

Б.Х. Ахметова

Р.Т. Ахметов

Р.Т. Ахметов

Р.А. Ахметова

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ:
клиника, диагностика,
лечение и профилактика**

Уфа – 2008

УДК 616.34-002.44

ББК 54.132

А 43

Б.Х. Ахметова, Р.Т. Ахметов, Р.Т.Ахметов, Р.А. Ахметова. Актуальные вопросы язвенной болезни: клиника, диагностика, лечение и профилактика. – Уфа: ООО «АДИ», 2008 – 126 с.

Научный редактор - д.м.н. В.А. Трофимов.

Корректор - Н.А. Брагина.

ISBN 5-89915-037-8

© Ахметова Б.Х., Ахметов Р.Т.,
Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., 2008
© Дизайн, верстка ООО «АДИ», 2008

РЕЦЕНЗИЯ

НА МОНОГРАФИЮ Б.Х. АХМЕТОВОЙ С СОАВТОРАМИ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ: клиника, диагностика, лечение и профилактика»

Актуальность темы определяется широкой распространенностью язвенной болезни, недостаточной изученностью механизмов их развития, безуспешностью лечения устойчивых к антибиотикам форм, изменением реактивности организма больных.

В анализируемой книге приведены собственные материалы по диагностике, новым методам лечения и профилактики язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, профессиональных факторов риска развития заболеваний органов пищеварительного тракта, исследованиям качества жизни, в том числе и у детей, дан краткий исторический очерк изучения, классификация, эпидемиология, описана клиника заболеваний.

Важными являются данные по распространенности язвенной болезни желудка в Республике Башкортостан, качеству жизни у детей, страдающих данной патологией.

Считаю публикацию монографии Б.Х.Ахметовой и соавторов необходимой для использования в клинической практике и научно-исследовательской работе врачей различного профиля.

*Д.м.н., зав. кафедрой
психологии и медицинской подготовки
Уфимского юридического института
МВД РБ, профессор*

Э.Р.Исхаков

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	7
ВВЕДЕНИЕ	9
ГЛАВА 1	
Краткий исторический очерк	15
ГЛАВА 2	
Эпидемиология язвенной болезни	25
ГЛАВА 3	
Этиология и патогенез язвенной болезни	27
ГЛАВА 4	
Клиническая картина язвенной болезни	41
ГЛАВА 5	
Диагностика	63
ГЛАВА 6	
Дифференциальный диагноз	73
ГЛАВА 7	
Лечение	75
ГЛАВА 8	
Особенности язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей	85
ГЛАВА 9	
Собственные исследования	91
ЛИТЕРАТУРА	109

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
КЖ	— качество жизни
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ЦНС	— центральная нервная система
ЭКГ	— электрокардиография
ЭФГДС	— эзофагогастродуоденоскопия
ЯБ	— язвенная болезнь
GIQLI	— опросник Gastro-intestinal quality life index
HP	— <i>Helicobacter pylori</i>
SF-36	— опросник The MOS 36-Item Short-Form health survey



ВВЕДЕНИЕ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки - хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся воспалением и изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Заболевание выявляют у 5-10 % взрослого населения, преимущественно мужчин в возрасте до 50 лет. Социальная значимость данного заболевания обусловлена тем обстоятельством, что им часто страдают люди молодого, трудоспособного возраста.

Язвенная болезнь по-прежнему остается основной нозологической формой современной гастроэнтерологии. В 95 % случаев язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 85 % случаев язвенной болезни желудка обнаруживают ассоциацию с *Helicobacter pylori* (НР).

В развитых странах Западной Европы, США и Японии распространенность НР – инфекции не превышает 35-50 %, а в различных регионах России НР выявлен у 44-50 % детей и у 73-91 % взрослых (Циммерман Я.С., 2006).

Среди неинфекционных заболеваний болезни органов пищеварения встречаются очень часто, занимая третье место по распространенности среди всего населения Российской Федерации (11098,5 на 100000 населения в 2004 г.).

Смертность населения Российской Федерации от болезней органов пищеварения приобрела сегодня особое значение, поскольку за период с 1992 по 2004 год возросла на 78,8 % (с 33 на 100000 населения в 1992 году до 59,0 на 100000 населения в 2004 году). С

ростом темпа смертности населения РФ от болезней органов пищеварения уменьшается и средний возраст больных. В 2001 году средняя продолжительность жизни больных болезнями органов пищеварения составила у женщин 64 года, у мужчин 56,2 года, что меньше, чем у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, на 12,6 и 11,2 года соответственно.

В Республике Башкортостан смертность от болезней органов пищеварения за период с 1989 по 2004 год возросла с 21,3 до 37,1 на 100000 населения. Среди основных причин смертности населения республики в 2004 году болезни органов пищеварения заняли 5-е место после болезней системы кровообращения, травм и отравлений, новообразований и болезней органов дыхания.

По данным статистических отчетов по г. Уфе общая заболеваемость по обращаемости среди взрослых по XI классу МКБ-X (болезни органов пищеварения) за период с 2004 по 2006 год возросла с 14090,0 до 20875,1 соответственно на 100000 населения. Первичная заболеваемость детей по обращаемости на 100000 населения по этому же классу за период с 2004 по 2006 год возросла с 8186,6 до 11319,8.

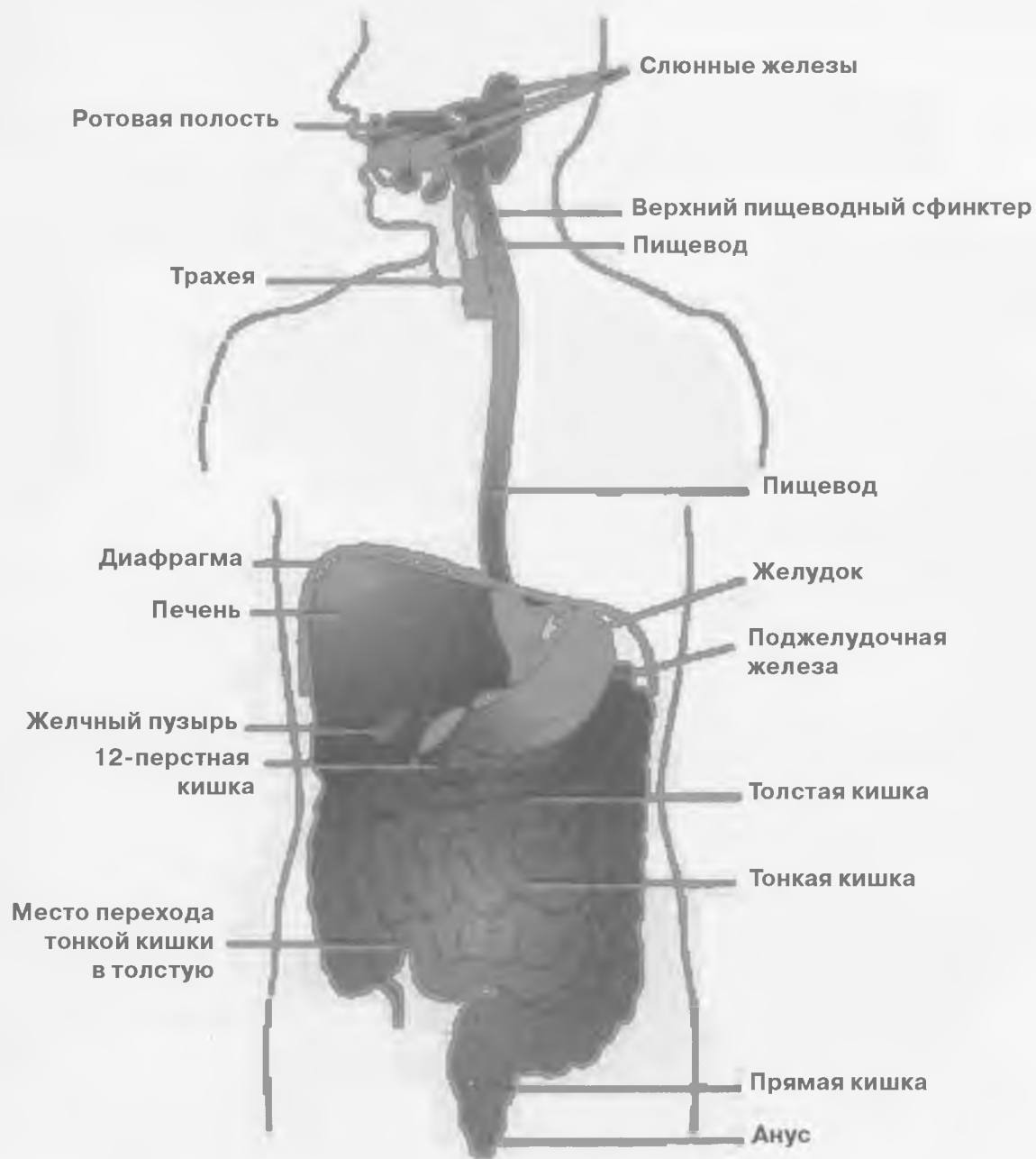
Летальность среди взрослых больных в стационаре по г. Уфе по нозологии язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (К 25-К 26) возросла с 0,8 % в 2004 году до 1,8 % в 2006 году. Послеоперационная летальность при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки на 100 прооперированных больных возросла с 2,0 % в 2003 году до 10,4 % в 2006 году.

Все вышеперечисленные данные подчеркивают актуальность вопросов, затронутых в данной монографии.

В ней на современном уровне дано определение язвенной болезни, представлены основные сведения по эпидемиологии, этиологии, патогенезу, приведены современные рабочие классификации, описаны традиционные и новые фармакологические препараты с указанием механизма их действия, фармакодинамики

и побочных эффектов. Специальные главы посвящены особенностям язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и результатам собственных исследований.

Монография предназначена для врачей различных специальностей, в первую очередь для терапевтов, будет полезна врачам-интернам, студентам-медикам и всем читателям, интересующимся данной проблемой.



ГЛАВА I. КРАТКИЙ ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

По определению ВОЗ язвенная болезнь (*ulcus ventriculi et duodeni pepticum, morbus ulcerosis*), (ЯБ) — это общее хроническое рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, с полициклическим течением, характерными особенностями которого являются сезонные обострения, сопровождающиеся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка или двенадцатиперстной кишки и развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

Особенностью течения язвенной болезни является вовлечение в патологический процесс других органов пищеварительного аппарата, что требует своевременной диагностики для составления лечебных комплексов больным

язвенной болезнью с учетом сопутствующих заболеваний (Дегтярева И.И., Кушнир В.И., 1983; Дегтярева И.И., Харченко Н.В., 1995; Лазебник Л.Б., Царегородцева Т.М., Парфенов А.И., 2004; Циммерман Я.С., 2006; Маев И.В., Курило А.Е., 2006).

В настоящее время термины «пептическая язва» (*peptic ulcer*) или «пептическая язвенная болезнь» (*peptic ulcer disease*) используются эквивалентно традиционному названию «язвенная болезнь».

Язвенная болезнь поражает людей наиболее активного, трудоспособного возраста, обуславливая временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности.

Упоминание о язве желудка и кровотечениях в результате «разъедания» кровеносного

сосуда встречается в «Каноне врачебной науки» Ибн-Сины (Авиценны).

Русский ученый Федор Удин в трактате «Академические чтения о хронических болезнях» (1816) назвал это заболевание «желудочной чахоткой» и описал клиническую картину прободной язвы желудка.

Люди болели язвенной болезнью в глубокой древности. На заре развития меди-

цины, когда стали производить вскрытия трупов людей с целью установления причины их смерти, в желудке человека обнаруживались изъязвления.

В работах С. Bauhin (1605), М. Donatus (1586), J. Bomtus (1700) описаны в основном случаи прободения язвы, образования фистул или заживления язвы желудка рубцом.

Впервые А. Littre (1704) отметил кровавую рвоту у больного, у которого после смерти



на вскрытии обнаружена язва желудка. Она являлась причиной кровотечения.

Перфорацию язвы желудка подробно описал С. Rawlinson в 1729 году. Патологоанатомические изменения при перфорации язвы желудка описал в 1761 году У. Morgagni.

Однако первое достаточно подробное описание анатомических особенностей и типичных клинических признаков заболевания принадлежит французскому врачу Ж. Крювелю (1829), который дал ему название «простая хроническая язва желудка».

Пептическую язву желудка и до настоящего времени во Франции называют болезнью Крювеля. Он убедительно показал, что простая хроническая язва желудка является самостоятельным заболеванием.

Важное значение имели работы К. Рокитанского (1842).

Р. Вирхов (1853) объяснял происхождение язвы желудка нарушением питания ткани вследствие измененного кро-

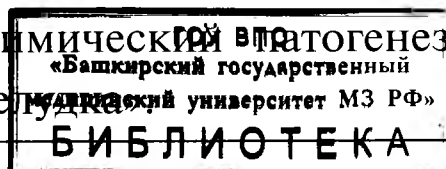
вообращения.

W. Miller (1860) делал перевязку воротной вены у кролика, после которой у животного через 16 часов образовывались язвы желудка.

Необходимо отметить также работы Н. Quincke (1882) и О. Silberman (1886), изучавших влияние изменений желудочной секреции и общего состояния организма на развитие круглой язвы. Эти исследователи доказали, что ослабление питания слизистой оболочки играет важную роль в патогенезе язвы.

W. Lenbe (1876) впервые использовал желудочный зонд не только для терапии, как это сделал А. Kussmaul (1852), но и для диагностики. На основании клинических исследований W. Lenbe разработал учение о секреторных неврозах желудка и показал, что язвы желудка появляются в большинстве случаев при повышении кислотности желудочного сока. В этом он видел

«химический патогенез язвы желудка»



М. Schiff (1845) впервые осуществил опыты по перерезке у кроликов зрительного бугра и ножек мозга на одной стороне и уже через четыре дня обнаружил изменения в желудке, выражающиеся в геморрагической инфильтрации и частичном размягчении слизистой оболочки желудка. Такой же эффект был получен и при половинном разрезе моста мозга или продолговатого мозга. Он считал описанные явления следствием поражения центральных нервов желудка, вызывающих явления нервно-паралитической гиперемии слизистой оболочки.

По его мнению, нарушение целостности желудочной стенки происходило исключительно лишь при повреждении указанных частей головного и продолговатого мозга. W. Ebstein (1889) нашел, что и ограниченные повреждения известной части четверохолмия также вызывают нарушение целостности слизистой оболочки желудка. Он пользовался методом Гейденгайна

— впрыскиванием минимальных доз крепкого раствора хромовой кислоты в вещество мозга через отверстие в черепе. На основании ряда опытов он утверждал, что не только перерезка продолговатого мозга, но и гораздо меньшие его повреждения вызывают повреждение в желудке.

Повреждения спинного мозга в грудном или поясничном отделе также вызывают нарушения целостности слизистой оболочки желудка, причем эти нарушения тем менее обширны и постоянны, чем дальше от головного мозга находится повреждение.

Причиной изменений, развивающихся в желудке при ранениях мозга, он считал «расстройства циркуляций, которые происходят вследствие прямого или опосредованного раздражений вазомоторного центра с последовательным сужением мелких артерий.

Клинические наблюдения над случаями апоплексии у людей подтверждались поло-

жениями W. Ebstein, что изменения желудочной стенки являются результатом повреждений не одних только ножек мозга или зрительного бугра, но и многих других частей мозга.

Е. Brown-Sequard повторил опыты М. Schiff, и после повреждения полосатого тела и ножек головного мозга наблюдал образование язв в желудке. Изменения при повреждениях мозга он связывал не с параличом вазомоторов, а, напротив, с их раздражением, проявляющимся усиленным сокращением сосудов, вследствие чего и происходят застои в капиллярах и их разрывы.

Но как бы то ни было эксперименты с нарушением ЦНС давали объяснение возникновению язв желудка у человека лишь для ограниченного числа случаев. У большинства больных, имеющих язву, никаких органических расстройств со стороны ЦНС не было. Многие экспериментаторы изучали нарушения иннервации желудка и их

значение в возникновении язв желудка. М. Brodie (1814) и С. Bernard (1858) показали значительное уменьшение и даже исчезновение желудочной секреции после ваготомии у собак.

Иван Петрович Павлов в 1890 году доказал значение блуждающего нерва как секреторного нерва желудка и изучил влияние ваготомии на желудочную секрецию. W. Cannon (1906) также продемонстрировал роль блуждающего нерва в регуляции секреторной и моторной деятельности желудка.

С. Jabulay (1900) впервые произвел денервацию желудка при его заболевании путем удаления солнечного сплетения. Он же в 1900 году впервые проделал ваготомию у человека. А в 1912 году К. Visscher произвел ваготомию при язвенной болезни.

Успехи хирургической техники, с одной стороны, и внедрение рентгенологических исследований — с другой привели к тому, что распознавание

язвы желудка значительно облегчилось, и все чаще и чаще стало применяться оперативное лечение ее как радикальная операция.

Хирургическое лечение язвенной болезни — дистальная резекция желудка по поводу язвенного стеноза впервые была проведена в 1881 году S. Rydiger.

Поиски этиологических причин язвы продолжались. По теории Y. Bergmann (1913) язвы человека подобно экспериментальным язвам у животных являются непосредственным следствием мышечного спазма.

При этом причиной спазма служит не столько поражение блуждающего нерва, сколько нарушение гармонического влияния на желудок обоих отделов вегетативной нервной системы вообще, независимо от того, будет ли это вызвано возбуждением или угнетением блуждающего или симпатического нервов, так как опыты на животных показали, что разные по существу манипуляции

на нервах (перерезка и раздражение током блуждающего нерва, раздражение или экстирпация солнечного сплетения) ведут к одинаковому эффекту — образованию язвы.

Именно дисгармония вегетативной нервной системы, по мнению Y. Bergmann, является причиной склонности мышечной стенки желудка и двенадцатиперстной кишки к спастическим сокращениям, что ведет к ущемлению сосудов — ишемии и местному некрозу слизистой оболочки.

В основу другой патогенетической теории возникновения язвы было положено изучение роли секретов двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и желчи. K. Karbamura (1913) и F. Mann (1919) получали экспериментальные язвы путем отведения содержимого двенадцатиперстной кишки на кишечном отрезке анастомоза.

L. Aschoff (1912) полагал, что постоянное движение пищи по малой кривизне желудка вызывает травматиза-

цию слизистой оболочки этой области, так как складок здесь почти нет; если возникает дефект, то он остается обнаженным и постоянно доступным механической травматизации и химическому раздражению желудочным содержимым, что мешает его заживлению.

У. Bergmann (1936) считал, что основными причинами возникновения язвы являются конституциональные особенности строения вегетативной нервной и эндокринной систем.

Воспалительную гипотезу происхождения язвы желудка выдвигали еще J. Abercrombie, Ж. Крювелье и К. Рокитанский.

У. Bottcher в 1874 году обнаружил в слизистой оболочке желудка собак неизвестную спиралевидную бактерию. В 1906 году W. Kreinitz описал подобный микроорганизм в желудке человека. Вместе с тем, во второй половине XX века после успешного внедрения в клиническую практику антибиотиков клиницистами

в целом ряде случаев обнаруживалось их положительное влияние на течение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Наиболее выраженное противоязвенное действие оказывало такое антибактериальное средство, как метронидазол, причем объяснения данному эффекту не находили вплоть до начала 1980-х годов, когда австралийским врачам J.R. Warren и B.J. Marshall удалось выделить со слизистой оболочки желудка, преимущественно из его антрального отдела, а также из областей желудочной метаплазии дуоденального эпителия спиралевидные бактерии.

