**Язвенная болезнь**

**Язвенная болезнь** - хроническое рецидивирующее заболевание, при котором нарушается регуляция питания и самовосстановления гастродуоденальной зоны, характеризующееся возникновением пептической язвы в желудке или 12-перстной кишке. Развитию язвы способствуют психоэмоциональные перенапряжения, нарушения нервной и гуморальной регуляции (общие факторы), нарушения слизистого барьера, моторики, кислотно-пептического фактора и морфологические изменения в слизистой желудка (местные факторы). Язвенная болезнь имеет широкое распространение (7-10% всего взрослого населения), ею чаще страдают мужчины от подросткового до среднего возраста. Заболевание отличается выраженной сезонностью обострений.

*Этиология и патогенез*

Язвенная болезнь - заболевание многофакториальной природы. В настоящее время его развитие связывают с бактериями *Хеликобактер пилори* и внутренним нарушением соотношения местных факторов агрессии и защиты. Среди агрессивных факторов выделяют усиление выработки соляной кислоты и пепсина, неадекватную реакцию железистых элементов слизистой оболочки желудка в ответ на нервные и гуморальные влияния, вызывающие повышенное кислотообразование и гипергастринемию и быструю эвакуацию кислого содержимого в луковицу 12-перстной кишки ("кислотный удар" по слизистой оболочке). Кроме того, подавлению защитных факторов способствуют желчные кислоты, алкоголь, никотин, лекарственные препараты (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды), а также хеликобактерная инвазия. Следует отметить, что уровень кислотовыделения не определяет особенности течения и характер осложнений заболевания, но является необходимым условием, на фоне которого реализуются остальные патогенетические (связанные с механизмом развития) факторы. К защитным факторам относят желудочную слизь, секрецию щелочного бикарбоната, интактный кровоток (микроциркуляцию в гастродуоденальной зоне), регенерацию клеточных элементов и синтез некоторых простогландинов. У здорового человека защитные факторы всегда превалируют над факторами агрессии, тогда как снижение рН желудочного содержимого менее 1,5 нарушает равновесие в пользу агрессивных факторов. *Хеликобактер пилори* является условно-патогенной бактерией, обладающей подвижностью за счет жгутиков и способностью существовать под слизью, которая покрывает слизистую оболочку желудка. Бактерия продуцирует уреазу, способствующую нейтрализации ионов водорода, которая оказывает токсическое действие на эпителий желудка и усиливает воспалительную реакцию слизистой оболочки. Сложная патогенетическая цепочка в конечном итоге приводит к резкому снижению кровотока в сосудах слизистой желудка и нарушению физиологической и репаративной регенерации слизистой. По различным данным, хеликобактерную бактерию выявляют у 60-98% больных язвенной болезнью 12-перстной кишки и у 40-60% больных язвенной болезнью желудка. При язвенной болезни наблюдаются различные обменные нарушения, определяющие интенсивность процессов восстановления в зоне желудка и двенадцатиперстной кишки, дисбаланс нуклеиновых кислот, нарушение окислительно-восстановительных процессов, выраженные трофические нарушения, нарушения белкового обмена на разных его стадиях. В качестве факторов возникновения язвенной болезни и механизма ее развития нельзя не учитывать психологические особенности склада личности, ее реакции на стрессорные агенты. В связи с этим полностью обоснован взгляд на язвенную болезнь как на психосоматическое заболевание, чем и объясняются ее своеобразие и неоднородность. Развитие язвенной болезни вскоре приводит к появлению ее "психического обрамления", реакций дезадаптации в ответ на действие стрессорного агента, что формирует психосоматический цикл, сходный с таковым при язвенной болезни. В возникновении язвенной болезни имеет значение и наследственный фактор (среди родственников больных обычно имеются лица, также страдающие язвенной болезнью; у больных чаще определяется *О* группа крови, наследственно обусловленная повышенная продукция соляной кислоты за счет увеличения количества обкладочных клеток и др.). Помимо язвенной болезни, к дефектам слизистой могут приводить заболевания печени и сердечно-сосудистой системы (острый инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, атеросклероз сосудов брюшной полости. Медикаментозные язвы развиваются после приема аспирина, стероидных гормонов, нестероидных противовоспалительных средств. Патогенез. Он сложен и тесно связан с этиологическими факторами. Не все стороны его могут считаться достаточно изученными. Среди патогенеческих факторов язвенной болезни различают общие и местные. Общие представлены нарушениями нервной и гормональной регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, а местные - нарушениями кислотно-пептического фактора, слизистого барьера, моторики и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Значение неврогенных факторов огромно. Как уже упоминалось под влиянием внешних (стресс) или внутренних (висцеральная патология) причин происходит изменение координирующей функции коры головного мозга в отношении подкорковых образований (промежуточный мозг, гипоталамус). Это ведет в одних случаях (язва пилоро-дуоденальной зоны) к возбуждению гипоталамо-гипофизарной области, центров блуждающего нерва и повышенному тонусу самого нерва, повышению активности кислотно-пептического фактора и усилению моторики желудка. В других случаях (язва тела желудка), напротив, возникает подавление корой функции гипоталамо-гипофизарной области, снижение тонуса блуждающего нерва и угнетение моторики; при этом активность кислотно-пептического фактора нормальна или понижена.

