

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации  
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный  
Медико-Стоматологический Университет  
им. А.И. Евдокимова  
Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ  
ЖЕЛУДКА  
И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ  
КИШКИ**

Москва  
2014

Министерство здравоохранения  
Российской Федерации  
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный  
Медико-Стоматологический Университет  
им. А.И. Евдокимова  
Московский клинический научно-практический центр

**Б.И. Плюснин**

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И  
ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Хатькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

**Язвенная болезнь (ЯБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в периоды обострения.**

Это самое распространенное заболевание органов пищеварения, которое выявляется у 10–15 % взрослого населения. Мужчины, особенно молодого возраста, болеют ЯБ в 4 раза чаще, чем женщины, у которых в трети случаев она возникает после наступления менопаузы.

### ЭТИОЛОГИЯ

По современным представлениям в основе образования язвы лежит нарушение взаимодействия между факторами агрессии желудочного сока и защиты (резистентности) слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Соответственно этому положению этиологическими, то есть предрасполагающими к развитию язвенной болезни моментами, будут считаться определенные причины, способствующие либо усилинию агрессивных свойств желудочного сока, либо ослаблению устойчивости слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В ряду таких факторов следует остановиться на этиологической роли алиментарных погрешностей, инвазии бактерий *Helicobacter pylori*, вредных привычек, лекарственных воздействий, нервно-психических факторов, наследственной предрасположенности, которые в разное время рассматривались как самостоятельные теории язвообразования.

Алиментарные факторы занимают важное место среди причин ЯБ. Влияние характера и режима питания на развитие данного заболевания представлено в табл. 1.

Таблица 1. Влияние алиментарные факторов на развитие язвенной болезни

Характер и режим питания	Неблагоприятное влияние
Острая пища, приправы, специи	Повышение секреции, слущивание эпителиальных клеток
Грубая, плохо пережеванная пища	Травматизация слизистой оболочки

Малое количество пищи, безбелковые и рафинированные продукты	Снижение буферных свойств пищи
Чрезмерно большой объем пищи	
Значительные перерывы между приемами пищи	Перерастяжение стенок с гиперпродукцией гастрин и соляной кислоты
Злоупотребление кофе (в больших дозах, высокой концентрации и натощак)	Пролонгирование действия агрессивных факторов Стимулирование секреции соляной кислоты и пепсина

**Инвазия бактерий *Helicobacter pylori* (НР) считается одной из ведущих причин возникновения и прогрессирования язвенной болезни.** НР обнаруживают на поверхности слизистой оболочки у 90–100 % больных дуоденальной язвой и у 70–80 % больных язвой желудка, что позволяет многим гастроэнтерологам рассматривать язвенную болезнь как инфекционное заболевание. Заражение НР происходит в детстве орофекальным или орооральным путем. Колонизация НР вызывает воспалительную инфильтрацию слизистой оболочки гастродуodenальной зоны (хеликобактерный гастродуоденит), что в свою очередь ведет к нарушению моторики и антродуodenального кислотного тормоза с гиперпродукцией гастрин, соляной кислоты и в конечном итоге — к язвообразованию. В процессе жизнедеятельности НР выделяются уреаза, цитотоксины, аммиак, кислородные радикалы. Под влиянием этих веществ ослабляется защитный слизисто-епителиальный бикорбонатный барьер и снижается резистентность слизистой оболочки к агрессивному действию желудочного сока. На этом фоне образуются язвы и эрозии, приобретающие хронический рецидивирующий характер.

**Вредные привычки.** К числу вредных привычек, способствующих развитию язвенной болезни, относятся курение и злоупотребление алкоголем. Эти широко распространенные бытовые интоксикации оказывают общее пагубное действие на организм человека и приводят к возникновению

различных патологических изменений, способных ухудшить и осложнить течение любого заболевания, в том числе и язвенной болезни. Например, практически все больные с перфоративными язвами двенадцатиперстной кишки (97 %) принадлежат к числу курильщиков и/или употребляющих алкоголь.

Что же касается непосредственного значения вредных привычек в развитии и прогрессировании заболевания, то установлено, что никотин, обладая выраженным ангиоспастическим действием, вызывает ишемию гастродуodenальной слизистой оболочки и снижает её резистентность к агрессивным воздействиям, увеличивает выработку соляной кислоты в желудке и подавляет секрецию бикарбонатов поджелудочной железы. В случаях уже имеющейся язвы, никотин замедляет процессы заживления, снижая выраженную компенсаторной краевой гиперемии вокруг язвы, а также снижает эффективность некоторых анацидных препаратов.

**Еще более неблагоприятное влияние на различные звенья патогенеза ЯБ оказывает употребление алкогольных напитков.** При этом ульцерогенная роль алкоголя в немалой степени зависит от его концентрации: если слабоалкогольные напитки за счет увеличения выработки соляной кислоты и гастрин усиливают кислотно-пептическое воздействие, то крепкие напитки вызывают ослабление защитного барьера и трофических свойств слизистой оболочки желудка, с образованием эрозий и тяжелых атрофических изменений.

**Лекарственные воздействия.** Определенные лекарственные препараты вследствие особенностей молекулярного строения могут не только способствовать развитию язвенной болезни, но и вызвать специфические повреждения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки вплоть до образования особых (по типу симптоматических) гастродуodenальных язв со свойственной им клинической симптоматикой. Ульцерогенное действие некоторых, наиболее распространенных лекарственных средств, представлено в табл. 2.

**Таблица 2. Ульцерогенное действие некоторых лекарственных веществ**

Лекарственный препарат	Ульцерогенное действие
Нестероидные противовоспалительные средства (аспирин, бутадион, индометацин, вольтарен и их производные)	Снижение синтеза мукополисахаридов и местных простагландинов с ослаблением их защитного действия
Глюкокортикоиды (гидрокортизон, дексаметазон, преднизолон и др.)	Угнетение регенерации слизистой оболочки
Резерпин	Гиперпродукция гистамина

**Нервно-психические факторы.** Теоретическое обоснование неблагоприятного влияния нервно-психических факторов на язвообразование нашло отражение в кортиковисцеральной теории К.М. Быкова и И.Т. Курцина, которая в 50-е годы прошлого столетия была одной из основных концепций возникновения ЯБ. Согласно этой теории, эмоциональное перенапряжение (стрессовые ситуации, нервно-психические перегрузки, фрустрации) ведет к нарушению функционального состояния коры головного мозга, в результате чего ослабляется тормозящее влияние коры на подкорковые центры. Образующиеся в подкорковых структурах (в первую очередь, в гипоталамических центрах) очаги «застойного» возбуждения через блуждающие нервы и гипофизарно-надпочечниковую систему вызывают нарушения секреторной и моторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки с развитием ишемии и трофических изменений в слизистой оболочке, что в конечном итоге приводит к язвообразованию. Несомненно, нагрузки жизненными событиями оказывают влияние на характер желудочной секреции. Больные пептической язвой более импульсивны, эмоционально неустойчивы, склонны к депрессии и пессимизму. Однако в последнее время отношение к роли нервно-психических факторов в развитии ЯБ изменилось. По современным представлениям они действуют не изолированно, а в сочетании с другими причинами ЯБ и могут служить пусковым механизмом возникновения или рецидивирования заболевания.

**Наследственная предрасположенность** встречается у 20 % больных с ЯБ желудка и почти в 70 % случаев при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Это объясняется тем, что многие наследственно обусловленные факторы ЯБ сводятся, в конечном итоге, к гиперсекреции HCL и пепсина, что имеет решающее значение в патогенезе именно дуоденальных язв и играет значительно меньшую роль в развитии язвенных поражений желудка. К потенциальным генетическим факторам ЯБ, имеющим наследственную основу, относят: 1) увеличение массы и активности обкладочных и G-клеток; 2) снижение протекторных свойств желудочной слизи; 3) повышенное содержание пепсиногена в сыворотке крови; 4) расстройства моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.

Следует сказать, что наследственные факторы, как и другие этиологические моменты ЯБ действуют в тесном взаимодействии друг с другом, представляя собой тот «фон», на котором реализуются другие механизмы возникновения и рецидивирования заболевания.

### ПАТОГЕНЕЗ

В основе патогенеза ЯБ лежит нарушение динамического равновесия между факторами, защищающими гастродуоденальную слизь слизистую оболочку (защитными), и факторами, разрушающими ее целостность (агрессивными). Чаще всего это представляют в виде своеобразных "весов", предложенных американским гастроэнтерологом Д. Шеем (весы Shay — рис. 1), на одной чаше которых находятся факторы агрессии, а на другой — факторы защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.



Рис. 1. Весы Shay

Экзогенные агрессивные факторы включают в себя, в первую очередь, бактерии НР, а также нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и этанол, обладающие прямым ульцерогенным действием, что было рассмотрено выше в разделе «Этиология» ЯБ.

К эндогенным факторам агрессии относятся следующее.

