полимеразная цепная реакция  
СО – слизистая оболочка  
СРБ – с-реактивный белок  
СТГ – соматотропный гормон  
ТТГ – тиреотропный гормон  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
ФД – функциональная диспепсия  
ФНО – фактор некроза опухолей  
ФЭГДС - фиброэзофагогастродуоденоскопия  
ХГ – хронический гастрит  
ЦОГ-2 – циклооксигеназа 2  
ЧДД – частота дыхательных движений  
ЯБ – язвенная болезнь  
НСІ – соляная кислота  
рН – уровень кислотности  
НР – хеликобактер пилори

## СОДЕРЖАНИЕ

№	раздел	стр
1	Определение	5
2	Актуальность изучения темы	5
3	Цели изучения темы, планируемые результаты обучения	6
4	Клиническая патофизиология КЗЗ	7
5	Основные симптомы и синдромы КЗЗ ЖКТ	15
6	Основные кислотозависимые заболевания ЖКТ	24
6.1	Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	24
6.2	Функциональная диспепсия. Хронические гастриты	32
6.3.	Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки	56
7.	Контрольные задания	68
8.	Список рекомендованной литературы	70
9.	Ответы на тестовые задания	71
10.	Приложения	73

## 1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

**КИСЛОТОЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (КЗЗ)** - группа заболеваний верхних отделов ЖКТ, обусловленных избыточной продукцией соляной кислоты париетальными клетками слизистой оболочки желудка.

Группа КЗЗ включает в себя:

- гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ)
- хронический гастрит
- язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки
- функциональную желудочную диспепсию.

## 2. АКТУАЛЬНОСТЬ ИЗУЧЕНИЯ ТЕМЫ. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ КЗЗ.

КЗЗ представляют серьезную медицинскую и социальную проблему, оказывая негативное влияние на качество жизни пациентов и являясь потенциально опасными в отношении развития жизнеугрожающих осложнений. Заболевания из данной группы часто встречаются в клинической практике врача-терапевта.

По распространенности среди гастроэнтерологических заболеваний первое место занимает ГЭРБ. Изжога — ведущий симптом ГЭРБ — наблюдается у 20–40% населения развитых стран. В России распространенность ГЭРБ составляет 18–46%. Актуальность ГЭРБ обусловлена также тем, что она приводит к значительному снижению качества жизни больного, особенно при ночной симптоматике, появлению внепищеводных симптомов (боли в груди, упорный кашель) и риску возникновения таких осложнений, как кровотечения из язв и эрозий, развитие пептических стриктур и, что вызывает наибольшую настороженность, аденокарциномы пищевода (АКП) на фоне пищевода Баррета.

Актуальность проблемы ФД обуславливается прежде всего широкой распространенностью данного заболевания среди населения. Симптомы диспепсии относят к наиболее часто встречающимся проявлениям гастроэнтерологических заболеваний. Согласно результатам исследований, проведенных в Северной Америке, Европе и Австралии, общая распространенность симптомов диспепсии среди населения колеблется от 7 до 41% и составляет в среднем около 25%. Эти цифры относятся к больным с так называемой необследованной диспепсией (uninvestigated dyspepsia), включающей как органическую диспепсию, так и ФД. Больные с диспепсией составляют около 2–5% пациентов, приходящих на прием к врачам общей практики. Из всех гастроэнтерологических жалоб, с которыми больные обращаются к этим специалистам, на долю симптомов диспепсии приходится 20–40%.

Хронический гастрит, несмотря на кажущуюся «простоту» заболевания, продолжает создавать у клиницистов, практикующих врачей трудности, как в

диагностике, так и лечении. Эти трудности касаются в первую очередь дифференцирования гастрита от функциональной диспепсии, собственно типа гастрита, а также тактики ведения пациентов и профилактики рецидивов. Зачастую это обусловлено сложностями диагностики, а также многофакторностью причин заболевания. Длительное течение гастрита с наличием рецидивов снижает приверженность пациентов выполнению рекомендаций врача, что усугубляет сложности в лечении.

За последнее десятилетие отмечено увеличение заболеваемости хроническим гастритом, которая составляет в популяции 22,4%. Актуальность изучения проблемы заключается в том, что ХГ в большинстве случаев предшествует и сопутствует таким клинически и прогностически серьезным болезням, как язва и рак желудка.

Несмотря на некоторое снижение частоты ЯБ к концу минувшего столетия, это заболевание, по-прежнему, остается одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Показано, что 11–14% мужчин и 8–11% женщин в течение своей жизни могут заболеть ЯБ. Например, в США ежегодно выявляют 500 000 больных с впервые обнаруженной ЯБ и более 4 млн пациентов с рецидивами заболевания. Во всем мире отмечено увеличение частоты осложнений ЯБ (кровотечений, перфораций).

### **3. ЦЕЛИ ИЗУЧЕНИЯ. ПЛАНИРУЕМЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОБУЧЕНИЯ.**

В результате изучения данного раздела обучающийся должен:

#### **ЗНАТЬ**

- этиологию, патогенез КЗЗ
- основные клинические проявления КЗЗ
- современные методы диагностики
- правила оформления клинического диагноза
- алгоритмы медикаментозной и немедикаментозной терапии КЗЗ

#### **УМЕТЬ**

- собрать анамнез у пациента с КЗЗ
- провести физическое обследование пациента
- составить и обосновать план дополнительных методов обследования
- назначить и обосновать медикаментозное и немедикаментозное лечение больному с КЗЗ

#### **ВЛАДЕТЬ**

- алгоритмом физического обследования больного
- оценкой данных дополнительных методов
- алгоритмами медикаментозной и немедикаментозной терапии КЗЗ.

## 4. КЛИНИЧЕСКАЯ ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ

### ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖКТ:

- 1) моторная, или двигательная (глотание, передвижение и механическая обработка пищи);
- 2) секреторная - выработка пищеварительных соков;
- 3) инкреторная - образование гормонов: гастрин, секретин;
- 4) экскреторная - выделение пищеварительными железами продуктов обмена, воды, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, которые затем удаляются из организма;
- 5) всасывательная - осуществляется слизистой оболочкой желудка и кишечника;
- 6) бактерицидная - за счет соляной кислоты желудочного сока.

**Пищевод** - цилиндрическая сплюснутая спереди назад трубка длиной 25-30 см, диаметром около 25 мм, соединяющая глотку с желудком. Начинается на уровне VI-VII шейного позвонка от гортанной части глотки и оканчивается на уровне XI грудного позвонка отверстием в желудок. В соответствии с топографией выделяют 3 части пищевода: шейную, грудную и брюшную. Стенка пищевода состоит из трех оболочек: слизистой, мышечной и адвентициальной, а в брюшном отделе - серозной. Слизистая оболочка имеет глубокие продольные складки, которые облегчают продвижение пищи по пищеводу. Имеет одиночные лимфатические фолликулы. В мышечной оболочке различают 2 слоя: наружный - продольный и внутренний - круговой (циркулярный). В конце пищевода круговой слой мышц имеет утолщение - сфинктер, препятствующий обратному забросу пищи из желудка в пищевод.

*Функция пищевода* - активное проведение пищевого комка перистальтическими сокращениями мышечной оболочки. Весь путь от полости рта до желудка твердая пища проходит за 6-8 с, а жидкая - за 2-3 с.

Дисфункции пищевода характеризуются затруднением движения пищи по пищеводу и её прохождения в желудок, а также забросом содержимого желудка в пищевод (гастроэзофагеальный рефлюкс). Наиболее часто дисфункции пищевода развиваются на уровнях верхнего и нижнего его сфинктеров.

### Вещества, влияющие на тонус нижнего сфинктера пищевода

Вещества, повышающие тонус	Вещества, понижающие тонус
Гастрин	Секретин
Мотилин	Глюкагон

Гистамин Бомбезин Вазопрессин Простагландин F2a $\alpha$ -адренорецепторы $\beta$ -адренорецепторы	Холецистокинин Нейротензин Желудочный тормозной полипептид Прогестерон Простагландины E1, E2 Дофамин $\alpha$ -адренорецепторы $\beta$ -адренорецепторы
---	--

### Причины нарушений моторики пищевода

◆ Нейрогенные расстройства - при энцефалитах, поражениях нейронов блуждающего нерва или интрамуральных пищеводных сплетений. Вегетативные влияния усиливают перистальтику пищевода, а интрамуральные сплетения могут, как активировать, так и тормозить сокращение продольных и циркулярных слоёв мышц пищевода.

◆ Гуморальные нарушения - обусловлены, в основном, избыточными эффектами ВИП, оксида азота и некоторых других БАВ.

◆ Склеротические изменения в стенке пищевода - после химических или термических ожогов, при дерматомиозите или системной склеродермии, после заживления язв и обширных эрозий.

### Механические причины нарушений моторики пищевода

Интраэзофагальные	Экстраэзофагальные
-интраэзофагеальные опухоли пищевода -стриктуры (в результате рефлюкса, химического ожога, оперативного вмешательства) -воспаление (кандидоз, herpes zoster) -воздействие медикаментов (тетрациклин) -острые и хронические эзофагиты -спазм устья пищевода (фарингоэзофагеальная ахалазия)	-экстраэзофагеальные опухоли -метастазы в средостение и легкие -опухоли, кисты диафрагмы -расширение камер сердца, аномалии сердца, аорты, подключичной артерии -деформация пищевода вследствие склеротических процессов в легких при туберкулезе -грыжи пищеводного отверстия диафрагмы -пограничные дивертикулиты -синдром Пламмера-Винсона (сидеропеническая дисфагия)

## Последствия нарушения моторной функции пищевода

- Ахалазия кардиального отдела пищевода - состояние, характеризующееся нарушением расслабления нижнего сфинктера пищевода во время процесса глотания;
- Гастроэзофагеальный рефлюкс - заброс кислого содержимого желудка в пищевод;
- Дисфагия — ощущение затруднения или препятствия при прохождении пищи по пищеводу;
- Одинофагия — боль при глотании и прохождении пищи по пищеводу.

**Желудок** - это расширенный отдел пищеварительного канала, в котором происходит **механическая обработка** пищи и **химическое воздействие** на нее желудочного сока. В нем осуществляется незначительное **всасывание** воды, алкоголя и некоторых других веществ.

Длина желудка у взрослого составляет от 18 до 26 см, ширина от 7 до 12 см, вместимость в среднем 3 л (с колебаниями от 1,5 до 4 л).

В желудке различают переднюю и заднюю стенки и два края. Верхний вогнутый край называется малой кривизной, нижний выпуклый - большой кривизной желудка.

*Основные отделы желудка:*

- 1) кардиальная часть - область места входа пищевода в желудок;
- 2) дно (свод) желудка - куполообразная часть влево от кардиального отверстия (всегда имеет скопление воздуха);
- 3) тело желудка - самый обширный отдел, расположен между дном и привратниковой частью;
- 4) привратниковая (пилорическая) часть находится за телом перед выходом из желудка.

## Секреторная функция желудка

Одним из уникальных свойств желудка является способность **секретировать** большое количество соляной кислоты без повреждения слизистой оболочки. Клетки желудочных желез выделяют в сутки 2-3 литра желудочного сока, основным компонентом которого является соляная кислота, изоферменты пепсиногена, слизь, бикарбонаты, вода, внутренний фактор Касла.

Секреторная активность слизистой желудка зависит от многих факторов: наследственности, конституциональных особенностей, возраста, характера питания, времени года, метеорологических условий, циркадных ритмов обусловленная тонусом блуждающего нерва.

В слизистой желудка расположены три группы желез, которые секретируют:

1. **Кардиальные железы** - слизистый секрет
2. **Фундальные железы**, представленные:
  - главными клетками - пепсиноген
  - обкладочными клетками - соляная кислота
  - добавочными клетками — слизь
3. **Антральные железы** - слизь и интестинальный гормон гастрин

### Секреция желудочного сока имеет фазный характер и включает:

- мозговую фазу
- желудочную фазу
- кишечную фазу

В мозговую фазу секреторная активность определяется факторами, связанными с приемом пищи (условно-рефлекторный и безусловно-рефлекторный механизмы). Вагусная импульсация запускает процесс кислотообразования и опосредованно повышает инкрецию гастрин.

Желудочная и кишечная фазы секреции возникают в результате механического (растяжение) и химического раздражения стенки желудка и проксимального отдела тонкой кишки.

Под влиянием гастрин из тучных клеток высвобождается гистамин и стимулирует секрецию HCl в просвет желудка. Растяжение фундального и антрального отделов желудка тормозит секрецию соляной кислоты желудочного сока и инкрецию гастрин. Таким образом, растяжение желудка запускает атропин чувствительный тормозной рефлекс.

Продукция ионов водорода сопровождается секрецией в просвет желудка и кишечника ионов бикарбоната. Причем в 12-перстной кишке ионов бикарбоната выделяется в 2 раза больше, чем в желудке. Они используются на синтез ПГ и обеспечивают нормальный кровоток в стенке желудка и кишечника. Благодаря достаточной микроциркуляции происходит насыщение тканей кислородом и доставка энергетических субстратов, а так же нейтрализация водородных ионов непосредственно в сосудах ЖКТ с участием бикарбонатного буфера.

Кишечная фаза секреции опосредуется холинергической импульсацией и дигестивными пептидами, в частности секретин. Торможение секреторной функции желудка вызывают находящиеся в 12-перстной кишке жиры, гипертонические растворы углеводов, кислое содержимое.

### Увеличение секреции соляной кислоты происходит под действием:

1. Нервных стимулов, достигающих слизистой желудка преимущественно по n.vagi (ацетилхолин)
2. Гистамина
3. Гастрин, выделение которого стимулируется пищей, попадающей в желудок, его механическим растяжением и интестинальным гормоном бомбезином.

Уменьшение секреции соляной кислоты обуславливают:

1. Вазоинтестинальный полипептид (ВИП),
2. Гастроинтестинальный полипептид (ГИП),
3. Соматостатин,
4. Высокая концентрация ионов водорода.

### **Факторы, влияющие на секреторную активность желудка**

Повышение секреторной активности	Снижение секреторной активности
Охлаждение организма	Повышение температуры окружающей среды
Весенне-осенний период	Снижении атмосферного давления
Вечерние часы	Утренние часы
Рафинированные углеводы, крепкий чай, кофе	Крепкие алкогольные напитки
Курение (стимулирует пепсиноген-1)	
Алкогольные напитки слабых концентраций	

Изменения секреторной активности желудка:

**1. Гиперацидное состояние** (повышение кислотности сока и количества пепсиногена в нем) возникает при:

- органических и функциональных изменениях центральной и периферической нервной системы,
- активации холинергических, гистаминергических и торможении адренергических структур слизистой желудка, а так же гуморальных систем (повышение продукции гастрина, энтерogaстрина, бомбезина, мотилина, холецистокинина
- снижении продукции и активности гастрина, энтерogaстрина, ГИП, секретина, соматостатина, нейротензина, глюкагона.
- усилении или удлинении любой из фаз секреции желудочного сока, обусловленной гиперактивацией пищевого центра, вкусового и обонятельного анализаторов,
- при приеме пищи.

Высокое содержание HCL в желудочном соке вызывает тормозной эффект при воздействии на рецепторы 12-перстной кишки. При этом инактивируется липопротеиновая липаза и снижается концентрация бикарбонатов, что нарушает процесс переваривания в тонкой кишке.

Гиперхлоргидрия проявляется клинически болью в эпигастральной области, изжогой, отрыжкой, тошнотой и выступает как главный ulcerогенный фактор.

**2. Гипоацидное состояние** (гипосекреция желудочного сока характеризуется снижением кислотности сока и количества пепсиногена в нем, вплоть до полного отсутствия – ахилия) возникает при

- повышении тонуса симпатической нервной системы, действия

глюкагона, секретина, холецистокинина, энтерогастрона (тормозной дуоденальный механизм желудочной секреции).

- структурных изменениях железистого слоя желудка, уменьшении количества желез, продуцирующих желудочный сок.

**Ахилия** (полное отсутствие соляной кислоты в составе желудочного сока) приводит к нарушению переваривания белковой пищи в желудке. При отсутствии HCL в желудочном соке усиливается обсемененность кишечника микроорганизмами, развивается синдром избыточного бактериального роста. Ахлоргидрия является одной из причин дефицита железа в организме, так как только в кислой среде происходит высвобождение ионизированного железа из нерастворимых комплексов.

### **Инкреторная функция желудка.**

Слизистая оболочка желудка продуцирует следующие биологически-активные вещества:

1. **Гастрин** – образуется G клетками антрального отдела желудка. Норма в крови 15-100 нг/л.  
Повышение его наблюдается при парасимпатической стимуляции, стимуляции бомбезином, пищей, богатой белками, а так же у больных с гастриномой.  
Уменьшается при резком закислении среды антрального отдела, большом количестве в пище липидов и кислот и под влиянием соматостатина, секретина, ВИП, кальцитонина, ГИП, ПГ E2.
2. **Соматостатин** – образуется из D клеток желудка, 12-перстной кишки, поджелудочной железы. Он ингибирует секрецию соматотропина, тиреотропина, пролактина, инсулина, глюкагона, гастрина, мотилина, секретина, холецистокинина, ВИП, желудочного тормозного полипептида.  
Повышается при закислении антрального отдела желудка, при соматостатин-продуцирующей опухоли.  
Снижается при гипохлоргидрии, гипергастринемии, в пожилом возрасте, при рецидивирующей ЯБ 12-перстной кишки.

### **Моторная (двигательная) функция желудка**

**Моторика желудка** обеспечивает перемешивание пищи при закрытом пилорическом сфинктере, образование химуса и периодическое (за счет работы привратника) поступление его в 12-перстную кишку. Механическое прерывание, задержка пищи в желудке обеспечивает процессы измельчения пищи, нормальную длительность взаимодействия химуса со слизистой оболочкой в процессе переваривания.

У здоровых людей существует обратная зависимость между секреторной и двигательной активностью желудка: чем выше секреция, тем ниже двигательная активность желудка и наоборот.

### **Регуляция двигательной функции желудка**

**под действием нервной системы:**

парасимпатическая	симпатическая	метасимпатическая
Стимулирующее действие благодаря взаимодействию ацетилхолина и М1 холинорецепторов	Угнетающее действие посредством $\alpha 1$ -адренорецепторов в результате стимуляции их норадреналином, в результате снижается скорость трансмембранного обмена кальция	4 нервных сплетения:- подслизистое (мейснеровское)- регулирует секреторную активность эпителиальных клеток -межмышечное (ауэрбахово)- контролируется парасимпатической нервной системой -субсерозное -серозное

**Регуляция двигательной функции желудка под действием гуморальных факторов**

Стимулирует моторику	Угнетает моторику
Мотилин Гастрин Субстанция Р Нейротензин Гистамин Ацетилхолин Эндорфины через $\mu$ и $\delta$ рецепторы серотонин через 5HT4 рецепторы	Холецистокинин Соматостатин норадреналин Секретин Вазоактивный интестинальный пептид Желудочный тормозной пептид нейропептид Y пептид YY серотонин через 5HT3 рецепторы тиротропин-высвобождающий пептид эндорфины через k- рецепторы

В зависимости от этапа возникновения нарушений моторики желудка, все заболевания, протекающие с нарушением его двигательной функции подразделяются на

- **первичные**, при которых нарушения моторики выступают в роли **первичного** патогенетического фактора,
- **вторичные**, при которых нарушения двигательной функции присоединяются **вторично**, на фоне достаточно длительного течения какого-либо заболевания.

К заболеваниям с **первичным** нарушением двигательной функции желудка

относят функциональную диспепсию и ГЭРБ.

