

1. СИНДРОМ ЖЕЛУДОЧНОЙ ДИСПЕПСИИ

Диспепсия — собирательный термин для обозначения всех расстройств, возникающих вследствие нарушения деятельности органов пищеварения, кроме боли. В зависимости от преимущественной локализации поражения — верхних или нижних отделов ЖКТ — выделяют желудочную и кишечную диспепсию соответственно. Разделение диспепсии на желудочную и кишечную позволяет облегчить проведение дифференциально-диагностического поиска по данным синдромам и установить причину их развития. В данном разделе рассмотрим дифференциально-диагностические подходы и тактику ведения пациентов при синдроме желудочной диспепсии.

Определение синдрома. *Синдром желудочной диспепсии* включает следующие симптомы: отрыжку, изжогу, срыгивание, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, приступообразное слюнотечение, ощущение тяжести, распирания в подложечной области после приема пищи, аэрогастрию, аэрофагию. В основе механизма возникновения желудочной диспепсии лежат нарушения моторно-эвакуаторной функции верхних отделов ЖКТ либо недостаточное или избыточное кислотообразование.

Желудочная диспепсия является одним из распространенных синдромов в общей врачебной практике, причиной которого могут быть как поражение ЖКТ, так и патологические состояния других органов и систем. К наиболее частым жалобам, с которыми больной обращается к врачу, относятся изжога, отрыжка, ощущение тяжести и распирания в подложечной области после приема пищи.

Первый этап диагностического поиска заключается в выявлении синдрома желудочной диспепсии на основании наличия в клинической картине характерных симптомов.

На втором этапе диагностического поиска после выявления синдрома желудочной диспепсии важно установить причины его развития. Для установления причины желудочной диспепсии прежде

всего необходимо определить, является ли она функциональной или органической:

- ◆ функциональная диспепсия устанавливается, если при тщательном обследовании пациента не удастся обнаружить каких-либо органических и метаболических изменений, которые могли быть причиной диспепсии;
- ◆ органическая диспепсия — диспепсия, обусловленная органическими заболеваниями ЖКТ и других органов (табл. 1.1).

Важно знать!	Из всех гастроэнтерологических проявлений синдром желудочной диспепсии наиболее распространен. Он может быть изолированным, но достаточно часто сочетается с абдоминальной болью, кишечной диспепсией
	В 60–70% случаев диспепсические расстройства обусловлены диспепсией функционального и лишь в 30–40% – органического происхождения

Таблица 1.1. Заболевания, входящие в группу органической диспепсии

Заболевания ЖКТ	Частые: <ul style="list-style-type: none"> • язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; • гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
	Менее частые: <ul style="list-style-type: none"> • заболевания желчевыводящих путей; • хронический панкреатит
	Редкие: <ul style="list-style-type: none"> • злокачественные опухоли желудка, поджелудочной железы, толстой кишки; • другие инфильтративные поражения желудка; • синдром мальабсорбции; • сосудистые мальформации
Заболевания других органов и другие причины	Лекарственные (НПВС, антибиотики, теофиллин, препараты наперстянки, железа) средства. Алкоголь
	Другие: <ul style="list-style-type: none"> • сахарный диабет; • гипер- или гипотиреоз; • гиперпаратиреоз; • электролитные нарушения; • заболевания соединительной ткани; • заболевания печени

Предположение о функциональном происхождении диспепсии основывается на достаточной изменчивости жалоб пациента, связи их со стрессовыми ситуациями, отсутствии нарушений сна, сочетании с

другими функциональными расстройствами пищеварения — билиарного тракта, кишечника. Дифференциальный диагноз между диспепсией функционального и органического генеза, помимо тщательного расспроса и осмотра пациента, требует проведения лабораторных и инструментальных методов исследования. Все методы обследования пациента делятся на основные (табл. 1.2), которые следует проводить у всех больных, и дополнительные, применение которых не является обязательным и определяется специальными показаниями.

Таблица 1.2. Методы исследования при желудочной диспепсии

Основные	Дополнительные
<ul style="list-style-type: none"> • Общий анализ крови. • Общий анализ мочи. • Сахар в крови. • БАК (билирубин с фракциями, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, общий белок, креатинин, амилаза). • Копроскопия. • Кал на скрытую кровь. • ЭГДС. • УЗИ брюшной полости. • Определение <i>H. pylori</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Обзорная рентгенография брюшной полости, рентгенологическое исследование желудка и ДПК с барием. • Суточное мониторирование pH в пищеводе. • Внутрижелудочная pH-метрия. • Методы исследования двигательной функции желудка (сцинтиграфия, электрогастрография, манометрия пищевода, желудка), КТ брюшной полости др.

Например, нормальная эндоскопическая картина при наличии у пациента изжоги диктует необходимость проведения суточного мониторирования pH в пищеводе для проведения дифференциального диагноза между неэрозивной/эндоскопически негативной формой ГЭРБ, функциональной изжогой, другими причинами изжоги и загрудинных болей. Внутрижелудочная pH-метрия позволяет оценить кислотообразующую функцию желудка. При высоком риске эндоскопических осложнений для выявления органической патологии верхних отделов ЖКТ проводят рентгенологическое исследование желудка и ДПК с барием. Кроме того, рентгенологическое исследование необходимо для верификации осложнений ГЭРБ, язвенной болезни (стеноз, пенетрация, перфорация). Для выявления нарушений моторики и тонуса верхних отделов ЖКТ используют методы исследования двигательной функции желудка. В трудных дифференциально-диагностических случаях, как правило, для исключения опухолевого процесса проводят КТ брюшной полости, эндоскопическое УЗИ.

К наиболее значимым методам исследования пациента, позволяющим верифицировать диагноз и определить алгоритм ведения

пациента при диспепсии, относятся ЭГДС и определение инфицированности *H. pylori* (рис. 1.1). Визуализация слизистой оболочки верхних отделов ЖКТс помощью ЭГДС позволяет выявить органические (структурные) изменения: воспалительные, эрозивно-язвенные поражения желудка и ДПК, стриктуры, стенозы, препятствующие нормальному пассажу, новообразования, нарушения моторики (желудочно-пищеводный, дуоденогастральный рефлюкс), наиболее часто сопровождающиеся симптомами диспепсии.

Важно знать!	Преимуществом ЭГДС служит возможность проведения биопсии слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК с последующим установлением морфологического диагноза и обнаружение <i>H. pylori</i>
	75–100% случаев возникновения хронических гастритов, 70–80% случаев язвенной болезни желудка, 80–100% – язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, 30–90% – неязвенной функциональной диспепсии обусловлены инфицированием <i>H. pylori</i>

Для выявления *H. pylori* используются инвазивные и неинвазивные методы. Согласно рекомендациям «Maastricht-4» (Флоренция, 2010), в тех случаях, когда не проводится ЭГДС, для первичной диагностики предпочтительнее применять неинвазивные методы: уреазный дыхательный тест с ¹³C-мочевинной, определение антигенов *H. pylori* в кале с использованием моноклональных антител или серологический тест (определение IgG к *H. pylori* методом ИФА). Если ЭГДС проводится, то для диагностики *H. pylori* применяется экспресс-уреазный тест (в биоптате), цитологическое, бактериологическое или гистологическое исследование биоптата.

