

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

РЕФЕРАТ

ТЕМА: Язвенная болезнь

ВЫПОЛНЯЛ(А): Энова Э.

САМАРКАНД-2016

Язвенная болезнь (ЯБ) — это хроническое рецидивирующее заболевание всего организма, морфологическим проявлением которого является образование язвенного дефекта в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки или желудка, обусловленное нарушением равновесия между факторами агрессии и защиты гастродуоденальной слизистой.

- Распространенность ЯБ довольно высока и достигает среди взрослых жителей индустриально развитых стран 1—3%. Мужчины болеют в 4 раза чаще, чем женщины. В детском возрасте встречаемость ЯБ довольно значительна — от 2,1 до 6,5% в структуре неинфекционных гастроэнтерологических заболеваний. Распространенность ЯБ составляет $1,6 \pm 0,1$ на 1000 детей и с каждым годом увеличивается. Чаще всего данное заболевание встречается у детей школьного возраста; с одинаковой частотой у мальчиков и девочек.
- Увеличение частоты выявления язвенной болезни связано не только с улучшением диагностики, внедрением эндоскопических методов, но и с комплексом социально-биологических факторов.

Этиология и патогенез

Причины развития ЯБ нельзя считать окончательно выясненными. Большинство исследователей относят ЯБ к мультифакториальным заболеваниям с полигенным типом наследования, т. е. возникновение болезни рассматривают как результат взаимодействия экзо- и эндогенных факторов.

В развитии ЯБ можно выделить два этапа: этап формирования систем факторов риска и этап предязвенных состояний. Факторы риска — это разнородная группа признаков, ассоциированных с повышенной вероятностью развития заболеваний. Не исключено, что в дальнейшем только часть из них будут идентифицированы как компоненты этиологии и патогенеза.

Выделяют три группы факторов риска развития язвенной болезни:

- генетически обусловленные;
- экзогенные, связанные с воздействием внешней среды;
- обусловленные совместной реализацией наследственных и экзогенных факторов

Из *генетически обусловленных факторов риска* следует выделить наследственную предрасположенность. Более чем у 60—70% детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) родители или ближайшие родственники страдают аналогичным заболеванием. Основными генетическими маркерами, обуславливающими высокий риск развития ЯБ, являются группа крови O (I) и сопутствующая ей гиперплазия железистого аппарата желудка, способствующие повышенной продукции кислоты и пепсина. Из других маркеров можно отметить резус-отрицательную кровь; несекреторный статус (неспособность выделять со слюной и желудочным соком группоспецифические антигены АВН); дефицит в желудочной слизи фукогликопротеидов и снижение выделения фукозы с мочой; высокое содержание пепсиногена I в крови; отсутствие кишечного компонента щелочной фосфатазы и 3-й фракции холинэстеразы и др.

- Среди *экзогенных факторов риска развития ЯБ* следует отметить выраженное нервно-эмоциональное напряжение, конфликтные ситуации в семье и школе, алиментарные погрешности, такие как нарушение режима питания (редкие приемы пищи, еда всухомятку, второпях), несбалансированное по ингредиентам питание, употребление рафинированных продуктов, обладающих низкой буферной способностью, наличие в продуктах питания красителей, консервантов, нитратов, пестицидов и т. д. Определенное значение в развитии ЯБ у детей имеет снижение общей сопротивляемости организма вследствие перенесенных частых простудных

и инфекционных заболеваний, а также наличия очагов хронической инфекции, инвазии простейшими и гельминтами.

