ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины Пропедевтика внутренних болезней
Специальность 31.05.01 лечебное дело
Форма обучения Очная

Занятие 3. «Симптоматология гастритов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки».

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:
Разработаны

Ассистент кафедры Алферов В.В.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2025 года набора очной формы обучения 28.05.25 (протокол №10)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель: формирование алгоритма постановки диагноза гастрита, функциональной диспепсии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. Быть ознакомленным с понятием гастрита, функцональной диспепсии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, уметь производить тщательный опрос больного для выявления осложнений, изучать особенности течения заболевания. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки физикального исследования органов пищеварения, отрабатывает алгоритм диагноза, составляет план лабораторно-инструментальных исследований для определения и диагностики гастрита, функциональной диспепсии и язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки.

2.Учебные вопросы:

1.Классификация гастритов и язвенной болезни.
2.Клиническая картина язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, рака желудка.
3.Диагностические критерии и принципы лечения гастритов и язвенной болезни.

3.Теоретическая часть (содержание темы):

Гастрит – воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты. Хронический гастрит – группа хронических заболеваний, которые характеризуются персистирующим воспалительным инфильтратом и нарушением клеточного обновления с развитием кишечной метаплазии и атрофии в слизистой оболочке желудка.

Хронический дуоденит характеризуется воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, желудочной метаплазией эпителия и нарушениями гистоархитектоники и в виде укорочения ворсинок и углубления крипт.

Это наиболее частое заболевание желудка, является полиэтиологическим. В настоящее время *этиологически выделяют* 3 типа гастрита - А, В, С.

Гастрит А, или аутоиммунный, - довольно редко встречающееся заболевание.

Гастрит В, или инфекционный, - наиболее часто встречающая форма заболевания. В настоящее время наиболее частой причиной этого заболевания считают инфекцию Helicobacter pylori.

Гастрит С, или рефлюкс-гастрит - нередко встречающееся заболевание, связанное с нарушением перистальтики двенадцатиперстной кишки и тонуса пилорического сфинктера желудка, при котором происходит заброс содержимого двенадцатиперстной кишки, содержащего желчь, в желудок.

Классификация гастрита

В докладе Киотского консенсуса (Киотский глобальный консенсус по Helicobacter pylori-ассоциированному гастриту состоялся в 2015 году. Его целями были систематизация и представление с позиций доказательной медицины накопленных за последние несколько лет данных о заболеваниях, ассоциированных с Helicobacter pylori) для хронического гастрита предложена классификация, в основу которой положен этиологический принцип:

- Аутоиммунный гастрит

- Инфекционный гастрит
  - Гастрит, вызванный Helicobacter pylori
  - Бактериальный гастрит (Helicobacter heilmannii, Enterococcus, Mycobacteria, вторичный сифилитический гастрит)
  - Флегмона желудка
  - Вирусный гастрит (энтеровирус, цитомегаловирус, вирус Эпштейна-Барр)
  - Микотический гастрит (микормикоз, кандидоз, гистоплазмоз)
  - Паразитарный гастрит (Cryptosporidium, Strongyloides stercorale)

- Гастрит, вызванный внешними причинами
  - Гастрит, вызванный лекарствами
  - Алкогольный
  - Радиационный
  - Химический
  - Вызванный билиарным рефлюксом
  - Вызванный другими определенными внешними причинами

- Гастрит, вызванный специальными причинами
  - Лимфоцитарный
  - Болезнь Менетрие
  - Аллергический
  - Эозинофильный

- Гастрит, обусловленный другими классифицированными заболеваниями
  - при саркоидозе
  - при васкулите
  - при болезни Крона.

Острый гастрит

Симптомами острого гастрита служат главным образом диспепсические явления: потеря аппетита, тошнота, отрыжка, рвота, сначала съеденной пищей, а затем и с примесью желчи. Больные жалуются на режущие боли, чувство давления или жжения в эпигастральной области. Во рту может появляться неприятный привкус.

При осмотре язык густо обложен серым налётом. Отмечается запах изо рта (foetor ex ore). При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области. В последующем могут присоединяться явления кишечной диспепсии: метеоризм, понос.

Общее состояние больных меняется по-разному. У одних больных состояние остаётся удовлетворительным, и они сохраняют трудоспособность, у других может повышаться температура тела, появляться общая слабость.

Хронический гастрит

Хронический гастрит может протекать с диспепсическими жалобами. Под диспепсией понимают такие симптомы, как боль или жжение в эпигастральной области, переполнение в эпигастральной области, чувство раннего насыщения. Хронический гастрит, который характеризуется определенными морфологическими изменениями слизистой оболочки, часто не является причиной возникновения симптомов, в том числе диспепсических.

Однако у части больных с диспепсией имеющиеся клинические симптомы могут быть обусловлены хроническим H. pylori-ассоциированным гастритом, что доказывается стойким их исчезновением после эрадикации инфекта. Диспепсию, ассоциированную с H. pylori и хроническим гастритом рассматривают как самостоятельную клиническую форму. Наоборот, персистенция диспептических симптомов, несмотря на успешно проведенную эрадикацию H. pylori, рассматривается как проявление функционального заболевания – функциональной диспепсии.

Бактерия Helicobacter pylori, колонизирующая слизистую оболочку желудка, служит одним из ведущих этиологических факторов гастрита. Установление этиологического значения H. pylori сделало хронический гастрит четко очерченной и клинически значимой нозологической единицей – заболеванием с известной причиной, этапами патогенетического развития, определенным прогнозом и, наконец, определило возможности этиотропного лечения. B.J. Marshall и J.R. Warren, которым впервые удалось выделить культуру ранее неизвестного грамотрицательного микроорганизма из биоптатов желудка человека, уже в первой публикации, открывшей широкомасштабное изучение H. pylori, связали наличие этой бактерии с инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки на фоне лимфоплазмоцитарной инфильтрации. Способность H. pylori колонизировать слизистую оболочку желудка и вызывать острый, а затем хронический гастрит, получила подтверждение в опытах по самозаражению, независимо проведенных B. Marshall (1985) и A. Morris (1987).

Гастродуоденальные эрозии, в том числе обусловленные приемом НПВП, нередко протекают малосимптомно и могут манифестировать острым желудочно-кишечным кровотечением.

В основе аутоиммунного гастрита лежат аутоиммунные механизмы, что подтверждается наличием антител против антигенов париетальных клеток и/или против внутреннего фактора, а также сочетанием гастрита с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, витилиго и др.)

Клиническую картину аутоиммунного гастрита обычно связывают с проявлениями дефицита витамина B12 (макроцитарная анемия, неврологическая симптоматика), железодефицитной анемией и сочетанными аутоиммунными заболеваниями.

Однако имеются исследования, которые позволяют говорить о наличии гастроэнтерологических симптомов у пациентов с аутоиммунным гастритом. Гастроэнтерологические симптомы зарегистрированы у 60% пациентов с аутоиммунным гастритом, причем представлены они в основном диспептическими симптомами, которые чаще наблюдались у пациентов моложе 55 лет, некурящих и без анемии. В другом исследовании эпигастральная боль установлена в 35% случаев аутоиммунного гастрита, тошнота – в 22%, раннее насыщение – в 10%, тяжесть после еды – в 7,1%.

При осмотре язык у больных хроническим гастритом чаще обложен былым или серым налётом, хотя может иметь и обычный вид. При осмотре во время обострения заболевания живот нередко вздут, пальпаторно определяется болезненность в эпигастральной области.

Течение хронического гастрита сильно варьирует от латентного текущих форм неопределённой продолжительности до прогрессирующего течения заболевания.

Диагностика гастрита

Критерии установления диагноза заболевания/состояния:

Диагноз гастрита основан на гистологическом выявлении воспаления слизистой оболочки желудка (нейтрофильные лейкоциты в собственной пластинке и интраэпителиально, плотность мононуклеарной воспалительной инфильтрации), а также атрофии и кишечной метаплазии.

Современные методы эндоскопического исследования, в частности, видеоэндоскопия высокой четкости с мультимодальным режимом осмотра и увеличением, предоставляют дополнительные высокоинформативные возможности для диагностики гастрита, дуоденита предраковых изменений слизистой оболочки желудка.

Важнейшим этиологическим фактором гастрита служит инфекция H. pylori, и положительные тесты на H. pylori свидетельствуют о наличии хронического гастрита.

Всем пациентам с гастритом с целью исключения анемии из-за кровотечений при эрозивном поражении гастродуоденальной слизистой оболочки или из-за аутоиммунного гастрита рекомендуется выполнение общего (клинического) анализа крови с определением уровня гемоглобина, гематокрита, объема эритроцита, цветового показателя.

Пациентам с подозрением на аутоиммунный гастрит с целью подтверждения диагноза рекомендуется проведение анализа крови на антитела к париетальным клеткам и антитела к фактору Касла.

Пациентам с подозрением на наличие при гастрите предраковых изменений желудка (атрофии, кишечной метаплазии) с целью подтверждения диагноза, оценки степени риска развития рака желудка и определения порядка эндоскопического наблюдения рекомендуется проведение анализа крови на пепсиноген I, пепсиноген II и гастрин-17. Низкий уровень сывороточного пепсиногена I имеет высокую чувствительность и специфичность (84% и 95% соответственно) в диагностике выраженной атрофии слизистой оболочки тела желудка. Для атрофии слизистой оболочки антрального отдела характерны низкие уровни базального и постпрандиального гастрина-17 за счет уменьшения количества G-клеток.

Пациентам с целью подтверждения диагноза гастрита и дуоденита, выявления и ранжирования предраковых состояний и изменений слизистой оболочки желудка, в первую очередь, распространенности и степени атрофии, кишечной метаплазии и наличия дисплазии, при отсутствии противопоказаний, рекомендуется проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). Пациентам, у которых впервые проводится диагностическая ЭГДС, для адекватного стадирования предраковых состояний слизистой оболочки желудка у пациентов с подозрением на наличие атрофических, метапластических и неопластических изменений рекомендуется проведение биопсии (с последующим патолого-анатомическим исследованием биопсийного материала желудка, в том числе с применением гистохимических и иммуногистохимических методов), как для диагностики инфекции H. pylori. так и для идентификации стадий атрофического гастрита.

Диагностика H.pylori инфекции

Пациентам с подозрением на гастрит для первичной диагностики H. pylori рекомендуется назначать референсные методы диагностики инфекции H. pylori-дыхательный тест с мочевиной, меченной 13C (13C-урезаный дыхательный тест на Helicobacter pylori), и моноклональное определение антигена H. pylori в кале лабораторным способом. Наиболее оптимальными тестами первичной диагностики инфекции H. pylori служат неинвазивные (не требующие проведения эзофагогастродуоденоскопии) 13C-дыхательный уреазный тест и моноклональное определение антигена H. pylori в кале. Чувствительность 13C-дыхательного теста

составляет 94% (95% ДИ: 0,89-0,97), а определение антигена H. pylori в кале – 83% (95% ДИ: 0,73-0,90) при специфичности в 90% (смотри рис. 1 и рис. 2).