Данное открытие было опубликовано в журнале «The Lancet» в 1983 году. Обнаруженные бактерии вначале были отнесены к роду *Campylobacter pyloridis*.

В 1989 году данные бактерии выделили в самостоятельный род *Helicobacter* и официально переименовали в *Helicobacter pylori* (H.p.),



Рис.1. *Helicobacter pylori* Ув.45000

поскольку последние имели лишь отдаленное сходство с кампилобактериями. В последующие годы была установлена четкая закономерность между носительством *Helicobacter pylori* и риском возникновения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим атрофическим гастритом.

В.Л. Marshall, следуя постулатам Коха, пошел на смелый шаг — искусственное инфицирование себя для получения неоспоримых доказательств инфекционного происхождения заболевания. Опыт увенчался успехом.

В 2005 году Робину Уоррену и Барри Маршаллу была

присвоена Нобелевская премия по медицине и физиологии за «открытие бактерии *Helicobacter pylori* и исследование ее роли при гастрите и язве желудка».

Однако немаловажным фактором, приводящим к поражению двенадцатиперстной кишки язвенным дефектом, дуоденитом или желудка фундальным гастритом и раковым процессом, является пептическая особенность макроорганизма, в том числе определяющая уровень секреции соляной кислоты в желудке.

Если уровень секреции соляной кислоты низкий, *Helicobacter pylori* может колонизировать любой отдел желудка. При сохранной (повышенной) кислотности единственным местом, где может паразитировать микроорганизм, является антральный отдел желудка и участок желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке (Аруин Л.И., 2002).

Е.А. Сорокина и соавт. (2006) считают немаловажным в развитии пептических язв

гастродуоденальной зоны воздействие психического фактора и стресса.

В развитии пептической язвы гастродуоденальной зоны важную роль играет прием нестероидных противовоспалительных препаратов. Наличие язвенной болезни у пациента в

соответствии с положениями международного соглашения Маастрихт II (Ивашкин В.Т., Исаков В.А., 2001) является абсолютным показанием к проведению эрадикации *H. pylori*, хотя у 13-30 % больных он не выявляется (Гриневич В.Б. и др. 2002).

Таблица 1.

Таксономия бактерий рода Helicobacter

Название	Хозяин	Локализация	Заболевания у человека
Acinomix	Гепард	Желудок	
Billis	Мышь	Печень	
Bizzozoro	Собака	Желудок	
Canis	Собака	Желудок	
Cinaedi	Человек, кошка	Желудок	Артриты
Felis	Кошка, собака	Желудок	
Fenneliae	Человек	Кишечник	Колит, энтерит

Heilmanii (Gastrospirillum hominis)	Человек, кошка, собака	Желудок	Гастрит
Hepaticus	Мышь	Печень	
Muridarum	Мышь, крыса	Кишечник	
Mustelae	Хорек	Желудок	
Nemestrinae (Gastrospirillum hominis 1)	Макаки	Желудок	
Pamatensis	Домашние птицы, свиньи	Желудок	
Pullorum	Домашние птицы	Желудок	
Pylori	Человек	Желудок	Гастрит, ЯБ, рак
Rappini	Человек, собака, овцы	Желудок, кишечник	Колит, энтерит
Sp. Bird B	Птицы	Кишечник	
Sp. Bird C	Птицы	Кишечник	
Sp.srtain Mains	Человек	Кишечник	Артриты
CLO-3	Человек	Кишечник	Проктиты

ГЛАВА II. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Язвенная болезнь поражает людей наиболее активного, трудоспособного возраста, обуславливая временную, а иногда и стойкую утрату трудоспособности.

Язвенная болезнь широко распространена во всем мире. Ею страдают в течение жизни 5-10 % населения. Мужчины, особенно молодого возраста, болеют язвенной болезнью в 4 раза чаще, чем женщины.

Примерно в половине случаев заболевание возникает в детском или подростковом возрасте; у взрослых — чаще в возрасте 25-40 лет.

Дуоденальная локализация язвы наблюдается в 3-4 раза чаще, чем желудочная. Локализация язвы в двенадцатиперстной кишке наблюдается преимущественно у подростков и у лиц в возрасте

30-40 лет, язва желудка чаще встречается в возрасте 50-60 лет.

Среди всех больных язвенной болезнью отношение числа случаев с локализацией язвы в желудке к числу случаев с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке равняется 1:7 (1:13 - у больных в возрасте до 25 лет; 1:8 - у больных в возрасте 25-44 года; 1:3 - у больных 45-59 лет; 1:2 - у больных 60 лет и старше).

Смертность от язвенной болезни колеблется от 6,0 до 7,1 при язве желудка, от 0,2 до 9,7 при язве двенадцатиперстной кишки на 100000 населения (Рысс С.М., Рысс Е.С., 1968).

Непосредственной причиной летального исхода при язвенной болезни в большинстве случаев являются ослож-

нения (кровотечение из язвы или двенадцатиперстной кишки) и прободение стенки желудка

ГЛАВА III. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Факторы риска развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки следующие:

1) конституционально-наследственные особенности человека (I группа крови, HLA-B₅-антиген, снижение активности α_1 -антитрипсина);

2) инфицирование *Helicobacter pylori*;

3) стрессы;

4) курение;

5) алкоголь;

6) лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды);

7) химикаты.

Факторы агрессии		Факторы защиты
1. Кисотно-пептический фактор. 2. Травматизация. 3. Гастродуоденальная дисмоторика. 4. Литическое действие желчных кислот. 5. НР-инфекция. 6. Лекарственные препараты.		1. Слизистый гель. 2. Активная регенерация. 3. Достаточное кровоснабжение. 4. Антродуоденальный кислотный тормоз. 5. Выработка бикарбонатных ионов.

Рис.2. Весы Шей



Рис. 3. Основные патогенетические звенья язвообразования

При попадании *Helicobacter pylori* в просвет желудка с пищей, со слюной или с поверхности недостаточно продезинфицированного гастроскопа или желудочного зонда, бактерия оказывается в чрезвычайно агрессивном по отношению к ней окружении.

Соляная кислота превращает желудочный сок в среду, практически не пригодную для обитания микроорганиз-

мов. Но *Helicobacter pylori* в результате продукции уреазы в состоянии существовать и в сильно кислой среде.

Мочевину, проникающую в желудок из кровяного русла путем пропотевания через стенки капилляров, уреазы превращает в аммиак и углекислый газ. Аммиак и углекислый газ нейтрализуют соляную кислоту желудочного сока и создают локальное защелачивание вокруг каждой

бактериальной клетки, обеспечивая вполне благоприятные условия для ее существования.

Кроме того, бактерия *Helicobacter pylori* в облачке аммиака способна к активному передвижению бесжгутиковым концом вперед. В окружении уреазы и аммиака из просвета желудка *Helicobacter pylori* проникает в слой защитной слизи, где этот процесс продолжается. Спиралеобразная форма и высокая подвижность микроорганизма способствуют этому.

Далее бактерия адгезируется на покровно-ямочном эпителии антрального отдела желудка. Часть микробов пенетрирует в собственную пластинку через межэпителиальные контакты.

Помимо локального защелачивания вокруг бактериальных клеток возникает и локальное снижение вязкости желудочной слизи. Белок, обуславливающий эту вязкость, — это муцин. Он эффективно разрушается муциназой, мо-

лекулы, которой подобно молекулам уреазы, расположены в наружной мембране бактерии.

Helicobacter pylori, пройдя через слой защитной слизи, достигает стенки желудка, выстланной эпителием, продуцирующим слизь, и эндокринных клеток, секретирующих гастрин или соматостатин.

Лишь на поверхности слизиобразующих клеток есть молекулярные структуры, которые могут служить рецепторами адгезии *Helicobacter pylori*. Эти рецепторы тоже по структуре неоднородны: одни образованы молекулами сиаловых кислот, другие — липидов, третьи — углеводов. К последней группе относится структура, свойственная не только клеткам поверхностного эпителия желудка, но и эритроцитной группе крови 0 (I).

В результате адгезии между *Helicobacter pylori* и поверхностью эпителия формируется достаточно тесный, шириной не более нескольких нанометров, контакт, сам по себе

травмирующий эпителиальные клетки. В них тотчас же возникают признаки дистрофии, неизбежно сопряженной со снижением функциональной активности клеток. Интенсивное размножение *Helicobacter pylori* на поверхности эпителиального пласта приводит практически к сплошной колонизации.

Это ведет к повреждению эпителия под действием фосфолипаз, которые обеспечивают образование из желчи токсичных лецитинов, протеиназ, разрушающих всевозможные, в том числе и защитные белковые комплексы, муциназы, разрушающие слизь, которая выполняет функции защитного барьера эпителия.

К тому же резкое защелачивание мембран эпителиальных клеток за счет аммиака приводит к необратимым изменениям мембранного потенциала, дистрофии, гибели и слущиванию клеток, что в итоге открывает *Helicobacter pylori* путь в глубь слизистой оболочки.

Кроме того, аммиак действует на эндокринные клетки обоих типов. С одной стороны, он усиливает секрецию гастрина, с другой — подавляет секрецию соматостатина, что приводит к усилению секреции соляной кислоты и формированию повышенной кислотности желудочного сока — важнейшего фактора агрессии в начальной стадии хеликобактериоза, для которого является характерным развитие активного антрального гастрита.

В подслизистом слое формируется воспалительный инфильтрат, состоящий из лейкоцитов, лимфоцитов, макрофагов, плазматических и тучных клеток.

Защитная реакция на инфекционное поражение завершается образованием антител. Бактериальная клетка, по сути, является комплексом огромного количества разнообразных антигенов, каждый из которых потенциально способен индуцировать иммунный ответ на себя и быть нейтрали-

зованным соответствующим антителом.

Важную роль в развитии воспаления играют медиаторы воспаления, которые продуцирует сам *Helicobacter pylori*, либо они высвобождаются из разрушенных клеток воспалившегося эпителия.

Первыми на призыв реагируют макрофаги и лейкоциты. Они активно мигрируют в слизистую оболочку и поглощают *Helicobacter pylori*. В результате расчленения бактериальной клетки на отдельные антигены они контактируют с В-лимфоцитами, обеспечивая их бласттрансформацию в плазматические клетки с образованием IgA. В этом известную роль играют также и Т-лимфоциты — хелперы. В процессе образования антител и при фагоцитозе выделяется огромное количество цитокинов.

Тучные клетки в ответ на стимуляцию цитокинами выделяют гистамин, повышающий проницаемость сосудов и облегчающий миграцию в очаг воспаления из кровяного рус-

ла все новых и новых, составляющих инфильтрат клеток.

Синтезирующиеся в подслизистом слое антитела против *Helicobacter pylori* поступают как в кровяное русло, так и, преодолев эпителиальный барьер, в подслизистый слой желудка, где эффективно связываются с бактериальными клетками и не только нейтрализуют токсины *Helicobacter pylori*, но и способствуют его гибели.

Таким образом, может установиться динамическое равновесие между популяцией *Helicobacter pylori*, с одной стороны, и факторами естественной резистентности к инфекции — с другой.

Сформировавшийся хронический антральный гастрит характеризуется неустойчивым равновесием между *Helicobacter pylori*, с одной стороны, и защитными факторами макроорганизмов, с другой. Обычно защитных факторов макроорганизма бывает недостаточно, чтобы уничтожить популяцию бактерий полнос-

тью, и гастрит принимает хронический характер, когда периоды активизации (обострения) могут сменяться ремиссией.

Разумеется, с помощью противобактериальных средств или иммуностимуляторов можно сдвинуть равновесие в благоприятную сторону и при ликвидации инфицирования слизистой оболочки и вызывать стойкую ремиссию.

Активность воспаления может возрасти при воздействии неблагоприятных факторов. Например, курение, стрессы и тому подобное приводят, в частности, к спазму мелких кровеносных сосудов и затрудняют тем самым выход за их пределы тех клеток, которые участвуют в формировании воспалительного инфильтрата, что приводит к снижению эффективности иммунного ответа.

Helicobacter pylori при неблагоприятных для него условиях (активизация факторов иммунитета, применение антибактериальных средств и

так далее) может переходить в атипичную кокковую форму, которая характеризуется утратой многих поверхностных антигенов, жгутиков, но только не уреазы.

Эта форма менее уязвима как для антибиотиков, так и для лекарственных средств и потому персистенция *Helicobacter pylori* становится более устойчивой. При благоприятных условиях, когда губительное воздействие на популяцию исчезает, хеликобактер вновь превращается в полноценную S-образную форму. Именно в такой форме хеликобактер способен образовывать токсин (такой способностью обладает не меньше половины его штаммов), под влиянием которого слизистая оболочка желудка и/или двенадцатиперстной кишки может подвергаться «некротизирующим» изменениям с образованием эрозий и язв на относительно малом по площади участке (от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров в диаметре), эти клетки отторга-

ются, разрушаются собственная пластинка, подслизистая основа и даже мышечный слой стенки, язва — обычно ограниченный кратерообразный дефект глубиной до двух десятков миллиметров, заполненный некротическими массами (смесью распадающихся погибших клеток, фибрина и лейкоцитов).

Нет в язве только *Helicobacter pylori*, так как в ней нет полноценных адгезирующих его эпителиальных клеток.

Зарубцевавшаяся язва характеризуется образованием плотного соединительнотканного рубца, поверх которого происходит новообразование слизистой. Однако эта слизистая оболочка так и не приобретает полноценного строения — ее составляют элементы рубцовой и псевдоэпителиальной, функционально неполноценной ткани.

Если же штамм *Helicobacter pylori* не способен синтезировать токсин, то вероятность изъязвления слизистой ничтожно мала. В этих случаях

хронический гастрит сохранит активную форму течения либо пожизненно, либо на протяжении значительного (до полутора десятка и более лет) промежутка времени.

По истечении этого времени он преобразуется, как правило, в хронический пангастрит с атрофией желез и с трансформацией желудочного эпителия в кишечный, который лишен рецепторов к адгезинам *Helicobacter pylori*, но обладает выраженной всасывающей активностью, которой нет у эпителия желудка нормального типа.

Избыток соляной кислоты, неизбежно возникающий в ранней стадии гастрита, поступает в начальную часть двенадцатиперстной кишки (в луковицу) и сильно закисляет ее содержимое.

Соляная кислота воздействует на так называемые нейротрансмиттеры слизистой оболочки желудка (нервные окончания особого типа), и они, возбуждаясь, генерируют нервный импульс, благодаря

которому мышечная система выходного отдела желудка осуществляет выброс содержимого в нижележащий отдел.

Под действием соляной кислоты клетки эпителия луковицы двенадцатиперстной кишки претерпевают метаплазию — переход к структурному варианту, напоминающему поверхностный эпителий антрального отдела желудка. В результате желудочной метаплазии появляются рецепторы для адгезии *Helicobacter pylori*, на которые он и колонизируется.

Далее процесс развивается в общих чертах по известной схеме: если штамм *Helicobacter pylori* не способен образовывать токсин, патогенное действие его ограничивается хроническим дуоденитом или, точнее, гастродуоденитом (воспалением слизистой желудка, чаще антрального отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки).

Если же штамм может синтезировать токсин, вероятность изъязвления слизистой

оболочки луковицы становится при обострении гастродуоденита чрезвычайно высокой (видимо, местная защитная система слизистой оболочки от повреждающего действия факторов вирулентности *Helicobacter pylori* уступает по своей эффективности аналогичной системе желудка).

Следствие этого — более высокая частота распространения язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки, чем выходного отдела желудка.

Риск развития дуоденальной язвы при выраженном антральном гастрите и дуодените, обусловленных воздействием *Helicobacter pylori*, превышает контрольные показатели в десятки раз. В то же время при нормальной слизистой оболочке он равен нулю.

Установлено, что восстановительные изменения слизистой оболочки снижают защитные свойства, предохраняющие от самопереваривания желудочным соком.

Поскольку предшествую-

щие язве гастрит и дуоденит вызывает *Helicobacter pylori*, можно говорить об его участии в возникновении язвенной болезни. Эти микроорганизмы способны сами повреждать слизистую оболочку.

Как известно, на ее поверхности расположен слой гидрофобной (нерастворимой), содержащей фосфолипиды слизи, предохраняющей от непосредственного контакта с агрессивными веществами, в частности соляной кислотой и пепсином.

Helicobacter pylori с помощью вырабатываемого им фермента-фосфолипазы способен разрушить этот слой и открыть путь соляной кислоте и пепсину и таким образом участвовать в ульцерогенезе. В этом же направлении действует другой синтезируемый *Helicobacter pylori* фермент — уреаза и образующийся с ее помощью аммиак. Эпителиальные клетки повреждаются нейтрофилами, протеазами и свободными радикалами кислорода, образующимися при

воспалении.

В пользу патогенетической роли *Helicobacter pylori* помимо чрезвычайно высокой частоты обсеменения им гастродуоденальной слизистой больных язвенной болезнью свидетельствует и ряд других факторов.

Известно, что язвы заживают при лечении, направленном на уничтожение *Helicobacter pylori*, а рецидивы язвы и обострения (активизации) гастрита и дуоденита всегда сочетаются инфицированием слизистой оболочки этой бактерией, включая и повторное заражение.

После удаления *Helicobacter pylori* восстанавливается гидрофобность и нормальный состав защитной слизи. Из всего сказанного не следует, что язвенная болезнь — чисто инфекционное заболевание.

Наряду с инфекцией для ее развития имеют значение агрессивные факторы, прежде всего, соляная кислота. Этим объясняется и то, что язвы заживают, несмотря на продол-

жающуюся персистенцию *Helicobacter pylori* под влиянием антисекреторных препаратов.

Нельзя также и объяснить патогенез язвенной болезни, основываясь только на кислотно-пептической теории.

Действительно, «без кислоты нет язвы», но даже повышенная секреция соляной кислоты почти у половины больных не вызывает ее.

Из всего этого следует, что для развития язвенной болезни необходимо сочетание *Helicobacter pylori* и соляной кислоты.

Доказано, что закономерное повышение содержания гастрина в крови связано с хеликобактерным антральным гастритом, а гастрин не только повышает секрецию соляной кислоты париетальными клетками, он также стимулирует их пролиферацию.

Таким образом, гиперсекреция соляной кислоты при хеликобактериозе связана с гиперфункцией и гиперплазией париетальных клеток.

В тех случаях, когда этио-

логия язвенной болезни не известна, патогенез заболевания объясняется расстройствами нервной и эндокринной регуляций секреторной, моторной и инкреторной функций желудка и двенадцатиперстной кишки, кровоснабжения слизистой этих органов, что, в конечном счете, вызывает нарушение равновесия между агрессивными (соляная кислота, пепсин, ускорение опорожнения желудка) и защитными (регенерация эпителия; продукция слизи, бикарбонатов, простагландинов; микроциркуляция) механизмами слизистой оболочки. Ее изъязвление возникает как следствие преобладания агрессивных или ослабления защитных факторов.