### **Нарушение двигательной функции желудка проявляется:**

1. **Гиперкинезией** - усилением моторной активности желудка с коликообразными болями в подложечной области, изжогой, рвотой;
2. **Гипокинезией** - уменьшением перистальтики и тонуса желудка с появлением чувства полноты в желудке, давления и тяжести в эпигастральной области.

### **Варианты нарушения эвакуации из желудка:**

1. **Замедленная** – при функциональных нарушениях антрального отдела в результате снижения его сократительной способности и повышения тонуса привратника (кислая пища и содержание в ней большого количества белка и жиров, желчный рефлюкс, курение, прием лекарственных препаратов: бета-адреномиметики, холинолитики, трициклические антидепрессанты, леводопа), клинически проявляется чувством полноты, болями и чувством жжения в подложечной области.
2. **Ускоренная** – при проксимальной селективной ваготомии, оперативных вмешательствах на желудке: Бильрот 1 и Бильрот 2 (демпинг-синдром), нарушение модулирующего влияния метасимпатической нервной системы, большом содержании в пище клетчатки, рафинированных углеводов, чай, кофе, щелочная пища, клинически проявляется чувством переполнения в желудке, тошнотой и рвотой, схваткообразными болями в верхних отделах живота, поносами.

### **Функция всасывания**

В норме в желудке всасываются вода, алкоголь, электролиты. При случайном или осознанном приёме могут всасываться токсичные агенты.

При деструктивных изменениях стенки желудка возможно попадание во внутреннюю среду организма чужеродных белков, что чревато развитием иммунопатологических процессов: аллергических реакций и состояний иммунной аутоагрессии.

### **Барьерная и защитная функция желудка**

Слизисто-бикарбонатный барьер защищает слизистую оболочку желудка от действия кислоты, пепсина и других потенциальных повреждающих агентов.

#### **Компоненты барьера:**

- Слизь - постоянно секретруется на поверхность эпителия.
- Бикарбонаты (ионы  $\text{HCO}_3^-$ ) - секретуются поверхностными клетками, имеют нейтрализующее действие.

Слой слизи имеет градиент pH, что связано с нейтрализацией бикарбонатов по мере движения к просвету желудка. На поверхности слоя слизи pH равен 2

(резко кислая среда), а в примембранной части - более 7 (нейтральная или щелочная среда).

- Ионы водорода.
- Плотные контакты между клетками эпителия.

#### Разрушение барьера.

При неблагоприятных условиях в течение нескольких минут происходит гибель клеток эпителия, отёк и кровоизлияния в слизистую оболочку.

Факторы, разрушающие барьер:

- инфекция *Helicobacter pylori*,
- прием нестероидных противовоспалительных препаратов,
- прием этанола,
- соли желчных кислот.

**12-перстная кишка** - наиболее короткий отдел тонкого кишечника, начальная его часть.

Имеет форму подковы, вогнутый край которой окружает головку поджелудочной железы, лежит забрюшинно на уровне I-II-III поясничных позвонков. В ней различают верхнюю, нисходящую, горизонтальную (нижнюю) и восходящую части. В двенадцатиперстную кишку впадают общий желчный проток и проток поджелудочной железы. Пищеварение в ней осуществляется за счет ферментов поджелудочного сока, желчи и кишечного сока, вырабатываемого железами самой кишки.

#### **Функции 12-перстной кишки**

1. Пищеварительная функция:

- Нейтрализация соляной кислоты, поступающей из желудка за счет щелочной реакции панкреатического сока и желчи
- Создание оптимальной среды и активация панкреатических ферментов
- Эмульгация жиров за счет действия желчных кислот
- Финальный этап переваривания под действием дисахаридаз и пептидаз
- Абсорбция сахаров, аминокислот и электролитов транспортными белками апикальной мембраны энтероцитов
- Всасывание железа и кальция

2. Барьерная функция – антибактериальная активность кишечного сока, наличие секреторного IgA.

3. Секреция биологически-активных веществ – холецистокинина и секретина, стимуляторов сокращения желчного пузыря и панкреатической секреции с одновременным подавлением двигательной активности желудка

Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий.

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. НАЗОВИТЕ ТРИ ГРУППЫ ЖЕЛЕЗ ЖЕЛУДКА

- a) кардиальные
- b) фундальные
- c) антральные
- d) пилорические

2. УВЕЛИЧЕНИЕ СЕКРЕЦИИ НСЛ ПРОИСХОДИТ ПОД ДЕЙСТВИЕМ

- a) HCl
- b) гистамина
- c) гастрин
- d) бомбезин
- e) соматостатин

3. ВЫДЕЛЕНИЕ ГАСТРИНА ПРОИСХОДИТ ПОД ДЕЙСТВИЕМ

- a) HCl
- b) пищи, механического растяжения желудка
- c) гормона бомбезина
- d) СТГ
- e) ТТГ

4. УГНЕТЕНИЕ СЕКРЕЦИИ НСЛ ПРОИСХОДИТ ПОД ДЕЙСТВИЕМ

- a) VIP
- b) GIP
- c) соматостатин
- d) высоких концентраций H<sup>+</sup>
- e) гастрин
- f) гистамина

5. ПЕРВОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИЕЙ ЖЕЛУДКА ВО ВРЕМЯ ПРИЕМА ПИЩИ, ЯВЛЯЕТСЯ

- a) расслабление нижнего пищеводного сфинктера
- b) ингибирование пилорического сфинктера
- c) расслабление дна желудка
- d) начало действия миоэлектрического комплекса
- e) снижение тонуса толстой кишки

6. ОСНОВНОЙ ФАКТОР, СТИМУЛИРУЮЩИЙ ОПОРОЖНЕНИЕ ЖЕЛУДКА

- a) тахигастрия
- b) высокое содержание жиров в пище
- c) высокое содержание клетчатки в пище
- d) гиперосмолярность пищи
- e) повышенная активность блуждающего нерва

7. ЗАЩИТНЫЙ СЛОЙ НА ПОВЕРХНОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ ОБРАЗУЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ

- a) захвата бикарбонатов в неповрежденные слои слизистого геля

- b) усиления кровообращения в слизистой оболочке желудка и ДПК
- c) содержания липидов и трефойловых пептидов
- d) нейтрализации ионов водорода

8. К МЕТАСИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ЖЕЛУДКА ОТНОСЯТСЯ

- a) мейснеровское подслизистое сплетение
- b) слизистое сплетение
- c) аурбахово (межмышечное) сплетение
- d) субсерозное сплетение
- e) мышечное сплетение

9. ФАКТОРЫ, УВЕЛИЧИВАЮЩИЕ ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

- a) мотилин
- b) СТГ
- c) норадреналин
- d) секретин

10. ФАКТОРЫ, УГНЕТАЮЩИЕ МОТОРИКУ ЖЕЛУДКА, ЭТО

- a) холецистокинин
- b) гастрин
- c) гистамин
- d) ацетилхолин

11. ГИПОКИНЕЗИЯ ЖЕЛУДКА КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- a) рвотой
- b) чувством тяжести и переполнения в эпигастрии
- c) коликообразными болями в эпигастрии
- d) изжогой

12. ГИПЕРКИНЕЗИЯ ЖЕЛУДКА КЛИНИЧЕСКИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ

- a) чувством тяжести в эпигастрии
- b) коликообразными болями в подложечной области
- c) изжогой
- d) рвотой

13. ОТДЕЛ ЖЕЛУДКА, В КОТОРОМ ПРОИСХОДИТ РЕЦЕПТИВНАЯ РЕЛАКСАЦИЯ ЭТО

- a) фундальный
- b) кардиальный
- c) пилорический

14. ЗАМЕДЛЕНИЕ ЭВАКУАЦИИ ИЗ ЖЕЛУДКА ВЫЗЫВАЮТ

- a) белки
- b) жиры
- c) кислая пища
- d) углеводы
- e) клетчатка

15. СЕКРЕЦИЮ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ СТИМУЛИРУЮТ

- a) АКТГ
- b) ТТГ

- c) инсулин
- d) минералокортикоиды
- e) глюкагон

16. ПАРИЕТАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ ЖЕЛУДКА ПРОДУЦИРУЮТ

- a) HCl
- b) пепсиноген
- c) слизь
- d) соматостатин
- e) гистамин

17. ОСНОВНЫЕ ФАЗЫ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

- a) мозговая
- b) желудочная
- c) кишечная
- d) печеночная
- e) гипоталамическая

18. БИКАРБОНАТЫ И СЛИЗЬ В СОСТАВЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА СИНТЕЗИРУЮТСЯ

- a) добавочными эпителиальными клетками
- b) обкладочными клетками
- c) главными клетками
- d) G клетками
- e) D клетками

19. ПЕПТИДЫ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИЕ ДУОДЕНАЛЬНЫЙ ТОРМОЗНОЙ МЕХАНИЗМ

- a) секретин
- b) холецистокинин
- c) энтерогастрон
- d) гистамин

20. ПЕПТИДЫ, ОСУЩЕСТВЛЯЮЩИЕ ЖЕЛУДОЧНЫЙ ТОРМОЗНОЙ МЕХАНИЗМ

- a) соматостатин
- b) гастрин
- c) гистамин
- d) холецистокинин

## **5. ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ КИСЛОТОЗАВИСИМЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ**

Наиболее часто в клинической картине КЗЗ ЖКТ встречаются следующие клинические синдромы:

- абдоминальный болевой
- желудочной диспепсии
- кишечной диспепсии

## АБДОМИНАЛЬНЫЙ БОЛЕВОЙ СИНДРОМ

Боль представляет собой сложное ощущение, в котором восприятие организмом сильных (повреждающих) стимулов — ноцицепция - соединяется с субъективным опытом, включающим сильный эмоциональный компонент.

Боли в животе в большинстве случаев служат проявлением патологического процесса в брюшной полости и поводом для обращения к врачу.

Болевые рецепторы полых органов расположены в мышечной и серозной оболочках. По механизмам возникновения можно различить следующие виды абдоминальной боли:

- **спастическая** — вследствие спазмов гладкой мускулатуры ЖКТ
- **дистензионная** — вследствие растяжения стенки полых органов
- **перитонеальная** — при патологическом процессе в брюшине
- **сосудистая** — при ишемии органов брюшной полости.

При заболеваниях верхних отделов ЖКТ боли наиболее часто носят **спастический** и **дистензионный** характер.

В большинстве случаев наблюдается соответствие локализации боли и проекции пораженного органа. При КЗЗ боли локализуются в верхнем отделе живота — эпигастрии, наиболее часто — в подложечной области.

Для правильной диагностики очень важно определить характер боли. Различают **висцеральную, париетальную** и **иррадиирующую** боль.

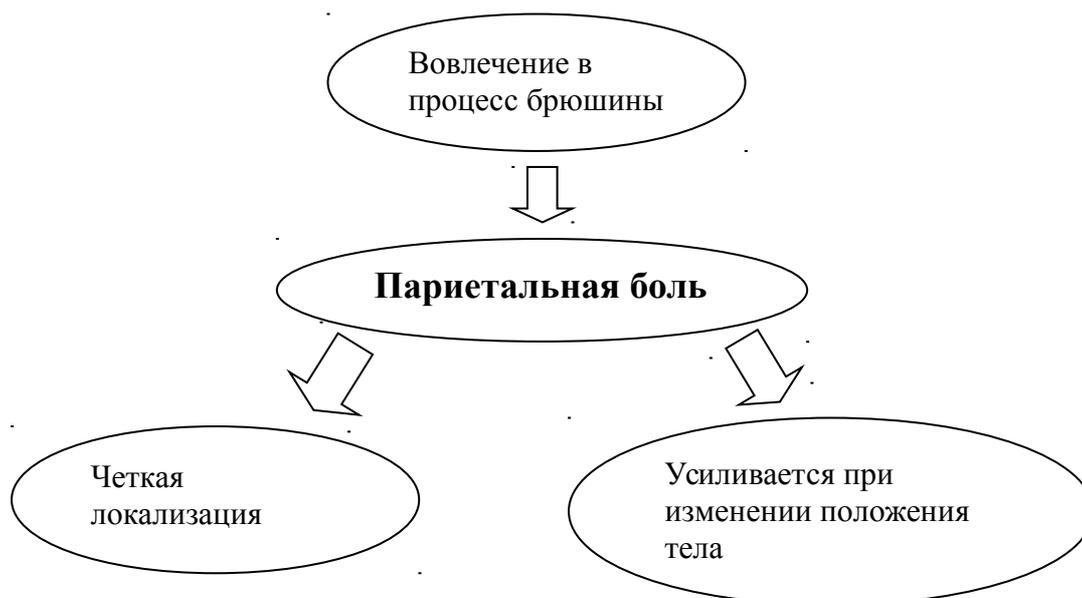


**Висцеральная боль** связана с поражением полых органов, является плохо локализованной, ощущается преимущественно в области средней линии живота, что связано с двухсторонней иннервацией полых органов. Висцеральные нервные волокна реагируют на механические стимулы —

натяжение брюшины, растяжение полого органа с повышением давления внутри его просвета и сильное мышечное сокращение (спазм). Именно спазм гладкой мускулатуры является основным патофизиологическим механизмом боли при заболеваниях органов ЖКТ.

При обследовании пациента выявляется пальпаторная болезненность в месте локализации боли без защитного напряжения мышц и симптомов раздражения брюшины.

Висцеральные боли часто сопровождаются симптомами вегетативных реакций — рвота, изменение АД, частоты пульса и т.д.



**Париетальная боль** связана с вовлечением в патологический процесс брюшины, имеет четкую локализацию, усиливается при изменении положения тела, кашле. Так при ЯБ боль локализуется в эпигастральной области.

При физическом обследовании определяется локальная болезненность с защитным напряжением мышц передней брюшной стенки, ограничение дыхательных движений при глубокой пальпации, симптомы раздражения брюшины.

**Иррадирующая боль** локализуется в участках тела, получающих общую иннервацию с пораженным органом ЖКТ. Иррадиация наблюдается как при париетальной, так и при выраженной висцеральной боли.

Также выделяются следующие разновидности боли:

- **острая** — интенсивное и неприятное ощущение, связанное с чрезмерной стимуляцией чувствительных рецепторов
- **хроническая** — результат дисфункции нормального ноцицептивного канала вследствие нарушения баланса нейро-гуморальных воздействий (снижения порога болевой чувствительности, облегчения передачи нервных импульсов на уровне задних рогов спинного мозга под влиянием некоторых медиаторов).

**Основные характеристики абдоминального болевого синдрома:**

- локализация (где болит?)
- характер (как болит?)
- длительность
- наличие иррадиации
- условия возникновения боли (в данном случае большое значение имеет связь болевых ощущений с приемом и характером пищи)
- условия купирования боли (в том числе при приеме лекарственных препаратов)
- какими симптомами сопровождается (вегетативная симптоматика, диспепсия).

## СИНДРОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

**Диспепсия** (от греч. *δυσ-* приставка, отрицающая положительный смысл слова и *πέψις* — пищеварение – нарушенное пищеварение).

Согласно рекомендациям Международных экспертов рабочей группы по разработке критериев функциональных расстройств ЖКТ **диспепсия** — это ощущение дискомфорта в эпигастральной области по средней линии.

### Спектр диспепсических симптомов и их рекомендуемые определения (N.J.Talley и соавт., 1999)

симптом	определение
Дискомфорт в эпигастральной области	Неприятное субъективное ощущение, которое пациент не интерпретирует как боль
Раннее насыщение	Ощущение переполнения желудка сразу после начала еды, независимо от количества принятой пищи, в результате которого прием пищи не может быть завершен
Чувство переполнения	Неприятное ощущение задержка пищи в желудке, которое может быть связано и не связано с приемом пищи
Вздутие в эпигастральной области	Чувство распираания в эпигастральной области
Тошнота	Ощущение дурноты и приближающейся рвоты

Появление симптомов желудочной диспепсии обусловлено в основном нарушением моторики верхних отделов ЖКТ (пищевода, желудка, 12-перстной кишки).

Кроме перечисленных симптомами диспепсии при заболеваниях верхних отделов ЖКТ могут быть дисфагия, изжога, появление кислого (неприятного, горького) привкуса во рту, отрыжка воздухом, пищей, «тухлым».

## СИНДРОМ КИШЕЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Представляет собой вторичное нарушение моторной функции кишечника из-за недостаточной обработки пищи в верхних отделах ЖКТ, недостаточного

всасывания, моторных и эвакуаторных нарушений.

Может проявляться метеоризмом, диареей и запорами.

**Метеоризм** – избыточное скопление газов в кишечнике вследствие их повышенного образования, недостаточного всасывания и выведения. Возникает при переедании, употреблении большого количества продуктов, переваривание которых вызывает повышенное газообразование, расстройства моторики, воспалительных процессах в кишечнике, ферментопатиях, дисбактериозе, местных и общих расстройствах кровообращения.

**Диарея** – частое выделение жидких испражнений (более 3 раз в сутки) или однократное выделение жидкого стула. Связана с усилением перистальтики, экссудацией жидкости в просвет кишечника, нарушением переваривания и всасывания пищи.

**Запор** – редкое и недостаточное опорожнение кишечника (менее 3 раз в неделю), сопровождающееся затруднением акта дефекации и выделением твердого кала. Может быть связан с характером питания, замедлением перистальтики, внекишечными поражениями (лекарственными воздействиями, эндокринной патологией, заболеваниями нервной системы).

## АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ И ОБЩИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Жалобы на слабость, утомляемость, снижение работоспособности, наличие вегетативных проявлений обязательны для функциональных заболеваний ЖКТ, однако присутствуют и в клинике органических поражений органов пищеварения, затрудняя раннюю диагностику многих заболеваний.

Нарушение аппетита. Снижение аппетита отмечается при многих заболеваниях ЖКТ и, прежде всего, при злокачественных опухолях. Повышенный аппетит может быть проявлением язвенной болезни, хронического панкреатита с эндокринной недостаточностью. Извращение аппетита (пристрастие к несъедобным веществам) наблюдается при ахлоргидрии, присоединении дефицита железа.

Изменение вкуса. Неприятный вкус во рту, притупление вкусовых ощущений могут быть связаны как с патологическими изменениями в ротовой полости, так и с рефлюксами (дуодено-гастральным, гастроэзофагеальным).

**Для лучшего усвоения материала рассмотрим клинический пример:**

Больной Н., 30 лет, предприниматель, предъявляет жалобы на интенсивные ноющие боли в подложечной области, возникающие через 1 час после приема пищи. Зачастую боли возникают в ночное время, уменьшаются после еды. Кроме того, беспокоит изжога, отрыжка «кислым», тошнота, запоры.

**Из анамнеза:** указанные выше проявления заболевания появились впервые около 5 лет назад. Принимал эпизодически альмагель с удовлетворительным эффектом во время обострений, которые были 1-2 раза в год, весной или

осенью. Настоящее обострение развилось в течение 1 недели, больной его связывает с психо-эмоциональными перегрузками на работе. Больной отмечает, что в период последнего обострения боли имеют более интенсивный характер.

**При осмотре:** состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение правильное, пониженного питания. Рост 175 см, вес 60 кг. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Отеков нет. ЧДД 15 в 1 мин. Над лёгкими дыхание везикулярное. При аускультации тоны сердца средней силы. Пульс = 75 уд. в 1 мин., одинаковый на обеих руках, ритмичный, не напряженный. АД = 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в подложечной области и в зоне проекции 12-перстной кишки. Печень и селезёнка не пальпируются. С-м Пастернацкого отрицательный.