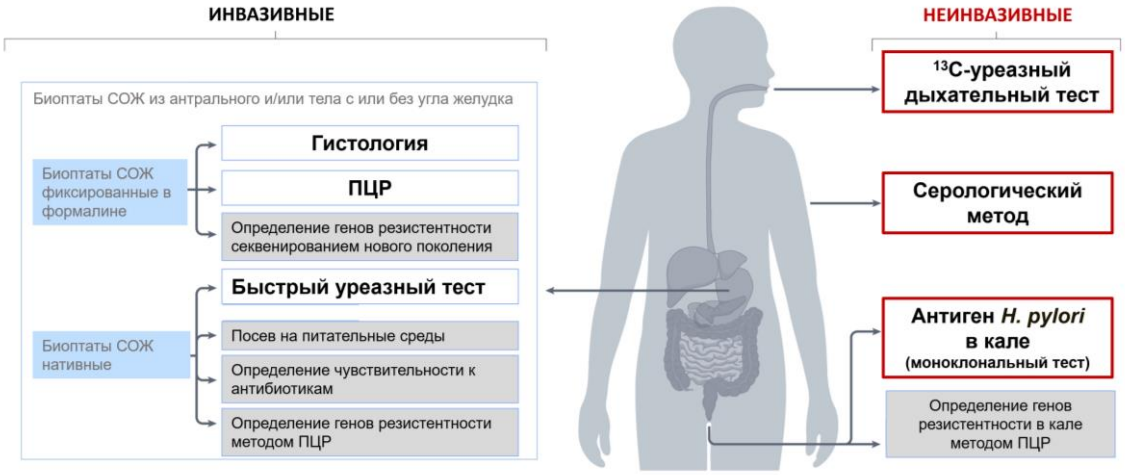

Рис. 1. Методы диагностики H.pylori

Метод	Чувствительность	Специфичность
Иммуноферментный анализ кала	>95%	>95%
Уреазный дыхательный тест	>95%	>95%
Быстрый уреазный тест во время эндоскопии	80-95%	97-99%
ПЦР биоптата	>95%	>95%
ИФА крови	75-85%	79-90%
Культуральное исследование	60%	100%
Гистологический метод	60-86%	98%
Дыхательный тест с кинетической оценкой аммиака	93-95%	82-94%

Рис. 2. Чувствительность и специфичность методов диагностики H.pylori

Лечение гастрита

Всем пациентам с хроническим гастритом с положительными результатами тестирования на инфекцию H. pylori в качестве этиологического лечения рекомендуется проведение эрадикационной терапии.

Эрадикация – лечение, направленное на уничтожение инфекции Helicobacter pylori (H. pylori).

Эрадикационная терапия включает в себя: стандартную тройную терапию, включающую ингибитор протонной помпы (в стандартной дозе 2 раза в сутки), кларитромицин (500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки внутрь), усиленную висмута трикалия дицитратом (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день) на 14 дней.

Пациентам с эрозивным гастритом и дуоденитом, в том числе на фоне приема нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов, с целью достижения заживления эрозий рекомендуется проведение антисекреторной терапии ингибиторами протонного насоса течение 4-6 недель и/или ребамипидом в течение 4-8 недель.

Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии (особенно такими, как боль и жжение в эпигастрии), в том числе в сочетании с функциональной диспепсией, в качестве симптоматического лечения рекомендуется проведение терапии ингибиторами протонного насоса.

Пациентам с хроническим гастритом и симптомами диспепсии (особенно такими, как переполнение в эпигастрии и ранее насыщение), в том числе в сочетании с функциональной диспепсией, в качестве симптоматического лечения рекомендуется проведение терапии препаратами, обладающими прокинетическим эффектом (акотиамид, итоприд).

Пациентам с хроническим гастритом в стадии ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение. На санаторно-курортное лечение не направляют пациентов с противопоказаниями к курортному лечению, а также к проведению любых бальнеологических процедур (например, пациенты с болезнью Менетрие, с полипозом желудка и новообразованиями желудка). Следует обязательно учитывать возраст и наличие сопутствующих заболеваний, что определяет выбор климатического региона. Ведущими методами санаторно-курортного этапа реабилитации служат немедикаментозные: естественные природные факторы (климат, минеральная вода, лечебная грязь), искусственно моделированные природные факторы, кинезотерапия (разнообразные формы и средства ЛФК, медицинский массаж), психотерапия, диетотерапия, фитотерапия и другие. Реабилитация пациентов на санаторном этапе происходит в соответствии с режимами – щадящим, тонизирующим и тренирующим, которые выбираются в зависимости от времени пребывания в санатории, характера заболевания и адаптационных возможностей организма. Больным хроническим гастритом со сниженной секреторной функцией желудка назначают питьевые средне- и высокоминерализованные хлоридно-натриевые, гидрокарбонатные натриевые водами (курорты Бобруйск, Горячий Ключ, Ессентуки, Нальчик, Старая Русса, Усть-Качка и др.). С целью стимуляции секреции желудочного сока и соляной кислоты минеральную воду назначают за 15-20 минут до еды, 3 раза в день. Больным хроническим гастритом с повышенной секреторной функцией желудка назначают питьевые слабо- и среднеминерализованные углекислые гидрокарбонатные натриевые, натриево-кальциевые, сульфатные кальциево-магниево-натриевыми воды (Боржоми, Березовские минеральные воды, Дарасун, Железноводск, Ижевские минеральные воды и др.). Минеральную воду назначают за 1-1,5 часа до еды, 3 раза в день.

Функциональная диспепсия

Под ФД понимают комплекс симптомов: боли и чувство жжения в эпигастральной области, ощущение переполнения ее после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у больного в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 мес) и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями (см. рис. 3).

Симптомы	Определение
Боли в эпигастральной области	Под эпигастрием понимают область, расположенную между мечевидным отростком грудины и пупочной областью и ограниченную справа и слева соответствующими среднеключичными линиями. Некоторые больные могут интерпретировать свои жалобы не как боли, а как неприятные ощущения
Чувство жжения в эпигастральной области	Неприятное ощущение жжения в эпигастральной области
Чувство переполнения в эпигастральной области после еды	Неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке
Раннее насыщение	Чувство переполнения желудка, возникающее вскоре после начала приема пищи независимо от ее объема, вследствие чего прием пищи не может быть завершен

Рис. 3. Характеристика симптомов функциональной диспепсии

Код заболевания по МКБ-10: К30 — диспепсия. В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют два основных клинических варианта ФД: синдром болей в эпигастрии — СБЭ (прежнее название — язвенноподобный вариант) и постпрандиальный дистресс-синдром — ППДС (прежнее название — дискинетический вариант). О СБЭ принято говорить в тех случаях, когда у больного по меньшей мере 1 раз в неделю отмечаются умеренные или выраженные боли либо чувство жжения в эпигастральной области. При этом боли могут возникать после приема пищи, исчезать после приема пищи или возникать натощак, не локализуются в других отделах живота, не уменьшаются после дефекации и не сопровождаются признаками дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди. В свою очередь наличие ППДС можно предполагать в тех случаях, когда у больного чаще 3 раз в неделю после еды при приеме пищи в обычном объеме возникает чувство переполнения желудка или раннее насыщение. ППДС и СБЭ могут сочетаться друг с другом, а также с такими симптомами, как отрыжка и тошнота.

Факторы, способствующие развитию ФД, недостаточно изучены. Определенную роль играют наследственные факторы. Установлено, что у родителей детей с расстройствами функций ЖКТ достоверно чаще наблюдаются функциональные заболевания ЖКТ, чем у родителей детей без таких нарушений, причем в значительной части случаев отмечается совпадение вариантов функциональных расстройств у детей и родителей.

Патогенез

Патогенетические звенья ФД — нарушения секреции соляной кислоты, расстройства моторики и изменение висцеральной чувствительности желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Роль кислотно-пептического фактора в развитии ФД оценивают неоднозначно. Средний уровень базальной и стимулированной секреции соляной кислоты у многих больных с ФД в пределах нормы, хотя у части пациентов с СБЭ он может приближаться к таковому у больных с ЯБ ДПК. Выдвинуто предположение, что, возможно, у больных с ФД повышена чувствительность слизистой оболочки желудка и ДПК к соляной кислоте, особенно при увеличении времени ее пребывания в ДПК. Результаты изучения кислотообразующей функции желудка у больных с ФД, полученные с помощью модифицированной 3-часовой pH-метрии с определением pH в антральном отделе и теле желудка, а также в ДПК, свидетельствуют, что средний уровень pH в теле желудка был наиболее низким у больных с СБЭ, у которых он был достоверно ниже, чем у пациентов с ППДС, и приближался к таковому у больных с ЯБ ДПК. Кроме того, у больных с СБЭ, как и у пациентов с ЯБ, отмечались субкомпенсированные нарушения ощелачивающей функции антрального отдела желудка, которые отсутствовали у больных с ППДС. Что же касается результатов определения pH в ДПК, то у больных с ППДС даже минимальные показатели интрадуоденального pH были в 2 раза выше соответствующих минимальных значений pH в группе пациентов с СБЭ.

Одним из важнейших патогенетических факторов ФД служат различные расстройства двигательной функции желудка и ДПК. Так, было показано, что у 40–60% больных с ФД отмечаются нарушения аккомодации (способности фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи), в результате чего адекватного расслабления проксимального отдела желудка после приема пищи не происходит. Это приводит к быстрому попаданию пищи в антральный отдел желудка, его растяжению и появлению чувства раннего насыщения.

Исследования, проведенные с помощью электрогастрографии, показали, что у 36–66% больных с ФД обнаруживают нарушения миоэлектрической активности желудка, проявляющиеся тахи- и брадигастрией. К другим нарушениям двигательной функции желудка, обнаруживаемым у больных с ФД, относят ослабление моторики антрального отдела желудка и нарушения антродуоденальной координации (синхронное расслабление

привратника при сокращении антрального отдела желудка), следствием чего являются замедление опорожнения желудка и возникновение чувства переполнения в эпигастральной области.

Важное место в патогенезе ФД занимает повышенная чувствительность рецепторного аппарата стенки желудка и ДПК к растяжению (так называемая висцеральная гиперчувствительность). Установлено, что у больных с ФД боли в эпигастральной области возникают при значительно меньшем повышении внутрижелудочного давления, чем у здоровых. Висцеральную гиперчувствительность выявляют у 34–65% больных с ФД, она коррелирует с выраженностью симптомов диспепсии.

Лечение функциональной диспепсии заключается в назначении препаратов, нормализующих моторику желудка (прокинетики, например: акотиамид, итоприд), пациентам с синдромом эпигастральной боли дополнительно назначается ингибитор протонной помпы (например: омепразол, рабепразол, пантопразол, эзомепразол).

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

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

Это заболевание было известно врачам глубокой древности. Оно было подробно описано ещё Авиценной. Клиническая картина и методы лечения язвенной болезни были описаны и русским врачом Федором Уденом. Однако в мировой литературе считается, что впервые язвенная болезнь была описана французским врачом Крювелье в начале 18 века. Это заболевание чрезвычайно распространено не только в нашей стране, но и во всех странах мира.

В России в 1996 году на диспансерном наблюдении находились около 3 миллионов больных ЯБ, каждый десятый из которых был прооперирован. В 1998 г. язвенной болезнью в России болели 1,3-1,7% населения.