**1. Кислотно-пептические свойства желудочного сока**, в котором основное повреждающее действие оказывают соляная кислота и обратная диффузия H<sup>+</sup>-ионов. Пепсин и другие протеолитические ферменты, по

современным представлениям, лишь закрепляют результаты этого воздействия. В сутки желудок секретирует 2–3 л желудочного сока с высокой концентрацией ионов H<sup>+</sup>, которая более чем в миллион раз превышает таковую в плазме крови. В желудке здорового человека агрессивные свойства кислотно-пептического фактора ослабляются действием принятой пищи, проглоченной слюной и интегрированной системой защитных механизмов. При ослаблении защитных факторов создаются условия для обратной диффузии H<sup>+</sup>-ионов из просвета желудка в его стенку. Это приводит к истощению буферной системы клеток желудка, возникновению воспаления, тканевого ацидоза, активизации калликреин-кининовой системы, усилинию продукции гистамина. В результате нарушается микроциркуляция, возникает ишемия слизистой оболочки, резко повышается проницаемость капилляров, что приводит к отеку и кровоизлияниям в слизистую оболочку. На этом фоне кислотно-пептический фактор способствует образованию язвенного дефекта.

**2. Нарушения моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки.** Прежде всего, к ним относится ослабление тонуса и перистальтики желудка, способствующее застою кислого содержимого и удлинению контакта HCL со слизистой оболочкой желудка. Замедление эвакуации из желудка ведет к растяжению стенок антравального отдела с увеличением выработки гастрин и последовательно — соляной кислоты, что еще более усиливает ее действие на слизистую оболочку желудка, способствуя формированию язвенного дефекта. С другой стороны, излишне быстрая эвакуация пищи приводит к нарушению ее контакта с соляной кислотой, из-за чего она недостаточно связывается, и в результате duodenальная слизистая подвергается воздействию избыточного количества свободной HCL, что может вызвать ее повреждение.

**Нейтрализация соляной кислоты в двенадцатиперстной кишке** может страдать и вследствие duodenальной дисмоторики. Недостаточно активная перистальтика duodenum затрудняет сброс HCL в нижележащие отделы кишки, а также снижает ретропульсивную подачу бикарбонатов с панкреатическим секретом. Это вызывает бульбарный стаз кислоты и препятствует ее нейтрализации, что обуславливает низкий pH среды в просвете duodenальной луковицы.

**3. Duodenogastrальный рефлюкс** считается важным агрессивным фактором язвообразования в желудке. Причины его возникновения связывают, с нервно-рефлекторными или гормональными (секретин-

холецистокининовыми) нарушениями тонуса пилорического сфинктера и усилением дуodenальной моторики с появлением антиперистальтических волн. Механизм ульцерогенного действия дуodenального содержимого заключается в том, что желчные кислоты и особенно лизолицептин, который образуется из лецитина желчи под действием фосфолипазы А панкреатического сока, оказывают выраженное цитолитическое действие на слизистую оболочку, вызывая разрушение липидных структур, дегенерацию желудочной слизи, освобождение гистамина и способствуя, в конечном итоге, обратной диффузии  $H^+$  в слизистую оболочку желудка. Кроме того, под влиянием дуоденогастрального рефлюкса желчи уменьшается секреция бикарбонатов в слизистой оболочке желудка и снижается концентрация соматостатина в крови. Наконец, желчные кислоты и панкреатический сок вызывают стойкую воспалительную реакцию слизистой оболочки желудка, приводя к развитию преульцерогенного антрального гастрита с дисплазией и метаплазией эпителия.

В нормальных условиях слизистая оболочка желудка и двенадцатиперстной кишки отличается значительной устойчивостью к повреждающему действию соляной кислоты и пепсина, что обеспечивается существованием целого ряда защитных механизмов

**К факторам защиты относятся следующее.**

**1. Слизисто-бикарбонатный барьер,** образованный тонким гомогенным слоем слизи и растворимыми в ней бикарбонатами ( $NaCO_3^-$ ), представляет собой первую линию защиты гастродуodenальной слизистой оболочки. Слизь сама по себе не может нейтрализовать  $H^+$  ионы, но в нее постоянно секретируются анионы  $NaCO_3^-$  из клеток поверхностного эпителия и образуется концентрированный буферный раствор бикарбонатов, способных нейтрализовать ионы  $H^+$  непосредственно у поверхности эпителиальных клеток. Важной особенностью слизистого слоя является его гидрофобность, так как большинство факторов агрессии и повреждающих агентов желудка водорастворимы. Видимая слизь непроницаема для макромолекулярных веществ и за счет этого служит барьером для пепсина и бактерий. Муцин замедляет также скорость обратной диффузии  $H^+$ -ионов и не дает им повреждать клетки.

**Ряд гастродуodenальных эпителиальных клеток, выстилающих просвет желудка и двенадцатиперстной кишки,** сам по себе создает своеобразную непроницаемую защитную мембрану и является следующей линией защиты слизистого барьера. Морфологическими структурами,

осуществляющими эту функцию, являются бислойные фосфолипидные апикальные мембранны клеток, плотно покрывающие их со стороны просвета желудка. Они образуют непроницаемые плотные соединения между соседними клетками эпителия и в обычных условиях предотвращающие обратное поступление  $H^+$ -ионов из просвета желудка в клетки и через околоклеточное пространство в интерстициальную ткань.

**2. Секреция бикарбонатов.** Помимо соляной кислоты и пепсина, желудочный сок содержит и щелочной компонент секреции, представленный бикарбонатами, вырабатываемыми поверхностными эпителиальными клетками слизистой оболочки желудка. Количество выделяемых бикарбонатов составляет 10–50 % объема базальной секреции  $HCl$  и 2–10 % ее максимальной продукции. Желудочные бикарбонаты участвуют в стабилизации муцина, поддерживают определенный градиент  $pH$  между эпителиальными клетками слизистой оболочки желудка и его просветом, нейтрализуют избыток соляной кислоты.

В отличие от эпителия желудка эпителиальные клетки двенадцатиперстной кишки вырабатывают в 2 раза больше бикарбонатов за счет наличия дополнительных проводниковых путей для ионов  $NaCO_3^-$ . Секреция бикарбонатов слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки усиливается при прямом контакте клеток с ионами  $H^+$ , однако у пациентов с дуodenальными язвами эта реакция ослаблена.

**3. Достаточное кровоснабжение** создает третью линию защиты эпителия желудка и двенадцатиперстной кишки. Микроциркуляторное русло гастродуodenальной слизистой обеспечивает снабжение эпителиальных клеток водой, кислородом, питательными и буферными веществами, без которых клетки не могли бы секретировать бикарбонаты и слизь. Секреция соляной кислоты париетальными клетками в просвет желудка усиливает кровенаполнение слизистой и вызывает мощной приток с кровью щелочных соединений, что обеспечивает адекватную секрецию бикарбонатов клетками поверхности эпителия. Капиллярная сеть осуществляет и дренирующую функцию, отводя в общий кровоток ионы  $H^+$ , проникшие в слизистую оболочку.

**4. Активная регенерация.** Гастродуodenальная слизистая оболочка относится к числу наиболее быстро обновляющихся клеточных систем организма. В нормальных условиях клетки ее поверхностного эпителия слущиваются и вновь полностью регенерируют каждые 2–6 дней. Этот процесс, получивший название физиологической регенерации (в отличие от

репаративной, направленной на замещение дефекта ткани), происходит в ограниченных участках слизистой оболочки, которые обозначаются как генеративные, или «стартовые» зоны. В этих зонах расположены недифференцированные клетки, являющиеся источником всей клеточной популяции эпителия. Подвергшиеся делению клетки мигрируют в направлении от генеративной зоны к функциональной, приобретая черты дифференцированных специализированных клеток, а затем отторгаются в просвет желудка. В норме все фазы жизненного цикла строго координированы, благодаря чему обеспечивается постоянство структуры слизистой оболочки и ее устойчивость к различным повреждающим воздействиям. Так, дефекты слизистой после гастробиопсии исчезают уже в течение 3–4 суток, и присутствие активного желудочного сока не препятствует их заживлению, если его агрессивные свойства не превышают определенного предела.

**5. Цитопroteкция.** Важную роль в поддержании высокой резистентности слизистой оболочки желудка, играют содержащиеся в ней жирорастворимые кислоты — эндогенные простагландины. Наряду с ингибирующим влиянием на секрецию соляной кислоты, они оказывают выраженное цитопротекторное действие: стимулируют желудочное слизеобразование, увеличивают выработку бикарбонатов, улучшают репаративные процессы и повышают стабильность лизосом эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, препятствуя тем самым развитию ее повреждений.

**6. К числу факторов защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки относится и так называемый антродуоденальный и энтерогормональный кислотный «тормоз».** Физиологический тормозной механизм выработки H<sup>+</sup>-ионов локализован в антравально-пиорическом отделе желудка и начальном сегменте двенадцатиперстной кишки, "закисление" которых служит сигналом к снижению выделения гастрин. Попадание кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку стимулирует образование ряда пептидных энтерогормонов, подавляющих кислотопродукцию — соматостатина, секретина, вазоинтестинального пептида, гастроинтестинального пептида. Существенная роль в механизме отрицательной обратной связи принадлежит соматостатину, который высвобождается D-клетками антравального отдела желудка и по паракринному механизму снижает синтез гастрин, а распространяясь через кровоток до обкладочных клеток, прямо ингибирует выработку H<sup>+</sup>-ионов.