Важно знать!	При обследовании пациента необходимо обратить внимание на наличие тревожных симптомов:
	<ul style="list-style-type: none"> • возраст более 50 лет; • семейный анамнез опухоли ЖКТ; • немотивированная потеря массы тела; • желудочно-кишечные кровотечения; • прогрессирующая дисфагия, одинофагия; • персистирующая рвота; • пальпируемые объемные образования в брюшной полости; • анемия; • лейкоцитоз. <p>Выявление у пациента с желудочной диспепсией «симптомов тревоги» требует проведения незамедлительного обследования для исключения тяжелых заболеваний ЖКТ (опухоли, заболевания, требующие хирургического вмешательства)</p>

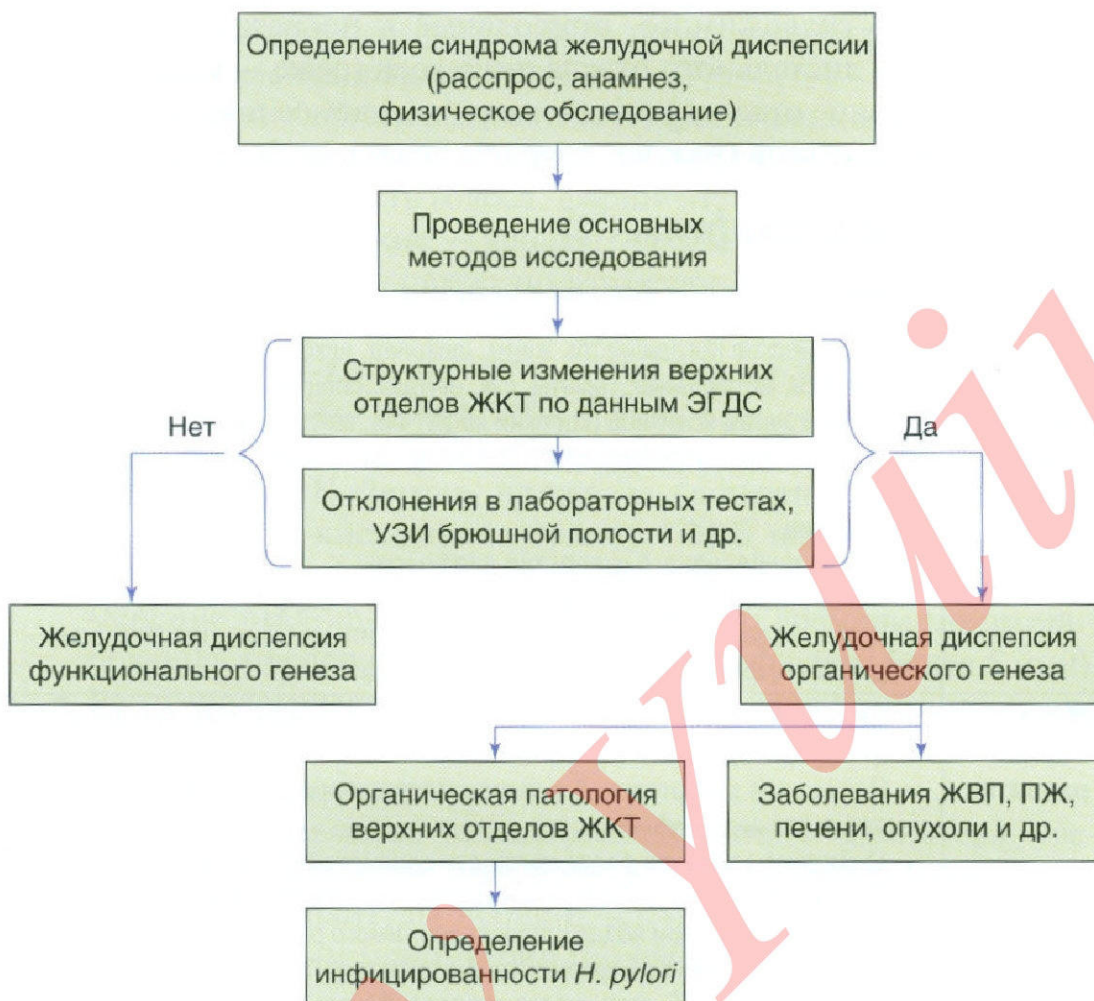


Рис. 1.1. Алгоритм обследования при синдроме желудочной диспепсии

Следующий этап диагностического поиска направлен на определение диагностических критериев для постановки диагноза и установление причины развития заболеваний, протекающих с желудочной диспепсией. Среди заболеваний, сопровождаемых синдромом желудочной диспепсии, более подробно остановимся на разборе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, функциональной диспепсии, хроническом гастрите и язвенной болезни желудка и ДПК.

1.1. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — это хроническое рецидивирующее заболевание пищевода, обусловленное ретроградно повторяющимся поступлением в пищевод желудочного и/или

дуоденального содержимого, приводящее к повреждению слизистой оболочки дистального отдела пищевода (реже — с вовлечением лежащих выше отделов) и/или сопровождаемое появлением характерных симптомов (изжога, ретростернальные боли, дисфагия).

Этиология и патогенез (табл. 1.3)

Таблица 1.3. Предрасполагающие факторы и механизмы развития ГЭРБ

Пред-располагающие факторы	<ul style="list-style-type: none"> • Диетические погрешности: жиры, шоколад, алкоголь, газированные напитки, citrusовые, томаты, лук, огурцы, специи, напитки с высоким содержанием ксантина (крепкий кофе, чай, кока-кола, пепси-кола). • Повышение внутрибрюшного давления (ожирение, асцит, беременность и др.). • Курение. • Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. • Лекарственные препараты: холинолитики, β-адреноблокаторы, нитраты, седативные, снотворные, теофиллин, морфин, прогестерон, допамин, фентоламин, антагонисты кальция и др.
Механизмы развития	<ul style="list-style-type: none"> • Снижение тонуса нижнего пищеводного сфинктера, повышение частоты переходящих его расслаблений. • Нарушение двигательной активности пищевода и желудка (гастроэзофагеальный рефлюкс). • Снижение клиренса резистентности слизистой оболочки пищевода. • Воспаление слизистой оболочки дистального отдела пищевода (рефлюкс-эзофагит) при воздействии содержимого рефлюкса (желудочный сок, желчные кислоты, ферменты, бикарбонаты, входящие в состав содержимого ДПК), формирование эрозий и язв, развитие осложнений: стеноз, кровотечения, кишечная метаплазия — пищевод Барретта

Диагностические критерии

- ◆ Эзофагеальный синдром (пищеводные проявления):
 - изжога, особенно при физическом напряжении, наклонах, в положении лежа, после еды или после приема определенной пищи;
 - регургитация;
 - одинофагия — боль при глотании и прохождении пищи по пищеводу;
 - дисфагия — ощущение затруднения или препятствия при прохождении пищи по пищеводу (как правило, при формировании пептической стриктуры пищевода).
- ◆ Экстраэзофагеальные синдромы (внепищеводные проявления) обусловлены вагальным рефлексом, возникающим вследствие раздражения слизистой оболочки пищевода кислотой, рефлекторным бронхоспазмом, связанным с желудоч-

но-пищеводным рефлюксом, а также микроаспирацией желудочного сока и включают:

- поражение органов дыхания — хронический кашель, синдром бронхиальной обструкции, хронический бронхит, ларингит, осиплость голоса, фарингит;
- стоматологические — кариес, эрозии эмали зуба;
- боли в грудной клетке, по характеру могут напоминать коронарогенные (результат эзофагокардиального рефлекса).
- ♦ Эндоскопические критерии рефлюкс-эзофагита различной степени выраженности (табл. 1.4, 1.5).
- ♦ Обнаружение гастроэзофагеального заброса по данным 24-часовой рН-метрии пищевода (снижение рН пищевода менее 4,0 — кислотный вариант ГЭРБ или повышение рН пищевода более 7,0 — щелочной или желчный вариант; изменение рН пищевода более 5% общего времени мониторирования, продолжительность эпизода рефлюкса более 5 мин).
- ♦ Рентгенологические признаки: ретроградная эвакуация бария сульфата из пищевода в желудок, признаки рефлюкс-эзофагита, язвы, стриктуры.
- ♦ Снижение давления нижнего пищеводного сфинктера, увеличение количества преходящих расслаблений сфинктера, снижение амплитуды перистальтических сокращений пищевода по данным манометрии пищевода.

Важно знать!	При типичных пищеводных проявлениях диагностика ГЭРБ не вызывает трудностей, и для верификации рефлюкс-эзофагита достаточно проведения ЭГДС
	При дифференциальном диагнозе с ИБС необходимо проведение ЭКГ, нагрузочных тестов и/или коронарографии
	Исчезновение симптоматики на фоне приема ИПП может применяться в дифференциально-диагностических целях, особенно при внепищеводных проявлениях ГЭРБ
	Доказать связь внепищеводных/пищеводных симптомов ГЭРБ с эпизодами патологического рефлюкса можно при проведении 24-часовой внутрипищеводной рН-метрии и/или рН-импедансометрии

Классификация

Коды по МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1995)

K21 ГЭРБ.

