

СПбГМУ
Кафедра пропедевтики внутренних болезней

**СЕМИОТИКА ПОРАЖЕНИЯ
ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

(учебно-методическое пособие для студентов)

Санкт-Петербург – 2024

Авторы:

Профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней д.м.н. Тимофеев Евгений Владимирович, доценты д.м.н. Суханов Дмитрий Сергеевич, к.м.н. Реева Светлана Вениаминовна, к.м.н. Парфенова Нина Николаевна, ассистент Коршунова Александра Львовна.

Рецензенты:

Доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана СПбГПМУ к.м.н. доцент Галенко Андрей Сергеевич,

Профессор кафедры гериатрии, медико-социальной экспертизы с курсом общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России д.м.н. профессор Позднякова Оксана Юрьевна

В настоящем учебном пособии в доступной для студентов 3 курса форме отражены вопросы клиники, патогенеза и современные аспекты инструментальной и лабораторной диагностики заболеваний желудочно-кишечного тракта, показаны их клинические особенности и различия, осложнения. Представлена информация о синдроме хронического гастрита с повышенной и пониженной секреторной функцией, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Клиническое обследование пациентов с заболеваниями органов пищеварения, в том числе с заболеваниями верхних отделов желудочно-кишечного тракта, включает в себя субъективное (расспрос) и объективное (физикальное) исследования по результатам которых составляется план лабораторного и инструментального обследования больного.

Основными клиническим проявлениями заболеваний ЖКТ являются:

- болевой синдром,
- диспептический синдром (отрыжка, изжога, тошнота, рвота),
- нарушения аппетита,
- симптомы желудочно-кишечного кровотечения,
- неспецифические жалобы – слабость, разбитость, плохой сон, раздражительность и др.

Анализ особенностей каждого из вышеперечисленных клинических проявлений позволяет предположить локализацию и характер патологического процесса. Так при наличии болевого синдрома необходимо установить точную локализацию боли (например, за грудиной – при заболеваниях пищевода, в эпигастрии – при поражении желудка) и ее иррадиацию. Боли в животе, обусловленные поражением верхних отделов ЖКТ, часто связаны с приемом пищи. Принято различать ранние боли (через 30-40 минут после еды), поздние боли (через 1,5-2 часа после приема пищи), голодные (возникают натощак, купируются приемом пищи) и ночные боли. Клинические различия болевого и диспептического синдромов, других симптомов поражения верхних отделов ЖКТ, а также данные лабораторного и инструментального обследований будут рассмотрены ниже на примере отдельных заболеваний.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Определение и классификация хронического гастрита

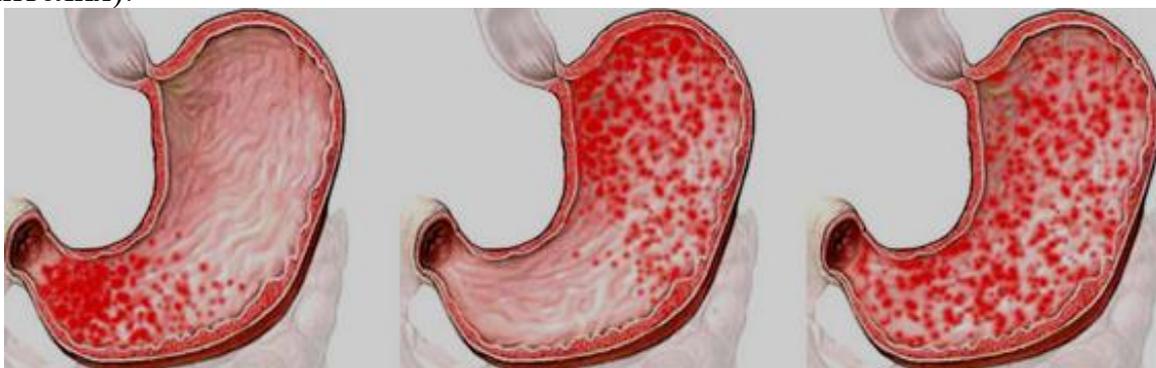
Хронический гастрит (ХГ) – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются хроническим персистирующим воспалением и нарушением физиологической регенерации эпителия слизистой оболочки желудка с последующим развитием ее атрофии и эпителиальной дисплазии (включая кишечную метаплазию). ХГ – это клинико-морфологическое понятие, основной сущностью которого является преобладание пролиферации клеток эпителия желудка над их дифференцировкой. Морфологические изменения слизистой оболочки сопровождаются клинической картиной нарушений секреторной, моторной и инкреторной функций желудка.

ХГ составляет до 80-85% всех случаев патологии желудка и регистрируется у 15-30% населения. В тоже время, частота морфологических изменений слизистой оболочки во взрослой популяции доходит до 80%.

Наиболее полной и современной является классификация ХГ, принятая Киотским консенсусом (2015 г), однако с целью понимания этиологии, патогенеза и семиотики поражения желудка выделяют следующие подходы к классификации:

- По этиопатогенетическим типам:

- ✓ тип А – аутоиммунный,
- ✓ тип В – бактериальный (*H. pylori*),
- ✓ тип С – химический,
- ✓ особые варианты;
 - По функциональному состоянию желудочной секреции:
 - ✓ со сниженной желудочной секрецией (гипацидный или анацидный гастрит),
 - ✓ с нормальной или повышенной желудочной секрецией (нормоацидный или гиперацидный гастрит);
 - Комплексная оценка ХГ (Сиднейская система, 1990) с учетом:
 - ✓ этиологии (прежде всего, наличия *H. pylori*),
 - ✓ топографии (поражение тела желудка – фундальный гастрит, антрального отдела – антральный гастрит, тела и антрального отдела – пангастрит)
 - ✓ морфологии (наличие или отсутствие атрофии слизистой – неатрофический, атрофический гастрит, а также выраженность воспаления и метаплазии/дисплазии эпителия).



Различные варианты локализации патологического процесса при хроническом гастрите (антральный, фундальный, пангастрит)

Этиология и патогенез и хронического гастрита

Этиология и патогенез ХГ подразумевает выделение нескольких его типов.

Тип А (аутоиммунный ХГ) встречается менее чем у 1% пациентов в популяции и составляет не более 5% в структуре всех форм ХГ. В его этиологии существенную роль играют генетические факторы, а основным патогенетическим механизмом является выработка аутоантител к различным структурам париетальных клеток (гастринсвязывающие белки, H^+/K^+ -АТФ-аза и др.), при этом характерным является его сочетание с другими аутоиммунными заболеваниями. Патологический процесс локализуется в области слизистой оболочки тела и дна желудка (фундальный гастрит); на начальных этапах процесс носит поверхностный характер, морфологическими проявлениями которого является лимфоплазмоцитарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки.

В процессе течения для ХГ типа А характерно быстрое развитие атрофии слизистой (диффузный фундальный атрофический гастрит), что приводит к прогрессирующему снижению желудочной секреции (*гипо-/анацидность*) с

развитием гипо- и ахлоргидрии (отсутствие в желудочном соке соляной кислоты). Ввиду снижения выработки париетальными клетками внутреннего фактора Кастла (гастромукопротеин), а также выработки к нему аутоантител при указанном типе ХГ в тяжелых случаях развивается **макроцитарная гиперхромная (пернициозная) анемия**, связанная с нарушением всасывания витамина В12, однако даже в случае снижения концентрации данного витамина в крови, клиническая картина анемии развивается спустя длительное время.