Таким образом, система взаимодействующих факторов агрессии и защиты является весьма сложной и динамичной. При этом изменение любого ее звена может сопровождаться нарушением равновесия, приводящего к возникновению ЯБ. Преобладание факторов агрессии над факторами защиты приводит чаще к образованию язвенного дефекта в двенадцатиперстной кишке, а первичное снижение факторов защиты (даже без гиперактивации факторов агрессии) способствует формированию дефекта слизистой оболочки желудка. Наиболее неблагоприятным в плане язвообразования является сочетание резкой активации факторов агрессии при угнетении факторов защиты.

## ПАТОМОФОЛОГИЯ

**Морфологическим субстратом ЯБ является хроническая (пептическая) язва**, расположенная в желудке или двенадцатиперстной кишке. Язвы желудка в 85 % являются одиночными и в большинстве случаев они располагаются на малой кривизне в препилорическом и пиорическом отделах, значительно реже — в кардиальном и субкардиальном. Язвы двенадцатиперстной кишки встречаются в 3 раза чаще, чем язвы желудка. Более чем в 90 % случаев они локализуются в луковице, в пределах 3 см от места перехода пиорического канала желудка в двенадцатиперстную кишку, где могут наблюдаться две язвы, расположенные друг против друга на передней и задней стенках (зеркальные или «целующиеся» язвы). У 10 % больных выявляется сочетанная локализация язв в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Размеры язв колеблются от нескольких миллиметров до 5 см и более, а глубина — от 5 до 20 мм. Язвы способны пенетрировать в рядом расположенный орган (пенетрирующая язва) или в свободную брюшную полость (перфоративная язва), разрушать находящийся в зоне язвенного дефекта кровеносный сосуд и вызывать массивное кровотечение (кровоточащая язва). Форма язв может быть круглой, овальной или неправильной. Края и дно язвы обычно покрыты фибринозными или фибринозно-некротическими наложениями, а в случаях глубокой пенетрации — их основу может составлять ткань органа, в который пенетрирует язва (печень, поджелудочная железа и др.). Длительно существующие язвы протекают с образованием рубцовой ткани в ее краях (каллезная язва). Рубцовые изменения, деформируя складки слизистой оболочки, вызывают конвергенцию их к краям язвы. Разрастание соединительной ткани в краях и дне язвы может принимать характер

гипертрофического рубца, суживающего желудок или двенадцатиперстную кишку (стенозирующая язва).

При гистологическом исследовании язвы выявляется довольно закономерная ее структура. Поверхностный слой обычно представляет собой фиброзно-некротические наложения и экссудат, содержащий фибрин, мукоидный секрет, обрывки некротизированного слизистого слоя, лейкоциты и эритроциты. За этим слоем следует слой дистрофически измененных и некротизированных коллагеновых волокон, а далее идет зона грануляционной ткани, богатой клеточными элементами (фибробласты, плазматические клетки, фиброциты, лейкоциты и др.). Грануляции переходят в слой рубцовой ткани с большим или меньшим количеством клеточных элементов. Эта зона по своей распространенности значительно превосходит размеры зоны первичного изъязвления на слизистой оболочке. С каждым обострением заболевания возникают новые очаги некроза коллагеновых волокон с последующим отторжением некротических масс, расширением зоны грануляционной и рубцовой ткани, обуславливая тем самым увеличение размеров язвы. Одновременно с образованием хронической язвы происходит структурная перестройка прилегающих участков слизистой оболочки с возникновением изменений, свойственных различным стадиям гастрита, дуоденита и метаплазии эпителия.

Хроническую (пептическую) язву необходимо отличать от эрозий (поверхностных дефектов только слизистой оболочки) и острых (симптоматических) язв, обычно заживающих без образования рубца (табл.3).

**Таблица 3. Морфологические признаки острой (симптоматической) и хронической (пептической) язвы**

Признак	Хроническая язва	Острая язва
Форма язвы	Чаше полигональная	Щелевидная, овальная
Дно язвы	Неровное, покрыто фибрином	Ровное, чистое, кровоточащее
Края язвы	Плотные, высокие, отечные, фестончатые, гиперемированы	Мягкие, плоские, гладкие
Окружающая слизистая оболочка	Картина выраженного диффузного воспаления	Венчик гиперемии и ограниченный отек

## КЛАССИФИКАЦИЯ

**Классификация ЯБ** представляется весьма сложной и трудной вследствие многообразия этиологических патогенетических факторов и клинико-морфологических проявлений заболевания. В большинстве современных классификаций ограничиваются классификационными признаками, имеющими практическое значение, и обычно ЯБ как самостоятельное заболевание различают по следующим рубрикам.

### По этиологии

- Ассоциированная с *Helicobacter pylori* (HP+)
- Не ассоциированная с *Helicobacter pylori* (HP-)

### По локализации

**Язвы желудка:** кардиального и субкардиального отделов, тела, антравального отдела, пилорического канала.

**Язвы двенадцатиперстной кишки:** луковицы, залуковичного отдела (постбульбарные или внелуковичные язвы).

### Сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки

## По типу язв

- одиночные;
- множественные.

## По размеру (диаметру) язв

- малые, диаметром до 0,5 см;
- средние, диаметром до 0,5–1 см;
- большие, диаметром до 1,1–2,9 см;
- гигантские, диаметром 3 см и более — для язв желудка, более 2 см — для язв двенадцатиперстной кишки

## По клиническому течению

- Типичные.
- Атипичные.
- С атипичным болевым синдромом.
- Безболевые (но с другими клиническими проявлениями).
- Бессимптомные

## По уровню желудочной секреции

- с повышенной;
- с нормальной;
- с пониженной.

## По характеру течения

- Впервые выявленная язвенная болезнь
- Рецидивирующее течение:
- с редкими обострениями: 1 раз в 2–3 года и реже (легкая форма);
- с ежегодными обострениями (среднетяжелая форма);
- с частыми обострениями: 2 раза в год и чаще (тяжелая форма)

## По стадии заболевания

- Обострение.
- Ремиссия:
  - -клиническая;
  - -анатомическая;
- Эпителизация;

- рубцевание (стадия красного рубца и стадия белого рубца).

## По наличию осложнений

- Язвенно-деструктивные:
  - пенетрация;
  - перфорация;
  - кровотечение.
- Воспалительные:
  - перагастрит;
  - передуоденит.
- Язвенно-рубцовые:
  - стенозы;
  - деформация.
- Малигнизация язв желудка.
- Комбинированные осложнения.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ

Клиническая картина ЯБ характеризуется выраженным полиморфизмом и зависит от локализации язвенного дефекта, его размеров и глубины, секреторной функции желудка, возраста больного и других факторов. Основным симптомом заболевания являются боли. Они имеют, как правило, чёткий ритм возникновения и связь с приемом пищи, периодичность в течение суток и сезонность обострения (весна, осень, зима, лето). По отношению ко времени, прошедшему после приема пищи, различают ранние, поздние и «голодные» боли.

Ранние боли провоцируются приемом острой и грубой пищи, появляются через 0,5–1 ч после еды, постепенно нарастают по своей интенсивности, уменьшаются и исчезают после эвакуации содержимого из желудка и характерны для язв тела желудка. При поражении кардиального, субкардиального и фундального отделов болевые ощущения возникают сразу после приема пищи.

Поздние боли возникают через 1,5–2 ч, а иногда и через больший промежуток времени после еды; купируются приемом пиши, антацидных или антисекреторных средств. Они чаще возникают во второй половине дня и обычно наблюдаются при локализации язвы в луковице двенадцатиперстной кишки или в пилорическом отделе желудка.

«Голодные» боли появляются спустя 6–7 ч после еды и исчезают после очередного приема пищи. Они характерны для язвы двенадцатиперстной кишки и являются почти патогномоничным ее симптомом. Близкими к «голодным» являются «ночные» боли, появляющиеся в период с 11 ч вечера до 3 ч утра и исчезающие после приема пищи или после рвоты кислым желудочным соком.

**Сочетание ранних и поздних болей наблюдается у больных с сочетанными или множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.**

Ритмичность возникновения болей обусловлена характером секреции соляной кислоты, связыванием её буферными компонентами принятой пищи, временем эвакуации содержимого из желудка. Появление «голодных» иочных болей связано с гипогликемией, возбуждающей центры блуждающего нерва, следствием чего является активация секреторной и двигательной функции желудка в ночное время.

Болевые ощущения у больных ЯБ могут быть различного характера: ноющими, тупыми, жгучими, сверлящими, режущими и т.д. Эквивалентом болевого синдрома является ощущение давления, тяжести, распирания в эпигастральной области. Интенсивность болей также весьма различна — от неясных, неопределенных до сильных, заставляющих больных сдавливать руками эпигастральную область и принимать вынужденное положение. Выраженность болевых ощущений зависит от локализации язвенного дефекта (незначительная при язвах тела желудка и резкая при пилорических и внелуковичных язвах), возраста (более интенсивные у молодых) и наличия осложнений. При развитии пенетрации, перигастрита, периудоденита интенсивность болей возрастает, нарушается периодичность их возникновения.

