

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему

«Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки»

Выполнила:

Студентка 4 курса 5 группы
педиатрического факультета

Гатамзаде Айдан Гикмет кызы

4 

Волгоград 2018

Содержание:

Введение (актуальность, цель, задачи).....	3
1.Этиология и патогенез.....	4
2. Особенности ЯБ двенадцатиперстной кишки.....	11
3.Особенности ЯБ желудка.....	13
4.Диагностика.....	15
4.1.Диагностика инфекции <i>H.pilory</i>	16
5.Лечение.....	18
5.1Лекарственная терапия гастродуоденальных язв.....	22
6.Заключение.....	27
7.Список литературы.....	28

Введение

Язвенная болезнь (пептическая язва) – хроническое циклически протекающее рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, характеризующееся общей морфологической особенностью – хронической язвой желудка или ДПК, которая способна вызывать определенные дисфункции в системе пищеварения, а также сдвиги гомеостаза на уровне целостного организма.

Язвенная болезнь характеризуется рядом существенных отличительных признаков, позволяющих иметь определенную клиническую картину, течение и прогноз: 1) пептическая язва определяется как дефект слизистой оболочки, распространяющийся через *t.muscularis mucosae* и заживающий путем эпителиальной и соединительнотканной пролиферации с образованием рубца; 2) язвенная болезнь является хронической уже с момента возникновения и часто имеет рецидивирующее течение.

Актуальность данной темы обуславливается сохраняющейся в настоящее время высокой частотой и распространенностью язвенной болезни, ее длительным течением с возможным формированием часторецидивирующих и труднорубцующихся язв, риском развития серьезных осложнений, требующих во многих случаях проведения оперативных вмешательств, значительными расходами, которое несет здравоохранение на обследование и лечение таких больных.

Цель исследования изучить этиологию и патогенез, классификацию, эпидемиологию, клинику, а также методы диагностики и лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Задачи:

- обзор современной научной литературы
- разбор клинических рекомендаций и протоколов

1. Этиология и патогенез язвенной болезни

Язвенная болезнь – это мультифакториальное заболевание, которое является следствием нарушения равновесия между факторами защиты СОЖ и ДПК и агрессии (кислотно-протеолитическая деструктивная активность желудочного сока) в пользу последних.

1.1. Факторы защиты (цитопротективные факторы)

1. Слой слизи, покрывающий всю поверхность слизистой оболочки. Муцин слизи связывает HCl, адсорбирует шлаки, нейтрализует мукополисахариды, продуцируемые эпителием желудка.
2. Секреция бикарбонатных ионов с соком поджелудочной железы и желчью.
3. Бикарбонатные анионы, синтезируемые эпителиоцитами, нейтрализующие pH до 7,0 около поверхности слизистой оболочки.
4. Наличие ПГЕ2 (регулируют защиту слизистой оболочки) и ПГИ2 (обеспечивают адекватный местный кровоток).
5. Сурфактант-подобные вещества, покрывающие слизистую гидрофобным барьером.
6. Щелочная реакция слюны и панкреатического сока.
7. Нормальный механизм торможения желудочной секреции (антродуоденальный кислотный тормоз).
8. Буферная способность пищи.
9. Активная деятельность яичников.
10. Минералокортикоидные гормоны.
11. Факторы, способствующие регенерации (миграция эпителиальных клеток; пролиферация и дифференциация клеток из желудочных желез в функционально-активные клетки).

Таким образом, резюмируя влияние факторов защиты, следует отметить, что в норме слизь представляет собой гель, содержащий кислые и нейтральные гликопротеины и воду. Именно слизь в первую очередь является границей между клетками слизистой и содержимым желудка. Она обладает обволакивающим действием, препятствуя воздействию механических компонентов пищи.

Буферная система слизи обеспечивает нейтрализацию химически активных веществ. В просвете желудка постоянство концентрации пепсина поддерживается благодаря свойствам слизи ингибировать его реабсорбцию. При язве желудка, несмотря на ограничение секреторной активности

слизистой, возможно вторичное эрозирование вследствие качественной или количественной неполноценности протективных факторов (образование слизи, состоятельность эпителия). Напротив, при язве луковицы двенадцатиперстной кишки главными являются такие факторы, как повышенное образование соляной кислоты и пепсина.

При достаточном образовании слизи и бикарбоната регенерация эпителия слизистой не нарушена. Однако только при условии достаточного кровотока в слизистой возможны оптимальная регенерация эпителия и образование энергии для выполнения вышеназванных функций. Существенную роль в поддержании оптимальной перфузии слизистой, а, следовательно, в образовании слизи и бикарбоната, играет ПГ₂. Протективная роль эндогенных простагландинов (ПГЕ₁, Е₂), содержащихся в слизистой оболочке желудка, проявляется снижением кислотообразования и увеличением продукции бикарбоната. Стимуляция выработки эндогенных простагландинов снижает ульцерогенный эффект. Их цитопротективное действие связано со стимуляцией слизиобразования и щелочного компонента желудочного сока, оптимизацией кровотока.

ПГФ_{2b} обладает способностью стабилизировать мембраны лизосом, эпителия слизистой, ингибировать активность лизосомальных ферментов, поддерживать нормальный уровень ДНК в клетках эпителия, предупреждая, таким образом, их слущивание.

ПГЕ₁ подавляет действие ингибиторов синтеза белка в слизистой, что оптимизирует репаративные процессы в ней. Уменьшение продукции эндогенных простагландинов приводит к снижению кровотока в слизистой желудка и замедлению регенерации эпителия, что способствует беспрепятственному действию агрессивных факторов.

1.2. Факторы агрессии

1. Кислотно-пептический (гиперпродукция соляной кислоты и пепсина) вследствие:

- а) врожденного или приобретенного увеличения числа главных и париетальных клеток;
- б) ваготонии;
- в) гиперпродукции гастрита, в том числе, и как результат действия *H. pylori*;
- г) гиперреактивности обкладочных клеток;
- д) повышения концентрации гастроинтестинальных гормонов, являющихся агонистами кислотопродукции.

2. Накопление гистамина в стенке желудка.

3. Наличие *H. pylori*. *H. pylori* ослабляет защитные свойства слизистой оболочки и усиливает факторы агрессии, стимулируя секрецию гастрина и выработку гистамина.

Патогенное действие бактерий связано с их выраженными адгезивными свойствами, выработкой цитотоксинов и ферментов (уреазы, каталазы, протеиназы, липаза), которые разрушают структуру слизистого слоя, позволяя соляной кислоте и пепсину проникать к клеткам эпителия. Мощным повреждающим фактором является аммиак, образующийся в процессе жизнедеятельности бактерий под действием уреазы. Он ингибирует АТФазу эпителиальных клеток слизистой оболочки, в результате этого нарушается энергетический баланс клеток. Из аммиака могут образовываться цитотоксические вещества, такие как гидроксиамин, монохлорамин.