- В последнее время большое значение придают инфекционному компоненту — *Helicobacter pylori* — возбудителю патологического процесса в антральном отделе желудка и в местах метаплазии слизистой оболочки в двенадцатиперстной кишке. В результате многочисленных исследований выявлено, что бактерии *H. Pylori* присутствуют при ЯБЖ в 70% случаев, а при ЯБДК - в 90-100% случаев.
- В настоящее время доминирует точка зрения, согласно которой происходит последовательное накопление факторов риска, их суммация. ЯБ развивается после достижения критической («пороговой») суммы факторов риска. В роли «разрешающего фактора» могут выступать как психогенные, так и соматогенные воздействия.
- Патогенез ЯБ сложен, многие сведения о нем неоднозначны. В общих чертах все многообразие изменений при ЯБ можно свести к нарушению нейрогормональной регуляции в гипоталамо-гипофизарно-гастроудоденальной системе.
- Начальное звено патогенеза представлено нарушениями в гипоталамо-гипофизарной системе. Под влиянием стресса в коре головного мозга возникает дезинтеграция между процессами возбуждения и торможения с образованием патологической доминанты.
- Конечным звеном патогенеза ЯБ является протеолитическое воздействие ферментов на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки в результате нарушения равновесия между защитными свойствами слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и агрессивными свойствами желудочного сока, которые становятся более выраженными.
- К увеличению агрессии желудочного сока приводит прежде всего активация кислотно-пептического фактора, обусловленная:
 - гиперплазией обкладочных клеток слизистой оболочки желудка;
 - нарушением соотношения тонусов отделов вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатикотонии (ваготонии);
 - повышенной выработкой гистамина и гастрина в слизистой оболочке желудка в результате повышенного тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и постоянной патологической стимуляции слизистой оболочки желудка импульсами из застойного очага возбуждения в коре головного мозга.

К агрессивным факторам можно отнести также травматизацию слизистой оболочки желудка грубой или плохо пережеванной пищей вследствие неправильного прикуса или кариеса зубов, а также литическое действие желчных кислот, попадающих в желудок при дуоденогастральном рефлюксе.

- Возможной причиной повышенной продукции соляной кислоты может быть нарушение антродуоденального механизма торможения ее секреции. Известно, что у здоровых людей ацидификация содержимого антрального отдела желудка и двенадцатиперстной кишки обуславливает последующее уменьшение выделения соляной кислоты за счет выработки антагонистов гастрина — соматостатина, секретина, тормозящих выработку кислоты. Нарушение этого механизма приводит к недостаточной выработке секретина, вследствие чего уменьшается его тормозящее влияние на моторику желудка и секрецию кислоты в нем, в результате увеличивается продукция соляной кислоты.

Устойчивость слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки к повреждающему действию соляной кислоты и пепсина обеспечивается рядом защитных факторов: адекватной продукцией слизи в желудке, секрецией гидрокарбонатов, активной регенерацией покровных эпителиальных клеток гастродуоденальной зоны, достаточным кровоснабжением слизистой оболочки. Повреждение любого из компонентов сопровождается ослаблением защитного барьера слизистой оболочки желудка и снижением ее устойчивости. Резистентность слизистой оболочки во многом зависит от состояния клеточного и гуморального иммунитета. При иммуноморфологическом исследовании слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у больных выявлены изменения местной иммунологической реакции клеточного типа, а также дефицит иммуноглобулинов, особенно класса А.

Классификация

Локализация

- Желудок:
 - большая кривизна;
 - малая кривизна;
 - тело желудка.
- Двенадцатиперстная кишка:
 - луковица;
 - постбульбарный отдел.
- Двойная локализация.

Фазы

- Обострение.
- Неполная клиническая ремиссия.
- Клиническая ремиссия.

Формы

- Неосложненная.
- Осложненная:
 - кровотечение;
 - пенетрация;
 - перфорация;
 - стеноз привратника;
 - перивисцерит

Клиника-эндоскопические стадии язвенной болезни

- I стадия — «свежая язва».
- II стадия — начало эпителизации язвенного дефекта.
- III стадия — заживление язвенного дефекта при выраженном дуодените.
- IV стадия — клинико-эндоскопическая ремиссия.

Сопутствующие заболевания

- Гастрит.
- Перигастрит.
- Дуоденит.
- Перидуоденит.

Клиническая картина

- В клинической картине язвенной болезни также, как и в клинической картине гастродуоденита, можно выделить *три синдрома*: *болевого, диспепсического, астеновегетативный*.
- Для *болевого синдрома* характерны цикличность (обострения сменяются ремиссией, чаще обострения наблюдаются в осенне-весенний период), периодичность (при обострении — боли ежедневные в течение 2-3 недель) и ритмичность (боли связаны с приемом пищи, наиболее характерен «мойнигановский» ритм болей: голод—боль, пища—успокоение). Различают ранние и поздние голодные, а также ночные боли. Ранние боли возникают в течение часа после приема пищи и характерны для язвенной болезни желудка. Поздние голодные боли возникают через 2 ч после еды и позже, наблюдаются при дистальном расположении язвенного дефекта.
- Следует отметить, что все язвы, расположенные дистальнее угла желудка, в связи с патогенетическими особенностями, относятся к язве двенадцатиперстной кишки. Боль локализуется в надчревной области и пилородуоденальной зоне. Максимальная болезненность определяется в пилородуоденальной точке, расположенной в месте пересечения прямой мышцы живота с перпендикуляром, восстановленным от пупка к середине правого подреберья. Характерен положительный симптом Менделя.
- *Диспепсический синдром* характеризуется изжогой, вызванной рефлюксом желудочного содержимого в пищевод из-за высокого интрагастрального давления или слабой моторной деятельности кардиального отдела желудка; рвотой (обычно однократной), возникающей на высоте болевого синдрома и приносящей облегчение; тошнотой, отрыжкой. Повторные рвоты должны настораживать в отношении пилородуоденального стеноза. Аппетит, как правило, сохранен или даже повышен. Отмечается склонность к запорам.