При типичных проявлениях ЯБ можно выявить определенную зависимость болей от локализации язвы. Так, у больных с язвами тела желудка боли локализуются в эпигастральной области, больше слева; при язве в кардиальном и субкардиальном отделах — в области мечевидного отростка. У больных с пилорическими и дуodenальными язваами боли локализуются в эпигастральной области справа от средней линии. При постбульбарных язвах боли могут локализоваться в области спины и правой подлопаточной области. У многих больных наблюдается иррадиация болей: при высоких язвах (кардиального, субкардиального отделов) — в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника, при

язвах луковицы двенадцатиперстной кишки (особенно задней стенки) и залуковичного отдела — в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство, а иногда и в правую подвздошную область. Такое разнообразие вариантов локализации и иррадиации болей при ЯБ может служить причиной диагностических ошибок, являясь поводом для постановки диагноза хронического холецистита, ИБС, остеохондроза грудного и поясничного отделов позвоночника.

В зависимости от происхождения различают боли висцеральные (пептические, спастические) и соматические (воспалительные). Пептические боли связаны с приемом пищи, исчезают после рвоты, приема пиши, антацидных препаратов и антисекреторных средств. Боль спастического характера появляется натощак и в ночное время, ослабевает или исчезает после приема небольшого количества пищи, применения тепла, приема спазмолитических средств. Висцеральные боли возникают при гиперсекреции желудочного сока с повышенной кислотностью, усилии моторики желудка, пилороспазме. Соматические (воспалительные) боли обусловлены перивисцеритом и чаще бывают постоянными или появляются в конце рабочего дня, после физических нагрузок и двигательной активности. Они уменьшаются или исчезают под влиянием тепловых процедур, физического покоя, но в меньшей степени изменяются после введения антацидов и спазмолитиков.

**Характерным симптомом ЯБ является рвота**, которая возникает обычно без предшествующей тошноты, часто на высоте болей или в разгар пищеварения и, как правило, приносит больному облегчение (нередко больные искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений). Иногда рвота возникает и натощак, при этом рвотные массы имеют кислый привкус и могут содержать остатки пищи, съеденной накануне, что часто бывает при развитии пилородуоденального стеноза.

**Наряду со рвотой у 40–80 % больных имеется изжога** (ощущение жжения в эпигастральной области и за грудиной), возникновение которой связано с желудочно-пищеводным рефлюксом из-за недостаточности замыкательной функции нижнего пищеводного сфинктера, повышения тонуса мышц желудка и привратника.

**Отрыжка наблюдается у 50–65 % больных.** При неосложненной ЯБ и при сочетании ее с желудочно-пищеводным рефлюксом возникает преимущественно кислая отрыжка. Отрыжка горечью может возникать при выраженному дуоденогастральном рефлюксе. Отрыжка тухлым запахом

бывает обусловлена задержкой пищи в желудке, распадом белковых компонентов пищи.

**Аппетит у большинства больных ЯБ остается хорошим.** Вместе с тем, из-за боязни появления болей (ситофобия) некоторые больные воздерживаются от регулярного приема пищи, что может быть причиной похудания, которое часто отмечается в периоды обострения заболевания. Нередко ЯБ сопровождается задержкой стула и запорами, обусловленными нервно-мышечной дистонией толстой кишки, характером питания и приемом антацидных средств.

При обследовании больного в период обострения ЯБ определяется умеренная болезненность в эпигастральной области или в правой ее части. При язвах пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки наряду с болезненностью выявляется умеренная резистентность прямых мышц живота в эпигастральной области и положительный симптом Менделя (болезненность при легкой пальцевой перкуссии в эпигастральной области).

**Течение ЯБ хроническое, характеризующееся постепенным началом, нарастанием симптоматики и цикличностью процесса, при котором период обострения сменяется периодом ремиссии.** В соответствие с этим выделяют три стадии заболевания: стадию обострения, клинической ремиссии и анатомической ремиссии. В стадии обострения у больного имеются типичные симптомы ЯБ, а при обследовании выявляется язвенный дефект слизистой оболочки с выраженным воспалением вокруг. Клиническая ремиссия характеризуется свежими рубцами на месте язвы, сохраняющимся воспалением (гастрит, бульбит), отсутствием клинических симптомов обострения. Это состояние поддерживается лечением, при отмене которого наблюдается быстрый возврат клинических признаков ЯБ. **Стадия анатомической ремиссии** характеризуется отсутствием клинических симптомов, стойким заживлением язвы с образованием белого «бульжного» рубца, исчезновением активного воспаления слизистой оболочки.

По характеру течения болезни принято различать: впервые выявленную и рецидивирующую ЯБ легкой, среднетяжелой и тяжелой формы. При легкой форме болезни обострения возникают не чаще одного раза в 2–3 года и реже; они легко купируются под влиянием лечения, проявляются немногочисленными легкими симптомами. Среднетяжелая форма характеризуется ежегодными обострениями, которые купируются только при полноценном курсе противоязвенной терапии. Тяжелая форма

проявляется типичными частыми обострениями (2–3 раза в год и чаще), отсутствием стойкой ремиссии, выраженной клинической симптоматикой. Такое течение ЯБ может быть связано с наличием медикаментозно резистентных язв или с неадекватным терапевтическим лечением.

По клиническому течению различают: типичную ЯБ с характерной симптоматикой, бессимптомную форму заболевания и ЯБ, протекающую атипично: без болевого синдрома или с болями, напоминающими другое заболевание.

Различают также неосложненную и осложненную (кровотечение, пенетрация, перфорация, стенозирование, малигнизация) формы ЯБ

## ДИАГНОСТИКА

Диагностика ЯБ включает в себя детальное выяснение жалоб больного, всесторонний анализ анамнестических данных, тщательное проведение физикального исследования различных органов и систем, правильную интерпретацию результатов лабораторных и инструментальных методов обследования больных. При этом решающее значение в диагностике заболевания и в определении тактики лечения имеет: 1) обнаружение язвенного дефекта; 2) выявление Helicobacter pylori; 3) исследование секреторной функции желудка.

**1. Обнаружение язвенного дефекта может быть произведено рентгенологическим или эндоскопическим методом.**

Рентгенодиагностика ЯБ основывается на прямых (морфологических) и косвенных (функциональных) признаках. Характерным прямым признаком язвы является симптом «ниши» — стойкое депо контрастного вещества, заполнившего язвенных кратер. Ниша может быть видна в профильном изображении в виде выступа на контуре стенки желудка или двенадцатиперстной (профильная или контурная ниша — рис. 2), либо прямо («в анфас») на фоне рельефа слизистой оболочки — в виде контрастного пятна с конвергенцией складок слизистой оболочки к его центру (ниша рельефа, или фасная ниша — рис. 3). Маленькие ниши рентгенологически неразличимы.



Рис. 2. Прицельная рентгенограмма луковицы двенадцатиперстной кишки. Стрелками указаны две контурные ниши, расположенные на противоположных стенках луковицы двенадцатиперстной кишки («целующиеся язвы»)



Рис. 3 Рентгенограмма и эндофотография. Стрелкой указано депо бария (ниша рельефа) с конвергенцией складок слизистой оболочки к язвенному дефекту

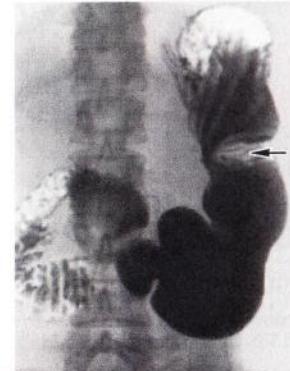


Рис. 4. Две язвенных ниши на малой кривизне желудка. У основания язвенного дефекта кардиального отдела желудка отчетливо видна светлая полоска — линия Хемптона (указана стрелкой).



Рис. 5. Рентгенограмма желудка больного с язвой малой кривизны тела желудка. Стрелкой указано втяжение контура

Форма контурной ниши может быть окружлой, остроконечной или треугольной. Контуры малых язв обычно ровные и четкие. В больших язвах очертания становятся неровными из-за развития грануляционной ткани, скопления слизи, сгустков крови. Контурная ниша обычно отделена от тени скопления слизи, густков крови. Контурная ниша обычно отделена от тени скопления контрастной массы на внутренней поверхности желудка или скопления контрастной массы на внутренней поверхности двенадцатиперстной кишки с конвергенцией складок слизистой оболочки к язвенному дефекту. К косвенным рентгенологическим признакам язвы относят наличие жидкости в желудке натощак, ускоренное продвижение контрастной массы в зоне язвы и регионарный спазм. При локализации язвы на малой кривизне тела желудка возникает локальный спазм в виде втяжения контура большой кривизны на уровне ниши — симптом «указывающего перста» или симптом де Кервена (рис. 5).