H. pylori выделяет факторы хемотаксиса лейкоцитов. Происходит инфильтрация слизистой оболочки нейтрофилами, лимфоцитами, моноцитами, плазматическими клетками. Эти клетки выделяют биологически активные вещества, обуславливающие дальнейшее течение воспаления (активация лейкоцитов, повреждение ткани, нарушение микроциркуляции, иммунный ответ).

Таким образом, *H. pylori* запускает воспалительный процесс в слизистой оболочке и снижает ее резистентность. Тесное взаимодействие факторов агрессии и *H. pylori* при формировании язв представил С. Goodwin и соавт. в концепции «дырявой крыши».

Helicobacter pylori вызывает воспаление, стимулирующее иммунокомпетентные клетки и лизосомальные ферменты, которые повреждают эпителиоциты и угнетают синтез гликопротеинов, снижая резистентность слизисто-бикарбонатного барьера, и усиливают обратную диффузию водородных ионов в толщу слизистой оболочки желудка. Включается цепь патологических реакций, при которых создаются условия для прямого цитотоксического действия микроорганизма, а также протеолитического проникновения внутрь слизистой оболочки с последующим развитием язвы.

Под влиянием *H. pylori* также увеличивается воспалительная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки желудка лимфоцитами, снабженными рецепторами для нейротрансмиттеров, усиливающих моторную функцию желудка. Это ведет к выбросу кислого желудочного содержимого в ДПК и сопровождается «закислением» и метаплазией дуоденального эпителия в луковице ДПК. Это первая ступень «патологического каскада». Вторая ступень – нарушение механизма отрицательной обратной связи, ведущая к гипергастринемии и гиперсекреции соляной кислоты. Здесь активно включается нарушенный механизм антродуоденального торможения желудочной секреции. Третья ступень – колонизация *H. pylori* метаплазированного эпителия в луковицу

ДПК, дуоденит, разрушение защитного слоя слизи и изъязвление. Последняя, четвертая ступень – чередующиеся процессы изъязвлений и репаративной регенерации с формированием хронической язвы. Именно на этом этапе инвазия *H. pylori* приобретает ведущее значение, обуславливая рецидивы болезни и возможные осложнения.

Подробно о механизмах воздействия *H. pylori* см. в разделе «Роль *Helicobacter pylori* в развитии гастродуоденальной патологии».

4. Глюкокортикоидные гормоны коры надпочечников. Через рост чувствительности адренорецепторов сосудистого русла к эндогенным катехоламинам кортикостероиды усиливают спазм резистивных сосудов и прекапиллярных сфинктеров в стенке желудка, что увеличивает объем юстакапиллярного шунтирования и снижает защитную функцию СОЖ; подавляется образование слизи и регенерация слизистой оболочки.

5. Травматизация гастродуоденальной слизистой.

6. Гастродуоденальная дисмоторика – нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК; влияние желчных кислот, лизолецитина, панкреатических ферментов при ДГР.

Стремительное поступление пищи и желудочного сока из желудка в ДПК создает в ее полости низкую рН при наличии пепсинов и желчных кислот, что ведет к формированию язвы. Механизм «кислотного торможения», или рефлекс Меринга-Гирша-Сердюкова заключается в снижении кислотопродукции и замедлении эвакуации из желудка и повышении тонуса привратника, если нарастает кислотность дуоденального содержимого. При язвенной болезни ДПК данный механизм несостоятелен, в результате чего желудочная эвакуация ускоряется. Нарушение автономной регуляции гастродуоденального отдела с выходом его из-под холинергического контроля рассматривается как один из патофизиологических механизмов язвообразования, причем не исключается генетический тип наследования этого нарушения. В реализации описанного механизма принимают участие гастроинтестинальные гормоны. Патологически быстрая эвакуация способствует формированию участков желудочной метаплазии слизистой оболочки ДПК. В местах желудочной метаплазии колонизирует НР, здесь же будет возникать язва.

При язвах тела и антрального отдела желудка основным патогенетическим механизмом ульцерогенеза, связанным с гастро-дуоденальной моторикой, является замедление моторно-эвакуаторной функции желудка и наличие патологического ДГР. Очевидно, что ослабление тонуса и снижение перистальтики приводит к застою кислого содержимого и более длительному его контакту со слизистой желудка. Согласно теории «антрального спора» при язвенной болезни замедление эвакуации химуса (вследствие ослабления двигательной активности) приводит к растяжению стенок антрального отдела, это сопровождается увеличением секреции гастрина, стимулирующего

секрецию кислоты. Пролонгированное действие кислоты на слизистую оболочку способствует язвообразованию.

Дискоординация двигательной функции ДПК и желудка на фоне слабости сфинктера привратника проявляется дуоденогастральным рефлюксом. При этом в ДПК отмечаются антиперистальтические сокращения и повышение давления в желудке.

В дуоденальном соке содержатся желчные кислоты и лизолецитин (образуется из холелецетина под влиянием панкреатической фосфолипазы). Их повреждающее действие в отношении слизистой желудка сводится к угнетению слизеобразования за счет снижения количества N-ацетилнейраминовой кислоты и разрушению слизистого барьера, что увеличивает ретроdiffузию ионов H^+ , а также к лизису клеточных мембран с образованием сначала эрозий, а затем и изъязвлений. Развивается местный тканевый ацидоз, что стимулирует инкрецию гастрина и гистамина. Микроциркуляция в этой зоне нарушается, возможны застойные явления, микротромбозы, в дальнейшем – отек и некроз слизистой с образованием язвы.

Однако заброс содержимого ДПК в желудок имеет и компенсаторную защитную реакцию, обеспечивающую повышение внутригастральной величины рН. Кроме, этого, желчь ингибирует НР.

Таким образом, учитывая изложенное, при язвах ДПК желудочная эвакуация обычно ускорена, при язвах желудка – замедлена.

7. Локальная ишемия и воздействие фактора активации тромбоцитов и лейкотриена C_4 .

8. Активация иммунной системы.

В патогенезе язвенной имеет значение местная иммунная система, представленная Т- и В-лимфоцитами, плазматическими клетками, секретирующими IgA, M, G.

Активация иммунной системы при язвенной болезни связана с накоплением в дне язвы продуктов распада, микроорганизмов. По периметру язвы слизистой оболочкой усиливается синтез IgA, IgM («первая линия защиты»). При недостаточности этих реакций возрастает продукция IgG («вторая линия защиты»), стимулирующих макрофаги. В ходе фагоцитоза иммунных комплексов высвобождаются лизосомальные ферменты, которые усиливают протеолиз собственных тканевых белков. Представленный механизм аутоагрессии способствует хронизации язвенного процесса.