K21.0 ГЭРБ с эзофагитом.

K21.9 ГЭРБ без эзофагита.

В настоящее время выделяют 2 формы ГЭРБ: неэрозивную (эндоскопически негативная форма и катаральный рефлюкс-эзофагит) и эрозивную. К осложнениям относятся пептическая язва, пептическая стриктура, пищеводные кровотечения, пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода. Для определения тактики ведения пациента принципиальное значение имеет степень выраженности рефлюкс-эзофагита, критерии которого отражены в эндоскопической классификации ГЭРБ (см. табл. 1.4) по Савари–Миллеру и Лос-Анджелесской классификации эрозивного рефлюкс-эзофагита (см. табл. 1.5).

Таблица 1.4. Модифицированная классификация эзофагитов по Савари–Миллеру

Степень тяжести	Состояние слизистой оболочки пищевода
I	Одна или несколько изолированных овальных или линейных эрозий расположены только на одной продольной складке слизистой оболочки пищевода
II	Множественные эрозии, которые могут сливаться и располагаться более чем на одной продольной складке, но не циркулярно
III	Эрозии расположены циркулярно (на воспаленной слизистой оболочке)
IV	Хронические повреждения слизистой оболочки: одна или несколько язв, одна или несколько стриктур и/или короткий пищевод. Дополнительно могут быть или отсутствуют изменения, характерные для I–III степени тяжести эзофагита
V	Характеризуется наличием специализированного цилиндрического эпителия (пищевод Барретта), продолжающегося от Z-линии, различной формы и протяженности. Возможно сочетание с любыми изменениями слизистой оболочки пищевода, характерными для I–IV степени тяжести эзофагита

Таблица 1.5. Лос-Анджелесская классификация рефлюкс-эзофагита (1994) (рис. 1.2)

Степень эзофагита	Эндоскопическая картина
A	Одно (или более) поражение слизистой оболочки пищевода (эрозия или изъязвление) длиной <5 мм, ограниченное пределами складки слизистой оболочки
B	Одно (или более) поражение слизистой оболочки пищевода (эрозия или изъязвление) длиной >5 мм, ограниченное пределами складки слизистой оболочки
C	Поражение слизистой оболочки распространяется на 2 и более складки, но занимает менее 75% окружности пищевода
D	Поражение слизистой оболочки распространяется на 75% и более окружности пищевода

Примеры формулировки клинического диагноза

- ◆ К21.9 Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь без эзофагита.
- ◆ К21.0 Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эрозивная форма, степень рефлюкс-эзофагита В.

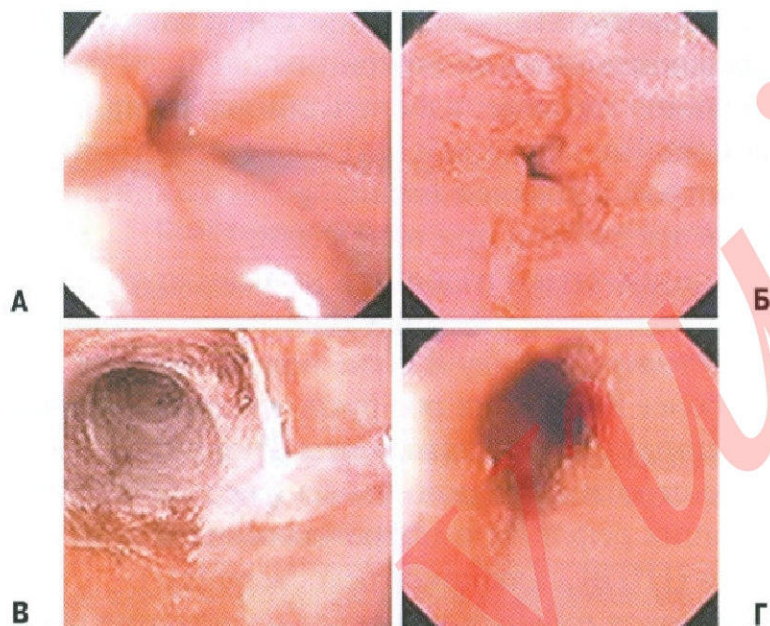


Рис. 1.2. Эндоскопическая картина различной степени выраженности рефлюкс-эзофагита

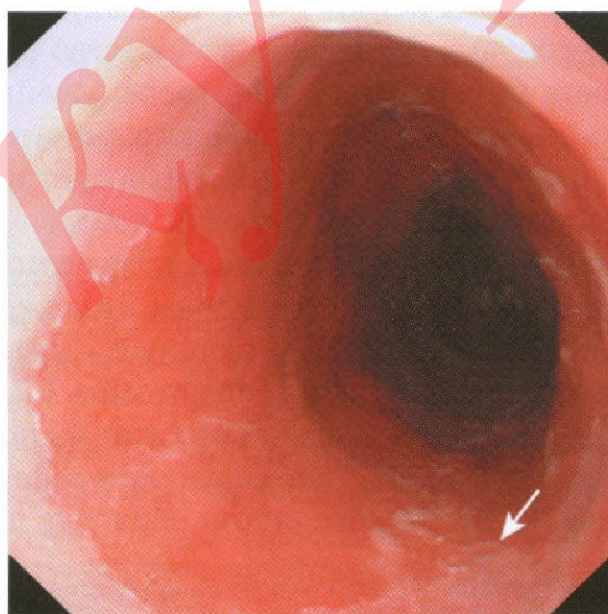


Рис. 1.3. Пищевод Барретта. Участки цилиндрического эпителия красного цвета, простирающегося вверх от пищеводно-желудочного перехода. Маленькие островки слизистой оболочки с плоскоклеточным эпителием (указаны стрелкой)

Лечение

Цель лечения: купирование симптомов, улучшение качества жизни, лечение эзофагита, предотвращение или устранение осложнений.

Немедикаментозная терапия (антирефлюксные мероприятия). Общие рекомендации по режиму и диете, изменению образа жизни:

- ◆ ведение здорового образа жизни: отказ от курения и приема крепких алкогольных напитков;
- ◆ рациональное питание: избегать обильных приемов пищи, не есть на ночь (не позже чем за 3 ч до сна), ограничить употребление острой и горячей пищи;
- ◆ снижение массы тела при ожирении;
- ◆ спать с приподнятым головным концом кровати;
- ◆ исключить нагрузки, повышающие внутрибрюшное давление: не носить тесную одежду и тугие пояса, корсеты, не поднимать тяжести более 8–10 кг на обе руки, избегать физических нагрузок, связанных с перенапряжением брюшного пресса;
- ◆ только по строгим показаниям осуществлять прием лекарств, вызывающих рефлюкс и повреждающих слизистую оболочку пищевода (НПВС, глюкокортикостероиды).

Медикаментозная терапия включает назначение прокинетиков, антисекреторных препаратов и антацидов/альгинатов. Прокинетики (домперидон по 10 мг 3 раза в день, итоприда гидрохлорид по 50 мг 3 раза в день) нормализуют моторно-эвакуаторную функцию ЖКТ, повышают тонусы, уменьшают количество преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера, улучшают пищеводный клиренс. Уменьшение повреждающего действия кислого содержимого на слизистую оболочку пищевода достигается назначением антисекреторных препаратов, среди которых преимущество отдают ИПП. Антациды и альгинаты используются как средства симптоматической терапии для купирования изжоги. Жидкие и таблетированные формы «невсасывающихся» антацидов весьма эффективны в быстром устранении симптомов ГЭРБ. Альгинаты связывают кислоту, пепсин и желчь, образуют на поверхности желудочного содержимого «плот», блокирующий рефлюкс, и формирующий защитную пленку на слизистой оболочке пищевода.

