

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ (ГЭРБ). ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ)

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — это состояние, вызванное патологическим забросом желудочного содержимого в пищевод вследствие нарушения функции нижнего пищеводного сфинктера.

Этиология и патогенез.

ГЭРБ - это кислотозависимое состояние. ГЭРБ рассматривается как заболевание с первичным нарушением моторики пищевода и желудка. Нарушение моторики пищевода включает в себя изменение силы и продолжительности перистальтических сокращений, повышение или снижение тонуса его сфинктеров.

Рефлюкс возникает и при перемене положения тела больного, повышении внутрибрюшного давления, при нарушениях диеты.

Увеличение частоты и продолжительности контакта желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода способствует возникновению рефлюкс-эзофагита.

Определенную этиологическую роль играют вынужденное положение тела с наклоном туловища, избыточная масса тела, характер питания (специи, лук, чеснок, газированные напитки, тугоплавкие жиры, томаты), курение и злоупотребление алкоголем, прием препаратов, снижающих тонус гладких мышц (нитратов, блокаторов кальциевых каналов, бета-блокаторов, эуфиллина, холинолитиков и др.). некоторые заболевания (склеродермия) и физиологические состояния (беременность). Вопрос о роли *Helicobacter pylori* на настоящий момент обсуждается.

Классификация.

В настоящее время ГЭРБ подразделяется на эндоскопически «негативную» ГЭРБ (при отсутствии каких-либо патологических изменений слизистой оболочки пищевода, по данным эзофагоскопий) и эндоскопически «позитивную» ГЭРБ (при наличии рефлюкс-эзофагита с наличием эрозий и язв или без них, также по данным эзофагоскопий)

Клиническая картина:

Наиболее характерным симптомом ГЭРБ является изжога, которая встречается более чем у 80% больных и возникает вследствие длительного контакта кислого желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода.

Под понятием изжога обычно понимают своеобразное чувство жжения или тепла различной интенсивности и продолжительности, возникающее за грудиной (на уровне нижней ее трети) и/или в подложечной области. Чаще всего изжога возникает в результате продолжительного контакта кислого содержимого желудка со слизистой оболочкой пищевода. Однако появление изжоги возможно и у больных с повышенной чувствительностью пищевода к растяжению или к механическому раздражению слизистой оболочки пищевода.

Следует помнить, что при выраженных пептических стриктурах пищевода больные ГЭРБ отмечают уменьшение частоты и интенсивности изжоги.

Изжога усиливается при погрешностях в диете, приеме алкоголя и газированных напитков, при физическом напряжении и наклонах туловища, а также в горизонтальном положении больного.

Другими частыми симптомами служат отрыжка и срыгивание, м.б. дисфагия, Дисфагия чаще всего носит перемежающийся характер и возникает на ранних стадиях заболевания, как правило, вследствие гипермоторной дискинезии пищевода. Появление более стойкой дисфагии, сопровождающееся одновременным уменьшением изжоги, может свидетельствовать о формировании стриктуры пищевода.

Дисфагия – клинический симптом нарушения функции глотания, при котором отмечаются трудности проглатывания пищи или дискомфорт при продвижении пищевого комка от ротовой полости до желудка.

Характерным симптомом ГЭРБ являются боли в эпигастральной области или области мечевидного отростка, за грудиной, возникающие вскоре после еды и усиливающиеся при наклонах.

К внепищеводным симптомам ГЭРБ относятся боли в грудной клетке, напоминающие иногда приступы стенокардии, упорный кашель, дисфония. Эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса способны провоцировать также возникновение аритмий. В результате гастроэзофагеального рефлюкса могут возникать повторные пневмонии, ларингит, фарингит, провокация приступов бронхиальной астмы, разрушение зубов.

К числу главных осложнений ГЭРБ относятся пептические стриктуры, кровотечения и развитие синдрома Барретта. Последнее осложнение развивается у 10-15% больных эрозивным рефлюкс-эзофагитом (РЭ).

Синдром Барретта - предраковое заболевание, т.к. риск развития аденокарциномы у таких больных возрастает в 30 и более раз.

Для установления диагноза ГЭРБ необходимо:

1. Наличие клинической картины (изжога, отрыжка, дисфагия) на фоне провоцирующих факторов:
 - возникновение после еды (особенно острой, жирной, жареной, газированных напитков);
 - усиление в горизонтальном положении, наклонах туловища; после приема препаратов, расслабляющих нижний пищеводный сфинктер.
 - уменьшение клинической картины после приема антацидов, воды.
2. Данные эндоскопического исследования: эрозивная или неэрозивная ГЭРБ, при наличии рефлюкс-эзофагита.
3. Выявление осложнений (стриктура пищевода или синдром Барретта).
4. Выявление внепищеводных проявлений.

«Золотым стандартом» диагностики ГЭРБ является эндоскопическое исследование.

При этом, у больных с эндоскопически позитивной ГЭРБ, при эндоскопическом исследовании часто выявляются:

- гиперемия и отек слизистой оболочки пищевода (при катаральном РЭ).
 - эрозивные и язвенные дефекты, занимающие в зависимости от степени тяжести различную по площади поверхность дистального отдела пищевода (при эрозивном РЭ).
- При эндоскопически негативной ГЭРБ эндоскопические признаки отсутствуют.

При гистологическом исследовании можно обнаружить метаплазию плоского неороговевающего эпителия пищевода с появлением на его месте цилиндрического эпителия.

Манометрия позволяет состояние двигательной функции пищевода и его сфинктеров. При ГЭРБ в процессе манометрического исследования отмечается снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличение числа эпизодов транзиторных расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, снижение амплитуды перистальтических сокращений стенки пищевода.

Суточное мониторирование рН в пищеводе - определение различных показателей суточного мониторирования внутрипищеводного рН (общего числа рефлюксов (в норме не больше 50 в течение суток), числа рефлюксов продолжительностью более 5 мин, наибольшей продолжительности рефлюкса, общего времени снижения рН в пищеводе менее 4 часов (в норме не более 1 ч в течение суток).

Рентгенологическое исследование помогает выявить сопутствующие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и также позволяет обнаружить наличие гастроэзофагеального рефлюкса.

Лечение

Лечение больных ГЭРБ направлено на предотвращение возникновения рефлюкса, уменьшение повреждающих свойств рефлюктата, а также повышение защитных свойств слизистой оболочки пищевода.

Рекомендации больному

- Пациенты должны прекратить курение и употребление спиртных и газированных напитков.
- При наличии ожирения - снижение веса.
- Необходимо отказаться от приема острой, очень горячей или очень холодной пищи, употребления кислых фруктовых соков, продуктов, усиливающих газообразование, а также лука, чеснока, перца, жиров, шоколада, мяты, кофе.
- Избегание горизонтального положения тела в течение 3-4 часов после еды.
- Отказ от ношения одежды стягивающей живот.
- Нежелательным является прием препаратов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (теофиллина, прогестерона, антидепрессантов, нитратов, антагонистов кальция), а также оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода (нестероидные противовоспалительные средства, доксициклин, хинидин).
- Необходимо приподнимать головной конец кровати.