9. Курение а) снижается экзокринная функция поджелудочной железы в результате уменьшения выведения ее щелочного секрета в ДПК и относительно низкой концентрации бикарбонатных анионов в ее просвете; б) увеличивается выброс кислого желудочного содержимого в ДПК вследствие

падения тонуса пилорического сфинктера; в) увеличивается секреция главными клетками пепсиногена; г) снижается тонус сфинктера привратника (создаются условия для заброса содержимого кишечника, содержащего желчь, в желудок).

10. Хронические заболевания (обструктивные заболевания легких, цирроз печени) вследствие того, что в период раннего органогенеза и легкие и органы системы пищеварения формируются из одного источника – кишки.

11. Дефекты питания: нарушение ритма и характера питания (длительное употребление грубой пищи, еда всухомятку, длительные перерывы между приемами пищи; поздний ужин, который стимулирует секрецию соляной кислоты в ночное время; пища, повышающая активность желудочного сока – мясо, рафинированные продукты со сниженной способностью нейтрализовать соляную кислоту; однообразное питание; частое употребление в пищу больших количеств специй, острых приправ, веществ, раздражающих СОЖ и ДПК – уксус, майонез, горчица, аджика и др.)

12. Стресс. Сдвиги эмоционального статуса в виде длительно повышенной тревожности, гнева, враждебности приводят к росту объемной скорости кровотока в СОЖ и усиливают секрецию соляной кислоты париетальными клетками. Одновременно растет кровоснабжение мышечных элементов стенки желудка. Чаще при этом развивается пептическая язва ДПК, реже желудка. Длительные депрессии, страх ведут к падению кровоснабжения слизистой оболочки и угнетают секрецию соляной кислоты ее клетками, а также снижают уровень кровоснабжения мышечных элементов. Защитная функция слизистой оболочки снижается, что чаще всего ведет к образованию язвы желудка, по сравнению с язвой ДПК.

13. Экзогенное воздействие химических веществ (крепкие алкогольные напитки, НПВС)

14. Атеросклероз сосудов, кровоснабжающих ДПК и желудок.

15. Наследственная предрасположенность (наиболее выражена при язвенной болезни ДПК, в частности в тех случаях, когда болезнь началась раньше 20 лет).

Факторы, предположительно имеющие наследственную предрасположенность следующие: а) отклонения в процессах секреции соляной кислоты (гиперсекреция) и генетическая детерминированность массы париетальных клеток; б) расстройства моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК; в) врожденный дефицит $\alpha 1$ – антитрипсина; г) O(I) группа крови (при первой группе крови экспрессированы мембранные адгезионные рецепторы к НР в значительно большей степени, чем у людей с другими группами крови); д) генетически обусловленный дефицит в желудочной слизи фукогликопротеинов – основных гастропротекторов; е) повышенное содержание пепсиногена I в сыворотке крови.

Наследственная предрасположенность касается преимущественно дуоденальных язв и передается по отцовской линии.

16. Патологическая импульсация с пораженных внутренних органов при ЖКБ, хроническом аппендиците и хроническом холецистите.

Основной симптом классической клинической картины язвенной болезни – боль.

Боль отличается тем, что связана с приемом пищи, имеет периодичность, сезонность. Язвенные боли считаются локальными, купируются приемом антацидов, пищи, молока, уменьшаются после рвоты.

Боль при язвенной болезни без пенетрации или перфорации является висцеральной, связана с раздражением зоны поражения кислым содержимым желудка и последующим развитием спазма, увеличением внутрижелудочного давления и интрадуоденального давления при спазмах. Имеет также значение спазм сосудов вокруг язвы и развитие ишемии слизистой оболочки. Иногда при язве желудка боль может иррадиировать в область сердца, что воспринимается как кардиалгия.

Ранние боли появляются спустя $\frac{1}{2}$ -1 час после еды, постепенно нарастают по своей интенсивности, длятся 1,5-2 часа, уменьшаются или исчезают по мере эвакуации желудочного содержимого в ДПК. Характерны для язв желудка, расположенных в средней и нижней трети тела. При поражении кардиального и субкардиального отделов желудка болевые ощущения возникают сразу или вскоре (15 мин) после приема пищи. Острая и грубая пища провоцирует боль.

Поздние боли возникают через 1,5-2 часа после приема пищи, а иногда и через больший промежуток времени, постепенно усиливаясь по мере эвакуации содержимого из желудка. Поздние боли чаще наблюдаются при локализации язвы в ДПК и в пилорическом канале.

«Голодные» боли появляются через 6-7 часов после еды и исчезают после приема пищи. Такие боли достоверно указывают на локализацию язвы в ДПК и в пилорическом канале.

Таким образом, в патогенезе язвенной болезни желудка преимущественную роль играет снижение эффективности факторов защиты, а в развитии пептических язв ДПК – активизация факторов агрессии. Общим для обеих видов язвенной болезни является лишь возникновение язвы в результате пептического действия желудочного сока. Все, что вызывает состояние, при котором осуществляется пептический эффект, принципиально различно при язве желудка и ДПК. При язвенной болезни ДПК пептический дефект возникает в результате преобладания агрессивных факторов, в то время как защитные факторы слизистой оболочки нарушены относительно мало. Первичное патогенетическое значение при язве ДПК принадлежит расстройству механизма нейрогенной регуляции желудочной секреции, что

проявляется в постоянно повышенном тоне блуждающего нерва, как во время пищеварения, так и в периоды между приемами пищи. Одновременно антро-дуоденальное торможение желудочной секреции, возникающее у здорового человека тогда, когда рН в антральной части желудка и ДПК достигает от 3,5 до 2,0, недостаточно активно. В нормальных условиях в подобной ситуации выделяется гормон гастрон, гуморальным путем осуществляющий торможение деятельности главных желез.

Таким образом ведущее место в патогенезе язвы ДПК имеет расстройство нейрогенной или вагусной регуляции желудочной секреции, постоянно высокий тонус блуждающего нерва, вызывающий желудочную секрецию с высокой пептической активностью. Это становится возможным в условиях неадекватности тормозящих желудочную секрецию механизмов, гиперплазии секреторного аппарата желудка и снижения защитных свойств его слизистой оболочки. Однако изъязвляющее действие обусловлено в первую очередь все же преобладанием агрессивных факторов, так как защитные свойства слизистой оболочки при этой форме пептической язвы еще достаточно высокие (о чем свидетельствует нередкое заживление дефекта даже без медикаментозной терапии). Эти защитные свойства обеспечиваются нормальным состоянием слизистой оболочки вне язвы, нормальным кровоснабжением и хорошей регенерационной способностью слизистой.

Постоянно высокий тонус блуждающего нерва является причиной болей ночью и натощак, так как гиперсекреция и гипермоторика (спазмы) продолжаются и при отсутствии пищи в желудке.