На Европейском континенте язвенной болезнью встречается у 10% населения. В США язвенной болезнью страдают около 20 миллионов человек (вероятно, около 13% населения) из которых 10.000 ежегодно подвергаются оперативному лечению и 6.000 погибают от осложнений этого заболевания.

Мужчины в 3 - 7 раз чаще женщин болеют язвенной болезнью. В настоящее время специалисты не пришли к единому мнению считать ли ЯБЖ и ЯБДПК одним заболеванием с разной локализацией язвы или это разные страдания. У молодых людей в возрасте до 40 - 45 лет чаще встречается ЯБДПК, у старших лиц, чаще встречается ЯБЖ.

Согласно современным представлениям, патогенез ЯБ в общем виде сводится к нарушению равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой оболочки желудка и ДПК.

Агрессивное звено язвообразования включает в себя увеличение массы обкладочных клеток (часто наследственно обусловленное), гиперпродукцию гастрина, нарушение нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотовыделения, повышение выработки пепсиногена и пепсина, нарушение гастродуоденальной моторики (задержка или, наоборот, ускорение эвакуации из желудка), обсеменение слизистой оболочки желудка микроорганизмами H. Helicobacter pylori (H. pylori).

Ослабление защитных свойств слизистой оболочки желудка и ДПК может возникнуть в результате снижения выработки и нарушения качественного состава желудочной слизи, уменьшения секреции бикарбонатов, снижения регенераторной активности эпителиальных клеток, ухудшения кровоснабжения слизистой оболочки желудка, уменьшения содержания простагландинов в стенке желудка (например, при приеме нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов (НПВП).

Решающая роль в развитии ЯБ в настоящее время отводится микроорганизмам H. pylori, обнаруженным в 1983 г. австралийскими учеными Б. Маршаллом (B. Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren).

Спектр неблагоприятного влияния H. pylori на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки достаточно многообразен. Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины. Наиболее патогенными являются VacA-штамм H.pylori, продуцирующий вакуолизирующий цитотоксин, приводящий к образованию цитоплазматических вакуолей и гибели эпителиальных клеток, и CagA-штамм, экспрессирующий ген, ассоциированный с цитотоксином. Н .pylori способствуют высвобождению в слизистой оболочке желудка интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка.

Обсеменение слизистой оболочки желудка H. pylori сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и дуоденита и ведет к повышению уровня гастрина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях относительного дефицита панкреатических бикарбонатов способствует прогрессированию дуоденита и, кроме того, обусловливает появление в ДПК участков желудочной метаплазии (перестройки эпителия дуоденальной слизистой оболочки по желудочному типу), которые быстро заселяются H. pylori. В дальнейшем при неблагоприятном течении, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов (наследственная предрасположенность, 0 (I) группа крови, курение, нервно-психические стрессы и др.), в участках метаплазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект. Ассоциированными с H. pylori оказываются около 80% язв ДПК и 60% язв желудка. H. pylori-негативные язвы чаще всего бывают обусловлены приемом нестероидных противовоспалительных и противоревматических препаратов.

Классификация язвенной болезни

Согласно международной классификации ВОЗ (МКБ-10, Женева, 1992 г.) и приказа МЗ РФ №125 от 17.04.98 г. выделяют язву желудка (язвенную болезнь желудка) - шифр К25, язву двенадцатиперстной кишки (язвенную болезнь 12-перстной кишки) - шифр К26, прептическую язву неуточнённой локализации - шифр К27, гастродуоденальную язву, включая пептическую язву анастомоза желудка, приводящей и отводящей петель тонкой кишки - шифр К28.

В настоящее время в зависимости от наличия или отсутствия инфекции *H. pylori* выделяют ЯБ, ассоциированную и не ассоциированную с инфекцией *H. pylori***.** Последнюю форму иногда называют идиопатической. Также различают ЯБ как самостоятельное заболевание (эссенциальная язвенная болезнь) и симптоматические язвы желудка и ДПК (лекарственные, «стрессовые», при эндокринной патологии, при других хронических заболеваниях внутренних органов), которые возникают на фоне других заболеваний и по механизмам своего развития связаны с особыми этиологическими и патогенетическими факторами.

В зависимости от локализации выделяют язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала), язвы ДПК (луковицы, постбульбарного отдела, а также сочетанные язвы желудка и ДПК. При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и двенадцатиперстной кишки.

По числу язвенных дефектов различают одиночные и множественные язвы, а в зависимости от размеров дефекта - язвы малых (до 5 мм в диаметре), средних (6-19 мм), больших (20-30 мм в диаметре) размеров и гигантские язвы (свыше 30 мм в диаметре).

При формулировке диагноза отмечаются стадия течения заболевания (обострение, заживление, ремиссия (рубцевание), а также имеющаяся рубцово-язвенная деформация желудка и/или ДПК и степень её выраженности; указывается наличие осложнений ЯБ (в том числе, и анамнестических): кровотечения, прободения, пенетрации, рубцово-язвенного стеноза, а также характер оперативных вмешательств, если они проводились.

Клиника язвенной болезни

Язвенная болезнь является хроническим заболеванием, характеризующимся периодами обострения (рецидива) и ремиссии. Клинические проявления болезни обычно выражены только в период обострения.

Типичным для больных язвенной болезнью является наличие *болевого синдрома.* Боли встречаются у 79 - 90% всех больных с обострением заболевания. Очень ранние боли (через 10-15 минут после приёма пищи) боли возникают при язве субкардиального и кардиального отделов желудка. Ранние (через 0,5-1 час после приёма пищи) боли характерны для язвы в области малой кривизны желудка. Для медиогастральных (в средней трети желудка) язв характерны боли через 1,5 часа после еды. У больных с локализацией язв в пилорическом отделе желудка боли возникают примерно через 2 часа после еды. Поздние (через 2,5-3 часа после еды) боли характерны для язв антрального отдела желудка, пилорического канала и луковицы 12-перстной кишки. «Голодные» (через 6-7 часов после еды) или ночные боли типичны для пилорических язв и язв 12-перстной кишки. Однако зависимость боли от времени приёма пищи не очень специфична и заметно зависит от качества принятой пищи.

При локализации язвы в теле желудка боли ощущаются в эпигастрии несколько левее срединной линии. Если язва локализуется в прекардиальном или в кардиальном отделе, то *боли чаще ощущаются* под мечевидным отростком. При локализации язвы в пилорическом отделе и в луковице 12-перстной кишки боль ощущается правее срединной линии на уровне или немного выше пупка. При локализации язв в области задней стенки луковицы 12-перстной кишки боли ощущаются в поясничной области или в области правой лопатки. Однако такая локализация ощущений боли не обязательно соответствует локализации язвы. При пилорических, антральных и сочетанных язвах боли могут ощущаться в области правого подреберья, что сильно напоминает клинику холецистита. При высокой локализации язвы в субкардиальном и кардиальном отделах желудка боли могут ощущаться за грудиной, в левой половине грудной клетки, что напоминает клинику ИБС. Во всех случаях локализация боли у больных с язвой в желудке менее чётко очерчена, чем при язве в луковице 12-перстной кишки.

У больных с язвой в области субкардиального и кардиального отделов желудка боль *иррадиирует* в перикардиальную область, в область левой лопатки, в грудной отдел позвоночника.

У больных с язвой в области луковицы 12-перстной кишки боль иррадиирует обычно в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство.

Большое влияние на характер болевого синдрома оказывают осложнения язвенной болезни. При пенетрации язвы в поджелудочную железу боль становится упорной и иррадиирует в поясницу. При пенетрации язвы в печёночно-12-перстную связку боль ощущается в правой половине грудной клетки. При пенетрации язвы в желудочно-селезёночную связку боль локализуется в левой половине грудной клетки. При перивисцерите боль занимает обширное пространство в эпигастрии и не имеет чёткой локализации.

Периоды возникновения боли совпадают с периодами обострения заболевания. Они продолжаются от 3 - 4 до 7 - 8 недель, а иногда и более. Периодичность более характерна для язв 12-перстной кишки, чем для язв желудка.

Характер боли у больных язвенной болезнью весьма разнообразен. Боли могут быть ноющие, тупые, жгучие, схваткообразные, режущие, грызущие, сверлящие и другие. Иногда больные отмечают чувство давления, тяжести в животе, мучительное чувство голода. Во время приступа боль носит нарастающий характер, заставляя больного принимать вынужденное положение, прибегать к иным средствам облегчения боли. Затем боль постепенно стихает. Высокая *интенсивность* боли обычно отмечается при язвах дистального отдела желудка, больших диаметре и глубине язв, развитии осложнений. У молодых больных боль обычно интенсивна, у пожилых и давно страдающих заболеванием лиц интенсивность боли часто небольшая. Ликвидаторы аварии на ЧАЭС обычно не отмечают выраженных болей. Безболевая форма заболевания представляет серьёзную клиническую проблему, поскольку приводит к развитию осложнений и сопровождается высокой летальностью.

Кроме болевого синдрома больные язвенной болезнью отмечают разнообразные проявления *желудочной диспепсии*: тошноту, отрыжку, изжогу, рвоту, нарушения аппетита. Весьма часто у этих больных имеются проявления и кишечной диспепсии: метеоризм, запоры или поносы. Диспепсические расстройства имеют второстепенное значение для диагностики заболевания и лишь дополняют его картину.

Несмотря на то, что значимость тех или иных диспепсических проявлений описывалась выше, нельзя не остановиться на рвоте у больных язвенной болезнью. Дело в том, что *рвота* при этом заболевании имеет ряд особенностей. Обычно она наступает на высоте боли. При ранней рвоте рвотные массы содержат съеденную пищу и большое количество кислой жидкости. При поздней рвоте она может быть представлена только резко кислым желудочным секретом. При наличии стеноза привратника рвотные массы могут приобретать тухлый запах.

Проявления *кишечной диспепсии*, в частности признаки кишечной дискинезии, у больных язвенной болезнью объясняются разными причинами.

Запоры объясняют повышенным тонусом блуждающего нерва (точнее относительной симпатической недостаточностью) и торможением пропульсивной кишечной перистальтики, вынужденным характером питания (сниженное количество трудно перевариваемых продуктов), ограничением двигательной активности больного, приёмом некоторых лекарственных препаратов.

Диарея объясняется сниженной желудочной секрецией с увеличением пропульсивной кишечной перистальтики, наличием кишечного дисбиоза, присоединением реактивного или хронического панкреатита с нарушением кишечного пищеварения.

Кроме субъективных симптомов у больных язвенной болезнью выявляется немало *объективных признаков заболевания*.

При *ориентировочной поверхностной пальпации* живота часто определяется локальная болезненность в эпигастральной области слева (при медиогастральных язвах) или справа (при пилорической или дуоденальной язве), непосредственно под мечевидным отростком (при локализации язвы в верхних отделах желудка). При сочетанных язвах желудка и 12-перстной кишки зона пальпаторной болезненности может быть довольно обширной.

Болезненность живота при пальпации часто сочетается с повышенной резистентностью мышц передней брюшной стенки в области верхней трети правой и левой прямой мышцы. Эти симптомы появляются обычно при пенетрирующих язвах с перивисцеритом.