Медикаментозное лечение.

Курсовое лечение рефлюкс-эзофагита 4-12 нед.:

- антацидные препараты и алгинаты - имеют вспомогательное значение;

■ *алгинаты - препараты от изжоги «Гавискон», «Ламиналь»;*

- прокинетики (домперидон 20-40 мг/сутки),
- блокаторы H₂ рецепторов гистамина: ранитидин 300-600 мг/сутки, фамотидин 40-80 мг/сутки; лекарственные средства, предназначенные при лечении кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта.

■ *Механизм действия H₂-блокаторов основан на блокировании H₂-рецепторов (называемых также гистаминовыми) обкладочных клеток слизистой*

оболочки желудка и снижении по этой причине продукции и поступления соляной кислоты в просвет желудка. Циметидин, Ранитидин, Фамотидин, Низатидин

- ингибиторы протонной помпы: омепразол 40 мг/сутки, лансопразол 60 мг/сутки, рабепразол 20 мг/сутки, эзомепразол 40 мг/сутки.

ИПП - антисекреторные лекарственные препараты для лечения кислотозависимых заболеваний желудка, двенадцатиперстной кишки и пищевода за счёт блокирования протонной помпы (H⁺/K⁺-АТФазы) обкладочных (париетальных) клеток слизистой оболочки желудка и уменьшения, таким образом, секреции соляной кислоты. Омепразол, Лансопразол Рабепразол

Поддерживающее лечение рефлюкс-эзофагита 25-52 нед.:

- антацидные препараты и алгинаты;
- прокинетики (домперидон 20-40 мг/сутки),
- блокаторы H₂ рецепторов гистамина: ранитидин 150-300 мг/сутки, фамотидин 20-40 мг/сутки;
- ингибиторы протонной помпы: омепразол 20 мг/сутки, лансопразол 30 мг/сутки, рабепразол 10 мг/сутки, эзомепразол 20 мг/сутки.

В некоторых случаях пациенты вынуждены постоянно принимать препараты, снижающие кислотность желудочного сока.

Терапия эндоскопически негативной рефлюксной болезни:

- антацидные препараты и алгинаты;
- прокинетики (домперидон 20-40 мг/сутки);
- лекарственные препараты — стимуляторы моторики – мотилиум, итомед
- блокаторы H₂ рецепторов гистамина: ранитидин 300 мг/сутки, фамотидин 40 мг/сутки;
- ингибиторы протонной помпы: омепразол 20 мг/сутки, лансопразол 30 мг/сутки, рабепразол 10 мг/сутки, эзомепразол 20 мг/сутки - в режиме по требованию.

Особого диспансерного наблюдения требуют больные с пищеводом Барретта: дозы кислотоснижающих препаратов увеличиваются в два раза, удлиняется срок лечения. Необходимо динамическое наблюдение с выполнением гистологического исследования через 3 и 6 мес., а затем ежегодно.

Острый гастрит

Острый гастрит - острое воспалительно-дистрофическое заболевание желудка, вызванное разовым воздействием сильных раздражителей (химических, механических, термических, бактериальных), вызывающих повреждение слизистой оболочки желудка.

Воспаление может затрагивать всю слизистую желудка (пангастрит) или ее часть (например, антральный гастрит).

Острый гастрит может возникать и на фоне других общих заболеваний, часто при острых инфекциях или нарушениях обмена веществ.

Острые гастриты всегда начинаются внезапно и иногда протекают тяжело.

Единая классификация отсутствует.

В зависимости от характера повреждения слизистой оболочки желудка рассматривают следующие типы острого гастрита:

- Геморрагический
- Катаральный (простой гастрит, банальный гастрит) является чаще всего следствием пищевых отравлений и неправильного питания. Он характеризуется инфильтрацией лейкоцитов в слизистую оболочку желудка, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия.
- Фибринозный (дифтеритический гастрит) возникает при отравлении кислотами, сулемой (хлорид ртути) или при тяжелых инфекционных заболеваниях. Острый фибринозный гастрит характеризуется дифтеритическим воспалением слизистой оболочки желудка.
- Коррозивный (некротический гастрит, токсико-химический гастрит) развивается из-за попадания в желудок концентрированных кислот или щелочей, солей тяжелых металлов. Для коррозийного гастрита характерны некротические изменения тканей желудка.
- Флегмонозный появляется в результате травм, осложнений после язвенной болезни или рака желудка, некоторых инфекционных болезней. Характеризуется гнойным расплавлением стенки желудка и распространением гноя по подслизистому слою.

Наиболее приемлемая клиническая классификация острых гастритов, по мнению практикующих специалистов, следующая:

- Эрозивный гастрит:
 - поверхностный эрозивный гастрит;
 - глубокий эрозивный гастрит;
 - геморрагический эрозивный гастрит;
- Неэрозивный гастрит (основная причина - инфекция *H. pylori*).
- Флегмонозный гастрит.

Причины развития острого гастрита

Бактериальная инфекция

- *H. pylori* (хеликобактериоз) - наиболее частая причина острого гастрита. При *H. pylori*-ассоциированном гастрите поражение обычно начинается с антрального отдела, вызывая в нем интенсивную воспалительную реакцию. Далее возможно распространение инфекции на все отделы желудка. Под влиянием различных токсинов и ферментов в слизистой оболочке развивается воспалительная реакция. Хеликобактерная инфекция является также основной причиной возникновения язвенной болезни и рака желудка.
- Бактерии, вызывающие флегмонозный гастрит: стрептококки, стафилококки/
- Вирусная инфекция: цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ). Является наиболее частой из вирусных причин гастритов. Обычно встречается среди иммунокомпрометированных больных (при злокачественных новообразованиях, иммуносупрессии, ВИЧ-инфекции). Поражение желудка может быть как локальным, так и диффузным.
- Грибковая инфекция: кандидоз, гистоплазмоз, фикомироз. Предрасполагающим фактором является иммуносупрессия.
- Паразитарные инфекции: анизакиаз. Редкая причина гастритов, возникает при употреблении в пищу блюд из сырой рыбы (суши).

Воздействие лекарственных средств и других химических веществ

- НПВП - как правило, вызывают острый эрозивный гастрит, который может возникать как при оральном, так и при системном назначении НПВП. Под влиянием данных препаратов происходит нарушение синтеза простагландинов, приводящее к

повреждению слизистой оболочки.

- Дигоксин, антибиотики, сульфаниламиды, глюкокортикоиды и другие препараты.
- Злоупотребление алкоголем

Пищевая аллергия.

Пищевое отравление.

Травмирование (например, при установке назогастрального зонда).

Воздействие желчи. Заброс желчи из двенадцатиперстной кишки в желудок может вызывать развитие химического гастрита, который возникает вследствие воздействия желчи на слизистую оболочку желудка и реакции нейтрализации желчи кислым желудочным соком.