Тип В (бактериальный, хеликобактерный ХГ) связан с инфицированием *H. pylori*, который встречается у 1/3 населения и ответственен за 85-90% случаев ХГ; патологический процесс локализуется преимущественно в антральном отделе, имеющем оптимальный для микроорганизма рН (3,0-6,0). *H. pylori*, благодаря наличию факторов патогенности (жгутики и активная подвижность, ферменты – муциназа, фосфолипазы, уреазы), проникает сквозь защитный покрывающий эпителий слой слизи с последующей адгезией и колонизацией желудочного эпителия, к которому он обладает высокой тропностью. Это приводит к развитию воспалительной реакции с выработкой цитокинов и инфильтрацией слизистой нейтрофилами.

Развитие нейтрофильного воспаления и иммунных реакций в ответ на проникновение возбудителя способствует постоянному повреждению желудочного эпителия, активации пролиферации молодых клеток с нарушением их дифференцировки, приводя к типичным морфологическим изменениям слизистой.

Помимо доказанной этиологической роли *H. pylori* в развитии ХГ типа В определенную роль играют и предрасполагающие факторы, снижающие защитные механизмы слизистой оболочки желудка и нарушающие репаративные процессы в ней. К числу таких факторов относятся:

- алиментарные погрешности (нерегулярный прием пищи с большими или малыми промежутками, переизбыток на ночь,
- длительное употребление продуктов, требующих повышенной секреторной активности ЖКТ – грубая и острая пища,
- употребление большого количества консервантов, несоблюдение щадящей диеты после перенесенных острых кишечных инфекций),
- злоупотребление алкоголем (особенно, крепкими напитками), крепким чаем и кофе,
- курение и длительный прием лекарственных препаратов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка.

ХГ типа В (гиперацидный) является значимым фактором риска развития рака желудка, а также язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Тип С (химический, рефлюкс-гастрит) возникает вследствие заброса желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки при дуодено-гастральном рефлюксе. Желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее действие на эпителий желудка и являются сильными детергентами, повышающими проницаемость клеточных мембран, преимущественно в антральном отделе. Необходимым условием развития ХГ типа С является наличие соляной кислоты, продукция которой увеличивается вследствие стимуляции компонентами желчи G-клеток антрального отдела желудка.

К особым формам ХГ также относятся:

- Лимфоцитарный гастрит, ассоциированный с целиакией, при которой повышается проницаемость слизистой желудка и облегчает интраэпителиальное проникновение лимфоцитов;
- Эозинофильный гастрит, проявляющийся инфильтрацией слизистой оболочки эозинофилами и ассоциированный с аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, атопический дерматит, пищевая аллергия);
- Радиационный гастрит, возникающий как проявление воздействия ионизирующего излучения;
- Неинфекционный гранулематозный гастрит, являющийся проявлением системных гранулематозных заболеваний (болезнь Крона, саркоидоз и др.).

Несмотря на то, что ХГ является прежде всего морфологическим диагнозом и более чем в половине случаев протекает бессимптомно, у части пациентов имеется ряд определенных симптомов. Для понимания различий в клиническом течении различных вариантов ХГ целесообразно рассматривать его симптоматику в зависимости от функционального состояния желудочной секреции, которое определяется патогенезом и морфологической картиной заболевания.

Клиническая картина хронического гастрита с повышенной желудочной секрецией (гиперацидный)

Среди типичных жалоб у пациентов с данным типом ХГ можно выделить боль в животе и проявление синдромов желудочной и кишечной диспепсии. Клинические проявления заболевания чаще возникают при погрешностях в диете и воздействии других провоцирующих факторов.

Пациенты отмечают периодические умеренные тупые ноющие или давящие боли, которые локализуются в эпигастрии, преимущественно в его правой половине (правая часть подложечной области) или пилородуоденальной области, и не иррадируют. Поскольку при данном типе гастрита характерно поражение антрального отдела желудка и повышенная секреторная активность желудочных желез типично появление болей через 1,5-2,5 часа после еды (поздние боли), их купирование приемом антацидных препаратов или спазмолитиков; возможно возникновение ночных и голодных болей (включая утренние), купирующихся приемом пищи и возникающих повторно спустя 2 и более часа после еды. Механизм возникновения болей связан преимущественно со спазмом гладкой

мускулатуры желудка, при этом иногда отмечается их высокая интенсивность и схваткообразный характер. Эквивалентом болей является выраженное ощущение жжения в эпигастрии, имеющее аналогичную связь с приемом пищи.

Проявления *желудочной диспепсии* при ХГ с повышенной секрецией включают в себя отрыжку кислым и изжогу, иногда носящую стойкий характер и являющуюся эквивалентом поздних болей (возникновение через 1,5-2,5 часа после еды). Механизм возникновения данных симптомов связан со спазмом антрального отдела и привратника, раздражением слизистой пищевода кислым содержимым желудка и отражает нарушение его моторно-эвакуаторной функции.

Проявления *кишечной диспепсии* включают в себя склонность к запорам, чаще – эпизодическим, которые носят спастический характер и в основе которых лежит висцеро-висцеральный рефлекс вследствие наличия патологического процесса в желудке, а также замедление эвакуации пищи из желудка при повышенной секреции соляной кислоты.

При **осмотре** полости рта обращает на себя внимание обложенный белым, серым или желто-белым налетом язык с отпечатками зубов по боковым поверхностям.

Поверхностная ориентировочная **пальпация** живота выявляет умеренную локальную болезненность в эпигастриальной области, однако более информативным является пальпация болевых точек, позволяющая определить наличие локальной болезненности в пилородуоденальной зоне (2 поперечных пальца кверху и справа от пупка). Резистентности и мышечной защиты не выявляется. При глубокой пальпации нижняя граница (большая кривизна) желудка не изменена, однако возможно определение болезненности и уплотнения различных отделов толстой кишки ввиду их рефлекторного спазма.

Клиническая картина хронического гастрита с пониженной желудочной секрецией

Жалобы при рассматриваемом типе ХГ встречаются реже, но также включают в себя боли в животе и проявления диспепсии, имеющие клинические особенности.

Типичный *болевой синдром* бывает редко и характеризуется тупыми ноющими болями без чёткой локализации и иррадиации. Его наиболее характерными эквивалентами являются чувство тяжести, давления, дискомфорта и быстрого насыщения (переедания) во время или сразу после приёма обычного объёма пищи, с локализацией в эпигастрии, сопровождающиеся вздутием живота. Механизм данного симптома связан с растяжением стенки желудка его содержимым ввиду снижения переваривающей способности желудочного сока и, как следствие, замедлением эвакуации принятой пищи в двенадцатиперстную кишку.

Желудочная диспепсия является ведущим синдромом ХГ с пониженной секрецией, связанным с увеличением газообразования и повышением внутрижелудочного давления, и включает в себя отрыжку воздухом, съеденной

пищей, иногда – отрыжку с запахом тухлых яиц. Возможны жалобы на периодическую тошноту, редко - эпизодическую рвоту, приносящую облегчение.

Проявления **кишечной диспепсии** включают в себя неустойчивый стул, периодическую диарею и метеоризм, особенно при употреблении молочных продуктов и жирной пищи.

Кроме того, пациенты с данным типом ХГ могут жаловаться на снижение аппетита и похудание, повышенное слюноотделение (вплоть до симптома «мокрой подушки»), неприятный металлический привкус и чувство горечи во рту, преимущественно по утрам. Характерно присоединение астено-невротического синдрома в виде слабости, раздражительности, ощущения сердцебиения, болей в сердце по типу кардиалгий.