Характерным симптомом язвенной болезни является *локальная болезненность при перкуссии* (положительный *симптом Менделя*). Появление этого симптома объясняют раздражением париетального листка брюшины. Зоны выявленной перкуторной болезненности точно соответствуют локализации язвы. Вблизи от мечевидного отростка - при субкардиальной язве, справа от срединной линии - при дуоденальных и пилорических язвах, слева от срединной линии - при поражениях тела желудка.

При стенозе привратника, высокой желудочной секреции через 7-8 часов после еды выявляется шум плеска при сукуссии в эпигастрии (*симптом Василенко*).

Диагностика язвенной болезни базируется, прежде всего, на *данных эндоскопического исследования.* Следует сразу отметить, что в настоящее время при диагностике язвенной болезни не целесообразно отдавать предпочтения рентгенологическому методу. Дело в том, что во время эндоскопического исследования можно не только осмотреть язвенный дефект, оценить характер язвенного дефекта, наслоения на нём, взять биопсию, провести диагностику хеликобактериоза, измерить локальную pH. Достоверность эндоскопической диагностики язвенной болезни составляет 97% вероятности против 70% достоверности рентгенологическим методом.

По динамике эндоскопической картины Sakita T.U. et al. (1971) различают 3 стадии рубцевания язвы:

Стадия А (стадия активная - stage active). A_1 - слизистая оболочка вокруг язвы отёчна, регенеративная эпителизация не видна. A_2 - окружающий отёк уменьшается, края язвы чёткие, окружены небольшим количеством регенеративного эпителия, начинает формироваться конвергенция складок слизистой оболочки, отторгаются некротические массы, виде красный ореол и белый круг струпьев по краю язвы.

Стадия Н (стадия заживления - stage of healing). H_1 - белый покров струпьев по краям язвы истончается, виден рост регенеративного эпителия в дно язвы, края её чёткие. Диаметр язвы уменьшается до 0,5 - 0,75 от первоначального (в стадию А). H_2 - язвенный дефект уменьшается, регенеративный эпителий покрывает большую часть её дна, белый наружный покров струпьев значительно уменьшается.

Стадия S (стадия рубцевания). S_1 - регенеративный эпителий полностью покрывает дно язвы, белого наружного покрова струпьев нет, регенеративная зона красная, в ней много капилляров (стадия красного рубца).

S_2 - через несколько месяцев, а то и лет, цвет рубца не отличим от окружающей слизистой (стадия белого рубца).

В качестве *дополнительных методов* обследования больных язвенной болезни используют определение желудочной pH и химический анализ желудочного сока, оценку переваривающей способности желудочного сока, регистрацию электрогастрограммы, позволяющую оценить перистальтическую активность гастродуоденальной зоны. Эти методы обследования позволяют объективно оценить и корректировать лечебными мероприятиями выявленные функциональные нарушения.

В зависимости от фазы рецидива язвенной болезни у больного могут развиваться те или иные ***осложнения***.

В *острую фазу* рецидива, в его наиболее активный период, могут возникать кровотечение, перфорация и пенетрация язвы.

В *подострую фазу* рецидива заболевания более чётко регистрируются пенетрация и стеноз привратника (пилоростеноз).

В фазу *рубцевания и эпителизации* формируются пилоростеноз, калёзная язва и малигнизация язвы.

Кровотечения возникают в том случае, когда в зоне образования язвенного дефекта (некроза) оказывается кровеносный сосуд. Стенка сосуда под действием пищеварительных ферментов (желудочного сока, панкреатического сока, желчи) разрушается и возникает кровотечение, которое может оказаться смертельным для больного из-за большой потери крови.

Перфорация развивается в том случае, если глубина язвенного дефекта распространяется на всю толщину желудочной стенки, в результате чего образуется отверстие в стенке желудка или 12-перстной кишки, а их содержимое изливается в брюшную полость.

Под пенетрацией язвы понимают состояние, когда вследствие перифокального воспаления происходит спаяние стенки желудка с каким - либо соседним органом (чаще всего - с поджелудочной железой, реже - с печенью, диафрагмой, сальником, поперечноободочной кишкой и др.). Глубина язвенного дефекта под влиянием пищеварительных ферментов продолжает увеличиваться и выходит за пределы стенки желудка или 12-перстной кишки в соседний орган.

Пилоростеноз (стеноз привратника) развивается при рубцевании язвы пилорического канала. Особенно значительный стеноз развивается при рубцевании язв с высокой активностью перифокального воспаления.

Калёзной становится длительно нерубцующаяся язва с вялым перифокальным воспалением. При этом в области дна язвы и в периульцерозной ткани разрастается плотная фиброзная ткань с клеточной инфильтрацией, бедной капиллярной сетью. Дно язвы становится плотным, края её утолщаются и приобретают мозолистый вид. Процесс рубцевания прекращается, развиваются перивисцериты, возрастает угроза повторных язвенных кровотечений.

Малигнизация или злокачественное перерождение язвы в настоящее время не всеми специалистами рассматривается как осложнение язвенной болезни. Известно, что злокачественное перерождение язвы не встречается при дуоденальной локализации язвы. Что же касается язв желудочной локализации, то возможны два варианта: 1) в краях долго не рубцующейся язвы (более 3 месяцев) действительно появляются злокачественные клетки, 2) изначально имеется нераспознанный вариант развития раковой опухоли в виде язвы (рак-язва). Считают, что малигнизации могут подвергаться только язвы желудка, особенно в высоких отделах, на фоне низкой секреции соляной кислоты и слабо выраженном перифокальном воспалении.

Как *особые формы язвенной болезни* выделяют:

1. Язвенная болезнь с необычной локализацией высоко расположенной язвы (в кардиальном отделе желудка).
2. Язвенная болезнь с необычной локализацией низко расположенной язвы (ниже луковицы 12 перстной кишки).
3. Гигантские язвы более 3 см в диаметре.

В заключение следует назвать *особые формы гастродуоденальных язв*:

1. Эндокринные язвы (при тиреотоксикозе),
2. Стрессорные язвы, возникающие после тяжёлых травм, после больших операций, при недостаточность кровообращения, инфаркте миокарда и др.
3. Лекарственные (аспириновые, НПВП - обусловленные и др.) язвы.

Многочисленные осложнения язвенной болезни можно разделить на две группы:

1. Возникающие внезапно и угрожающие непосредственно жизни больного (кровотечение, перфорация);
2. Развивающиеся постепенно и имеющие хроническое течение (пенетрация, стенозирование привратника и двенадцатиперстной кишки, малигнизация, а также перивисцериты, реактивный гепатит, реактивный панкреатит).

Течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при развитии этих осложнений значительно отягощается и в большинстве случаев возникает необходимость выполнения операции в связи с возможной опасностью для жизни больного. Отказ от дальнейшего консервативного лечения язвенной болезни при развитии таких состояний в ряде случаев обусловлен и тем, что проведение его не оказывает необходимого лечебного эффекта, а необоснованное продолжение терапии осложнённой язвенной болезни только способствует прогрессированию патологического процесса. Так, субкомпенсированный стеноз привратника переходит в декомпенсированную форму, а невыполнение своевременной операции при малигнизации язвы приводит к появлению отдалённых метастазов.

Перфоративные гастродуоденальные язвы

Перфорация - прорыв язвы в свободную брюшную полость с поступлением в неё желудочного и дуоденального содержимого. Частота этого осложнения у больных с гастродуоденальными язвами колеблется в пределах 5-15%. Чаще перфорируют язвы при их локализации в двенадцатиперстной кишке - до 75% больных, а также язвы препилорической и пилорической локализации. Сравнительно редко наступают перфорации язв с локализацией в желудке - до 5%. Возраст больных с перфорацией обычно 20-40 лет, при этом язвенный анамнез у них составляет не более 3-х лет, а у 25% он вообще может отсутствовать. Соотношение мужчин и женщин с этим осложнением язвенной болезни 7-8:1. Характерным является сезонность - увеличение числа перфораций язв в осенне-весенний период. У 1-5% больных перфорация язвы может сочетаться с кровотечением.

Этиология, патогенез, патоморфология, классификация:

Перфорация гастродуоденальных язв в большинстве случаев возникает в результате прогрессирования острого или хронического деструктивного воспалительного процесса в язве. Перфорации обычно предшествует период обострения язвенной болезни с характерной симптоматикой. Однако, в отдельных случаях она может возникнуть без каких-либо проявлений предшествующего периода среди полного благополучия. Такие перфоративные язвы называются “**немыми**”. Считается, что причина их возникновения - острые нейродистрофические изменения в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки.

Способствовать перфорации могут такие факторы как переполнение желудка грубой пищей, приём алкоголя, физическое напряжение, отрицательные эмоции.

Перфоративное отверстие всегда располагается в центре язвы. Его размеры варьируют в широких пределах - от микроперфорации до дефекта размером в несколько сантиметров. Выражен перипроцесс в виде перигастрита или перидуоденита. Края перфорации гиперемированы, утолщены имеют фибринозный налёт, легко прорезаются при прошивании. Гистологически характерно разрушение всех слоёв стенки желудка или кишки, обильное развитие рубцовой ткани, дегенеративные изменения в артериях, окружающих язву, обильная лейкоцитарная инфильтрация тканей. Чаще перфоративные язвы бывают одиночными, но могут быть и двойными, на передней и задней стенке желудка или кишки - так называемые "**зеркальные**" или "**целующиеся**" язвы.

Излившееся в брюшную полость через перфоративное отверстие желудочно-дуоденальное содержимое вызывает развитие разлитого перитонита. В первые 6 часов заболевания с связи с бактерицидным действием желудочного сока воспалительный процесс в брюшной полости имеет характер небактериального, химического воспаления. Затем присоединяется инфекция с развитием бактериального перитонита. Соответственно, в первые часы перфорации выпот брюшной полости бывает серозным, затем серозно-фибринозным и фибринозно-гнойным.

Классификация перфоративных гастродуоденальных язв (по В.С. Савельеву):

1. По этиологии:

а) язвенные; б) гормональные.

2. По локализации:

а) язвы желудка: малой кривизны, передней стенки, задней стенки;

б) язвы двенадцатиперстной кишки: передней стенки, задней стенки**.**

3. По течению:

а) прободение в свободную брюшную полость;

б) прободение прикрытое;

в) прободение атипичное.

Клиническая картина перфоративных гастродуоденальных язв.

В клинической картине перфоративных гастродуоденальных язв выделяют три фазы:

1)**абдоминальный шок** - до 6 часов от момента перфорации;

2)**период мнимого благополучия** - 6-12 часов;

3)**период разлитого перитонита** - после 12 часов.

Наиболее типичной является клиническая картина перфорации язвы в свободную брюшную полость. Клинические проявления в этом случае связаны с реакцией организма на внезапное раздражение брюшины излившимся гастродуоденальным содержимым. У 95% больных возникает острая **"кинжальная" боль** в эпигастральной области и рефлекторная, не приносящая облегчения 1-2 кратная рвота. Болевой синдром настолько сильный, что у больных развивается шоковая реакция. Они находятся в состоянии прострации, выражение лица страдальческое, кожа холодная наощупь, с землистым оттенком, выражен акроцианоз, поверхностное частое дыхание, язык сухой. В начальной фазе перфорации язвы характерна брадикардия, как реакция, связанная с воздействием кислого желудочного содержимого на n. vagus, а также снижение артериального давления. Положение больного вынужденное - на правом боку или спине с приведенными к животу ногами. Малейшее движение приводит к резкому усилению болей в животе. Постепенно боль распространяется по всему животу, возможна иррадиация в область ключицы, лопатки, шеи.