Экзогенными причинами могут стать грубые погрешности питания: жирная, жареная, острая, копченая пища, острые соусы, чипсы, еда всухомятку, употребление слишком горячих или чрезмерно холодных блюд, трудноперевариваемых пищевых продуктов, систематическое употребление шипучих напитков.

Воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка может развиваться и вследствие плохого пережевывания пищи, а также переедания.

Клиника

Клиническая картина острого гастрита зависит от его формы и этиологии.

Острый экзогенный гастрит алиментарного происхождения

Первые симптомы появляются через 6-12 часов после диетической погрешности. У больных появляются беспокойство, общее недомогание, тошнота, неприятный горький вкус во рту, повышенное слюноотделение, чувство переполнения в эпигастральной области, ухудшается аппетит. Возможно возникновение озноба, который сменяется субфебрильной лихорадкой. В остром периоде заболевания отмечается отвращение к еде, многих больных беспокоят острые схваткообразные боли в животе (гастроспазм), головная боль, головокружение, общая слабость.

В дальнейшем боли в животе становятся более сильными, возникает многократная рвота, возможно с остатками пищи, съеденной 4-6 часов назад, с примесью слизи, изредка желчи, в отдельных случаях наблюдается рвота с прожилками крови. Рвота, как правило, сопровождается бледностью кожных покровов, повышенным потоотделением, резкой слабостью, снижением артериального давления. Возможна диарея.

При осмотре пациента отмечаются такие симптомы, как обложенность языка бело-желтым налетом, бледность кожи, метеоризм, слюноотделение или выраженная сухость во рту, частый пульс, пониженное артериальное давление.

При пальпации живота больные ощущают болезненность в эпигастральной области.

В начале острого гастрита наблюдается гиперсекреция (секреция и кислотность желудочного сока повышены), которая позже сменяется угнетением функций желудочных желез. Резко замедлена двигательная и эвакуаторная активность желудка вследствие его гипотонии, атонии, спазма привратника.

Флегмонозный гастрит

Характерны следующие симптомы: сильные боли в животе, фебрильная лихорадка с потрясающим ознобом (температурная кривая имеет ремиттирующий или гектический характер); наблюдается быстрое ухудшение состояния больного с появлением резкой слабости, повторной рвоты. В рвотных массах содержится примесь желчи, реже - крови и гноя. Может развиваться желудочное кровотечение.

Больной беспокоен или находится в прострации, у него отмечается тяжелое состояние,

еще ухудшающееся в дальнейшем. Больные отказываются от еды и питья. У них быстро развивается обезвоживание, заостряются черты лица, кожа имеет бледно-серый оттенок, язык сухой, обложен густым налетом.

При пальпации в эпи- и гипогастрии ощущается резкая боль; пальпаторно в этой области определяют мышечное напряжение. Иногда в области желудка удается прощупать болезненную опухоль эластической консистенции. В дальнейшем присоединяются перитонит и сепсис. Развивается токсическая сердечно-сосудистая недостаточность.

Данная форма гастрита может сопровождаться тяжелыми осложнениями (медиастинит, гнойный плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, тромбофлебит крупных сосудов, абсцесс печени).

В крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов, резкое увеличение СОЭ.

В анализе мочи - лейкоцитурия и протеинурия.

В случае отсутствия своевременного хирургического вмешательства, в течение нескольких дней заболевание заканчивается смертью больного от сепсиса, коллапса или перитонита. В крайне редких случаях абсцесс опорожняется в желудок: появляется рвота гноем и состояние больного постепенно улучшается.

Диагностика

Диагностика обычно основывается на данных анамнеза и клинических проявлениях. Относительно просто распознают алиментарные, аллергические и медикаментозные гастриты. Постановке диагноза способствуют анамнестические данные, указывающие на предшествующие началу заболевания погрешности в диете; прием лекарственных средств; употребление пищевых продуктов, к которым у больного ранее отмечалась повышенная индивидуальная чувствительность.

Дифференциальная диагностика различных форм острого гастрита

	Катаральный	Эрозивный	Флегмонозный
Этиология	1. Экзогенные 2. Эндогенные: острые инфекции, нарушение обмена веществ, массивный распад белка (ожоги), радиационное поражение (лучевой гастрит)	1. Стрессовые 2. Медикаментозные (НПВП) 3. Вирусные, грибковые, не хеликобактерные бактериальные инфекции	1. Первичный: вызывается стрептококками нередко в сочетании с <i>E. coli</i> и др., является осложнением язвы или распадающегося рака желудка или повреждением слизистой оболочки желудка при травме живота 2. Вторичный: при общих инфекционных заболеваниях (сепсис, брюшной тиф)
Клиника	Через 4-8 часов. Чувство тяжести в эпигастральной области, тошнота, рвота, понос, слабость, головокружение. Язык обложен, кожа бледная. При пальпации – болезненность в эпигастральной области	Иногда дебютирует кровотечением из желудка при отсутствии других симптомов. Боль, тошнота, диспепсия выражены умеренно.	Интоксикация. Боль в эпигастрии, тошнота, рвота, лицо Гиппократата. Живот вздут, болезненность в эпигастрии. Кровь - общевоспалительный синдром, токсигенная зернистость нейтрофилов. При перфорации – признаки раздражения брюшины

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Хронический гастрит.

Исходы	Благоприятный. Если воздействие этиологических факторов повторяется – переход в хронический	Анемия. Гиповолемия. Возможно развитие в последующем рубцовых изменений пилорического или кардиального отделов	Прогноз чаще неблагоприятный
Осложнения	Риск инфицирования <i>H. pylori</i>	Возможен исход в язву желудка и повышенный риск инфицирования хеликобактером. Возможны рецидивы кровотечений.	Гнойный медиастинит, плеврит, поддиафрагмальный абсцесс, тромбоз крупных сосудов брюшной полости, абсцесс печени, перфорация

Лечение

Лечение острого гастрита, в первую очередь, должно быть направлено на терапию состояний, вызвавших развитие острого гастрита. При *H. pylori* инфекции проводят специфическую антихеликобактерную терапию. В случае гастрита, вызванного приемом определенных лекарственных средств, эти препараты отменяют. Необходим отказ от приема алкоголя и курения.

Цели лечения: по возможности устранение причины, вызвавшей гастрит, и предотвращение развития осложнений.

Методы лечения

Диетотерапия - полное голодание 12-24 ч, диета №0 первые 4 дня, далее диета № 1 не менее 6-10 дней

диета №0

При диете 0а пищевой рацион сходен с детским питанием: продукты отвариваются или готовятся на пару, затем тщательно перетираются. Суточный калораж блюд при диете составляет от 730 до 1200 кКал. Пациента кормят 7-8 раз малыми порциями в дневное и ночное время. Максимально за один прием можно дать 300 граммов пищи.