Астеновегетативный синдром проявляется быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, недомоганием, голодными болями, головокружением. Больным с язвенной болезнью присущи характерные типологические признаки: повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, недисциплинированность, легкая психическая ранимость, чрезмерное самолюбие, эгоцентризм. Наряду с этим отмечают симптомы расстройства функций вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатикотонии: повышенная потливость, артериальная гипотония, брадикардия, стойкий дермографизм, повышение показателей орто-клиностатических проб.

Диагностика

- В диагностике язвенной болезни решающим является обнаружение дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки. Наиболее информативно *эндоскопическое исследование*.
- В *I стадии язвенной болезни* при манифестном течении клинических проявлений заболевания эндоскопически на фоне выраженного дуоденита выявляется «свежая язва», т. е. дефект слизистой оболочки круглой или овальной формы, 6—8 мм в диаметре, окруженный ограниченным высоким гиперемированным валиком. Край дефекта четкие, дно язвы покрыто фибринозными наложениями желто-серого цвета. Через 2 недели болезнь переходит во II стадию.
- Во *II стадии язвенной болезни* значительно уменьшается интенсивность болевого синдрома, исчезает болезненность при поверхностной пальпации, менее выражены диспепсические расстройства. При эндоскопическом исследовании — уменьшение выраженности гиперемии, отека, сглаживается или исчезает воспалительный валик,

края дефекта уплотняются, надвигаются по направлению к центру язвы, уменьшая ее размеры и глубину, очищается дно. Намечается конвергенция складок к язве.

Еще через 2—3 недели, в *III стадии язвенной болезни*, постепенно исчезают все клинические проявления, лишь иногда отмечаются боли натошак. Эндоскопически дефект не определяется, но имеются выраженный дуоденит и следы репарации язвенного дефекта в виде рубцов или пятен — участков грануляционной ткани.

- *IV стадии язвенной болезни* (в неактивной фазе) жалобы отсутствуют. Эндоскопически не выявляются патологические изменения слизистой оболочки, кроме проявлений сопутствующих заболеваний (гастрита, гаст-родуоденита). В целом продолжительность всего периода заживления язвенного дефекта слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки от I до III стадии составляет 6—8 недель, а до IV стадии — 1,5 года.

Профилактика гастродуоденальных заболеваний

- *Первичная профилактика* заключается в выявлении факторов риска, способствующих формированию заболевания. Устранение этих факторов снижает вероятность развития заболеваний или уменьшает риск неблагоприятного их течения.
- *Вторичная профилактика* включает комплекс реабилитационных мероприятий при диспансеризации. Наш многолетний опыт проведения диспансеризации и противорецидивного лечения, в зависимости от формы, тяжести и стадии патологического процесса, свидетельствует о большой эффективности проводимых мер. При тщательном наблюдении врачом и выполнении всех рекомендаций по восстановительному лечению в течение 1—2 лет, как правило, у большинства детей не наблюдаются рецидивы язвенной болезни и обострения гастродуоденитов на протяжении нескольких лет

Литература:

1. Справочник врача общей практики. Под редакцией акад. РАМН. Н.Р.Палеева. ЭКСМО 2002 г
- 2 . Т.В.Парийская. Справочник педиатра. ЭКСМО. Москва 2004 г.
3. Руководство по детской артрологии. Под ред.акад. АМН СССР М.Я. Студеникина и порф. А.А.Яковлевой. – Л. 1987. – С . 162- 170.
4. Н.П.Шабалов. Детские болезни. Санкт-Петербург, Москва Харьков. Минск 2000 г