Важное значение в понимании патогенеза язвенной болезни имеют **стадии (фазы) язвы.**

Первая стадия. Продолжительность начальной стадии составляет 48-72 часа. В эту стадию происходит про-

рыв защитного барьера на ограниченном участке слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки и наблюдается максимальное воздействие агрессивных факторов, обуславливающих распространение язвенного дефекта в глубину и ширину.

Вторая стадия. Стадия быстрой регенерации (или раннего заживления). Продолжительность около 2 недель. Агрессивные факторы вновь приходят в равновесие с защитными.

Эта стадия характеризуется повреждением сосудов, наличием большого количества некротических масс, выраженным отеком слизистой оболочки с лимфо- и капилляростазом.

В зону повреждения привлекаются макрофаги, лимфоциты, плазматические клетки, а также факторы роста (эпидермальные, трансформирующие и др.); происходит об-

разование различных антител, очищение язвы от продуктов распада; идут интенсивные процессы коллагенообразования и регенерации эпителия, требующие значительных энергозатрат. Через 12 часов от начала формирования язвы определяется интенсивный синтез ДНК.

Третья стадия. Стадия медленной регенерации (или позднего заживления). Продолжается 3-4 недели. Продолжают действовать факторы роста, иммунные механизмы, которые берут на себя основную роль защиты; более интенсивно функционируют ферментные и гормональные факторы.

Все эти составляющие приводят к завершению эпителизации язвы, реконструкции микроциркуляции, дифференциации клеток и их созреванию.

Четвертая стадия. Восстановление функциональной ак-

тивности слизистой оболочки. Эта стадия может завершиться полным восстановлением функциональной активности клеток (выздоровление или продолжительная ремиссия) или не завершиться; в последнем случае ремиссия будет короткой, заболевание часто или непрерывно рецидивирует. В этой стадии в основном действуют гормонально-ферментативные факторы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

По этиологии

- ассоциированная с *Helicobacter pylori*;
- не ассоциированная с *Helicobacter pylori*.

По локализации

Язвы желудка:

- кардиального и субкардиального отделов;

- тела желудка;
- антрального отдела;
- пилорического канала.

Язвы двенадцатиперстной кишки:

- луковицы;
- залуковичного отдела (внелуковичные язвы).

Сочетаемые язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

По количеству язв

- одиночные;
- множественные.

По размеру (диаметру) язв

- малые, диаметр до 0,5 см;
- средние, диаметр 0,5-1,0 см;
- большие, диаметр 1,1-2,9 см;
- гигантские, диаметр 3 см и более для язв желудка, более

2 см для язв двенадцатиперстной кишки.

По клиническому течению

Типичные.

Атипичные:

- с атипичным болевым синдромом;
- безболевые (но с другими клиническими проявлениями);
- бессимптомные.

По уровню желудочной секреции

С повышенной секрецией.

С нормальной секрецией.

С пониженной секрецией.

По характеру течения

Впервые выявленная язвенная болезнь.

Рецидивирующее течение:

- с редкими обострениями

(1 раз в 2-3 года и реже);

- с ежегодными обострениями;

- с частыми обострениями (2 раза в год и чаще);

По стадии заболевания

Обострение.

Ремиссия:

- клиническая;
- анатомическая;
- эпителизация;
- рубцевание (стадия красного рубца и стадия белого рубца);
- функциональная.

По наличию осложнений

Кровотечение.

Пенетрация.

Перфорация.

Стенозирование.

Малигнизация.

ГЛАВА IV. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Основным симптомом в клинической картине обострения язвенной болезни являются боли.

Они имеют, как правило, характерные особенности, отличающие их от болей при других заболеваниях органов пищеварения: четкий ритм возникновения и связь с приемом пищи, периодичность (чередование болевых ощущений с более или менее длительными периодами их отсутствия), сезонность.

Определенную роль в диагностике язвенной болезни играют также характер болевых ощущений и их интенсивность, локализация болей и их иррадиация, уменьшение или исчезновение болевых ощущений после приема некоторых лекарственных препаратов.

По отношению ко времени, прошедшему после приема пищи, принято различать ранние, поздние и «голодные» боли. Выделяют также ночные боли, закономерно возникающие в одно и то же время.

Ранние боли появляются спустя один — полтора часа после еды, постепенно нарастают по своей интенсивности, длятся в течение полутора — двух часов, уменьшаются и исчезают по мере эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

Иногда (при поражении кардиального и субкардиального отделов желудка) болевые ощущения возникают сразу после приема пищи.

Боли обычно провоцируются острой, грубой пищей (сырые овощи, соленые и коп-

ченные продукты и пр.), оказывающей раздражающее действие на слизистую оболочку желудка.

Поздние боли возникают через полтора - два часа после приема пищи, а иногда и через большой промежуток времени, постепенно усиливаясь по мере эвакуации содержимого из желудка. Они чаще наблюдаются во второй половине дня; их появлению нередко предшествует чувство дискомфорта, давления или распирания в подложечной области.

Поздние боли обычно встречаются при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке и пилорическом отделе желудка. «Голодные» боли, также более свойственные больным с дуоденальными и пилорическими язвами, появляются через значительный промежуток времени (6-7 часов) после еды и исчезают после очередного приема пищи.

Близкими к «голодным» являются ночные боли, кото-

рые наблюдаются у больных в период с 11 часов вечера до 3 часов утра.

Прием пищи (обычно сухарей, сахара), а иногда и нескольких глотков воды, нередко приводит к уменьшению таких болей.

Таким образом, при типичных клинических проявлениях язвенной болезни существует определенная закономерность в возникновении и исчезновении болей в зависимости от приема пищи и локализации язвенного дефекта.

В более подробном виде указанная строгая ритмичность возникновения болевых ощущений у больных язвенной болезнью может быть представлена схематически.

Язвы субкардиального отдела → ранние боли (в течение первых 30 минут после еды) → хорошее самочувствие.

Язвы средней и нижней трети тела желудка: прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 30 минут — 1 часа)

→ боли (в течение 1,0-1,5 ч. до полной эвакуации пищи из желудка) → хорошее самочувствие.

Язвы пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки: «голодные» боли → прием пищи → хорошее самочувствие (в течение 1,5-2,0 ч. до полной эвакуации пищи из желудка) → поздние боли.

Такая ритмичность появления болевых ощущений у больных язвенной болезнью определяется в основном характером секреции соляной кислоты, связыванием ее буферными компонентами пищи и временем эвакуации желудочного содержимого.

Вместе с тем подобная закономерность возникновения болей прослеживается не у всех больных язвенной болезнью.

Так, поздние, ночные и «голодные» боли могут отсутствовать у некоторых больных язвенной болезнью двенадца-

типерстной кишки и, наоборот, встречаться иногда при язвенной болезни желудка.

Это отступление от общего правила можно объяснить, по-видимому, различным уровнем секреции соляной кислоты у больных даже с язвенным процессом, характером и выраженностью сопутствующего хронического гастрита, дуоденита, наличием гастродуоденальной дисмоторики, индивидуальной чувствительностью пациентов.

Одновременное появление ранних и поздних болей наблюдается у больных с сочетанными и множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки.

При развитии осложнений язвенной болезни боли могут терять присущую им связь с приемом пищи. При пенетрации язвы (в частности, в поджелудочную железу) боли часто приобретают постоянный характер. При перигастрите вследствие растяжения же-

лудка и раздражении нервных волокон серозной оболочки болевые ощущения нередко возникают сразу после приема пищи.

Чрезвычайно типичной для язвенной болезни (особенно для ее ранних стадий) является периодичность возникновения и усиления болевого синдрома, которая не наблюдается при других заболеваниях органов пищеварения.

Периоды обострения обычно продолжаются от 3-4 до 7-8 недель (в некоторых случаях и до 3-4 месяцев) и сменяются фазой ремиссии — светлыми промежутками — длительностью от нескольких месяцев до нескольких лет, во время которых больные (иногда даже не соблюдая диеты и не принимая никаких лекарств) чувствуют себя хорошо.

Обострения язвенной болезни носят, как правило, сезонный характер, возникая

преимущественно весной и осенью.

Механизмы не совсем понятны.

Выдвигаются самые разнообразные факторы: употребление большого количества сырых овощей и фруктов в осеннее время года, изменения климатических условий, сопровождающихся учащением острых респираторных заболеваний; повышенная активность ультрафиолетового излучения в весеннее время, снижающая общую сопротивляемость организма; перестройка его эндокринной системы и так далее.

У многих больных обострения язвенной болезни возникают обычно в весеннее время года, и, наоборот, в летнее время, при сухой и жаркой погоде отмечается, как правило, стойкий период хорошего самочувствия.

Вместе с тем, у ряда больных действительно не удастся выявить выраженного сезон-

ного характера обострений заболевания.

Характер и интенсивность болевого синдрома у больных язвенной болезнью могут быть различными.

Описаны разнообразные оттенки болевых ощущений: ноющие, тупые, жгучие, схваткообразные, «режущие», «сверлящие» и прочие.

Нередко боли сопровождаются чувством тяжести или распираания в подложечной области. Боли обычно носят нарастающий характер, достигают максимальной интенсивности, заставляя больного принять порой вынужденное положение (с подтянутыми к животу согнутыми ногами, на животе, на боку, сидя в постели и т.д.) и в дальнейшем постепенно стихают.

Выраженность болевых ощущений (помимо индивидуальной восприимчивости к боли) нередко незначительна при язвах тела желудка и, наоборот, очень отчетлива при

пилорических и постбульбарных язвах.

У молодых пациентов отмечаются, как правило, более интенсивные боли, чем у лиц пожилого возраста. Выраженность болевых ощущений возрастает также и при развитии осложнений язвенной болезни (перивисцериты, пенетрация язвы).

Боли при язвенной болезни обычно проходят (важный дифференциально-диагностический признак) после приема антацидных препаратов, холинолитических средств и спазмолитиков миотропного ряда, подавляющих секрецию соляной кислоты и устраняющих спастические сокращения гладкомышечных волокон желудка и двенадцатиперстной кишки.

Существенному уменьшению болей способствуют также дробное питание (особенно прием щадящей жидкой и полужидкой пищи), постельный режим. Заметное облегчение

больным приносит рвота, возникающая на высоте болей.

Большое значение для распознавания язвенной болезни имеют локализация и иррадиация болей.

У больных с медиастральными язвами (язвами тела желудка) боли проецируются обычно в эпигастральной области слева от срединной линии.

При локализации язвенного процесса в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли ощущаются чаще всего в области мечевидного отростка, при пилорических и дуоденальных язвах — в эпигастральной области справа от срединной линии.

Указанная проекция болевых ощущений не всегда соответствует той или иной локализации язвенного процесса.

Иногда боли при медиастральных язвах могут отмечаться в области правого, а при дуоденальных язвах — в области левого подреберья.

При язвах верхнего отдела желудка нередко наблюдается атипичная локализация болей за грудиной или слева от нее.

При постбульбарных (вне-луковичных) язвах боли могут ощущаться в спине или в правой подлопаточной области. У многих больных наблюдается иррадиация болей.

При локализации язвенного дефекта в кардиальном и субкардиальном отделах желудка боли могут распространяться в прекардиальную область, левую лопатку, грудной отдел позвоночника.

У больных с язвами двенадцатиперстной кишки (особенно при расположении их на задней стенке луковицы и в постбульбарном отделе) боли нередко иррадиируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство, а иногда и в правую подложечную область.

Такое разнообразие вариантов локализации и иррадиации болей при язвенной бо-

лезни может иногда служить причиной диагностических ошибок, являясь, в частности, поводом для постановки диагноза хронического холецистита, остеохондроза грудного и поясничного отделов позвоночника, ишемической болезни сердца.

В некоторых случаях появление иррадиации болей называется признаком возникающих осложнений язвенной болезни.

Так, при пенетрации язвы в поджелудочную железу могут наблюдаться упорные боли в поясничной области, при пенетрации ее в печеночно-двенадцатиперстную связку отмечаются болевые ощущения в правой, а при пенетрации в желудочно-селезеночную связку — в левой половине грудной клетки.

При перивисцерите боли нередко занимают значительную часть эпигастральной области, правого и левого подреберья.

Поэтому появление у больного язвенной болезни с прежде локализованными болевыми ощущениями той или иной иррадиации болей должно насторожить врача в отношении возможного развития осложнений заболевания.

Механизм возникновения болей у больных язвенной болезнью расшифрован пока еще не полностью.

Слизистая оболочка желудка не имеет чувствительных нервных окончаний, поэтому ее биопсия, а также введение в желудок некоторых химических раздражителей (например, различных солевых растворов) не вызывает болевых ощущений.

Боли при язвенной болезни, обусловленные непосредственно наличием язвенного дефекта, появляются в тех случаях, когда последний проникает в глубокие слои стенки желудка (мышечный, субсерозный), в результате чего начинают реагировать

висцеральные симпатические волокна.

Первоначально высказывалось предположение, что эти нервные окончания, расположенные в основании язвенного кратера, активно раздражаются соляной кислотой, выделяющейся в большом количестве у больных язвенной болезнью, что и приводит в конечном итоге к возникновению болевых ощущений.

Указанная точка зрения подтверждалась быстрым устранением болей после приема антацидных препаратов, существенным облегчением состояния больных после удаления из желудка кислого содержимого (например, при рвоте), возобновлением болей после введения в желудок раствора соляной кислоты.

Однако, поскольку применение антацидных препаратов далеко не всегда купировало боли даже у больных с неосложненными формами язвенной болезни, то и воз-

никновение болей не во всех случаях могло быть объяснено только непосредственным действием кислоты на область язвенного дефекта.

Более распространенной в настоящее время является точка зрения, согласно которой причиной возникновения болей при язвенной болезни следует считать двигательные нарушения желудка и двенадцатиперстной кишки.

При язвенной болезни в результате повышения тонуса блуждающего нерва отмечаются расстройства нервной регуляции двигательной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, что приводит к повышению тонуса гладкомышечных волокон этих органов, спастическим сокращениям привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки, повышению внутрижелудочного давления.

Указанные моторные нарушения усугубляются и продолжительным действием со-

ляной кислоты на слизистую оболочку, которое наблюдается у больных язвенной болезнью из-за гиперсекреции соляной кислоты и нарушений механизмов ее нейтрализации в просвете двенадцатиперстной кишки.

Секреторные и моторные расстройства, приводящие к возникновению болей, потенцируются также выраженными воспалительными изменениями слизистой оболочки (особенно вблизи язвы), снижающими порог болевой чувствительности.

Косвенное участие в механизмах возникновения болей у больных язвенной болезнью могут принимать и некоторые другие факторы: гипогликемия, приводящая к повышению тонуса блуждающего нерва и вторичным секреторным и моторным расстройствам желудка и двенадцатиперстной кишки; некоторые гормональные нарушения (повышение содержания в крови

адреналина, ацетилхолина); ишемия слизистой оболочки желудка, развивающаяся в результате поражения кровеносных сосудов.

При развитии осложнений язвенной болезни (перигастрит, перидуоденит, пенетрация язвы) наряду с характером болевых ощущений меняется и их генез.

Постоянные и интенсивные боли, возникающие у таких больных, зависят уже от раздражения нервных волокон париетальных и висцеральных листков брюшины.

Кроме детального анализа болевого синдрома, большую роль в распознавании язвенной болезни играет также и правильная трактовка диспепсических расстройств, часто встречающихся у таких больных.

Тошнота, как единственный симптом, редко встречается у больных язвенной болезнью, однако рвота в сочетании с тошнотой (а иногда

и без предшествующей тошноты) обнаруживается у таких пациентов (особенно при локализации язвы в пилорическом отделе) достаточно часто (46-75 % больных).

Рвота при язвенной болезни возникает на фоне повышенного тонуса блуждающего нерва, приводящего к выраженным секреторным и моторным нарушениям со стороны желудка и двенадцатиперстной кишки.

При язвах кардиального и субкардиального отделов желудка рвота появляется обычно через 10-15 минут после приема пищи, при медиастральных язвах — через 1,5 часа после еды.

У больных с пилорическими и дуоденальными язвами отмечается поздняя рвота, возникающая спустя 2,0-2,5 часа после еды.

Рвота у больных язвенной болезнью возникает на высоте болей и приносит значительное облегчение. Нередко

больные сами искусственно вызывают рвоту для устранения болевых ощущений.

При неосложненных формах язвенной болезни наблюдается обычно рвота кислым желудочным содержимым с незначительной примесью только что съеденной пищи.

Изменение характера рвоты (рвота пищей, съеденной накануне) является признаком органического стеноза привратника, развившегося в результате рубцово-язвенной деформации выходного отдела желудка.

Появление в рвотных массах сгустков типа «кофейной гущи» служит грозным симптомом и свидетельствует о желудочном кровотечении.

Частым симптомом обострения язвенной болезни является изжога (ощущение жжения в эпигастриальной области и за грудиной), встречающаяся у 30-38 % больных.

Изжога может предшествовать появлению болевого

синдрома, сочетаться с ним, повторяя при этом ту же ритмичность возникновения и исчезновения («поздняя», «головая» изжога и так далее), и сохраняться иногда длительное время после стихания остальных симптомов обострения заболевания.

Механизм возникновения изжоги у больных язвенной болезнью связан не столько с имеющейся часто гиперсекрецией соляной кислоты (изжога может встречаться и при нормальной, и даже пониженной кислотообразующей функции желудка), сколько с наличием примерно у 25-30 % больных сопутствующей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

В данном случае играет свою роль гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

У 50-65 % больных язвенной болезнью наблюдается отрыжка, сочетающаяся нередко со срыгиванием и саливацией.

Эти симптомы чаще встре-

чаются у больных с локализацией язвенного дефекта в кардиальном и субкардиальном отделах желудка, а также при сопутствующих грыжах пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

При неосложненных формах язвенной болезни или при сочетании ее с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью отмечается преимущественно кислая отрыжка.

При выраженном дуоденогастральном рефлюксе желчи может возникать отрыжка горечью.

Появление отрыжки, сопровождающейся запахом тухлых яиц, обусловливается задержкой пищи в желудке с распадом белковых компонентов пищи и указывает на осложнение — присоединение органического стеноза привратника.

Аппетит у больных язвенной болезнью чаще всего остается хорошим. У ряда пациен-

тов (особенно с дуоденальной локализацией язв) отмечается его отчетливое повышение.

Снижение аппетита при неосложненных формах язвенной болезни встречается редко, как правило, на фоне выраженного болевого синдрома.

В таких случаях он полностью восстанавливается, как только стихают боли. От снижения аппетита следует отличать ситофобию (страх перед приемом пищи из-за возможности последующего возникновения или усиления болей), нередко наблюдающуюся у больных язвенной болезнью.

Часто наблюдаются при язвенной болезни и различные нарушения функции кишечника.

Примерно у 50 % больных отмечаются запоры; при этом они бывают порой настолько упорными, что беспокоят больных даже больше, чем непосредственно болевые ощущения.

Причины появления запоров у таких пациентов достаточно многообразны.

К ним относятся: рефлекс-торная дискинезия тонкой и толстой кишки, обусловленная повышенным тонусом блуждающего нерва; вынужденный характер питания больных во время обострения заболевания (строгие, щадящие рационы, бедные грубоволокнистой клетчаткой); постельный режим и ограничение двигательной активности; конституциональная слабость мышц брюшного пресса; сопутствующие аномалии развития кишечника (долихосигма); прием некоторых лекарственных препаратов (карбонат кальция).