### Основные синдромы клинической картины

синдромы	симптомы	патогенез
Абдоминальный болевой	Интенсивные ноющие боли в подложечной области, без иррадиации Возникающие через 1 час после приема пищи, в ночное время, Уменьшаются после еды и приема антацидов Болезненность при глубокой пальпации в подложечной области и в зоне проекции 12-перстной кишки	Раздражение механорецепторов желудка и 12-перстной кишки при поступлении пищи, избыточная секреция HCl, спазм гладкой мускулатуры.
Желудочная диспепсия	изжога, отрыжка «кислым», тошнота	Избыточная продукция HCl, гастроэзофагеальный рефлюкс, нарушение моторики верхних отделов ЖКТ
Кишечная диспепсия	запоры	Спазм пилорического сфинктера на фоне избыточной продукции HCl

Таким образом, характер абдоминальной боли (локализация субъективных ощущений в подложечной области, болезненность в этой зоне при пальпации) и характер диспепсии позволяют предполагать наличие у больного заболевания верхних отделов ЖКТ (желудка или 12-перстной кишки). Учитывая взаимосвязь с приемом пищи (поздние, голодные боли, улучшение после приема пищи), следует думать о патологии пилорического отдела желудка или 12-перстной кишки. Наличие изжоги, отрыжки кислым, запоров предполагает повышение кислотопродуцирующей функции желудка.

**Проведите самостоятельный анализ клинической картины пациента. Выделите основные симптомы и синдромы, оцените их патогенез.**

Больной Н., 45 лет, инженер, предъявляет жалобы на ноющие боли в

подложечной области, возникающие сразу после приема пищи. Кроме того, отмечает постоянную тяжесть в подложечной области, изжогу, тошноту, несколько раз была рвота желудочным содержимым, приносящая облегчение. Стул – со склонностью к запорам. Аппетит сохранен, но пациент ограничивает прием пищи из-за болей.

**Из анамнеза:** Больным себя считает в течение 2-3 лет, когда стала появляться «тяжесть» в подложечной области, периодически – тошнота. Выполнялась ФЭГДС, был установлен диагноз хронического гастрита, лечения не проводилось. Принимал эпизодически но-шпу, фестал с незначительным эффектом. Ухудшение самочувствия отмечает 1-2 раза в году (весной или осенью). Настоящее обострение развилось в течение 2 недель, на фоне погрешностей в диете (нерегулярное питание, употребление острой пищи) и психо-эмоциональных перегрузок. Больной отмечает усиление болей, сильную тошноту.

Наследственность отягощена по язвенной болезни желудка (у отца). Больной курит до 1 пачки сигарет в день в течение 15 лет. Питание нерегулярное, злоупотребляет острой пищей, копченостями, работа связана с частыми командировками.

**При осмотре:** состояние больного удовлетворительное, положение активное, телосложение правильное, пониженного питания. Рост = 186 см, вес = 68 кг. Кожа и видимые слизистые чистые, розового цвета. Язык влажный, обложен густым белым налетом. Отеков нет. ЧДД = 17 в 1 мин. Над лёгкими дыхание везикулярное. При аускультации тоны сердца средней силы. Пульс = 72 уд. в 1 мин., одинаковый на обеих руках, ритмичный, не напряженный. АД = 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в подложечной области. Положительный симптом Менделя. «Пузырные» симптомы отрицательные. Печень и селезёнка не пальпируются. С-м Пастернацкого отрицательный.

## **6. ОСНОВНЫЕ КИСЛОТО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖКТ**

### **6.1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ**

*(Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, 2017).*

**Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)** — это хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции органов гастроэзофагеальной зоны и характеризующееся регулярно повторяющимися забросами в пищевод содержимого желудка, а иногда и 12-перстной кишки, с повреждением слизистой оболочки (СО) дистального отдела пищевода.

Различают **две** формы ГЭРБ - неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ) и эрозивный эзофагит.

НЭРБ характеризуется наличием вызванных рефлюксом и снижающих качество жизни симптомов, отсутствием эндоскопических изменений или

наличием катарального эзофагита.

Эрозивная форма ГЭРБ характеризуется появлением эрозий на поверхности слизистой пищевода.

### Коды по МКБ 10

K21 Гастроэзофагеальный рефлюкс

K21.0 Гастроэзофагеальный рефлюкс с эзофагитом (рефлюкс-эзофагит)

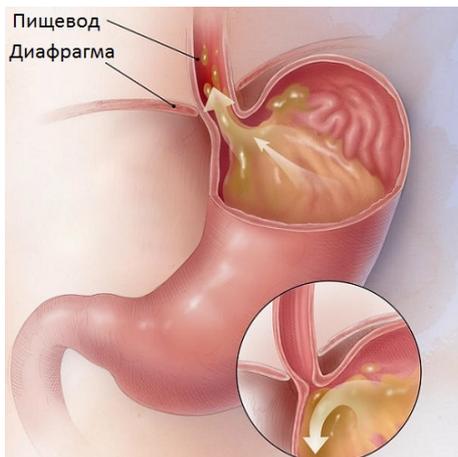
K21.9 Гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита

K22.1 Язва пищевода

### Основные факторы патогенеза

ГЭРБ — кислотозависимое заболевание, при котором основным фактором, повреждающим СО пищевода является соляная кислота желудочного сока.

Патологический гастроэзофагеальный рефлюкс возникает вследствие недостаточности нижнего пищеводного сфинктера (НПС), то есть ГЭРБ — это заболевание с исходным нарушением двигательной функции верхних отделов ЖКТ.



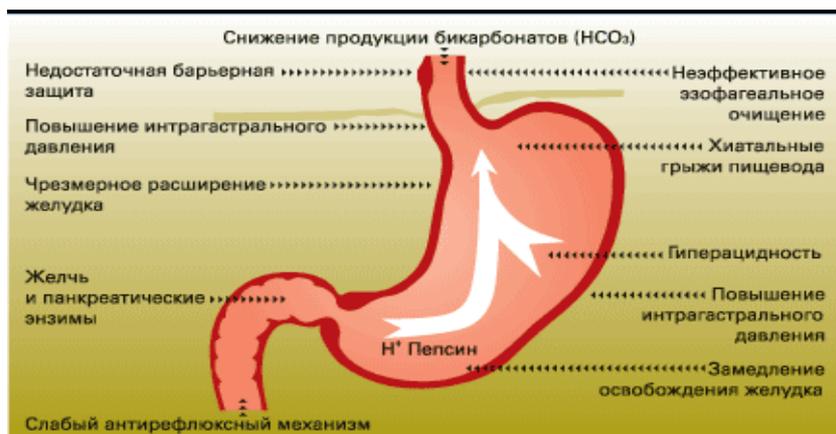
Ключевой фактор патогенеза ГЭРБ — патологически высокая частота и/или длительность эпизодов заброса содержимого желудка в пищевод.

В норме целостность СО пищевода обусловлена равновесием между факторами агрессии и защиты при развитии гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). Нарушение этого равновесия сопровождается существенным замедлением восстановления рН в дистальной части пищевода после каждого эпизода рефлюкса.

Этому способствует:

- ослабление перистальтики грудного отдела пищевода,
- снижение секреции слюны и муцина,
- увеличение секреции соляной кислоты в желудке,
- нарушение тонуса нижнего пищеводного сфинктера,
- высокий градиент давления между желудком и пищеводом из-за нарушения эвакуации содержимого желудка или высокого внутрибрюшного давления.

Факторы патогенеза гастроэзофагеального рефлюкса



Кроме того, после приема пищи на поверхности содержимого желудка в зоне пищеводно-желудочного перехода образуется слой кислоты (средний рН 1,6), названный «**кислотным карманом**», который формируется и у здоровых людей. Эта область в полости желудка и/или зоне пищеводно-желудочного перехода характеризуется относительно высокой кислотностью и является резервуаром кислого содержимого, забрасываемого в пищевод во время ГЭР. Риск развития кислого ГЭР определяется положением «кислотного кармана» относительно диафрагмы. Перемещение его выше уровня диафрагмы приводит к развитию патологических кислых рефлюксов.

Таким образом, ГЭРБ развивается вследствие:

1. Снижения функции антирефлюксного барьера
  - за счет первичного снижения давления в нижнем пищеводном сфинктере;
  - в результате увеличения числа эпизодов его спонтанного расслабления;
  - из-за полной или частичной его деструктуризации (ГПОД)
2. Снижения клиренса пищевода
  - химического – вследствие снижения нейтрализующего действия слюны и бикарбонатов пищеводной слизи;
  - объемного – из-за угнетения вторичной перистальтики и снижения тонуса стенки грудного отдела пищевода
3. Повреждающих свойств рефлюктата (соляная кислота, пепсин, желчные кислоты)
4. Неспособности СО пищевода противостоять повреждающему действию забрасываемого содержимого
5. Нарушения опорожнения желудка
6. Повышения внутрибрюшного давления.

Факторами, способствующими развитию недостаточности нижнего пищеводного сфинктера, являются: курение, применение лекарственных препаратов (нитраты, блокаторы кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, эуфиллин), хирургические вмешательства, склеродермия, беременность,.

## Клиническая картина

Согласно Монреальской классификации клинических проявлений ГЭРБ выделяют две группы синдромов: пищеводные и внепищеводные.

### Пищеводные проявления:

- типичный симптомокомплекс рефлюкса,
- некардиальная боль в груди,

### Симптомы повреждения структуры пищевода:

- рефлюкс-эзофагит,
- пептическая стриктура пищевода,
- пищевод Баррета,
- аденокарцинома пищевода.

### Пищеводные проявления

#### *Типичный симптомокомплекс рефлюкса:*

- изжога,
- отрыжка,
- срыгивание,
- одинофагия.

**Изжога** (83% больных) возникает вследствие длительного контакта содержимого желудка со слизистой оболочкой. Выраженность изжоги увеличивается при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, физическом напряжении, наклонах и в горизонтальном положении.

**Отрыжка** (52% больных) усиливается после еды и приема газированных напитков.

**Срыгивание**, наблюдаемое у некоторых больных с ГЭРБ, усиливается при физическом напряжении и положении тела, способствующем регургитации.

**Дисфагия и одинофагия** (19% пациентов) связаны с гипермоторной дискинезией пищевода и развитием эрозивно-язвенного поражения СО. Появление более стойкой дисфагии и одновременное уменьшение выраженности изжоги могут свидетельствовать о формировании стеноза пищевода как доброкачественного, так и злокачественного характера.

**Некардиальные боли в груди и по ходу пищевода** («non-cardiac chest pain») не связаны с физической нагрузкой и возникают вследствие гипермоторной дискинезии пищевода (вторичный эзофагоспазм) при патологическом желудочно-пищеводном рефлюксе. Боли в грудной клетке при ГЭРБ требуют обязательной дифференцировки с приступами стенокардии. Дифференциальный диагноз болевого синдрома при ГЭРБ и ИБС.

Признаки	ИБС, стенокардия	ГЭРБ
Локализация	За грудиной или в области сердца, иррадирует в шею, челюсть, спину, левую руку	Чаще за грудиной, иррадирует редко
Характер болей	Волнообразные. Сжимающие, давящие жгучие, ощущение тяжести за грудиной	Постоянные. Сжимающие, давящие или в виде ощущения тяжести в грудной клетке. Иногда жгучие, раздражающие
Длительность болей	От 1–3 до 20 мин	Различная, может длиться часами. Возникает несколько раз в неделю
Причина возникновения или усиления болей	Физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, холод	Переедание, кислая и острая пища, кофе, алкоголь, газированные напитки. Работа в положении тела с наклоном вперед, положение лежа. Одежда с тугим поясом. Часто боли для пациента необъяснимы
Факторы, облегчающие или купирующие боли	Покой, нитраты	Изменение положения тела, антисекреторные препараты, антациды, прокинетики
Сопутствующие симптомы	Страх, тревога, одышка, тошнота	Изжога и кислая отрыжка у 70% больных [10], режé – дисфагия
Информативные обследования	Нагрузочные тесты – велоэргометрия или тредмил (особенно в сочетании с радиоизотопным сканированием с таллием) – и коронарография	Суточная рН-метрия пищевода и ЭГДС – выявляют нарушения у 25–60% пациентов с НКБГ [5], тест с ингибиторами протонной помпы

## **Симптомы повреждения структуры пищевода**

**Рефлюкс-эзофагит**, выявляемый при эндоскопическом исследовании, включает простой (катаральный) эзофагит, эрозии и язвы пищевода.

Степень тяжести эрозивного эзофагита может быть различной — от стадии с А до стадии D по Лос-Анджелесской классификации и с 1-й по 3-ю стадию по классификации Савари–Миллера — в зависимости от площади поражения, в то время как к 4-й стадии по классификации Савари–Миллера относятся осложнения ГЭРБ.

## **Классификация рефлюкс-эзофагита (Лос-Анджелес, 1994)**

Степень эзофагита	Эндоскопическая картина
A	Одно (или более) поражение СО (эрозия или язва) длиной менее 5мм, ограниченное пределами складки СО
B	Одно (или более) поражение СО (эрозия или язва) длиной более 5мм, ограниченное пределами складки СО
C	Поражение СО распространяется на 2 и более складки СО, но занимает менее 75% окружности пищевода
D	Поражение СО распространяется на 75% и более окружности пищевода

## Эндоскопическая классификация эзофагита (Savary and Miller, 1978 в модификации Carisson и соавт., 1996)

Стадия эзофагита	Эндоскопическая картина
0	Признаки рефлюкс-эзофагита отсутствуют
I	Одна или несколько отдельных линейных повреждений (эрозий) СО с эритемой, часто покрытых экссудатом, занимающих менее 10% окружности дистального отдела пищевода
II	Сливные эрозивные повреждения СО, занимающие 10-50% окружности пищевода
III	Множественные повреждения СО, занимающие всю окружность пищевода
IV	Осложненные формы рефлюкс-эзофагита — язва, стриктура, пищевод Барретта

**Пептическая стриктура пищевода (осложненная форма ГЭРБ)** встречается примерно у 10% больных ГЭРБ. Симптомы заболевания приобретают более стойкий характер: прогрессирует дисфагия, ухудшается самочувствие, снижается масса тела. Клинические симптомы (дисфагия) проявляются при сужении просвета до 2см.

**Пищевод Баррета** — представляет собой развитие цилиндрического (кишечного) метаплазированного эпителия в слизистой оболочке пищевода, вследствие чего в последующем повышается риск развития АКП. При экспозиции соляной и желчных кислот в пищеводе, с одной стороны, повышается активность протеинкиназ, инициирующих митогенную активность клеток и соответственно их пролиферацию, с другой стороны, угнетается апоптоз на пораженных участках пищевода.

Среди **факторов риска** развития осложнений ГЭРБ наибольшее значение имеют частота возникновения и длительность существования симптомов, в частности изжоги, выраженность эрозивного эзофагита, частота его рецидивов, ожирение, наличие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и ночных рефлюксов.

Быстро прогрессирующая дисфагия и уменьшение массы тела могут свидетельствовать о развитии аденокарциномы пищевода (**АКП**), однако эти симптомы возникают лишь на поздних стадиях заболевания, поэтому клиническая диагностика рака пищевода, как правило, запаздывает. Вследствие этого профилактика и ранняя диагностика рака пищевода предполагают своевременное выявление и адекватное лечение пищевода Баррета.

Внепищеводные проявления ГЭРБ включают бронхолегочный,

оториноларингологический и стоматологический синдромы.

Они подразделяются в зависимости от связи с ГЭР:

с установленной взаимосвязью:

- рефлюкс –ассоциированный кашель
- рефлюкс –ассоциированный ларингит
- рефлюкс –ассоциированная бронхиальная астма
- рефлюкс –ассоциированные эрозии эмали зубов.

с предполагаемой связью:

- фарингит
- синусит
- идеопатический фиброз легких
- рецидивирующий отит

### ***Бронхолегочный синдром***

Включает хронический кашель, бронхообструктивный синдром, бронхиальную астму. Причинами развития бронхообструкции при ГЭРБ являются ваговагальный рефлекс и микроаспирация. Бронхолегочные проявления могут быть основными в клинической картине и обуславливать тяжелое течение и неэффективность лечения бронхиальной астмы.

### ***Отоларингологический синдром.***

Першение в горле, осиплость или даже потеря голоса, сухой кашель могут быть следствием заброса содержимого желудка в гортань.

***Стоматологический синдром*** проявляется поражением зубов вследствие повреждения зубной эмали агрессивным содержимым желудка. У больных с ГЭРБ возможны развитие кариеса и образование дентальных эрозий. В редких случаях развивается афтозный стоматит.

Другие возможные внепищеводные проявления ГЭРБ - это халитоз (неприятный запах изо рта), гастропарез, икота, боли в спине, имитирующие заболевания позвоночника.

### **Диагностика ГЭРБ.**

Диагностика ГЭРБ основана прежде всего на анализе клинической картины заболевания.

Первым этапом диагностики является **опрос пациента**. Среди симптомов ведущую роль играет изжога, которая чаще возникает после еды, при наклонах туловища и в ночное время. Наличие ГЭРБ можно предположить, если изжога возникает 2 дня в неделю и более.

Следует учитывать наличие внепищеводных проявлений ГЭРБ, особенно болей в грудной клетке, которые могут имитировать стенокардию. Для дифференциальной диагностики необходимо уточнять, что провоцирует и

купирует боли.

При сборе **анамнеза** следует обращать внимание на возможные факторы риска ГЭРБ — курение, прием лекарственных препаратов, изменение веса, сопутствующие заболевания (ожирение, склеродермия).

**Физическое обследование** пациента в большинстве случаев не выявляет каких-либо специфических изменений со стороны систем и органов.

### **Методы лабораторного и инструментального обследования.**

Патогномоничных изменений со стороны **лабораторных показателей** при ГЭРБ нет. Рекомендовано выполнение больным общего анализа крови.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) является **основным** методом диагностики ГЭРБ. Позволяет подтвердить наличие рефлюкс-эзофагита и уточнить степень тяжести, а также провести контроль заживления СО на фоне лечения. ФЭГДС может быть дополнена биопсией СО пищевода и гистологическим исследованием биоптатов для исключения пищевода Баррета и АКП, а также эозинофильного эзофагита. При гистологическом исследовании выявляют выраженные в той или иной степени дистрофические, некротические, острые и хронические воспалительные изменения. В результате некроза различных по площади участков многослойного плоского эпителия формируются эрозии (эрозивный эзофагит), а при более глубоких поражениях, вплоть до мышечной оболочки и даже глубже, — язвы (язвенный эзофагит).

Морфологическим субстратом НЭРБ можно считать расширение (отек) межклеточных пространств, особенно в базальном слое эпителия, и дистрофические изменения кератиноцитов.

Внутрипищеводная суточная рН-метрия позволяет оценить частоту, продолжительность и выраженность рефлюкса, влияние на него положения тела, приема пищи и лекарственных препаратов.

Основные показания к проведению рН-метрии:

- характерные проявления ГЭРБ в отсутствие эндоскопических изменений в пищеводе;
- внепищеводные проявления ГЭРБ: боль в груди, не связанная с заболеваниями сердечно - сосудистой системы;
- планируемое хирургическое лечение ГЭРБ и контроль эффективности лечения при сохраняющихся симптомах заболевания;
- подбор лекарственных препаратов и контроль эффективности проводимого консервативного лечения.

Импедансометрия пищевода — метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса), которое оказывает электрическому току содержимое желудка, попадающее в просвет пищевода. Это методика диагностики рефрактерной ГЭРБ, позволяющая

определять эпизоды рефлюксов в пищевод независимо от значения рН рефлюктата.