У пациентов с язвенной болезнью ДПК нарушается адекватное соотношение между двигательной и секреторной функциями. При этом у больных с гиперсекрецией отмечается усиление контрактальной активности и более быстрое опорожнение желудка. Поступление кислого желудочного содержимого в кишку, однако, не замедляет эвакуацию из желудка, как это имеет место у здоровых. Сохраняющаяся ускоренная эвакуация связана с аритмичным функционированием привратника. Укорочение времени нахождения пищи в желудке не приводит к оптимальной нейтрализации кислоты буферными компонентами сока. Поэтому в ДПК попадает кислое содержимое, обладающее агрессивными свойствами в отношении слизистой кишки. При этом количество бикарбоната, секретлируемого поджелудочной железой и слизистой кишки, снижено.

2. Особенности язвенной болезни ДПК

1. Боль в эпигастрии через 1,5-3 часа после еды (поздняя), натощак (голодная) и ночью (ночная). Боль воспринимается как чувство жжения, прием пищи или антацидов улучшает состояние, т.к. пища экранирует открытый подслизистый слой в области язвы от действия протонов.

2. Рвота на высоте боли (в результате гиперацидизма) приносящая облегчение.
3. Неопределенные диспептические жалобы — отрыжка, изжога (эквивалент боли), вздутие живота, непереносимость пищи, запоры.
4. Астеновегетативные проявления.
5. Сезонность (весна и осень)
6. Отсутствие гастритического анамнеза.
7. Возможность самостоятельной ремиссии или клинического самоизлечения.
8. При лечении клиническая ремиссия наступает быстро и опережает морфологическое выздоровление.
9. Не развивается атрофия слизистой оболочки, не бывает, как правило, раковой трансформации.
10. Среди заболевших соотношение мужчин и женщин 10:1, возраст 15-35 лет, ваготоники, астеники.
11. При лечении важны правильные диетические рекомендации и исключение стрессов (ритм питания до 8 раз в сутки, на ночь блокада вагуса – седативные, H₂ — блокаторы).
12. Язвы ДПК встречаются в 4 раза чаще, чем язвы желудка.
13. При язве ДПК прием пищи уменьшает боль, антациды более эффективны, чем при язве желудка.

Хотя возникновение язвенной болезни желудка так же вызвано пептическим действием желудочного сока, однако на первый план выступает инфицирование слизистой НР. Повышение желудочной секреции и ее пептической активности, а также понижение защитных свойств и регенераторной способности СОЖ также играют важное значение.

Регуляция желудочной секреции при язве желудка тоже нарушена, но нарушена ее гуморальная, связанная с гастрином, фаза. В результате невысокой активности блуждающего нерва перистальтика желудка понижается, опорожнение замедляется. Пища сравнительно долго задерживается в желудке, приводит к обильному выделению гастрина, который гуморальным путем стимулирует главные железы. Однако, таким путем не может быть достигнут высокий уровень секреции. Причина этого – очень частое наличие предшествующего хронического атрофического гастрита фундального отдела желудка, что ведет к уменьшению числа обкладочных клеток. Если секреция, оказывающая пептическое воздействие, невысокая, то почему же тогда возникает язва? Язвенная болезнь желудка появляется благодаря значительному снижению сопротивляемости слизистой оболочки. Гастрит нарушает слизистый барьер;

измененная слизистая оболочка имеет плохое кровоснабжение и неудовлетворительную способность к регенерации.

Этот патогенетический механизм объясняет отсутствие у больных язвенной болезнью желудка в острой фазе болей натощак, а также наличие нормальных или пониженных показателей желудочной секреции. Здесь же кроется причина возникновения комбинированных язв. Обычно, в первую очередь, образуется язва ДПК, которая затем вследствие рубцовых изменений или длительного отека вызывает замедление опорожнения желудка. В результате пища надолго задерживается в желудке, и развивается расстройство гуморальной фазы регуляции желудочной секреции, что служит основой для возникновения язвы желудка.

Заживление при язвенной болезни желудка в результате плохого кровоснабжения, нарушенной регенерации и трофики часто медленное.

Язвой желудка называют альтерацию слизистой оболочки, которая достигает подслизистого слоя. В случае поверхностного повреждения слизистой говорят об эрозии. В зависимости от локализации выделяют 4 типа язв желудка.

1-ый тип. Большинство язв первого типа возникают в теле желудка в так называемой переходной зоне, расположенной между телом желудка и антральным отделом; характерно гипоацидное состояние.

2-й тип. Сочетание язвы желудка (чаще всего малой кривизны тела желудка) с язвой или рубцовоязвенной деформацией луковицы ДПК; характерно гиперацидное состояние

3-й тип. Язва пилорического канала; характерно нормо- и гиперацидное состояние.

4-й тип. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы 1-го типа, их выделяют в отдельную группу, так как они склонны к малигнизации.

3. Особенности язвенной болезни желудка

1. Боль в эпигастрии (при язвах кардиальной области и задней стенки желудка – сразу после еды; с локализацией за грудиной; при язвах малой кривизны – через 15-60 мин после еды).
2. Диспепсия (отрыжка воздухом, пищей, тошнота, изжога, запоры).
3. Астено-вегетативные проявления (снижение работоспособности, слабость, артериальная гипотензия, тахикардия).
4. Стероидные язвы часто бывают бессимптомными и могут дебютировать перфорацией или кровотечением.

5. Всегда изменена трофика, плохо протекает процесс эпителизации.
6. Часто язвенная болезнь желудка возникает на фоне хронического атрофического гастрита, что может вызвать раковую трансформацию. Причем, чем выше расположена язва, тем больше вероятность перерождения.
7. Задача при лечении – полное заживление дефекта (причем, чем выше расположена язва, тем серьезнее стоит задача заживления).
8. При язве желудка больные нередко боятся принимать пищу из-за боли.
9. Диета должна быть щадящей (длительная термическая переработка, размельчение), исключая раздражающую, сокогонную пищу, но полноценной (особенно, достаточное количество белка и витаминов)
10. Если язва не заживает более 3 месяцев, показано хирургическое лечение, так как может быть злокачественное перерождение.

Язвы пилорического отдела желудка и луковицы ДПК: характеризуются гиперацидизмом, гастритическим анамнезом более 5 лет; чаще болеют мужчины в возрасте 30-40 лет; соотношение мужчин и женщин 10:1. Динамика болей следующая: «голодные» боли → прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 1,5-2 ч до полной эвакуации пищи из желудка) → поздние боли. Болевой синдром выраженный, часто имеют место рвота содержимым, упорная изжога, приступообразное избыточное отделение слюны, высокая частота развития пилоростеноза и других осложнений (перфорация и др.). При расположении дуоденальной язвы на задней стенке луковицы нередко наблюдается спазм сфинктера Одди и появление признаков дискинезии желчного пузыря; возможна пенетрация язвы в поджелудочную и печеночно-дуоденальную связки. При длительном спазме сфинктера Одди возможно появление опоясывающих болей по типу панкреатита.