При физикальном обследовании определяется гиперэстезия кожных покровов живота, напряжение мышц брюшной стенки ("доскообразный" живот), живот в акте дыхания не участвует, "ладьевидно" втянут. Сразу становится положительным симптом Щёткина-

Блюмберга, перистальтика кишечника резко ослаблена или полностью отсутствует. При перкуссии выявляется притупление в боковых каналах и малом тазу, что свидетельствует о наличии в животе свободной жидкости, исчезает печёночная тупость. При пальцевом исследовании прямой кишки возникает выраженная болезненность (симптом Кулленкампфа).

В **фазе мнимого благополучия**, через 5-6 часов с момента перфорации наступает некоторое облегчение состояния больного, уменьшается боль и напряжение мышц живота, исчезают явления шока. Однако сохраняется болезненность при пальпации живота, положительны симптомы раздражения брюшины, перистальтика отсутствует, печёночная тупость сглажена. Через 6-12 часов уже развивается клиника разлитого перитонита. В этой фазе состояние больного прогрессивно ухудшается, нарастают явления интоксикации, паралитической непроходимости кишечника с вздутием живота и многократной неукротимой рвотой.

В периферической крови постепенно нарастает лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, токсическая зернистость. В моче появляется белок, цилиндры, лейкоциты.

При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении между куполом диафрагмы справа и верхней поверхностью печени находят свободный газ в виде **“полоски серповидного просветления”**. Данный рентгенологический признак характерен для перфорации любого полого органа брюшной полости. При невозможности обследования больного в положении стоя проводят его в горизонтальном положении (латероскопия), при этом свободный газ обнаруживают под передней брюшной стенкой или под краем рёберной дуги. У 25% больных этот симптом может быть отрицательным. В этом случае показана пневмогастрография. По зонду из желудка удаляют содержимое, а затем при положении на левом боку вводят 500-700 мл воздуха, который при наличии отверстия в желудке или кишке поступает в свободную брюшную полость и обнаруживается при повторном рентген-обследовании.

В настоящее время для уточнения наличия перфорации широко используется комбинированное рентгенологическое и эндоскопическое исследование с помощью фиброгастродуоденоскопа, во время которого визуально обнаруживают язву с признаками перфорации.

При небольших размерах перфорации отверстие в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки может прикрыться прилегающим органом (печенью, желчным пузырём, сальником и др.), фибрином, комком слизи или пищевых масс. Этому способствует малый диаметр перфоративного отверстия, слабое наполнение желудка в момент возникновения перфорации, близость расположения места перфорации к печени и другим органам. **Такие перфорации называются прикрытыми** и составляют 5-8% от общего числа.

Клиника прикрытых перфоративных язв проявляется острым началом с возникновением симптомов перфорации в свободную брюшную полость. После прикрытия перфоративного отверстия клинические проявления идут на убыль, состояние улучшается и у части больных может наступить самоизлечение. Характерным клиническим признаком прикрытой перфорации является длительное стойкое напряжение мышц брюшной стенки в правой верхней половине живота при удовлетворительном общем состоянии больного. У некоторых больных заболевание может носить ремиттирующий характер, давая всё новые вспышки острого процесса.

Диагностика прикрытых перфораций затруднена в связи с периодическим улучшением общего состояния больных. Помощь в этих случаях может оказать рентгенологическое исследование, в процессе которого при наличии прободения полого органа определяется газ в брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, а также диагностическая лапароскопия. При установлении диагноза прикрытой перфорации тактика врача должна быть активной. Больных оперируют в обязательном порядке даже при подозрении на прикрытую перфорацию.

Атипичные формы перфорации встречаются у 3-4% больных, обычно пожилого и старческого возраста или резко ослабленных. При этой форме значительно сглажены основные симптомы перфоративной язвы. Боль в животе незначительная, без чёткой локализации, отсутствует выраженный дефанс. Может отмечаться умеренная ригидность мышц передней брюшной стенки, определяемая в верхней половине живота. Диагноз перфорации в таких случаях ставится по косвенным признакам, язвенному анамнезу, по рентгенологическим данным, результатам фиброгастродуоденоскопии, диагностической лапароскопии.

Ряд авторов к атипичной форме относит случаи внебрюшинной перфорации язв. При перфорации язв задней стенки желудка и двенадцатиперстной кишки их содержимое попадает не в свободную брюшную полость, а в забрюшинную клетчатку, поэтому не бывает такой резкой боли, которая обычно наблюдается при классической перфорации. В забрюшинную клетчатку вместе с содержимым полых органов попадает и воздух. который выявляется пальпаторно в виде подкожной эмфиземы. В этом случае заболевание может протекать как гнойно-септический процесс в забрюшинной клетчатке.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз перфоративной язвы проводят с острыми заболеваниями органов брюшной полости, для которых характерны боли в эпигастрии: острым холециститом и панкреатитом, аппендицитом, а также с почечной коликой, гастралгической формой инфаркта миокарда, нижнедолевой плевропневмонией.

Острым холециститом чаще болеют женщины повышенного питания. Больные отмечают приступы болей в правом подреберье в анамнезе и связывают их с приёмом жирной, копчёной и жареной пищи. Характерна многократная рвота желчью. При объективном обследовании напряжение мышц локализуется в правом подреберье и не носит разлитого характера. Здесь же часто определяют чётко пальпируемый инфильтрат, или дно желчного пузыря. С самого начала приступа развивается тахикардия, высокая температура тела, лейкоцитоз. Нередко приступ сопровождается явлениями механической желтухи. При УЗИ-исследовании у больных с острым холециститом определяются конкременты.

Острый панкреатит, так же как и перфорация язвы начинается с острых болей в эпигастрии, однако они носят опоясывающий характер и сопровождаются многократной рвотой. Отсутствует доскообразное напряжение живота, напротив, в начале заболевания живот может быть мягким. Симптом Щёткина-Блюмберга становится положительным в более поздние сроки при развитии панкреатогенного перитонита. Наличие высоких показателей амилазы крови подтверждают диагноз острого панкреатита.

Острый аппендицит может начинаться с возникновения болей в эпигастрии (симптом Кохера), но клиническая картина никогда не сопровождается напряжением мышц в этой области, в то же время выраженный дефанс имеется в правой подвздошной области. Иногда, когда больной осматривается через 5-6 часов с момента перфорации, желудочное содержимое по правому боковому каналу может опуститься в подвздошную ямку и вызвать здесь резкую болезненность. В этом случае возможна ошибочная операция по поводу острого аппендицита из косого доступа по Волковичу-Дьяконову.

При интраоперационной ревизии наличие большого количества характерного содержимого, поступающего из верхнего этажа брюшной полости и отсутствие изменений в червеобразном отростке, позволяет заподозрить перфорацию язвы. В неясных случаях показана диагностическая лапароскопия.

У больных с **инфарктом миокарда** при наличии болей в эпигастрии решающим в постановке правильного диагноза является электрокардиографическое исследование, которое выявляет свежие очаговые поражения коронарного кровообращения. Инфаркт миокарда чаще развивается у больных пожилого возраста с приступами стенокардии в анамнезе. Живот болезнен в эпигастрии, не вздут, напряжение мышц незначительное, сохраняется активная перистальтика, отсутствуют симптомы раздражения брюшины.

При **почечной колике** боли носят приступообразный характер, локализуются в поясничных областях с иррадиацией в половые органы и паховые области. сопровождаются дизурическими расстройствами. Больные крайне беспокойны, постоянно меняют положение тела. Живот может быть несколько напряжён, поддут, но сохраняется активная перистальтика, симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. Диагноз подтверждается при рентгенологическом исследовании, когда обнаруживаются тени конкрементов в проекции почек и мочеточников, при хромоцистоскопии, ультразвуковом исследовании.

Среди других терапевтических заболеваний симулировать клинику перфоративной гастродуоденальной язвы могут **базальная пневмония** и **плеврит**. Заподозрить данную патологию при наличии болей в эпигастрии позволяет систематическое обследование больного, аускультация и рентгенологическое исследование лёгких и плевры.

Лечение

Больные с перфоративными язвами подлежат немедленной **госпитализации** в хирургическое отделение и **экстренной операции**. При невозможности выполнить операцию, в исключительных случаях (категорический отказ больного от операции, отсутствие условий для операции) может быть применён метод консервативного лечения по Тейлору: положение по Фовлер, постоянная аспирация желудочного содержимого с помощью зонда, холод на живот, антибиотикотерапия, дезинтоксикационная терапия.

Вид и объём вмешательства при перфоративной язве определяется строго индивидуально. Различают паллиативные операции- **ушивание прободного отверстия** и радикальное **- резекция желудка, ваготомия с пилоропластикой.**

При выборе метода операции следует учитывать, что у лиц молодого возраста (до 25-30 лет) язвы в 80% случаев после ушивания склонны к заживлению, а язвы желудка у пожилых часто подвергаются после ушивания малигнизации. Должно учитываться не только переносимость больным вмешательства, но и технические возможности операционной бригады, реаниматологической и анестезиологической служб.

Показаниями к резекции желудка являются большие каллёзные язвы желудка, подозрение на малигнизацию, малигнизация, повторная перфорация, сочетание перфорации с кровотечением. **При язвах двенадцатиперстной кишки** показано выполнение стволовой или селективной проксимальной ваготомии с дренирующей операцией в виде пилоропластики и иссечением язвы.

При отсутствии показаний к радикальной операции или отсутствии условий для её выполнения производится ушивание перфоративного отверстия. **Ушивание** показано при сроке после перфорации более 6 часов, наличии явлений разлитого перитонита, наличии тяжёлых сопутствующих заболеваний.

Пенетрация гастродуоденальных язв

Пенетрация – прорастание язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы или ткани. По мнению некоторых авторов пенетрация является вариантом прикрытой перфоративной язвы, характеризующейся медленным течением. Так, гистологически в начальной стадии этого осложнения язвенной болезни так же как и при перфорации развивается разрушение в результате деструктивного процесса всех слоёв стенки желудка или двенадцатиперстной кишки – слизистого, подслизистого, мышечного и серозного. Эта стадия патологического процесса имеет название внутристеночной пенетрации. Однако в отличие от перфорации, в следующей стадии развиваются фибринозные сращения с подлежащими к язве органами или тканями без проникновения содержимого желудка или кишки в свободную брюшную полость. Третья стадия – стадия завершённой пенетрации, при этом дном язвы является ткань органа, в который она пенетрирует. В окружности очага пенетрации возникает инфильтрация тканей, формируется обширный спаечный процесс с явлениями перигастрита и перидуоденита.

Чаще язвы желудка пенетрируют в малый сальник, поджелудочную железу, печень, поперечно-ободочную кишку и её брыжейку. Возможно прорастание язвы желудка в диафрагму, селезёнку, переднюю брюшную стенку. При язвах двенадцатиперстной кишки характерна пенетрация в головку поджелудочной железы, желчный пузырь и холедох, иногда с образованием внутреннего билиодигестивного свища.