- некрепкие мясные бульоны на вторичном отваре из диетического мяса (куриная грудка без кожи, индейка, кролик)
- крупяные слизистые отвары с добавлением сливок
- отвар шиповника
- соки из некислых фруктов, ягод, разбавленные водой
- желе из некислых ягод, фруктов
- несладкие кисели из свежих ягод, фруктов
- отвары из сухофруктов

Медикаментозное лечение

1. Неспецифическое медикаментозное лечение:

- Антисекреторные средства:
 - блокаторы H₂-рецепторов гистамина;
 - ингибиторы протонной помпы (ИПП).
- Антациды.
- Гастропротективные препараты (препараты висмута).

2. Специфическое лечение, применяемое при острых гастритах различной этиологии и форм:

- При гастрите, вызванном *H. pylori*-инфекцией, проводится лечение направленное на эрадикацию хеликобактериоза.
- При туберкулезном гастрите применяют специальные режимы химиотерапии противотуберкулезными препаратами.
- При цитомегаловирусном гастрите противовирусная терапия малоэффективна (не-

смотря на то, что был показан вирусостатический эффект двух препаратов - ганцикловира и фоскарнета).

- При кандидозном гастрите используют широкий спектр противогрибковых лекарственных средств, включающих клотримазол, итраконазол (орунгал), флуконазол (дифлюкан, дифлюзон, микосист), амфотерицин В и кетоконазол (низорал).
 - В случае гистоплазмоза используют амфотерицин В, итраконазол и флуконазол.
 - Препаратов для лечения анизакидоза на данный момент нет. В данном случае прибегают к эндоскопическому удалению гельминта из желудка.
3. Симптоматическая терапия:
- Анальгетики применяются крайне редко, т.к. болевой синдром, как правило, не выражен.
 - Спазмолитики. При болевом синдроме обычно назначают атропин, платифиллин, иногда папаверина гидрохлорид.
 - При рвоте назначают прокинетики - метоклопрамид (церукал), домперидон (мотилиум).
 - Инфузионная терапия - применяется с целью коррекции гомеостаза.

Хронический гастрит

Хронический гастрит - хроническое прогрессирующее заболевание желудка, в основе которого лежат дистрофия, воспаление слизистой оболочки с исходом в атрофию, сопровождаемое расстройством секреторной, моторной, инкреторной функции желудка, проявляющееся болевым абдоминальным, диспептическим и регургитационными синдромами, а также экстраорганными нарушениями.

Классификация

«Сиднейская» классификация (1990)

1. По этиологии
 - Хронический гастрит типа А (аутоиммунный атрофический)
 - Хронический гастрит типа В (*Helicobacter pylori* (НР) ассоциированный)
 - Хронический гастрит типа С (рефлюкс)
 - Лекарственный
 - Алкогольный
 - Криптогенный
 - Особые формы (лимфоцитарный, эозинофильный и др.)
 2. По расположению
 - Антральный
 - Фундальный
 - Пангастрит
 3. По гистологическому принципу
 - Степень воспаления
 - Степень атрофии
 - Степень метаплазии (I тип - полная или тонкокишечная, зрелая; II тип - неполная, незрелая (бокаловидные клетки среди поверхностного эпителия желудка); III - неполная толстокишечного типа с секрецией сульфомуцинов (потенциально злокачественная))
 - Степень НР инфекции
 4. По функциональному принципу
-

- Нормальная секреция
 - Сниженная секреция, ахлоргидрия
5. По течению
- Ремиссия
 - Обострение

Этиология

Атрофический (аутоиммунный, тип А) гастрит составляет около 5% всех хронических гастритов. Особенно часто этот вариант гастрита встречается в пожилом возрасте. Высок риск малигнизации. При этом виде хронического гастрита поражается тело и дно желудка. Это приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты и пепсиногена-1, а также внутреннего фактора, который вырабатывается париетальными клетками.

При тяжелой форме развивается ахлоргидрия и (В12-дефицитная) анемия. Атрофия характеризуется прогрессирующим уменьшением желез желудка. Атрофия желез желудка связана с исчезновением как главных (пепсинообразующих), так и париетальных (кислотообразующих) клеток. При этом специализированные клетки могут замещаться более примитивными слизистыми. В связи с этим при хроническом атрофическом гастрите часто наблюдается наличие в желудке содержимого с большим количеством густой слизи.

В генезе неатрофического гастрита (типа В) главную роль играет *Helicobacter pylori*.

Инфекция *H. pylori* имеет глобальное значение и широко распространена, в том числе и в нашей стране, где, по эпидемиологическим данным, инфицированы более 80% взрослого населения. *H. pylori* практически у всех инфицированных вызывает воспалительные изменения в гастродуоденальной слизистой оболочке. Этот вариант составляет 90% всех хронических гастритов.

Заражение *H. pylori* приводит к появлению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка, а присутствие *H. pylori* всегда сопровождается морфологическими признаками гастрита. Таким образом, этому микроорганизму присуще специфическое качество вызывать нейтрофильную инфильтрацию слизистой оболочки желудка, характеризующую активность гастрита.

Хеликобактерная инфекция — самая частая причина хронического гастрита.

Лишь при нарушении равновесия между факторами агрессии и защиты НР, располагающийся на слизистой оболочке желудка, возможно, приводит к возникновению воспалительного инфильтрата в слизистой оболочке желудка и появлению (прогрессированию) дистрофических изменений.

К факторам агрессии обычно относят соляную кислоту, пепсин, нарушение моторики, желчные кислоты дуоденального содержимого, некоторые лекарственные вещества (нестероидные и стероидные противовоспалительные препараты), травматизацию слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Факторы защиты - слизисто-эпителиальный барьер (достаточная секреция бикарбонатов, слизь желудка, целостность клеток), клеточная регенерация, эндогенные простагландины, достаточное кровоснабжение слизистой оболочки, антродуоденальный тормоз (секретин, соматостатин, гастрин), т.е. цепь гуморальных рефлексов, обеспечивающих торможение выделения соляной кислоты в конце пищеварения.

Рефлюкс-гастрит (тип С) рассматривается как своеобразная форма гастрита, связанного с постоянным забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок и травматизацией слизистой оболочки желчью. Кроме того, этот тип гастрита вызывают многие химические агенты, в основном нестероидные противовоспалительные средства,

он является частым осложнением у больных после гастрэктомии.

Клиника

Характеризуется рядом синдромов:

Желудочная диспепсия при гастрите характеризуется ощущением тяжести, давления в подложечной области, которые возникают после приема пищи, отрыжкой воздухом, тухлым, горьким, срыгиваниями, тошнотой, неприятным металлическим привкусом во рту, особенно по утрам, изредка больных может беспокоить изжога, жжение в эпигастрии.

Нередкой жалобой служит так называемый утренний синдром: горький или плохой вкус во рту, тошнота, срыгивание кислоты или «горькой воды» перед завтраком. Истинная изжога встречается иногда. Тошнота может возникать не только по утрам, но и после еды, особенно при переедании.

Эпизодически может быть рвота, за исключением гастрита у людей, злоупотребляющих алкоголем, где она становится систематической. Могут быть изменения аппетита. Он может сохраняться, чаще понижается. Подчас наступает анорексия, даже отвращение к пище.

