

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО
ВОЗРАСТА. СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ**

**Методическая разработка для врачей – гастроэнтерологов,
терапевтов, врачей ВОП и студентов.**

Ташкент-2009 г.

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

«СОГЛАСОВАНО»

**Начальник отдела по координации
научно-исследовательской работы
МЗ РУз Даминов Б.Т.**

« _____ » _____ 2009 год

“УТВЕРЖДАЮ”

**Начальник управления
науки и учебных заведений
МЗ РУз Атаханов Ш.Э.**

« _____ » _____ 2009 год

**ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО
ВОЗРАСТА. СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ**

Составители : директор НЦГ МЗ РУз , профессор Рустамова М.Т.,
главный внештатный эндоскопист МЗ РУз, профессор Струцкий Л.П.,
доцент Тухтамурадова Д.А., асс. Салимова Н.Ж., асс. Хабирова Н.Г., асс.
Хайруллаева С.С. .мнс Абдуллаев Х., мнс Ким Д.И.

Рецензенты: зав.кафедрой пропедевтики внутренних болезней с
гематологией лечебного факультета ТМА , профессор Закирходжаев
Ш.Я.,
профессор кафедры ВОП ТашИУв Фазылов А.В.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОДРОСТКОВ И ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА. СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ

**Методическая разработка для врачей – гастроэнтерологов,
терапевтов, врачей ВОП и студентов.**

**Рассмотрено в проблемной комиссии по внутренним болезням
Протокол № 10 « 18 » июнь 2009г**

**Утверждена на ученом совете ТМА
Протокол № 13 « 24 » июнь 2009г**

Ученый секретарь ТМА

Проф.,д.м.н.

Рахимбаева Г.С.

В настоящее время одной из важных проблем среди общей заболеваемости является патология органов пищеварения, среди которой ведущее место отводится гастродуоденальным заболеваниям. Особенно высок риск последних в экологически неблагоприятных регионах, где уровень их в 1,5-2 раза выше, чем в других районах Республики Узбекистан. Начинаясь нередко в детском возрасте, они приобретают прогрессирующее течение, могут осложняться и, как следствие этого, обуславливать раннюю инвалидизацию в наиболее трудоспособном периоде жизни. По данным российских и узбекских ученых, удельный вес язвенной болезни (ЯБ) составляет от 8,5%-13,5% от всех гастроэнтерологических заболеваний у детей и подростков, причем преобладают дуоденальные язвы (90-95%)(4,. В 5-8% случаев язвенная болезнь осложняется перфорацией, пенетрацией, перивисцеритами, стенозированием, желудочно-кишечными кровотечениями (1,2,7,8,9,10). Последние представляют реальную угрозу для жизни, так как даже незначительная кровопотеря переносится в детском и юношеском возрасте значительно тяжелее, чем во взрослом.

Определение

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ - хроническое и рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с вовлечением в патологический процесс, наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой, органов системы пищеварения, развитию осложнений, угрожающих жизни больного.

Этиология и патогенез

По современным представлениям ЯБ рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в состав причин которого входят:

- наследственная предрасположенность

- перинатальная патология (угроза выкидыша, гестозы беременности, патология в родах, перинатальное поражение ЦНС), приводящая к гипоксии плода, в том числе к гипоксии желудка
- аллергическое воспаление слизистой оболочки желудка (СОЖ), при котором отмечается тканевая эозинофилия и увеличение числа клеток, продуцентов Ig E
- изменение характера питания, включающее:
 - ранний перевод на искусственное вскармливание
 - недостаток свежих фруктов и овощей; макро- и микроэлементов; пищевых волокон, выполняющих роль энтеросорбентов
 - избыток в рационе питания рафинированных белков и углеводов, а также употребление большого количества жиров и консервированных продуктов, в состав которых могут входить пестициды, металлоорганические соединения, микотоксины, антибиотики, гормоны
 - у школьников нерегулярное, несбалансированное питание
- ухудшение экологической обстановки, включающее поступление в организм с водой ксенобиотиков, солей тяжелых металлов, различных метаболитов, жаркий климат
- кишечный дисбактериоз, снижающий резистентность организма, приводящий к повреждению СОЖ
- применение частых и длительных курсов антимикробных и ulcerогенных препаратов (кортикостероиды, НПВП)
- у подростков не редкость туберкулезное, сифилитическое, грибковое поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ)
- гельминтозы, паразитарные заболевания
- часто встречающиеся инфекционные заболевания: вирусные гепатиты, ротавирусные инфекции, дизентерия, сальмонеллез
- другие представители микробной флоры: бактероиды, фузобактерии, стафилококки, стрептококки, нейсерии и др., которые могут, будучи