Язва медио-гастральной области: возраст больных 50-60 лет, соотношение мужчин и женщин 1:1, длительный гастритический анамнез (20-30 лет), нет четкой зависимости от кислотообразования. Динамика болевого синдрома следующая: прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 30 мин-1 ч) → боли (в течение 1-1,5 ч до полной эвакуации пищи из желудка) → хорошее самочувствие.

Язва кардиального отдела: возраст старше 60 лет, возникает на фоне секреторной недостаточности, гастритический анамнез более 30 лет; имеет место анемия, похудание, всегда нарушена трофика слизистой оболочки; есть опасность перерождения в рак. Болевой синдром обычно не выраженный: прием пищи → ранние боли (в течение первых 30 мин после еды) → хорошее самочувствие. Нередко язвы кардиального отдела желудка сопровождаются псевдокардиальными болями, усиливающимися в положении лежа. В клинической картине преобладает изжога и отрыжка.

H. pylori можно применять также определение антигена *H. pylori* в кале с помощью иммуноферментного анализа и определение ДНК *H. pylori* (в слизистой оболочке желудка, в кале) с помощью полимеразной цепной реакции.

Серологический метод выявления антител к *H. pylori* применяется в научных исследованиях в основном с целью оценки инфицированности *H. pylori* различных групп населения, поскольку не требует проведения эндоскопии, наличия сложных приборов, специально обученного персонала, но его можно использовать и для первичной диагностики инфекции *H. pylori* в широкой клинической практике. К недостаткам серологического метода относится то, что он не позволяет отличить текущую инфекцию от перенесенной (т.е., его нельзя применять для контроля эрадикации), а также обладает более низкой чувствительностью у детей.

В то же время серологический метод имеет и ряд преимуществ: он позволяет обнаружить *H. pylori* у больных с низкой обсемененностью, может применяться при язвенных кровотечениях, на его результаты не влияют предшествующая антисекреторная терапия и прием антибиотиков. Однако достоверность результатов серологического метода обеспечивается только в том случае, если определяемые антитела относятся к классу IgG [10].

Микробиологический (бактериологический) метод получения культуры *H. pylori* имеет то преимущество, что с его помощью можно определить чувствительность микроорганизмов к тому или иному антибактериальному препарату. Однако этот метод является достаточно дорогостоящим. Кроме того, он сопряжен с определенными трудностями, обусловленными необходимостью наличия специальных сред, определенной температуры, влажности, качества атмосферного воздуха и т.д. Все это приводит к тому, что рост колоний микроорганизмов удается получить далеко не всегда. Неудобство метода связано и с тем, что его результатов приходится ждать, как правило, не менее 10-14 дней. В настоящее время он применяется для определения индивидуальной чувствительности к бактериям в случаях неэффективности лечения. Определение конкретного штамма *H. pylori* (*CagA*, *VacA* и т.д.) не играет роли в решении вопроса об антигеликобактерном лечении. Обнаружение любого штамма *H. pylori* служит показанием к проведению его эрадикации.

Для контроля эрадикации, который проводят через 4-6 недель после окончания эрадикационной терапии, лучше всего применять уреазный дыхательный тест или определение антигена *H. pylori* в кале.

Проблема диагностики инфекции *H. pylori* заключается в настоящее время в возможности получения ложноотрицательных результатов, связанных, главным образом, с тем, что исследование проводится на фоне терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП) или вскоре после нее. Во избежание ложноотрицательных результатов прием ИПП необходимо прекратить за 2 недели до предполагаемого контрольного исследования [16]. Кроме того, отрицательный результат исследования на инфекцию *H. pylori*

должен быть обязательно подтвержден другим методом диагностики.

5.Лечение

Общие принципы:

больные с впервые выявленной язвой, а также с обострением язвенной болезни, независимо от возраста, локализации и характера язвенного процесса подлежат госпитализации в терапевтическое отделение; если по каким-то причинам госпитализация невозможна и лечение проводится на дому, оно должно приближаться к стационарному; не курить и не употреблять крепкие спиртные напитки.

В комплексной терапии важное значение имеет лечебное питание. Диета больного язвенной болезнью должна предусматривать:

минимальное стимулирующее влияние пищевых продуктов на главные железы желудка, уменьшение моторной активности,

предпочтение продуктам, обладающим хорошими буферными свойствами: белки животного происхождения: отварное мясо и рыба, молоко, сливки, яйцо всмятку или паровые омлеты, творог, сливочное масло. Разрешается также черствый белый хлеб, сухой бисквит и печенье, молочные и вегетарианские супы. В пищевой рацион включаются овощи (тушеные или в виде пюре), различные каши, кисели и фруктовые соки, печеные яблоки;

в период обострения больной должен принимать пищу не менее 6 раз в день, в промежутках между приемами пищи рекомендуется пить по полстакана теплого молока или смеси молока и сливок с целью связывания соляной кислоты, выделенной после эвакуации пищи из желудка;

при резко выраженном обострении язвенной болезни с наличием болевого и диспепсического синдромов назначается стол № 1а (пища дается только жидкой или в виде желе, пюре, количество соли ограничивается до 4-5 г. Исключаются хлеб и сухари. Мясо и рыба даются в виде суфле один раз в день в небольшом количестве);

стол № 1а малокалорийный (2100-2200 ккал) и физиологически неполноценный. Длительное назначение стола № 1а может сопровождаться чувством голода, потерей массы тела, поэтому он назначается только при необходимости и на короткий срок (несколько дней);

в фазе ремиссии стол № 5, несколько обогащенный белковыми продуктами.

Возможно сочетание с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы. Наиболее частым осложнением является кровотечение.

Постбульбарные язвы: возникают интенсивные боли, которые стихают не сразу после приема пищи, а спустя 15-20 мин; боли могут быть приступообразными по типу колики. Постбульбарные язвы чаще наблюдаются у мужчин в возрасте 40-60 лет. Отличительными клиническими особенностями являются трудность диагностики, в том числе эндоскопической, иррадиация болей в лопатку или поясницу, частые кровотечения, развитие перивисцеритов, пенетрации. При локализации язвы вблизи большого дуоденального сосочка возможно возникновение механической желтухи вследствие сдавления общего желчного протока окологязвенным воспалительным инфильтратом.

Следует помнить: чем ниже по ходу ЖКТ располагается язва, тем выше агрессия желудочного содержимого и тем меньше участие трофических факторов в язвообразовании. И наоборот, чем выше расположена язва, тем меньше агрессия желудочного содержимого и больше участие трофических факторов.

4. Диагностика

Основной метод диагностики ЯБ — эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). При наличии противопоказаний для проведения ЭГДС проводят рентгенологическое исследование.