Болевой синдром характеризуется болями в эпигастральной области, возникающими сразу после еды. Боль обычно бывает тупой и без иррадиации, усиливается при ходьбе и в положении стоя. Для хронического гастрита не характерна острая, приступообразная боль. Больные хроническим гастритом отрицательно реагируют на грубую, жареную, острую, копченую пищу.

Кишечная диспепсия у больных хроническим гастритом характеризуется чувством переполнения пищей, метеоризмом, урчанием и переливанием в животе, нарушением стула. Причем у больных хроническим гастритом, ассоциированным с НР, с нормальной или высокой желудочной секрецией чаще наблюдаются запоры или склонность к ним. Тогда как для больных хроническим аутоиммунным гастритом, пангастритом с секреторной недостаточностью более характерны послабления стула, периодическая диарея, особенно после употребления молока и жирной пищи, метеоризм, урчание в животе.

При выраженных проявлениях кишечной диспепсии необходимо исключить первичное поражение поджелудочной железы и кишечника.

Существенные нарушения общего состояния больных хроническим гастритом не характерны. Тем не менее, обычно у больных атрофическим хроническим гастритом и резко выраженной секреторной недостаточностью наблюдается снижение веса, анорексия, стремление к острой и пряной пище, повышенное слюноотделение (часто ночью), выраженная гипотония.

Часто может наблюдаться астено-невротический синдром, проявляющийся слабостью, раздражительностью; зябкостью и гипергидрозом конечностей, сердечно-сосудистыми нарушениями (кардиалгия, аритмии, артериальная гипотония).

У части больных могут выявляться симптомы полигиповитаминоза, преимущественно витаминов группы В и аскорбиновой системы, что выражается в сухости кожи, изменениях десен (покраснение, рыхлость, кровоточивость) и языка (утолщение, сохранение отпечатков зубов, атрофия сосочков, гладкость).

Реже развиваются признаки хейлоза - заболевание, которое проявляется поражением губ в виде их побледнения, мацерации с поперечными трещинами и ярко-красной кай-

мой на линии смыкания губ.

Иногда у больных хроническим гастритом наблюдаются проявления д е м п и н г - с и н - д р о м а , возникающие вскоре после приема пищи и характеризующиеся внезапной слабостью, сонливостью, бледностью, резким усилением перистальтики кишечника, завершающимся его опорожнением.

Осмотр больных

Обычно не выявляет каких-либо характерных признаков заболевания.

Может наблюдаться пониженный вес, бледность кожных покровов, симптомы гиповитаминоза (заеды в углах рта, кровоточивость десен, гиперкератоз, ломкость ногтей, выпадение волос) у больных аутоиммунным гастритом с синдромами мальдигестии и мальабсорбции. Часто имеется обложенность языка белым, серым и или желто—белым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности.

Синдром мальдигестии — это расстройство, сформировавшееся на фоне нарушения секреции желудочного, кишечного или панкреатического сока и вызывающее ухудшение процессов усвоения питательных веществ в желудочно-кишечном тракте.

Мальабсорбция — потеря одного или многих питательных веществ, поступающих в пищеварительный тракт, обусловленная недостаточностью их всасывания в тонкой кишке.

Пальпаторно живот обычно мягкий, иногда определяется вздутие, разлитая болезненность в эпигастральной области у больных атрофическим гастритом. Для хеликобактерного гастрита более характерна локальная болезненность в пилородуоденальной зоне.

При присоединении к гастриту В12-дефицитной анемии появляются повышенная утомляемость, сонливость, боли и жжение во рту или в языке, симметричные парестезии в нижних и/или верхних конечностях.

При объективном обследовании обнаруживают лакированный язык, признаки поражения боковых и задних столбов спинного мозга, в случае наличия выраженной анемии - бледность кожи и желтушность склер.

Обследование больных включает:

- клинический анализ крови (признаки анемии)
- копрограмма, анализ кала на скрытую кровь
- диагностика *H. pylori*
- эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией, цитологическим и гистологическим исследованием биоптатов

С целью выявления гастрита следует производить биопсию как минимум 3 отделов желудка, при этом необходимо не менее 5 биоптатов, иначе диагностировать гастрит невозможно! Два кусочка берут из антрального отдела в 2 см от привратника, два - из тела желудка, примерно в 8 см от кардии, и один - из угла желудка.

- РН-метрия
- Ультразвуковое исследование органов брюшной полости
- По показаниям рентгенологическое исследование желудка и консультации специалистов

Диагноз хронического гастрита является достоверным лишь после гистологической оценки биоптатов, взятых во время гастроскопии.

Пример формулировки диагноза: Хронический неатрофический H.pylori (+ + +) ассоциированный гастрит в фазе обострения.

Дифференциальный диагноз производится с другими заболеваниями желудочно-кишечного тракта, такими как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим панкреатитом, холециститом, заболеваниями кишечника. Необходимо отметить, что патология желудочно-кишечного тракта чаще всего сочетанная, поэтому у пациента с хронический гастритом нередко встречаются все вышеуказанные заболевания.

Лечение хронического аутоиммунного гастрита

Необходимо устранить причины, способствующие его развитию и обострению (нормализация режима питания, исключение алкоголя, курения, лекарственных средств, повреждающих слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, вредных производственных факторов и др.). В фазе обострения аутоиммунного хронического гастрита рекомендуется диета 1а, которая обеспечивает функциональный, механический и химический покой желудка.

В фазе обострения из рациона исключаются блюда, оказывающие сильное раздражающее действие на слизистую оболочку, плохо переносимые продукты. Пища принимается небольшими порциями дробно (5 - 6 раз). Через 2 - 3 дня по мере ликвидации острых симптомов больных переводят на диету 1.

По мере ликвидации воспаления больных переводят на диету 2, которая обеспечивает механическое щажение желудка с сохранением химических раздражителей.

После окончания курса лечения, в фазе ремиссии, многим больным можно рекомендовать диету 15 (при условии хорошей ее переносимости).

В качестве противовоспалительных средств можно рекомендовать настои лекарственных растений: травы тысячелистника, цветков ромашки, мяты, корня валерианы, травы зверобоя.

В качестве противовоспалительного средства можно также рекомендовать листья подорожника в виде настоя.

В случае выраженных болей и диспептических расстройств при целесообразно использование прокинетики и спазмолитиков (мотилиум, дицетел, дюспаталин и др.).

Коррекция нарушенной желудочной секреции должна проводиться дифференцированно: при сниженной, но сохраненной секреторной функции желудка назначается стимулирующая (лимонтар, плантаглоцид, ацидин-пепсин), а при секреторной недостаточности - заместительная терапия полиферментными препаратами (мезим-форте, креон, панцитрат), в случае диареи следует применять препараты, не содержащие желчь.

Сбалансированные поливитаминовые комплексы значительно улучшают течение обменных процессов в слизистой оболочке желудка и способствуют повышению функциональной активности ее желез.

При развитии дисбиоза кишечника проводится соответствующее лечение пре- и пробиотиками.

Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые могут быть включены в состав различных типов пищевых продуктов, включая лекарственные препараты и пищевые добавки. Наиболее часто используются как пробиотики штаммы лактобактерий и бифидобактерий. **Пребиотики** – это пищевые вещества (в основном состоящие из некрахмальных

полисахаридов и олигосахаридов, плохо перевариваемых человеческими ферментами), которые питают определенную группу кишечных микроорганизмов.

В том случае, если у больного с атрофическим гастритом обнаружена хеликбактерная инфекция, необходима ее эрадикация (уничтожение), так как подобное сочетание связано с высоким риском развития рака желудка.

Лечение *H. pylori* ассоциированного гастрита

В фазе обострения назначается лечебный стол № 16 с дробным приемом пищи 4-5 раз в день. Из пищевого рациона исключаются продукты и блюда, обладающие сокогонным, раздражающим действием. Пищу готовят в полужидком виде, без поджаривания, ограничивают содержание поваренной соли. Не рекомендуются продукты, содержащие экстрактивные вещества из мяса и рыбы. В последующем диету постепенно расширяют (стол № 1). Постепенно питание больных приближается к столу № 15 с обязательным исключением сильных химических раздражителей слизистой оболочки желудка и стимуляторов желудочной секреции. Очень важно отказаться от курения, алкоголя и употребления газированных напитков.

Медикаментозная терапия.

Согласно международным рекомендациям, терапия первой линии включает:

- Блокатор протонной помпы (омепразол 20 мг 2 раза в день)
- 2 антибактериальных препарата: кларитромицин 500 мг 2 раза в день, амоксициллин 1000 мг 2 раза в день

В течение как минимум 10-14 дней.

В случае отсутствия успеха лечения - второй этап (квадритерапия):

- Блокатор протонной помпы (омепразол 20 мг 2 раза в день)
- Висмута субцитрат (Де-Нол) 120 мг 4 раза в день)
- Метронидазол 500 мг 3 раза в день
- Тетрациклин 500 мг 4 раза в день

В течение как минимум 10-14 дней.

Резервными антибактериальными препаратами третьей линии являются азитромицин, ципрофлоксацин, фуразалидон.

Профилактика

Соблюдение режима питания, отказ от курения, алкоголя. Личная гигиена, направленная на предотвращение инвазии *H. pylori*. Рациональное использование фармакологических средств, обладающим раздражающим слизистую желудка действием.

Прогноз

В целом, у большинства пациентов, прогноз благоприятный.

Необходимо постоянное наблюдение за пациентами с атрофическим гастритом, так как риск возникновения рака желудка у них в 3-10 раз выше, чем в популяции.

После эрадикации НР инфекции уже через месяц полностью исчезает нейтрофильная инфильтрация эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки (отражающая активность гастрита), а в более поздние сроки исчезает мононуклеарная инфильтрация. Таким образом, хронический неатрофический гастрит полностью излечивается после уничтожения *H. pylori*.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ИХ ОСЛОЖНЕНИЯ

Язвенная болезнь - хроническое заболевание, основным морфологическим выражением которого служит рецидивирующая язва желудка или двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез

Факторы риска язвенной болезни:

- Повышенная кислотность желудка
- Группа крови I (0)
- Табакокурение
- Прием ulcerогенных препаратов, например НПВП
- Психологический стресс
- Наследственная предрасположенность

В развитии язвенной болезни играет роль преобладание факторов агрессии над факторами защиты слизистой оболочки желудка и 12-перстной кишки.

К факторам защиты относят кровоток через слизистую оболочку, секрецию слизи и панкреатического сока, регенерацию покровного эпителия и др.

К факторам агрессии относятся: соляная кислота, пепсин, желчные кислоты.

В образовании язвы имеют значение нарушение равновесия процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, дисфункция гипоталамуса, вегетативной нервной системы, эндокринной системы, инфицирование хеликобактерией пилорической.

Хеликобактер пилори — это бактерия, которая обнаруживается у пациентов с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки.

Название бактерии хеликобактер пилори происходит от «пилори», указывающего на главное место обитания — пилорический отдел желудка, и «хелико», которое дает характеристику формы бактерии: винтообразный, спиралевидный.

Авторы этого открытия доктор Барри Маршал и Робин Уоррен получили престижную нобелевскую премию в области медицины в 2005 году.

Открытие хеликобактер пилори было революционным по 3 причинам.

Во-первых было установлено, что бактерия может жить в кислой среде желудка, что до этого считалось невозможным

Во-вторых, что бактерия вызывает большинство заболеваний желудка

В-третьих, что она погибает под действием антибиотиков

Классификация язвенных дефектов желудка и 12-перстной кишки 1995г. А.Л. Гребнев, А.А. Шептулин

По этиологии и патогенезу:

Язвенная болезнь (первичная)

- Ассоциированная с НР
- Неассоциированная с НР

По локализации язвы:

Язвы желудка:

- Кардиальные и субкардиальные
- Тела желудка
- Антрального отдела
- Пилорического отдела

Дуоденальные язвы

- Язвы луковицы
- Язвы постбульбарного отдела

Гастродуоденальные язвы.

По размеру язвы:

- Малые (меньше 0,5 см)
- Средние (0,6-1,9 см)
- Большие (2,0-3,0 см)
- Гигантские (более 3,0 см)

По стадии:

- Обострение
- Ремиссия

По характеру течения:

- Легкое (редкие обострения 1 раз в 2-3 года)
- Средней тяжести (ежегодные обострения),
- Тяжелое (обострения 2-3 раза в год и чаще).

Клиника

Жалобы:

Болевой синдром:

Боль

- связана с приемом пищи,
- локальные боли в эпигастрии и в области грудины,
- ранние боли (через 15-60 мин. после еды), поздние боли (через 1,5-3 часа после еды), голодные или ночные боли (характерны для язвенной болезни 12-перстной кишки, пилорического отдела желудка),
- купирующиеся приемом пищи, приемом антацидов, антисекреторных препаратов, спазмолитиков;
- уменьшающиеся после рвоты;
- сезонность болей (обострения весной и осенью).

Боли могут иррадиировать:

- в область спины и межлопаточное пространство при постбульбарных (внелуковичных) язвах;
- в область сердца, левую лопатку, грудной отдел позвоночника (при язвах кардиального и субкардиального отделов желудка);
- в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство (при язвах 12-перстной кишки).

Боли по характеру: тупые, ноющие, режущие, жгучие, схваткообразные и разлитые при осложнениях ЯБ.

Диспепсический синдром:

- изжога, связана с желудочно-пищеводным рефлюксом из-за недостаточности нижнего пищеводного сфинктера, повышении тонуса мышц привратника;

- отрыжка (воздухом, пищей, кислым, горечью, тухлым);
- тошнота;
- рвота (может быть на высоте болей, при язве желудка кардиального отдела через 10-15 минут после приема пищи, при язве тела желудка через 30-40 минут, при язве пилорического отдела желудка и язве 12- перстной кишки чере 2-2,5 часа . может быть рвота кислым, съеденной ранее пищей (признак стеноза привратника), с примесью желчи (признак дуоденогастрального рефлюкса), с примесью крови (рвота цвета «кофейной гущи»).