условно-патогенной флорой, усиливать ощелачивание желудка при одновременном увеличении протеолитической активности желудочного сока

- другие соматические заболевания: болезни печени, поджелудочной железы, кишечника, сердечно-сосудистой системы, почек, болезни крови, протекающие с анемией; заболевания эндокринной системы (сахарный диабет), гиподинамия, сопровождающаяся моторно-эвакуаторными расстройствами, трансформация режима в сторону большей занятости, что способствует формированию стрессорных факторов
- урбанизация, в частности, ранняя производственная деятельность подростков, плохая материальная обеспеченность, алкоголизация родителей
- нейровегетативные и психоэмоциональные нарушения у лиц подросткового возраста
- нарушение деятельности сфинктеров пищеварительной системы, проявляющееся рефлюксами, недостаточностью сфинктерного аппарата
- несбалансированность и напряженность обменных процессов, становление нейрогуморальной и эндокринной регуляции, несовершенство иммуногенеза, чаще всего проявляющееся в период пубертата
- вторичные иммунодефицитные состояния, часто встречающиеся у подростков, особенно проживающих в экологически неблагоприятных регионах
- открытие *Helicobacter pylori* (Hр), которое коренным образом изменило врачебную тактику

Среди эндогенных факторов развития ЯБ важнейшее значение придается соотношению между агрессивными факторами,

воздействующими на СО желудка и двенадцатиперстной кишки (уровень кислотной продукции, высокая протеолитическая активность, особенно за счет повышенного содержания пепсиногена) и состоянием защитных элементов (характер и степень слизиобразования, в том числе обмен гликопротеидов и гликозаминогликанов, выработка простагландина E₂, бикарбонатов, секреторного иммуноглобулина А, кровотоков в СОЖ)(7,9,10,13). Показано, что при ЯБ нарушается равновесие в сторону уменьшения защитных факторов, что создает условия для повреждения СО желудка и двенадцатиперстной кишки.

Важная роль отводится гастродуоденальной моторике, обусловленной нервно-психическим напряжением больного, особенно выраженным у детей с парасимпатической направленностью вегетативного статуса. Усиление моторной активности приводит к ускоренной эвакуации из него кислого содержимого в двенадцатиперстную кишку, морфологическим изменениям СОЖ. Наличие дуоденогастрального рефлюкса способствует поступлению в желудок жирных кислот и желчи, повреждает защитный слизистый барьер.

Указанная ситуация усугубляется присутствием Нр, которая проникает в слой защитной слизи и затем адгезируется на покровном эпителии антрального отдела желудка. Связывание с эпителием сопровождается развитием местной воспалительной и системной иммунной реакций, ведет к дегенерации слоя защитной слизи с разрушением ткани. Воспаленная слизистая оболочка весьма чувствительна к кислоте и пепсину и, в конечном счете, может развиваться язвенное углубление. В результате опорожнения желудка его кислое содержимое вступает в контакт с эпителием луковицы двенадцатиперстной кишки и в последней развивается желудочная метаплазия.

Высокое и специфическое сродство Нр к желудочному эпителию обуславливает инфицирование участков метаплазированного эпителия в двенадцатиперстной кишке. Со времени открытия микроорганизмов, обитающих на поверхности слизистой оболочки желудка – *Helicobacter pylori* прошло более 17 лет. За эти годы в корне изменилось отношение к этиопатогенетическим аспектам развития воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в первую очередь, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастрита. Инфекционная природа язвенной болезни в наши дни уже не вызывает сомнения и является основной причиной ее развития наряду с другими факторами, сохраняющими свою актуальность (алиментарным, аллергическим, иммунологическим, наследственным).

Проводимые во многих странах мира исследования подтвердили соответствие свойств *H. pylori* постулатам Коха, определяющим инфекционного агента того или иного заболевания. Более того, в настоящее время доказана прямая зависимость воздействия *H. pylori* на слизистую оболочку желудка и возникновение злокачественных новообразований желудка.