Часто запоры усиливаются при обострении язвенной болезни, ослабевая или исчезая во время ремиссии заболевания.

Значительно реже у больных язвенной болезнью бывают поносы.

Они могут быть связаны с сопутствующими поражениями тонкой кишки, сопровождающимися нарушениями функций переваривания и всасывания, присоединением хронического панкреатита с последующим снижением выработки ферментов поджелудочной железы.

У некоторых больных (с медиагастральными язвами) появление поносов обуславливается снижением кислотообразующей функции желудка. В ряде случаев поносы являются вторичным проявлением авитаминоза.

Их возникновению способствует также прием некоторых антацидных препаратов (оксид магния). Иногда при сопутствующем хроническом колите или так называемых запорных поносах может отмечаться неустойчивый стул с чередованием поносов и запоров.

В клинической картине обострения язвенной болез-

ни у некоторых больных на первое место могут выступать не боли, а разнообразные диспепсические расстройства (изжога, ощущение дискомфорта в подложечной области и так далее).

Важное место в диагностике язвенной болезни занимают данные объективного обследования больных.

ОБЩИЙ ОСМОТР

Принято считать, что больные язвенной болезнью имеют в большинстве случаев астенический тип телосложения. Отличаются особенностями выражения лица больных (подчеркнутые носогубные складки, запавшие щеки, глубокие морщины на лбу), свидетельствующие о повторных обострениях язвенной болезни.

В ряде случаев у больных

язвенной болезнью удастся отметить некоторую бледность кожных покровов, что указывает на наличие явных или скрытых желудочных кровотечений.

Иногда эта бледность, являемая и при достаточно высоком содержании гемоглобина и эритроцитов в крови, обуславливается спазмом мелких кровеносных сосудов на фоне выраженного болевого синдрома.

Степень развития подкожного жирового слоя у многих больных оказывается нормальной.

Наблюдающееся у некоторых больных похудание может быть связано с несколькими причинами: длительными самоограничениями в диете; тяжелыми и продолжительными обострениями с упорным болевым синдромом; стойкой тошнотой или рвотой; частыми ночными болями, лишающими больных сна; развитием осложнений (пенетрация

язвы, стеноз привратника); наличие страха перед едой (сифофобия).

При исследовании сердечно-сосудистой системы у больных язвенной болезнью (особенно у пациентов молодого возраста с дуоденальной локализацией процесса) нередко отмечается склонность к артериальной гипотонии, брадикардии, снижению сердечному выбросу.

В качестве причин артериальной гипотонии и синусовой брадикардии могут выступать различные факторы: повышение тонуса блуждающего нерва, нервно-рефлекторные воздействия со стороны рецепторного аппарата желудка и двенадцатиперстной кишки, снижение минералокортикоидной активности надпочечников.

Центральное место в диагностике язвенной болезни занимает исследование органов пищеварения.

При осмотре полости рта у

больных часто обнаруживают кариозные зубы, периодонтит, пародонтоз.

Эти изменения, отражающиеся на качестве механической обработки пищи, могут играть неблагоприятную роль в развитии и прогрессировании язвенной болезни.

При неосложненных формах язвенной болезни язык обычно чистый и влажный, нередко наблюдаются гипертрофия нитевидных и грибовидных сосочков, а иногда и поверхностные эрозии.

При сопутствующем хроническом гастрите может появляться налет на языке беловато-желтоватого цвета.

При прогрессировании атрофического гастрита со снижением секреции соляной

кислоты сглаживаются сосочки языка.

При развитии осложнений заболевания (пенетрация и перфорация язвы) язык становится сухим и густо обложенным.

При осмотре живота часто никаких патологических изменений выявить не удастся. В отдельных случаях наблюдается гиперпигментация кожных покровов в эпигастральной области как результат использования грелок.

При развитии стеноза выходного отдела желудка и сопутствующего ему истощения иногда наблюдаются отчетливые волнообразные движения, приподнимающие переднюю брюшную стенку, обусловленные активной перистальтикой привратника.

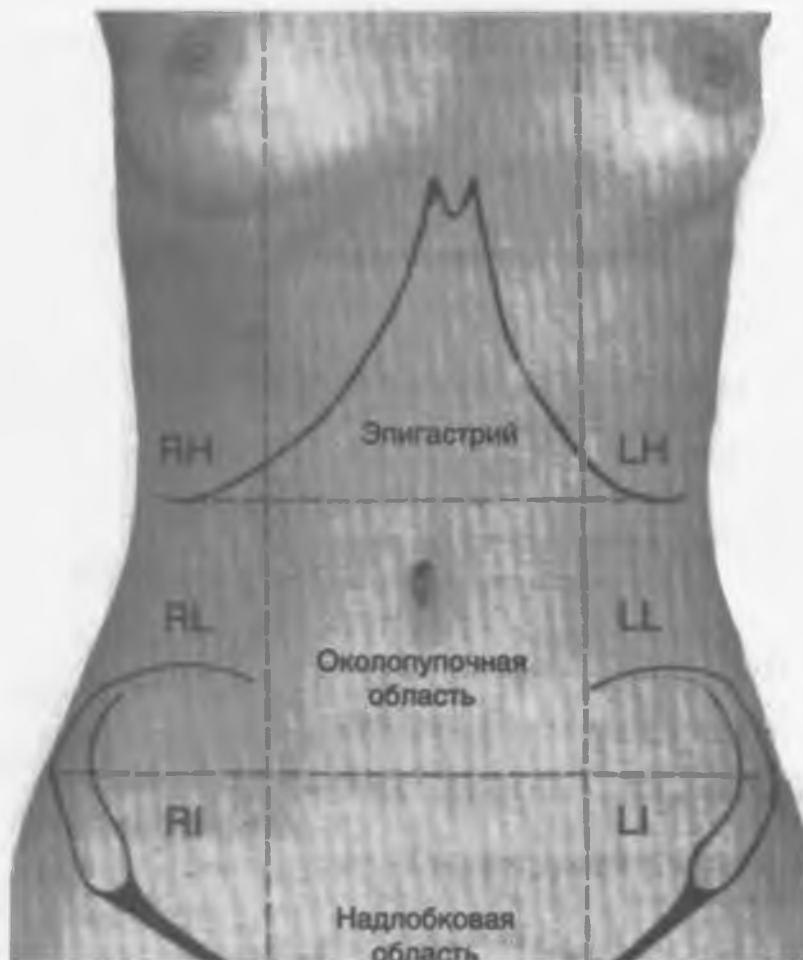


Рис.4. Отделы живота:

RH - правая подреберная область;

RL - правая латеральная (поясничная) область;

RI - правая подвздошная область;

LH - левая подреберная область;

LL - левая латеральная (поясничная) область;

LI - левая подвздошная область.

ПАЛЬПАЦИЯ И ПЕРКУССИЯ ЖИВОТА

Пальпацию целесообразно проводить не только в горизонтальном, но и в вертикальном положении больного, поскольку в последнем случае более доступными становятся некоторые отделы желудка (субкардиальный отдел, малая кривизна).

При поверхностной (ориентировочной) пальпации иногда выявляется расхождение прямых мышц живота в области срединной линии, которое у ряда больных может служить причиной возникновения болевых ощущений.

В период обострения язвенной болезни у больных при поверхностной пальпации часто определяется локальная (значительно реже — обширная) умеренная болезненность в эпигастральной области слева (при медиастральных) или справа (при пилориче-

ских или дуоденальных язвах) от срединной линии, а иногда (при локализации язвенного дефекта в кардиальном и субкардиальном отделах желудка) и непосредственно у мечевидного отростка.

Болезненность при поверхностной пальпации живота у больных язвенной болезнью сочетается, как правило, с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки в области верхней трети правой (при дуоденальных язвах) и левой (при медиастральных изъязвлениях) прямой мышцы живота.

Выявляемые при поверхностной пальпации у больных язвенной болезнью болезненность в эпигастральной области и резистентность мышечной стенки живота, связанные с реакцией париетального листка брюшины, постепенно исчезают по мере стихания обострения заболевания.

Выраженное мышечное напряжение в сочетании с

резкой болезненностью при поверхностной пальпации наблюдается при осложненных формах заболевания (пенетрация и перфорация язв, выраженный перивисцерит).

Часто у больных с обострением язвенной болезни встречается локализованная или достаточно обширная болезненность и при глубокой пальпации в эпигастральной области (справа или слева от срединной линии в зависимости от локализации язвы), которая ограничивается, уменьшается и постепенно исчезает по мере развития ремиссии заболевания.

Иногда справа от срединной линии на 3-4 см выше пупка удается прощупать болезненный и спазмированный привратник (в виде плотного эластичного тяжа), пальпация которого сопровождается слабым урчанием.

Определенное значение в диагностике обострения язвенной болезни придается

положительному симптому Менделя (появление четкой локальной болезненности при отрывистой перкуссии в эпигастральной области), свидетельствующему о раздражении париетального листка брюшины.

Эти зоны перкуторной болезненности имеют типичное расположение, соответствующее локализации язвенного дефекта (вблизи мечевидного отростка — при субкардиальных язвах, справа от срединной линии — при дуоденальных и пилорических язвах, слева от нее — при поражениях тела желудка).

Положительный симптом Менделя исчезает при стихании обострения заболевания.

Иногда при толчкообразном надавливании в эпигастральной области у больных язвенной болезнью имеется «шум плеска».

Появление его спустя 7-8 часов после приема пищи свидетельствует либо о нару-

шении эвакуации содержимого желудка (при стенозе выходного отдела), либо о резко выраженной гиперпродукции желудочного сока.

Определенное диагностическое значение имеют зоны Захарьина-Геда. Они представляют собой отраженные участки повышенной кожной болевой и температурной чувствительности, расположенные в эпигастральной области справа и слева от срединной линии и распространяющиеся на переднюю, боковые и заднюю поверхности грудной клетки соответственно зонам иннервации V-IX грудных сегментов спинного мозга.

Определенное значение имеет поиск у больных язвенной болезнью различных болевых точек.

Это точки:

Боаса — болезненность в паравертебральной области справа и слева на уровне X грудного — I поясничного позвонков;

Опенховского - перкуторная болезненность в проекции остистых отростков грудных позвонков;

Гербста - болезненность в проекции поперечных отростков III поясничного позвонка.

У больных язвенной болезнью могут обнаруживаться разнообразные вегетативные расстройства: усиленное потоотделение (с повышенной влажностью ладоней и стоп), выраженный красный (реже белый) дермографизм, ощущение жара или холода, тремор рук и пр.

У больных язвенной болезнью может отмечаться угнетенное настроение, раздражительность, напряженность, беспокойство, повышенная возбудимость.

Часто больные жалуются на плохой сон, утомляемость, снижение работоспособности.

К осложнениям язвенной болезни относятся кровоте-

ние, перфорация и пенетрация язв, перивисцерит, рубцово-язвенный стеноз привратника, малигнизация язвы.

Наиболее частое осложнение, возникающее у 15-20 % больных, — кровотечение.

Клинически оно проявляется рвотой содержимым, напоминающим кофейную гущу (гематемезис), и/или черным дегтеобразным стулом (мелена).

Появление у больных язвенной болезнью в рвотных массах примесей неизменной крови может указывать на массивный характер кровотечения или низкую секрецию соляной кислоты.

Иногда кровотечение при язвенной болезни может вначале проявиться общими симптомами желудочно-кишечного кровотечения — слабостью, головокружением, падением артериального давления, бледностью кожи и другими, тогда как его прямые признаки, например мелена,

появляются лишь через несколько часов.

Перфорация язвы возникает у 5-15 % больных, чаще у мужчин, являясь у некоторых больных первым симптомом заболевания.

Предрасполагающими факторами могут быть физическое перенапряжение, прием алкоголя, переедание.

Признак перфорации язвы — острые («кинжальные») боли в подложечной области, нередко сопровождающиеся развитием коллапса.

Внезапность и интенсивность боли не бывают выражены в такой степени ни при каком другом заболевании. Мышцы передней брюшной стенки резко напряжены («доскообразный» живот), отмечаются выраженная болезненность при пальпации, симптомы раздражения брюшины (симптом Блюмберга-Щеткина).

В исходе (иногда после кратковременного периода

многого улучшения) развивается картина разлитого перитонита.

Пенетрация — проникновение язвы за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы (поджелудочную железу, малый сальник, печень, желчные пузырь и пр.) проявляется утратой прежней периодичности болей, которые становятся постоянными, иррадиируют в ту или другую область (например в поясничную область при пенетрации язвы в поджелудочную железу).

Температура тела поднимается до субфебрильных цифр, отмечаются лейкоцитоз и увеличение скорости оседания эритроцитов.

Перивисцерит (перигастрит, перидуоденит) развивается вследствие спаечного процесса между желудком и соседними органами.

Клинически он характеризуется возрастанием интенсивности болей, особенно после

обильной еды, физического напряжения и сотрясения тела, иногда — повышением температуры и увеличением скорости оседания эритроцитов.

Стеноз привратника развивается в результате рубцевания язв, расположенных в пилорическом канале или начальном отделе двенадцатиперстной кишки, а также у больных, перенесших операцию ушивания прободной язвы этой области.

Прогрессирование процесса приводит к истощению больных, тяжелым нарушениям водно-электролитного обмена.

Малигнизация, которая характерна для язв желудка, может сопровождаться изменением симптоматики, например утратой периодичности и сезонности обострений и связи боли с приемом пищи, потерей аппетита, нарастанием истощения, появлением анемии.

Язвенный дефект можно обнаружить рентгенологическим или эндоскопическим методом.

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

При рентгенологическом обследовании характерен прямой симптом — «ниша». Это тень контрастной массы, заполнившей язвенный кратер.

Силуэт язвы виден в профиль (контурная «ниша») или в анфас на фоне складок слизистой оболочки («рельеф-ниша»). Маленькие «ниши» рентгенологически неразличимы.

Форма контурной «ниши» может быть округлой, овальной, щелевидной, линейной, остроконечной или непра-

вильной. Контурные малых язв обычно ровные и четкие.

Очертания больших язв становятся неровными из-за развития грануляционной ткани, скопления слизи и сгустков крови. У основания «ниши» видны маленькие выемки, соответствующие отеку и инфильтрации слизистой оболочки у краев язвы.

Рельефная «ниша» имеет вид стойкого округлого или овального скопления контрастной массы на внутренней поверхности желудка или двенадцатиперстной кишки. При хронической язве рельефная «ниша» может иметь неправильную форму, неровные очертания.

Иногда бывает конвергенция складок слизистой оболочки к язвенному дефекту.

К косвенным рентгено-

логическим признакам язвы относят наличие жидкости в желудке натошак, ускоренное продвижение контрастной массы в зоне язвы и регионарный спазм.

В желудке и луковице спазм обычно возникает на уровне язвы, но на противоположной стороне. Там образуется втяжение контура стенки органа с ровными очертаниями — так называемый симптом «указывающего перста». Нередко наблюдают дуоденогастральный рефлюкс.

ФИБРОЭЗОФАГОГАС- ТРОДУОДЕНОСКОПИЯ

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) является наиболее информативным методом диагностики (язву обнаруживают в 98 % случаев), который позволяет не только обнаружить язвенный дефект

и контролировать его заживление, но и провести гистологическую оценку изменений слизистой оболочки желудка, исключить малигнизацию.

Язва в стадии обострения чаще всего округлая. Дно язвы покрыто фибринозным налетом, окрашено чаще в желтый цвет. Слизистая оболочка вокруг язвы гиперемирована, отечна. Края язвы обычно высокие, ровные, вокруг язвы имеется воспалительный вал.

Для заживления язвы характерно уменьшение гиперемии, воспалительный вал сглаживается, язва становится менее глубокой, дно очищается и покрывается грануляциями.

По результатам биопсии краев и дна язвы подтверждают процесс заживления. Изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации сохраняются длительное время после восстановления целостности слизистой оболочки.

ВЫЯВЛЕНИЕ HELICOBACTER PYLORI

Все существующие для обнаружения *Helicobacter pylori* диагностические тесты можно условно разделить на две группы: инвазивные и неинвазивные.

Несколько особняком стоит полимеразная цепная реакция (ПЦР), поскольку ее можно осуществить как в биоптатах слизистой оболочки желудка (инвазивно), так и в фекалиях больного (неинвазивный метод).

Некоторые распространенные диагностические методы (морфологический, уреазный) не всегда выявляют *Helicobacter pylori*.

Таким образом, даже после неудачного лечения можно получить отрицательный результат, который в данном случае окажется ложноотрицательным.

ИНВАЗИВНЫЕ ТЕСТЫ

Для этих исследований необходимо проведение фиброэзофагогастродуоденоскопии с биопсией слизистой оболочки желудка.

В ходе ее забирают четыре биоптата (по два из антрального отдела и тела желудка), а затем применяют три метода выявления *Helicobacter pylori*:

- Бактериологический метод.
- Морфологический (цитологический, гистологический) метод.
- Биохимический (уреазный тест) метод.

БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД

Биоптат гомогенизируют, засевают на селективную питательную среду и выра-

щивают в микроаэрофильных условиях при температуре 37 градусов С.

После этого проводят идентификацию выросших бактерий. Наличие даже единичных бактерий в биоптате ведет к росту нескольких колоний, что позволяет установить точный диагноз.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД

Морфологическое исследование позволяет поставить точный диагноз, особенно в сочетании с бактериологическим методом или уреазным тестом.

Специфичность морфологического исследования зависит от присутствия в биоптате бактерий других видов и от количества бактерий *Helicobacter pylori*.

- Цитологический метод — мазки-отпечатки биоптатов

слизистой оболочки желудка окрашивают по Романовско-му-Гимзе и Граму.

- Гистологический метод — биоптаты фиксируют в формалине, а затем заливают парафином. Срезы окрашивают по Романовскому-Гимзе. *Helicobacter pylori* хорошо видны в гистологических препаратах, окрашенных гематоксилин-эозином или импрегнированных серебром по Уортину-Старри. Хорошие результаты дает люминесцентная микроскопия мазков, окрашенных акридином оранжевым.

Оценку обсемененности проводят по следующим критериям:

0 — бактерии в препарате отсутствуют.

1 — слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения).

2 — умеренная обсемененность (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения).

3 — выраженная обсеме-

ненность (более 50 микробных тел в поле зрения).

- Иммуногистохимический метод с применением моноклональных антител и комплекса авидин-биотин-пероксидаза обладает большей чувствительностью, так как используемые антитела избирательно окрашивают только *Helicobacter pylori*.

БИОХИМИЧЕСКИЙ МЕТОД (УРЕАЗНЫЙ ТЕСТ).

Биоптат слизистой оболочки желудка инкубируют в жидкой или гелеобразной среде, содержащей мочевины, в присутствии индикатора.

При наличии в биоптате *Helicobacter pylori* его уреазы превращает мочевины в аммиак, что изменяет pH среды и, следовательно, цвет индикатора.

НЕИНВАЗИВНЫЕ ТЕСТЫ

Существует два типа неинвазивных методов выявления микроорганизма.

- Серологические методики (обнаружение антител к *Helicobacter pylori*).

- Дыхательный тест.

ОБНАРУЖЕНИЕ АНТИТЕЛ К *HELICOBACTER PYLORI*

Антитела, вырабатываемые в ответ на инфицирование *Helicobacter pylori*, можно обнаружить в сыворотке и плазме крови.