При **осмотре** выявляется утолщение и покраснение языка со сглаженностью сосочков (лакированный язык), снижение индекса массы тела, признаки дефицита витаминов (прежде всего С и группы В) вследствие нарушения их всасывания (сухость кожи, дистрофические изменения и ломкость ногтей и выпадение волос, кровоточивость дёсен, ангулярный стоматит – заеды в углах рта). Развитие В12-дефицитной анемии при ХГ типа А сопровождается бледностью кожных покровов. При осмотре живота отмечается его вздутие.

При поверхностной ориентировочной **пальпации** определяется умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области. Резистентности и мышечной защиты не выявляется. При глубокой пальпации в ряде случаев определяется опущение нижней границы желудка.

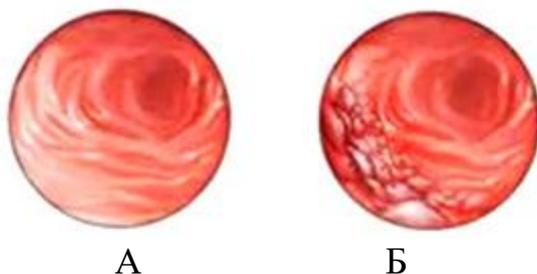
Диагностика хронического гастрита

Ввиду того, что ХГ является морфологическим диагнозом, основным и обязательным методом его **инструментальной диагностики** является **фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС)** с проведением биопсии (по 2 биоптата по большой и малой кривизне из антрального и фундального отделов, из области угла желудка, а также из любого видимого патологического участка слизистой оболочки). Данный метод позволяет определить локализацию и распространённость (дно, тело, антральный отдел, пангастрит) и морфологическую характеристику патологического процесса (прежде всего, выраженность воспалительных изменений и их характер, атрофии, наличие эрозий и явлений метаплазии/дисплазии эпителия).

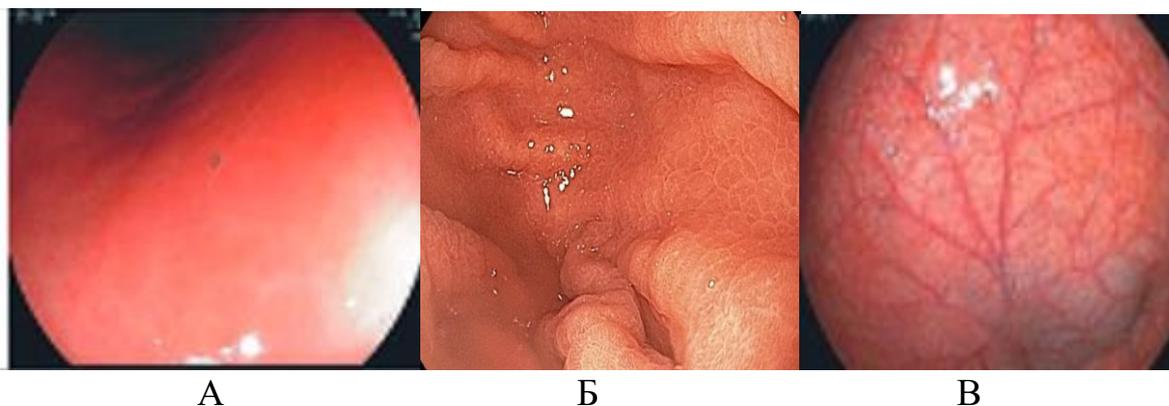
По данным ФЭГДС нормальная слизистая оболочка желудка бледно-розовая или красная, гладкая и блестящая со складками, легко расправляющимися при раздувании желудка воздухом, в то время как при антральном гастрите, протекающим с повышенной секрецией (ХГ типа В), характерна диффузная гиперемия слизистой с возможным наличием подслизистых кровоизлияний и эрозий, а также гиперплазия складок.

ХГ с пониженной секреторной функцией желудка, развивающейся вследствие атрофии железистого аппарата, характеризуется поражением тела (дна) и антрального отдела с минимальными признаками воспаления, бледностью и истончением слизистой, через которую легко просвечивают сосуды, однако при

ХГ типа В с развитием мультифокального атрофического пангастрита в результате прогрессирования патологического процесса атрофические изменения носят очаговый характер.



Схематичное изображение эндоскопической картины слизистой желудка в норме (А) и при хроническом антральном неатрофическом гастрите (Б)



Эндоскопическая картина в норме (А), при хроническом антральном неатрофическом (Б) и атрофическом гастрите (В)

В качестве современных эндоскопических методов диагностики ХГ используется хромоэндоскопия – эндоскопическое исследование слизистой желудка с контрастом, а также виртуальная хромоэндоскопия с применением цифрового улучшения получаемого изображения.

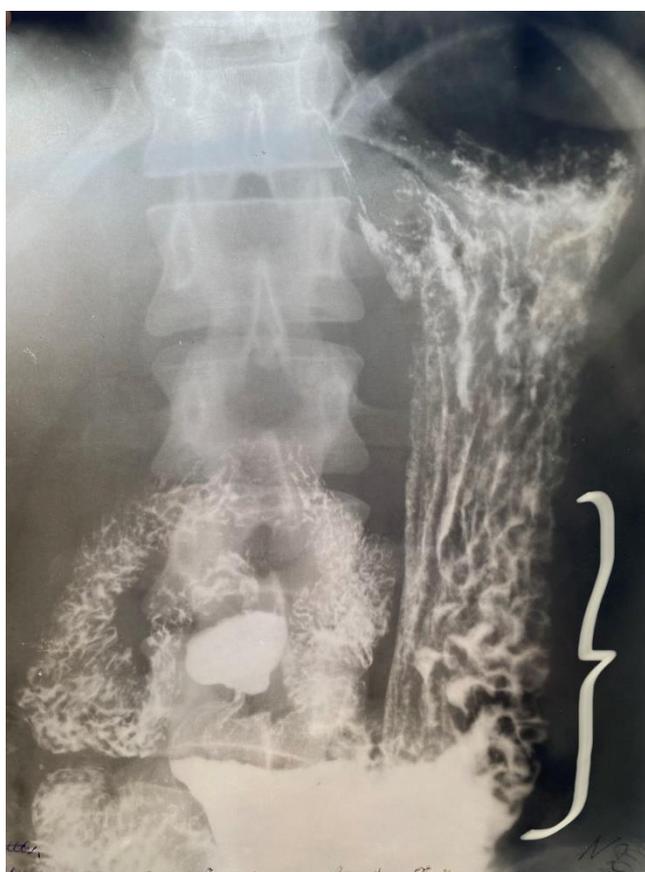
Рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ с введением бария имеет вспомогательное значение и может применяться при отказе пациента от методов эндоскопической диагностики.

Характерными лучевыми признаками ХГ является утолщение складок слизистой оболочки с нерезкими смазанными контурами, при развитии атрофических изменений определяется сглаживание складок, формирование грубого ячеистого и неравномерного рисунка рельефа слизистой («зернистый рельеф»).

Ориентировочная оценка тонуса и перистальтики желудка, а также скорости эвакуации контрастного вещества дает возможность предположить функциональное состояние желудочной секреции (гипермоторика и периодическое повышение тонуса кардиального и пилорического сфинктеров характерно для повышенной секреторной функции, понижение тонуса, гипомоторика и дуоденостаз – для пониженной).