Клиника

ЯБ в фазе обострения характеризуется рядом симптомов местного и общего характера. Среди местных проявлений ведущее значение имеет желудочная диспепсия, которая характеризуется изжогой, тяжестью и давлением в подложечной области после еды, отрыжкой, срыгиванием, тошнотой, неприятным привкусом во рту, особенно по утрам, жжением в эпигастрии(4,6).

Кишечная диспепсия проявляется переливанием и урчанием в животе, метеоризмом, нарушением стула.

Для висцерального болевого синдрома у больных характерна тупая, умеренной интенсивности, периодически разлитая боль, преимущественно в подложечной области. При язвах пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки боль поздняя (возникает через 1,5-2 часа после приема пищи), ночная, голодная (снимается после приема пищи, антацидов). При локализации язв в теле и кардиальном отделе желудка возникает ранняя боль - через 0,5-1 час после приема пищи, она прекращается после опорожнения желудка (через 1,5-2 часа).

Клинические симптомы общего характера проявляются наличием астеноневротического синдрома (повышенная нервозность, раздражительность, плохой сон и т.п.).

Диагностика

Физикальный статус- локальная, пальпаторная и перкуторная болезненность в эпигастральной области; однако, клинические симптомы иногда могут быть скудными.

Первичные обязательные обследования : общий анализ крови, мочи, определение группы крови и резус-фактора, анализ кала на скрытую кровь, УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.

"Золотым стандартом" диагностики ЯБ остается эндоскопический метод со взятием биоптата, с последующим гистологическим и цитологическим исследованием его.

В качестве вспомогательного метода может быть использован рентгенографический метод исследования.

Во исполнение Постановления МО РУ № 9 и МЗ РУ № 8 от 16.07.2008 года, разработана инструкция для обеспечения единого подхода к

описанию эндоскопической картины язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки среди юношей и допризывной молодёжи.

Эндоскопическое исследование должно выполняться по общим правилам, тщательно и ответственно, несмотря на отсутствие у большинства обследуемых характерных жалоб со стороны органов желудочно-кишечного тракта. При неясной эндоскопической картине, связанной с недостаточной подготовкой пациента к исследованию, а также возможной двойственной трактовкой выявленных изменений, эндоскопическое исследование должно быть повторено в определённое врачом-исследователем другое время, с привлечением при необходимости к исследованию ведущего специалиста-консультанта.

Во время проведения эзофагогастродуоденофиброскопии (ЭГДФС) врач-эндоскопист встречается с различными дефектами слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: эрозиями, острыми и хроническими язвами, изъязвлениями, а также с эндоскопической картиной, характерной для заживления этих дефектов, с определёнными локальными изменениями и деформациями. При описании врач-эндоскопист должен использовать общепринятые термины, определяющие установленный им патологический процесс, его локализацию и распространение, с изменениями, характерными для стадий обострения и ремиссии.

Несмотря на то, что при эндоскопическом обследовании допризывников в большинстве случаев у врача-эндоскописта возникают трудности в оценке и интерпретации рубцовых изменений, приводим варианты эндоскопической картины заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки, приводящих к этим изменениям.

1.Эрозия желудка – поверхностный дефект слизистой оболочки белого или желтовато-белого цвета, без проникновения в мышечной слой.

Заживают с полным восстановлением структуры слизистой оболочки без образования рубца.

Различают: **а) острые эрозии («неполные»)** – чаще множественные, округлой или овальной формы, размером до 0,2-0,4 см, располагаются на вершине отёчных складок, покрыты налётом фибрина белого цвета, иногда с вкраплёнными точечными тромбами чёрного или коричневого цвета, исчезающими через несколько дней.

Эпителизируются острые эрозии в среднем в течение недели. Свежеэпителизированные эрозии оставляют исчезающее пятно бледно-красного цвета.

Врачу-эндоскописту при затруднениях определения «острая эрозия или острая язва» следует назначить пациенту лечение и повторное исследование через 7-10 дней. Если нет формирующегося рубца в этой зоне, то окончательное заключение будет «острая эрозия желудка».