Эндоскопическое исследование (эзофагогастроуденоскопия — ЭГДС) позволяет не только обнаружить язвенный дефект и контролировать его заживление, но и провести гистологическую оценку изменений слизистой оболочки, исключить малигнизацию. Язва желудка в стадии обострения чаще всего имеет овальную или округлую форму. Дно ее выполнено фибринозными наложениями и окрашено обычно в желтый цвет. Слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована и отечна. Края язвы, формируя воспалительный вал, обычно высокие и ровные (рис. 6). Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки чаще имеют полигональную или щелевидную форму, неглубокое, покрытое желтым налетом дно (рис. 7). Слизистая оболочка вокруг язвы резко гиперемирована. Для заживающих гастроуденальных язв характерно уменьшение гиперемии, воспалительный вал сглаживается, язва становится менее глубокой, дно очищается и покрывается грануляциями. По результатам биопсии краев и дна язвы подтверждается процесс заживления. Изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации сохраняются длительное время после восстановления целостности слизистой оболочки.



Рис.6 Язва желудка с высокими ровными краями



Рис. 7 ЭГДС: язва луковицы двенадцатиперстной кишки

**2. Выявление *Helicobacter pylori*.** В настоящее время предложено большое количество методов выявления НР в различных биологических субстратах (в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочном соке, слизи, крови и в фекалиях больного). Эти методы позволяют выявить как непосредственно НР, так и продукты их метаболизма. Основными методами обнаружения НР являются биохимические (различные модификации уреазного теста, в том числе и уреазный дыхательных тест), гистологические (обнаружение НР в гистологических препаратах с помощью специальных окрасок), бактериологические (выделение НР в чистой культуре с последующей идентификацией), иммунологические.

Гистологические методы исследования получили наиболее широкое распространение, так как позволяют обнаружить НР в биоптатах и, что особенно важно одновременно изучить морфологические изменения, происходящие при этом в слизистой оболочке. Биоптаты фиксируют в формалине, а затем заливают парафином. НР хорошо видны в гистологических препаратах, окрашенных гематоксилином-эозином или импрегнированных серебром. Хорошие результаты дает люминесцентная микроскопия мазков, окрашенных акридиновым оранжевым. Степень обсемененности оценивают количественно: 0 — бактерии в препарате отсутствуют, 1(+) — слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения), 2(++) — умеренная обсемененность (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения), 3(+++) — выраженная обсемененность (свыше 50 микробных тел в поле зрения). Для полноценной морфологической диагностики необходимо исследование нескольких биоптатов.

**Бактериологический метод:** биоптат гомогенизируют, засевают на селективную питательную среду и выращивают в микроаэрофильных

условиях 5–7 дней. После этого проводят микроскопическую или биохимическую идентификацию вида выросших бактерий.

**Биохимический метод (уреазный тест):** биоптат слизистой оболочки желудка инкубируют в жидкой среде, содержащей мочевину, в присутствии индикатора. При наличии в биоптате НР, образующаяся уреаза превращает мочевину в аммиак, что изменяет pH среды и, следовательно, цвет индикатора. Модификацией уреазного теста является неинвазивный дыхательный тест, который также основан на высокой активности бактериальной уреазы. Пациент перорально принимает раствор, содержащий меченую  $^{13}\text{C}$  или  $^{14}\text{C}$  мочевину. В присутствии НР фермент расщепляет мочевину, в результате чего выдыхаемый воздух содержит  $\text{CO}_2$  с меченным изотопом углерода ( $^{13}\text{C}$  или  $^{14}\text{C}$ ), уровень которого определяют методом масс-спектрометрии или с помощью сцинтилляционного счетчика. Дыхательный тест позволяет эффективно диагностировать эрадикацию (уничтожение). В норме содержание стабилизированного изотопа  $^{13}\text{C}$  или  $^{14}\text{C}$  не превышает 1 % от общего количества углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

**Иммунологические методы** основываются на определении в сыворотке крови или в ткани антигенов или антител к НР. Серологические исследования наиболее информативны для выяснения наличия в организме бактерий при проведении крупных эпидемиологических исследований. Клиническое применение этих методов ограничивается тем, что они не позволяют дифференцировать факт инфицирования в анамнезе от наличия НР в настоящий момент.

**3. Исследование секреторной функции желудка** используется главным образом не для диагностики ЯБ, а для оценки степени функциональных нарушений желудка, обусловленных нейрогуморальными расстройствами его регуляции и структурными изменениями железистого аппарата, что имеет большое значение как в определении оптимальных схем медикаментозного лечения, так и в выборе метода оперативного вмешательства. Изучение желудочной секреции проводят методом фракционного желудочного зондирования или интрагастральной pH-метрии с применением парентеральных раздражителей.

Исследуют так называемую базальную секрецию (натощак) и стимулированную секрецию (после введения стимуляторов — инсулина, пентагастрин или гистамина). Применение усиленной гистаминовой пробы Кея (0,024 мг/кг) позволяет определить максимальную

кислотопродукцию, свойственную желудочной фазе секреции. При наличии противопоказаний для введения гистамина применяют синтетический аналог гастрина - пентагастрин в дозе 6 мкг/кг, который практически не вызывает побочных эффектов. Инсулин, введенный в/в из расчета 2 ед на 10 кг веса, вызывает легкую гипогликемию, которая стимулирует желудочную секрецию путем возбуждения центров блуждающих нервов. Проба с инсулином (тест Холлендера) характеризует рефлекторную fazу секреции.

В полученных порциях желудочного сока определяют объем выделившегося сока в миллилитрах, общую и свободную соляную кислоту в титрационных единицах (TE). Вычисляют дебит (D) свободной HCL (ммоль/л) по формуле: D HCL = мл. сока × TE свободной HCL / 1000 (ммоль/л)

Нормальные показатели секреции свободной HCL: базальная продукция кислоты (БПК) до 5 ммоль/ч, максимальная продукция кислоты 16–25 5 ммоль/ч.

Данные о характере желудочной кислотопродукции позволяет получить и pH-метрия (определение pH содержимого в различных отделах пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки), осуществляемая с помощью одного или многоканального pH-зонда. Обычные показатели pH в желудке — 1,3–1,7. У больных ЯБ они обычно снижены до 0,9–1,0. Этот метод нередко применяют для определения желудочно-пищеводного дуоденогастрального рефлюкса. Для этой цели используют графическую запись pH на протяжении нескольких часов.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Изъзвления желудка и двенадцатиперстной кишки могут быть проявлением не только ЯБ, но и представлять собой один из симптомов патологического состояния организма, обусловленного различными причинами. Они могут развиться при уремии, сепсисе, ожоговой болезни (язвы Курлинга), заболеваниях эндокринных органов (синдром Золлингера–Эллисона, гиперпаратиреоз), у больных с заболеваниями и травмами центральной нервной системы (язвы Кушинга), при некоторых видах медикаментозной терапии (лекарственные язвы) и т.д. Симптоматические (вторичные, сопутствующие) изъзвления, как правило, множественные, поверхностные и имеют морфологические признаки острой язвы (табл. 3). Они протекают со стертой клинической картиной, часто осложняются кровотечениями и быстро заживают при устранении вызвавшей их причины.

Дифференциальная диагностика между доброкачественными язвами, малигнизацией язвы и первично-язвенной формой рака желудка изложена далее при рассмотрении осложнений ЯБ.

## ЛЕЧЕНИЕ

Больных с обострением неосложненной ЯБ можно лечить амбулаторно. Госпитализации подлежат следующие категории больных: с впервые выявленной язвой желудка, с осложненным и часто рецидивирующим течением, выраженным болевым синдромом и с ЯБ, развившейся на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний. Длительность лечения в стационаре. Длительность лечения в стационаре при неосложненной ЯБ в среднем составляет 4–5 недель. При стихании процесса в течение 1–1,5 мес. лечение продолжают амбулаторно, в дальнейшем проводят курсы противоязвенной терапии.

Консервативное лечение включает методы диетического, медикаментозного, физиотерапевтического и местного воздействия.

**Диетотерапия.** В настоящее время при лечении ЯБ не придерживаются столь строгого режима питания, как раньше («вода и каша»). Диета не оказывает существенного влияния на течение ЯБ. Однако настоятельно рекомендуется 5-разовое питание пищей, приготовленной на пару, исключение из рациона острых блюд, маринадов и копченостей, кофе, алкоголя; прекратить курение, прием нестероидных противовоспалительных препаратов.

**Медикаментозное лечение** назначают с учетом особенностей клинической картины, локализации язвы, наличия бактерий HP и сопутствующих заболеваний. Фармакотерапия ЯБ должна быть спланирована так, чтобы воздействовать на основные механизмы язвообразования, корректировать происходящие в организме нарушения и стимулировать процессы регенерации язвенного дефекта. В соответствии с этим все лекарственные препараты, применяемые при ЯБ, можно условно разделить на несколько групп, руководствуясь патогенетическим принципом.