Пищеводная манометрия — измерение давления в пищеводе с помощью баллонных зондов может дать сведения о понижении давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера, нарушениях перистальтики и тонуса пищевода.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка позволяет зафиксировать попадание контраста в пищевод, обнаружить грыжу пищеводного отверстия диафрагмы, а также выявить стриктуры, язвы и опухоли пищевода. Для выявления грыжи пищеводного отверстия диафрагмы необходимо проводить исследование при наклонах туловища вперед с натуживанием и покашливанием, а также в положении лежа на спине при опускании верхней части туловища.

Комплексное ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов проводят при НЭРБ для выявления сопутствующей патологии органов брюшной полости.

Регистрация ЭКГ для дифференциальной диагностики с ИБС.

**По показаниям** (дифференциальный диагноз внепищеводных проявлений ГЭРБ) следует провести консультации специалистов: оториноларинголога, пульмонолога, кардиолога.

### **Клинический диагноз**

Диагноз ГЭРБ может быть сформулирован следующим образом:  
ГЭРБ. Эрозивный эзофагит 2 степени. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

### **Лечение**

#### **1. Консервативное лечение**

Цель лечения — устранение симптомов, а при эрозивном эзофагите — заживление эрозий и предупреждение осложнений. У пациентов с пищеводом Баррета целью является профилактика прогрессирования и развития дисплазии и АКП.

Задачи лечения:

- уменьшение выраженности рефлюкса,
- снижение агрессивных свойств рефлюктата,
- улучшение пищеводного клиренса и защиту СО пищевода.

**Изменение образа жизни** является **обязательной** частью успешного антирефлюксного лечения пациентов с ГЭРБ.

Пациентам следует рекомендовать:

- уменьшить массу тела, если она избыточная,
- отказаться от курения,
- избегать переедания и прекращать прием пищи за 2 часа до сна,
- увеличивать число приемов пищи: необходимо соблюдать 3–4-разовое питание,
- максимально избегать ситуаций, способствующих повышению внутрибрюшного давления (ношение тугих поясов, корсетов и бандажей, поднятие тяжестей более 8–10 кг на обе руки, работы, сопряженные с наклоном туловища вперед, физические упражнения, связанные с перенапряжением мышц брюшного пресса). Пациентам, у которых возникает изжога или регургитация в положении лежа, необходимо поднять изголовье кровати (использовать клиновидную подушку).

**Диетические рекомендации** должны быть строго индивидуальны с учётом результатов тщательного анализа анамнеза пациента. Нужно избегать употребления томатов в любом виде, кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, жирной пищи, шоколада, кофе. Необходимо максимально ограничить употребление алкоголя, очень горячей и холодной пищи, газированных напитков.

Пациентов необходимо предупредить о **побочном действии препаратов**, снижающих тонус НПС (нитраты, антагонисты ионов кальция группы нифедипина, теofilлин, прогестерон, антидепрессанты), и тех, которые сами могут послужить причиной воспаления (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин).

## **Медикаментозное лечение**

### Основные группы лекарственных препаратов для лечения ГЭРБ

#### Альгинаты

Патогенетически обоснованным терапевтическим способом уменьшения «кислотного кармана» и нейтрализации кислоты в области пищеводно-желудочного перехода у больных с ГЭРБ является приём альгинатов, которые формируют механический барьер-плот, препятствующий забросу содержимого желудка в пищевод. Создавая защитный барьер на поверхности желудочного содержимого, эти препараты способны значительно и длительно (более 4,5 ч) уменьшать количество как патологических кислых ГЭР, так и слабощелочных дуоденогастро-эзофагеальных рефлюксов (ДГЭР), создавая тем самым оптимальные физиологические условия для СО пищевода. Кроме того, альгинаты оказывают цитопротективное и сорбционное действие. Альгинаты принимают по 10 мл 3–4 раза в день через 30–40 мин после еды и 1 раз на ночь до стойкого купирования симптомов заболевания, а затем — в режиме «по требованию».

### Антациды.

Антацидные средства применяют для устранения умеренно выраженных и редко возникающих симптомов, особенно тех, которые связаны с несоблюдением рекомендованного образа жизни. Антациды можно применять как в качестве монотерапии редко возникающей изжоги, не сопровождающейся развитием эзофагита, так и в схемах комплексной терапии ГЭРБ, так как они эффективны в быстром устранении симптомов. Антациды следует принимать в зависимости от выраженности симптомов, обычно через 1,5–2 ч после еды и на ночь.

### Адсорбенты (диоктаэдрический смектит)

Оказывают комплексное действие: нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока и дают выраженный адсорбирующий эффект, связывая компоненты содержимого ДПК (желчные кислоты, лизолецитин) и пепсин, повышая устойчивость СО пищевода к повреждающему действию рефлюктата. Адсорбенты можно применять как в качестве монотерапии при клинических проявлениях НЭРБ, так и в составе комплексной терапии ГЭРБ, особенно при смешанном (кислотный+желчный) рефлюксе. Диоктаэдрический смектит назначают по 1 пакетику (3 г) 3 раза в день.

### Прокинетики

Способствуют восстановлению физиологического состояния пищевода, воздействуя на патогенетические механизмы ГЭРБ путем стимуляции двигательной функции нижележащих отделов пищеварительного тракта. Прокинетики можно применять в составе комплексной терапии ГЭРБ вместе с ИПП. Итоприда гидрохлорид (50 мг 3 раза в день) относится к средствам патогенетического лечения ГЭРБ, поскольку нормализует двигательную функцию верхних отделов пищеварительного тракта.

### Антисекреторные препараты

Ингибиторы протонной помпы (ИПП) эффективны при наличии как пищеводных, так и внепищеводных проявлений ГЭРБ. ИПП подавляют активность фермента  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазы, находящегося на апикальной мембране париетальной клетки и осуществляющего последний этап синтеза соляной кислоты. **ИПП являются наиболее эффективными и безопасными препаратами для лечения ГЭРБ.** Снижение продукции кислоты считают основным фактором, способствующим заживлению эрозивно-язвенных поражений.

При лечении больных с ГЭРБ рекомендуется применять индивидуальный подход к назначению антисекреторной терапии и выбору препарата, основанный на тщательном анализе клинической картины и результатов ФЭГДС.

Блокаторы  $H_2$ -рецепторов не следует использовать в качестве терапии первой линии в связи с их значительно меньшей эффективностью по сравнению с ИПП.

Продолжительность лечения ИПП

При единичных эрозиях курс лечения полными дозами ИПП - 4 недели

При множественных эрозиях - 8 недель

При недостаточной динамике следует увеличить дозу в 2 раза.

Больные ГЭРБ должны находиться под активным диспансерным наблюдением с контрольным обследованием, которое проводят не реже 1 раза в год. При возникновении осложнений таких пациентов необходимо обследовать 2 раза в год, в том числе с проведением эндоскопического и морфологического исследования.

### **Хирургическое лечение**

Антирефлюксное хирургическое лечение считают показанным при осложненном течении заболевания (повторные кровотечения, пептические стриктуры пищевода, развитие пищевода Баррета с дисплазией эпителия высокой степени, доказанной двумя морфологами, частые аспирационные пневмонии).

### **Ведение больных с пищеводом Баррета**

Необходимость активного диспансерного наблюдения за больными с пищеводом Баррета обусловлена тем, что в случае ранней диагностики дисплазии эпителия можно предотвратить развитие АКП.

Верификацию диагноза пищевода Баррета и установление степени дисплазии проводят с помощью гистологического исследования.

Наличие дисплазии низкой степени требует назначения ИПП и контроля гистологического исследования через 3 мес. При сохранении дисплазии низкой степени больным рекомендуют продолжить постоянный прием ИПП в полной дозе и провести гистологическое исследование через 3 и 6 мес, затем гистологическое исследование выполняют ежегодно.

Если выявляется дисплазия высокой степени, необходимо назначить ИПП в двойной дозе с параллельной оценкой результатов гистологического исследования и последующим решением вопроса о методе лечения больного — эндоскопическое или хирургическое.

**Для закрепления изученного материала ответьте на вопросы тестовых заданий и проведите анализ клинической ситуации.**

**Тестовые задания.**

**Выберите один или несколько вариантов ответа.**

**1. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ) РАЗВИВАЕТСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ**

- a) повторных забросов в пищевод желудочного и/или дуоденального содержимого
- b) инфекционного процесса в слизистой пищевода
- c) термического поражения пищевода

d) механической травмы пищевода

## 2. ТИПИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМ ГЭРБ ЯВЛЯЮТСЯ

- a) изжога
- b) регургитация (срыгивание кислым)
- c) дисфагия
- d) боли в эпигастрии
- e) запоры

## 3. К РАЗВИТИЮ ГЭРБ ПРЕДРАСПОЛАГАЮТ

- a) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
- b) артериальная гипертензия
- c) курение
- d) астеническая конституция

## 4. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ГЭРБ НЕОБХОДИМО ПРОВЕСТИ

- a) ФЭГДС
- b) суточную pH-метрию
- c) ФКС
- d) дуоденографию

5. БОЛЬНОЙ 30 ЛЕТ ПРЕДЪЯВЛЯЕТ ЖАЛОБЫ НА ЧАСТУЮ ИЗЖОГУ, КИСЛЫЙ ПРИВКУС ВО РТУ ПОСЛЕ ЕДЫ, ПЕРИОДИЧЕСКИЕ БОЛИ ПО ХОДУ ПИЩЕВОДА. ПРИ ФЭГДС – ДИСТАЛЬНЫЙ ЭЗОФАГИТ С ЕДИНИЧНЫМИ ЭРОЗИЯМИ. ОСНОВУ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНОГО СОСТАВЯТ

- a) ингибиторы протонной помпы
- b) спазмолитики
- c) антибиотики
- d) бета-блокаторы
- e) антагонисты кальция

## 6. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЭРБ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ

- a) ингибиторы протонной помпы
- b) прокинетики
- c) антациды
- d) бета-блокаторы
- e) антагонисты кальция

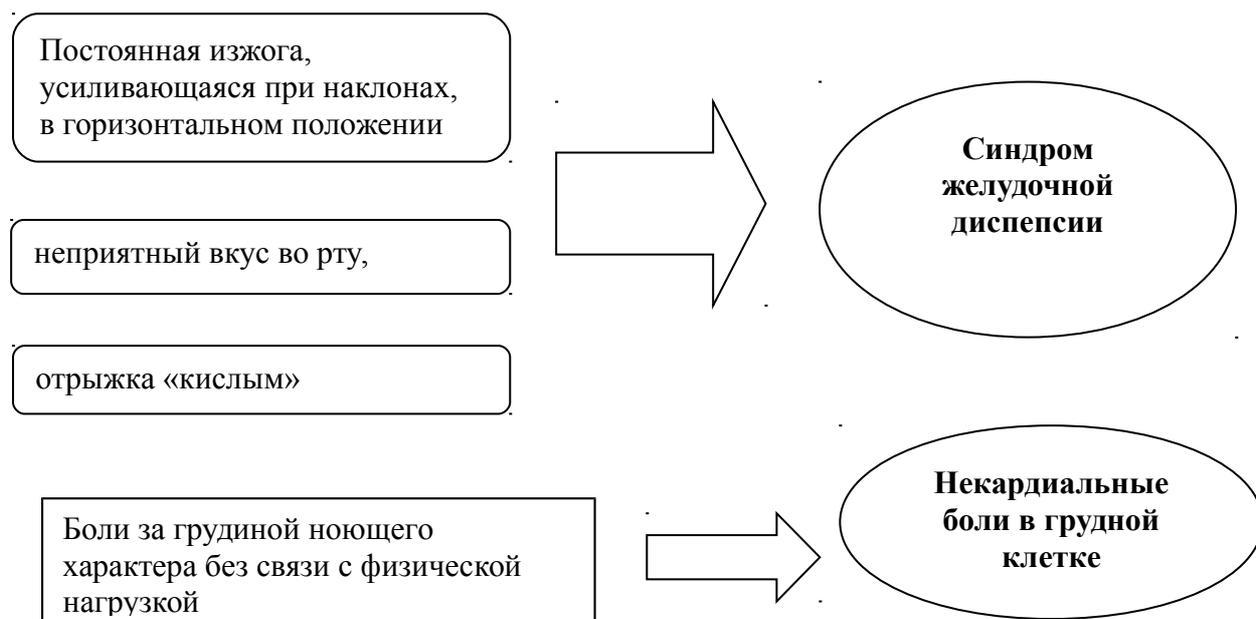
### Ситуационная задача

Больная Н., 49 лет, учитель, предъявляет жалобы на постоянную изжогу, отрыжку кислым, неприятный привкус во рту, периодически – боли за грудиной ноющего характера без связи с физической нагрузкой. Изжога усиливается в положении лежа, при наклонах вперед после еды, часто беспокоит в ночное время. Appetit сохранен, вес стабильный.

**Из анамнеза.** Отмечает периодическое появление изжоги в течение нескольких лет, изжога возникала после приема грубой, жирной пищи. В последние три месяца изжога стала постоянной, усиливаясь в горизонтальном положении и при наклонах вперед, стала отмечать постоянный привкус кислоты во рту, ноющие боли за грудиной, длительные, без связи с физическими нагрузками. В течение недели – сильная изжога в ночное время в положении лежа. Самостоятельно принимала гастал с кратковременным эффектом, к врачу не обращалась, не обследовалась. Курит до 1 пачки сигарет в день в течение 5 лет, алкоголем не злоупотребляет. Диету не соблюдает, питается нерегулярно.

**При осмотре:** общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Гиперстеник, повышенного питания. Рост 165 см, вес 92 кг, ИМТ 34. Кожные покровы нормальной окраски, обычной влажности. Лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Суставы обычной конфигурации, безболезненны. Тип дыхания – смешанный. ЧДД 14 в 1 мин. Грудная клетка конической формы, безболезненна. При перкуссии над всей поверхностью легких определяется ясный легочный звук. При аускультации – дыхание везикулярное, хрипов нет. Верхушечный толчок определяется в V межреберье на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии, не разлитой. Границы сердца: правая – правый край грудины, левая в V межреберье на 1,5 см кнутри от среднеключичной линии, верхняя – верхний край III ребра. Тоны сердца звучные, ритм правильный. Пульс 76 уд. в мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, не напряжен. АД 130/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

При анализе клинической картины и данных анамнеза можно выделить следующие клинические **симптомы и синдромы**:



Учитывая сочетание клинических синдромов, можно предположить у больной наличие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Факторами, предрасполагающими к развитию заболевания, являются: избыточная масса тела,

насбалансированное питание, курение.

Для уточнения диагноза необходимо провести – анализы крови и мочи (для исключения сопутствующих заболеваний ЖКТ), ЭКГ (для исключения ишемических изменений), ФЭГДС, суточную рН-метрию, рентгеноскопию пищевода и желудка (уточнение состояния слизистой пищевода, нарушений перистальтики, характера, длительности и частоты гастроэзофагеальных рефлюксов).

Данные обследования.

Общий анализ крови: Эр = 4,2 Т/л, Гб = 140 г/л, Л = 8,5 Г/л, э – 2 %, пя – 1 %, ся – 79 %, м – 6 %, лф – 11%, СОЭ = 10 мм/час.

Общий анализ мочи: удельный вес 1016, лейкоциты 1-2-1 в п/зр., эритроциты – 0-2-1 в п/зр., белок – отрицательный.

Биохимические анализы: без патологии

ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС 74 в 1 мин., ЭОС не отклонена.

ФЭГДС – Пищевод свободно проходим, кардия не смыкается. Слизистая пищевода в дистальном отделе ярко гиперемирована, отечная с множественными несливающимися эрозиями до 5мм. Слизистая антрального отдела желудка гиперемирована, складки расправляются, перистальтика прослеживается. Просвет луковицы 12-перстной кишки не изменен, слизистая неярко гиперемирована.

Рентгеноскопия с бариевой взвесью: Акт глотания не нарушен, пищевод свободно проходим. В горизонтальном положении определяется аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы размером 1-2 см. Желудок нормотоничен, расположен обычно, контуры желудка ровные, четкие, эвакуация из желудка своевременная. Заключение: Скользящая аксиальная грыжа ПОД 1 ст.

Суточная рН-метрия

На основании данных дополнительного обследования выявлено повреждение слизистой пищевода (эрозивный эзофагит с множественными несливающимися эрозиями – 1 степень), признаки аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, длительные и частые рефлюксы, особенно в ночное время.

Клинический диагноз. ГЭРБ. Эрозивный эзофагит 1 ст. Скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Цели лечения:

- снижение кислотности желудочного сока,
- нормализация перистальтики пищевода,
- заживление эрозий.

План лечения:

Нормализация диеты, режима питания, изменение образа жизни (снижение массы тела, отказ от курения), отказ от работы внаклонку, использование клиновидной подушки (подъем головного конца кровати).

Медикаментозное лечение:

Блокаторы протонной помпы длительно (учитывая множественные эрозии – до 8 недель),

Прокинетики (итоприда гидрохлорид 50мг 3 раза в день),

Антациды (в качестве симптоматического средства).

## 6.2. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСПЕПСИЯ. ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ

### Функциональная диспепсия.

*(Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии, 2017 год)*

**Функциональная диспепсия (ФД)** - это комплекс симптомов: боли и чувство жжения в эпигастральной области, ощущение переполнения ее после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у больного в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 месяцев) и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями (Римские критерии III пересмотра, 2006 г.). В последних Римских критериях IV пересмотра (2016 г.) к каждому из указанных симптомов было добавлено определение «причиняющий беспокойство».

Характеристика симптомов функциональной диспепсии

Симптомы	Определение
Боли в эпигастральной области	Некоторые больные могут интерпретировать свои жалобы не как боли, а как неприятные ощущения
Чувство жжения в эпигастральной области	Неприятное ощущение жжения в эпигастральной области
Чувство переполнения в эпигастральной области после еды	Неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке
Раннее насыщение	Чувство переполнения желудка, возникающее вскоре после начала приема пищи независимо от ее объема, вследствие чего прием пищи не может быть завершён

Наличие ФД предполагают в тех случаях, когда у больного отсутствуют заболевания (ЯБ, опухоли, хронический панкреатит и др.), которые можно включить в группу «органическая или вторичная диспепсия», а также не выявляются симптомы тревоги («красные флаги»). Наличие подобных симптомов у пациента требует тщательного обследования для выявления причины, так как диагноз ФД в данном случае маловероятен, а недооценка их важности крайне опасна для прогноза.

### Симптомы тревоги («Красные флаги»)

- Дисфагия, рвота с кровью
- Лихорадка
- Необъяснимое похудание
- Появление первых симптомов в возрасте старше 45 лет
- Лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ

- Мелена, гематохезия

### Классификация

Код заболевания по МКБ10: K30 — диспепсия.

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют два основных клинических варианта ФД:

- синдром болей в эпигастрии (язвенно-подобный вариант)
- постпрандиальный дистресс-синдром (дискинетический вариант).

Синдром болей в эпигастрии характеризуется появлением, по меньшей мере один раз в неделю, умеренных или выраженных болей или жжения в эпигастральной области. Боли могут возникать после приема пищи, исчезать после приема пищи или возникать натощак, не локализуются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди.