б) хронические эрозии («полные») – чаще множественные, с локализацией обычно на вершинах продольных складок антрального отдела в виде цепочки или хаотично, размером 0,3-0,5 см, покрытые фибрином, с валиком гиперплазии вокруг, которая остаётся после заживления эрозий. Эти эрозии имеют сходство с «присосками осьминога» и могут персистировать годами.

2. Острая язва желудка – патологический дефект слизистой и подслизистого слоя желудка. В случаях проникновения язвенного дефекта до серозного слоя появляется опасность перфорации или кровотечения.

Локализуются острые язвы чаще на малой кривизне, реже на задней стенке и большой кривизне желудка. Они имеют округлую, овальную или неправильную форму, за счет слияния нескольких язв. Размеры не превышают 1 см, но могут быть гигантскими, до 3-5 см. Дно язвы плоское,

покрыто налётом фибрина серовато-жёлтого или чёрного цвета (примесь гематина), края ровные, гладкие, вокруг гиперемия, воспалительный вал не выражен. При касаниях инструментом (биопсийные щипцы) края язвы мягкие.

Дифференциация острой язвы с эрозией: при захвате биопсийными щипцами острая эрозия приподнимается вместе со слизистой оболочкой, при острой язве слизистая неподвижная, т.к. связана с подслизистым слоем. Полная эпителизация острой язвы происходит в течение 2-4 недель с образованием «нежного» розового эпителиального рубца, без конвергенции к нему складок, полностью исчезающего в отдалённые сроки.

3.Хроническая язва желудка – патологический дефект слизистой, подслизистого и мышечного слоев стенки желудка.

Локализуется хроническая язва желудка чаще на малой кривизне, в области его угла и в антральном отделе, реже в кардии и субкардии, ещё реже на его большой кривизне.

Размеры хронической язвы бывают от 1,0 до 3,0 см. Свыше 3,0 см язвы считаются гигантскими. Края язвы валикообразные, ровные, проксимальный край подрыт, дистальный край пологий. Дно покрыто серовато-белым или серовато-желтым налетом.

Признаки доброкачественности хронической язвы:

- форма округлая или овальная; щелевидная или линейная при рубцевании;

- края ровные, чёткие, без локальных утолщений, при инструментальной пальпации не ригидные;

- дно отграничено от краёв по всей окружности, покрыто фибрином серовато-жёлтого цвета;

- конвергенция складок слизистой оболочки к краям рубцующейся язвы равномерная по всей окружности;

- слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована, без инфильтрации и ригидности.

Хронические язвы подлежат биопсии (по периметру, в 4-5 точках), чтобы избежать ложноотрицательных результатов при гистологическом исследовании.

Расположенные по большой кривизне язвы желудка, обычно бывают больших размеров, заживают с образованием грубого рубца, склонны к малигнизации.

Заживают хронические язвы в сроки от 2 до 3 месяцев, при условии интенсивной терапии, с образованием рубцов линейной, звездчатой или другой формы, с деформацией и сужением органа, особенно в узких зонах, таких как привратник. Показана прицельная биопсия из рубца для исключения малигнизации.

Хронические язвы, не склонные к рубцеванию, с оmozолелыми краями и глубоким дном, считаются **каллёзными**, чаще располагаются на малой кривизне желудка. Контур каллёзной язвы чёткий, края острые, подрывные или отвесные, дно глубокое, ровное, покрыто серовато-жёлтым фибринозным налётом, с вкраплениями солянокислого гематина чёрного цвета. Слизистая оболочка вокруг каллёзной язвы белесоватая за счёт нарушения микроциркуляции, нередко с острыми множественными эрозиями или поверхностными язвами. При рубцевании каллёзной язвы обязательна прицельная биопсия из рубца для исключения возможного развития раннего рака.

4.Эрозия двенадцатиперстной кишки – образует поверхностный эпителиальный дефект слизистой оболочки округлой формы до 0,1-0,3 см. в диаметре, возвышающийся над слизистой вследствие локального отёка и воспалительной инфильтрации, покрытый налётом фибрина серовато-белого, либо желтовато-белого цвета с ободком гиперемии вокруг. Возможно наличие вкраплённых тромбов чёрного или коричневого цвета. Эрозии могут быть единичные, либо множественные, нередко сливные, образуя эрозивную поверхность неправильной формы. В местах расположения рецидивных эрозий складка слизистой локально расширена, гиперемирована. Эрозии эпителизируются в течение 1-1,5 недель без образования рубца.