Важно знать!	Каждый приступ боли и изжоги следует купировать приемом антацидов/альгинатов или антисекреторных препаратов, поскольку эти симптомы указывают на прогрессирующее повреждение слизистой оболочки пищевода
	Препаратом выбора в лечении ГЭРБ являются ИПП

Основной принцип лечения ГЭРБ — назначение ИПП и проведение длительной основной (не менее 4–8 нед) и поддерживающей (6–12 мес) терапии. Объем и продолжительность лечения зависят от степени тяжести рефлюкс-эзофагита (табл. 1.6). У пациентов с ГЭРБ без эзофагита достаточно соблюдения диетических рекомендаций, изменение образа жизни, назначение антацидов и альгинатов. При несоблюдении этих условий вероятность рецидива заболевания очень высока.

Таблица 1.6. Схема медикаментозной терапии ГЭРБ

Форма ГЭРБ	Основная терапия	Поддерживающая терапия
Неэрозивный рефлюкс-эзофагит	ИПП однократно в сутки в стандартной дозе*, длительность лечения 4–6 нед	ИПП в стандартной или половинной дозе в режиме «по требованию» при появлении изжоги
Эрозивный рефлюкс-эзофагит	При единичных эрозиях – ИПП в стандартной дозе* в течение 4 нед, при множественных – 8 нед**	ИПП в стандартной или половинной дозе в течение 6–7 мес

* 20 мг омепразола, или 20 мг рабепразола, или 30 мг лансопризола, или 40 мг пантопризола, или 20 мг эзомепразола перед завтраком.

** При недостаточно быстрой динамике заживления эрозий или при внепищеводных проявлениях ГЭРБ: удвоенная доза ИПП и увеличение продолжительности лечения (до 12 нед и более).

Если пациент ответил на терапию, рекомендуется придерживаться стратегии *step down & stop*: уменьшить дозу ИПП наполовину и постепенно продолжать уменьшать дозу вплоть до прекращения медикаментозной терапии (длительность курса строго не фиксируется).

При выявлении *H. pylori* рекомендуется проведение эрадикационной терапии, если предполагается длительное лечение ИПП (схемы эрадикационной терапии см. в разделе «Хронический гастрит. Лечение»).

При ГЭРБ, обусловленной забросами в пищевод дуоденального содержимого, в целях нейтрализации желчных кислот необходимо использовать препараты урсодезоксихолевой кислоты в дозе 5 мг/кг в сутки в течение 6–8 мес в комбинации с прокинетиками.

Критерий эффективности терапии: стойкое устранение симптомов ГЭРБ, заживление эрозий, предотвращение или устранение осложнений, повышение качества жизни.

При установленном диагнозе пищевода Барретта для выявления дисплазии и аденокарциномы пищевода следует проводить контрольные эндоскопические и гистологические исследования через 3, 6 мес и далее ежегодно на фоне поддерживающей терапии ИПП. При прогрессировании дисплазии до высокой степени решают вопрос об оперативном лечении.

Хирургическое лечение. Цель антирефлюксного хирургического (эндоскопического) лечения — устранение рефлюкса путем восстановления нормальной функции кардии.

Показания к оперативному лечению при ГЭРБ:

- ◆ безуспешность консервативного лечения;
- ◆ грыжи пищеводного отверстия диафрагмы;
- ◆ осложнения ГЭРБ (стриктуры, повторные кровотечения);
- ◆ частые аспирационные пневмонии;
- ◆ пищевод Барретта.

Профилактика

Первичная профилактика включает соблюдение рекомендаций по ведению здорового образа жизни и рациональному питанию. Цель вторичной профилактики — снижение частоты рецидивов и предотвращение прогрессирования заболевания. Она достигается путем соблюдения рекомендаций по ведению здорового образа жизни, рациональному питанию и поддерживающей медикаментозной терапии.

1.2. Функциональная диспепсия

Функциональная диспепсия (ФД) — функциональное заболевание ЖКТ, характеризующееся комплексом жалоб, включающих боль и ощущение жжения в подложечной области, ощущение переполнения в эпигастрии после еды и раннее насыщение, которые отмечаются у больного в течение 3 последних месяцев (при их общей продолжительности не менее 6 мес) и которые не могут быть объяснены органическими заболеваниями.

Этиология и патогенез

Этиологию заболевания продолжают изучать.

- ◆ Предполагается роль генетической предрасположенности, значение полиморфизма гена GN-β3, алиментарных погреш-

ностей, курения, Нр, перенесенной пищевой токсикоинфекции в развитии ФД.

- ◆ ФД — биопсихосоциальное заболевание (развитию заболевания предшествуют жизненно значимые острые, хронические стрессы, связанные с семейными, производственными, финансовыми, жилищными и другими трудностями; элементы физического насилия с детства).
- ◆ Доказанными патогенетическими факторами считаются нарушение моторики желудка и ДПК (парез желудка, нарушение антродуоденальной координации, ослабление моторики антрального отдела, нарушение циклической активности желудка в межпищеварительном периоде, дуоденогастральные рефлюксы) и висцеральная гиперчувствительность.
- ◆ Ведущим механизмом развития ФД для постпрандиального дистресс-синдрома является нарушение моторики желудка и ДПК, для синдрома эпигастральной боли — висцеральная гиперчувствительность.

Диагностические критерии ФД представлены в табл. 1.7.

Таблица 1.7. Диагностические критерии ФД (Римские критерии III, 2006)

Постпрандиальный дистресс-синдром	<p>Основные критерии (может включать один или оба перечисленных симптома):</p> <ul style="list-style-type: none"> • чувство переполнения в эпигастрии после приема обычного количества пищи, возникающее не реже нескольких раз в неделю; • чувство быстрого насыщения, которое не дает возможности завершить прием пищи, возникающее не реже нескольких раз в неделю. <p>Дополнительные критерии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • могут отмечаться вздутие в эпигастральной области, постпрандиальная тошнота и отрыжка; • может сочетаться с синдромом эпигастральной боли
Синдром эпигастральной боли	<p>Основные критерии (должен включать все перечисленные симптомы):</p> <ul style="list-style-type: none"> • боль или жжение в эпигастрии средней или высокой интенсивности, возникающие не реже 1 раза в неделю; • боль носит интермиттирующий характер; • боль не распространяется на другие отделы живота и грудной клетки; • дефекация и отхождение газов не приносят облегчения боли; • симптомы не подходят под критерии нарушения функции желчного пузыря и сфинктера Одди. <p>Дополнительные критерии:</p> <ul style="list-style-type: none"> • боль может иметь жгучий характер, но не должна быть локализована за грудиной; • боль обычно связана с приемом пищи, но может возникать натощак; • может возникать в сочетании с постпрандиальным дистресс-синдромом

Классификация

Коды по МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1995)

K30 Диспепсия.

Классификация ФД (Римские критерии III, 2006)

- ◆ B1 Функциональная диспепсия.
- ◆ B1a Постпрандиальный дистресс-синдром.
- ◆ B1b Синдром эпигастральной боли.

Примеры формулировки клинического диагноза

- ◆ K30 Функциональная диспепсия. Постпрандиальный дистресс-синдром.
- ◆ K30 Функциональная диспепсия. Синдром эпигастральной боли.

Важно знать!	Диагноз ФД – это диагноз исключения, который может быть поставлен только после тщательного обследования больного и исключения органической патологии (язвенная болезнь, опухоли, хронический панкреатит и др.) как причины желудочной диспепсии
	Симптомы диспепсии не могут исчезать после акта дефекации или возникать в сочетании с изменением частоты или консистенции стула (признак СРК)
	Изжога не должна быть доминирующим симптомом при ФД – это признак ГЭРБ
	Тошноту нельзя рассматривать как симптом диспепсии, поскольку это ощущение имеет центральный генез и не возникает в эпигастрии

Лечение

Цель лечения: купирование симптомов ФД и предотвращение их развития.

Показания для госпитализации. ФД не служит показанием для госпитализации, лечение пациентов проводится в амбулаторных условиях.