Клиника

Клинически пенетрирующая язва проявляется обострением процесса с выраженным воспалительным компонентом, трудно поддающимся консервативной терапии.

Характерно усиление интенсивности болей, которые принимают постоянный характер. Боли довольно часто иррадиируют в спину, нередко носят опоясывающий характер. При наличии выраженного болевого синдрома в области позвоночника обычно имеется пенетрация в головку поджелудочной железы.

Нередко появляется выраженная болезненность и напряжение мышц передней брюшной стенки с клиникой местного перитонита. У ряда больных удаётся пропальпировать воспалительный инфильтрат в проекции пенетрации.

Длительное повышение температуры, значительная тахикардия, высокий лейкоцитоз, явления выраженной интоксикации могут свидетельствовать о нагноении такого язвенного инфильтрата.

Рентгенологически у этих больных наблюдаются язвенные ниши больших размеров с затеканием контрастной массы в соседние участки (органы).

Лечение

Лечение пенетрирующих язв при отсутствии эффекта от консервативной терапии – **хирургическое**. Способ операции зависит от локализации язвы и топографо-анатомических и патоморфологических особенностей тканей, вовлечённых в пенетрацию. Методом выбора могут быть следующие операции: резекция желудка по Бильрот –I и Бильрот –II, ваготомия с антрумэктомией (экономная резекция желудка), ваготомия с дренирующей операцией и выведением язвы из просвета желудочно-кишечного тракта (экстерриторизация язвы). В некоторых случаях операция при пенетрирующих язвах может быть расширенной и сочетанной с резекцией участка печени и селезёнки, атипичной резекцией поджелудочной железы и некоторыми другими хирургическими манипуляциями.

Язвенные желудочно-кишечные кровотечения

Язвенные желудочно-кишечные кровотечения - наиболее частое и серьёзное осложнение гастродуоденальных язв. Оно развивается у 15-20% больных с язвенной болезнью. Отмечается высокая летальность при данном осложнении - до 10% и более. Соотношение кровоточащих язв желудка и двенадцатиперстной кишки 1:4. Оно одинаково часто встречается у мужчин и женщин.

Этиология, патогенез

Кровотечения бывают **артериальными, венозными** и **капиллярными**. Источником кровотечения являются малые и крупные аррозированные сосуды, находящиеся в области дна или краёв острой или хронической язвы. Кровотечение может быть и диффузным на фоне воспалительных и деструктивных изменений в стенке органа и сопутствующем язве эрозивном или геморрагическом гастродуодените. Наиболее часто кровотечение развивается из язв малой кривизны желудка и задне-медиальной поверхности двенадцатиперстной кишки, что связано с особенностями кровоснабжения в этих зонах.

Реакция больного на кровопотерю определяется её объёмом и скоростью, возникающим дефицитом жидкости и электролитов, возрастом больного, наличием сопутствующих заболеваний.

При кровопотере до 50-100 мл клиника кровотечения отсутствует и его признаки могут быть обнаружены только лабораторными методами (исследование кала на скрытую кровь - реакция Грегерсена). Такие кровотечения чаще носят **хронический характер** но в течение определённого времени могут привести к массивной кровопотере и анемизации больных. В этой связи они являются показанием к хирургическому лечению.

Острое кровотечение, возникающее при быстрой кровопотере объёмом 500 мл и более сопровождается характерными клиническими проявлениями: гемотемезисом - рвотой содержимым цвета “кофейной гущи” и меленой - выделением жидкого дёгтеобразного кала. Особо необходимо выделить **профузное кровотечение**, когда одномоментно в просвет желудочно-кишечного тракта поступает до 1 л крови и развивается характерный симптомокомплекс: рвота кровью, мелена и явления геморрагического шока.

Компенсаторным механизмом кровопотери объёмом 500 мл является быстрое перераспределение крови и межтканевой жидкости.

Системная вазоконстрикция приводит к мобилизации крови из кровяных депо - селезёнки, печени, а высвобождение антидиуретического гормона и альдостерона восстанавливает внутрисосудистый объём за счёт поступления межтканевой жидкости в сосудистое русло. Эти изменения сопровождаются снижением уровня гемоглобина и гематокрита, гипопротеинемией, снижением сердечного выброса, тахикардией, а систолическое давление остаётся нормальным или даже повышенным.

При кровопотере более 1 л крови компенсаторные механизмы могут оказаться несостоятельными вследствие значительного несоответствия ОЦК объёму сосудистого русла. Это приводит к развитию геморрагического шока сразу после кровопотери или через несколько часов после неё.

Клиника и диагностика, классификация тяжести кровопотери

При обследовании больного с язвенным желудочно-кишечным кровотечением для выбора лечебной тактики важно получит ответы на следующие вопросы:

1) действительно ли у пациента с язвенной болезнью в желудке и кишечнике имеется кровь.

2) точная локализация язвы и её характеристика (острая, хроническая).

3) какая тяжесть кровопотери.

4) остановилось или продолжается кровотечение, его характер (артериальное, венозное, капиллярное) и интенсивность, наличие тромбированных сосудов.

В план обследования больного с язвенным кровотечением входит изучение анамнеза, жалоб, проведение объективного обследования, лабораторные исследования, экстренная фиброгастродуоденоскопия.

В анамнезе у значительного числа больных имеются типичные для язвенной болезни проявления: боли после приёма пищи или голодные боли, изжога, тошнота и рвота, сезонность - обострения в весенне-осенний период. Часто кровотечения возникают на фоне обострения язвенной болезни, но может развиваться и без него, при общем удовлетворительном состоянии.

Ещё до появления классических признаков кровотечения из язвы - рвоты кофейной гущей и мелены, больные начинают предъявлять жалобы на слабость, головокружение, повышенную потливость, мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, тошноту, жажду, сердцебиение, сонливость. При тяжёлой кровопотере её первым проявлением бывает потеря сознания, которая часто развивается во время передвижения пациента или при физической нагрузке, например, после акта дефекации. Появление рвоты кофейной гущей указывает на наличие источника кровотечения в желудке, а мелена свидетельствует о локализации язвы в двенадцатиперстной кишке.

Результаты объективного обследования пациента с язвенным кровотечением зависят от интенсивности и степени кровопотери. Общее состояние больного бывает от

удовлетворительного при лёгкой степени кровопотери до коматозного при тяжёлой. Общими признаками кровотечения является выраженная бледность кожных покровов и видимых слизистых, сухой язык, частый нитевидный пульс. Артериальное давление вначале повышается, а затем имеет тенденцию к прогрессивному снижению. Снижается также центральное венозное давление.

Живот при осмотре участвует в акте дыхания, не напряжён, практически всегда безболезнен при пальпации. Исчезновение боли при возникновении кровотечения из язвы вследствие ощелачивания кровью кислого желудочного содержимого - один из характерных признаков этого осложнения. При ректальном исследовании обнаруживается кал дёгтеобразного цвета.

В периферической крови в первые 2-4 часа после начала кровотечения наблюдается повышение уровня гемоглобина. Однако в дальнейшем его уровень снижается, так же как и уровень гематокрита. Подобное снижение - результат гемодилюции, которая прогрессирует при продолжении кровотечения. Так же прогрессивно уменьшается и ОЦК.

Решающее значение в определении программы диагностических и лечебных мероприятий при язвенном кровотечении придаётся **экстренной фиброгастродуоденоскопии**. По информативности она превосходит все другие методы диагностики.

Перед исследованием больному через толстый зонд промывают желудок холодной водой. За 20-30 минут вводят атропин и промедол, проводят местную анестезию слизистой оболочки ротовой полости и глотки у входа в пищевод 1% р-ром дикаина.

Фиброгастродуоденоскопия позволяет диагностировать кровоточащую гастродуоденальную язву, дифференцировать доброкачественную язву и малигнизированную, выявлять другие причины кровотечения - опухоли желудка, варикозное расширение вен пищевода, геморрагический гастрит и др. На основании определения размеров язвы, наличия или отсутствия тромбированных сосудов на дне язвы, оценки надёжности гемостаза с учётом тяжести кровопотери при фиброгастродуоденоскопии прогнозируется возможность рецидива кровотечения. При надёжном гемостазе проводится консервативная терапия, а при признаках продолжающегося кровотечения в экстренном порядке выполняется оперативное вмешательство.

Большое значение для определения лечебной тактики имеет точная оценка тяжести кровопотери. В хирургической практике тяжесть кровотечения удобно оценивать по клиническим данным и результатам исследования ОЦК.

Нередко отмечаются геморрагические явления, свидетельствующие о распространённом внутрисосудистом тромбообразовании; насыщение крови кислородом, артерио-венозная разница уменьшаются, общее состояние ухудшается, нарастают явления интоксикации.

Без своевременной компенсации кровопотери больные умирают вследствие гибели клеток ряда органов, в первую очередь, печени, почек, выраженных метаболических расстройств, падения сердечной деятельности. Кровопотеря 50-60% объёма циркулирующей крови вызывает быструю смерть от остановки сердца вследствие недостаточности кровоснабжения мышцы сердца.

Дифференциальная диагностика язвенных кровотечений проводится с кровотечениями неязвенной этиологии и лёгочными кровотечениями. Источником кровотечения из просвета желудочно-кишечного тракта могут быть следующие заболевания:

1. Варикозное расширение вен пищевода и желудка при портальной гипертензии.
2. Синдром Маллори-Вейсса (трещина слизистой кардии желудка).
3. Эрозивный геморрагический гастродуоденит.

4. Доброкачественные и злокачественные опухоли желудка, дивертикулы.
5. Ущемлённые грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
6. Кровотечения при химических ожогах желудка.
7. Синдром Золингер-Эллисона (эндокринная язва).

К развитию острых кровоточащих язв приводят такие системные заболевания как гипертоническая болезнь, атеросклероз, капилляротоксикоз, цирроз печени, уремия, шок различной этиологии, а также токсические и лекарственные воздействия на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки (приём салицилатов, стероидных гормонов). Кровотечения могут развиваться также из пептических язв ранее наложенных желудочно-кишечных анастомозов.

Все эти заболевания имеют клиническую симптоматику, отличную от клиники язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, что нужно учитывать в первую очередь при появлении общих признаков желудочно-кишечного кровотечения, которые изложены выше.

Лёгочной генез кровотечения устанавливается на основании наличия выделений из ротовой полости во время кашля алой пенистой крови, данных перкуссии, аускультации, рентгеновского исследования лёгких.

Лечение

При подозрении на желудочно-кишечное кровотечение больной госпитализируется в хирургический стационар. Транспортировка обязательно осуществляется лёжа на носилках. После выполнения экстренной фиброгастродуоденоскопии, лабораторных исследований, физикального обследования больного определяется оптимальный объём консервативной терапии, показания и срочность выполнения оперативного вмешательства.