**1. Антисекреторные средства.** Выделяют пять основных групп препаратов, влияющих на желудочную секрецию и снижающих содержание в желудочном соке соляной кислоты.

— **Антациды** (альмагель, фосфалюгель, реципер, маалокс) способствуют нейтрализации соляной соляной кислоты и адсорбции пепсина. Кроме того, алюминийсодержащие антациды обладают цитопротекторным действием, повышают синтез гликопротеинов желудочной слизи, улучшают репаративные процессы. Антациды назначают через 1–2 ч после еды 3–4 раза в сутки и перед сном.

— **Неселективные м-холиноблокаторы** (атропин, платифиллин, метацин) обладают незначительным антисекреторным эффектом и непродолжительным действием, нередко вызывают побочные реакции (сухость во рту, тахикардия, запоры, нарушения мочеиспускания, повышение внутриглазного давления и др.), поэтому в настоящее время их применяют крайне редко.

— **Селективные м-холиноблокаторы** (пирензепин) избирательно блокируют рецепторы фундальных желез слизистой оболочки желудка и не оказывают существенного влияния на м-холинорецепторы гладкой мускулатуры и сердца. Пирензепин назначают перорально по 50 мг 2 раза в сутки (утром и вечером за 30 мин до еды); в первые дни лечения допустим трехкратный прием препарата. Курс лечения составляет около 2–3 недель, при этом ориентируются на клиническую симптоматику. При выраженном болевом и диспептическом синдромах пирензепин можно вводить внутривенно или внутримышечно по 10 мг 2 раза в сутки.

— **Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина** (циметидин, ранитидин, фамотидин), образуя блок действию гистамина на париетальные клетки, эти препараты ингибируют все формы базальной и стимулированной секреции, снижают выработку пепсина и, следовательно, подавляют агрессивность желудочного сока. Наиболее часто применяют ранитидин (150 мг 2 раза в сутки перорально или внутримышечно) или более сильный фамотидин (20 мг 2 раза в сутки перорально или внутривенно). Циметидин (800–1200 мг/сут) применяют редко из-за большого количества побочных эффектов (разрушение зубов, нарушение функций ЦНС, жировой гепатоз, гинекомастия, импотенция и др.).

— **Блокаторы Н<sub>+</sub>,К<sup>+</sup>-АТФазы** (блокаторы «протонового насоса») — омепразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол — оказывают высокоселективное, угнетающее действие на кислотообразующую функцию желудка. Суточная доза омепразола и

эзомепразола составляет 40 мг (20 мг 2 раза в сутки или 40 мг однократно), лансопразола — 60 мг, рабепразола — 20–40 мг.

2. **Антигеликобактерное лечение** проводится при ЯБ, ассоциированной с НР, и носит название эрадикация геликобактерной инфекции, что буквально означает полное уничтожение бактерий НР.

— В качестве терапии первой линии рекомендуют использование трехкомпонентной схемы эрадикации, включающей любой ингибитор протонной помпы (омепразол, лансопразол, рабепразол) в стандартных дозах в сочетании с двумя антибактериальными препаратами — кларитромицином по 500 мг 2 раза в день и амоксициллином по 1000 мг 2 раза в день в течение 7 дней. Блокаторы Н<sub>+</sub>,К<sup>+</sup>-АТФазы обеспечивают оптимальный уровень pH для действия антибактериальных препаратов и устраниют повреждающее действие соляной кислоты на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки.

— При отсутствии эффекта (о чем свидетельствуют продолжающиеся рецидивы ЯБ), а также при непереносимости препаратов пенициллинового ряда применяют терапию второй линии — четырехкомпонентную схему эрадикации, включающую ингибитор протонной помпы в стандартной дозе 2 раза в день, коллоидный субцитрат висмута по 120 мг 4 раза в день, тетрациклин по 500 мг 4 раза в день и метронидазол по 500 мг 4 раза в день в течение как минимум 7 дней.

Оценку эффективности эрадикации проводят не ранее 4–6 недель после окончания курса лечения с помощью как минимум двух диагностических методов. Неудачи при проведении эрадикационной терапии обычно связаны с резистентностью штамма НР к используемым антибактериальным препаратам.

3. Средства, корrigирующие моторно-эвакуаторную функцию желудка и двенадцатиперстной кишки.

— Прокинетики — antagonисты дофаминовых рецепторов: домперидон (мотилиум, мотилак), итоприд (ганатон) и др.

— Спазмолитики миотропного ряда: папавирина гидрохлорид, но-шпа, галидор, дротаверин, дюспаталин и др.

4. Препараты, действующие на центральную нервную систему.

— Эглонил (сульпирид) — нейролептик и центральный холинолитик. Воздействуя на вегетативную нервную систему и устраняя кортико-таламические расстройства, этот препарат уменьшает тошноту и рвоту, снижает двигательную активность желудка, увеличивает тонус антравального отдела, устраниет спазм привратника, усиливает кровообращение и регенераторную способность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Назначают по 100 мг внутримышечно 1–2 раза в сутки в течение 10–14 дней, затем в капсулах по 50 мг 3 раза в день.

— Седативные и транквилизирующие препараты (сизазон, элениум, персен и др.) слабо угнетают желудочную секрецию и в большинстве случаев используются лишь в качестве симптоматических средств, скорее всего, под влиянием господствовавшей ранее кортико-висцеральной теории патогенеза ЯБ.

#### 5. Препараты, защищающие слизистую оболочку (цитопротективные средства)

— Сукральфат, связываясь в кислой среде с белками, образует белково-сукральфатный комплекс, который в виде тонкой пленки покрывает слизистую оболочку. Обладает выраженным адсорбирующими свойствами, связывает изолецитин, пепсин и желчные кислоты, повышает содержание простагландинов в стенке желудка и увеличивает выработку желудочной слизи. Препарат назначают по 1 г 4 раза в сутки за 30 мин до еды и перед сном. Не следует назначать вместе с антацидами, так как для проявления его цитопротекторного действия необходима кислая среда в желудке.

— Висмута трикалия дицитрат (де-нол) по механизму действия близок к сукральфату. Кроме того, он обладает способностью угнетать жизнедеятельность HP, благодаря чему его используют в лечении этой инфекции. Назначают по 0,24 г 2 раза в сутки.

— Синтетические аналоги простагландина E1(мизопростол) и простагландина E2 (сайтотек, энпростил) угнетают базальную, стимулированную и ночную секрецию соляной кислоты, усиливают регенерацию бикарбоната и слизи, улучшают регионарный кровоток и микроциркуляцию в слизистой оболочке, а также процессы физиологической и репаративной её регенерации. Мизопростол и сайтотек назначают по 200 мг 4 раза в сутки, энпростил — по 70 мг 2 раза в сутки в течение 4–6 недель.

— Деларгин — синтетический аналог опиоидных пептидов (лейэнкефалинов). Проявляет свое действие через блуждающие нервы, в составе которых обнаружены энкефалические волокна: увеличивает слизеобразование и выработку простагландинов, а также нормализует микроциркуляцию и лимфоток в зоне повреждения. Помимо цитопротективного действия ингибирует желудочную секрецию и дебит соляной кислоты. Назначают по 1 мг 2 раза в день внутримышечно в течение 4-х недель (может использоваться в виде монотерапии).

— Природные и синтетические антиоксиданты: масло облепихи (по 1 ч.л. 3 раза в день за 30 мин до еды и 1 д.л. на ночь в течение 3–4 недель) и синтетический а-токоферол — ацетат по 1 мл 10 % масляного раствора внутримышечно ежедневно 3 недели.

#### 6. Препараты, стимулирующие процессы регенерации (репаранты)

— Солкосерил представляет собой депротеинизированный экстракт из крови телят и обладает высокой регенеративной активностью. Назначают внутримышечно по 2 мл 1–2 раза в сутки. Курс лечения 25–30 дней.

— Метилурацил — пиридиновое основание, стимулирует синтез нуклеиновых кислот и белков, оказывает противовоспалительное и регенеративное действие. Назначают внутрь по 0,5–1,0 г 3 раза в день после еды 4 недели.

— Джифарнил — препарат из группы терпенов, оказывает трофическое, защитное и регенеративное действие на гастроудоденальную слизистую оболочку. Назначают по 50 мг 3–4 раза в день или внутримышечно 50 мг (1 мл) ежедневно в течение месяца.

— Гастрофарм состоит из высущенных бактериальных тел молочнокислой палочки, биологически активных продуктов ее жизнедеятельности и сахараозы (таблетки по 2,5 г). Назначают по 1–2 таблетки 3 раза в день за 30 мин — 1 ч до еды, а также дополнительно при боли и изжоге. Курс лечения 4 недели.

— Этаден, участвуя в метаболизме нуклеиновых кислот, ускоряет заживление гастроудоденальных язвенных поражений. Вводят внутримышечно по 0,1 г 2 раза ежедневно в течение 4–10 дней.