Данный метод наиболее информативен для выявления наличия в организме бактерий при проведении крупных эпидемиологических исследований.

Клиническое применение данного теста ограничивает-

ся тем, что он не позволяет дифференцировать факт инфицирования в анамнезе от наличия *Helicobacter pylori* в настоящий момент.

В последние годы появились более чувствительные системы, которые методом иммуноферментного анализа позволяют диагностировать эрадикацию по снижению титра антихеликобактерных антител в сыворотке крови больных в стандартные сроки 4 — 6 недель.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ТЕСТ

Наличие *Helicobacter pylori* в желудке определяют по активности специфичной для данной бактерии уреазы.

Пациент перорально принимает раствор, содержащий меченую ^{13}C или ^{14}C мочевины.

В присутствии *Helicobacter pylori* фермент расщепляет мочевины, в результате чего выдыхаемый воздух содержит

CO_2 с меченым изотопом углерода (^{13}C или ^{14}C), уровень которого и определяют методом масс-спектро스코пии или с помощью сцинтилляционного счетчика.

Дыхательный тест позволяет эффективно диагностировать эрадикацию. В норме содержание стабилизированного изотопа ^{13}C или ^{14}C не превышает 1 % от общего количества углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Исследование секреторной функции желудка проводят методом фракционного желудочного зондирования или интрагастральной рН-метрии многоканальным зондом с применением парентеральных раздражителей (гистамин, пентагастрин).

Показатели внутрижелу-

дочковой рН-метрии

А. рН базальной фазы секреции:

- 1,5 и ниже — гиперацидность;
- 1,6-2,0 — нормоцидность;
- 2,1 и выше — гипацидность;
- 6,0 и выше — анацидность.

Б. рН стимулированной фазы секреции:

- 1,2 и ниже — гиперацидность;
- 1,21-2,0 — нормоцидность;
- 2,1-3,0 — умеренно выраженная гипацидность;
- 3,1-5,0 — выраженная

гипацидность;

- 6,0 и выше — анацидность.

У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки рН снижен до 0,9-1,0.

При язвах тела и субкардиального отдела желудка кислотность нормальная или пониженная.

В случаях выявления гистаминоустойчивой ахлоргидрии, практически не встречающейся при язвах двенадцатиперстной кишки, можно заподозрить злокачественный характер поражения желудка.

У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки возможны умеренный эритроцитоз, анемия, положительная реакция Григгерсена.

**Частота обнаружения *Helicobacter pylori* различными методами,
% (по А.А. Кишкуну с соавт.).**

Исследование	Группа больных		
	ЯБДК, n=63	ЯБЖ, n=11	ХГ, n=15
Гистологическое	85,7	81,2	73,3
Цитологическое	84,1	72,7	73,3
Бактериологическое	79,3	72,7	53,3
Уреазный тест	82,5	81,8	60,0
ПЦР:			
UreC ген <i>H.pylori</i>	84,1	72,7	60,0
CagA ген <i>H.pylori</i>	80,9	81,8	53,3
Определение антител IgG к <i>H.pylori</i> :			
количественное	92,6	90,9	66,7
качественное	93,7	90,9	73,3
Western blot:			
антитела к CagA белку	90,5	90,9	60,0
маркер текущей инфекции	87,3	81,8	53,3
Дыхательный тест	84,1	72,7	60,0

**Основные методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*
и показания к их применению**

Метод диагностики	Показания к применению	Чувствитель- ность, %	Специфич- ность, %
Серологиче- ский	Скрининговая диа- гностика инфекции НР	90	90
Микробиоло- гический	Определение чув- ствительности НР к антибиотикам	80-90	95
Морфологиче- ский	Первичная диагно- стика инфекции НР у больных язвенной болезнью	90	90
Быстрый уре- азный тест	Первичная диагно- стика инфекции НР у больных язвенной болезнью	90	90
Дыхательный тест	Контроль полноты эрадикации	95	100

ГЛАВА VI. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

1. Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки:

ульцерогенным действием: ацетилсалициловая кислота, индометацин, бутадион, глюкокортикоиды, атофан, кофеин, резерпин.

1.1 Стрессовые:

- после обширных операций, тяжелых ранений и множественных травм, при распространенных ожогах (язвы Карлинга), кровоизлияниях в головной мозг (язвы Кушинга), шоке и других острых состояниях.

1.2 Эндокринные:

- синдром Золлингера-Эллисона, гиперпаратиреоз, болезнь Иценко-Кушинга.

1.3 Лекарственные:

- препараты с вероятным

1.4 Язвы, возникающие на фоне заболеваний внутренних органов:

- панкреатогенные;
- гепатогенные;
- при хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью и болезнях сердца с недостаточностью кровообращения.

1.5 Язвы при хроническом ишемическом синдроме.

1.6 Симптоматические га-

стродуоденальные язвы часто бывают множественными, без выраженного болевого синдрома, сезонности и периодичности обострений. Иногда первым клиническим проявлением язв становится кровотечение или другое осложнение.

2. Язвенные формы рака желудка (первично-язвенная форма, блюдцеобразный рак, рак из хронической язвы, инфильтративно-язвенная форма)

Фиброэзофагогастродуоденоскопия и гистологическое исследование биоптатов являются решающими методами дифференциальной диагностики доброкачественной

язвы и злокачественного изъязвления.

3. Хронический гастрит типа В, первичный дуоденит (варианты предъязвенного состояния).

4. Вторичные дуодениты при заболеваниях желчных путей и поджелудочной железы.

5. Пролабирование слизистой желудка в луковицу двенадцатиперстной кишки.

6. Функциональная желудочная диспепсия («раздраженный желудок»).

ГЛАВА VII. ЛЕЧЕНИЕ

I. ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ

1. Показания для госпитализации в хирургический стационар:

- острое кровотечение или угроза его возникновения (налет темного цвета и (или) тромбированные сосуды на дне язвы при эндоскопии);
- пенетрация, перфорация;
- резкая деформация желудка или двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника.

2. Показания для лечения в терапевтическом (гастроэнтерологическом) стационаре:

- больные с большими (более 1 см), глубокими язвами и выраженным, упорным

болевым синдромом;

- пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями;
- пациенты пожилого и старческого возраста с большими (или гигантскими) язвами;
- больные, у которых 2-недельное правильно проведенное медикаментозное лечение было недостаточно эффективным.

3. Амбулаторное лечение показано:

- больным любого возраста без сопутствующих тяжелых заболеваний, с неосложненными формами язвенной болезни независимо от размеров язвы (за исключением гигантских), с умеренным или

значительным, но нестойким болевым синдромом;

- пациентам с нерезкой деформацией желудка и двенадцатиперстной кишки без признаков стенозирования этих органов;

- больным с длительно незаживающими язвами после стационарного обследования и лечения.

II. ОТНОШЕНИЕ К КУРЕНИЮ

Прекращение курения или уменьшение суточного количества сигарет, если больной не может перестать курить, положительно влияют на сроки исчезновения болевых ощущений и рубцевания язвы, частоту рецидивов язвенной болезни.

III. ИСКЛЮЧЕНИЕ УЛЬЦЕРОГЕННЫХ ЛЕКАРСТВ

Эти рекомендации относятся, прежде всего, к ацетилсалициловой кислоте и другим нестероидным противовоспалительным препаратам и, в меньшей степени, к глюкокортикоидам, резерпину, кофеину.

IV. ДИЕТА

1. Необходимость строгого диетического режима (столы 1а, 1б, 1 по Певзнеру) не подтверждается экспериментальными данными и клиническими наблюдениями:

- так называемая грубая пища (из зерновых продуктов, фрукты, овощи) при трех- или четырехкратном ее приеме переносится не хуже более частого приема пищи, приготовленной по правилам

механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка. Более того, частый (через 2-3 часа) прием пищи (например, молока и сливок) вызывает постоянное обильное выделение соляной кислоты. Сокогенное действие молочных продуктов значительно, чем у обычно запрещаемых фруктовых соков и пряностей.

2. Основные диетические рекомендации при язвенной болезни:

- выбор продуктов и способов приготовления пищи в зависимости от индивидуальной переносимости (но предпочтительнее варианты диеты №1);
- соблюдение режима питания (прием пищи в определенное время с привычной для больного частотой, но не в ночные часы).

V. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

Терапия язвенной болезни — это эрадикация инфекции *Helicobacter pylori*, которая позволяет добиться успешного заживления язвы, предотвратить рецидивы заболевания, избежать развития осложнений.

Современные подходы к диагностике и лечению, отвечающие требованиям доказательной медицины, отражены в итоговом документе конференции, которая проходила 21-22 сентября 2000 года в городе Маастрихт. Положения этого документа являются основным руководством по проблемам *Helicobacter pylori* в странах Европейского Союза.

Второе Маастрихтское соглашение ставит на первое место среди показаний к антихеликобактерной терапии язвенную болезнь, причем особо отмечено, что эрадикационная терапия при язвенной бо-

лезни является необходимым лечебным мероприятием, и обоснованность ее использования при этом заболевании базируется на очевидных научных фактах.

Комплексная терапия направлена на эрадикацию *Helicobacter pylori* и включает в себя антибактериальные препараты и ингибиторы секреции соляной кислоты.

Ингибиторы секреции соляной кислоты обеспечивают оптимальный уровень pH для действия антибактериальных препаратов и устраняют агрессивное действие соляной кислоты на процесс рубцевания язвы.

Обычно используют блокаторы H₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин) и блокаторы «проточного насоса» (омепразол, лансонпразол, пантопразол).

Эрадикационная терапия использует трех- или четырехкомпонентные схемы, отвечающие следующим требованиям: уничтожение *Helicobacter pylori* не менее чем в 80 % слу-

чаев, возникновение побочных эффектов менее чем в 5 % случаев и продолжительность курса лечения 7-14 дней.

Лечение начинают одним из вариантов трехкомпонентной терапии.

При его неэффективности рекомендуют повторное лечение с использованием другого варианта трехкомпонентной или четырехкомпонентной схемы или после окончания комбинированной эрадикационной терапии продолжают лечение еще в течение 5 недель при двенадцатиперстной и 7 недель при желудочной локализации язв с использованием одного из следующих препаратов: ранитидина (300 мг 1 раз на ночь), фамотидина (40 мг 1 раз на ночь).

Трехкомпонентная схема лечения включает или блокатор H₂-рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин), или препарат висмута в сочетании с двумя противомикробными препаратами.

- Блокатор H⁺, K⁺ - АТ-

Фазы омепразол (20 мг 2 раза в сутки) или лапсопразол (30 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней в комбинации с:

метронидазолом (400 мг 3 раза в сутки) и кларитромицином (250 мг 2 раза в сутки),

амоксциллином (1000 мг 2 раза в сутки) и кларитромицином (500 мг 2 раза в сутки) или

амоксциллином (500 мг 3 раза в сутки) и метронидазолом (400 мг 3 раза в сутки).

- Блокатор H₂-рецепторов гистамина ранитидин (150 мг 2 раза в сутки) или фамотидин (250 мг 2 раза в сутки) в сочетании с амоксициллином (1000 мг 2 раза в сутки) и метронидазолом (250 мг 4 раза в сутки) в течение 7 — 14 дней.

- Висмута трикалия дицитрат (де-нол) или висмута субсалицилат (120 мг 4 раза в сутки) в течение 7 дней в сочетании с:

тетрациклином (500 мг 4 раза в сутки) и метронидазолом (250 мг 4 раза в сутки),

кларитромицином (250 мг 2 раза в сутки) и амоксициллином (500 мг 2 раза в сутки) или

амоксциллином (500 мг 3 раза в сутки) и метронидазолом (250 мг 4 раза в сутки).

- Ранитидина висмута цитрат (400 мг 2 раза в сутки) в течение 7 дней в сочетании с:

кларитромицином (500 мг 2 раза в сутки) и метронидазолом (500 мг 2 раза в сутки) или

тетрациклином (500 мг 4 раза в сутки) и метронидазолом (250 мг 4 раза в сутки).

Четырехкомпонентная схема включает антисекреторный препарат (ингибитор H⁺, K⁺ - АТФазы или блокатор H₂-рецепторов гистамина), препарат висмута и два противомикробных препарата.

- Ингибитор К⁺ - АТФазы (омепразол 20 мг 2 раза в сутки, лансопразол 30 мг 2 раза в сутки или каптопразол 40 мг 2 раза в сутки) в сочетании с коллоидным субцитратом висмута 120 мг 4 раза в сутки, тетрациклином 500 мг 4 раза в сутки и метронидазолом 250 мг 4 раза в сутки или тинидазолом 500 мг 2 раза в сутки).

- Висмута трикалия дицитрат (де-нол) 120 мг 4 раза в сутки в сочетании с блокатором Н₂-рецепторов гистамина (ранитидин 150 мг 2 раза в сутки или фамотидин 20 мг 2 раза в сутки), тетрациклином 500 мг 4 раза в сутки и метронидазолом 250 мг 4 раза в сутки.

Оценку эрадикации осуществляют не ранее 4-6 недель после окончания курса антихеликобактерной терапии и как минимум двумя диагностическими методами.

Если использованная схема не привела к эрадикации, это означает, что бактерии приобрели устойчивость к

одному из компонентов схемы лечения (производным нитроимидазола, макролидам) и применять эту схему еще раз не следует.

Если и другая схема лечения не приводит к эрадикации, следует определять чувствительность штамма *Helicobacter pylori* ко всему спектру используемых антибиотиков.

Появление бактерии в организме больного спустя год после лечения расценивают как рецидив инфекции и для его устранения применяют более эффективные схемы лечения.

В случае язвенной болезни, не ассоциированной с *Helicobacter pylori*, целью лечения считают купирование клинических симптомов болезни и рубцевание язвы; при повышенной секреторной активности желудка показано назначение антисекреторных препаратов.

- Ингибиторы протонного насоса: омепразол 20 мг 2 раза в день, лансопразол 30 мг 2 раза в день, рабепразол 20 мг

1 – 2 раза в день, эзомепразол 20 мг 2 раза в день. антациды, цитропротекторы.

- Блокаторы H₂-рецепторов гистамина: фамотидин 20 мг 2 раза в день, ранитидин 150 мг 2 раза в день.

- При необходимости —

Эффективность лечения при язве желудка после его завершения контролируют эндоскопическим методом через 8 недель, при дуоденальной язве — через 4 недели.

Таблица 4.

СХЕМЫ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИИ

Helicobacter pylori

по Маастрихтскому соглашению (2000)

Терапия первой линии

Тройная терапия

**Омепразол 20 мг 2 раза в день или
Лансопразол 30 мг 2 раза в день
или**

**Пантопразол 40 мг 2 раза в день
+ кларитромицин 500 мг 2 раза в
день +**

**амоксициллин 1000 мг 2 раза в
день или**

**+ кларитромицин 500 мг 2 раза в
день +**

метронидазол 500 мг 2 раза в день

**Ранитидин висмут цитрат 400 мг 2
раза в день**

**+ кларитромицин 500 мг 2 раза в
день +**

**амоксициллин 1000 мг 2 раза в
день или**

**+ кларитромицин 500 мг 2 раза в
день +**

метронидазол 500 мг 2 раза в день

Терапия второй линии
Квадротерапия

**Омепразол 20 мг 2 раза в день или
Лансопразол 30 мг 2 раза в день или
Пантопразол 40 мг 2 раза в день +
Висмута субсалицилат/субцитрат 120 мг 4 раза в день
+ метронидазол 500 мг 3 раза в день
+ тетрациклин 500 мг 4 раза в день**

К настоящему времени врачи Европы получили третье по счету руководство по ведению инфекции Н.Р., получившее название **Маастрихт-3**.

К особенностям Маастрихта — 3 можно отнести придание особого значения проблеме взаимосвязи между Н.Р. и раком желудка как наиболее активно развивающейся области исследований, затрагивающей сферу здоровья общества.

В соответствии с этим, научные проблемы форума, состоявшегося во Флоренции 17- 18 марта 2005 г (Маастрихт-

3), были сфокусированы в трех важнейших направлениях:

- кого лечить?
- как диагностировать и лечить Н.Р?
- предупреждение рака желудка посредством эрадикации Н.Р.

Следует отметить, что положения консенсуса Маастрихт — 3 практически не изменились в сравнении с соглашением Маастрихт -2.

Физиотерапия

УВЧ-терапия, грязеле-

чение, парафиновые и озокеритовые аппликации, санаторно-курортное лечение (Железноводск, Ессентуки, Боржоми, Карловы-Вары, Баден-Баден, Ассы, Юматово, Красноусольск).

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Для профилактики обострений язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и их осложнений рекомендуют 2 вида терапии:

- Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторными препаратами в половинной дозе, например, ежедневный прием 150 мг ранитидина, или 20 мг фамотидина, или 20 мг омепразола.

Показания

- неэффективность проведенной эрадикационной терапии;

- наличие сопутствующих заболеваний, требующих применения НПВС;

- язвенная болезнь, не ассоциированная с *Helicobacter pylori*;

- больные старше 60 лет с ежегодно рецидивирующим течением язвенной болезни, несмотря на адекватную курсовую терапию;

- осложнения язвенной болезни (язвенное кровотечение или перфорация);

- сопутствующий язвенной болезни эрозивно-язвенный рефлюкс-эзофагит.

- Профилактическая терапия «по требованию», предусматривающая при появлении симптомов, характерных для обострения язвенной болезни, прием одного из антисекреторных препаратов в полной суточной дозе в течение 2 — 3 дней, а затем в половинной — в течение 2 недель. Показания к проведению данной терапии

— появление симптомов язвенной болезни после успешной эрадикации *Helicobacter pylori*.

Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то лечение следует прекратить. Если симптомы не исчезают или рецидивируют, то необходимо провести ФЭГДС и другие исследования, как это предусмотрено при обострении.

ПРОГНОЗ

Прогноз благоприятный при неосложненной язвенной болезни. В случае успешной эрадикации рецидивы язвенной болезни в течение первого года заболевания возникают у 6-7 % больных.

Прогноз ухудшается при большой давности заболевания в сочетании с частыми, длительными рецидивами, при осложненных формах язвенной болезни, особенно в случаях малигнизации.

ГЛАВА VIII. ОСОБЕННОСТИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

В детском возрасте язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки встречается значительно реже, чем у взрослых. Характерной ее особенностью является преимущественно дуоденальная локализация язвы. Заболевание наиболее распространено у детей школьного возраста; одинаково часто болеют мальчики и девочки.

В развитии язвенной болезни, наряду с *Helicobacter pylori*, особое значение придается алиментарным (нерегулярный с большими интервалами прием пищи, еда всухомятку, злоупотребление пряностями, острым и т.д.), аллергическим и нервным факторам.

Велика роль эндокринных нарушений, о чем свидетельствует подъем заболеваемости в 7-9 и 12-14 лет, то есть в пе-

риоды интенсивного роста, когда происходит нейроэндокринная перестройка организма.

Определенное значение имеют наследственные факторы.

В течение заболевания выделяют четыре стадии, каждая из которых характеризуется своими клиническими особенностями (Мазурин А.В., 1984).

Так, для первой стадии (стадия обострения) свойственны приступообразные (колющие, режущие) боли в животе, иррадиирующие в спину и поясницу, возникающие как сразу после еды (ранние боли), так и спустя полтора - два часа после приема пищи (поздние боли), а также натощак и по ночам (Запрудный А.М., 1996).