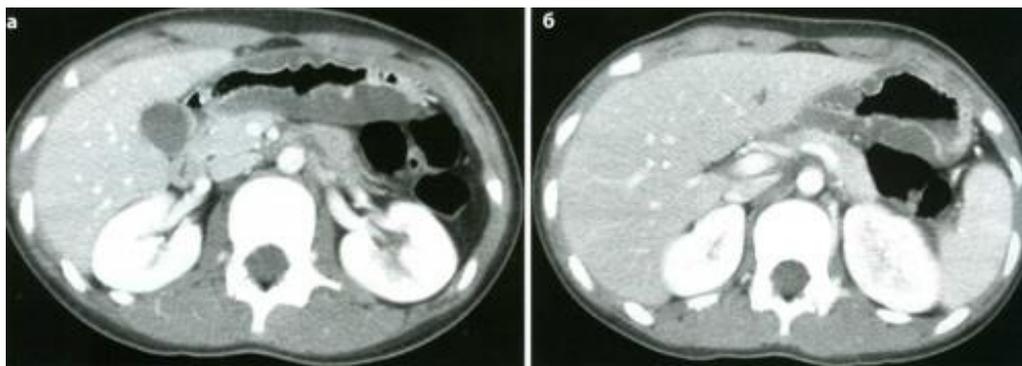


Ригидность и спазм антрального отдела с поперечным расположением складок (вид «гармошки») при хроническом антральном атрофическом гастрите (показано стрелкой)



Рентгеноконтрастное исследование желудка и 12-перстной кишки: неровность рельефа слизистой – косвенный признак гастрита – показано скобкой (собственное наблюдение авторов)

Более точное представление о состоянии слизистой оболочки желудка при антральном (гиперацидном) гастрите из лучевых методов даёт компьютерная томография с контрастным усилением, поскольку утолщенная слизистая оболочка антрального отдела хорошо контрастируется на фоне отёчного подслизистого слоя, не накапливающего контраст.



Утолщение слизистой оболочки антрального отдела желудка при ХГ

Функциональные методы оценки секреторной способности желудка при ХГ представлены фракционным исследованием желудочного содержимого тонким зондом (аспирационно-титрационный метод) и внутрижелудочной (внутрипищеводной) рН-метрией.

Оценивается желудочное содержимое каждые 15 минут в течение двух часов с оценкой натошак, базальной (в течение первого часа) и стимулированной пентагастрином или гистамином (в течение второго часа) секреции. Определяемыми параметрами являются – объем секреции, химическое исследование желудочного сока с определением суммарного количества соляной кислоты, выделенное за 1 час.

Указанный метод, несмотря на ряд преимуществ, является недостаточно информативным, трудно стандартизируемым, что связано с узким диапазоном изменения цвета применяемого индикатора, а также субъективным.

Лабораторные методы имеют вспомогательное значение и включают клинический анализ крови (макроцитарная мегалобластическая анемия при ХГ А), определение антител в крови к париетальным клеткам и фактору Кастла, а также уровня пепсиногена I, пепсиногена II и гастрина-17 (при подозрении на ХГ типа А).

С учетом ведущей роли *H.pylori* в этиологии ХГ обязательным является применение методов, позволяющих выявить данный возбудитель. Золотым стандартом является неинвазивный уреазный дыхательный тест с C^{13} мочевиной (максимальная чувствительность и специфичность), основанный на определении концентрации углекислого газа в выдыхаемом воздухе после перорального введения мочевины C^{13} . При проведении биопсии слизистой оболочки желудка может использоваться гистологический метод с применением специальных окрасок микропрепаратов или идентификации возбудителя в них с помощью ПЦР, также возможно идентификация наличия возбудителя с помощью быстрого уреазного теста (обнаружение *H.pylori* в биоптате при изменении рН среды ввиду гидролиза мочевины до аммиака).

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Определение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки (пептическая язва, болезнь Крювелье) представляет собой полиэтиологическое хроническое циклическое рецидивирующее заболевание гастродуоденальной области, характеризующееся образованием язвенного дефекта стенки слизистой оболочки с возможным развитием осложнений. ЯБ страдает примерно 6-10% взрослого населения, при этом, особенно у лиц молодого возраста, локализация патологического процесса в двенадцатиперстной кишке встречается в 4 раза чаще, чем в желудке.

Следует различать понятие язвенной болезни и острых симптоматических (вторичных) язв желудка и двенадцатиперстной кишки, которые являются осложнениями различных заболеваний внутренних органов («стрессовые язвы», в том числе при сепсисе, тяжёлых травмах и ожогах, язвы при сердечной и дыхательной недостаточности, инфаркте миокарда, эндокринных заболеваниях), результатом прямого воздействия высокоагрессивных химических агентов (концентрированные кислоты и щелочи) или побочным эффектом лекарственных препаратов (прежде всего, нестероидных противовоспалительных лекарственных препаратов (НПВП) или глюкокортикоидов). В случае прекращения действия этиологического фактора симптоматические язвы подвергаются спонтанному рубцеванию.

Основным морфологическим отличием язвенного поражения от эрозивного является проникновение дефекта сквозь мышечную пластинку слизистой оболочки, т.е. в подслизистый слой.

Этиология, патогенез и классификация язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Поскольку ЯБ является **полиэтиологическим** заболеванием, выделить конкретный этиологический фактор ее развития не представляется возможным. К факторам риска относят механическое воздействие пищи, нарушение микроциркуляции, воспаление, гиперпродукция соляной кислоты, нарушение процессов возбуждения и торможения в ЦНС, воздействие инфекционных агентов).

Современная теория **патогенеза** ЯБ представляет собой нарушение равновесия между факторами агрессии, повреждающими слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, и факторами защиты, обеспечивающими ее сохранность.

Основными **факторами агрессии** являются:

- Соляная кислота и пепсин (кисотно-пептический фактор), значение которого выражается правилом Шварца «Нет кислоты-нет язвы». Реализация агрессивного действия соляной кислоты и пепсина происходит в условиях усиления моторики желудка, что приводит к преждевременной эвакуации недостаточно нейтрализованного кислого содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку с ее закислением.

- Желчные кислоты и лизолецитин, а также панкреатические ферменты, попадающие в желудок при дуоденогастральном рефлюксе при нарушении моторики верхних отделов ЖКТ (недостаточность замыкательной функции привратника, гипомоторика желудка и дуоденостаз).

- Микроорганизм *H. pylori* ассоциируется с 80% случаев ЯБ двенадцатиперстной кишки и 60% случаев ЯБ желудка.

- Лекарственные препараты (прежде всего НПВП) являются дополнительным фактором агрессии, поскольку снижают образование простагландинов, играющих роль в регенерации слизистой оболочки.

- Действие ряда факторов, ранее считавшимися агрессивными в настоящее время не является полностью доказанным, однако может увеличивать риск развития ЯБ, прежде всего за счет увеличения риска развития гастрита, ассоциированного с *H. pylori*. К таким факторам относятся, в частности, курение и избыточное потребление алкоголя и кофе. Из алиментарных факторов также могут иметь значение длительные перерывы между приемами пищи.

- Частое употребление грубой, острой, соленой, чрезмерно горячей или холодной пищи в развитии ЯБ значения не имеет.

Основными **факторами защиты** являются:

- Защитный слизистый барьер, представленный гликопротеинами, мукополисахаридами фосфолипидами и сурфактантоподобными веществами с гидрофобными свойствами не подверженными агрессивному воздействию желудочного сока, обеспечивает механическую и химическую (непроницаемость для ионов водорода) защиту эпителия желудка. Нарушение слизиобразования может выражаться в снижении количества слизи и изменении ее качественного состава.

- Секреция бикарбонатов добавочными клетками, являющихся важнейшим компонентом слизистого барьера, под действием простагландинов.

- Активная миграция, пролиферация и дифференцировка (регенерация) эпителия слизистой оболочки (в среднем, ее полное обновление происходит за 5 суток за счёт эпителия крипт желудочных желёз), которая зависит от адекватной микроциркуляции, а также действия простагландинов и факторов роста. Нарушение регенераторных процессов слизистой снижает ее резистентность и повышает чувствительность к действию агрессивных факторов.