Проводится комплексная гемостатическая терапия. Назначается строгий постельный режим, холод на эпигастральную область, желудок промывается охлаждённой водой. По зонду в желудок вводится 0,1% р-р адреналина - 4 мл вместе со 100-150 мл 5% аминокапроновой кислотой или дают пить этот раствор по одной столовой ложке через 15 мин. Гемостатическая терапия проводится в следующем объёме (инфузионно): аминокапроновая кислота 5%-200 мл, децинон 250 мг, хлорид кальция 10%-10 мл, фибриноген 1-2 г на 250 мл изотонического раствора хлорида натрия, викасол 1%-3 мл в/м. Устранение волемических нарушений и восполнение ОЦК проводят с помощью переливания крови и её компонентов (в объёме 60-80% от дефицита ОЦК), нативной, сухой и замороженной плазмы до 200-800 мл, а также декстранов, альбумина, протеинов и кристаллоидов. В задачи консервативной терапии при язвенном кровотечении входит также стабилизация гемодинамики с использованием сердечных, сосудистых и дыхательных средств, ликвидация метаболического ацидоза - вводится гидрокарбонат натрия 4%-200 мл и восстановление микроциркуляции с введением реополиглюкина - 400 мл и трентала - до 10-15 мл на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида.

В арсенале способов остановки язвенного кровотечения важную роль играет лечебная фиброгастродуоденоскопия. С целью гемостаза проводят обкалывание язвы 0,1% р-ром адреналина или норадреналина, электрокоагуляцию кровоточащего сосуда, прошивание сосуда металлической клипсой, лазерная коагуляция, пломбировка язвы медицинским клеем МК № 6, 7, 8. В специализированных учреждениях возможная эмболизация кровоточащего сосуда в язве с помощью суперселективного введения искусственного эмбола через бедренную артерию.

Различают экстренные, срочные и плановые операции при язвенных кровотечениях. Экстренная операция выполняется в сроки до 2 часов при продолжающемся кровотечении II-III степени тяжести кровопотери и рецидиве профузного кровотечения. Срочная операция выполняется в первые-вторые сутки заболевания при остановившемся кровотечении и наличии тромба в язве (нестойкий гемостаз), а также при рецидиве кровотечения в стационаре.

Плановые операции выполняются при стабильном гемостазе, небольших язвах, при наличии в них тромбов и кровопотере лёгкой степени.

При снижении АД ниже 60 мм рт.ст. и частоте пульса больше 120-130 уд/мин на фоне клинических проявлений продолжающегося кровотечения необходимо проведение комплекса консервативных лечебных мероприятий в полном объёме непосредственно в операционной. При восстановлении гемодинамики до уровня II-III тяжести кровопотери (АД>60/80 мм рт.ст., пульс не более 120-130 уд/мин) сразу же проводится экстренная операция.

Основной целью операции является остановка кровотечения. При тяжёлом состоянии больного кровоточащие язвы желудка или двенадцатиперстной кишки иссекаются, а на задней стенке ушиваются узловыми швами. Если состояние больного позволяет (АД> 100 мм рт.ст.), то выполняется не только остановка кровотечения, но и один из патогенетически обоснованных способов радикального хирургического лечения язвенной болезни. При язвах желудка - резекция 2/3 с наложением анастомоза по Бильрот-I или Бильрот-II в модификации Гофмейстера-Финстерера. При кровоточащих язвах двенадцатиперстной кишки выполняется стволовая или селективная ваготомия с иссечением язвы и пилоропластикой по одной из методики.

В послеоперационном периоде ведение больных осуществляется с учётом тяжести кровопотери и объёма операции. Лечение проводится в отделении реанимации или палате интенсивной терапии. Учитывая степень анемизации и тяжесть операции назначается постельный режим в течение 4-5 суток.

Объём инфузионной терапии зависит от дефицита ОЦК и в первые-вторые сутки составляет 3000-4000 мл. В её состав входят плазма, протеин, альбумин, реополиглюкин, раствор глюкозы, раствор Рингера - Локка, другие кристаллоиды, а также трентал, витамин С, викасол. Критерием объёма и состава инфузионной терапии помимо показателя ОЦК является уровень центрального венозного давления, биохимические показатели крови и мочи, другие показатели гомеостаза. Учитывая, что анемизированные больные предрасположены к инфекции, назначаются антибиотики. Больным, которые перенесли по поводу желудочно-кишечного язвенного кровотечения паллиативную операцию (ушивание или иссечение) через год рекомендуется обследование и при выявлении язвы проводится плановая радикальная операция.

Язвенный пилородуоденальный стеноз

У 5-10% больных с язвой развивается стеноз выходного отдела желудка. Его причина в 80% случаев - многократные рецидивы язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Реже - сужение в этой зоне развивается при язвах препилорического и пилорического отделов желудка.

Этиология и патогенез

Сужение пилородуоденального отдела на почве язвенной болезни носит рубцовый или воспалительно-спастический характер. Такое перерождение привратника приводит к его ригидности, несмыканию, что создаёт условия для постоянного дуодено-гастрального рефлюкса. Проникая в желудок, компоненты желчи изменяют pH среды до щелочной и этим стимулируется секреция гастрина с увеличением выработки соляной кислоты и пепсина. Возникший антрум-гастрит и гиперсекреция соляной кислоты создают благоприятные условия не только для рецидива язвы двенадцатиперстной кишки, но и для образования язв в антральном отделе желудка. Постоянно чередующиеся периоды обострения язвенной болезни и процессов рубцевания и являются непосредственной причиной прогрессивного стенозирования пилородуоденального отдела.

В начальной стадии заболевания размеры желудка не изменены, стенка несколько утолщена, имеется рубцовая деформация пилородуоденального канала, а также рубцовый процесс вокруг язвы. Тонус желудка в норме, а привратника - повышен, с явлениями

спазма, усилена моторика антрального отдела желудка. Затем желудок растягивается, гипертрофия его стенки увеличивается. Помимо рубцового сужения пилородуоденального канала, в этой зоне определяется выраженный спаечный процесс в виде перигастрита и перидуоденита. Тонус и моторика желудка в этой стадии снижаются. В дальнейшем, по мере прогрессирования заболевания, желудок становится резко растянутым, стенка его истончается, проходимость пилородуоденального канала снижена до полной его непроходимости. В окружности пилорического отдела определяется грубый спаечный перипроцесс в виде рубцово-спаечной “мантии”. Тонус и моторика желудка резко снижены, практически отсутствуют.

Язвенный стеноз привратника сопровождается тяжёлыми нарушениями гомеостаза, связанными с невозможностью усвоения пищи и потерей большого количества при рвоте жидкости и электролитов. Возможен значительный дефицит ионов калия, натрия, хлора, а дефицит воды может достигать 4-5 литров. Вследствие голодания развивается глубокое нарушение обмена веществ, интоксикация, тяжёлый ацидоз. Выражены явления катаболизма с распадом белков, жиров и углеводов.

Клиника, диагностика, классификация стенозов

Больные со стенозом имеют обычно длительный язвенный анамнез. Многие из них в прошлом перенесли операцию по поводу прободной язвы. Общими симптомами являются: снижение массы тела, ощущение раннего насыщения, чувство полноты в эпигастрии, тошноты и рвоты непереваренной пищей, съеденной за несколько часов или суток до этого.

Степень выраженности клинических, биохимических, рентгенологических и эндоскопических изменений у больного с язвенной болезнью зависит от стадии стеноза

Классификация. Различают следующие стадии стеноза:

1.Компенсированный стеноз;

2.Субкомпенсированный стеноз;

3.Декомпенсированный стеноз.

В **стадии компенсированного стеноза** больные предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, чувство тяжести в эпигастрии, отрыжку. Общее состояние в этой стадии стеноза страдает мало. При контрастном рентгенологическом исследовании желудок несколько увеличен или же нормальных размеров, перистальтика может быть усилена, имеется умеренное сужение пилоруса, контрастное вещество задерживается в желудке не более, чем на 12 часов. При фиброгастродуоденоскопии определяется рубцовая деформация пилородуоденального канала с сужением его просвета до 1 см. Клинические и биохимические показатели без существенных изменений.

В фазе **субкомпенсированного стеноза** больные отмечают слабость, жажду, постоянное мучительное чувство тяжести в эпигастрии, беспокоит тошнота, отрыжка кислым, рвота застойной пищей, урчание в животе. При клиническом обследовании выявляется снижение массы тела, обезвоживание, понижение тургора кожи, выраженная бледность кожных покровов. При физикальном обследовании выявляется плеск желудочного содержимого, иногда видна глазом через кожные покровы передней брюшной стенки перистальтика желудка. В анализах крови отмечается снижение уровня гемоглобина, умеренный лейкоцитоз, в моче появляется белок, цилиндры. При биохимических исследованиях выявляется гипопротеинемия, повышение уровня мочевины и креатинина, повышается содержание АЛТ, АСТ, изменяются показатели ионограммы со снижением содержания натрия, хлора, калия, магния.

При рентгенологическом исследовании желудок уже значительно расширен, имеет форму чаши, перистальтика ослаблена. Имеется выраженное сужение привратника, задержка эвакуации из желудка в двенадцатиперстную кишку до 12-24 часов.

Во время фиброгастродуоденоскопии желудок растянут, содержит жидкость и малопереваренную пищу. Пилородуоденальный канал сужен до 0,3-0,8 см.

Декомпенсированный стеноз характеризуется резкой слабостью, постоянной жаждой, отрыжкой тухлым, многократной и обильной рвотой съеденной накануне пищей, которая приносит временное облегчение. В тяжёлых случаях могут наблюдаться судороги. Резко выражено похудание, вплоть до кахексии. Кожные покровы землистого оттенка. Желудок значительно увеличен в размерах, его контуры определяются при осмотре живота через переднюю брюшную стенку, отчётливо слышен шум плеска.

Вследствие выраженной гипокалиемии возможно развитие желудочной или хлоропривной тетании, проявляющейся возникновением парестезий и судорог, выявлением симптома Труссо (“рука акушера”)

В клинических и биохимических анализах определяются грубые патологические изменения.

При **рентгенологическом исследовании** имеется резкое расширение желудка, иногда он может занимать всю брюшную полость, а большая кривизна в виде чаши визуализируется в малом тазу. Пилорический отдел резко сужен или не заполняется контрастным веществом вообще. Задержка эвакуации из желудка - более 24 часов. На фиброгастроскопии желудок резко расширен, содержит много жидкости - до 8-10 литров. Пилорический канал рубцово сужен до 0,1 см.

Дифференциальная диагностика язвенного пилородуоденального стеноза проводится со стенозом на почве рака. Для ракового стеноза характерен более короткий анамнез, отсутствие клинических проявлений язвенной болезни. Окончательный диагноз устанавливается по данным рентгеноскопии и эндоскопии. Причиной пилорического стеноза могут быть также внежелудочные образования, например, опухоль головки поджелудочной железы. Клиника стеноза сочетается при этом с явлениями механической желтухи. Диагноз подтверждается при ультразвуковом исследовании поджелудочной железы.

Лечение

Язвенный пилородуоденальный стеноз - абсолютное показание к операции. В задачи операции входит: устранение препятствия на пути продвижения пищи из желудка в кишечник, восстановление пассажа пищи в двенадцатиперстную кишку или в тонкую, снижение секреции соляной кислоты.

При язвенном пилородуоденальном стенозе обязательна предоперационная подготовка, объём и характер которой зависят от степени стеноза и имеющихся вследствие этого патологических нарушений изменений гомеостаза.