Кишечный синдром:

- боли по ходу толстой кишки;
- запоры;
- жидкий стул (мелена - при желудочно-кишечном кровотечении).

Астеновегетативный синдром: снижение массы тела, снижение работоспособности, нарушение сна, повышенная раздражительность.

Анамнез: уточнить наследственные заболевания, определить конституциональный тип, установить факторы риска и фоновые заболевания желудочно-кишечного тракта, выяснить давность имеющейся патологии и методы ее лечения.

Физикальные данные:

- признаки вегетативной дисфункции (повышенная потливость, красный или белый дермографизм, дисгидроз, бледность кожных покровов);
- пальпаторно или перкуторно болезненность с напряжением мышц в эпигастральной области, правом верхнем квадранте живота, около пупка, пилородуоденальной зоне, разлитая (при осложнениях язвенной болезни), положительный симптом Менделя.

Лабораторные и инструментальные исследования

- эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией патологических участков, тест на *Helicobacter pylori*;
- рентгенологическое исследование (обнаружение «ниши», «пальцевидного» втяжение, задержка бария в желудке более 6 часов после его приёма, локальную болезненность во время исследования, также могут быть выявлены спазм и/или рубцовое сужение привратника, опухоль желудка, деформация луковицы 12- перстной кишки);
- Ph-метрия, исследование желудочной секреции, стимулированной (после введения стимуляторов - инсулина, пентегастрина или гистамина) и базальной секреции (натощак);
- клинический анализ крови (анемия, умеренный лейкоцитоз);
- биохимический анализ крови (вне приступа без особенностей);
- реакция Грегерсена (исследование кала на скрытую кровь);
- рентгеноконтрастная дуоденография;

Осложнения язвенной болезни: Кровотечение, перфорация, пенетрация, малигнизация и стеноз привратника.

Формулировка диагноза.

При формулировке диагноза язвенной болезни необходимо учитывать:

- клинический вариант
- ассоциированность или не ассоциированность с *Helicobacter pylori*
- форму заболевания
- локализацию язвы
- фазу течения
- по характеру течения
- наличие осложнений

Пример формулировки диагноза: Язвенная болезнь желудка, впервые

выявленная, ассоциированная с *Helicobacter pylori*, язвы пилорического отдела желудка, фаза обострения, средней степени тяжести, неосложненное течение.

Лечение

Общие принципы лечения:

- устранение факторов, способствующих рецидиву болезни (прекращение курения, употребления алкоголя, крепкого чая и кофе, лекарственных препаратов из группы НПВС, пиразолоновых производных (амидопирин, анальгин, бутадиион), ГКС и т. д., нормализация режима труда и отдыха);
- лечебное питание (назначение и соблюдение диеты; пища должна содержать физиологическую норму белка, жира, углеводов и витаминов; предусматривается соблюдение принципов механического, термического и химического щажения - стол № 1 по Певзнеру);
- лекарственная терапия (ингибиторы протонной помпы, блокаторы H₂ - рецепторов гистамина, антацидные средства, антибиотики);
- физиотерапевтические методы лечения, в период стихания обострения при неосложненном течении заболевания и отсутствии признаков скрытого кровотечения (аппликации парафина, иглорефлексотерапия, лазеротерапия, магнитотерапия, гипербарическая оксигенация).

Понятия «противоязвенное лечение» и «антихеликобактерная терапия» не являются синонимами. Лечение язв желудка и двенадцатиперстной кишки должно быть комплексным; его цель – купирование симптомов обострения язвенной болезни, достижение (в возможно более короткие сроки) рубцевания язвенного дефекта и предупреждение рецидивов заболевания. Правильное сочетание базисных противоязвенных препаратов с эрадикационной антихеликобактерной терапией позволяет успешно решать эти задачи.

Диета

Основные принципы диетического питания больных язвенной болезнью, выработанные много лет назад, сохраняют свою актуальность и в настоящее время.

Остаются в силе рекомендации частого (5-6 раз в сутки), дробного питания, соответствующие правилу: “шесть маленьких приемов пищи лучше, чем три больших”, механического, термического и химического щажения слизистой оболочки желудка. В большинстве случаев показано назначение диеты № 1 по М.И.Певзнеру. Прежде рекомендовавшиеся диеты 1а и 1б как физиологические неполноценные в настоящее время практически не применяются.

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 нейтрализовывать 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, сырые тертые и 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 пережевывать пищу. Это способствует лучшему пропитыванию пищи слюной, буферные возможности которой являются достаточно выраженными.

Принципы фармакотерапии язвенной болезни:

- одинаковый подход к лечению язв желудка и двенадцатиперстной кишки;
- обязательное проведение базисной антисекреторной терапии;
- выбор антисекреторного препарата, поддерживающего внутрижелудочную pH > 3 около 18 часов в сутки;
- назначение антисекреторного препарата в строго определенной дозе;
- эндоскопический контроль с 2-х недельным интервалом;
- длительность антисекреторной терапии в зависимости от сроков заживления язвы;
- эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР-положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель;
- повторные курсы антихеликобактерной терапии при ее неэффективности;
- поддерживающая противорецидивная терапия антисекреторным препаратом у НР-негативных больных;
- влияние на факторы риска плохого ответа на терапию (замена НПВП парацетамолом, селективными ингибиторами ЦОГ-2, сочетание НПВП с мизопростолом, обеспечение комплаентности больных и др.).

Протокол лечения язвенной болезни предполагает прежде всего проведение базисной антисекреторной терапии, целью которой является купирование болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также достижение рубцевания язвенного дефекта в максимально короткие сроки.

Базисная противоязвенная терапия

Ингибиторы протонной помпы:

- Омепразол 20 мг, длительность курса 4-8 нед. или
- Лансопразол 30 мг длительность курса 4-8 нед. или
- Рабепразол длительность курса 4-8 нед. или

Блокаторы H₂-рецепторов:

- Ранитидин по 150 мг 2 раза в сутки (либо 300 мг 1 раз в сутки) или
- Фамотидин по 20 мг 2 раза/сут или по 40 мг 1 раз/сут на ночь.

Антациды

- Маалокс — комплексный антацидный препарат, содержит гель гидроокиси алюминия и магния, отличается повышенной буферной емкостью. Выпускается в виде таблеток, суспензии или порошка. Применяют внутрь по 1-2 таблетки (предварительно разжевав), или по 1 столовой ложке суспензии, или содержимое 1 пакета на прием. При длительном применении может вызывать рвоту, диарею или запор. Противопоказанием к назначению является тяжелая почечная недостаточность. Маалокс не назначают вместе с тетрациклинами.
- Альмагель и Альмагель А — комплексные высокоэффективные антациды. Выпускаются в виде суспензии гидроокиси алюминия и магния. Обладают обволакивающим действием. Входящий в состав Альмагеля А анестезин обладает обезболивающим

действием, что позволяет применять препарат при болях в эпигастральной области. При гиперацидных состояниях препараты назначают по 1-2 столовые ложки на прием, для курсового лечения используется та же дозировка, препараты назначают 2-3 раза в день. Побочные эффекты: запор, при передозировке сонливость. Противопоказания к назначению: прием сульфаниламидных препаратов, выраженные нарушения деятельности почек.