5.Острые язвы луковицы двенадцатиперстной кишки - в зависимости от характера дна бывают плоскими и кратерообразными. Размеры их бывают чаще 0,5-0,8 см. в диаметре, редко 1,5-2,0 см. Края плоских язв чётко очерчены, незначительно приподняты в виде валика, форма округлая или овальная, дно покрыто серовато-белым или желтовато-белым налётом, иногда с вкраплёнными тромбами. Кратерообразные острые язвы имеют пологие склоны, подрывности краев нет. При эпителизации острых язв образуется розовый рубец, без конвергирующих складок, трудно выявляемый в отдаленном периоде.

Острая язва луковицы может сочетаться с эрозиями слизистой постбульбарного отдела двенадцатиперстной кишки, а также с эрозиями слизистой желудка.

6.Хронические язвы луковицы двенадцатиперстной кишки: – эндоскопическая картина при язвах зависит от локализации процесса, стадии заживления и частоты обострений.

В острой стадии – хроническая язва округлая или овальная, края высокие, валообразные за счёт перифокального отёка и инфильтрации слизистой

оболочки, склоны обрывисты, дно покрыто серым налётом, с тёмно-коричневым вкраплениями (изменённые тромбы).

После стихания воспалительного процесса уменьшается гиперемия вокруг язвы, вал вокруг неё уплощается, сглаживается, глубина уменьшается вследствие развития грануляций на дне. Форма язвы становится разнообразной: овальной, ромбовидной, веретенообразной, щелевидной, линейной, может образоваться деление язвы на несколько фрагментов, соединённых розоватыми рубчиками.

При полном заживлении язвы образуются линейные, дугообразные или звёздчатые рубцы, возникает деформация рельефа слизистой оболочки, а также сужение просвета луковицы 12-перстной кишки различной степени, зависящее от размеров (или множественных язв), частоты обострения процесса, несвоевременного лечения и т.д.

Хроническая язва может сочетаться с постбульбарной язвой, а также хронической язвой желудка, которая может быть «вторичной» при стенозирующем послеязвенном процессе в луковице 12-перстной кишки.

Активный язвенный процесс в желудке и 12-перстной кишке опытным врачом-эндоскопистом диагностируется без трудностей.

Особое внимание требуется от врача-эндоскописта, обследующего допризывников не предъявляющих никаких жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, отрицающих наличие этих жалоб в прошлом, но на самом деле они могут находиться в стадии ремиссии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающей с невыраженной клинической картиной.

При эндоскопическом исследовании у этих лиц выявляются характерные послеязвенные рубцовые изменения и деформации в желудке и 12-перстной кишке.

7.Характерные признаки послеязвенный рубцовых изменений в желудке:

а) при заживлении острой и поверхностной язвы на слизистой образуется линейный, звёздчатый или изогнутый под углом рубец розового затем серовато-белого цвета, слегка втянутый с эктазией сосудистых капилляров вокруг виде красных точек; отмечается конвергенция одной или нескольких складок к концам рубца, либо лучистая конвергенция складок при равномерном рубцевании язвы с образованием точечного рубца, который со временем не визуализируется (видна только слабая лучистая конвергенция складок слизистой).

б) при заживлении глубоких и длительно заживающих язвах рубцы четко визуализируются, втянуты; грубая конвергенция валикообразных складок к рубцам деформирует стенку желудка, нарушает обычный рельеф складок слизистой оболочки.

Наличие отека, гиперемии, мелких эрозий, покрытых фибрином вокруг рубца и на нем свидетельствует о начале обострения язвенного процесса.

8.Характерные признаки послеязвенных рубцовых изменений луковицы двенадцатиперстной кишки:

а) умеренная рубцовая послеязвенная деформация отмечается при заживлении острой и поверхностной язвы на определенной стенке с наличием розового или белого линейного, звёздчатого или точечного рубца с конвергенцией складок (одной или двух) частично расправляющихся инсупфлируемым воздухом, либо без конвергенции, просвет луковицы не сужен, проходимость в постбульбарный отдел свободная.