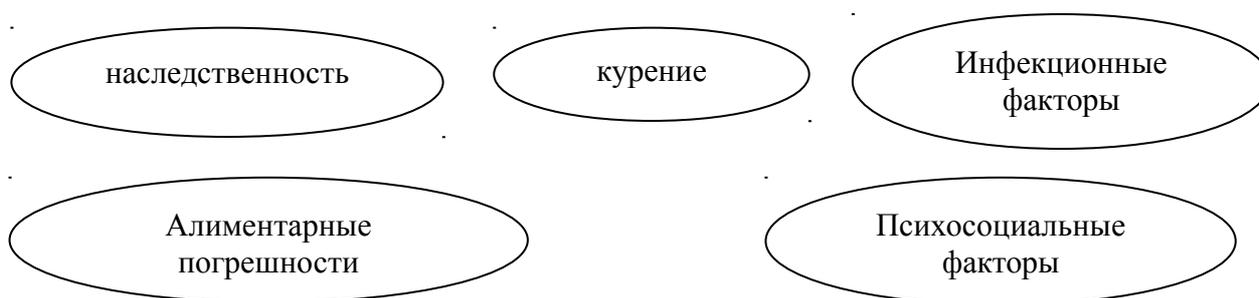
Постпрандиальный дистресс-синдром характеризуется появлением у больного чувства переполнения или раннего насыщения при приеме пищи в обычном объеме чаще 3 раз в неделю после еды.

Оба варианта ФД могут сочетаться друг с другом, а также с такими симптомами, как отрыжка и тошнота.

### Этиология ФД

Факторы, способствующие развитию ФД, недостаточно изучены.

#### ВЕРОЯТНЫЕ ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФД



Определенную роль играют наследственные факторы. Установлено, что у детей родителей с расстройствами функций ЖКТ достоверно чаще наблюдаются функциональные заболевания ЖКТ. Установлено, в частности, что определенное патогенетическое значение может иметь полиморфизм гена GN-β3.

Алиментарные погрешности играют небольшую роль в развитии ФД. Однако

установлено, что многие больные с ФД отказываются от употребления определенных пищевых продуктов из-за возможного увеличения выраженности диспепсических расстройств. К продуктам, которые такие пациенты переносят хуже всего, относятся красный перец, лук, майонез, орехи, цитрусовые, шоколад, кофе, газированные напитки.

Курение повышает риск развития ФД в 2 раза, а отказ от него, приводит к нормализации двигательной функции желудка.

Перенесенная пищевая токсикоинфекция (постинфекционная ФД) - встречается у 17% больных с ФД и протекает с нарушением аккомодации фундального отдела желудка, обусловленным дисфункцией NO-зависимых нейронов, и замедлением эвакуации содержимого желудка.

Психосоциальные факторы. Почти у всех пациентов развитию заболевания или ухудшению его течения предшествует воздействие хотя бы одного из жизненно значимых хронических стрессовых факторов (семейных, производственных, финансовых, жилищных и др.).

У больных с ФД отмечен более высокий уровень тревоги и депрессии по сравнению со здоровыми, а также установлена взаимосвязь этих нарушений с клиническими проявлениями.

### **Патогенез**

Патогенетические звенья ФД:

- нарушения секреции соляной кислоты,
- расстройства моторики,
- изменение висцеральной чувствительности желудка и двенадцатиперстной кишки.

Роль кислотно-пептического фактора в развитии ФД оценивают неоднозначно. Возможно, у больных с ФД повышена чувствительность слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее пребывания в 12-перстной кишке. **Гиперсекреция соляной кислоты и повышение чувствительности к ней СО является основным фактором, вызывающим боли в эпигастральной области.**

Одним из важнейших патогенетических факторов ФД служат различные расстройства двигательной функции желудка и 12-перстной кишки - отмечают нарушения аккомодации (способности фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи), в результате чего адекватного расслабления проксимального отдела желудка после приема пищи не происходит. Это приводит к быстрому попаданию пищи в антральный отдел желудка, его растяжению и появлению чувства раннего насыщения, что характерно для постпрандиального дистресс-синдрома.

### **Диагностика.**

Клинические проявления ФД неспецифичны и могут встречаться при многих заболеваниях, поэтому диагноз ФД — **это диагноз исключения**, который может быть поставлен только после тщательного обследования больного. В первую очередь необходимо исключить такие заболевания, как ЯБ и

лекарственные эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки, злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы, хронический панкреатит.

#### **Основные методы диагностики:**

- общий анализ крови,
- биохимический анализы крови,
- анализ кала,
- ФЭГДС,
- УЗИ органов брюшной полости,
- исследование для выявления инфекции, обусловленной *H. pylori*.

**ФЭГДС** позволяет исключить органические заболевания желудка и ДПК, наиболее часто протекающие с симптомами диспепсии (эрозивно-язвенные поражения желудка и 12-перстной кишки, рубцово-язвенные изменения, вызывающие нарушение опорожнения желудка и 12-перстной кишки, новообразования и др.), выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки пищевода (рефлюкс-эзофагит), нарушения моторики желудка и 12-перстной кишки (дуоденогастральный рефлюкс).

При необходимости проводится биопсия слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки с последующим установлением морфологического варианта сопутствующего хронического гастрита и дуоденита.

**УЗИ** проводят для уточнения состояния печени, желчного пузыря и поджелудочной железы.

Для диагностики **инфекции, обусловленной *H. pylori***, используют различные методы (серологический, морфологический, быстрый уреазный тест, 13С-уреазный дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале, определение ДНК *H. pylori* в кале и слизистой оболочке желудка с помощью полимеразной цепной реакции и др.).

#### **Дополнительные методы:**

- рентгенологическое исследование желудка и 12-перстной кишки,
- внутрижелудочная рН-метрия,
- суточное мониторирование рН в пищеводе и желудке,
- методы исследования двигательной функции желудка (сцинтиграфия, электрогастрография, манометрия желудка),
- компьютерная томография и др.

#### **Лечение**

Включает общие мероприятия по нормализации образа жизни и питания, применение лекарственных препаратов, а в ряде случаев — психотерапевтических методов лечения.

## Общие мероприятия

Общие мероприятия предполагают

- выявление причин обращения больного к врачу (ухудшение качества жизни, боязнь онкологического заболевания и др.),
- тщательный сбор медицинского, социального и семейного анамнеза больного,
- установление доверительных отношений с пациентом и разъяснение механизмов возникновения у него симптомов ФД,
- анализ роли алиментарных факторов (желательно на основании данных «пищевого дневника» пациента) и др.

## Диета

Больным с ФД рекомендуют дробное (6 раз в день) питание небольшими порциями с ограничением потребления жирной и острой пищи, а также кофе. Желателен отказ от курения, употребления алкоголя, приема нестероидных противовоспалительных препаратов.

## Медикаментозное лечение

### Антисекреторные препараты.

Для лечения больных ФД могут быть использованы:

- Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина,
- Ингибиторы протонной помпы (ИПП)

Антисекреторные препараты эффективны главным образом при синдроме болей в эпигастрии (особенно при ночных болях), сочетании ФД и ГЭРБ, у больных с избыточной массой тела, но мало помогают при двигательных нарушениях. Антисекреторные препараты применяют в стандартных дозах, однако в случае резистентности они могут быть назначены и в более высоких дозах.

### Эрадикация инфекции *H. pylori*.

В соответствии с рекомендациями «Киотского консенсуса», положениями Римских критериев IV и согласительного совещания «Маастрихт-V» эрадикационная терапия у больных хроническим гастритом с симптомами диспепсии служит терапией первого выбора, позволяющей исключить из группы пациентов с ФД больных с диспепсией, ассоциированной с инфекцией, обусловленной *H. pylori*. (Подробнее об эрадикационной терапии — в разделе «Хронические гастриты»).

Важная роль нарушений двигательной функции желудка и 12-перстной кишки в патогенезе ФД послужила основанием для применения в лечении таких больных прокинети́ков — препаратов, стимулирующих моторику ЖКТ.

Используемые группы препаратов:

- антагонисты допаминовых рецепторов (метоклопрамид, домперидон)

- итоприда гидрохлорид
- ингибитор ацетилхолинэстеразы - акотиамид (Z 338), улучшает аккомодацию фундального отдела желудка и его опорожнение (в России не зарегистрирован).
  - STW5 (Иберогаст®). STW5 — комбинированный растительный препарат, полученный путем спиртовой экстракции из 9 лекарственных трав. В его состав входят иберийка горькая, дягиль лекарственный, ромашка аптечная, тмин обыкновенный, расторопша пятнистая, Melissa лекарственная, мята перечная, чистотел большой, солодка голая. STW5 нормализует аккомодацию фундального отдела желудка, улучшает эвакуацию содержимого желудка, уменьшает висцеральную гиперчувствительность, снижает секрецию соляной кислоты, дает гастропротективный эффект, улучшая слизеобразование в желудке.
    - агонист опиоидных m-, k-, d-рецепторов - тримебутин, способный ускорять замедленную эвакуацию содержимого желудка.

### Антидепрессанты.

Трициклические антидепрессанты используются в субтерапевтических дозах для устранения симптомов ФД в комплексной терапии.

В связи с важной ролью психосоциальных стрессовых факторов в патогенезе ФД, потенциально возможно применение в лечении таких больных методов психотерапии.

## **Алгоритм ведения больных с синдромом диспепсии**

### **Диагностика**

1. Детальная оценка жалоб пациента и анамнеза заболевания.
2. При выявлении симптомов тревоги больного (наличие вторичной (органической) диспепсии) - тщательное обследование для установления характера заболевания.
3. После проведения комплексного лабораторного и инструментального обследования с обязательным выполнением ФЭГД и теста на инфекцию *H. pylori* пациента, в случае отсутствия изменений и отрицательного результата тестирования, расценивают как больного с ФД. При положительном результате тестирования больному проводят эрадикационную терапию. В случае исчезновения симптомов диспепсии после эрадикации и их отсутствия в течение 6–12 мес его рассматривают как пациента с диспепсией, ассоциированной с инфекцией *H. pylori*.
  4. При сохранении (или возобновлении) симптомов диспепсии после эрадикации больного также включают в группу пациентов с ФД.

**Выбор лекарственных препаратов** определяется клиническим вариантом ФД. Синдром эпигастральной боли - антисекреторные препараты (ИПП) в

стандартных дозах.

Постпрандиальный дистресс синдром - прокинетики (итоприда гидрохлорид в дозе 50 мг 3 раза в сутки или Иберогаст® по 20 капель 3 раза в сутки) Продолжительность основного курса лечения должна составлять в среднем около 4 нед.

В последующем в зависимости от самочувствия пациентов, наличия или отсутствия рецидивов симптомов диспепсии выбирают индивидуальную схему поддерживающей терапии («по требованию», постоянная поддерживающая терапия в половинных дозах и т. д.).

При сохранении симптомов диспепсии на фоне лечения - повторная тщательная оценка имеющихся данных и решение вопроса о целесообразности более углубленного обследования.

При подтверждении диагноза ФД - консультация психиатра и решение вопроса о назначении психофармакологического или психотерапевтического лечения.

### **Прогноз.**

Течение ФД и отдаленный прогноз у таких больных недостаточно изучены. У большинства пациентов заболевание протекает длительно, с чередованием периодов обострения и ремиссии. Риск развития ЯБ и рака желудка у больных с ФД не отличается от такового у лиц, у которых отсутствуют симптомы диспепсии.

## **ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ**

**Хронические гастриты (ХГ)** – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются наличием **воспалительных и дистрофических** процессов в слизистой оболочке желудка, прогрессирующей **атрофией**, функциональной и структурной **перестройкой** с разнообразными клиническими признаками или бессимптомным течением.

ХГ – один из наиболее частых гастроэнтерологических диагнозов, однако точный диагноз данного заболевания может быть установлен **только после проведения гистологического исследования** биоптатов СО желудка.

Своевременная диагностика и правильное лечение ХГ способствуют предупреждению серьезных осложнений – развития язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и аденокарциномы желудка. Длительное существование воспалительного процесса в желудке и постепенная атрофия желез при ХГ создает условия для развития неоплазии. Наиболее известной моделью развития рака желудка в результате последовательных воспалительных изменений стенки стал каскад патологических процессов, описанный в 1988 году Р. Correa.

## Каскад Коррея



## Классификация хронических гастритов

**Этиология** хронических гастритов многообразна. Классификация гастритов по этиологическому принципу разработана в 2014 году в г. Киото (Япония).

### Киотская классификация гастритов по этиологическому признаку

1. Аутоиммунный гастрит
2. Бактериальный гастрит (*Helicobacter heilmannii*, *Enterococcus*, *Mycobacteria*, вторичный сифилитический гастрит)
3. Флегмона желудка
4. Вирусный гастрит (энтеровирус, цитомегаловирус)
5. Грибковый гастрит (мукомикоз, кандидоз, гистоплазмоз)
6. Паразитарный гастрит (*Strongyloides stercorale*, *Cryptosporidium*)
7. Гастрит, вызванный внешними причинами
  - гастрит, вызванный лекарствами
  - алкогольный
  - радиационный
  - химический
  - вызванный билиарным рефлюксом
  - вызванный другими определенными внешними причинами
8. Гастрит, вызванный специальными причинами
  - лимфоцитарный
  - болезнь Менетрие
  - аллергический
  - эозинофильный
9. Гастрит, обусловленный другими классифицированными заболеваниями
  - саркоидозом
  - васкулитом
  - болезнью Крона

Наиболее распространенной в клинической практике является Сиднейская классификация гастритов (1990г.), модифицированная в 1996 году (Хьюстонская модификация).

Тип гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
Неатрофический	Поверхностный, диффузный	<i>Helicobacter pylori</i>

	Антральный, интерстициальный Гиперсекреторный Тип В	
Атрофический	Диффузный, тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией Тип А	Аутоиммунный, Helicobacter pylori Особенности питания, факторы среды
Особые формы		
Химический	Реактивный рефлюкс-гастрит Тип С	Химические раздражители, желчь, НПВП
Радиационный		Лучевые поражения
Лимфоцитарный	Барилломорфный, ассоциированный с целиакией	Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический
Эозинофильный	Аллергический	Пищевая аллергия, другие виды аллергии
Другие инфекционные		Бактерии (кроме H. pylori), вирусы, грибы, паразиты

Важнейшим вопросом при разработке классификации хронического гастрита является оценка риска развития рака желудка, в основе которого лежит форма и степень выраженности атрофических изменений. В 2002 г. международная группа ведущих экспертов по изучению атрофии предложила выделять **два основных типа атрофии: метапластический и неметапластический**. Неметапластический тип - потеря желез, фиброз или фибромускулярная пролиферация собственной пластинки слизистой оболочки.

Метапластический - замещение желудочных желез железами другого типа - метапластическими (преимущественно кишечными).

Обе формы атрофии оцениваются по трем степеням тяжести в соответствии с Сиднейской системой:

Тяжелая - при потере более 60 % желез;

Умеренная - при потере 30–60 % желез;

Легкая - при потере менее 30 % желез.

Описание морфологических изменений дополняются описанием **эндоскопических категорий** гастритов:

- эритематозный/экссудативный гастрит (поверхностный гастрит);
- плоские эрозии;
- приподнятые эрозии;
- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит;
- гастрит, сопровождающийся дуодено-гастральным рефлюксом (рефлюкс-гастрит).

## Классификация по функциональному состоянию

- Гастрит с нормальной секреторной активностью
- Гастрит с повышенной секреторной активностью
- Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью
- Гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью

Наиболее частым вариантом ХГ, встречающимся в клинической практике, является гастрит, ассоциированный с **инфекцией Helicobacter pylori (тип В)**, обнаруженной в 1983г. австралийскими учеными Б.Маршаллом и Дж.Уорреном. В опытах по самозаражению (Б.Маршалл) после приема чистой культуры бактерии удалось воспроизвести типичные для гастрита морфологические изменения. За открытие этиологии хронических гастритов им присуждена Нобелевская премия по физиологии и медицине в 2005 году.



**Грамотрицательные палочки (1-5 мкм)**  
**Растут при низкой концентрации O<sub>2</sub> (микроаэрофил)**  
**Подвижность бактерий обеспечивается жгутиками (4-7)**  
**Продуцируют ферменты:**  
уреазу, щелочную фосфатазу,  
глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфалипазу,  
гемолизин, вакуолизирующий цитотоксин,  
белки-адгезины, белок, ингибирующий секрецию HCL

Заражение *Helicobacter pylori* приводит к появлению воспалительного инфильтрата в СО желудка, ее присутствие сопровождается морфологическими признаками гастрита.

Факторы, приводящие к развитию воспаления при инфекции *Helicobacter pylori*:

- Выделение белка, активирующего нейтрофилы → инфильтрация СО полиморфно-ядерными лейкоцитами
- Адгезия к клетками желудочного эпителия → реорганизация цитоскелета, продукция цитокинов, высвобождение интерлейкинов, ферментов лизосом, ФНО активный воспалительный процесс
- Защита от фагоцитоза за счет ферментов каталазы и супероксиддисмутазы
- Изменение процессов нормальной регенерации эпителия СО → хронизация воспалительного процесса

**Хронический аутоиммунный гастрит (тип А)** встречается реже, этиология его не известна. Повреждение СО обусловлено образованием антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Касла. Повреждение АТ собственных (фундальных) желез приводит к их потере – атрофическому гастриту и гипохлоргидрии. Отсутствие продукции соляной кислоты связано с

избыточной активностью G-клеток, которые вырабатывают гастрин, уровень гастрина существенно повышается, что увеличивает риск развития карциноида и аденокарциномы желудка. Так как витамин В12 транспортируется через эпителий подвздошной кишки только в комплексе с внутренним фактором Касла, то снижение его продукции приводит к дефициту В12 и развитию макроцитарной анемии.

### **Хронический рефлюкс-гастрит (тип С, химический, реактивный)**

Причиной гастрита С является заброс (рефлюкс) дуоденального содержимого в желудок. При дуоденогастральном рефлюксе повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают желчные кислоты и изолецитин. Повреждающие свойства желчных кислот зависят от рН желудка: при рН < 4 наибольшее воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают тауриновые конъюгаты, а при рН > 4 – неконъюгированные желчные кислоты.

**НПВП-гастропатия** – патология верхних отделов пищеварительного тракта, возникающая в хронологической связи с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и характеризующаяся повреждением слизистой оболочки (развитием эрозий, язв и их осложнений – кровотечения, пенетрации, перфорации).

#### Факторы риска НПВП-гастропатии:

- возраст >60 лет;
- язвенная болезнь или желудочно-кишечные кровотечения в анамнезе;
- применение неселективных НПВП;
- высокие дозы НПВП (или сочетанное применение 2-х и более НПВП);
- сочетанное применение антиагрегантов, антикоагулянтов и/или кортикостероидов;
- длительное применение НПВП;
- женский пол;
- сопутствующая ИБС;
- сопутствующая инфекция *Helicobacter pylori*;
- табакокурение;
- злоупотребление алкоголем.

### **Клиническая картина.**

Клинические проявления ХГ многообразны и в большинстве случаев неспецифичны. Чаще всего в клинической картине наблюдается сочетание болевого абдоминального синдрома и симптомов диспепсии.

**Болевой абдоминальный синдром** – неопределенные боли, ощущение дискомфорта, тяжести, «переполнения», распирания в эпигастрии после еды. В большинстве случаев симптомы сходны с проявлениями ФД. При пальпации может выявляться слабая болезненность в подложечной области.

### **Диспепсия**

В большинстве случаев отмечаются проявления желудочной диспепсии, аналогичные таковым при функциональной диспепсии.

## Методы диагностики хронического гастрита

### Лабораторные методы

#### Обязательные лабораторные методы:

- Общий анализ крови
- Общий анализ мочи
- Копрограмма
- Анализ кала на скрытую кровь
- Группа крови, резус-фактор
- Биохимический анализ крови (общий белок, альбумин, холестерин, глюкоза, билирубин, трансаминазы, амилаза, сывороточное железо)
- Выявление инфекции *Helicobacter pylori*

#### Дополнительные лабораторные методы:

- Исследование антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла
- Исследование уровня пепсиногена 1

## Методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*

### 1. Инвазивные (требуют проведения ФЭГДС с забором биопсийного материала)

- прямые (непосредственное определение *Helicobacter pylori*): бактериологический метод (выделение культуры), гистологический метод (микроскопия мазка), молекулярно-генетический метод (ПЦР);
- непрямые (регистрируют последствия персистенции *Helicobacter pylori* в организме): быстрый уреазный тест – определение уреазной активности бактерии в биоптате СО (Хелпил-тест).