В обязательном порядке в течение 4-5 дней до операции, с целью механического очищения и восстановления тонуса желудка, производят промывание его через зонд растворами хлорида натрия, Рингера-Локка. Инфузионная терапия при значительных потерях жидкости (при рвоте) может достигать в объёме 6-8 литров. Она включает коррекцию водного электролитного состава крови вливанием раствора Крохалёва, физиологического раствора хлорида натрия, Рингера-Локка; коррекцию углеводного обмена с введением 5-10-20% раствора глюкозы; коррекцию гипопротеинемии с введением плазмы, альбумина, протеина; введением гемодеза, реополиглюкина, декстранов устраняются гиповолемические нарушения; при анемии переливается кровь; проводится витаминотерапия, общеукрепляющая терапия. Подготовка к операции предусматривает устранение и других нарушений, которые выявляются при обследовании.

Характер хирургического лечения зависит от стадии стеноза. **При компенсированном и субкомпенсированном** стенозе предпочтительней выполнение органосохраняющих операций: стволовой или селективной ваготомии с дренирующей операцией - пилоропластикой, или экономной резекцией желудка - антрумэктомией. В

некоторых случаях может выполняться резекция желудка по способу Бильрот-I или Бильрот-II.

При **декомпенсированном стенозе**, из-за значительного угнетения моторной функции желудка, показана его резекция, а ваготомия в данном случае нецелесообразна.

В тяжёлых случаях возможно выполнение дренирующей желудок операции - гастроеюностомии.

В послеоперационном периоде особое внимание уделяется раннему восстановлению моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника, а также посиндромная коррекция нарушений гомеостаза.

Малигнизация язв желудка

Малигнизация – перерождение язвы желудка в рак. Язвы двенадцатиперстной кишки малигнизируются крайне редко. Данное осложнение наблюдается у 5-10% больных язвенной болезнью при длительном течении заболевания. Наиболее часто малигнизируются каллёзные язвы малой и особенно большой кривизны (малигнизируется 80-90% язв), антрального и кардиального отдела желудка. Сами по себе размеры и локализация не могут быть решающими в дифференциальной диагностике язвы и рака, тем не менее при размерах язвенного дефекта в желудке более 2 см всегда следует думать о возможности озлокачествления и в связи с этим необходимо проводить тщательное обследование больного.

Патоморфологическими признаками малигнизированных язв являются следующие:

а) в области дна язвы имеется полное разрушение мышечного слоя и широкая зона рубцевания;

б) в крае язвы отсутствует подслизистый слой, имеется инфильтрация раковыми клетками с самых начальных стадий заболевания;

в) в области язвы выявляются признаки ракового неврита, эндартериита, тромбофлебита.

Гистологически малигнизированная язва представляет собой аденокарциному.

Клиника

Клинические проявления ранних стадий перерождения язвы в рак не имеют каких-либо особенностей, характерных только для них. О возможности малигнизации язвы может свидетельствовать синдром “малых признаков” Савицкого: ухудшение общего состояния, потеря аппетита, отвращение к некоторым видам пищи, например, мясной, быстрая утомляемость, психическая депрессия. В ранних стадиях малигнизации клинические проявления незначительны, однако при прогрессировании процесса они становятся выраженными в большей мере и характеризуются нарастающей общей слабостью, исхуданием, изменением характера болей, снижением кислотности желудочного сока. При этом наблюдаются признаки анемии, ускорения СОЭ, нередко отмечается положительная реакция на скрытую кровь в кале.

Для распознавания природы язвы используют клинический метод, основанный на принципе изучения степени эффективности проводимого консервативного лечения.

Под влиянием активного терапевтического лечения в течение 4-6 недель доброкачественная язва уменьшается в размерах и в последующем рубцуется, в то время как малигнизированная язва существенно не изменяется. В ранней диагностике рака и в оценке эффективности консервативного лечения наиболее эффективно использование рентгенологических и эндоскопических методов. При рентгенологическом исследовании дополнительный небольшой дефект наполнения, околоязвенный воспалительный вал становится более широким, асимметричным. Малигнизированная язвенная ниша нередко имеет неправильную трапециевидную форму, высокие, подрытые, неровные края. Основную диагностическую роль в настоящее время играет фиброгастроскопия. Она позволяет не только осмотреть слизистую оболочку желудка, но и выполнить прицельную

биопсию подозрительной на малигнизацию язвы. Обязательно берут минимум 4-5 кусочков из края язвы для последующего гистологического исследования.

Лечение

В случае установления факта перерождения язвы в рак или подозрении на малигнизацию, даже при отсутствии гистологического подтверждения, показано оперативное вмешательство. В своей классической монографии “Этюды желудочной хирургии” С.С. Юдин так сформулировал принципы хирургической тактики при язве желудка, подозрительной на малигнизацию: “Чем больше язва, чем глубже ниша, чем старше больной, чем ниже кислотность – тем больше опасность возникновения рака из язвы, а следовательно, тем скорее показана резекция желудка”.

Если во время операции предпринимаемой по поводу язвы возникает сомнение в её природе, то для дифференциальной диагностики каллёзной язвы и изъязвившейся опухоли желудка могут быть использованы данные о характере лимфоузлов большого и малого сальника. При язвенной болезни лимфатические узлы хоть и могут быть увеличены в размерах, но они мягкие, подвижные. При малигнизации язвы желудка лимфатические узлы обычно бывают плотными на ощупь и ограниченно подвижными. Окончательно может подтвердить диагноз цитобиопсия такого лимфоузла.

Объём оперативного вмешательства зависит от локализации малигнизированной язвы. При её расположении в нижней и средней трети желудка выполняется **субтотальная резекция** желудка с удалением большого и малого сальника и регионарных лимфоузлов. В тех случаях, когда язва располагается в верхних отделах желудка производится **тотально-субтотальная резекция желудка** или **гастрэктомия** также с резекцией большого и малого сальника. Прогноз при малигнизированных язвах желудка в случае своевременной операции обычно лучше, чем при первичном раке желудка, о чём свидетельствует более высокая (в 7 раз) пятилетняя выживаемость после операций по поводу перерождения язвы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Прогноз язвенной болезни зависит во многом от возраста и пола больного, локализации язвенного дефекта, особенностей течения осложнений, сопутствующих заболеваний, условий труда и быта. При своевременном распознавании и полноценном комплексном лечении в случае отсутствия осложнений он, как правило, благоприятный, возможно полное выздоровление.

Профилактика направлена на устранение возможных этиологических факторов язвообразования: отказ от курения и алкоголя, организация режима труда и отдыха, правильного питания. Больные язвенной болезнью должны находиться под диспансерным наблюдением. Противорецидивное лечение должно быть комплексным, длительным (курсы продолжительностью 1,5-2 мес в течение не менее 5 лет с момента последнего обострения). При обычном течении заболевания противорецидивные курсы проводятся 2 раза в год в период наиболее вероятного возникновения рецидива, т.е. весной и осенью, при частых и длительных обострениях — 3-4 раза в год

4.Практическая часть:

Задание 1. Курация больных гастроэнтерологического отделения;
Задание 2. Написание кураторских листов;
Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5.Вопросы для собеседования

1. Анатомические особенности желудка и 12 перстной кишки
2. Основные варианты функциональной диспепсии желудка и клинические проявления?

3. Понятие о хроническом гастрите, клинические варианты симптоматология и диагностика?
4. Какие этиологические факторы могут вызвать развитие язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки?
5. Что характерно для клинической картины язвенной болезни 12 перстной кишки?
6. Какова клиническая картина язвенной болезни желудка?
7. Какие методы исследования подтверждают диагноз язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки и основные инструментальные подтверждения диагноза?
8. Какова медикаментозная терапия гастрита, ФД, язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки?
9. Перечислите осложнения язвенной болезни?
10. Назовите клинические проявления кровотечения, стеноза, перфорации и пенетрации при язвенной болезни желудка и 12 перстной кишки

6. Тестовые задания

1. Наиболее частая причина хронического не атрофического гастрита:
А) дуодено-гастральный рефлюкс;
Б) инфицирование H. pylori;
В) наличие аутоантител к обкладочным клеткам слизистой желудка;
Г) нарушение диеты;
2. Инфицирование H. pylori происходит:
А) половым путем;
Б) воздушно-капельным путем;
В) парентеральным путем;
Г) фекально-оральным путем;
3. Язвенное поражение слизистой оболочки желудка может вызвать применение:
А) кларитромицина;
Б) омепразола;
В) диклофенака;
Г) сальбутамола;
4. Выберите симптомы, свидетельствующие о желудочно-кишечном кровотечении:
А) резкое усиление язвенной боли;
Б) симптомы раздражения брюшины;
В) резкое ослабление или исчезновение язвенных болей;
Г) мелена в день возникновения кровотечения;
5. При каких заболеваниях выявляется рентгенологический симптом «ниши»:
А) острый гастрит;
Б) хронический гастрит;
В) язвенная болезнь;
Г) рак желудка;
6. Для лечения пациента с атрофическим хроническим гастритом используются:
А) блокаторы протонной помпы;
Б) нестеройдные противовоспалительные препараты;
В) ферментные препараты;
Г) антибиотики;
7. Хронический атрофический гастрит возникает вследствие:
А) образование аутоантител к G-клеткам желудка, что уменьшает выработку гастрина и приводит к ахлоргидрии;
Б) атрофии слизистой желудка у больных атеросклерозом;
В) длительного приема ГКС;
Г) выработки аутоантител к париетальным клеткам желудка, что приводит к атрофии фундального отдела желудка и снижению концентрации HCI;
8. Для язвы 12-п кишки характерно:
А) боли постоянные;
Б) боль иррадиирует в правую половину грудной клетки;
В) боль иррадиирует в левую половину грудной клетки;

Г) боли нерезкие;
9. Выберите симптомы, свидетельствующие о перфорации язвы:
А) рвота кофейной гущей ;
Б) отрыжка «тухлым яйцом»;
В) ослабление или исчезновение язвенных болей;
Г) кинжальная боль в животе;
10. Выберите осложнения язвенной болезни:
А) кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода;
Б) перфорация;
В) малигнизация развитие энцефалопатии;
11Выберите симптомы, характерные для хронического неатрофического гастрита:
А) нерезкая разлитая болезненность в подложечной области;
Б) локальная болезненность в правой половине эпигастрия;
В) гиповитаминоз;
Г) диарея;
12. К факторам защиты слизистой оболочки желудка относится:
А) простагландины
Б) соляная кислота;
В) соматостатин;
Г) гастрин;
13. Выберите фактор, способствующий язвообразованию:
А) гиперхлоргидрия;
Б) переедание;
В) употребление пищи, богатой жирами;
Г) недостаточность нижнего пищеводного сфинктера;
14. Язвенное поражение слизистой оболочки может вызвать применение:
А) β- блокаторов;
Б) карбопенемов;
В) макролидов;
Г) НПВС;
15. Выберите фактор, определяющий возникновение язвенной болезни 12-п кишки:
А) H. pylori;
Б) гипосекреция соляной кислоты;
В) высокий уровень гастрина плазмы крови;
Г) психо-эмоциональные перегрузки;

Ответы на тестовые задания
1-Б
2-Г
3-В
4-В
5-В
6-В
7-Г
8-Б
9-Г
10-Б
11-Б
12-А
13-А
14-Г
15-А

7.Рекомендуемая литература:

Основная

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб.для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959

Дополнительная

1.Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб.пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с.

2.Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шуленина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.