б) выраженная рубцовая послеязвенная деформация характеризуются уменьшением размеров луковицы, с укорочением стенки или стенок, подтяжкой границы с постбульбарным отделом, а также локальным

сглаживанием кольца привратника за счет образовавшихся грубых складок, ограничивающих дивертикулоподобные карманы и не исчезающих при инсуффляции воздуха во время дуоденофиброскопии.

в) резко выраженная рубцовая деформация сопровождается значительным укорочением размеров луковицы, сужением её полости, смещением выхода из нее в район переднее-верхней или заднее-нижней стенки; складки грубые, с глубокими дивертикулоподобными карманами; стенозирование просвета сопровождается расширением привратника. Со стороны слизистой наблюдаются изменения, характерные для стеноза привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки различной степени (эктазия, гастростаз, эрозии, «вторичные язвы»), возникает недостаточность физиологической кардии, гастроэзофагеальный рефлюкс, пептический эрозивный или эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит.

В заключение считаем целесообразным напомнить исследователям о язвах желудка, возникающих при наличии аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и характерном их расположении:

- язва в грыжевой камере желудка (язва Кея);
- язва на уровне грыжевых ворот (язва Рихтера);
- пептическая язва кардиоэзофагального перехода и дистального отдела пищевода (язва Квинке).

Таким образом, руководствуясь данной инструкцией, описательной частью эрозивно-язвенных процессов и рубцовых изменений, врач-эндоскопист квалифицировано выполнит поставленную перед ним задачу.

Для выявления пилорического хеликобактера и определения тактики лечения может быть использован биохимический метод для обнаружения *Helicobacter pylori* – быстрый уреазный тест (с использованием CLO –

test), бактериологический метод обнаружения Нр, которые в настоящее время являются наиболее доступными методами из всех существующих методик.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больных включает нефармакологические и фармакологические методы.

Нефармакологическое лечение включает:

- диетотерапию
- индивидуальную психотерапию;
- по возможности, исключение ulcerогенных препаратов;

Курс диетического лечения ЯБ начинают со щадящей диеты N 1a. Все блюда готовят протертыми, жидкой или кашицеобразной консистенции, варят их в воде или на пару. Если ЯБ протекает без выраженных болей и изжоги (в стадии ремиссии), эффективна диета N 1 без механического щажения (так называемый 1-й, не протертый, стол). При заживлении язвенного дефекта при ЯБ рекомендуется полноценное питание, содержащее достаточное количество белков, жиров, углеводов и повышенное количество витаминов. При этом не предусмотрено механического и химического щажения СОЖ(4,6,8,11). Ограничивают употребление копченостей, мясных и рыбных консервов, ограничивают или исключают овощи, содержащие много клетчатки и эфирных масел, раздражающих СОЖ (репа, редис, редька).

Фармакологическое лечение

На протяжении истории изучения инфекции *H. pylori* учеными и исследователями многих стран отрабатывались различные подходы к терапии воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, ассоциированных с этим микроорганизмом. Изучалась эффективность использования как монокомпонентной схемы лечения антибиотиками, так и комбинации препаратов разных групп. В результате этих исследований было показано, что одни антибактериальные препараты не способны оказывать свое воздействие в условиях обитания *H. pylori* (в кислой среде желудка), для эффективного применения других больным было необходимо принимать очень большие дозы препарата, а при применении третьих быстро развивалась резистентность микроорганизма к используемым лекарственным средствам. Тем не менее, к настоящему времени разработаны такие схемы лечения, которые способны эффективно бороться с *H. pylori*, добиваясь его полной эрадикации (уничтожения) в короткие сроки, и достигать длительной ремиссии заболевания (Маастрихский (Европейский) консенсус 2005, 2007 г.г.).

Для эффективного лечения гастроэнтерологических заболеваний, ассоциированных с хеликобактерной инфекцией, необходимо применение *специфических антибактериальных препаратов*. Учитывая ту экологическую нишу, которую занимают эти микроорганизмы, проводимая антибактериальная терапия должна отвечать некоторым требованиям, а именно:

1. Используемые препараты должны эффективно воздействовать на *H. pylori*;
2. Антибиотики должны быть устойчивыми к действию агрессивной кислой среды желудка;
3. Они должны обладать способностью проникать под слой желудочной слизи;

4. Иметь локальное действие в области слизистой оболочки;
5. Быстро выводиться из организма, не накапливаясь в других тканях и органах.