— Анаболические стероидные гормоны, усиливающие внутриклеточный синтез белка, назначают к концу 2–3 недели. Эффективными препаратами из этой группы являются силаболин, ретаболил и феноболин, назначаемые обычно по 1 мл 1 раз в 10 дней (6–

8 инъекций на курс), а также неробол (метандростенолон), применяемый внутрь по 0,005 г 2–3 раза в день в течение 4–6 недель.

**Витамин У** представляет собой сульфониевое соединение метионина, которое метилирует гистамин и превращает его в неактивные формы. Способствует восстановлению поврежденной слизистой оболочки и ускоряет рубцевание язв. Назначают по 50–100 мг 3 раза в день после еды продолжительностью 3–4 недели, затем дозу снижают до 1–2 таблеток в день и принимают еще 4–6 недель.

**Физиотерапевтическое лечение.** Начиная со 2–3 дня, назначают синусоидальные или диадинамические токи, с 10–11 дня — ультразвуковую или микроволновую терапию, в фазу затухающего обострения — грязевые, торфяные, озокеритопарафиновые аппликации на эпигастральную область по стандартным методикам, на курс 10–15 процедур ежедневно или через день. Применяют также электрофорез лекарственных средств (сернокислый цинк, новокаин, папаверин) на эпигастральную область, общие минеральные ванны, индифферентный душ, электросон (оказывает седативное и ваголитическое действие) и различные виды рефлексотерапии (иглорефлексотерапия, акупунктура, лазеропунктура). При назначении физиотерапевтических процедур необходимо проявлять онкологическую осторожность и нежелательно их использовать у больных с длительно незаживающими язвами желудка.

**Местное лечение** носит вспомогательный характер и его применяют в случаях доброкачественности язв, когда обычный курс является малоэффективным. С помощью эндоскопа механически очищают язвы от фибринна и некротических масс, промывают язвенную поверхность 96 спиртом с последующей ее защитой пленкообразующими лекарственными препаратами, kleевыми композициями или обкалывают края язвы солкосерилом, этаденом, новокаином. Эффективно облучение язвы гелий-argonовым или аргоновым лазером, орошение облепиховым маслом после очищения дна язвы.

При правильно построенном курсе консервативного лечения с использованием современных лекарств заживления язвы можно добиться у 90 % больных, однако длительная (5–8 лет) ремиссия наблюдается лишь у 35–40 %. Кроме того, у ряда больных развиваются опасные для жизни осложнения (кровотечение, перфорация язвы, малигнизация язвы желудка, стеноз), что заставляет использовать хирургические методы лечения.

**Оперативное лечение ЯБ** осуществляется по абсолютным и относительным показаниям.

**Абсолютными показаниями считаются:**

1) перфорацию язвы; 2) профузное или рецидивирующее гастродуodenальное кровотечение; 3) пилородуodenальный стеноз и грубые рубцовые деформации желудка, сопровождающиеся нарушениями его эвакуаторной функции; 4) пенетрацию язвы с формированием внутренних свищей; 5) малигнизацию язвы желудка.

Относительным показанием к хирургическому лечению ЯБ является безуспешность полноценного консервативного лечения:

- 1) часто рецидивирующие язвы, плохо поддающиеся повторным курсам консервативной терапии;
- 2) длительно не заживающие вопреки консервативному лечению (резистентные) язвы, сопровождающиеся тяжелыми клиническими симптомами;
- 3) неоднократные кровотечения в анамнезе, несмотря на адекватное лечение;
- 4) каллезные и пенетрирующие язвы желудка, не рубящиеся при адекватном консервативном лечении в течение 4–6 мес;
- 5) рецидив язвы после ранее произведенного ушивания перфоративной язвы;
- 6) множественные язвы с высокой кислотностью желудочного сока;
- 7) непереносимость компонентов медикаментозной терапии или настойчивое желание больного избавиться от ЯБ хирургическим способом.

Принято считать, что если 3–4 кратное лечение в стационаре в течение 4–8 недель при адекватном подборе лекарственных препаратов не приводит к излечению больного или к наступлению длительных (5–8 лет) клинических ремиссий, то следует настоятельно ставить вопрос о хирургическом лечении, чтобы не подвергать пациентов риску появления опасных для жизни осложнений. При язве желудка показания к оперативному лечению необходимо ставить шире в связи с возможной малигнизацией (у 5–15 % больных), более низкой частотой заживления язв, частыми рецидивами заболевания. Еще С.С. Юдин считал, что при язвах желудка «сроки

терапевтического лечения нужно сокращать тем увереннее, чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной и чем ниже кислотность».

В настоящее время оперативное лечение желудочных язв считается оправданным по следующим показаниям:

- 1) существование язвы в течение 3-х и более месяцев, подтвержденное данными объективных исследований;
- 2) отсутствие уменьшения размеров и рубцевания язвы при комплексном консервативном лечении в течение 8 недель;
- 3) подозрение на малигнизацию язвы или обнаружение элементов злокачественного ее перерождения;
- 4) рецидивы обострений и осложнения в анамнезе, особенно у пожилых больных с пониженной секреторной функцией желудка.
- 5) Задачами оперативного лечения ЯБ являются:
  - удаление желудочной язвы;
  - устранение агрессивного кислотно-пептического воздействия;
  - обеспечение адекватной эвакуаторной функции желудка.

Для достижения этого применяются три основных вида хирургических операций:

- 1) резекция желудка;
- 2) пересечение стволов или ветвей блуждающего нерва (ваготомия);
- 3) сочетание ваготомии с пилоропластикой или антрумэктомией.

Резекция желудка при ЯБ обычно состоит в удалении дистальной его части (дистальная резекция). По объему удаляемой части желудка различают экономную резекцию в пределах антрального отдела (антрумэктомия), резекцию 2/3 желудка и дистальную

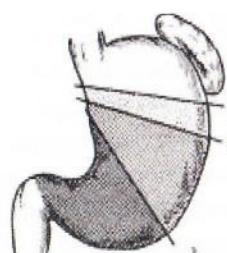


Рис. 8 Размеры удаляемой части желудка:  
1 – субтотальная резекция желудка; 2 –

субтотальную резекцию желудка с оставлением только кардиального его отдела и свода (рис. 8). При этом придерживаются принципа: чем выше кислотность желудочного сока, тем выше уровень резекции желудка. Обширная резекция (2/3–3/4) желудка приводит к стойкому подавлению кислотопродукции за счет удаления значительной части тела желудка, где расположены фундальные железы, а также антрального отдела желудка, где вырабатывается гастрин. При резекции желудка во время его мобилизации неизбежно пересекают желудочные ветви блуждающих нервов вместе с сосудами малой и большой кривизны. Резекция желудка практически всегда сопровождается селективной ваготомией, выполняемой вслепую, без выделения пересекаемых желудочных ветвей вагуса. Кроме того, при этом удаляется сама язва, как возможный источник осложнений. Непрерывность желудочно-кишечного тракта восстанавливают по различным модификациям классических способов Бильрот-I и Бильрот-II (рис. 9)

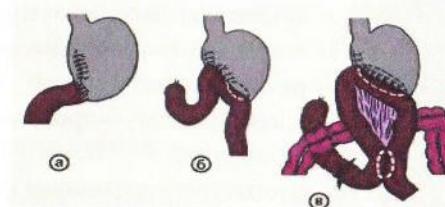


Рис. 9 Методы дистальной резекции желудка: а — по Бильрот I, б — по Гофмейстеру–Финстереру  
в — по Бальфуру

Преимуществом резекции желудка по Бильрот-I является сохранение физиологического прохождения пищи через двенадцатиперстную кишку, что благоприятно оказывается на всей системе пищеварения. Однако, в связи с рубцовыми и воспалительными изменениями в зоне язвы, а также вследствие большого объема резекции завершить операцию прямым гастроуденальным анастомозом по Бильрот-I удается лишь в редких случаях. Чаще всего операцию заканчивают наложением гастроэионального анастомоза, т.е. по Бильрот-II.

Раньше, после удаления 2/3 желудка, как правило, накладывали наиболее простой гастроэзоанальный анастомоз позади поперечной ободочной кишки на короткой петле (по Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера). У многих больных это приводило к рефлюксу содержимого желудка в культи желудка, развитию рефлюкс-гастрита и двенадцатиперстной кишки в культи желудка, развитию рефлюкс-эзофагита, метаплазии желудочного эпителия и в ряде случаев возникновению рака культи желудка. Некоторые хирурги предпочитают возникновению рака культи желудка.