### 2. Неинвазивные (не требуют проведения ФЭГДС)

- прямые: молекулярно-генетический метод (ПЦР) с исследованием кала, иммуноферментный анализ кала (выявление АГ *H. Pylori*);
- непрямые: серологический (определение антител к антигенам *H. pylori*), уреазный дыхательный тест (определение паров аммиака в выдыхаемом воздухе)

## Инструментальные методы

- ФЭГДС с обязательной морфологической оценкой 5 биоптатов;
- УЗИ печени, поджелудочной железы, желчного пузыря;
- Определение кислотообразующей функции желудка (внутрижелудочная рН-метрия);
- Рентгенологический.

**Диагноз хронического гастрита требует морфологического подтверждения.** Минимальным стандартом является взятие **двух биопсий** из антрального отдела (по большой и малой кривизне на 3 см проксимальнее привратника) и **двух биопсий** из середины тела желудка. **Дополнительная биопсия из угла желудка**

рекомендуется для обнаружения предраковых изменений.

### **Лечение хронических гастритов**

#### **Диета и режим**

Лечение ХГ проводится в амбулаторных условиях.

Терапия ХГ осуществляется дифференцированно, в зависимости от клиники, этиопатогенетической и морфологической формы заболевания.

#### **Хронический антральный гастрит, ассоциированный с *Helicobacter pylori* (тип В)**

Основной принцип лечения данного типа хронического гастрита – эрадикация *Helicobacter pylori*. Эрадикационная терапия проводится в соответствии с «Клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых» (2017г.).

#### **Терапия первой линии**

Стандартная тройная терапия

Ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в сутки

Кларитромицин 500мг 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000мг 2 раза в сутки

#### **Меры, повышающие эффективность терапии первой линии:**

- продолжительность курса - 14 дней (минимальная продолжительность 10 дней)
- увеличение дозы ИПП в два раза по сравнению со стандартной
- использование в качестве ИПП рабепрозола (20мг 2 раза в сутки) и эзомепрозола (20мг 2 раза в сутки)
- добавление к терапии висмута трикалия дицитрата 240мг 2 раза в сутки (120мг 4 раза в сутки)
- включение пробиотиков (в том числе комбинированных) в схемы лечения
- включение в схему лечения ребамипида 100мг 3 раза в день

#### **Альтернативный вариант терапии первой линии**

2. Применение стандартной четырехкомпонентной терапии с препаратами висмута:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки

Тетрациклин 500мг 4 раза в сутки

Метронидазол 500мг 3 раза в сутки

Висмута трикалия дицитрат 120мг 4 раза в день

3. Применение четырехкомпонентной терапии без препаратов висмута:

ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000мг 2 раза в день

Кларитромицин 500мг 2 раза в день

Метронидазол 500 мг 3 раза в день

### **Терапия второй линии**

1. Стандартная четырехкомпонентная терапия с препаратами висмута (см.выше)
2. ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки  
Левифлоксацин 500мг 2 раза в день  
Амоксициллин 1000мг 2 раза в день

### **Терапия третьей линии**

Индивидуальный подбор антибиотиков на основании определения чувствительности *Helicobacter pylori* к антибиотикам.

### **Хронический аутоиммунный гастрит (тип А)**

При выявлении НР – проведение курсов эрадикационной терапии

Использование заместительной ферментной терапии панкреатическими ферментами

Обволакивающая терапия

Лечение витамин В12-дефицитной анемии, назначение профилактических доз витамина В12.

### **Хронический рефлюкс-гастрит (тип С)**

При лечении рефлюкс-гастрита используют:

- Висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней);
- Сукральфат (500–1000 мг 4 раза в сутки)

Препарат наиболее эффективно связывает конъюгированные желчные кислоты при рН 2, при повышении рН этот эффект снижается, поэтому нецелесообразно его одновременное назначение с антисекреторными препаратами;

- Препараты урсодезоксихолевой кислоты (10 мг/кг/сут) в течение 1–1,5 месяцев;
- Ребамипид 100 мг 3 раза в сутки – до 8 недель.
- Для нормализации моторной функции – прокинетики, регуляторы моторной функции, спазмолитики (итоприда гидрохлорид, тримебутин, мебеверин, альверина цитрат, гиосцина бутилбромид).

### **Особенности лечения НПВП-гастропатии**

- Отменить прием НПВП и использовать ИПП в стандартных дозировках.
- Возможна комбинация ИПП и висмута трикалия дицитрата продолжительностью 4 недели.
- При повреждениях слизистой желудка и/или тонкой кишки рекомендован

ребамипид 100 мг 3 раза в сутки до 8 недель.

- Возможно назначение мизопростола в дозе 200 мкг 4 раза в сутки во время еды и на ночь в течение 14–28 дней (противопоказан при беременности).

**При невозможности отмены НПВП или АСК целесообразно назначение сопутствующей терапии ИПП на весь период приема этих препаратов.**

- Если больному показано продолжение приема НПВП, целесообразно назначение селективных ингибиторов ЦОГ 2. Однако такое лечение не исключает развития осложнений НПВП-гастропатии и не отменяет необходимости приема антисекреторных препаратов или гастропротекторов по показаниям.

**Обязательной является диагностика *Helicobacter pylori***

- При выявлении *H. Pylori* должна быть проведена эрадикационная терапия. Эрадикация целесообразна также перед началом лечения НПВП и обязательна у пациентов с язвенным анамнезом.

**Для закрепления полученных знаний ответьте на вопросы тестовых заданий и проведите анализ клинической ситуации.**

**Выберите один или несколько правильных ответов.**

**1. НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЯВЛЯЕТСЯ**

- а) дуоденогастральный рефлюкс
- б) аутоиммунный процесс в слизистой
- в) инфекция хеликобактером пилори
- г) глистные инвазии
- д) ишемия слизистой желудка

**2. САМОЙ РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМОЙ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЯВЛЯЕТСЯ**

- а) гастрит типа А
- б) гастрит типа В
- в) гастрит типа С
- г) лимфоцитарный гастрит
- д) эозинофильный гастрит

**3. ПРИ ИНФЕКЦИИ ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ В СЛИЗИСТОЙ ЖЕЛУДКА РАЗВИВАЕТСЯ**

- а) нейтрофильная инфильтрация
- б) активация продукции цитокинов
- в) образование гранулем
- г) расстройство регенерации

**4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХРОНИЧЕСКОГО ХЕЛИКОБАКТЕРНОГО ГАСТРИТА ВКЛЮЧАЕТ**

- a) абдоминальный болевой синдром
- b) отечно-асцитический синдром
- c) желтуху
- d) лихорадку
- e) диспепсию

#### 5. БОЛЬ ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

- a) локализуется в подложечной области
- b) возникает или усиливается после приема пищи
- c) ослабевает после рвоты
- d) имеет характер колики
- e) иррадирует в правое плечо

#### 6. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ЯВЛЯЕТСЯ

- a) ФЭГДС с биопсией слизистой
- b) рентгеноскопия
- c) УЗИ
- d) фиброколоноскопия
- e) ирригоскопия

#### 7. ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ИНФЕКЦИИ НР ИСПОЛЬЗУЮТСЯ

- a) РН-метрия
- b) уреазный тест
- c) определение антител в крови
- d) дыхательный тест
- e) рентгеноскопия желудка

#### 8. ДИЕТА БОЛЬНОГО ПРИ ОБОСТРЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ДОЛЖНА ОБЕСПЕЧИТЬ

- a) механическое, химическое и термическое щажение
- b) ограничение белка
- c) ограничение легкоусваиваемых углеводов
- d) рациональный режим питания
- e) резкое ограничение жира

#### 9. ТРЕХКОМПОНЕНТНАЯ СХЕМА ЭРАДИКАЦИИ НР ВКЛЮЧАЕТ

- a) ингибитор протонной помпы + кларитромицин+амоксициллин
- b) H<sub>2</sub>-гистаминоблокатор + кларитромицин+ метронидазол
- c) Ингибитор протонной помпы+ амоксициллин+антацид
- d) H<sub>2</sub>-гистаминоблокатор+антацид+препарат висмута
- e) ингибитор протонной помпы+амоксициллин+препарат висмута

#### 10. В СОСТАВ ЧЕТЫРЕХКОМПОНЕНТНОЙ СХЕМЫ ЭРАДИКАЦИИ НР КРОМЕ ИНГИБИТОРА ПРОТОННОЙ ПОМПЫ И ДВУХ

## АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ДОЛЖЕН ВХОДИТЬ

- a) препарат висмута
- b) витамин В1
- c) антацид
- d) препарат железа
- e) поливитаминный препарат

## 11. ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ

- a) сопровождается дефицитом витамина В12
- b) характеризуется атрофией слизистой
- c) не имеет специфических клинических признаков
- d) проявляется изжогой и болями в животе
- e) связан с инфекцией НР

## 12. ОСНОВНЫМИ МЕТОДАМИ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- a) ФЭГДС с прицельной биопсией
- b) рентгеноскопия желудка
- c) определение антител к париетальным клеткам
- d) ирригоскопия
- e) рН-метрия

## 13. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ В КРОВИ БОЛЬНОГО ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ

- a) антитела к париетальным клеткам
- b) антитела к внутреннему фактору Кастла
- c) антинуклеарные антитела
- d) антитела к ДНК
- e) антитела к НР

### **Проведем разбор клинической ситуации.**

Больной Н., 28 лет, инженер, обратился к врачу с жалобами на ноющие боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи, чувство дискомфорта, «переполнения» в эпигастрии после приема пищи. Кроме того, беспокоит частая изжога, отрыжка «кислым», тошнота, запоры. Аппетит снижен, ограничивает прием пищи из-за ухудшения самочувствия после еды.

**Из анамнеза:** указанные выше проявления заболевания появились впервые около 5 лет назад. Сильных болей в эпигастрии не отмечал, чувствовал себя удовлетворительно, не обследовался. Принимал эпизодически альмагель с удовлетворительным эффектом во время ухудшения состояния. Настоящее обострение развилось в течение 1 недели, больной его связывает с психоэмоциональными перегрузками на работе и погрешностями в питании (нерегулярный характер питания, злоупотребление фаст-фудом). Больной отмечает, что в период последнего обострения появились ноющие боли, стала

беспокоить изжога, отрыжка «кислым».

**При осмотре:** состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, телосложение правильное, пониженного питания. Рост 175 см, вес 60 кг. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, чистые. Отеков нет. ЧДД 15 в 1 мин. Над лёгкими дыхание везикулярное. При аускультации тоны сердца средней силы. Пульс = 75 уд. в 1 мин., одинаковый на обеих руках, ритмичный, не напряженный. АД = 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в подложечной области и в зоне проекции 12-перстной кишки. Печень и селезёнка не пальпируются. С-м Пастернацкого отрицательный.

## **Основные симптомы и синдромы клинической картины:**

### ***Абдоминальный болевой синдром***

- ноющие боли в подложечной области, усиливающиеся после приема пищи, чувство дискомфорта, «переполнения» в эпигастрии после приема пищи.
- умеренная болезненность при глубокой пальпации в подложечной области и в зоне проекции 12-перстной кишки

### ***Диспептический синдром***

Желудочная диспепсия - частая изжога, отрыжка «кислым», тошнота, снижение аппетита

Кишечная диспепсия – нарушение стула по типу запоров.

## **Предварительный диагноз**

Учитывая длительность заболевания (более 5 лет), сочетание клинических синдромов, локализацию болевых ощущений, можно предположить:

1. Хронический гастрит с повышенной секрецией, обострение.
2. Функциональную желудочную диспепсию
3. Язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки.

## **План обследования**

общий анализ крови, биохимический анализ крови (общий белок, белковые фракции, СРБ), анализ кала на скрытую кровь, ФЭГДС с биопсией, уреазный тест, УЗИ органов брюшной полости, интрагастральная РН-метрия.

## **Данные дополнительных методов обследования**

Анализ крови общий – без патологии

Биохимический анализ крови – без патологии

Анализ кала на скрытую кровь – отрицательный

ФЭГДС – пищевод свободно проходим, слизистая нижней трети пищевода катарально воспалена. Кардия смыкается не полностью. В желудке небольшое количество слизи, слизистая антрального отдела ярко гиперемирована с множественными плоскими эрозиями. Постбульбарный отдел – без особенностей.

Морфологическое исследование биоптатов из антрального отдела – признаки активного воспаления с выраженной полиморфно-клеточной инфильтрацией.

Уреазный тест – резко положительный.

РН-метрия – нерывное кислотообразование, декомпенсация ощелачивания в антральном отделе

УЗИ органов брюшной полости - без выраженных изменений.

**При анализе дополнительных данных выявлено:**

- Наличие выраженного воспаления в антральном отделе желудка с множественными эрозиями и морфологической картиной активного воспаления.
- Положительный уреазный тест (подтверждение этиологии)
- Наличие высокой кислотопродуцирующей функции желудка

Таким образом, клинический диагноз можно сформулировать следующим образом:

Хронический эрозивный гастрит типа В (ассоциированный с НР), антральный, активный, гиперсекреторный, обострение. Хронический дуоденит, обострение.

Лечение: режим амбулаторный, диета (механическое, химическое и термическое щажение)

1. Эрадикационная терапия – омепразол 20мг 2 раза в день (или другой ИПП), амоксициллин 2г в сутки, кларитромицин 500мг 2 раза в день 10-14 дней.

2. Возможно добавление к схеме эрадикационной терапии висмута трикалия дицитрата 2г 2 раза в день

3. Антациды – по требованию.

### **6.3. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ**

*(Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни, 2016. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества колоректальных хирургов «Язвенная болезнь» 2019)*

**Язвенная болезнь (ЯБ)** представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, ведущим проявлением которого служит образование дефекта (язвы) в стенке желудка или двенадцатиперстной кишки.

**Этиология**

1. Инфекция *H. Pylori*. Ассоциированными с *H. pylori* оказывается около 80% язв двенадцатиперстной кишки и 60% язв желудка.

2. НПВП – гастропатия. *H. pylori*-негативные язвы чаще всего бывают обусловлены приемом НПВП.

**Патогенез**

В 1910 г. К. Schwarz сформулировал ставший впоследствии известным тезис **«без кислоты нет язвы»**, который отражает основной патогенетический фактор возникновения язвенных дефектов.

Патогенез ЯБ представляет собой нарушение равновесия между факторами **кислотно-пептической агрессии** желудочного содержимого и **элементами защиты** слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки - «ВЕСЫ»,

предложенные Н. Shay и D.C.H. Sun.

На одной чаше этих весов помещены факторы агрессии, а на другой — факторы защиты. Если обе чаши весов уравнивают друг друга, ЯБ у человека не развивается. Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводит к нарушению этого равновесия и возникновению язвы.



#### **Факторы агрессии:**

- увеличение массы обкладочных клеток (часто наследственно обусловленное),
- гиперпродукция гастрина,
- нарушение нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотовыделения,
- расстройство выработки пепсиногена и пепсина,
- нарушение гастродуоденальной моторики (задержка или ускорение эвакуации)
- обсеменение слизистой оболочки микроорганизмами *H. pylori*.

#### **Факторы защиты:**

- выработка и состав желудочной слизи,
- секреция бикарбонатов,
- регенераторная активность эпителиальных клеток,
- хорошее кровоснабжение слизистой желудка,
- нормальное содержание простагландинов в желудочной стенке.

#### **Дополнительные факторы патогенеза**

- гормональные факторы (половые гормоны, гормоны коры надпочечников, гастроинтестинальные пептиды),
- биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины),
- нарушения процессов перекисного окисления липидов.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

**Код по МКБ X:** K25 — язва желудка; K26 — язва двенадцатиперстной кишки.

Общепринятой классификации ЯБ не существует.

1. В зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori*, выделяют ЯБ, *ассоциированную и не ассоциированную с H. pylori*.
2. Различают ЯБ как *самостоятельное заболевание и симптоматические язвы желудка и 12-перстной кишки* (лекарственные, «стрессовые», при эндокринной патологии, при других хронических заболеваниях внутренних органов), которые возникают на фоне иных заболеваний и по механизмам развития связаны с особыми этиологическими и патогенетическими факторами.
3. В зависимости от *локализации* выделяют **язвы желудка** (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала), **12-перстной кишки** (луковицы, постбульбарного отдела), а также **сочетанные язвы** желудка и 12-перстной кишки. При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и 12-перстной кишки.
4. По *числу язвенных поражений* различают одиночные и множественные язвы
5. В зависимости от *размеров язвенного дефекта* — язвы малых (до 0,5 см в диаметре) и средних (0,6–1,9 см в диаметре) размеров, большие (2,0–3,0 см) и гигантские (свыше 3,0 см).
6. В диагнозе отмечаются *стадия течения* заболевания — обострение, рубцевание (эндоскопически подтвержденная стадия «красного» и «белого» рубца) и ремиссия, а также *рубцово-язвенная деформация* желудка и 12-перстной кишки.
7. При формулировке диагноза указываются наличие *осложнений ЯБ* (в том числе анамнестических) — кровотечений, прободений, пенетраций, рубцово-язвенного стеноза привратника, а также *характер оперативных вмешательств*, если они проводились.

### Клиническая картина

#### Абдоминальный болевой синдром.

Боли в подложечной области с иррадиацией в левую половину грудной клетки и

левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника.

Боли возникают сразу после приема пищи (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка), через полчаса – час после еды (при язвах тела желудка) – **«ранние»** боли.

При поражениях пилорического канала и луковицы 12-перстной кишки обычно наблюдаются **поздние** боли (через 2–3 часа после еды), **«голодные»** боли, возникающие натощак и проходящие после приема пищи, а также ночные боли. При объективном обследовании часто удается выявить болезненность в эпигастральной области при пальпации, сочетающуюся с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Также может обнаруживаться локальная перкуторная болезненность в этой же области (симптом Менделя).

### **Диспептический синдром.**

Отрыжка кислым, тошнота, запоры, рвота кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение.

Типичными для ЯБ являются **сезонные (весной и осенью) периоды** усиления болей и диспепсических симптомов.

При обострении заболевания нередко регистрируется похудание, поскольку, несмотря на сохраненный, а иногда даже повышенный аппетит, больные ограничивают себя в еде, опасаясь усиления болей.

## **Диагностика**

### **Лабораторные методы обследования**

*Общий анализ крови* при неосложненном течении ЯБ чаще всего остается без существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, вместе с тем может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и повышение СОЭ встречаются при осложненных формах болезни (например, при пенетрации язвы).

*Анализ кала на скрытую кровь.* При интерпретации получаемых при этом данных необходимо помнить, что положительные результаты на скрытую кровь встречаются и при многих других заболеваниях, что требует их обязательного исключения.

*Биохимический анализ крови* при неосложненном течении ЯБ не изменен, но необходим для оценки состояния органов ЖКТ и признаков осложненного течения заболевания (пенетрация язвы).

*Диагностика инфекции НР* – см. раздел «Диагностика хронических гастритов».

### **Инструментальная диагностика**

#### *Рентгеноскопия желудка*

Прямой признак ЯБ — «ниша» на контуре или на рельефе слизистой оболочки и косвенные признаки (местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы 12-перстной кишки, гиперсекреция натощак, нарушения гастродуоденальной моторики).