Показания для РИ (относительные противопоказания для ЭГДС):

1. Подозрение на стеноз привратника
2. Нарушения опорожнения желудка
3. Аномалии положения желудка
4. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы
5. Фистулы
6. Дивертикулез
7. Повышенный эндоскопический риск

Противопоказания для ЭГДС:

1. Нарушения сердечного ритма
2. Недавний инфаркт миокарда (3 месяца)
3. Рецидивирующие приступы сердечной астмы
4. Хроническая застойная СН
5. Острые и хронические инфекционные заболевания

При рентгенологическом исследовании на наличие язвы указывает симптом «ниши» — бесструктурное депо (светлое) бариевой массы, относительно правильной формы с четкими контурами, вокруг которого наблюдается темный ободок просветления (перифокальное воспаление), к которому тянутся складки слизистой оболочки.

4.1. Диагностика инфекции *H.pylori*

Для определения дальнейшей тактики лечения исключительно большое значение имеют результаты исследования наличия у больного ЯБ инфекции *H.pylori*. В зависимости от целей этого исследования и условий, в которых оно проводится, в клинической практике могут применяться различные методы диагностики инфекции *H.pylori*.

Часто необходимость определения *H.pylori* возникает во время проведения гастродуоденоскопии, когда врач обнаруживает у больного язву желудка или двенадцатиперстной кишки. В таких случаях чаще всего применяется быстрый уреазный тест (CLO-тест), основанный на определении изменения рН среды по окраске индикатора, которое происходит вследствие выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой, вырабатываемой бактериями.

Результаты этого исследования становятся известными уже через 1 час после получения биоптатов слизистой оболочки желудка. Кроме того, уреазный тест является наиболее дешёвым из всех методов диагностики инфекции *H.pylori* (дешевле этого теста оказывается лишь метод диагностики *H.pylori* в мазках-отпечатках, который сейчас не применяется из-за низкой чувствительности). К недостаткам метода относится то, что его результат зависит от количества микроорганизмов в биоптате и оказывается положительным лишь в тех случаях, если оно превышает 10^4 . Морфологический (гистологический) метод также относится к распространенным методам первичной диагностики инфекции *H.pylori* при проведении биопсии. Исследование биоптатов слизистой оболочки желудка с применением различных окрасок (акридиновым оранжевым, красителем Гимзы, серебрением по Вартину-Старри) позволяет не только с высокой степенью надежности выявить наличие *H.pylori*, но и количественно определить степень обсеменения. При использовании эндоскопических методов диагностики *H.pylori* берут, как минимум, 2 биоптата из тела желудка и 1 биоптат из антрального отдела.

Если больному не проводится эзофагогастродуоденоскопия, то для диагностики инфекции *H.pylori* предпочтительнее применять уреазный дыхательный тест с применением мочевины, меченой изотопами ^{13}C или ^{14}C . Этот метод предполагает использование масс-спектрографа для улавливания этих изотопов в выдыхаемом воздухе. В России дыхательный уреазный тест стал доступен благодаря отечественным разработкам. При этом анализ изотопического соотношения $^{13}\text{CO}_2 / \text{CO}_2$ проводится с помощью оригинальной диодной лазерной спектроскопии [6].

В качестве неинвазивного метода первичной диагностики инфекции

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.).

5.1. Лекарственная терапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Учитывая патогенез развития язвенной болезни, на первом месте стоит эрадикационная терапия. У каждого больного язвенной болезнью, у которого в слизистой оболочке желудка обнаруживается НР, тем или иным методом (быстрым уреазным тестом, морфологическим методом, с помощью определения ДНК НР методом полимеразной цепной реакции и т.д.), проводится эрадикационная терапия.

Лекарственные схемы для эрадикации НР включают ингибитор протонной помпы или блокатор H_2 -рецепторов (ранитидин, фамотидин), а также препараты висмута в сочетании с двумя или тремя антибактериальными препаратами.

Согласно Маастрихтскому (Европейскому) консенсусу 2000 г. эрадикационная терапия «первой линии» включает: ингибитор протонной помпы или ранитидин (блокатор H₂ рецепторов гистамина), висмута трикалия дицитрат в стандартной дозе 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день или метронидазол 500 мг 2 раза в день, как минимум 7 дней.

Психотропные: Седативные и транквилизаторы – диазепам, седуксен, элениум, беллатаминал, отвар корня валерианы, настой травы пустырника.

Антациды : Альмагель, альмагель А по 15-30 мл X 3-4 раза в сутки: препараты, содержащие висмут – викалин (викаир), смесь Бурже (гидрокарбоат натрия, фосфат натрия, сульфат натрия), растворить в стакане воды по 1ст.л. x 3-4 раза в день.

Средства, воздействующие на различные уровни нервной регуляции:

- ✧ М-холинолитики – атропин 0,1% - 1.0. платифиллин 0,2% - 1 мл. и др. по 1-2 раза в сутки, в течение 10 дней до 4-6 недель с перерывами на 2-3 дня, через каждые 10 дней.
- ✧ ганглиоблокаторы: бензогексоний 0,1% - 1,0 по 2 раза, квамерон 0,03 x 3 раза; пирилен 0,005x 3 раза при упорном болевом синдроме, в сочетании с гипертонической болезнью.
- ✧ центральные холинолитики (дифацил, метилдиазил, апренал 2% - 1,0x 2 раза в сутки).
- ✧ блокаторы центральных дофаминовых рецепторов: метоклопрамид (церукал, реглан, прилеперан) и сульпирид (эглонил, догматил) – препараты избирательно воздействуют на моторику гастроудоденальной системы.

Средства, воздействующие на кислотно-пептический фактор интрагастрально:

- ✧ блокаторы H₂ – рецепторов гистамина – циметидин (цинамет, тагамет, белавет) по 400 мг x2 раза в день с переходом на поддерживающую терапию по 400 мг на ночь не менее 1 месяца, ранитидин 150 мг – 2 раза в день, фамотидин 20 мг – 2 раза в день.
- ✧ селективные блокаторы H-холинорецепторов – гастроцепин (пирензепин) по 50 мг – 300 мг в сутки в течение 4-6 недель: поддерживающая терапия по 50 мг на ночь длительно.
- ✧ ингибиторы натрий-калиевой АТФазы (протонной помпы) – омепразол по 30 мг утром или вечером.

Средства, улучшающие репаративные процессы: анаболические стероиды, метилурацил, оротат калия, пентоксил, оксиферрискарбон, аллонтон, солкасерил в дозе 8мл/сутки, в течение 2 недель с переходом на пероральный прием препарата (по 100 мг x 3 раза в день в течение 1-2 недель).

Средства, влияющие на образование слизи (ликвиритон, флакарбон, биогастрон).

Средства, оказывающие защитное действие на слизистые (цитопротекторы): сукралфат (Вентер) по 0,5 – 1,0 3 раза в день за 30 мин. до еды и 4 раз перед сном.

В случаях, когда предполагается или выявлена причастность НР к возникновению и рецидивированию язвенной болезни используется:

- ✧ де-нол (1т.х 3 раза за 30 мин. до еды на 2-4 недели);
- ✧ метронидазол (1т.х4 раза в день);
- ✧ омепразол
- ✧ оксациллин (2г в сутки) и др. (кларитромицин).