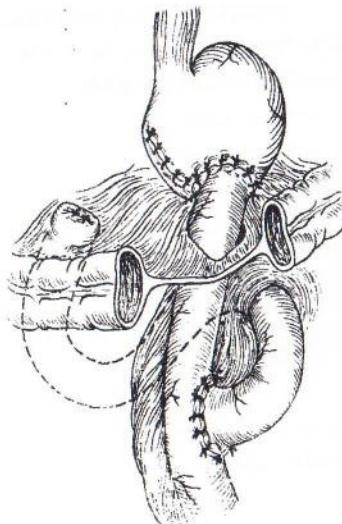


Рис. 10. Резекция желудка по Ру

В целом, после обширной дистальной резекции желудка летальность составляет 3–5 %. У большинства больных наступает ахлоргидрия; тем не менее, рецидивы язв возникают у 1–7 % больных. В первый год после резекции желудка около половины больных находятся на инвалидности, а 15–30 % становятся инвалидами пожизненно и вынуждены менять профессию. У 10–15 % перенесших обширную дистальную резекцию желудка, особенно по методу Гофмейстера-Финстерера, развиваются различные постгастрорезекционные синдромы (демпинг-синдром, синдром «малого приводящей петли», гипогликемический синдром, синдром «малого желудочка» и др.), клинически протекающие гораздо тяжелее самой ЯБ и требующие повторных реконструктивных операций. Довольно нередко требующие повторных реконструктивных операций. Довольно высокая послеоперационная летальность и частое развитие тяжелых

постгастрорезекционных синдромов явились причиной поиска менее травматичных и более физиологичных операций. Такой операцией оказалась ваготомия — пересечение стволов блуждающих нервов или их ветвей.

**Ваготомия**, как метод хирургического лечения ЯБ, обеспечивает значительное (на 70–80 %) снижение кислотопродукции желудка при сохранении его резервуарной функции. Из многих видов этой операции в настоящее время широко применяются два основных способа парасимпатической денервации желудка — двухсторонняя стволовая и селективная проксимальная ваготомия.

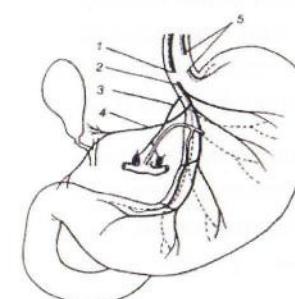


Рис. 11. Стволовая ваготомия

1 – передний ствол (левый); 2 – задний ствол (правый); 3 – печеночная ветвь переднего (левого) ствола; 4 – чревная ветвь заднего (правого) ствола; 5 – добавочная ветвь заднего (правого) ствола

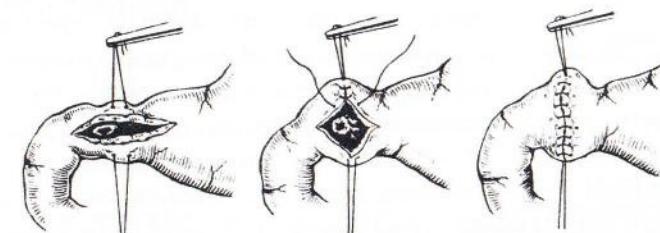


Рис. 12. Пилоропластика по Гейнеке-Микуличу

Рассечение пилорического жома в продольном направлении со вскрытием просвета.

Ушивание – в поперечном направлении

содержимого и образованием бэзоаров. Для снижения вероятности появления этого последствия ваготомии она дополняется созданием условий для беспрепятственного опорожнения желудка в виде пилоропластики по Гейнеке–Микуличу (рис. 12) или Финнею, наложения гастродуоденоанастомоза по Жабуле или выполнением антрумэктомии, имеющей патогенетическое значение. Сочетание стволовой ваготомии с экономной резекцией желудка в пределах антрального отдела позволяет даже при очень высокой секреции соляной кислоты сохранить резервуарную функцию желудка и подавить как рефлекторную (вагусную), так и желудочную (гастриновую) фазы секреции желудочного сока. В настоящее время этот тип комбинированной операции, обеспечивающий значительное снижение кислотопродукции и позволяющий избежать неблагоприятных последствий классического удаления 2/3 желудка, применяется наиболее часто и его называют «золотым стандартом» оперативного лечения ЯБ.

**Стволовая ваготомия в сочетании с пилоропластикой** в плановой хирургии ЯБ сопровождается низкой послеоперационной летальностью (менее 1 %). Частота рецидивов язв при ней составляет в среднем 8–10 % и обычно они легко подаются медикаментозному лечению.

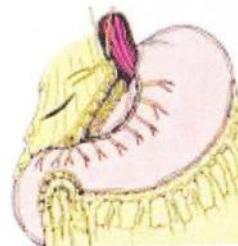


Рис.13. Селективная проксимальная ваготомия

**Селективная проксимальная ваготомия (СПВ — рис. 13)** заключается в пересечении мелких ветвей желудочного нерва Латарже, иннервирующих тело и свод желудка, где расположены кислотопродуцирующие париетальные клетки. Дистальные ветви нерва Латарже, иннервирующие антральный отдел и привратник, при этой операции сохраняют, что обеспечивает нормальную моторную и эвакуаторную функцию желудка. Поэтому нет необходимости в пилоропластике и в других дренирующих желудок операциях, которые при СПВ выполняются только при наличии стеноза. При выполнении СПВ особое внимание должно быть обращено на денервацию дна желудка с обязательным пересечением «криминального» нерва Грасси, идущего от заднего ствола блуждающего нерва позади пищевода и кардии к углу Гисса. Если эта ветвь не будет замечена и останется непересеченной, то ваготомия окажется неполной, что создаст предпосылки к рецидиву язвы. Одновременно следует тщательно сохранять и не травмировать нервы Латарже. Их повреждение возможно как в кардиальном отделе, так и в зоне

«гусиной лапки». В обоих случаях это ведет к денервации антральной части желудка с последующим нарушением эвакуации.

**Послеоперационная летальность после СПВ составляет 0,3 % и менее.** Рецидив язвы наблюдается у 10–12 % больных, обычно вследствие неадекватной или неполной ваготомии. В настоящее время селективная проксимальная ваготомия без пилоропластики является стандартной операцией при лечении не поддающихся стойкому излечению язвы двенадцатиперстной кишки, в том числе язв с осложнениями в анамнезе.

**Основным методом хирургического лечения язв желудка является стволовая ваготомия с антрумэктомией и гастроэюнальным анастомозом на выключенной по Ру петле или анастомозом по Бильрот-І.** При крупных и высокорасположенных язвах желудка выполняют дистальную лестничную резекцию с анастомозом по Ру (рис. 10).

При сочетанных язвах желудка и двенадцатиперстной кишки применяют стволовую ваготомию с антрумэктомией и удалением язв обеих локализаций. Операцию завершают гастроэюнальным анастомозом по Ру.

**Препилорические язвы и язвы пилорического канала по патогенезу и клиническим симптомам аналогичны язвам двенадцатиперстной кишки.** Показания к операции и методы хирургического вмешательства при них такие же, как при дуоденальной язве. Если нет уверенности в доброкачественной природе язвы, то показана резекция  $\frac{3}{4}$  желудка с удалением сальника и регионарных лимфатических узлов в пределах D2.

## ПРОФИЛАКТИКА

**Различают первичную и вторичную профилактику ЯБ.** Первичная профилактика состоит в устранении факторов и влияний, способствующих язвообразованию, а также раннем активном выявлении и лечении предъязвенных состояний.

Вторичная профилактика предусматривает предупреждение обострений болезни. Она осуществляется при диспансеризации. Существует два подхода к профилактической лекарственной терапии ЯБ

— Непрерывная (в течение месяца и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе (например, фамотидин 20 мг/сут или омепразол 20

мг/сут). Применяют при неэффективности эрадикационной терапии, перенесенных осложнениях (кровотечение или перфорация), сопутствующих эрозивно-язвенном рефлюкс-эзофагите и заболеваниях, при которых необходим прием ультерогенных лекарств (например, НПВП) у больных старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением ЯБ.

— Профилактическая терапия «по требованию» подразумевает прием антисекреторных лекарственных средств, при появлении симптомов обострения ЯБ — в первые 2–3 дня в полной суточной дозе, а затем в течение 2 недель в половинной дозе. Если симптомы обострения полностью исчезают, терапию следует прекратить, в противном случае проводят ЭГДС и другие исследования, как это предусмотрено при обострении. Этот вид терапии используют при появлении симптомов ЯБ после успешной эрадикации НР.

Язвенная болезнь, особенно при длительном течении заболевания, характеризуется развитием тяжелых осложнений и одним из наиболее часто встречающихся является язвенный пилородуodenальный стеноз.

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М.И. Учебник по хирургическим болезням. М., 2006 г.
2. Агейчев В.А., Панцырев Ю.М., Чернякевич С.А. Хирургическое лечение язвенного пилородуodenального стеноза — Ереван: Айстан, 1985
3. Афендулов С.А., Журавлев Г.Ю. Хирургическое лечение больных язвенной болезнью — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
4. Гастроэнтерология: национальное руководство. Краткое издание под редакцией В.Т. Ивашина, Т.Л. Лапиной— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
5. Кэмерон Дж. Л., Сэндон К. /Под ред. А.С. Ермолова Атлас оперативной гастроэнтерологии — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
6. Маев И.В., Самсонов А.А. Язвенная болезнь — М.: Миклош, 2009.
7. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология. Руководство— М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
8. Ярема И.В., Уртаев Б.М., Ковалчук Л.А. Хирургия язвенной болезни желудка. Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2004.
9. Савельев В.С. и соавт. Учебник по хирургическим болезням. М., ГЭОТАР-МЕДИА, 2005 г.