- Микроциркуляция слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ обеспечивает адекватную регенерацию слизистой, а также секрецию слоя слизи и бикарбонатов.

- Антродуоденальный кислотный тормоз, заключающийся в угнетении секреции гастрина и соляной кислоты в условиях низких значений pH (<2,5-1,5)

Нарушение баланса факторов агрессии и защиты во многом связано с наследственной предрасположенностью, с которой ассоциирована примерно треть случаев ЯБ двенадцатиперстной кишки и несколько меньше – язвы желудка, прежде всего при наличии данного заболевания у ближайших родственников. К

развитию ЯБ предрасполагает 0(I) группа крови, что связано с нарушением синтеза гликопротеинов желудочной слизи, а также мужской пол.

Вегетативные расстройства (дисбаланс симпатической и парасимпатической нервной системы) и нарушения нейроэндокринной регуляции могут быть как дополнительным предрасполагающим фактором к развитию ЯБ, так и ее клиническим проявлением.

Классификация ЯБ основывается на клинико-инструментальных данных и учитывает ее локализацию (желудок – кардиальный отдел, антральный и пилорический отделы, тело, большая и малая кривизна; двенадцатиперстная кишка – луковица, постбульбарный отдел), размеры (малые, средние, большие, гигантские), характер течения (в зависимости от частоты рецидивов), стадию (обострение, рубцевание, ремиссия), количество (одиночная, множественные), наличие *H. pylori* и осложнений.

Клиническая картина язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Несмотря на то, что ЯБ является единым заболеванием с позиции этиологии и патогенеза, ее клиническая картина зависит от локализации язвенного дефекта и включает в себя болевой и диспептический (желудочная и кишечная диспепсия) синдромы. Важной особенностью классических проявлений данной патологии является цикличность, заключающаяся в чередовании периодов обострения, имеющих характерные клинические проявления, и ремиссии с их минимальной выраженностью; при этом обострения могут носить сезонный характер (особенно при ЯБ двенадцатиперстной кишке), возникая весной и осенью.

Характерной **жалобой** пациентов с ЯБ является приступообразная боль умеренной/средней интенсивности в эпигастральной области тупого, ноющего или режущего характера, чётко связанная с приёмом пищи. Ее развитие обусловлено воздействием соляной кислоты (и частично пищей) на язвенный дефект на высоте желудочной секреции с последующим усилением моторики желудка и резким повышением давлением в его просвете.

При язве в области тела желудка боль носит характер «ранней» (возникновение через 0,5-1 час после еды с продолжительностью 1-2 часа) и локализуется в центре эпигастральной области или слева от срединной линии с иррадиацией в левую половину грудной клетки. С болевым синдромом связано возникновение ситофобии, которая заключается в сознательном уменьшении или отказе от приёма пищи из-за боязни возникновения болей, хотя в ряде случаев у пациентов, наоборот, отмечают повышение аппетита.

При поражении двенадцатиперстной кишки характерно возникновение «поздних» (через 1,5-3 часа после приёма пищи), «голодных» (натощак, через 4-6 часов после еды) и ночных (преимущественно в 2-3 часа ночи) болей с локализацией в эпигастрии преимущественно справа от срединной линии, иррадиирующих в правое подреберье (при постбульбарных язвах боль изначально локализуется в правом подреберье). Дополнительной особенностью болевого синдрома при ЯБ является его купирование антацидными препаратами или

спазмолитиками, а в случае «голодных» болей – приемом небольшого количества пищи. В последнем случае возникает так называемый мойнигановский ритм боли, типичный для ЯБ двенадцатиперстной кишки (голод – боль – прием пищи – светлый промежуток – голод – боль и т.д.).

Диспептический синдром связан с патологическим рефлекторным нарушением моторной функции ЖКТ и включает в себя изжогу, тошноту, рвоту, отрыжку (желудочная диспепсия) и запоры (кишечная диспепсия) которые имеют механизм развития аналогичный таковому при хроническом гастрите, но являются более выраженными.

Изжога, представляющая собой ощущение жжения в области нижней трети грудины и мечевидного отростка, возникает после еды, преимущественно в горизонтальном положении пациента и связана с повышенной кислотностью желудочного сока. Аналогичный механизм развития имеет и отрыжка, которая носит кислый характер (иногда – воздухом) и также возникает после еды.

Возникновение запоров при ЯБ имеет спастический рефлекторный механизм, при этом данный симптом является более выраженным, чем при ХГ с повышенной желудочной секрецией, а примерно в 5% случаев ЯБ двенадцатиперстной кишки он является ведущим.

В редких случаях диспептический синдром выступает на первый план в клинической картине в отсутствие типичного болевого синдрома, однако его возникновение также имеет чёткую связь с приёмом пищи.

Из **анамнеза жизни** в диагностике ЯБ имеет значение наличие заболевания у близких родственников, сопутствующие заболевания, предрасполагающие к ее развитию (прежде всего, ХГ типа В), приём лекарственных препаратов, обладающих ульцерогенными свойствами (например, нестероидных противовоспалительных препаратов), вредные привычки.

При общем **осмотре** обращает на себя внимание астеническое телосложение пациента, при длительном течение заболевания наблюдается снижение индекса массы тела (прежде всего, вследствие ситофобии).

При обострении заболевания с выраженным болевым синдромом возможно вынужденное положение пациента – лёжа на боку или на спине с согнутыми коленями и прижатыми к животу руками (уменьшение натяжения передней брюшной стенки). Иногда, при локализации язвенного дефекта на задней стенке желудка, пациент лежит на животе с подложенной под живот подушкой и подтянутыми под себя ногами, что уменьшает давление на солнечное сплетение.

С учётом склонности пациентов с ЯБ к гиперпарасимпатикотонии характерными проявлениями заболевания являются холодные и влажные кожные покровы, склонность к брадикардии и артериальной гипотензии.

При осмотре языка определяется налёт белого или серовато-белого цвета.

Поверхностная ориентировочная **пальпация** живота при ЯБ выявляет умеренную локальную болезненность в эпигастрии с локализацией аналогичной болям, выявляемым при сборе жалоб:

- ✓ при язве тела желудка – слева от срединной линии или в центре,

- ✓ при язве антрального отдела и луковицы двенадцатиперстной кишки – справа от срединной линии и в пилородуоденальной зоне,
- ✓ при язве кардиального и субкардиального отдела желудка – под мечевидным отростком.

При глубокой скользящей топографической методической пальпации возможно определение болезненности в области большой кривизны желудка, при проникающей пальпации – болезненность в пилородуоденальной зоне при соответствующих локализациях язвенного дефекта.

Дополнительными симптомами ЯБ являются левосторонний френикус-симптом (локальная болезненность в точке диафрагмального нерва слева) и болезненность точек Опенховского (надавливание или поколачивание по остистым отросткам VII-XII грудных позвонков), которые связаны с близостью афферентных путей верхних отделов ЖКТ и указанных зон на уровне сегментов спинного мозга.

При непосредственной **перкуссии** характерен положительный симптом Менделя – локальная болезненность передней брюшной стенки в зоне локализации язвы при нанесении удара в симметричных областях указательным или средним пальцем, согнутым под прямым углом (сотрясение висцерального листка брюшины).

В ряде случаев типичные клинические проявления ЯБ отсутствуют («немые язвы») и заболевание проявляется только в случае развития осложнений, что особенно типично для вторичных симптоматических язв.

Диагностика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Поскольку ЯБ подразумевает наличие морфологического субстрата в виде язвенного дефекта в стенке желудка и/или двенадцатиперстной кишки, его визуализация с помощью **инструментальных методов** имеет решающее значение в постановке диагноза, при этом основное значение отводится эндоскопическому методу – фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС).