Терапия "второй линии" (для повторного лечения) включает ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день + висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в день + метронидазол 500 мг 3 раза в день + тетрациклин 500 мг 4 раза в день 7 дней.

Используется одна из семидневных схем, обеспечивающих эрадикацию НР более чем в 80 % случаев:

1. Рабепразол или омепразол 20 мг 2 раза в день или лансопразол 30 мг 2 раза в день. Препараты принимать с интервалом 12 часов

+ кларитромицин 500 мг 2 раза в день в конце еды

+ метронидазол или тинидазол 500 мг 2 раза в день в конце еды.

2. Ингибитор протонной помпы 2 раза в день (в стандартной дозе)

+ азитромицин 1000 мг 1 раз в день 3 дня

+ амоксилицин 1 г 2 раза в день в конце еды

3. Ранитидин висмут цитрат 400 мг 2 раза в день с едой

+ кларитромицин 250-500 мг или тетрациклин 1000 мг, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день

+ метронидазол 500 мг 2 раза в день с едой.

4. Квадро-терапия:

Ингибитор протонной помпы 2 раза в день (в стандартной дозе)

+ висмута трикалия дицитрат 120 мг 3 раза за 30 минут до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды перед сном

+ метронидазол 250 мг 4 раза в день в конце еды или тинидазол 500 мг 2 раза в день в конце еды

+ тетрациклин или амоксициллин по 500 мг 4 раза в день в конце еды.

Во всех схемах метронидазол можно заменять фуразолидоном (0,1 г 4 раза или 0,2 г 2 раза в день). Оправдано применение пиллобакта, в состав которого входят омепразол, кларитромицин, тинидазол. В комбинации имеется полный набор лекарств для 7-дневной эрадикационной терапии (1-я неделя), а если включить в схему препарат висмута на 7-10 дней, то по эффективности она будет соответствовать резервному варианту (2-я линия).

После окончания комбинированной эрадикационной терапии необходимо продолжить лечение еще в течение 5 недель при дуоденальной и 7 недель при желудочной локализации язв однократным назначением (в 14-16 часов) того ингибитора протонной помпы, который использовался в эрадикационных схемах, или одного из следующих препаратов: ранитидин 300 мг 1 раз в 19-20 часов; фамотидин 40 мг 1 раз в 19-20 часов; или висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в день. При неосложненной ЯБ пролонгированное лечение после окончания эрадикационного курса может не проводиться. Если в терапии этих больных используются только антисекреторные препараты, особенно блокаторы протонной помпы, то отмечается транслокация НР из антрума в тело желудка с развитием пангастрита, что существенно снижает эффективность последующей эрадикационной терапии и является фактором риска развития рака желудка.

5.2. Лекарственное лечение гастродуоденальных язв, не ассоциированных 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 следующих схем:

1. Ранитидин 300 мг в сутки преимущественно однократно вечером (19-20 часов) и антацидный препарат (альмагель, фосфалюгель) внутрь по 1-2 дозы в межпищеварительный период 3-4 раза в день и вечером перед сном в качестве симптоматического средства для быстрого купирования болей и диспептических расстройств.
 2. Фамотидин 40 мг в сутки преимущественно однократно вечером (в 19-20 ч) и антацидный препарат в качестве симптоматического средства.
 3. Омепразол 20 мг в 14-15 часов и антацидный препарат в качестве симптоматического средства. Вместо омепразола может быть использован рабепразол 20 мг/сут, или лансопразол 30 мг/сут, или пантопразол 40 мг/сут.
- Сукральфат (0,5-1 г 3 раза в день за 30 минут до еды и вечером перед сном натошак) назначается одновременно с антисекреторными препаратами в течение 4 недель, далее в половинной дозе в течение месяца.

Факторами, определяющими часторецидивирующее течение язвенной болезни, являются:

- ✧ обсемененность слизистой оболочки желудка НР;
- ✧ прием НПВП;
- ✧ наличие в анамнезе язвенных кровотечений и перфорации язвы;
- ✧ низкий «комплаенс» (compliance), т.е. отсутствие готовности больного к сотрудничеству с врачом, проявляющееся в отказе больных прекратить курение и употребление алкоголя, нерегулярном приеме лекарственных препаратов.

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

Показания к хирургическому лечению язвенной болезни:

- ✧ Стриктуры в пищеводе, желудке и двенадцатиперстной кишке.
- ✧ Пенетрирующие и перфорирующие процессы при отсутствии регрессии патологического процесса под влиянием медикаментозной терапии.
- ✧ Продолжающиеся или рецидивирующие кровотечения, несмотря на использование эндоскопических и медикаментозных методов гемостаза.

Для профилактики обострений ЯБЖ и особенно ЯБДК, а следовательно, и их осложнений, рекомендуются два вида терапии:

1. Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе, например по 150 мг ранитидина ежедневно вечером или по 20 мг фамотидина. Показаниями к проведению данной терапии являются: неэффективность проведенной эрадикационной терапии; осложнения ЯБ (язвенное кровотечение или перфорация); наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения нестероидных противовоспалительных препаратов; сопутствующий ЯБ эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит; возраст больного старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением ЯБ, несмотря на адекватную курсовую терапию.

2. Терапия "по требованию", предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ, прием одного из антисекреторных препаратов: рабепразол, ранитидин, фамотидин, омепразол, лансопразол в полной суточной дозе в течение 3 дней, а затем в половинной - в течение 3 недель. Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то терапию следует прекратить, но если симптомы не купируются или рецидивируют, то необходимо провести эзофагогастродуоденоскопию и другие исследования. Показанием к проведению данной терапии является появление симптомов ЯБ после успешной эрадикации НР.

Профилактика рецидивов. Сезонная профилактика – курсы приема антацидов, М-холинолитиков, седативных, анаболиков в осенне-весенний периоды. Пролонгированное применение не менее 3-4 лет поддерживающих доз блокаторов H₂ – гистаминовых рецепторов (циметидин 400 мг на ночь) или гастропепина (50 мг на ночь) – блокатора холинорецепторов.

Физиолечение.

Стадия обострения:

Электросон на область глаз и сосцевидных отростков, поперечно-диагонально: частота 3,5 -5Гц, сила тока 6-8 мА, продолжительность 10-15 мин ежедневно; на курс лечения 8-10 процедур.

Для снятия функционального расстройствами центральной нервной системы, нарушения сна.

Электрофорез новокаина, платифиллина, кальция, цинка на надчревную область, второй электрод на спине, плотность тока 0,02-0,04 мА/см, продолжительность процедур, проводимых через день, 12-15 мин; на курс лечения 10-15 процедур.Используется для купирования болевого синдрома.