К препаратам, рекомендованным для использования у подростков и юношей в эрадикационной терапии, относятся следующие:

- Амоксициллин **или** кларитромицин (**Клабел**) **или** тетрациклин
- Фуразолидон

- Метронидазол **или** тинидазол
- Субцитрат висмута

В настоящее время рекомендуются комбинации из трех или четырех лекарств, причем антихеликобактерным эффектом обладают не только собственно антибиотики, но и "базисные" препараты схемы.

ТРОЙНАЯ СХЕМА ТЕРАПИИ:

Омепразол (Омегастр) 20мг х 2раза в день (утром и вечером), с 12 часовым интервалом, не позже 20 часов
Метронидазол- 500мг х 2раза в день в конце еды.
Амоксициллин 500 мг х 2раза в день, утром и вечером, с 12 часовым интервалом в конце еды

Следующая схема лечения:

Пантопразол (Пангап) 40 мг в 8.00 утра
+ Амоксициллин (кларитромицин Клабел) 500 мг х 2 раза в день

в конце еды или после еды

+ Метронидазол 500 мг х 2раза в день в конце еды или после еды

1 раз

Данные схемы лечения назначаются в течение 7 или 10 дней , с учетом клинико-эндоскопических данных ,индивидуально.

Частота эрадикации при использовании этих схем достигает 85-95%.

КВАДРОТЕРАПИЯ:

Омепразол(Омегаст) 20мг х 2раза в день (утром и вечером), с 12 часовым интервалом, не позже 20 часов или Пантопразол (Пантап) 40 мг в 8.00 часов

+

Коллоидный субцитрат висмута 120 мг 3 раза в день за 30 мин до еды и 4-й раз спустя 2 часа после еды перед сном

+

Метронидазол 500мг х 2раза в день в конце еды

+

Амоксициллин 500 мг х 2раза в день, утром и вечером, с 12 часовым интервалом в конце еды

Данная схема лечения назначается в течение 10 дней , с учетом клинико-эндоскопических данных.

Как показали результаты собственных исследований, эффективность схем лечения с применением метронидазола в сочетании с субцитратом висмута и амоксициллином составляет более 95 %.

После окончания комбинированной эрадикационной терапии больным рекомендуется еще в течение 4-6 недель прием H₂- рецепторов гистамина (Ранитидина или Фамотидина 40 мг в 19 часов).

При отсутствии *H. pylori* рекомендуется следующая терапия :

Омепразол(Омегаст) 20мг х 2раза в день (утром и вечером), с 12 часовым интервалом, не позже 20 часов

+

Антациды(Алюмаг, маалокс, фосфалюгель) в качестве симптоматического средства

Или

Ранитидин 300 мг в сутки, преимущественно однократно в 19 часов

+

Антациды(Алюмаг, маалокс, фосфалюгель) в качестве симптоматического средства

Или

Фамотидин 40 мг в сутки, преимущественно однократно в 19 часов

+

Антациды(Алюмаг, маалокс, фосфалюгель) в качестве симптоматического средства

Или

Сукральфат – 4 г в сутки, по 1 г х 3 раза в день за 30 мин до еды и вечером спустя 2 ч после еды в течение 4 недель, далее 2 г в сутки в течение 8 недель

Эффективность лечения при дуоденальной язве контролируется эндоскопически – через 4 недели.

Требования к результатам лечения.

Купирование клинических и эндоскопических проявлений болезни (полная ремиссия) с двумя отрицательными тестами на НР, (гистологический и уреазный), которые проводятся не раньше 4-х недель после отмены лекарственного лечения, а оптимально – при рецидиве язвы.

При частичной ремиссии, для которой характерно наличие незарубцевавшейся язвы, необходимо проанализировать дисциплинированность пациента в отношении режима лечения и продолжить лекарственную терапию с внесением в нее соответствующих корректив.

Если язва зарубцевалась, но при этом сохраняются активный дуоденит и инфицированность слизистой оболочки НР, то это также означает отсутствие полной ремиссии. Такие больные нуждаются в лечении, включая эрадикационную терапию. Повторную эрадикационную терапию следует провести через 2-3 месяца после прекращения предыдущего курса.

Диспансеризация.

Все больные с ЯБ подлежат пожизненному диспансерному наблюдению, обследование при ЯБДПК – 1 раз в 1 год.