Помимо подтверждения наличия язвенного дефекта ФЭГДС уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, а также выявить сопутствующие изменения прилежащей слизистой оболочки. Важно, что эндоскопическое исследование позволяет провести биопсию слизистой оболочки, что особенно важно при локализации язвенного дефекта в желудке, для исключения злокачественного процесса (рак желудка), а также контролировать течение заболевания и эффективность проводимой терапии. Проведение быстрого уреазного теста с полученным биопсийным материалом позволяет осуществлять экспресс-диагностику инфекции *H. pylori*.

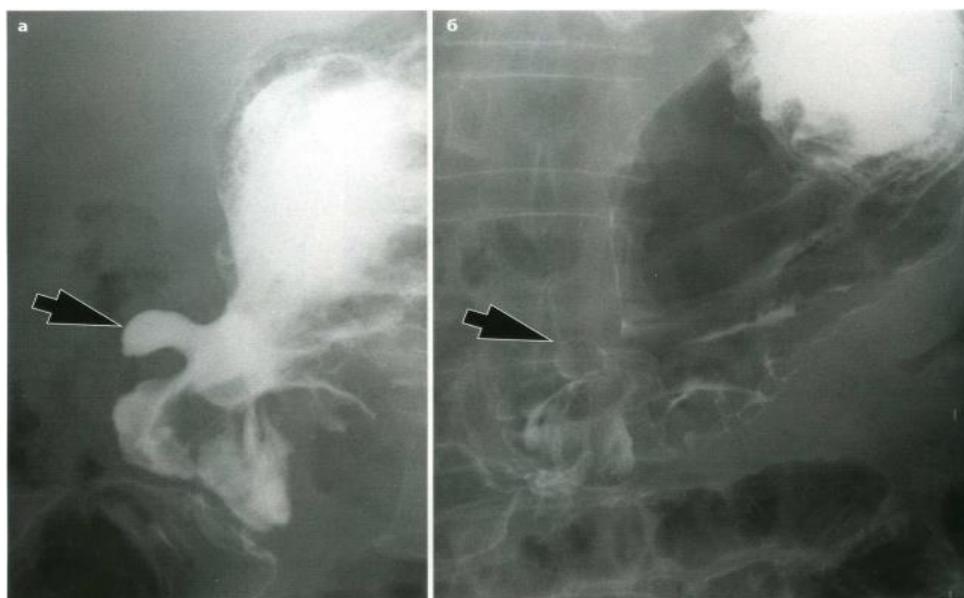
При обострении язвенной болезни определяется язвенный дефект с чёткими ровными краями, покрытый слоем фибрина с отёком и гиперемией слизистой, окружающей его в виде приподнятого валика. В процессе терапии по данным ФЭГДС регистрируется истончение и постепенное исчезновение слоя фибрина, уменьшение диаметра язвы с появлением очагов регенерации (грануляционной

ткани) и конвергенцией складок слизистой в области локализации язвы. Процесс заканчивается формированием сначала «красного» (увеличение числа капилляров), а затем и «белого» (цвета окружающей слизистой оболочки) рубца.



Динамика эндоскопической картины при язвенной болезни желудка

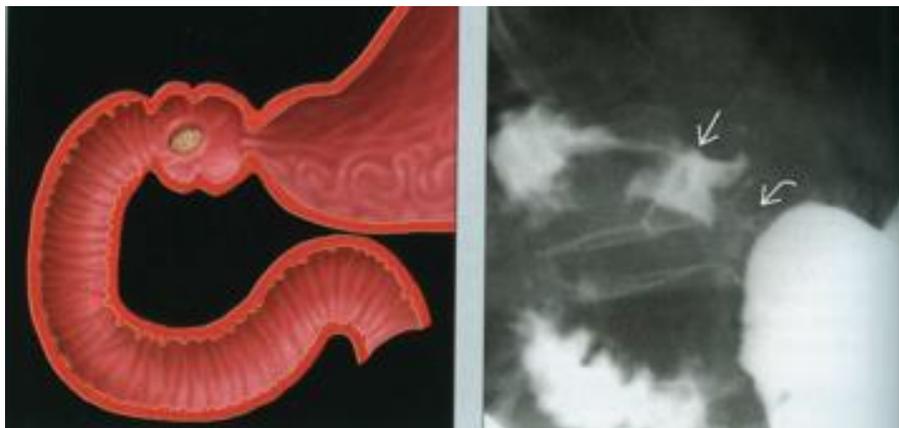
Ещё одним методом инструментального исследования, значение которого особенно возрастает при невозможности проведения ФЭГДС, является рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки. Прямым признаком ЯБ при обзорной рентгенографии с введением контрастного вещества или с применением методики двойного контрастирования является симптом «ниши», представляющий собой выступ на контуре или на рельефе слизистой оболочки ввиду скопления бариевой взвеси в язвенном кратере. К косвенным признакам заболевания относят местный циркулярный спазм мышечных волокон на противоположной по отношению к язве стенке желудка (симптом «указующего перста»), конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», а также рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки и нарушения гастродуоденальной моторики.



Рентгенограмма пациента с ЯБ желудка при контрастировании бариевой взвесью (а) и двойном контрастировании (б). Симптом «ниши» по малой кривизне в области антрального отдела



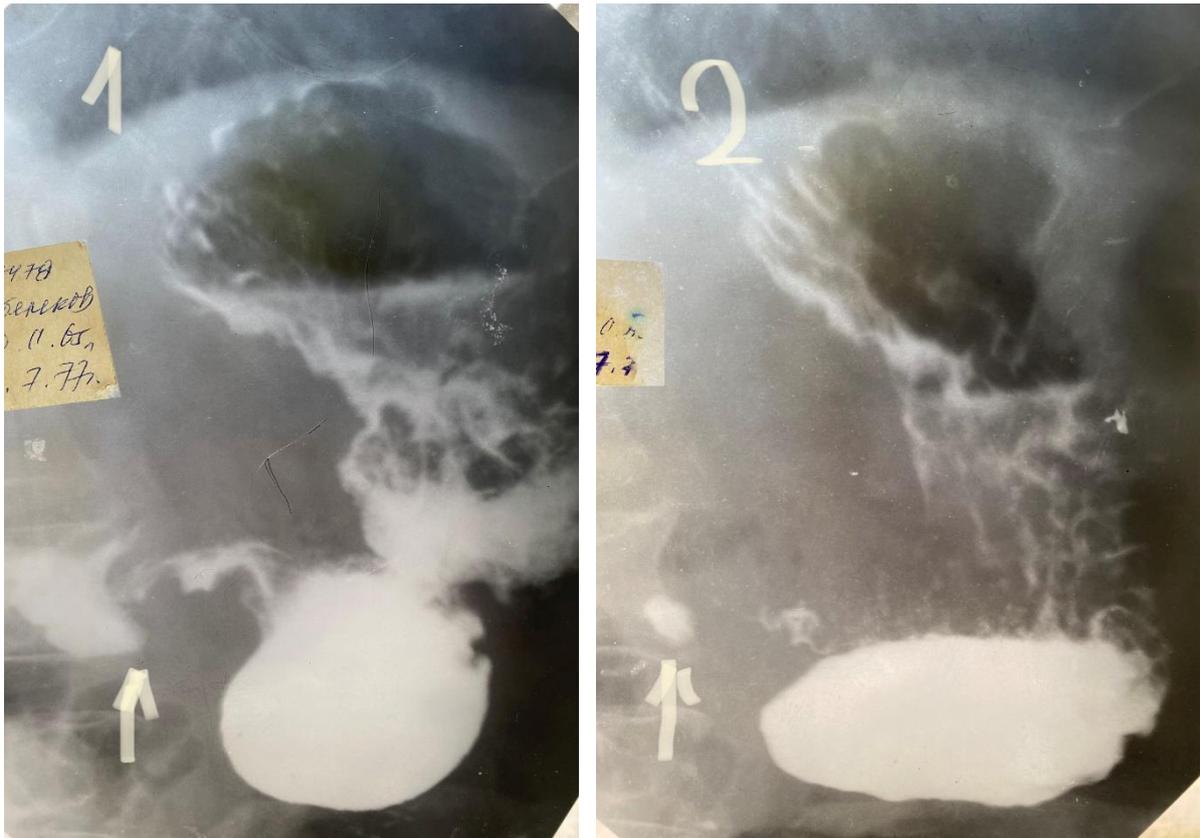
Рентгенограмма пациента с ЯБ желудка. Симптом «ниши» на малой кривизне в области антрального отдела