В большинстве случаев можно отметить четкую зависимость между болевым синдромом и приемом пищи: голод — боль — облегчение после приема пищи — голод — боль и т.д.

В связи с возникновением ранних болей дети иногда отказываются от еды из-за боязни спровоцировать боли. У 80-90 % детей отмечаются диспепсические расстройства — тошнота, рвота, изжога, отрыжка кислым.

Дети нередко раздражительны, возбуждены, Может наблюдаться гипотония, красный дермографизм, усиленное потоотделение.

Пальпация живота затруднительна, а в ряде случаев вообще невозможна из-за мышечной защиты.

Эндоскопически определяется «свежая язва», причем более чем у половины детей имеются множественные изъязвления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Микробиологически опре-

деляются *Helicobacter pylori*. Первая стадия длится 2-3 недели и переходит во вторую.

Во второй стадии, соответствующей фазе стихания обострения, симптоматика такая же, как в первой, но менее выражена.

Поздние боли возникают, как правило, только в дневное время суток (ночные боли встречаются редко) и купируются приемом пищи.

Особенностью болей является их тупой, давящий, тянущий характер, а также менее выраженная иррадиация. Почти у половины детей имеются диспепсические расстройства.

Глубокая пальпация живота становится возможной, однако еще сохраняются мышечная и выраженная болезненность в пилородуоденальной области.

При эндоскопии отмечается начало эпителизации язвенного дефекта. Длительность второй стадии в среднем 2-3 недели.

В третьей стадии (соответствует фазе клинической ремиссии) наблюдаются периодические голодные боли, сочетающиеся с ранними болями.

После еды боли полностью проходят. Диспептические явления выражены умеренно. Живот доступен глубокой пальпации, однако болезненность в пилородуоденальной области сохраняется.

Эндоскопически язвенный дефект не определяется, но сохраняются следы заживления в виде рубца или выраженный гастродуоденит.

В четвертой стадии (полная ремиссия), наступающей в среднем через полтора - два года после выявления заболевания, дети жалоб не предъявляют, чувствуют себя здоровыми.

При эндоскопическом, а также морфологическом исследованиях слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки патологических изменений не выявляется.

Особенностями язвенной болезни у детей являются множественность поражения (более чем у половины больных), высокий уровень желудочной секреции, а также сочетание с эзофагитом, дискинезией желчевыводящих путей, энтероколитом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

У 5—6 % детей встречаются постбульбарные язвы, характеризующиеся выраженностью клинической картины, более длительными сроками заживления дефектов, возможностью развития осложнений (перивисцерит, пенетрация, кровотечение).

Самым опасным осложнением является желудочно-кишечное кровотечение, которое иногда бывает первым признаком заболевания.

Особая опасность существует для детей, страдающих повышенной кровоточивостью (например, при гемофилии). Определенное значение имеют наследственные факторы.

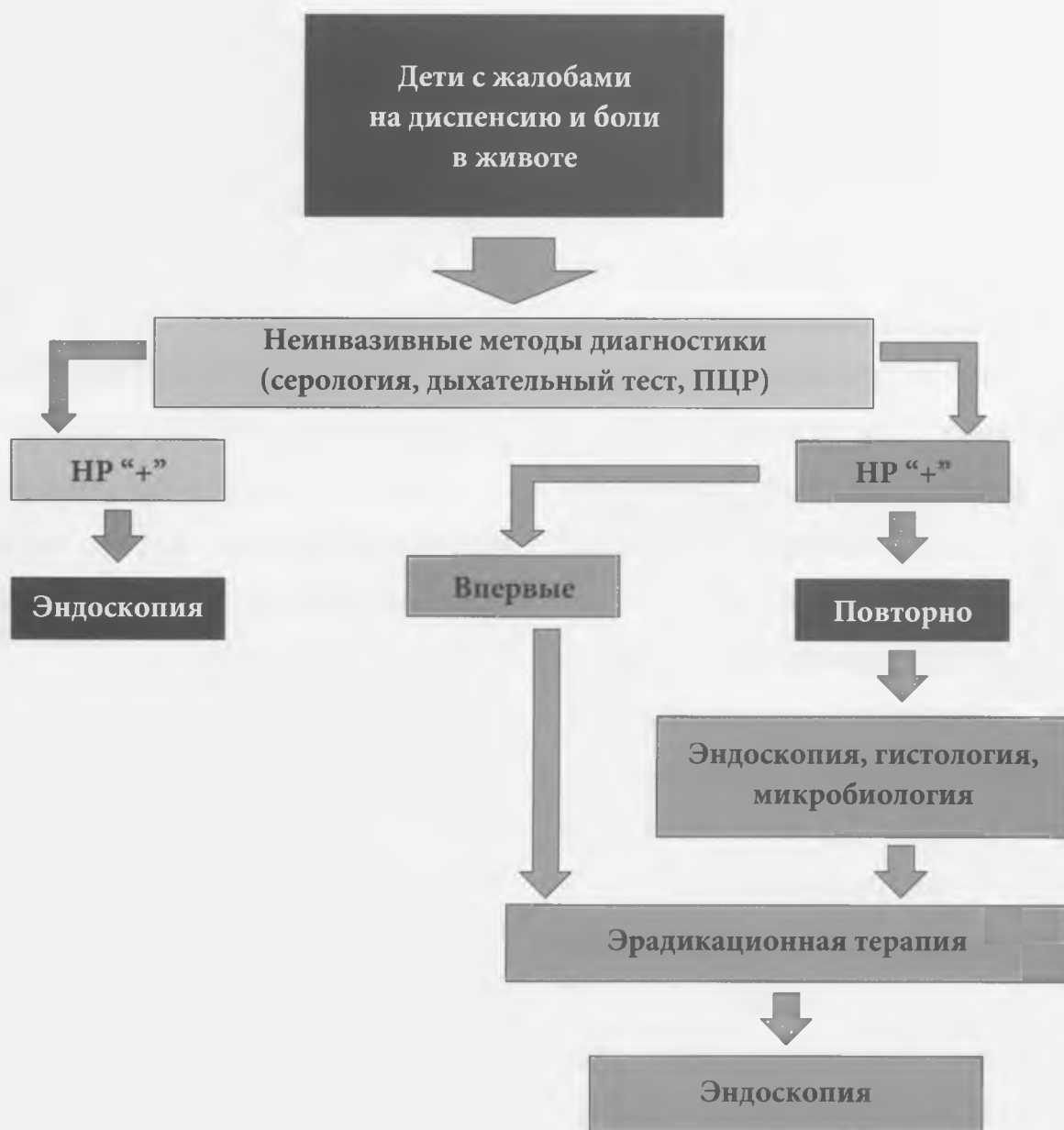


Рис. 5 Диагностический алгоритм инфекции *Helicobacter pylori* у детей.

Диагностика язвенной болезни у детей основывается на использовании эзофагогастродуоденоскопии, которую осуществляют как в условиях стационара, так и амбулаторно.

Проводится и микробиологическое исследование биоптатов на предмет выявления *Helicobacter pylori*.

Рентгенологическое исследование ввиду малой информативности применяется редко (расхождение рентгенологических и эндоскопических исследований достигает 30-70 %).

Дифференциальный диагноз проводят с эзофагитом, гастродуоденитом, холецистохолангитом, панкреатитом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью.

Лечение детей проводят в основном консервативными методами.

К оперативному вмешательству прибегают в редких случаях, как правило, по жизненным показаниям при осложнениях.

Лечение комплексное. При обострении и впервые выявленной язве показана госпитализация. Питаться часто. Соблюдается щадящая диета. Проводится эрадикационная терапия.

В педиатрической практике Маастрихт — 3 расширил показания для проведения эрадикации Н.Р., которые ранее ограничивались язвенной болезнью.

Диагностике на предмет наличия инфекции Н.Р. должны подвергаться дети с позитивным семейным анамнезом язвенной болезни и рака желудка, после исключения у них других причин, вызывающих подобную симптоматику. Подобно взрослым дети с необъяснимой анемией, и не имеющие других явных причин ее развития, должны быть подвергнуты эрадикации инфекции Н.Р.

В лечении также применяют витамины (особенно группы В), седативные средства, транквилизаторы, спазмолитические и холинолитические

препараты, антациды, а также де-нол, целесообразно дополнительно принимать внутрь масло облепихи и шиповника.

Назначают физиотерапевтическое лечение — электрофорез растворов новокаина, папаверина, сернокислого

цинка, тепловые процедуры, микроволновую терапию. Санаторно-курортное лечение осуществляют в период ремиссии, не ранее чем через 3 месяца после выписки из стационара.

ГЛАВА IX. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как известно, язвенная болезнь — общее хроническое заболевание, склонное к прогрессированию, с полициклическим течением, характерными особенностями которого являются сезонные обострения, сопровождающиеся возникновением язвенного дефекта в слизистой оболочке желудка и (или) двенадцатиперстной кишки, и развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

По статистическим данным различных стран, язвенной болезнью страдают в течение жизни от 5 до 10 % населения (Дегтярева И.И., 2004).

Чаще болеют мужчины молодого и наиболее трудоспособного (до 50 лет) возраста. Женщины в молодом возрасте болеют реже, но после на-

ступления менопаузы язвенная болезнь возникает чаще. Примерно в половине случаев заболевание возникает в детском возрасте (Мазурин А.В., 1984).

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки чаще возникает в молодом возрасте, язвенная болезнь желудка — в зрелом и пожилом возрасте (Дегтярева И.И., 2004).

Целью нашего исследования явилось комплексное изучение факторов риска, патогенетических механизмов, клинико-функциональных нарушений при язвенной болезни в зависимости от возраста больных.

Под наблюдением находились 125 человек, из них у 77 (61,6 %) диагностирована язва двенадцатиперстной кишки, у 43 (34,4 %) — язва желудка, у 5

(4,0 %) — язва желудка в сочетании с эрозивным эзофагитом.

Среди больных было 40 (32,0 %) женщин и 85 (68,0 %) мужчин.

По возрасту больные язвой желудка распределились следующим образом: до 25 лет — 4 (9,3 %), из них 3 (7,0 %) мужчины и 1 (2,3 %) женщина; 25-45 лет — 7 (16,3 %) мужчин; 45-60 лет — 17 (39,5 %) больных, из них 11 (25,6 %) мужчин и 6 (13,9 %) женщин; свыше 60 лет — 15 (34,9 %) больных, из них 6 (13,9 %) мужчин и 9 (21,0 %) женщин.

По локализации язвы желудка можно отметить, что поражение тела желудка было у 35 (81,4 %) больных, поражение кардиального отдела — у 2 (4,7 %), выходного отдела желудка — у 5 (11,6 %) больных. Поражения пилорического и других отделов желудка не было обнаружено. Диаметр язв желудка составил в среднем 2 ± 1 см.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки была у

22 (24,0 %) женщин и у 55 (71,0 %) мужчин.

По возрасту, пациенты распределились таким образом: до 25 лет — 19 (24,7 %) больных, из них 1 (1,3 %) женщина и 18 (23,4 %) мужчин; 25-45 лет — 26 (33,8 %) больных, из них 18 (23,4 %) мужчин и 8 (10,4 %) женщин; 45-60 лет — 19 (24,7 %) больных, из них 11 (14,3 %) мужчин и 8 (10,4 %) женщин.

Диаметр язвы двенадцатиперстной кишки составил в среднем $0,9 \pm 0,3$ см.

В качестве факторов риска у больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки отмечены курение (35,2 %), отягощенная наследственность (20,8 %), стрессовые и психоэмоциональные перегрузки (44,0 %), *Helicobacter pylori* (80,0 %).

Впервые выявленные составили 27,4 % от всех больных.

У больных в возрасте до 25 лет преобладали психоэмоциональные факторы; 25-45 лет — курение и стрессы, а также наследственные факторы:

старше 45 лет — отмечены все факторы.

У большинства больных находили *Helicobacter Pylori*.

Основными жалобами были боли в эпигастральной области, обычно в ночное время (85 % больных), изжога (70 %), тошнота (30 %), рвота (9 %) и астенические явления (50 %).

Диагноз язвенной болезни основывался на общеклинических, эндоскопических, микробиологических исследованиях.

Также был вычислен индекс Кетле.

У большинства, то есть у 80 (64,0 %) больных, он был ниже нормы; у 38 (40,4 %) больных — выше нормы; у 7 (5,6 %) — в пределах нормы.

Кроме того, проводили ежедневное двухразовое измерение артериального давления на правой и левой руке.

Гипотоников оказалось 22 (17,6 %), гипертоников — 12 (9,6 %); остальные 91 (72,8 %) с нормальными значениями артериального давления.

Среди гипертоников преобладали больные в возрасте 60 лет и старше, среди гипотоников преобладали больные в возрасте до 50 лет.

В ходе обследования мы применили один из актуальных методов исследований на предективную способность — по диагностическим знакам радужной оболочки.

Выделены пять диагностических признаков язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки:

1) втяжение автономного кольца на меридиане 5-7 часов, как признак деформации луковицы двенадцатиперстной кишки;

2) пигментные пятна как следствие наличия болевого синдрома;

3) лакуны — признаки воспаления и дегенеративных процессов;

4) мелкоточечный черный пигмент (при локализации его в проекционной зоне желуд-

ка);

5) адаптационные кольца (когда их число составляет 3 и более, то это свидетельствует о спазмах, воспалении и травмировании пораженного органа).

Все исследования проводили в динамике, то есть до и после лечения.

Проводили также эрадикационную терапию.

По полученным результатам сделаны следующие выводы:

1. Локализация язвы в двенадцатиперстной кишке чаще в 2 раза, чем в желудке.

2. Мужчины болеют язвенной болезнью в 2 раза чаще женщин.

3. Язвенная болезнь желудка более распространена в возрасте после 45 лет, с преимущественным поражением тела желудка.

4. Язва двенадцатиперстной кишки чаще прослежива-

ется в возрасте до 45 лет.

5. Факторы риска играют немаловажную роль в возникновении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

6. У 80 % больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки выявлялась бактерия *Helicobacter pylori*.

7. Согласно индексу Кетле большинство больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки пониженного питания, то есть имеют относительно низкую массу тела для своего роста.

8. Проявления язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки отображаются на радужке глаза, что позволяет использовать иридодиагностику.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ ГОРОДА С РАЗВИТОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТЬЮ

Гастродуоденальная патология является одной из самых распространенных среди заболеваний внутренних органов, а не только желудочно-кишечного тракта. Именно физиологическими особенностями гастродуоденальной системы определяется большая лабильность и многообразие различных сочетаний функциональных и органических изменений в этой области, а также нарушений других органов и систем, оказывающих влияние на состояние всего организма.

Так, согласно Вострикову Г.П. и Сперанскому М.Д.(2002г.), за период 1996-2002гг. произошел рост заболеваемости гастритом и гастродуоденитом на 21 %, а у подростков - даже на 63 %, а

рост заболеваемости язвенной болезнью - на 38 %; среди юношей - на 56 %.

Однако объективных данных о распространённости заболеваний гастродуоденальной системы среди подростков недостаточно. Не полностью изучен спектр патологических состояний, тем более в возрастном аспекте. Всё это делает невозможным разработку реально действующих и экономически оправданных профилактических технологий и методик.

Учитывая вышеизложенное, целью исследования является изучение распространённости заболеваний гастродуоденальной системы у подростков города с развитой промышленностью.

Материалы и методы: изучено состояние здоровья 799 подростков - учащихся медицинского и автотранспортного колледжей - в возрасте от 14 до 18 лет. Мальчиков среди всех учащихся - 62,3%, девочек — 37,7%.

Результаты и их обсужде-

ние: при сборе жалоб и общем врачебном осмотре обращала на себя внимание связь многих расстройств с периодами пубертатного развития, достаточно отчётливая заинтересованность вегетативной нервной системы.

Тошнота, отрыжка, изжога выявлены почти у 1/3 (31,44%) всех обследованных детей. Частота этого признака у девочек (31,45%) и мальчиков (31,43%) оказалась практически одинаковой.

Расстройства моторики кишечника в виде запоров или поносов зафиксированы у 23,15% детей. Число мальчиков (22,73%) и девочек (23,54%) в обсуждаемой подгруппе различается несущественно.

Боли в животе после приёма пищи беспокоили 33,58% детей. Ими страдали 30,33% мальчиков и 36,59% девочек ($p < 0,0001$). Число девочек с постпрандиальными болями после некоторого снижения в период с 14 до 16 лет резко возрастает в 17 лет.

Поэтому крайние цифры

возрастного ряда разнятся несущественно (37,58% в 7 лет и 39,05% в 17 лет).

Пиковые приросты частоты признака отмечены у мальчиков в возрасте 15 лет, у девочек — в 15 и 17 лет (максимально).

Боли в животе до еды отмечают 25,93% детей. У мальчиков боли натошак встречаются реже (21,43%), чем у девочек (30,10%; $p < 0,0001$). С возрастом число детей с болями в животе натошак увеличивается с 19,63% в 14-летнем возрасте до 27,75% в 17-летнем ($p < 0,0001$). При оценке динамики прироста выяснилось, что пики прироста частоты симптома отмечаются и у мальчиков и у девочек в 15 и 17 лет.

При осмотре болезненность при пальпации живота встречалась у девочек в 2,1 раза чаще, чем у мальчиков.

Распространённость болезней органов пищеварения (класс К) составили 226,6‰. Заболевания этой группы оказались на втором месте после болезней костно-мышечной

системы и соединительной ткани (класс М).

Гастриты обнаружены с частотой 39,18‰ (17,29%) и гастродуодениты — с частотой 31,61‰ (13,95%). В 3 случаях обнаружена (0,6‰) язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Синдром раздражённого кишечника и другие функциональные нарушения кишечника были свойственны 1,59% детей (распространённость — 3,5‰).

Колитические расстройства оказались свойственны 2,9% детей этой группы (распространённость — 4,7‰).

Для удобства дальнейшего анализа мы выделили две группы детей с нарушениями желудочно-кишечного тракта:

1-я группа - трудно классифицируемые расстройства и изменения

2-я группа - неуточнённый хронический гастрит (K29.5) и неуточнённый хронический гастродуоденит (K29.9).

Распространённость состояний 1-й группы составила 8,9‰ (11,9‰ у мальчиков и 6,6‰ у девочек; $p < 0,001$). Несмотря на возрастные колебания, тренд этих состояний оставался горизонтальным.

Распространённость хронических гастрита и гастродуоденита составила в среднем 66,6‰ (54,4‰ среди мальчиков и 78,0‰ среди девочек). В 17-летнем возрасте распространённость хронических заболеваний верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у мальчиков составляла 73,5‰.

У 17-летних девочек распространённость указанных заболеваний составляла 142,9‰.

Распространённость нозологически определённых гастритов и гастродуоденитов слабо, но высоко достоверно коррелировала с формулой полового развития ($r = 0,1$; $p < 0,0003$).

Заключение

Заболевания гастродуоде-

нальной системы у подростков по частоте стоят на 2-м месте после заболеваний опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани.

В общем спектре гастроабдоминальной патологии преобладают заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Требуются стандартизация диагностики, длительные динамические наблюдения, чтобы достоверно оценить распространённость патологических состояний, удельный вес отдельных составляющих и прогностическую ценность.

ИССЛЕДОВАНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕ- ТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

В своем ежегодном Послании Федеральному Собранию Президент РФ В.В.Путин затронул важнейшие экономи-

ческие и политические аспекты жизни страны.

Президент РФ В.В.Путин, определяя охрану здоровья как проблему государственного масштаба «сбережения народа», ставит перед обществом и государством задачу по снижению уровня смертности, увеличению продолжительности жизни людей, преодолению демографического спада, повышению рождаемости.

«Повышение качества жизни граждан России» определено Президентом РФ В.В. Путиным как приоритетное направление государственной политики на долгосрочную перспективу.

Сегодня повышение качества жизни человека рассматривается как важнейшие государственная задача, как общечеловеческая идея, способная объединить людей и существенно изменить весь ход развития России в XXI веке.

Качество жизни — многоаспектное, многогранное понятие, более широкое, чем

уровень жизни, с которым его нередко отождествляют.

Качество жизни — это степень удовлетворения физических, психологических, социальных потребностей, материальных и духовных нужд личности. Это интегральная характеристика, основанная на субъективном восприятии человека.

Впервые словосочетание «качество жизни» было использовано в работе об экономике и благосостоянии населения (Pigon, 1920.)

В 1948 г. Международная конференция здравоохранения в Нью-Йорке приняла Устав Всемирной Организации здравоохранения, в котором сформулировано определение здоровья, ставшее спустя несколько десятилетий, отправной точкой в исследованиях качества жизни.

«Здоровье является состоянием полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствием болезней и физических дефектов».

В 1982 г. Kaplan и Bush предложили термин «health — related quality of life» (качество жизни, обусловленное здоровьем), что позволило выделить параметры, описывающие состояние здоровья, заботу о нем и качество медицинской помощи из общей концепции качества жизни.

При исследовании качества жизни в педиатрии необходимо учитывать следующие важнейшие обстоятельства: если у взрослых показателями физической и социальной активности являются профессиональная деятельность, поведение в обществе, то у детей младшего возраста — уровень игровой активности, общение с детьми; а в школьном и в подростковом возрасте — адаптация ребенка в классе, школе, его взаимоотношения со сверстниками, учителями и преподавателями, успеваемость.

Окружение у детей и подростков играет гораздо большую роль, нежели у взрослых.

Значение социальных вза-

имоотношений проявляется еще и в том, что дети не могут значительно изменить свое окружение по своему желанию.

Последнее десятилетие характеризуется прогрессивным ухудшением состояния здоровья детей.

По данным Научного центра здоровья детей РАМН, сегодня можно считать здоровыми только 5% детей среди подростков.

Традиционные методы обследования дают одностороннее представление о болезни и эффективности лечения. Они не позволяют оценить психологическую, социальную адаптацию ребенка, его отношение к своему состоянию.

Качество жизни подростков с заболеваниями органов пищеварения с позиций научно-доказательной медицины (evidence based medicine) рассматривается как один из главных критериев оценки исходов лечения и прогноза.

Нами было обследовано две группы подростков в воз-

расте от 14 до 18 лет.

В первую (основную) группу вошел 141 пациент, имеющий патологию органов пищеварения с преимущественным поражением верхних отделов пищеварительного тракта (средний возраст 16 лет), из них 3 мальчика и 138 девочек.

Вторую (контрольную) группу образовали 140 практически здоровых детей (средний возраст 15,1 года), из них 99 девочек и 41 мальчик.

Диагностика патологии ЖКТ осуществлялась на основании стандартных критериев: анамнез, клиническая симптоматика, общеклинические, биохимические исследования крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости, ЭФГДС, копрологические исследования, исследование кала на яйца глист и простейшие.

Качество жизни определяли психометрически с помощью опросника GASTRO-INTESTINAL QUALITY LIFE INDEX (GIQLI).

Респонденты заполняли

опросник самостоятельно.

Опросник GIQLI состоит из 14 разделов (шкал), из которых 1-, 5- и 10-й имеют подразделы из 17, 4, 2 уточняющих вопросов соответственно. Каждый вопрос опросника имеет 5 вариантов ответа, выражаемых в баллах от 1 до 5. Значение качества жизни по каждому разделу оценивали в баллах (1-, 5- и 10-го разделов — суммой баллов); подсчитывали суммарное количество баллов по всем разделам опросника.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 for Windows; различия между группами считали достоверными при $p < 0,05$.

Анализ результатов исследования показателей качества жизни у 141 больного с патологией органов пищеварения позволил установить их достоверное снижение по сравнению со 140 здоровыми детьми по суммарному результату ($124,9 \pm 3,3$; $139,3 \pm 2,7$) и боль-

шинству разделов опросника.

Отсутствие различий, т.е. отсутствие выраженного отрицательного влияния заболевания на качество жизни, было установлено по 3, 4, 6, 7, 9-му разделам, характеризующим ощущения удовольствия от приема пищи, устойчивость к ежедневным стрессам, беспокойство от приема лекарств, недомогание, собственную оценку состояния общего здоровья.

Изучение показателей качества жизни у здоровых детей в зависимости от пола выявило достоверное их снижение у девочек по суммарному итогу ($137,3 \pm 1,7$; $142,8 \pm 2,1$) и разделам 5, 8, 9-му, характеризующим частоту негативных эмоций, нарушение сна, беспокойство по поводу внешности.

Изучение показателей качества жизни у больных детей в зависимости от пола выявило достоверное (и более значительное по сравнению со здоровыми) их снижение у девочек по суммарному итогу

(129,2±2,3; 120,6±2,2), а также по 9 из 14 разделов опросника (3, 4, 5, 7, 8, 9, 12, 13, 14), свидетельствующих о большем влиянии гастродуоденальных заболеваний на качество жизни девочек, чем мальчиков.

При изучении показателей качества жизни 42 детей старшей (15 – 18 лет) возрастной группы было обнаружено достоверное их снижение у старших детей по итоговому результату (145,3±1,3; 130,4±2) и 8-ми разделам опросника, кроме 2, 3, 6, 11, 12, 13-го, характеризующих разнообразие рациона, ощущения удовольствия от приема пищи, беспокойство от приема лекарств, оценку состояния общего здоровья, устойчивость к ежедневным нагрузкам дома и на занятиях, активность досуга.

Результаты проведенного исследования качества жизни у больных подростков с заболеваниями гастродуоденальной системы и здоровых подростков из контрольной группы соответствуют данным, полученным ранее с помощью

общего опросника SF-36, что доказывает пригодность (важность) опросника GIQLI для оценки качества жизни у подростков 14-18 лет.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на изучение эффективности программ лечения подростков с заболеваниями гастродуоденальной системы по данным показателей качества жизни, полученным с помощью опросника GIQLI.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЛЯМБЛИОЗОМ

Эксперты ВОЗ (1983) отнесли лямблиоз к числу заболеваний, имеющих большое значение для общественного здравоохранения.

Лямблиоз у детей широко распространен и, по данным

литературы, им страдает до 35% детей (Бандурина Т.Ю., 2002; Авдюхина Т.И., Константинова Т.Н., Кучеря Т.В., 2003).

В клинической картине лямблиоза по частоте преобладает гастроэнтеральный симптомокомплекс, далее следуют симптомы интоксикации, аллергические проявления, нарушения питания и др. (Бенуха У.К., Осипова С.О., Киреева О.А., 1987; Залипаева Т.Л., 2002).

В то же время исследований, отражающих клинические особенности течения хронических заболеваний органов пищеварения у детей и подростков с лямблиозной инвазией, опубликовано недостаточно.

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей течения хронических заболеваний органов пищеварения у детей и подростков с лямблиозом.

Для выявления клинических особенностей проведен отбор детей и подростков с

хроническими заболеваниями органов пищеварения, инвазированных лямблиями (основная группа, n=50), для сравнения взята группа детей и подростков с хроническими заболеваниями органов пищеварения без лямблиоза (группа сравнения, n=50).

Основную группу составили 16 (32,0%) детей с 3 до 6 лет, с 7 до 10 лет – 22 (44,0%), с 11 до 14 лет -12 (24,0%) подростков.

В группе сравнения детей от 3 до 6 лет было 6 (12,0%), с 7 до 10 лет – 17 (34,0%, с 11 до 14 лет-11 детей (26,7%), с 11 до 14 лет – 7 (23,3%).

Принимая во внимание результаты исследований многих авторов (Ахметова Р.А., 1994; Ивлева Н.А., 1994; Мусина Л.Ф., 1998 и др.), подтверждающих, что пик развития патологии желудочно-кишечного тракта приходится на возраст с 11 до 14 лет, можно сделать вывод о совпадении их с данными нашего исследования, полученных в группе сравнения, где большая часть пациентов

— 27 (54, 0%) — дети данного возраста.

Но в основной группе наибольшая часть — это пациенты в возрасте 7 -10 лет (44,0%), что, по нашему мнению, в очередной раз косвенно подтверждает триггерную роль лямблий в развитии хронических заболеваний органов пищеварения.

Изменения со стороны центральной нервной системы при лямблиозе отмечал еще Д.Ф.Лямбль, называя открытый им микроорганизм «паразитом тоски и печали».

Нами проведено изучение отклонений в неврологическом статусе у детей и подростков исследуемых групп.

У 32 (62,0%) детей и подростков основной группы и 26 (52,9%) группы сравнения наблюдались проявления астенического характера в виде общей слабости и повышенной утомляемости, без достоверности различия ($p > 0,05$).

У 9 (18,0%) детей из основной группы отмечались явления бруксизма (скрежетание

зубами во время сна), а в группе сравнения этот симптом встречался только у 1 ребенка (2,0%), разница достоверна ($p < 0,05$).

У 29 (58,0%) детей из основной группы имелись жалобы на повышенную возбудимость, проявляющиеся в чрезмерной двигательной активности, раздражительности плаксивости, и только у 12 (24,0%) детей из группы сравнения отмечались такие жалобы с достоверной разницей ($p < 0,05$).

Головные боли встречались в жалобах у 13 (26,0%) детей и подростков основной группы и у 9 (18,0%) из группы сравнения, без достоверной разницы ($p > 0,05$).

В 7 (14,0%) случаях у детей из первой группы и у 4 (8,0%) детей из второй группы имели место нарушение сна (трудность засыпания, ночные хождения, частое просыпание) без достоверности различия ($p > 0,05$).

У 26 (52,0%) детей с лямблиозом и у 28 (56,0%) детей

без лямблиоза боли в животе возникали через 2 часа после приема пищи (поздние). Без достоверности различия ($p > 0,05$).

У 16 (32,0%) пациентов из основной группы достоверно чаще ($p < 0,05$) боли носили спонтанный характер (не связанные с приемом пищи) против 2 (4,0%) из группы сравнения.

А в группе сравнения у 13 (26,0%) детей боли возникали сразу после приема пищи (ранние), тогда как только у 3 (6,0%) пациентов в основной группе отмечались такие жалобы, различие достоверно ($p < 0,05$).

По локализации преобладают жалобы на боли в правом подреберье у 29 (58,0%) пациентов из основной группы и у 31 (62,0%) из группы сравнения и боли в пилородуоденальной зоне у 26 (52,0%) пациентов из основной группы и у 21 (42,0%) из группы сравнения, без достоверной разницы ($p > 0,05$).

Но боль в параумбили-

кальной зоне встречается в жалобах достоверно чаще ($p < 0,05$) у 17 (34,0) детей с лямблиозом и только у 3 (6,0%) детей без лямблиоза.

В группе сравнения у 12 (24,0%) пациентов обращали на себя внимание боли в эпигастрии, и только у 4 (8,0%) пациентов основной группы имелись подобные жалобы, различие достоверно ($p < 0,05$).

Диспепсический синдром у детей и подростков основной группы выражался: у 38 (76,0%) пациентов в неприятном запахе изо рта, в 32 (64,0%) случаях - метеоризмом и вздутием живота, в 25 (50,0%) - тошнотой, в 24 (48,0%) - тяжестью после еды, в 23 (46,0%) - плохим аппетитом.

А такой синдром, как непереносимость молочных продуктов был отмечен у 15 (30,0%) детей и подростков из основной группы и только у 5 (10,0%) детей группы сравнения, с достоверностью различий ($p < 0,05$).

У детей и подростков из группы сравнения имелись

соответственно жалобы на плохой аппетит — 32 (64,0%), тяжесть после еды — 29 (58%), отрыжку — 27 (54,0%), тошноту и неприятный запах изо рта — 26 (52,0%).

При пальпации у детей и подростков основной группы чаще отмечались болезненность в пилородуоденальной зоне — у 26 (56,0%), правом подреберье у 27 (54,0%) и отсутствовала болезненность в эпигастрии, а у детей и подростков группы сравнения — в правом подреберье у 32 (64,0%), пилородуоденальной зоне у 22 (44,0%), в эпигастрии у 12 (24,0%).

Характер стула был различен: так, в основной группе наличие поноса отмечали 7 (14,0%) детей, в группе сравнения — 3 (6,0%), без достоверности различия ($p > 0,05$).

Достоверно чаще ($p < 0,05$) у пациентов основной группы встречался неустойчивый стул (то понос, то запор) — у 14 (28,0%), а у пациентов группы сравнения склонность к запорам отмечена у 28 (56,0%).

В основной группе выявлена следующая локализация патологического процесса: гастродуоденальная зона — у 25 (50,0%), дуоденальная — у 15 (30,0%), дискинезии желчного пузыря — у 7 (14,0%) больных, и следует отметить отсутствие в данной группе отдельного поражения желудка.

Среди больных группы сравнения отмечено также преобладание поражения гастродуоденальной зоны у 33 (66,0%) детей, желудка — у 14 (28,0%), дискинезии желчного пузыря — у 2 (0,25%) пациентов и отсутствие отдельного поражения двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, наиболее характерными и достоверными ($p < 0,05$) клиническими особенностями течения хронических заболеваний органов пищеварения у детей и подростков с лямблиозом являются изменения со стороны нервной системы в виде бруксизма (скрежетание зубами во сне), повышенной нервной возбудимости, проявляющей-

ся в чрезмерной двигательной активности, раздражительности и плаксивости.

Отмечались абдоминальные боли, не связанные с приемом пищи, с преимущественной локализацией в параумбиликальной зоне и характерные диспепсические симптомы: неприятный запах изо рта, метеоризм, неперено-

симось молочных продуктов, неустойчивый стул.

Преимущественным местом локализации патологического процесса является гастродуоденальная зона, причем отмечены локальное поражение двенадцатиперстной кишки и отсутствие отдельного поражения желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абу Али Ибн Сина. Канон врачебной науки. Избранные разделы. Ч. I.: У.И. Каримов, Э.У. Хуршут.- Ташкент: Издательство «Фан» АН РУз, 1985.- Ч.1.

2. Антитела к *Helicobacter pylori* при болезнях желудка / Л.Б. Лазебник, Т.М. Царегородцева, Т.И. Серова [и др.] // Терапевт. архив. — 2006. - № 2. - С. 15-19.

3. Антонович В.Б. Рентгенодиагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника / В.Б. Антонович. - М., 1987.

4. Аруин, Л.И. Желудок / Л.И. Аруин // Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций / под ред. Д.С. Саркисова. — М.: Медицина, 1987. — 448 с.

5. Ахметова Б.Х., Ахметов Р.Т., Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А. Хронические гастриты. — Уфа: Изд-во ГОУ ВПО «БГМУ Росздрава», 2007.- 46 с.

6. Ахметова Б.Х., Ахметов Р.Т., Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. - Уфа: ООО «АДИ», 2007.-114с.

7. Ахметова Б.Х., Ахметов Р.Т., Газимов А.Х., Ахметов Р.Т., Ах-

метова Р.А. Панкреатиты. – Уфа: Изд-во ГОУ ВПО «БГМУ Росздрава», 2007.- 108 с.

8. Ахметова Б.Х., Ахметов Р.Т., Тахаутдинова Э.Р. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ).- Уфа. 2004.

9. Ахметова Б.Х., Васильев В.А., Ахметова Р.А., Ахметов Р.Т. Результаты сочетанной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка. Сборник тезисов и докладов научно-практической конференции хирургов, гастроэнтерологов и эндоскопистов.- Уфа, 1997.- С.7-8.

10. Ахметова Б.Х., Никитина Е.А., Ахметова Р.А., Ахметов Р.Т., Рахманова Р.Т., Никитин С.Р., Моор С.П. Клиника и течение острых и хронических эрозивных гастродуоденитов: Сборник тезисов докладов научно-практической конференции хирургов, гастроэнтерологов и эндоскопистов.- Уфа, 1997.- С.56-58.

11. Ахметова Б.Х., Ахметова Р.А., Латыпова А.М., Трофимов В.А., Ахметов Р.Т., Сысоева Н.Н. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и возраст больных//Материалы Всероссийской научной конференции с международным участием, посвященной 100- летию со дня основания филиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО Микроген» МЗ и СР РФ 7-9 июня 2005 г.-Уфа, 2005.- Ч.2.- С.349-350.

12. Ахметова Б.Х., Сыртланова Э.Р., Сысоева Н.Н., Астахова Л.М., Екимов Т.П., Ахметова А.Р., Сулейманова Л.Н. Эффективность диетотерапии при язвенной болезни: Тезисы докладов научно-практической конференции «Актуальные вопросы практиче-

ского здравоохранения г. Уфы».- Уфа,2002.-С.76-77.

13. Ахметова Б.Х., Валеева Л.А., Ахметов Р.Т., Булыгина Е.Л., Ибатуллина А.Р., Галимова Г.Г., Галимзянова А.Ф., Фарухшина А.Ф. Распространенность и частота желудочно-кишечных осложнений при инфаркте миокарда: Тезисы докладов научно-практической конференции «Актуальные вопросы практического здравоохранения г. Уфы».- Уфа, 2002.-С.96-97.

14. Ахметова Р.А., Муталов А.Г., Мурзабаева С.Ш., Мусин М.Ф., Ахметова А.Р., Хамидуллина Ф.М. Перспективы санаторно-курортного лечения детей и подростков в Республике Башкортостан: информационно-методические рекомендации.- Уфа: Гилем, 2001.-19 с.

15. Ахметова Р.А., Купцова М.Г., Мусина Л.Ф., Ахметова Б.Х., Васильев В.А. Клинические особенности течения эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны у детей промышленного региона: Сборник тезисов и докладов научно-практической конференции хирургов, гастроэнтерологов и эндоскопистов.- Уфа,1997.- С.26-27.

16. Ахметова Р.А., Туперцева Г.Т., Ахметов Р.Т., Москвичева Е.О., Ахметова А.Р., Сухова Л.Ф., Насретдинова Е.К., Якупова Г.М., Хакимова Г.Ф. Клинические особенности течения хронических заболеваний органов пищеварения у детей и подростков с лямблиозом: Материалы XIV конгресса детских гастроэнтерологов России «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей». Москва,13-15 марта 2007 г. М.,2007.- С.246-249.

17. Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., Шагарова С.В., Туперцева Г.Т., Москвичева Е.О., Ахметова А.Р. Репродуктивное здоровье девочек-подростков с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта: Сборник научных работ «Актуальные проблемы здоровья детей и подростков». Межрегиональная научно-практическая конференция. - Уфа, 2006 г.- С 38-41.

18. Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., Шагарова С.В., Аксаева З.З., Туперцева Г.Т., Москвичева Е.О., Ахметова А.Р. Характер психосоматических нарушений и личностные особенности у подростков с заболеваниями гастродуоденальной системы: Сборник научных работ «Актуальные проблемы здоровья детей и подростков». Межрегиональная научно-практическая конференция.- Уфа, 2006 г.- С.41-45.

19. Ахметов Р.Т., Аксаева З.З., Алтынбаева Г.Т. Аутогенная тренировка для больных, страдающих желудочно-кишечными заболеваниями: Информационно-методические рекомендации.- Уфа, 2006 г.- 12 с.

20. Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., Туперцева Г.Т., Москвичева Е.О., Ахметова А.Р., Миниахметова А.А., Исхакова Л.Ф. Факторы риска и профилактика заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у подростков//Русский медицинский журнал- Т. 15, № 1.- 2007.-С.39-41.

21. Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., Аксаева З.З., Туперцева Г.Т., Москвичева Е.О., Миниахметова А.А. Качество жизни подростков-учащихся ССУЗов- с заболеваниями гастродуоденальной системы города с развитой промышленностью: Материалы Международной научно-практической конференции 24-25 октября 2006

г. «Здоровье и безопасность жизнедеятельности молодежи: проблемы и пути решения».- Уфа, 2006. - Ч.1.- С.63-66.

22. Ахметов Р.Т., Ахметова Р.А., Аксаева З.З., Туперцева Г.Т., Москвичева Е.О., Миниахметова А.А. Распространенность заболеваний гастродуоденальной системы у подростков города с развитой промышленностью: Материалы Международной научно-практической конференции 24-25 октября 2006 г. «Здоровье и безопасность жизнедеятельности молодежи: проблемы и пути решения».- Уфа, 2006.- Ч.1.- С.69-72.

23. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия: - СПб.: ИЧП «Хардфорд», 1996.- Т.1. — 384 с.

24. Бабак О.Я. Фармакотерапия пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки / О.Я. Бабак, Г.Д. Фадеенко. — Харьков: Основа, 1997. — 240 с.

25. Баранов А.А., Щеплягина Л.А. Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков. - М: Информатика, 1998.- 333 с.

26. Баранов А.А. Экологические и гигиенические проблемы педиатрии// Рос. педиатрич. журнал. -1999.-№ 3.-С.5-7.

27. Бельмер С.В., Гасилина Т.В., Зверков И.В. и соавт. Пилорический хеликобактер и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у детей разного возраста // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.- 1997. Т.VII, N 5, приложение N 4.-С. 187.

28. Богер М.М. Язвенная болезнь / М.М. Богер. — Новосибирск: Наука, 1986. — 256 с.
29. Болезни органов пищеварения у детей / под ред. А.В. Мазурина. - М., 1984.
30. Бурчинский Г.И. Язвенная болезнь / Г.И. Бурчинский, В.Е. Кушнир. — 2-е изд. — Киев: Здоров'я, 1973. — 212 с.
31. Бурчинский Г.И. Соотношение факторов агрессии и защиты у больных язвенной болезнью / Г.И. Бурчинский, И.И. Дегтярева // Тезисы докладов XIX съезда терапевтов. - М., — 1987. Т.2. — С.124-125.
32. Василенко В.Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенёв. - М., 1981.
33. Василенко В.Х. Язвенная болезнь: современные представления о патогенезе, диагностике, лечении / В.Х. Василенко, А.Л. Гребнев, А.А. Шептулин. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
34. Влияние длительного воздействия антибиотиков на слизистую оболочку желудка и *Helicobacter pylori* // Л.И. Аруин, А.А. Ильченко, В.С. Городинская [и др.] // Клин. медицина. — 1995. — Т. 73, № 5. — С. 78.
35. Влияние эзомепразола и рабепразола на закисление пищевода у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, интенсивно метаболизирующих ингибиторы протонного насоса / С.В. Морозов, О.М. Цодикова В.А. Исаков [и др.] // Терапевт. ар-

36. Внутренние болезни: Учебник в 2 т./ Под ред. А.И. Мартынова, Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.С. Галявича (отв. ред.) — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001.- Т.2.-С.600-607.

37. Григорьев П.Я. Медикаментозное лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / П.Я. Григорьев // Терапевт. архив. — 1995. — Т. 67, № 4. — С. 73-78.

38. Григорьев П.Я. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ассоциированные с *Helicobacter pylori* / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко // Клин. медицина. — 1998. — Т. 76, № 6. — С. 11-15.

39. Дегтярева И.И. Язвенная болезнь / И.И. Дегтярева, В.Е. Кушнир. - Киев: Здоров'я, 1983. — 288 с.

40. Дегтярева И.И. Клиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей / И.И. Дегтярева. — М.: МедИнформАгентство, 2004. — 616 с.

41. Дегтярева И.И. Язвенная болезнь: современные аспекты диагностики и лечения / И.И. Дегтярева, Н.В. Харченко. - Киев: Здоров'я, 1995. — 336 с.

42. Динамика симптомов и эндоскопической картины при стандартной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / О.Ю. Бондаренко, Н.В. Захарова, В.Т. Ивашкин [и др.] // РЖГГК. — 2005. - № 1. - С. 40-44.

43. Дорофеев Г.И. Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте / Г.И. Дорофеев, В.М. Успенский. - М., 1984.
44. Дуоденогастральный рефлюкс при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гиперацидном гастрите / И.Ю. Колесникова, Г.С. Беляева, В.В. Дурова, В.С. Волков // Терапевт. архив. — 2003. - № 2. - С. 18-21.
45. Ивашкин В.Т. Метаболическая организация функций желудка / В.Т. Ивашкин. — Л.: Наука, 1981. — 215 с.
46. Ивашкин В.Т. Программное лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в повседневной практике врача / В.Т. Ивашкин, А.С. Трухманов // РЖГГК. — 2003. - № 6. — С. 18-26.
47. Калинин А.В. Симптоматические гастродуоденальные язвы и язвенная болезнь / А.В.Калинин // РЖГГК. — 2004. - № 3. - С. 22-31.
48. Комаров Ф. И., Гребенев А. Л., Шептулин А. А. и др. Руководство по гастроэнтерологии: В трех томах. Т. 1. Болезни пищевода и желудка. - М.: Медицина, 1995.- 672 с.
49. Комаров Ф. И., Шептулин А. А. Боли в животе// Клин. мед.-2000.-№1.-С.46-50.
50. Комаров Ф. И., Галкин В.А., Иванов А.И., Максимов В.А. Сочетанные заболевания органов дуоденохоледохопанкреатической зоны.- М.: Медицина,1988. -256 с.

51. Комаров Ф. И., Заводская И.С., Морева Е.В..Нейрогенный механизм гастродуоденальной патологии (экспериментальные и клинические данные). - М., Медицина,1988.-256 с.

52. Кишковский А.М. Дифференциальная диагностика в гастроэнтерологии / А.М. Кишковский. - М., 1984.

53. Климов П.К. Физиология желудка: механизмы регуляции / П.К. Климов, Г.М. Барашкова. — Л.: Наука, 1991. — 256 с.

54. Колесникова И.Ю. Качественно-количественная оценка дуоденогастрального рефлюкса при суточной рН-метрии / И.Ю.Колесникова // Терапевт. архив. — 2006. - № 2. - С. 32-35.

55. Лазебник Л.Б. Иммунная система и болезни органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, Т.М. Царегородцева, А.И. Парфенов // Терапевт. архив. — 2004. - № 12. - С. 5-8.

56. Лея Ю.Я. Современная оценка кислотообразования желудка / Ю.Я. Лея // Клин. медицина. — 1996. — Т. 74, № 3. — С. 13-16.

57. Логинов А.С. Значение *Campylobacter pylori* в этиологии гастрита и язвенной болезни / А.С. Логинов, Л.И. Аруин, И.А. Смотров // Клин. медицина. — 1987. - № 8. — С. 20-25.

58. Маев И.В. Современные представления о заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori* / И.В. Маев // Терапевт. архив. — 2006. - № 2. - С. 10-15.

59. Майоров В.М. Проблема длительно не заживающих язв же-

лудка, их классификация и лечение / В.М. Майоров, Б. Г. Степанян // Клин. медицина. — 1995. — Т. 73, № 4. — С. 95-96.

60. Надинская М.Ю. Рабепразол (париет) в лечение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с позиций медицины, основанной на научных доказательствах / М.Ю. Надинская // РЖГГК. — 2004. - № 1. - С. 9-19.

61. Нарушения моторики желудка при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / С.А. Вискребенцева, В.В. Алферов, Н.А. Ковалева, В.Д. Пасечников // РЖГГК. - 2005. - № 6. — С. 35-39.

62. Парфенов А.И. Успехи и проблемы энтерологии / А.И.Парфенов // Терапевт. архив. — 2004. - № 2. - С. 5-7.

63. Передерий В.Г. Диагностика и лечение хронического гастрита, язвенной болезни желудка, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, болезни Менетрие, предупреждение злокачественной лимфомы и рака желудка, вызванных хеликобактер пилори, в вопросах и ответах гастроэнтеролога врачу общей практики и пациенту / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, О.В. Передерий. — Киев: УИПК «Ескоб», 1999. — 188 с.

64. Психовегетативные аспекты у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и функциональные расстройства пищевода / А.П. Погромов, Г.М. Дюкова, С.М. Рыкова, А.М. Вейн // Клин. медицина. — 2005. - № 12. — С. 41-44.

65. Радбиль О.С. Фармакотерапия в гастроэнтерологии: справочник / О.С. Радбиль. — М.: Медицина, 1991. — 416 с.

66. Сивохина И.К. Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения / И.К. Сивохина, А.Ф. Василяки. — Кишинев: Штиинца, 1982. — 326 с.

67. Успенский В.М. Функциональная морфология слизистой оболочки желудка / В.М. Успенский. — Л.: Наука, 1986. — 291 с.

68. Фирсова Л.Д. Особенности психической сферы больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки на разных стадиях заболевания / Л.Д.Фирсова // Терапевт. архив. — 2003. - № 2. - С. 21-23.

69. Циммерман Я.С. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, клиника, диагностика и лечение / Я.С. Циммерман, Л.Г. Вологжанина // Клин. медицина. — 2005. - № 9. — С. 16-24.

70. Циммерман Я.С. *Helicobacter pylori*-инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я.С. Циммерман // Клин. медицина. — 2006. - № 4. - С. 63-67.

71. Циммерман Я.С. Этиология, патогенез и лечение язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*-инфекцией: состояние проблемы и перспективы / Я.С. Циммерман // Клин. медицина. — 2006. - № 3. - С. 9-18.

72. Циммерман Я.С. *Helicobacter Pylori*-инфекция: внежелудочные эффекты и заболевания (критический анализ) / Я.С. Циммерман // Клин. медицина. — 2006. - № 4. - С. 63-67.

73. Шептулин А.А. Современные принципы фармакотерапии

язвенной болезни / А.А. Шептулин // Клин. медицина. — 1996. № 8. — С. 17-19.

74. Шептулин А.А. Гастроцепин в лечении гастроэнтерологических заболеваний / А.А. Шептулин // Клин. медицина. — 1996. — Т. 74, № 9. — С. 13-15.

75. Шептулин А.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: от мифов прошлого к реалиям настоящего (памяти А.Л. Гребенева) / А.А.Шептулин // Клин. медицина. — 2003. - № 6. — С. 4-8.

76. Шептулин А.А. Современные возможности применения рабепразола (париета) в лечении кислотозависимых заболеваний / А.А.Шептулин // РЖГГК. — 2005. - № 4. - С. 10-14.

77. Шептулин А.А. «Внепищеводные» проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А.А.Шептулин, В.А. Киприанис // РЖГГК. — 2005. - № 5. — С. 10-15.

78. Эзомепразол в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки при различных режимах антихеликобактерной терапии / И. В. Маев, А.Е. Курило, Е.С. Вьючнова, М.И. Щекина // Терапевт. архив. — 2003. - № 2. - С. 23-26.

79. Marshall B. Helicobacter pylori / B. Marshall // Amer. J. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 89, № 8. — P. 116-128. 120. Marshall B., Armstrong J., McGechie D., Glancy R. /Attempt to fulfill Koch's postulates for pyloric Campylobacter // - Med. J.Australia. -1985. -v.142. -p.436-439

80. Marshall B.J., Experimental models in vivo for Campylobacter

pylori. -Gastroenterol. Clin. Biol. - 1989.- v.13.- p.50B-52B

81. Mendall M.A., Goggin P.M., Molineaux N., Levy J., Toosy T., Strachan D., et al; Relation of Helicobacter pylori infection and coronary heart disease. Br. Heart J. 1994, 71:437-439.

82. Mitchell H.M., Lee A., Carrie J. Increased incidence of Campylobacter pylori in gastroenterologists: further evidence to support person to person transmission of C. pylori.- Scand. J. Gastroenterol. -1989. - v.24. -p.396-400

83. Mitchell H.M., Lee A. Bohan T.D. Evidence for person-to-person spread of Campylobacter pylori - in: Rathbone B.J., Heatley R.V. (eds) Campylobacter pylori and gastroduodenal disease.- Blackwell.- Oxford, 1989.- p. 197-202

84. Morgan D.D., Clayton C. Kleanthous H. Molecular fingerprinting of Helicobacter pylori: an evaluation of methods/ -in: Gasbarini G., Pretolani S. (Eds) Basic and clinical aspects of Helicobacter pylori infection // Springer-Verlag Berlin Heidelberg.-1994. - p 206-212.

85. O'Connor H.J. Helicobacter pylori and gastro-esophageal reflux disease: clinical implications and management // Aliment. Pharmacol. Ther. - 1999. - v. 13, n. 1. - p. 117-127.

86. Oriowo M.A. Neural inhibition in the rat lower esophageal sphincter: role of beta 3-adrenoceptor activation // Gen. Pharmacol. - 1998. - v. 30, n. 1. - p. 37-41.

87. Orlando B.C. The pathogenesis of gastroesophageal reflux dis-

ease: The relationship between epithelial defence, dysmotility, and acid exposure // Amer. J. Gastroenterol. – 1997. – v. 92, n. 4. – p. 3-5.

88. Pantoflickova D., Dorta G., Jornod P., Ravic M., Blum A.L. Identification of the characteristics influencing the degree of antisecretory activity of PPI.s. Gastroenterology. 2000; 118:A1290. Abstract.

89. Parsonnet J. Helicobacter pylori infection and the risk of gastric carcinoma / J. Parsonnet, G.D. Friedman, D.P. Vanderstreen // New Engl. J. Med. – 1991. – Vol. 325. – P. 1127-1131.

90. Peters F.T., Ganesh S., Kuepers E.J., et al Scand J. Gastroenterology 2000;35:1238-1244. 102. Preiksaitis H.G., Diamant N.E. Regional differences in cholinergic activity of muscle fibers from the human gastroesophageal junction // Amer. J. Physiol. - 1997. - v. 272, n. 6. - p. G1321-1327.

91. Rowe M.I. Essentials of pediatric surgery. – St.Lous, Baltimore, Berlin: Mosby, 1995. – 889 p. 112. Salapatek A.M., Lam A., Daniel E.E. Calcium source diversity in canine lower esophageal sphincter muscle. // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 1998. - v. 287, n. 1. - p. 98-106.

92. The gastric cardia: fact or fiction? / S.P.Kilgore, A.H.Ormsby, T.L.Gramlich e.a. // Amer. J. Gastroenterol. - 2000. - v. 95, n. 4. - p. 921-924.

93. The gastroesophageal flap valve: in vitro and in vivo observations / L.D.Hill, R.A.Kozarek, S.J.Kraemer e.a. // Gastrointest. Endosc. - 1996. - v. 44, n. 5. - p. 541-547.

94. Tomita R., Kurosu Y., Munakata K. Relationship between nitric oxide and non-adrenergic non-cholinergic inhibitory nerves in human lower esophageal sphincter // J. Gastroenterol. - 1997. - v. 32, n.1. - p. 1-5.

95. Twenty-four-hour gastric luminal pH in normal subjects: influence of probe position, food, posture, and duodenogastric reflux / A.P.Barlow, R.A.Hinder, T.R.DeMeester, K.Fuchs // Amer. J. Gastroenterol. — 1994. - v.89, n.11. - p.2006-2010.

96. Vaezi M.F., Richter J.E. Role of acid duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease // Gastroenterol. - 1996. - v. 111, n. 5. - p. 1192-1199.

97. Warren J.R., Marshall B.J. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in chronic gastritis // Lancet. - 1983.- v.1. - p.1273-75.

98. Warrington S.J., et al. Rabeprazole is more potent than esomeprazole in control of gastric pH in healthy volunteers Gut; Vol. 49 (Suppl III); November 2001; abstract no. 2800.

99. Williams G.R., Wright N.A. Trefoil factor family domain peptides // Virchows Arch. - 1997. - Vol. 431. - P. 5299-5304.

100. Wright N.A. Aspects of the biology of regeneration and repair in the human gastrointestinal tract // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci. - 1998. - N 29353. - P.1370 (925-933).

101. Yachi A., Yabana T., Tokuji S., et al Clinical evaluation of E3810 (rabeprazole sodium) for the treatment of GERD. Mod Physician 1994;

102. Yoshida Y., Munakata A., Tagasugi T., et al. Clinical evaluation of E3810 (rabeprazole sodium) for the treatment of GERD. Mod .Physician.

103. Xiao S.D., Liu W.Z., Hu P.J. et al. A multicentre study on eradication of *Helicobacter pylori* using four 1-week triple therapies in China // Aliment. Pharmacol. Ther. - 2001. - Vol. 15, N 1. - P. 81-86.

104. Xiao S.D., Liu W.Z., Hu P.J. et al. High cure rate of *Helicobacter pylori* infection using tripotassium dicitrato bismuthate, furazolidone and clarithromycin triple therapy for 1 week // Aliment. Pharmacol. Ther. - 1999. - Vol. 13, N 3. - P. 311-315.

Ахметова Бэйна Халиулловна — доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии №1 БГМУ, заслуженный деятель науки Республики Башкортостан.

Ахметов Ринат Тафкилович — главный врач МУ Поликлиника № 33 Советского района городского округа город Уфа Республики Башкортостан, врач-организатор здравоохранения и общественного здоровья I квалификационной категории.

Ахметов Ремаль Тимерзянович - кандидат медицинских наук, врач-терапевт высшей квалификационной категории.

Ахметова Руза Ангамовна - доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии ИПО БГМУ, заслуженный врач Республики Башкортостан, почетный работник высшего профессионального образования Российской Федерации.

**Актуальные вопросы язвенной болезни:
клиника, диагностика, лечение и профилактика**

Научное издание

Научный редактор- доктор медицинских наук В.А.Трофимов
Корректор — Н.А.Брагина

Сдано в набор 25.12.2007 г. Подписано в печать 14.01.2008.

ГОУ ВПО

Формат 62х94 1/8. Бумага мелованная. Гарнитура NewtonC.

«Башкирский государственный

Печать офсетная. Усл. печ. л. 14,75. Учет. изд. л. 16.

медицинский университет М? РФ»

Заказ № 26. Тираж 500.

Б И Б Л И О Т Е К А

Отпечатано в типографии ООО «АДИ».

РБ, г. Уфа, ул. Кировоградская, 36/1, тел. (347) 223-24-49, 290-63-30.