Применяется, если по каким-то причинам (например, наличие противопоказаний) не удастся провести эндоскопию, когда с целью дифференциальной диагностики с инфильтративно-язвенной формой рака необходимо оценить перистальтику стенки желудка, когда нужно оценить характер эвакуации из желудка.



Симптом «ниши» при язве желудка

*Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС)* подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. При локализации язвы в желудке проводится биопсия с последующим гистологическим исследованием, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения.

*Исследование кислотообразующей функции желудка* с помощью суточного мониторинга внутрижелудочного pH. При язвах двенадцатиперстной кишки и пилорического канала обычно отмечаются повышенные показатели секреции HCl, при язвах тела и субкардиального отдела желудка — нормальные или сниженные. Обнаружение и подтверждение гистаминустойчивой ахлоргидрии практически всегда исключает диагноз ЯБ 12-перстной кишки и ставит под сомнение доброкачественный характер язвы желудка.

#### **Осложнения ЯБ:**

- кровотечение,
- перфорация язвы,
- пенетрация язвы,
- формирование рубцово-язвенного стеноза привратника,
- малигнизация язвы.

*Язвенное кровотечение* наблюдается у 15–20% больных ЯБ, чаще при локализации язв в желудке. Факторами риска - прием ацетилсалициловой кислоты и НПВП, инфекция *H. pylori* и размеры язв >1 см. Язвенное кровотечение проявляется рвотой со содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис) или черным дегтеобразным стулом (мелена). При массивном кровотечении и

невысокой секреции соляной кислоты, а также локализации язвы в кардиальном отделе желудка в рвотных массах может отмечаться примесь неизменной крови. Иногда на первое место в клинической картине язвенного кровотечения выступают общие жалобы (слабость, потеря сознания, снижение артериального давления, тахикардия), тогда как мелена может появиться лишь спустя несколько часов.

*Перфорация (прободение) язвы* встречается у 5–15% больных ЯБ, чаще у мужчин. К ее развитию предрасполагают физическое перенапряжение, прием алкоголя, переедание. Бывают случаи, когда перфорация возникает внезапно, на фоне бессимптомного («немое») течения ЯБ. Клинически перфорация язвы манифестирует острейшими «кинжальными» болями в подложечной области, развитием коллаптоидного состояния. При обследовании больного обнаруживается «доскообразное» напряжение мышц брюшного пресса и выраженная болезненность, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. В дальнейшем прогрессирует картина разлитого перитонита.

*Пенетрация язвы* – проникновение язвы в рядом расположенные органы – поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь, общий желчный проток. Характеризуется упорным болевым синдромом, который теряет связь с приемом пищи, лихорадкой, признаками воспаления в анализах крови. Подтверждается при проведении рентгенологического и эндоскопического исследований.

*Стеноз привратника* – формируется после рубцевания (ушивания) язв, расположенных в области пилорического канала или начальной части 12-перстной кишки. Характерные симптомы – рвота пищей, съеденной накануне, отрыжка с запахом «тухлых яиц», поздний «шум плеска» при пальпации живота, при декомпенсированном стенозе – прогрессирующая потеря веса, электролитные нарушения.

*Малигнизация* – изменение характера течения заболевания, присоединение изменений со стороны анализа крови, диагноз ставится на основании морфологического исследования биоптатов.

## **Лечение**

В настоящее время принципиальных различий в подходах к лечению язв желудка и язв 12-перстной кишки. После подтверждения доброкачественного характера язв желудка лечение этих больных проводится точно так же, как пациентов с дуоденальными язвами.

Единственное различие может быть связано со сроками терапии, которые при язвах желудка — с учетом их более значительного размера и более медленного рубцевания — часто бывают более продолжительными.

Лечение ЯБ должно быть комплексным и включать: диетическое питание, прекращение курения и злоупотребления алкоголем, отказ от приема препаратов, обладающих ulcerогенным действием, нормализацию режима труда и отдыха, санаторно-курортное лечение.

Больные с неосложненным течением ЯБ подлежат консервативной терапии. В большинстве случаев она проводится амбулаторно. Однако при выраженных

болях, высоком риске развития осложнений (например, большие и гигантские язвы), необходимости дообследования с целью верификации диагноза (в частности, при неясном характере язвенного поражения желудка), тяжелых сопутствующих заболеваниях целесообразна госпитализация пациентов.

### **Диета**

Основные принципы диетического питания больных язвенной болезнью: частое (5–6 раз в сутки), дробное питание, механическое, термическое и химическое щажение слизистой оболочки желудка. В большинстве случаев показано назначение диеты № 1 по М. И. Певзнеру (во время стационарного лечения – диета «Щ» - щадящая). Из пищевого рациона необходимо исключить продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и возбуждающие секрецию соляной кислоты: крепкие мясные и рыбные бульоны, жареную и наперченную пищу, копчености и консервы, приправы и специи (лук, чеснок, перец, горчицу), соленья и маринады, газированные фруктовые воды, пиво, белое сухое вино, шампанское, кофе, цитрусовые.

Следует отдавать предпочтение продуктам, обладающим выраженными буферными свойствами (т.е. способностью связывать и нейтрализовать соляную кислоту). К ним относятся мясо и рыба (отварные или приготовленные на пару), яйца, молоко и молочные продукты. Разрешаются также макаронные изделия, черствый белый хлеб, сухой бисквит и сухое печенье, молочные и вегетарианские супы. Овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста) можно готовить тушеными или в виде пюре и паровых суфле.

В пищевой рацион можно включать каши, кисели из сладких сортов ягод, муссы, желе, печеные яблоки, какао с молоком, некрепкий чай.

Нужно помнить и о таких простых, но в то же время важных рекомендациях, как необходимость принимать пищу в спокойной обстановке, не спеша, сидя, тщательно прожевывать пищу. Это способствует лучшему пропитыванию пищи слюной, буферные возможности которой являются достаточно выраженными.

### **Медикаментозная терапия**

В 1990 г. было доказано, что язвы желудка и 12-перстной кишки рубцуются почти во всех случаях, если удастся поддерживать рН внутрижелудочного содержимого  $>3$  около 18 часов в сутки. С учетом этого правила в качестве базисной противоязвенной терапии могут рассматриваться только антациды, H<sub>2</sub>-блокаторы и ингибиторы протонной помпы.

### **Антациды**

Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного рН  $>3$  на протяжении 4–6 часов в течение суток, что определяет их недостаточно высокую эффективность при применении в качестве монотерапии. Однако, антацидные препараты применяются для купирования болей и диспепсических жалоб, учитывая быстроту их действия и доступность.

### **H<sub>2</sub>-блокаторы**

Подавляют секрецию соляной кислоты за счет вытеснения гистамина из связи с H<sub>2</sub>-рецепторами париетальных клеток. Эти препараты поддерживают показатели внутрижелудочного рН  $>3$  в течение суток на протяжении 8–10

часов. После того как в клинической практике в качестве базисной антисекреторной терапии стали широко применяться ИПП, **H<sub>2</sub>-блокаторы утратили свои позиции и в настоящее время используются редко, главным образом при невозможности применения ИПП или же в комбинации с ними для усиления антисекреторного действия.**

### **Ингибиторы протонной помпы**

Лишь препараты этой группы могут поддержать требуемую продолжительность повышения рН в желудке, необходимую для заживления гастродуоденальных язв. **ИПП являются основными средствами базисной терапии обострений ЯБ.** Они назначаются с целью купирования болей и диспепсических расстройств, а также для достижения рубцевания язвенного дефекта в возможно более короткие сроки.

ИПП назначаются в строго определенной дозе: омепразола — 20 мг, лансопразола — 30 мг, пантопразола — 40 мг, рабепразола — 20 мг, эзомепразола — 20 мг. Продолжительность лечения определяется результатами эндоскопического контроля, который проводится с интервалами 2–4 недели.

### **Меры по устранению инфекции *H. pylori***

Основой противорецидивного лечения признано проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии. Ликвидация инфекции *H. pylori* приводит к снижению частоты последующих рецидивов ЯБ.

Эрадикационная терапия проводится согласно рекомендациям согласительного совещания Европейской рабочей группы по изучению *H. pylori* и микробиоты «Маастрихт V/Флоренция» (2016). Подробные схемы эрадикационной терапии приведены в разделе «Хронические гастриты».

### **Ребамипид**

Новым препаратом, предложенным для лечения больных ЯБ, служит ребамипид, представляющий собой производное хинолинов и являющийся одновременно гастро и энтеропротектором.

В основе механизмов действия препарата лежит индукция синтеза эндогенных простагландинов E<sub>2</sub> и G<sub>12</sub> в слизистой оболочке ЖКТ, что приводит к активации ее физиологической защиты. В результате улучшается кровоток в стенках ЖКТ и усиливается пролиферация эпителиальных клеток (цитопротективный эффект), происходит подавление повышенной проницаемости слизистой оболочки, выведение свободных радикалов, повышается секреция гликопротеинов желудочной слизи и реализуется противовоспалительное действие. При ЯБ ребамипид следует применять в дозе 100 мг 3 раза в день в течение 2–4 недель, при необходимости продолжительность приема может быть увеличена до 8 недель. Защитные свойства препарата позволяют рекомендовать его не только для курса эрадикационной терапии, но и для последующего продолжения лечения пациентов. Отличительной особенностью ребамипида служит его способность оказывать протективное действие в отношении слизистой оболочки как желудка, так и тонкой, и толстой кишки, и предупреждать развитие ее поражений при приеме НПВП.

### **Реабилитация**

Важное место в реабилитации больных ЯБ занимает санаторно-курортное лечение. Оно проводится не ранее чем через 2–3 месяца после стихания обострения в санаториях Дорохово, Ессентуки, Железноводск и др. и включает в себя грязе- и торфолечение, хвойно-морские ванны, питье щелочных минеральных вод.

### **Профилактика и диспансерное наблюдение**

Профилактика ЯБ предполагает устранение факторов, способствующих язвообразованию: борьбу с вредными привычками (курением и злоупотреблением алкоголем), нормализацию режима труда и отдыха, а также характера питания, проведение эрадикации инфекции *H. Pylori* у больных с хроническим гастритом и функциональной диспепсией, одновременное назначение ИПП при необходимости приема НПВП и антикоагулянтов (особенно лицам пожилого возраста, пациентам с ЯБ в анамнезе, больным с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы и циррозом печени).

**Для закрепления полученных знаний ответьте на вопросы тестовых заданий и проведите анализ клинической ситуации.**

**Выберите один или несколько правильных ответов**

### **1. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНОЙ ОСОБЕННОСТЬЮ БОЛЕВОГО АБДОМИНАЛЬНОГО СИНДРОМА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ**

- a) отсутствие четкой связи его с приемом пищи
- b) наличие временной зависимости его от приема пищи
- c) диффузный характер болей
- d) схваткообразный характер болей
- e) сочетание болевого синдрома с метеоризмом

### **2. ДЛЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ**

- a) боли в эпигастрии, выше пупка, ранние, проходящие после рвоты
- b) боли в правом подреберье, приступообразные, усиливающиеся после приема пищи
- c) боли в эпигастрии, справа от средней линии живота, поздние, проходящие после рвоты, приема пищи
- d) боли в левом подреберье, усиливающиеся после приема пищи, рвота облегчения не приносит

### **3. ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ МОЖЕТ ВКЛЮЧАТЬ**

- a) отрыжку
- b) изжогу
- c) диарею
- d) рвоту
- e) метеоризм

4 БОЛЬНОЙ 32 ЛЕТ ОБРАТИЛСЯ НА ПРИЕМ С ЖАЛОБАМИ НА БОЛИ НОЮЩЕГО ХАРАКТЕРА В ПОДЛОЖЕЧНОЙ ОБЛАСТИ НАТОЩАК И ЧЕРЕЗ 1-1,5 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ, А ТАКЖЕ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ, ПРОХОДЯЩИЕ ПОСЛЕ ПРИЕМА ПИЩИ И МОЛОКА, ИЗЖОГУ, ЗАПОРЫ. НАИБОЛЕЕ ВЕРОЯТНЫЙ ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ (ДИАГНОЗЫ)

- a) язва тела желудка
- b) язва луковицы 12-перстной кишки
- c) язва пилорического отдела желудка
- d) хронический гастрит с пониженной кислотообразующей функцией желудка
- e) хронический панкреатит

5. У МУЖЧИНЫ 25 ЛЕТ НЕДЕЛЮ НАЗАД ВПЕРВЫЕ СТАЛИ ВОЗНИКАТЬ ИНТЕНСИВНЫЕ НОЮЩИЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ЧЕРЕЗ 1,5 ЧАСА ПОСЛЕ ЕДЫ И НОЧЬЮ. ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА СЛЕДУЕТ ПРИМЕНИТЬ

- a) желудочное зондирование
- b) РН-метрию
- c) рентгеноскопию желудка
- d) фиброгастродуоденоскопию
- e) ирригоскопию

6. У БОЛЬНОГО, СТРАДАЮЩЕГО ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА, В ПЕРИОД ОЧЕРЕДНОГО ОБОСТРЕНИЯ ПОЯВИЛИСЬ ЖАЛОБЫ НА ОТРЫЖКУ "ТУХЛЫМ ЯЙЦОМ", РВОТУ, ПРИНЯТОЙ НАКАНУНЕ ПИЩЕЙ. ПОДОБНЫЕ СИМПТОМЫ МОГУТ СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О

- a) пенетрации язвы
- b) перфорации язвы
- c) желудочном кровотечении
- d) стенозировании привратника
- e) малигнизации язвы

7. ОСНОВУ ЛЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ СОСТАВЛЯЕТ

- a) эрадикационная терапия
- b) витаминотерапия
- c) применение обволакивающих лекарственных препаратов
- d) применение антацидов
- e) физиотерапевтическое лечение

8. ПРИ ПЕНЕТРАЦИИ ЯЗВЫ В ПОДЖЕЛУДОЧНУЮ ЖЕЛЕЗУ В КРОВИ ПОВЫШАЕТСЯ

- a) активность амилазы
- b) активность липазы
- c) уровень глюкозы
- d) активность щелочной фосфатазы

е) активность трансаминаз

9. БОЛЬНОЙ, ДЛИТЕЛЬНО СТРАДАЮЩИЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ С ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ЯЗВЫ В ЖЕЛУДКЕ, ОБРАТИЛСЯ С ЖАЛОБАМИ НА СЛАБОСТЬ, ТОШНОТУ, ПОТЕРЮ АППЕТИТА, ПОСТОЯННЫЕ БОЛИ В ЭПИГАСТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ, ПОХУДАНИЕ. В ДАННОМ СЛУЧАЕ МОЖНО ДУМАТЬ О СЛЕДУЮЩЕМ ОСЛОЖНЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

- а) стенозе выходного отдела желудка
- б) малигнизации язвы
- в) пенетрации язвы
- г) микрокровоотечении из язвы

10. ПРИ ДИЕТОТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ВКЛЮЧЕНИЕ БЕЛКОВЫХ ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ ПРИ ДРОБНОМ ПИТАНИИ ПРИВЕДЕТ К

- а) повышению кислотности желудочного содержимого.
- б) повышению уровня пепсина в желудочном содержимом.
- в) снижению уровня пепсина в желудочном содержимом.
- г) снижению уровня секретина
- д) снижению кислотности желудочного содержимого.

11. ОСНОВНОЙ ЦЕЛЬЮ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЕТСЯ

- а) уменьшение выраженности болевого синдрома
- б) ускорение рубцевания язвы
- в) снижение частоты рецидивов
- г) уменьшение риска прободения язвы

### **Разбор клинической ситуации**

Больной Н., 25 лет, предприниматель, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на интенсивные ноющие боли в подложечной области, возникающие через 2,5-3 часа после приема пищи. Зачастую боли возникают в ночное время, уменьшаются после еды. Кроме того, беспокоит изжога, отрыжка «кислым», тошнота, периодически рвота, приносящая облегчение, запоры.

**Из анамнеза:** С подросткового возраста страдает хроническим гастритом, указанные выше проявления заболевания появились впервые около трех лет назад. Выполнялась ФЭГДС и был установлен диагноз хронического гастрита. Принимал эпизодически маалокс, гастал с удовлетворительным эффектом во время обострений (1-2 раза в году, весной или осенью). Настоящее обострение развилось в течение 1 недели, больной его связывает с психо-эмоциональными перегрузками на работе. Больной отмечает, что в период последнего обострения боли имеют более интенсивный характер, сопровождаются тошнотой, сильной изжогой, дважды была рвота кислым желудочным содержимым, после которой боли значительно уменьшались.

Больной курит до 1 пачки сигарет в день в течение 5 лет, питается нерегулярно,

отдает предпочтение острой, жирной пище, алкоголем не злоупотребляет. Наследственность отягощена по заболеваниям ЖКТ: у отца – рак желудка.

**При осмотре:** состояние больного средней степени тяжести, положение активное, телосложение правильное, пониженного питания. Рост 183 см, вес 67 кг. Кожа и видимые слизистые розового цвета, язык обложен густым белым налетом. Отеков нет. ЧДД 17 в 1 мин. Над лёгкими дыхание везикулярное. При аускультации тоны сердца средней силы. Пульс 68 уд. в 1 мин., одинаковый на обеих руках, ритмичный, не напряженный. АД 120/70 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при глубокой пальпации в подложечной области и в зоне проекции 12-перстной кишки, положительный симптом Менделя. Печень и селезёнка не пальпируются. С-м Пастернацкого отрицательный.

#### **Данные обследования**

**Анализ крови общий:** ЭР – 4,4 Т/л, Нв 125 г/л, ЦП 0,8, лей 4 Г/л, П1, С64, М3, Л30, СОЭ-18 мм/ч.

**Биохимический анализ крови:** общий белок- 66 г/л, билирубин прямой-0, непрямоy -11,5мкмоль/л, АСТ-17ЕД, АЛТ-26ЕД, ЩФ-175ЕД, амилаза 26 ед, 5,41ммоль/л

**Анализ мочи общий:** св. желтая, реакция - кислая, удельный вес-1007, белок – отр, лей 2-3 в п/зр.

**ФЭГДС:** Слизистая пищевода умеренно отечна и гиперемирована. Кардия смыкается не полностью. В желудке умеренное количество слизи, желчь. Складки расправляются. Перистальтика прослеживается. Угол, антрум свободны. Слизистая желудка и луковицы 12-перстной кишки воспалена. Просвет 12-перстной кишки деформирован за счет рубцов, слизистая луковицы 12-перстной кишки воспалена. На передней стенке язва луковицы 12-перстной кишки язва до 1 см в диаметре, 1мм глубиной, на задней стенке – звездчатый рубец.

**Тест на Нр** – резко положительный

**УЗИ:** печень с ровными контурами, обычной эхоплотности, однородной структуры, холедох не расширен, желчный пузырь – стенка 2-3мм, содержимое однородное, конкрементов нет, лабильный перегиб шейки желчного пузыря, поджелудочная железа обычной эхоплотности, однородной структуры. Диффузные изменения в печени и в поджелудочной железе, Лабильный перегиб шейки желчного пузыря.

**РН-метрия** – гиперацидность натошак, непрерывное кислотообразование, ДГР, декомпенсация ощелачивания в антральном отделе.

#### **Основные симптомы и синдромы**

1. Абдоминальный болевой синдром – боли ноющего характера, интенсивные, поздние (через 2,5-3 часа после еды), ночные, с локализацией в подложечной области, уменьшаются после еды и рвоты, болезненность в подложечной области при пальпации, положительный симптом Менделя.

2. Диспептический синдром:

- желудочная диспепсия – тошнота, изжога, отрыжка кислым, рвота, приносящая облегчение

- кишечная диспепсия – запоры.