Немедикаментозная терапия включает мероприятия по изменению образа жизни с устранением физических и психоэмоциональных нагрузок:

- ◆ режим, предусматривающий психический покой;
- ◆ рациональную психотерапию;
- ◆ питание частое, дробное, отказ от обильных приемов пищи, еды на ночь, ограничение употребления острой и горячей пищи;
- ◆ снижение массы тела при ожирении;
- ◆ отказ от курения и приема крепких алкогольных напитков.

Медикаментозная терапия. В терапии постпрандиального дистресс-синдрома используют прокинетики, при синдроме эпигастральной боли — антисекреторные препараты (преимущество отдается ИПП, чем H_2 -блокаторам гистамина), антациды в обычных терапевтических дозах. Продолжительность основного курса должна составлять в среднем около 4 нед. В последующем выбирается индивидуальная схема поддерживающей терапии (в режиме «по требованию», постоянная поддерживающая терапия в половинных дозах).

В зависимости от тяжести течения заболевания и эффективности проводимой терапии используется ступенчатый подход в определении объема лечебных мероприятий (табл. 1.8). При сохранении диспепсических симптомов на фоне приема антисекреторных препаратов и прокинетиков необходимы повторная тщательная оценка имеющихся данных и решение вопроса о более углубленном обследовании. В случае подтверждения первоначального диагноза ФД могут потребоваться дополнительная консультация психиатра и назначение психофармакологического или психотерапевтического лечения.

Таблица 1.8. Ступенчатая схема терапии ФД

Степень терапии	Объем и выбор терапии
I	Установление доверительных отношений между врачом и пациентом, разъяснение больному в доступной форме особенностей его заболевания. Рекомендации по немедикаментозной терапии. Патогенетическая медикаментозная терапия: прокинетики – при постпрандиальном дистресс-синдроме, ИПП – при эпигастральной боли
II	Направление пациента на консультацию к психотерапевту с последующим применением психотерапевтических методик и/или назначение психотропных средств (трициклические антидепрессанты или ингибиторы обратного захвата серотонина в стандартной дозе с оценкой эффекта через 4–6 нед)
III	Применение более высоких доз психотропных препаратов под наблюдением психиатра
Важно знать!	При необходимости медикаментозной психотерапевтической коррекции вопрос о назначении психотропных средств должен быть решен психиатром

При выявлении *H. pylori* у пациентов с ФД стратегия «установить и лечить» («*test and treat*») признана необходимой, особенно в

регионах с высокой инфицированностью населения *H. pylori* (схемы эрадикационной терапии см. в разделе «Хронический гастрит. Лечение»).

Профилактика заключается в соблюдении здорового образа жизни, рациона и ритма питания, прекращении курения и злоупотребления алкоголем.

1.3. Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) — это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании — атрофией железистого эпителия с последующим развитием кишечной метаплазии и дисплазии, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка.

Наибольшее значение в клинической практике имеют 3 формы ХГ: ХГ, ассоциированный с *H. pylori*, аутоиммунный гастрит и химический гастрит.

Этиология и патогенез

- ♦ Инфицирование микроорганизмом *H. pylori* играет решающую роль в возникновении хронического *H. pylori*-ассоциированного гастрита.

Важно знать!	ХГ, ассоциированный с <i>H. pylori</i> -инфекцией, является наиболее распространенной формой (в 95% случаев)
	ХГ, ассоциированный с <i>H. pylori</i> , рассматривается как предраковое заболевание желудка («каскад» P. Correa, рис. 1.4)

- ♦ Аутоиммунный гастрит представляет иммуноопосредованную форму хронического гастрита, характеризующуюся образованием аутоантител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла.
- ♦ Химический (реактивный) гастрит обусловлен повреждением слизистой оболочки желудка рефлюктом из ДПК, содержащим желчь и панкреатический сок, или внешними агентами (НПВС, ацетилсалициловая кислота, алкоголь и др.).

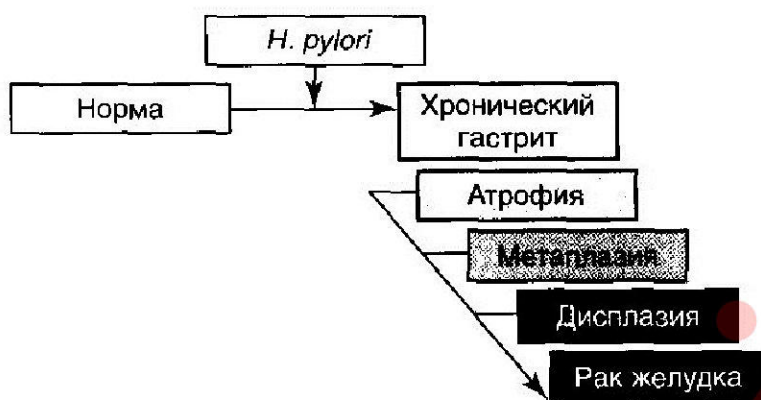


Рис. 1.4. Последовательность патологических изменений слизистой оболочки желудка при инфицировании *H. pylori* («каскад» Р. Correa)

Важно знать!	Хронические воспалительные изменения слизистой оболочки желудка сами по себе не служат – вопреки прежним представлениям – причиной возникновения болей и других диспепсических жалоб
	Жалобы пациентов (в том числе и на боли в подложечной области, желудочную диспепсию) обуславливаются не самим ХГ и не его обострением, а протекающей независимо от него ФД
	ХГ – термин морфологический, и диагноз должен устанавливаться по данным гастробиопсии при проведении эндоскопии желудка

Патоморфология. Морфологическая картина ХГ, ассоциированного с *H. pylori*, представлена воспалением поверхностного слоя и собственной пластинки СО, клеточной инфильтрацией, состоящей из лимфоцитов, плазмочитов и нейтрофилов на уровне покровного эпителия, не затрагивая желез, обсемененность *H. pylori* (поражение антрального отдела, при прогрессировании – тела желудка). Достаточно часто выявляют эрозии, интестинальную метаплазию. При аутоиммунном гастрите обнаруживают атрофию в теле желудка, лимфоплазмочитарную инфильтрацию собственной пластинки СО. При химическом гастрите выявляют признаки выраженного повреждения капилляров, отек СО, гиперплазию покровно-ямочного эпителия, признаки воспаления минимальны. Более подробно патоморфологические изменения при ХГ описаны в учебнике по модулю «Пищеварительная система».

Диагностические критерии

- ♦ Диагностические критерии ХГ, ассоциированного с *H. pylori*:
 - ранняя стадия болезни:
 - преимущественно молодой возраст;

- неатрофический антральный гастрит;
- как правило, в период обострения наблюдаются проявления постпрандиальной диспепсии, симптомы эпигастральной боли, характерны признаки гиперацидизма: изжога, отрыжка кислым, запор, боль натощак; общий статус не страдает;
- эндоскопические изменения: гиперемия и отек слизистой оболочки желудка, эрозии, кровоизлияния в антральном отделе;
- обнаружение *H. pylori*;
- поздняя стадия болезни:
 - чаще пожилой возраст;
 - диффузный атрофический гастрит;
 - симптомы секреторной недостаточности кислотообразующих желез желудка;
 - снижение уровня пепсиногена и гастрин-17;
 - обнаружение *H. pylori*.
- ♦ Диагностические критерии аутоиммунного гастрита:
 - чаще пожилой возраст;
 - атрофический гастрит с поражением фундального отдела желудка;
 - симптомы секреторной недостаточности кислотообразующих желез желудка, ахлоргидрии: дефицит массы тела, анемия (железо- или B_{12} -дефицитная), отрыжка воздухом, тухлым, тошнота, снижение толерантности к пищевой нагрузке (т.е. избирательность в еде, например отказ от мяса);
 - признаки поливитаминоза, особенно B_{12} -дефицитной анемии;
 - синдром кишечной диспепсии (урчание, переливание в животе, неустойчивый стул);
 - обнаружение в крови аутоантител к микросомальной фракции париетальных клеток, гастромукопротеину, снижение уровня пепсиногена и гастрин-17.