Рентгенограмма пациента с ЯБ двенадцатиперстной кишки. Деформация луковицы двенадцатиперстной кишки в виде «клеверного листа» с наличием язвы в центре (косой стрелкой обозначен привратник)

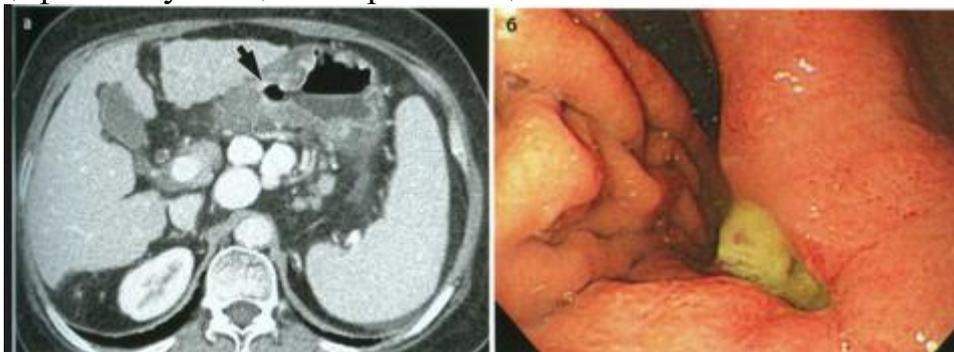


Рентгеноконтрастное исследование желудка и 12-перстной кишки: Язвенная болезнь желудка, симптом ниши на малой кривизне – показано стрелкой (собственное наблюдение авторов)



Рентгеноконтрастное исследование желудка и 12-перстной кишки:
Язвенная болезнь 12-перстной кишки. Симптом «пятна» - язва луковицы 12-перстной кишки – показано стрелкой (собственное наблюдение авторов)

Компьютерная томография органов брюшной полости выполняется при подозрении на перфорацию язвы и обычно не используется для диагностики неосложненной язвенной болезни. Вместе с тем применение КТ с контрастным усилением позволяет получить более детальную информацию о наличии язвенного дефекта и утолщения прилежащей слизистой оболочки.



КТ (а) и эндоскопическая картина при ЯБ желудка. Симптом «ниши»

Функциональные методы, в частности исследование желудочной секреции (прежде всего 24-часовая внутрижелудочная рН-метрия) имеют вспомогательное значение, прежде всего для диагностики ахлоргидрии при ЯБ желудка ввиду ее частой ассоциации с злокачественными опухолями органа, а также для выявления сопутствующих функциональных нарушений желудка.

Из **лабораторных методов** важным диагностическим тестом является клинический анализ крови, в котором в случае скрытого кровотечения из язвенного дефекта выявляются признаки хронической постгеморрагической анемии, что рассматривается как осложнение заболевания.

Дополнительным диагностическим лабораторным тестом диагностики скрытых кровотечений является исследование кала на скрытую кровь (бензидиновая проба).

Ввиду ведущей этиологической роли *H.pylori* в развитии язвенной болезни обязательным является обнаружение указанного микроорганизма в диагностическом материале. Как и в случае ХГ для первичной диагностики применяются уреазный дыхательный тест с C^{13} мочевиной, быстрый уреазный тест, обнаружение антигена *H.pylori* в кале или реже – серологический метод с выявлением иммуноглобулинов класса G к данному возбудителю.

Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Развитию осложнений ЯБ часто сопутствует воздействие дополнительных провоцирующих факторов: физическое перенапряжение, прием антикоагулянтов и антиагрегантов, переедание, злоупотребление алкоголем. К основным осложнениям относятся язвенное кровотечение, перфорация, пенетрация, стеноз привратника и малигнизация.

Язвенное кровотечение является самым частым осложнением и может служить первым проявлением заболевания. Оно проявляется рвотой содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис) и черным дегтеобразным стулом (мелена). При массивной и/или быстро развивающейся кровопотере на первый план выходят симптомы острой сосудистой недостаточности – нарушения сознания, тахикардия, артериальная гипотензия. При проведении эндоскопического исследования в области дна язвы обнаруживаются сформированные и несформированные сгустки крови или кровоточащий сосуд.

Перфорация (прободение) язвы является вторым по частоте осложнением ЯБ и заключается в формировании внезапного сквозного дефекта стенки желудка или двенадцатиперстной кишки с попаданием их содержимого в брюшную полость. Клинически она проявляется возникновением острейших «кинжальных» болей в эпигастрии с развитием коллаптоидного состояния, а в последующем – перитонита. Объективно выявляется «доскообразное» напряжение мышц живота и положительные перитониальные симптомы.

Пенетрация представляет собой проникновение язвы из желудка или двенадцатиперстной кишки в окружающие органы (поджелудочную железу, малый сальник, желчный пузырь и общий желчный проток). Для пенетрации характерно возникновение упорных болей без четкой связи с приемом пищи в сочетании с лихорадкой и воспалительными изменениями в анализе крови (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево).

Стеноз привратника формируется после рубцевания рецидивирующих язв, расположенных в пилорическом канале или начальной части двенадцатиперстной кишки и характеризуется нарушением их проходимости. Он проявляется чувством

тяжести, распирающая в эпигастрии, частой и обильной рвотой пищей, съеденной накануне, приносящей облегчение, а также отрыжкой с тухлым привкусом (развитие бродильных и гнилостных процессов в желудке). При осмотре живота определяется видимая перистальтика желудка. При пальпации живота в пилорической области выявляется положительный симптом Василенко («поздний шум плеска») и смещение вниз большой кривизны желудка. По мере развития заболевания отмечается снижение индекса массы тела, снижение эластичности кожи и ее тургора. Рентгенологическими признаками стеноза привратника является сужение пилорического канала, воронкообразное расширение проксимальной части желудка с задержкой эвакуации контрастного вещества. Сужение привратника подтверждается при проведении ФЭГДС.

Малигнизация (злокачественное перерождение) может возникнуть при ЯБ желудка, характеризуется утратой периодичности и сезонности обострений, прогрессирующей потерей массы тела с нарастанием общих симптомов интоксикации, изменением в клиническом анализе крови (анемия). Диагноз подтверждается гистологическим исследованием биоптата слизистой оболочки желудка.

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ

Определение, этиология, патогенез и классификация

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и повторяющейся регургитацией (забросом) желудочного или кишечного содержимого в пищевод с возможным развитием воспаления слизистой оболочки его дистального отдела. ГЭРБ является самым частым заболеванием пищевода и встречается у трети взрослого населения.