3. Факторы риска: отягощенная наследственность, курение, несбалансированное питание, психоэмоциональные нагрузки, хронический гастрит в анамнезе

### **Анализ выявленных синдромов**

Учитывая локализацию, характер боли, локальную болезненность при пальпации в подложечной области, характер желудочной и кишечной диспепсии можно предположить наличие у больного язвенной болезни 12-перстной кишки в стадии обострения.

При анализе данных **дополнительных методов** обследования выявлено наличие язвенного дефекта в луковице 12-перстной кишки на фоне рубцовой деформации луковицы, резко положительную реакцию на НР, наличие гиперацидного состояния по данным рН-метрии.

Таким образом, можно сформулировать **клинический диагноз**: Язвенная болезнь 12-перстной кишки, впервые выявленная, не осложненная. Язва луковицы 12-перстной кишки 1 см в диаметре. Рубцовая деформация луковицы 12-перстной кишки. Недостаточность кардии. Дуодено-гастральный рефлюкс. Хронический Нр-ассоциированный антральный гастрит, стадия обострения. ГЭРБ. Катаральный эзофагит.

### **Лечение:**

Режим амбулаторный, диета – 1 стол по Певзнеру с химическим, механическим и термическим щажением, дробный прием пищи, малыми порциями.

Эрадикационная терапия.

Схема эрадикации 1 линии – ИПП в полной дозе, амоксициллин 2 г в сутки, кларитромицин 1 г в сутки в течение 10 -14 дней.

Затем – продолжить ИПП в течение 2 недель, возможно применение висмута трикалия дицитрата.

Для купирования изжоги – антациды (по требованию),

при сильной тошноте – метоклопромид или домперидон (по требованию).

### **Контроль эффективности лечения**

ФЭГДС (рубцевание язвенного дефекта) через 2 недели лечения

Эффективность эрадикационной терапии – через 3 недели после завершения лечения (дыхательный тест, ПЦР).

## **7. КОНТРОЛЬНЫЕ ЗАДАНИЯ**

Проведите самостоятельный разбор клинических ситуаций

### **Клиническая ситуация №1**

Больной С., 26 лет, токарь, жалуется на боли ноющего характера в эпигастрии.

Боль возникает в 5 часов утра, после завтрака интенсивность болей уменьшается, но спустя 2-2,5 часа боль вновь усиливается. Часто отмечается изжога, «кислый» привкус во рту, иногда рвота жидким кислым желудочным содержимым, приносящая облегчение.

Болеет 2 года. Дважды обследовался, лечился в гастроэнтерологическом

отделении с кратковременным улучшением состояния на 5-8 месяцев.

В анамнезе - инфекционный гепатит А в возрасте 4 лет, часто болеет ОРВИ.

Отец страдает хроническим гастритом.

Объективно: состояние удовлетворительное. Рост 176 см, масса тела 58 кг.

Кожные покровы влажные, обычной окраски. Со стороны легких и сердца - данные без особенностей. Язык влажный, обложен густым белым налетом.

Живот слегка напряжен в эпигастрии под мечевидным отростком, здесь же определяется локальная болезненность. Край печени не выступает из-под края реберной дуги, «пузырные» симптомы отрицательные. Селезенка не увеличена.

#### Данные обследования

1. Общий анализ крови: Нв - 160 г\л, эр. -  $3,5 \times 10^9$  \л, ц.п. - 0,96, лейкоц. -  $6,9 \times 10^9$  \л, палочкоядерные - 3%, сегментоядерные - 78%, лимфоциты - 15%, моноциты - 4%, СОЭ - 3 мм\ч.

2. Анализ мочи без патологии.

3. Сахар крови - 4,3 ммоль\л.

4. Копрограмма - кровь не обнаружена.

5. ФЭГДС - пищевод не изменен. Кардия смыкается. В желудке большое количество жидкости и слизи. Складки слизистой четко не прослеживаются. Слизистая гиперемирована, в антральном отделе - множественные эрозии. Луковица двенадцатиперстной кишки без видимой патологии. Тест на НР - резко положительный.

6. РН - метрия желудочного содержимого: содержимое натошак в теле желудка и антральном отделе кислой реакции. В базальной и стимулированной фракциях отмечается непрерывное кислотообразование: рН в теле 1,4-1,3; рН в антральном отделе 1,2-1,3; отмечается декомпенсированное слизееобразование.

7. Флюорография - без патологии.

8. Биохимия крови: холестерин - 4,2 ммоль\л, общий билирубин - 15,2, прямой - 4,2 не прямой - 11 мкмоль\л. АСТ - 35 ед, АЛТ - 32 ед.

9. ЭКГ - синусовый ритм 76 в минуту, электрическая ось сердца не отклонена.

#### Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины

2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз

3. Назначьте больному медикаментозное и немедикаментозное лечение.

Обоснуйте выбор лекарственных препаратов.

#### **Клиническая ситуация №2**

Пациент 34 лет, программист, обратился к участковому врачу с жалобами на боли в эпигастральной области, преимущественно натошак и в ночное время, заставляющие его просыпаться, боли уменьшаются после приема пищи, а также беспокоит почти постоянная изжога, отрыжка кислым, тошнота.

Из анамнеза известно, что пациент много курит, злоупотребляет кофе, питается нерегулярно. Болен около трех лет. Не обследовался, лечился самостоятельно

(принимал растительные препараты).

При осмотре: состояние удовлетворительное. ИМТ 32,0 кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Температура тела нормальная. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные, ЧСС –70 уд.в мин., АД –120/80 мм рт.ст. Живот участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастральной области, напряжения мышц живота нет, симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

ФЭГДС: пищевод свободно проходим, очаговая гиперемия слизистой дистального отдела пищевода, кардия смыкается не полностью. В желудке натощак содержится небольшое количество светлой секреторной жидкости и слизи. Складки слизистой оболочки желудка утолщены, извитые. Луковица 12-перстной кишки деформирована, на задней стенке выявляется дефект слизистой до 0,5 см в диаметре. Дно дефекта покрыто фибринозными наложениями белого цвета. Постбульбарные отделы без патологии. Уреазный тест на наличие *H. pylori* –положительный.

#### Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз
3. Назначьте больному медикаментозное и немедикаментозное лечение. Обоснуйте выбор лекарственных препаратов.

### **Клиническая ситуация №3**

Женщина 45 лет обратилась к врачу с жалобами на изжогу, отрыжку кислым, усиливающиеся в ночное время, в горизонтальном положении после приема пищи и при наклоне вперед.

Данные симптомы появились около трех месяцев назад, по поводу чего ранее не обследовалась, лекарственных препаратов не принимала. Курит по 10 сигарет в день, алкоголь употребляет в минимальных количествах.

При осмотре: состояние удовлетворительное. Избыточного питания.

ИМТ=33кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы чистые, обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, шумы не выслушиваются. ЧСС –72 уд. в мин., АД –120/80мм рт.ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не увеличены.

Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный.

В клиническом и биохимическом анализах крови отклонений не выявлено.

ЭКГ –синусовый ритм, ЧСС=70 уд. в мин, горизонтальное положение электрической оси сердца, вариант нормы.

ФЭГДС - множественные участки гиперемии слизистой оболочки и отдельные несливающиеся эрозии дистального отдела пищевода размером до 5мм.

#### Вопросы.

1. Выделите основные симптомы и синдромы клинической картины
2. Сформулируйте и обоснуйте клинический диагноз
3. Назначьте больному медикаментозное и немедикаментозное лечение. Обоснуйте выбор лекарственных препаратов.

## 8. СПИСОК РЕКОМЕНДОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная литература

1. Внутренние болезни [Текст] : учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия" : с компакт-диском : в 2 т. : [гриф] / Р. А. Абдулхаков [и др.] ; под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. -М., 2013.
2. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : приложение к учебнику на компакт-диске / под ред.: В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина.-М., 2013. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).
3. Внутренние болезни [Текст] : учебник для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальностям 060101.65 "Лечебное дело" и 060103.65 "Педиатрия" : с компакт-диском : в 2 т. : [гриф] / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина .-М., 2012.
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : приложение к учебнику на компакт-диске / под ред.: В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина.- М., 2012. - 1 эл. опт. диск (CD-ROM).

### Дополнительная литература

1. Маколкин В.И. Внутренние болезни [Текст] : учебник : для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.65 "Лечебное дело" по дисциплине "Факультетская терапия, профессиональные болезни" и дисциплине "Госпитальная терапия. Эндокринология" : [гриф] / В. И. Маколкин, С. И. Овчаренко, В. А. Сулимов . - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. /В.Т. Ивашкин [и др.] //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2017.- 27(4).- с.75-95.
3. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии. /Ивашкин В.Т. [и др.] //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2017.- 27(1).- с.50-61.
4. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых./Ивашкин В.Т. [и др.] //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-2018.-28(1).- с.55-70.
5. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению язвенной болезни. /Ивашкин

В.Т. [и др.] //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.-2016-26(6).-с.40-54.

6. Клинические рекомендации «Язвенная болезнь», 2019 год. Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское общество колоректальных хирургов.

## 9.ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

### 1.К разделу «Патофизиология ЖКТ»

1	abc	6	e	11	b	16	a
2	abc	7	acd	12	b	17	abc
3	bc	8	acd	13	a	18	ab
4	abd	9	a	14	abc	19	abc
5	c	10	ab	15	abc	20	a

### 2.К разделу «ГЭРБ»

1	a
2	abc
3	ac
4	ab
5	a
6	abc

### 3.К разделу «Хронические гастриты»

1	c	6	a	11	abc
2	b	7	bcd	12	ac
3	abd	8	ad	13	ab
4	ae	9	a		
5	ab	10	a		

### 4.К разделу «Язвенная болезнь»

1	b	7	a
2	c	8	a
3	abd	9	a
4	bc	10	e
5	d	11	c
6	d		

**Основные группы лекарственных препаратов,  
применяемых для лечения КЗЗ**

**1.АНТАЦИДЫ**

Лекарственные средства, уменьшающие кислотность желудочного сока за счет непосредственного взаимодействия с соляной кислотой.

Выделяют:

- Всасывающиеся антациды (натрия гидрокарбонат, кальция карбонат, магния оксид)
- Невсасывающиеся антациды (алюминия гидроокись (алгелдрат), алюминия фосфат, магния гидроксид, магния фосфат)

Всасывающиеся антациды в настоящее время практически не используются из-за большого количества побочных эффектов.

Невсасывающиеся антациды оказывают эффект за счет адсорбции соляной кислоты, уменьшения протеолитической активности желудочного сока (адсорбция пепсина и повышение уровня рН среды с угнетением активности пепсина), обладают хорошими обволакивающими свойствами, связывают лизолецитин и желчные кислоты.

Побочные эффекты:

- снижение всасывания фосфатов в кишечнике
- запоры

Противопоказания: терминальные стадии хронической болезни почек (для антацидов, содержащих гидроксид алюминия).

Антациды уменьшают биодоступность других лекарственных препаратов, должны применяться за 2 часа или через 2 часа от приема других лекарственных препаратов.

**2.АЛЬГИНАТЫ**

Группа препаратов на основе альгиновой кислоты, получаемой из морских бурых водорослей, в частности, из *Laminaria hyperborea*. Альгиновые кислоты (лат. alga - морская трава, водоросль) - это полисахариды, молекулы которых построены из остатков β-D-маннуриновой и α-L-гулуриновой кислот, находящихся в пиранозной форме и связанных в линейные цепи гликозидными связями.

Блоки, построенные из полиманнуриновой кислоты, придают вязкость альгинатным растворам, блоки гулуриновой кислоты ответственны за силу геля и специфическое связывание двухвалентных ионов металлов.

Основной антирефлюксный механизм действия альгинатов - это формирование механического барьера-плота (альгинат натрия), который препятствует забросу содержимого желудка в пищевод. При этом не нарушаются механизм выработки соляной кислоты в желудке, а следовательно, и процесс пищеварения.

Помимо антирефлюксного действия альгинаты обладают рядом полезных эффектов, обеспечивающих их эффективность в лечении ГЭРБ: прокинетический, обволакивающий, легкий слабительный, цитопротективный, гемостатиче-

ский, и сравнимы по эффективности со многими антацидами, в ряде случаев превосходя последние по выраженности и количеству позитивных свойств.

### **3.ПРОКИНЕТИКИ**

Группа препаратов, которая регулирует моторику пищеварительного тракта.

#### **Блокаторы дофаминергических D2-рецепторов**

Препараты данной группы, блокируя дофаминовые D2-рецепторы, регулируют двигательную активность пищеварительного тракта путем повышения тонуса гладкомышечных клеток в кишечнике и желудке. Обладают противорвотным и противоикотным эффектом.

**Метоклопрамид** воздействует на дофаминовые D2-рецепторы и серотониновые H3-рецепторы одновременно. Стимулирует работу верхних отделов пищеварительного тракта (желудок, пищевод, нижний пищеводный сфинктер). Снижает возбудимость рвотного центра в ЦНС, поэтому хорошо зарекомендовал себя как противорвотное средство. Практически не оказывает действие на перистальтику кишечника. Использование ограничено появлением специфических побочных реакций (экстрапирамидные расстройства, гормональные нарушения, головокружение), что связано с проникновением через гематоэнцефалический барьер и воздействием на центральные структуры головного мозга, а также воздействием на сердечно-сосудистую систему (вызывает аритмии).

**Домперидон.** Препарат относится к 1 поколению селективных блокаторов дофаминовых D2-рецепторов, который не проникает через гематоэнцефалический барьер и лишен побочных эффектов со стороны ЦНС. Основное воздействие оказывает на моторику желудка и двенадцатиперстной кишки, так как там находится наибольшее число периферических D2-рецепторов. Не воздействует на кишечник. Противорвотный эффект выражен умеренно. Побочные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы встречаются реже, чем у метоклопрамида.

**Итоприд.** Препарат одновременно воздействует на допаминовые D2-рецепторы и антихолинэстеразные, что расширяет область его применения. Оказывает положительное влияние на тонус нижнего сфинктера пищевода, препятствуя забросу желудочного содержимого в пищевод. Одновременно стимулирует перистальтику всех отделов кишечника, улучшая опорожнение кишечника при запорах. Обладает умеренным противорвотным эффектом. Не оказывает действие на секреторную деятельность желудка. Не воздействует на структуры ЦНС.

### **4.ИНГИБИТОРЫ ПРОТОНОВОЙ ПОМПЫ**

Антисекреторные лекарственные препараты, блокирующие протонную помпу ( $H^+/K^+$ -АТФазу) обкладочных (париетальных) клеток слизистой оболочки желудка и уменьшающие, таким образом, секрецию соляной кислоты. Все ингибиторы протонной помпы являются производными бензимидазола и имеют близкое химическое строение. ИПП отличаются только структурой радикалов на пиридиновом и бензимидазольных кольцах. Механизм действия

различных ингибиторов протонной помпы одинаков, они различаются, в основном, своей фармакокинетикой и фармакодинамикой.

Основные группы ИПП (международные непатентованные наименования):

Омепразол

Пантопразол

Лансопразол

Рабепразол

Эзомепразол

Декслансопразол

Дексрабепразол – не зарегистрирован в Российской Федерации

Эзомепразол, декслансопразол и дексарабепразол являются оптическими изомерами омепразола, лансопразола и рабепразола, соответственно, обладающими большей биологической активностью.

## **5.Н2-ГИСТАМИНОБЛОКАТОРЫ**

Тормозят секрецию HCl, воздействуя на рецепторы гистамина париетальных клеток. Препараты хорошо всасываются в проксимальных отделах тонкой кишки, пик концентрации при приеме внутрь – через 1-3 часа, метаболизируются в печени и выводятся через почки.

Группы препаратов

1 поколение – циметидин (большое количество побочных эффектов, в настоящее время не применяется)

2 поколение – ранитидин

3 поколение - фамотидин

4 поколение - низатидин

5 поколение - роксатидин

Побочные эффекты:

- желудочная и кишечная диспепсия
- аллергические реакции
- феномен «рикошета»
- возможность развития гипергастринемии

Противопоказания:

- гиперчувствительность к препаратам
- беременность и лактация
- детский возраст

## **6. ГАСТРОПРОТЕКТОРЫ**

Средства, повышающие резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к действию агрессивных факторов желудочного сока.

Условно делятся на:

1) Истинные (повышают защитную функцию слизистого барьера и устойчивость слизистой оболочки к действию повреждающих факторов): Мизопростол (Сайтотек), энпростил, натрия карбеноксолон.

2) Пленкообразующие (создают механическую защиту слизистой оболочки): сукралфат (Вентер), висмута нитрат основной, висмута трикалия дицитрат (Де-Нол).

**Простагландины** повышают устойчивость слизистой оболочки к влиянию травмирующих агентов. К ним относятся:

- Мизопростол;
- Мизопрост;
- Энпростил;
- Сайтотек.

**Мизопростол** — синтетический аналог простагландина E<sub>1</sub>. Стимулирует секрецию слизи, бикарбонатов, кроме того, снижает секрецию HCl. Простагландин E<sub>1</sub> — влияют на концентрацию соляной кислоты и пепсина в пищеварительном тракте.

Противопоказания: беременность.

Побочные эффекты: головная боль, тошнота, диарея.

**Энпростил** — синтетический аналог простагландина E<sub>2</sub>. По фармакологическим свойствам близок к мизопростолу, однако лучше переносится и реже вызывает побочные эффекты.

**Препараты висмута и алюминия** создают на поверхности слизистой оболочки защитную плёнку. Она образуется на повреждённых участках из-за денатурации белков (входящих в состав слизи, покрывающей внутреннюю стенку желудка). Так проявляется обволакивающее действие препаратов. Вяжущие средства взаимодействуют с некротическими массами (возникшими из-за воздействия травмирующих агентов).

Особенностями этой группы гастропротекторов является то, что они:

- создают защитную плёнку на повреждённых участках слизистой оболочки;
- обладают антибактериальными свойствами;
- стимулируют синтез желудочной слизи;
- связывают и ингибируют пепсин;
- стимулируют синтез простагландинов;
- воздействуют на фактор роста эпидермальных клеток, способствуя их регенерации.

**Сукралфат** — основная алюминиевая соль сульфатированной сахарозы, образующая при контакте с белками поврежденной слизистой оболочки сложный нерастворимый комплекс в виде защитной пленки на поверхности эрозии или язвы. Защитная пленка удерживается на поверхности дефекта слизистой около 6 ч. Сукралфат снижает активность пепсина, адсорбирует забрасываемые в желудок желчные кислоты. Обладает локальными антацидными свойствами: не влияя на pH всего желудочного содержимого, нейтрализует соляную кислоту в области язвы. Препарат не оказывает резорбтивного действия, выводится из организма в неизменном виде.

**Препараты висмута**

**Висмута трикалия дицитрат** — коллоидный препарат висмута, образующий в кислой среде защитную пленку на поверхности эрозий и язв. Стимулируя обра-

зование простагландина E<sub>2</sub>, увеличивает выработку защитной слизи. Угнетает развитие *Helicobacter pylori*.

**Висмута нитрат основной** — вяжущее средство. Применяется при язве желудка и двенадцатиперстной кишки независимо от состояния кислотности желудочного сока. Действует длительно, принимается внутрь 2—3 раза в день. При приеме препаратов висмута стул окрашивается в темно-зеленый или черный цвет.

**Викалин** — препарат висмута субнитрата, содержащий также натрия гидрокарбонат, магния карбонат (антацидное и вяжущее действие), кору крушины (слабительный эффект), рутин и келлин (противовоспалительный и спазмолитический эффект).

**Викаир** - в отличие от викалина не содержит рутин и келлин.