Важно знать!	<p>Определение сывороточных маркеров пепсиногена и гастрин-17 («Гастро-панель») позволяет косвенно судить об атрофических изменениях слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка. Обнаружение низкого уровня сывороточного пепсиногена (<25 мкг/л) с высокой долей вероятности свидетельствует о наличии выраженной атрофии слизистой оболочки фундального отдела. При атрофических изменениях слизистой оболочки антрального отдела желудка выявляется низкий уровень базального и стимулированного гастрин-17, что связано с уменьшением количества G-клеток</p>
---------------------	--

- ♦ **Диагностические критерии химического гастрита:**
 - химический гастрит развивается в результате рефлюкса дуоденального содержимого, содержащего значительное количество неконъюгированных и дегидроксильных желчных кислот, эндогенных поверхностно-активных веществ, детергентов, обладающих выраженными агрессивными свойствами и способных повреждать липидный слой клеточных мембран, а также при приеме НПВС, алкоголя, препаратов железа и калия;
 - наиболее часто поражается антральный отдел желудка, как правило, ассоциирован с эрозиями;
 - факторы риска развития НПВС — гастропатии: пожилой возраст (самый значимый фактор), язвенная болезнь в анамнезе, сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы, легких, печени и других внутренних органов, прием диуретиков и ингибиторов АПФ, прием высоких доз НПВС, одномоментный прием нескольких НПВС, сочетанный прием НПВС и глюкокортикостероидов или НПВС и антикоагулянтов, первые 3 мес приема НПВС.

Классификация

Коды по МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1995)

К29 Гастрит и дуоденит.

К29.3 Хронический поверхностный гастрит.

К29.4 Хронический атрофический гастрит.

К29.5 Хронический гастрит неуточненный.

К29.6 Другие гастриты.

Классификаций ХГ много, но наиболее приемлема Хьюстонская классификация ХГ (1994), представляющая собой модификацию Сиднейской системы (табл. 1.9).

Таблица 1.9. Модифицированная Сиднейская система ХГ (Хьюстон, 1994)

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы
Неатрофический	<i>H. pylori</i> . Другие факторы	Поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, гиперсекреторный, тип В
Атрофический: аутоиммунный; мультифокальный	Аутоиммунный <i>H. pylori</i> , особенности питания, факторы среды	Диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией, тип А

Окончание табл. 1.9

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы
Особые формы		
Химический	Химические раздражители, желчь, НПВС	Реактивный рефлюкс-гастрит, тип С
Радиационный	Лучевые поражения	
Лимфоцитарный	Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H. pylori</i>	Варилоформный. Ассоциированный с целиакией
Неинфекционный		
Гранулематозный	Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия, другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>H. pylori</i>), вирусы, грибы, паразиты	

Формулировку диагноза согласно Сиднейской системе можно дополнить *топографией* (гастрит антрума, гастрит тела и пангастрит) и степенью активности ХГ. В 2008 г. эта классификация была дополнена новой системой определения степени ХГ (выраженности суммарной воспалительной инфильтрации слизистой оболочки желудка нейтрофилами и мононуклеарными клетками) и стадии заболевания (выраженности атрофических изменений слизистой оболочки), получившей название OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) и позволяющей лучше отразить динамику воспалительных и атрофических изменений.

Важно знать!	Указание в диагнозе больного о наличии у него ХГ (прежде всего, его атрофических форм) абсолютно необходимо, поскольку это позволяет правильно оценить риск развития рака желудка, определить показания к проведению эрадикационной терапии, включить больного в соответствующую группу диспансерного наблюдения
	ХГ и клинический симптомокомплекс, свойственный ФД, могут и должны комбинироваться при постановке общего диагноза и шифроваться в МКБ-10 как с использованием рубрики «хронический гастрит», так и рубрики «функциональное расстройство желудка»

В данной классификации отсутствует раздел «Состояние секреторной функции желудка», очень важный с практической точки зрения. По результатам оценки секреторной способности желудка выделяют ХГ с сохраненной функцией кислотообразующих желез, с повышенной, пониженной секреторной функцией и с выраженной секреторной недостаточностью или ахлоргидрией.

Примеры формулировки клинического диагноза

- ◆ К29.3 Хронический антральный гастрит, ассоциированный с инфекцией *H. pylori*, стадия обострения. К30 Функциональная диспепсия, постпрандиальный дистресс-синдром.
- ◆ К29.4 Хронический аутоиммунный атрофический пангастрит тяжелой степени с секреторной недостаточностью. В₁₂-дефицитная анемия умеренной степени тяжести.

Лечение

Цель лечения: эрадикация *H. pylori*, купирование признаков активности гастрита, предотвращение раковых изменений слизистой оболочки желудка — кишечной метаплазии и дисплазии.

Показания для госпитализации:

- ◆ ХГ не является показанием для госпитализации;
- ◆ наличие осложненных и тяжелых форм, требующих неотложной консервативной терапии или хирургического вмешательства (кровоотечение, распространенный полипоз и др.).

Немедикаментозная терапия

Диетотерапия. Формирование пищевого поведения.

Больным хроническим антральным гастритом, протекающим с повышенной кислотообразующей функцией желудка, назначают диету № 1 по М.И. Певзнеру, которая обеспечивает механическое и химическое щажение слизистой оболочки желудка. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью показана диета № 2, предусматривающая механическое щажение желудка в сочетании с химической стимуляцией секреторной активности. С этой целью в рацион включают мясные продукты, рыбные и овощные супы, крепкие бульоны, мясо и рыбу нежирных сортов, запеченные овощи и фрукты, соки. При наступлении ремиссии больного переводят на общий рацион с исключением тех продуктов, которые обычно вызывают обострения.

Медикаментозная терапия

- ◆ Лечение неатрофического гастрита, ассоциированного с *H. pylori*:
 - эрадикация *H. pylori* (схемы приведены ниже);
 - при выраженном воспалительном процессе в комплекс лечения могут быть включены препараты, обладающие цитопротективным, противовоспалительным и обволакивающим эффектом (висмут трикалия дицитрат, сукральфат), антациды (невсасывающиеся), при сопутствующих нарушениях моторики верхних отделов ЖКТ — прокинетики (домперидон, итоприда гидрохлорид) в стандартных дозах.
- ◆ Лечение атрофического гастрита:
 - эрадикация *H. pylori* при его обнаружении;
 - противовоспалительные средства и цитопротекторы: висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки, сукральфат по 1,0 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 2–4 нед;
 - заместительная терапия при ахлоргидрии: пепсидил по 1–2 столовые ложки 3 раза в день (во время еды) или плантаглюцид по 0,5–1,0 г (по 1/2–1 чайной ложке) 2–3 раза в день за 20–30 мин до еды; панкреоферменты в индивидуально подобранной дозе. Длительность заместительной терапии зависит от тяжести состояния пациента;
 - при наличии B_{12} -дефицитной анемии: цианкобаламин по 500–1000 мкг в/м 6 дней, далее в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, в последующем пожизненно 1 раз в 2 мес.

Важно знать!	Инфекция <i>H. pylori</i> – наиболее постоянный фактор риска рака желудка. Ликвидация этой инфекции представляется самой перспективной стратегией для снижения заболеваемости раком желудка
	Эрадикация <i>H. pylori</i> устраняет воспалительную реакцию и замедляет или останавливает прогрессирование атрофии. В некоторых случаях возможно обратное развитие атрофии слизистой оболочки желудка

- ◆ Лечение хронического гастрита, ассоциированного с приемом НПВС, глюкокортикостероидов или аспирина:
 - отмена НПВС, кортикостероидов, при невозможности отмены — использование селективных ингибиторов циклооксигеназы-2;
 - в средних суточных дозах назначают ИПП или H_2 -гистаминоблокаторы; также возможна комбинация ИПП и висмут трикалия дицитрат;

- если прием НПВС невозможно отменить, целесообразно назначение ИПП на весь период приема НПВС.