Профилактическому лечению подлежат больные ЯБ, находящиеся под диспансерным наблюдением с отсутствием полной ремиссии.

С учетом важной роли нарушений моторики ЖКТ существенное место в лечении занимают прокинетики - препараты, нормализующие моторику ЖКТ, вместо широко применявшегося прежде блокатора допаминергических рецепторов - метоклопрамида, обладающего серьезными центральными побочными эффектами, в настоящее время используют домперидон, который является периферическим блокатором допаминергических рецепторов, лишенным центральных побочных эффектов.

Указанные схемы терапии дают возможность успешного лечения обострений ЯБ и предотвращают рецидивы заболевания. Успехи медикаментозной терапии оставили за хирургами лишь осложненные формы заболевания.

Литература:

1. Atherton JC; Hudson N; Kirk GE; et al. Amoxicillin capsules with omeprazole for the eradication of *Helicobacter pylori*. Assessment of the importance of antibiotic dose timing in relation to meals. // *Aliment Pharmacol Ther.*– 1994.– Oct. 8(5).– P. 495–8.
2. Sobhani I; Chastang C; De Korwin JD; et al. Antibiotic versus maintenance therapy in the prevention of duodenal ulcer recurrence. Results of a multicentric double-blind randomized trial. // *Gastroenterol Clin Biol.*– 1995.– Mar. – 19(3).–P.252–8.
3. Sieber CC; Frei R; Beglinger C; et al. *Helicobacter pylori* resistance against metronidazole in Switzerland: implications for eradication therapy? // *Schweiz Med Wochenschr.*– 1994.– Aug 9. 124(31–32).–P.1381–4.
4. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patient with gastritis and peptic ulceration. // *Lancet.*– 1984.– v.1.– p.1311.
5. O'Connor HJ. Eradication of *Helicobacter pylori*. // *AADE Ed J.*– 1994.– Dec. 6 Suppl 1 P.–S113–9.
6. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. «Клиническая гастроэнтерология» Медицинское информационное агенство, 2003.
7. Лыкова Е.А., Сидоренко С.В., Бондаренко В.М. и др. Антибактериальная терапия и коррекция микробиологических нарушений при хеликобактериозе у детей. // *Диагностика и лечение.*– 1996.– № 12.– С.75–77
8. Zala G; Wirth HP; Bauer S; et al. Eradication of metronidazole-resistant *Helicobacter pylori*: is omeprazole-moxicillin a therapeutic alternative? *Schweiz Med Wochenschr.*– 1994.– Aug 9. 124(31–32).– P. 1385–90.
9. Хронический гастрит / Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. // Амстердам.–1993.–362с.
10. Лазутина Т. А., Христ А. А. Эффективность эрадикационной терапии

при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Российский журн. гастроэнт и гепат. 2003, №3, приложение 19, с. 28

11. Малямова Л.Н., Глазырина Н.В., Юрченко Е.Ю./Сравнительная эффективность схем антихеликобактерной терапии у детей с заболеваниями гастродуоденальной области.// Российский журн. гастроэнт и гепат. 2003, № 3, приложение 19, с. 48

12. «Стандарты диагностики и лечения больных с заболеваниями органов пищеварения» Минздрав РУз, НЦГ МЗ РУз, Ташкент 2004 г.

13. Щербаков П.Л., Вартапетова Е.Е., Салмова В.С. и соавт./Сравнительная оценка эффективности и безопасности препаратов висмута у детей.// Российский журн. гастроэнт и гепат. 2003, № 3, приложение 19, с. 56–59

14. Gan V.N., Chu S.Y. et al. Pharmacokinetics of a clarithromycin suspension in infant and children. *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1992, 36[^] 2478–2480.

15. Mainz D., Borner K., Koeppel P. et al. Pharmacokinetics of lansoprazole, amoxicillin and clarithromycin after simultaneous and single administration. In: *The 37th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. Toronto, 1997: abstr. A.–120A.

16. Huang J.–Q., Hunt R.H. The importance of clarithromycin dose in the management of *Helicobacter pylori* infection: a meta–analysis of triple therapies with a proton pump inhibitor, clarithromycin and amoxicillin or metronidazole. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 1999; 13: 719–729. Опубликовано с разрешения администрации Русского Медицинского Журнала.