Электрофорез даларгина в область проекции пилорической части желудка и луковицы ДПК, сила тока 10-20 мА, длительность процедуры от 15 до 30 мин, ежедневно, на курс 15-20 процедур.Обладает выраженным

цитопротективным действием, обеспечивающим эффективное рубцевание дуоденальных язв.

УВЧ в нетепловой интенсивности на область желудка и двенадцатиперстной кишки по 8-10 мин; на курс 7-8 процедур. Обладает противовоспалительным, улучшающим кровообращение, болеутоляющим, улучшающим функцию нервной системы, десенсибилизирующим действием.

ДМВ на область эпигастрия, мощность 40 Вт, продолжительность процедур, проводимых через день, 10-15 мин; на курс лечения 12-15 процедур. Оказывает противовоспалительное, десенсибилизирующее, иммуномоделирующее действие, улучшает кровообращения.

6. Франклинизация на область эпигастрия, на расстояние 5 см от поверхности, напряжение 10-20 кВ. продолжительность процедур 10-15 мин, курс лечения 10-15 процедур. Усиливает обменные тканевые процессы в области язвенной поверхности.

7. Ультразвук на 3 поля: область эпигастрия – в непрерывном режиме, ППМ 0,4-0,6 Вт/см в течение 4-5 мин и паравертебрально с обеих сторон на уровне ТVI-ТXI в импульсном режиме по 2 мин, ППМ 0,2 Вт/см. Первые 5 процедур проводят через день, а затем ежедневно; на курс 10-15 процедур.

Активирует обмен веществ, по всей толще мягких тканей, в области воздействия расширяются кровеносные сосуды и в них усиливает кровоток, возбуждаются нервные структуры, проявляется болеутоляющим действием, активируются репаративные процессы.

Стадия ремиссии:

Индуктотермия на область желудка и ДПК, частота магнитного поля 13,56 МГц, продолжительность процедур, проводимых через день, 1-20 мин; на курс лечения 12-15 процедур.

Увеличивает кровообращения, интенсивность обменных процессов, синтез глюкокортикоидов и освобождение их из связанного с белками состояния, рассасываются воспалительные очаги, понижается тонус поперечнополосатой и гладкой мускулатуры, в том числе сосудистых стенок, снижается артериальное давление, проявляется общее седативное действие, понижается возбудимость центральной и периферической нервной систем, болеутоляющее действие.

9. ПеМП НЧ на эпигастральную область. МП пульсирующее, режим прерывистый.

Интенсивность 10 мин, ежедневно, 6 процедур. Улучшает обменные процессы, усиливает кровообращения. Аппликация озокерита в область эпигастрия и сегментарно; температура 45-50С, продолжительность 10-20 мин; на курс 8-12 процедур. Способствуют улучшению крово- и лимфообращения, процессов репарации, моторики.

Пелоидотерапия на область эпигастрия, температура грязи 38-39С, продолжительность процедур проводимых через день, от 10 до 15 мин; на курс лечения 6-10 процедур. Улучшает крово- и лимфообращения, процессов репарации, моторики.

Бальнеотерапия. Радоновые ванны с концентрацией радона 20-40 нКи/л, температура воды 36-37С, продолжительность ванны от 5 до 10-12 мин, на курс лечения 8-10 ванн, проводимых через день.

Для улучшения функционального состояния нервной, сердечно-сосудистой систем, обмена веществ, улучшения кровоснабжения желудка. Других органов брюшной полости, уменьшения спастических явлений, дискинезии, повышения общей иммунологической резистентности.

Воздушно-радоновые ванны, при концентрации 0,15-0,35кБк/л, температура воды 36-37С, продолжительность ванны от 5 до 10-12 мин, через день; курс лечения включает 10-15 процедур.

Для улучшения функционального состояния нервной, сердечно-сосудистой систем, обмена веществ, улучшения кровоснабжения желудка. Других органов брюшной полости, уменьшения спастических явлений, дискинезии, повышения общей иммунологической резистентности.

Хлоридные натриевые ванны, концентрация 20 гл, температура воды 36-37С, продолжительность ванны от 5 до 10-12 мин, на курс лечения 8-10 ванн, проводимых через день.

Для улучшения функционального состояния нервной, сердечно-сосудистой систем, обмена веществ, улучшения кровоснабжения желудка. Других органов брюшной полости, уменьшения спастических явлений, дискинезии, повышения общей иммунологической резистентности.

Питьевые минеральные воды (углекислые гидрокарбонатные, сульфатные, гидрокарбонатно-сульфатные или сложного состава). Воду температурой 38С принимают за 60-90 мин до еды 3 раза в день по 3/4 стакана в день в течение 21-24 дней.

Оказывает антацидное действие, улучшает функциональное состояние желудка ДПК, уменьшает воспалительный процесс в зоне язвенного дефекта, усиливает процессы регенерации, рубцевания язвы.

Заключение

Анализ современных работ показывает, что возможности фармакотерапии язвенной болезни в настоящее время значительно расширились. После введения в клиническую практику ИПП последних поколений, как правило, уже не возникает трудностей с достижением рубцевания язв, а проведение эрадикационной терапии инфекции *H.pilory* позволяет существенно снизить частоту рецидивов язвенной болезни.

Предполагается, что все это приведет к кардинальному изменению течения язвенной болезни. Значительно уменьшится число больных с повторными обострениями заболевания. Успехи антигелокобактерной терапии сделают действительно реальной возможность полного излечения больных от язвенной болезни.

Список литературы

1. Анохина, Г. А. Болезни пищевода, желудка и кишечника: моногр. / Г.А. Анохина. - М.: Кворум, 2013. - 166 с.
2. Атлас патологической гистологии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки / Коллектив авторов. - М.: Книга по Требованию, 2013. - 181 с.
3. Болезни желудка. Лучшие методы лечения: моногр. . - М.: Вектор, 2014. - 112 с.
4. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки. Клиника, диагностика и лечение. Учебное пособие / Д.И. Трухан и др. - М.: СпецЛит, 2014. - 160 с.
5. Василенко, В. Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев. - М.: Медицина, 2016. - 344 с.
6. Голофеевский, В. Ю. Введение в клиническую морфологию желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Ю. Голофеевский. - М.: Фолиант, 2015. - 112 с.
7. Гончарик, И. И. Болезни желудка и кишечника / И.И. Гончарик. - М.: Высшэйшая школа, 2014. - 160 с.
8. Ивашкин, В. Т. Болезни пищевода, желудка и кишечника / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин. - М.: МЕДпресс-информ, 2013. - 176 с.
9. Итала, Эмилио Атлас абдоминальной хирургии. Том 2. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки / Эмилио Итала. - М.: Медицинская литература, 2013. - 672 с.
10. Константинов, Юрий Болезни желудка и поджелудочной железы. Народные способы лечения / Юрий Константинов. - М.: "Издательство Центрполиграф", 2014. - 160 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 5 группы

Гатамзаде Айдан Гикмет Кызы

**(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)