Важно знать!	Эрадикация <i>H. pylori</i> снижает риск возникновения эрозий и язв желудка и ДПК у больных, принимающих НПВС
---------------------	---

Эрадикационная терапия *H. pylori*-инфекции

При назначении той или иной схемы эрадикационной терапии необходимо учитывать эпидемиологическую ситуацию по *H. pylori* в регионе проживания и резистентность *H. pylori* к кларитромицину (рис. 1.5, табл. 1.10).

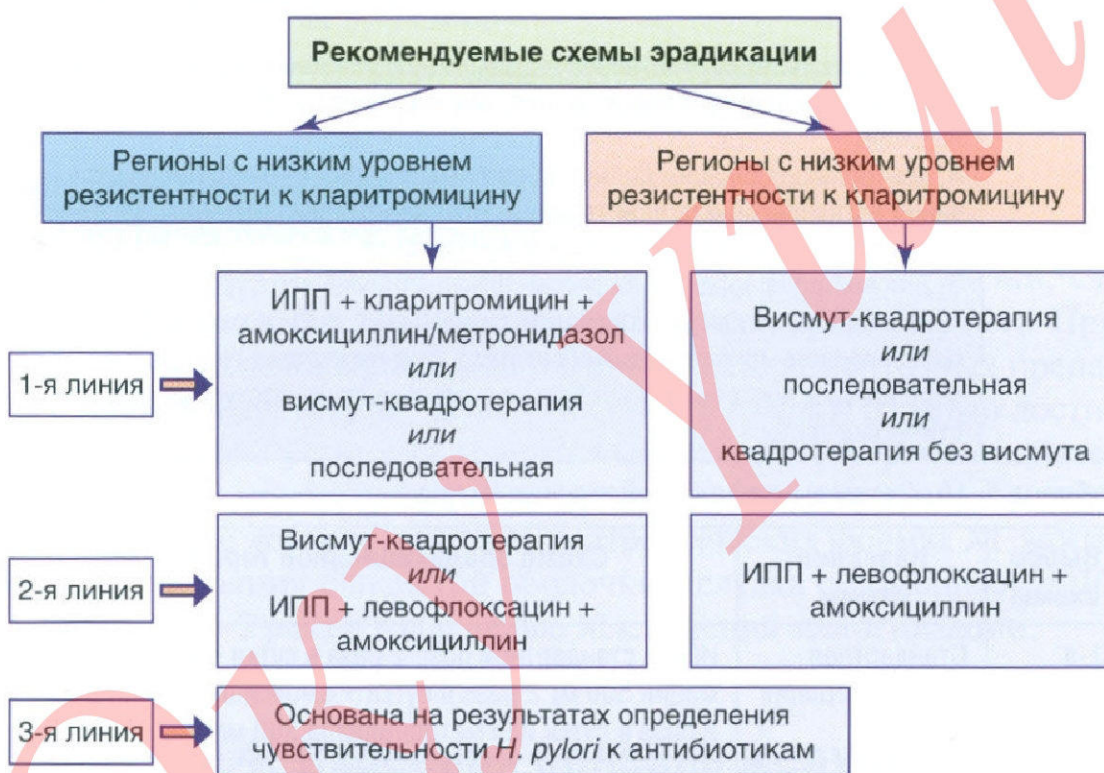


Рис. 1.5. Алгоритм выбора эрадикационной терапии («Maastricht-4», Флоренция, 2010)

Использование удвоенных доз ИПП 2 раза в день повышает эффективность трехкомпонентной терапии. Включение в схему эрадикации пребиотиков и пробиотиков уменьшает выраженность побочных эффектов и, возможно, повышает успешность терапии.

При аллергической реакции на пенициллин рекомендована схема ИПП + кларитромицин + метронидазол (в регионах с низкой резистентностью к кларитромицину) или квадротерапия с препаратом висмута.

При наличии атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при рН-метрии ИПП, в схему лечения не включают амоксициллин 500–1000 мг 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки, или джозамицин 1000 мг 2 раза в сутки, или нифуратель 400 мг 2 раза в день + висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в сутки, длительность терапии 10–14 дней.

Важно знать!	<p>Правила антихеликобактерной терапии</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Если использование схемы 1-й, а затем 2-й линии не приводит к эрадикации, то следует определить чувствительность штамма <i>H. pylori</i> к антибиотикам. 2. Если схема не приводит к наступлению эрадикации, повторять ее не следует. 3. При появлении <i>H. pylori</i> через год после эрадикации состояние следует расценить как рецидив инфекции и применять более эффективные схемы лечения. 4. Контроль эрадикации должен проводиться через 4–6 нед после окончания антихеликобактерной терапии. ИПП необходимо отменить за 2 нед во избежание ложноотрицательных результатов. 5. Для контроля эрадикации рекомендуется применение уреазного дыхательного теста или исследование антигенов <i>H. pylori</i> в кале (ИФА с использованием моноклональных антител). При отсутствии референсных методов диагностики целесообразно комбинировать доступные диагностические тесты
---------------------	--

Таблица 1.10. Схемы эрадикационной терапии *H. pylori*

Выбор схемы	Название схемы	Схема эрадикационной терапии [†]
1-я линия	Стандартная тройная терапия	ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки или метронидазол 500 мг**
	Стандартная тройная терапия + висмут	ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + висмута трикалия дицитрат 240 мг 2 раза в сутки
	Квадротерапия без висмута	ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 2 раза в сутки
	Последовательная терапия	5 дней ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки, а в последующие 5 дней – ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки + метронидазол 500 мг 2 раза в сутки

Окончание табл. 1.10

Выбор схемы	Название схемы	Схема эрадикационной терапии*
2-я линия	Квадротерапия с препаратом висмута	ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки + метронидазол 500 мг 3 раза в сутки + тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки
	Тройная терапия с левофлоксацином	ИПП в стандартной дозе 2 раза в сутки + левофлоксацин 500 мг 2 раза в сутки + амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки*
3-я линия	Основана на определении чувствительности <i>H. pylori</i> к антибиотикам	

* Длительность терапии 10–14 дней.

** Не следует назначать в регионах, где уровень резистентности к кларитромицину превышает 15–20%.

Профилактика

Профилактические мероприятия включают рекомендации по рациональному питанию и ведению здорового образа жизни, санацию хронических очагов инфекции, эрадикацию *H. pylori*. При необходимости поддерживающий прием медикаментозных препаратов (антисекреторная, заместительная терапия). С целью достижения стойкой ремиссии и предотвращения обострения заболевания прием минеральных вод, физио-, бальнеотерапия, санаторно-курортное лечение, ЛФК. При атрофических формах ХГ важна оценка состояния слизистой оболочки желудка с помощью ЭГДС и биопсии 1–2 раза в год с целью исключения малигнизации.

1.4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь желудка (ЯБ) и двенадцатиперстной кишки (ДПК) — хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся чередованием периодов обострения и ремиссии, основное проявление которого — образование дефекта (язвы) в стенке желудка и ДПК, проникающего (в отличие от эрозий) в подслизистый слой.

Этиология и патогенез язвенной болезни желудка и ДПК изложены в учебнике по модулю «Пищеварительная система» (М.: Литтерра, 2014).

Диагностические критерии

- ◆ *Болевой синдром.* Боль при ЯБ имеет периодичность, сезонность, а также четкую ритмичность, время возникновения боли зависит от локализации язвенного дефекта:
 - ранние боли с локализацией в центре эпигастрия или слева от срединной линии свойственны язвам, расположенным в верхних отделах желудка;
 - поздние, «голодные» и ночные боли, прекращающиеся после приема пищи или антацидов с локализацией справа от срединной линии (в пилородуоденальной зоне), характерны для язв антрального отдела желудка и ДПК;
 - при язвах кардиального отдела желудка довольно часто наблюдается атипичная локализация боли за грудиной или в прекардиальной области, верхушки сердца, при постбульбарной локализации боль ощущается в спине или правой подложечной области.