- Фосфалюгель содержит фосфат алюминия, гель пектина и агар-агар. Выпускается в пластмассовых пакетах. На прием назначают 1-2 пакета, при этом их или запивают небольшим количеством жидкости, или разводят в 1/2 стакана кипяченой воды. Побочные эффекты и противопоказания те же, что и у Альмагеля.
- Гастал — комплексный препарат, не влияющий на кислотно-основное равновесие. Выпускается в виде таблеток, содержащих гель гидроксида алюминия, карбонат и гидроксид магния. На прием назначают 1-2 таблетки, которые следует медленно сосать. Побочные эффекты: тошнота, запор, диарея. Противопоказания: непереносимость препарата или его компонентов, тяжелая почечная недостаточность.

Эрадикационная терапия *Helicobacter pylori*:

Поводится пациентам с ЯБ в период обострения или ремиссии, при положительном тесте на наличие инфекции *H. pylori*, а также всем больным с осложнениями ЯБ после стабилизации состояния:

Эрадикационная терапия первой линии:

длительность лечения - 10-15 дней.

Цель лечения при геликобактерной инфекции:

- устранить хеликобактер в гастродуоденальной слизистой оболочке;
 - купировать (подавить) активное воспаление в слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки;
 - обеспечить заживление ран и эрозий;
 - предупредить развитие обострений и осложнений, включая лимфому и рак желудка:
- а) и н г и б и т о р п р о т о н н о й п о м п ы в стандартной дозе 2 раза в день:
- лансопразол внутрь 30 мг x 2 раза в сутки; или
 - омепразол (Ультоп) внутрь 20 мг x 2 раза в сутки; или
 - пантопразол внутрь 40 мг x 2 раза в сутки; или
 - рабепразол внутрь 20 мг x 2 раза в сутки; или
 - эзомепразол 20 мг x 2 раза в сутки; или
 - ранитидин висмут цитрат внутрь 400 мг x 2 раза в сутки

+

б) антибиотик:

- амоксициллин (Хиконцил) внутрь 1000 мг 2 x раза в сутки
- +
- кларитромицин (Фромилид) внутрь 500 мг 2 x раза в день или
 - метронидазол (Эфлоран) внутрь 400 мг 2 x раза в день или
 - тинидазол внутрь 500 мг x 2 раза в сутки

Контроль за эффективностью эрадикации проводят спустя минимум 4 недели после завершения антигеликобактерного лечения.

В случае неэффективности лечения назначается:

Эрадикационная терапия второй линии - четырёхкомпонентная, назначается минимум на 10-14 дней:

а) ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день (см. ИПП эрадикационной терапии 1-ой линии, внутрь):

- лансопразол;
- омепразол;
- пантопразол;
- рабепразол;
- эзомепразол;
- ранитидин висмут цитрат.

+

б) препараты солей висмута:

- висмута субцитрат коллоидный, внутрь 120 мг x 4 раза в сутки

+

с) антибиотик:

- метронидазол (Эфлоран) внутрь 400 мг x 2 раза в день

+

- тетрациклин внутрь 500 мг x 4 раза в день.

Альтернативные варианты терапии: антисекреторная терапия.

В случае невозможности назначения адекватной эрадикационной терапии *H.pylori* или неэффективности такого лечения, при симптоматических язвах, назначаются:

- ингибиторы протонной помпы - омепразол (Ультоп) 20 мг x 2 раза в день или
- блокаторы H₂ - рецепторов гистамина - ранитидин (Ранитидин) 150 мг x 2 раза в день; фамотидин (Ульфамид) 20 мг x 2 раза в день

При язвенной болезни желудка на 4-8 недель, при язвенной болезни 12- перстной кишки на 2-4 недели. После заживления язвы поводится длительная поддерживающая терапия, при этом дозировки препаратов уменьшаются в два раза.

Вспомогательные средства.

В качестве симптоматических средств для лечения ЯБ применяются антациды:

- Рутацид по 1-2 таблетки x 3-4 раза в день и на ночь
- Сукральфат (Вентер) 1 г. x 4 раза в день или 2 г. x 2 раза в день

Назначение антацидов особенно оправдано до проведения теста на наличие хеликобактерной инфекции, так как не влияет на его результаты.

Лекарственное лечение гастродуоденальных язв, неассоциированных с НР

Цель лечения: купировать симптомы болезни и обеспечить рубцевание язвы. Лекарственные комбинации и схемы включают антисекреторный препарат в сочетании с цитопротектором, главным образом, сукральфатом. (используется одна из нижеуказанных):

- Ранитидин (зантак, гистак и др. аналоги) — 300 мг в сутки преимущественно однократно вечером (19-20 часов) и антацидный препарат (маалокс, фосфалюгель, альмагель, гель и др.) в качестве симптоматического средства для быстрого купирования болей и диспепсических расстройств.
- Фамотидин (фамосан, квамател,) - 40 мг в сутки преимущественно однократно вечером (в 19-20 ч) и антацидный препарат в качестве симптоматического средства.

- Омепразол (лосек, ромесек, омез и др. аналоги) 20 мг в 14-15ч. и антацидный препарат в качестве симптоматического средства. Вместо омепразола может быть использован париет 20 мг/сут или лансопразол 30 мг/сут, или пантопразол 40 мг/сут.
- Сукральфат (вентер 4 г в сут, сукрат гель 2 г в сут.) назначается одновременно с антисекреторными препаратами в течение 4 недели, далее в половинной дозе в течение месяца.

Эффективность лечения при язве желудка контролируется эндоскопически через 8 недель, а при дуоденальной язве - через 4 недели.

Профилактическому лечению подлежат больные ЯБ, находящиеся под диспансерным наблюдением с отсутствием полной ремиссии. Если у диспансерного больного ЯБ в течение 3-х лет нет обострений и он находится в состоянии полной ремиссии, то такой больной в лечении по поводу ЯБ, как правило, не нуждается.

Профилактика язвенной болезни.

В целях профилактики ЯБ рекомендуется устранение

- психо-эмоционального напряжения,
- хронических интоксикаций (курение, алкоголь),
- нормализация режима труда-отдыха,
- нормализация питания,
- активная лекарственная терапия геликобактерной инфекции,
- поддерживающая терапия антисекреторными и вспомогательными препаратами.

Для профилактики обострений ЯБЖ и особенно ЯБ 12-перстной кишки, а следовательно, и их осложнений, рекомендуются два вида терапии:

- Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например, принимать ежедневно вечером по 150 мг ранитидина или по 20 мг фамотидина (фамосан, квамател, ульфамид).
- Терапия «по требованию», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов (Омепразол, ранитидин, фамотидин, париет, лансопразол) в полной суточной дозе в течение 3 дней, а затем в половинной — в течение 3 недель.