Основной причиной развития ГЭРБ на начальном этапе является дисфункция и нарушение запирающей функции нижнего пищеводного сфинктера, что приводит к гастроэзофагеальному рефлюксу, т.е. забросу желудочного (иногда-кишечного) содержимого в пищевод с уменьшением $pH < 4,0$ в его просвете (при нормальных значениях $5,5-8,0$). Основными механизмами нарушения функции нижнего пищеводного сфинктера являются:

- спонтанное расслабление нижнего пищеводного сфинктера;
- повышение внутрибрюшного и внутрижелудочного давления (переедание, особенно в положении лёжа, желудочная гиперсекреция, запоры метеоризм, беременность);
- снижение базального тонуса нижнего пищеводного сфинктера (употребление ряда продуктов и алкоголя, приём лекарственных препаратов, ожирение, курение, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, приводящая к нарушению запирающей функции ее ножек).

В результате воздействия агрессивных факторов развивается картина *рефлюкс-эзофагита* с формированием эрозивно-язвенных поражений слизистой, возможным развитием фиброза и стриктур (рубцовых сужений), а также пищевода Баррета (тонкокишечная метаплазия – замена многослойного плоского пищеводного эпителия на тонкокишечный цилиндрический), являющегося предраковым заболеванием.

Наряду с агрессивным воздействием рефлюктата на слизистую пищевода значимыми в клинической картине являются и внепищеводные проявления заболевания, обусловленные его попаданием в ротовую полость (поражение зубов), ЛОР-органы (воздействие на придаточные пазухи носа и гортань) и аспирацией в дыхательные пути (хронический бронхит, бронхиальная астма).

Клиническая картина гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Клинические проявления ГЭРБ включают в себя пищеводные и внепищеводные проявления, хотя в ряде случаев заболевание может протекать бессимптомно и выявляться только дополнительными методами обследования.

Характерной и наиболее частой **жалобой** пациентов является изжога, связанная с воздействием кислого желудочного содержимого на слизистую пищевода и представляющая собой ощущение жжения или жара в области мечевидного отростка или за грудиной. Обычно она возникает после еды при погрешностях в диете (употребление жирной и острой пищи, алкоголя, кофе, шоколада, газированных напитков), усиливается в горизонтальном положении, после физической нагрузки, наклоне туловища вперёд или поднятии тяжестей. Изжога часто сопровождается отрыжкой кислым, горьким или пищей, которая связана с попаданием желудочного или дуоденального содержимого в пищевод, а затем и ротовую полость. Отрыжка имеет те же предрасполагающие факторы возникновения, что и изжога.

Дисфагия, проявляющаяся ощущением затруднения прохождения пищи по пищеводу (чувство «комка» за грудиной), является следствием нарушения моторики при эзофагите. Дисфагия часто сопровождается одинофагией (боль при глотании, локализуемая за грудиной и в межлопаточном пространстве), возникающей в результате спазма гладкой мускулатуры при прохождении пищевого комка и его контакта с воспалённой слизистой оболочкой. В случае застоя пищи в пищеводе (застойный эзофагит) пациенты могут жаловаться на срыгивание, которое возникает в горизонтальном положении или при наклонах туловища вперёд и заключается в попадании пищи из пищевода в ротовую полость (регургитация) без сопутствующего напряжения мышц передней брюшной стенки.

Внепищеводные жалобы включают в себя кашель (сухой или малопродуктивный), возникновение приступов удушья, аналогичных таковым при синдроме бронхиальной обструкции, дисфонию (осиплость голоса) и боли в горле. Данные симптомы связаны как с микроаспирацией содержимого желудка в дыхательные пути, так и с развитием ваго-вагального рефлекса (раздражение рецепторов блуждающего нерва нижней трети пищевода).

При **осмотре** полости рта может выявляться распространённый кариозный процесс вследствие деструкции эмали зубов, реже – воспалительные изменения слизистой оболочки рта (афтозный стоматит) или задней стенки глотки (фарингит).

В случае вовлечения в процесс дыхательных путей объективные данные будут соответствовать аналогичным, выявляемым при синдромах бронхита и бронхиальной обструкции.

Диагностика ГЭРБ

Решающее значение в диагностике ГЭРБ имеют **инструментальные методы**, позволяющие как подтвердить диагноз, так и оценить морфологическую картину слизистой оболочки пищевода. Могут выявляться гиперемия и отёк слизистой, а также проявления рефлюкс-эзофагита (эрозии и язвы), экссудат и фибриновые наложения, признаки контактной кровоточивости и рубцового сужения пищевода. Применение биопсии слизистой имеет решающее значение в подтверждении наличия пищевода Баррета.

Для подтверждения взаимосвязи ГЭРБ с кислотным рефлюксом применяется суточная (24-часовая) внутрипищеводная рН-метрия, позволяющая оценить длительность существования рН в пищеводе менее 4,0, общее число и длительность рефлюксов в течение суток, а также соответствие клинических симптомов доказанным эпизодам кислотных рефлюксов.

рН-импедансометрия, основанная на измерении сопротивления содержимого просвета пищевода электрическому току, позволяет определить частоту и длительность рефлюксов независимо от рН рефлюктата и его физического состояния (жидкость, газ).

Для установления нарушений моторной функции пищевода применяется манометрия высокого разрешения, позволяющая оценить тонус и функциональное состояние нижнего пищеводного сфинктера, адекватность перистальтики и амплитуду сокращений пищевода.

Рентгенологическое исследование пищевода, хоть выявляет ряд косвенных признаков рефлюкс-эзофагита (отечность складок слизистой и неровность контура пищевода), с целью непосредственной диагностики ГЭРБ не применяется, но позволяет обнаружить анатомические особенности пищевода, вызывающие симптомы ГЭРБ (в частности, грыжу пищеводного отверстия диафрагмы), а также выявить рубцовые сужения (стриктуры) его просвета при осложненном течении заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбулаторная гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. И.Г. Бакулина. 2-е изд. М.: Медконгресс, 2023
2. Внутренние болезни по Дэвидсону: В 5 т. Т.2 / Под ред. С.Г. Рэлстона, Й.Д. Пенмэна, М.В. Дж. Стрэтэна, Р.П. Хобсона. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: руководство для врачей / под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова. – 4-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2022.
4. Пропедевтика внутренних болезней в рисунках, таблицах и схемах: учебное пособие / под ред. А.Н. Куликова, С.Н. Шуленина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
5. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения: учебное пособие. – 7-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
6. Струтынский А.В., Баранов А.П. Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
7. Терапия по Сесилю. В 4 т. Т.2 / под ред. Л. Голдмана, Э. Шафера. М.: ГЭОТАР Медиа, 2024.
8. Факультетская терапия (избранные разделы). Учебник для медицинских вузов. Том III. Болезни органов дыхания. Болезни органов пищеварения. Болезни органов кроветворения. Болезни сердца и сосудов. 2024. Изд-во: СпецЛит. 431 с
9. Флок М.Ф., Питчумони К.С., Флок Н.Р. и др. Гастроэнтерология с иллюстрациями Неттера. Ч 1 и 2. М.: Издательство Панфилова, 2021.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ.....	3
Тип А (аутоиммунный ХГ).....	4
Тип В (бактериальный, хеликобактерный ХГ)	5
Тип С (химический, рефлюкс-гастрит).....	6
Клиническая картина хронического гастрита с повышенной секрецией (гиперацидный)	6
Клиническая картина хронического гастрита с пониженной секрецией	7
Диагностика хронического гастрита.....	8
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	12
Клиническая картина язвенной болезни.....	14
Диагностика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.....	16
Осложнения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	20
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ.....	21
Клиническая картина гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	22
Диагностика ГЭРБ	23