Болезненность в эпигастрии, как правило, локализованная. При язве желудка болезненность локализуется по средней линии или слева, при язве антрального отдела желудка и ДПК — в пилородуоденальной зоне, локальное защитное напряжение передней брюшной стенки, может быть положительный симптом Менделя — болезненность при перкуссии в зоне локализации язвы.

- ◆ *Диспепсический синдром:* изжога, отрыжка, тошнота, рвота, возникающая на высоте болей и приносящая облегчение, возможны нарушения стула, склонность к запору.
- ◆ *Эндоскопические критерии.* Для ЯБ типична хроническая язва. По эндоскопическим признакам выделяют активную и рубцующуюся язвы и послеязвенные рубцы. Эндоскопические признаки активной язвы: язвенный дефект соответствующей локализации, края язвы имеют четкие границы, гиперемированы, отечны, дно язвы содержит некротические массы, покрыто фибрином, складки слизистой оболочки по периферии язвы утолщены и конвергируют к краям язвенного дефекта. Процесс рубцевания проходит 2 стадии: «красного» и «белого» рубца.
- ◆ *Рентгенологические признаки:* прямые — обнаружение язвенной «ниши»; косвенные — изменение эвакуации, дуоденогастральный рефлюкс, нарушение функции кардии, изменение перистальтики, изменение тонуса, конвергенция складок, рубцовая деформация органа.

- ♦ Обнаружение *H. pylori* при язвенной болезни желудка и ДПК, ассоциированной с *H. pylori*.

Важно знать!	Наиболее частая локализация язв в желудке – малая кривизна, в ДПК – передняя стенка луковицы
	При обнаружении язвенного дефекта необходимо проводить дифференциальный диагноз между ЯБ и симптоматическими гастродуоденальными язвами
	Определение инфицированности <i>H. pylori</i> позволяет установить ассоциированную с <i>H. pylori</i> форму язвенной болезни. В случае его отсутствия необходимо думать о наличии не ассоциированной с <i>H. pylori</i> формой язвенной болезни
	Язвенные поражения могут быть доброкачественными, малигнизироваться или представлять собой первично-язвенную форму рака. Гистологическое заключение биоптатов язвы позволяет сделать окончательное суждение о диагнозе

Классификация

Коды по МКБ-10 (ВОЗ, Женева, 1995)

K25 Язва желудка.

K26 Язва двенадцатиперстной кишки.

Общепринятой классификации язвенной болезни не существует. С точки зрения нозологической самостоятельности различают язвенную болезнь желудка и ДПК, ассоциированную с *H. pylori*, не ассоциированную с *H. pylori*, и симптоматические гастродуоденальные язвы (прием НПВС, «стрессовые», при эндокринной патологии, при других хронических заболеваниях внутренних органов), которые возникают на фоне других заболеваний и по механизмам своего развития связаны с особыми этиологическими и патогенетическими факторами.

При формулировке диагноза отмечается локализация язвенного дефекта, их число (одиночные и множественные язвы), размер (язвы малых размеров диаметром до 0,5 см, средних — 0,6–1,9 см, большие — 2,0–3,0 см и гигантские — свыше 3,0 см), стадия течения заболевания: обострения, рубцевания (эндоскопически подтвержденная стадия «красного» и «белого» рубца) и ремиссии, а также указывается наличие осложнений ЯБ (в том числе и анамнестических): кровотечений, прободения, пенетрации, рубцово-язвенного стеноза привратника, а также характер оперативных вмешательств, если они проводились.

Примеры формулировки клинического диагноза

- ◆ К26 Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, ассоциированная с *H. pylori*, с локализацией язвы по передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки малых размеров (0,5 см), впервые выявленная.
- ◆ К25 Язвенная болезнь желудка, не ассоциированная с *H. pylori*, с локализацией язвы по малой кривизне средних размеров (диаметр 1,2 см), хроническое рецидивирующее течение, фаза обострения.

Лечение

Цель лечения ЯБ:

- ◆ быстрое устранение тягостных для больного симптомов заболевания;
- ◆ заживление язвы;
- ◆ эрадикация *H. pylori* для предотвращения рецидивов заболевания;
- ◆ предупреждение развития обострений и осложнений или борьба с ними при их возникновении.

Показания для госпитализации:

- ◆ ЯБ желудка и ДПК с осложнениями в анамнезе;
- ◆ ЯБ с резко выраженной клинической картиной обострения: выраженный болевой синдром, диспепсические расстройства, рвота;
- ◆ ЯБ тяжелого течения, ассоциированная с *H. pylori*, не поддающаяся эрадикации;
- ◆ ЯБ с синдромом взаимного отягощения (сопутствующие заболевания).

Немедикаментозная терапия

- ◆ Лечебное питание — диета № 1 по М.И. Певзнеру. Важно соблюдать ритм питания (5–6 раз в сутки), механическое, термическое и химическое щажение слизистой оболочки желудка. Из пищевого рациона необходимо исключить продукты, раздражающие слизистую оболочку желудка и возбуждающие секрецию соляной кислоты.
- ◆ Лечебный режим. Прекращение курения, употребления алкоголя, устранение других факторов, повреждающих слизистую оболочку (НПВС, кортикостероиды, профессиональные производственные вредности и др.).

Медикаментозная терапия

- ◆ Эрадикационная антихеликобактерная терапия, согласно IV Маастрихтскому консенсусу, 2010 (схемы см. в разделе «Хронический гастрит. Лечение»), показана всем больным ЯБ независимо от локализации язвенного дефекта, фазы заболевания (обострение или ремиссия), включая осложненные формы. При язвенном кровотечении эрадикационную терапию следует начинать с момента возобновления перорального питания.
- ◆ Антисекреторная терапия проводится при ЯБ, не ассоциированной с *H. pylori*. При *H. pylori*-ассоциированной ЯБ после курса эрадикационной терапии до возникновения полноценного рубца рекомендуется проводить долечивание антисекреторными препаратами в амбулаторных условиях до 4 нед при ЯБ ДПК и до 6–8 нед при язве желудка. Для этой цели препаратами выбора являются ИПП или висмута трикалия дицитрат.

Критерии эффективности терапии:

- ◆ эндоскопический контроль рубцевания для язв желудка через 4–6–8 нед после начала лечения, язв ДПК — через 2–4–6 нед;
- ◆ контроль эрадикации *H. pylori* — не ранее чем через 4–6 нед после окончания эрадикации.

Хирургическое лечение

Показанием являются только осложненные формы заболевания (перфорация язвы, декомпенсированный рубцово-язвенный стеноз привратника, профузные желудочно-кишечные кровотечения, которые не удается остановить консервативными методами, в том числе и с применением эндоскопического гемостаза).

Профилактическая терапия

- ◆ Соблюдение правильного режима и характера питания, борьба с вредными привычками, отказ от приема лекарственных препаратов, оказывающих ульцерогенное действие.
- ◆ Скрининг на предраковое поражение желудка: исследование крови на гастрин-17, пепсиноген («Гастропанель»).
- ◆ Тестирование на наличие *H. pylori* и проведение эрадикационной антихеликобактерной терапии в случае его обнаружения.
- ◆ Санаторно-курортное лечение, проводимое не ранее чем через 2–3 мес после стихания обострения, которое включает грязелечение и торфолечение, хвойно-морские ванны, питье щелочных минеральных вод.

Контрольные вопросы

1. Перечислите причины желудочной диспепсии.
2. Назовите основные и дополнительные методы исследования, которые применяются для определения причины желудочной диспепсии.
3. Методы обнаружения инфицирования *H. pylori*.
4. Опишите эндоскопические изменения при ГЭРБ.
5. Сформулируйте и обоснуйте диагноз функциональной диспепсии.
6. Опишите морфологическую картину атрофического и неатрофического гастрита.
7. Перечислите диагностические критерии ЯБ желудка и ДПК.
8. Принципы лечения заболеваний верхних отделов ЖКТ: ГЭРБ, ФД, ХГ и ЯБ желудка и ДПК.
9. Схемы эрадикации терапии *H. pylori*, критерии ее эффективности.
10. Профилактические мероприятия для снижения заболеваемости раком пищевода и желудка.