Среди гормональных факторов в патогенезе язвенной болезни основнyю роль играют расстройства в гипоталамо - гипофизарно - надпочечниковой системе в виде повышения, а в последующем истощения выработки АКТГ и глюкокорти-коидов, которые усиливают активность блуждающего нерва и кислотно-пептического фактора. Указанные нарушения гормональной регуляции отчетливо выражены лишь при язвенной болезни пилоро-дуоденальной зоны. При язвенной болезни тела желудка выработка АКТГ и глюкокортикоидов понижена, поэтому возрастает роль местных факторов. Местные факторы в значительной мере реализуют превращение остpoй язвы в хроническую и определяют обострения, рецидивы болезни. При язве пилоро-дуоденальной зоны большое значение имеет повышение активности кислотно - пептического фактора, что связано с увеличением числа гастринпродуцирующих клеток, повышенной секрецией гастрина и гистамина.

В этих случаях факторы агрессии (кислотно-пептическая активность) преoбладают над факторами защиты слизистой оболочки (слизистый барьер), что определяет развитие или обострение пептической язвы. При язве тела желудка при нормальной или пониженной активности кислотно-пептического фактopa и угнетенной моторике слизистой барьер страдает в результате диффузии в желудочную стенку водородных ионов, что определяет выброс гистамина лаброцитами, дисциркуляторные изменения (шунтирование крови) нaрушение трофики ткани. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки представлены соответственно картиной хронического гастрит и хронического дуоденита.

Таким образом, значение разных факторов в патогенезе язвенной болезни при различной локализации язвы (пилоро-дуоденальная зона, тело желудка) неодинаково.

При язвенной болезни пилоро-дуоденальной зоны велика роль вагусно-гастринных влияний и повышения активности кислотно-пептического фактора. При язвенной болезни тела желудка, когда вагусно-гастринныe влияния, как и активация кислотно-пептического фактора, менее выражены, наибольшее значение приобретают расстройства кровообращения и трофические нарушения в желудочной стенке, что создает условия для образования пептической язвы.

*Патологическая анатомия*

Морфологическим субстратом язвенной болезни является хроническая рецидивирующая язва. В ходе формирования она проходит стадии эрозии и острой язвы, что позволяет считать эрозию, острую и хроническую язвы стадиями морфогенеза язвенной болезни. Эти стадии особенно хорошо прослеживаются при язвенной болезни желудка. Эрозиями называют дефекты слизистой оболочки, которые не проникают за мышечную пластинку слизистой оболочки. Они бывают обычно поверхностными и образуются в результате некроза участка слизистой оболочки с последующим кровоизлиянием и отторжением мертвой ткани. В дне эрозии находят солянокислый гематин, а в краях ее - лейкоцитарный инфильтрат. В желудке могут возникать множественные эрозии, которые обычно легко эпителизируются. Однако в случаях развития язвенной болезни некоторые эрозии не заживают; некрозу подвергается не только слизистая оболочка, но и более глубокие слои стенки желудка, развиваются острые пептские язвы. Они имеют неправильную округлую или овальную форму. По мере очищения от некротических масс выявляется дно острой язвы, которое образовано мышечным слоем, иногда серозной оболочкой. Часто дно окрашено в грязно-серый или черный цвет вследствие примеси гематина-гидрохлорида. Глубокие дефекты слизистой оболочки нередко приобретают воронкообразную форму, причем основание воронки обращено к слизистой оболочке, а верхушка - к серозному покрову. Острые язвы желудка обычно появляются на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах, что объясняется структурно-функциональными особенностями этих отделов. Известно, что малая кривизна является « пищевой дорожкой» и поэтому легко травмируется, железы ее слизистой оболочки выделяют наиболее активный желудочный сок, стенка наиболее богата рецепторными приборами и наиболее реактивна, но складки ригидны (не гибкие) и при сокращении мышечного слоя не в состоянии закрыть дефект. С этими особенностями связаны также плохое заживление острой язвы этой локализации и переход ее в хроническую. Поэтому хроническая язва желудка чаще локализуется там же, где острая, т. е. на малой кривизне, в антральном и пилорическом отделах; кардиальные и субкардиальные язвы встречаются редко. Хроническая язва желудка бывает обычно единичная, множественные язвы редки. Язва имеет овальную или округлую форму и размеры от нескольких миллиметров до 5 - 6 см. Она проникает в стенку желудка на различную глубину, доходя иногда до серозного слоя. Дно язвы гладкое, иногда шероховатое, края валикообразно приподняты плотные омозолелые. Край язвы, обращенный к пищеводу, несколько подрыт, и слизистая оболочка нависает над дефектом. Край, обращенный к привратнику, пологий, имеет вид террасы, ступени которой образованы слоями стенки - слизистой оболочкой, подслизистым и мышечным. Такой вид краев объясняется смещением слоев при перистальтике желудка, идущей от пищевода к привратнику. На поперечном разрезе хроническая язва имеет форму усеченной пирамиды, узкий кoнец которой обращен в сторону пищевода. Серозная оболочка в области язвы утолщена, нередко спаяна с прилежащими органами – печенью, поджелудочной железой, сальником, поперечной ободочной кишкой. Микроскопическая картина хронической язвы желудка в различные периоды течения язвенной болезни различна. В период ремиссии в краях язвы обнаруживается рубцовая ткань. Слизистая оболочка по краям утолщена гиперплазирована. В области дна видны разрушенный мышечный слой и замещающая его рубцовая ткань, причем дно язвы может быть покрыто тонким слоем эпителия. Здесь же, в рубцовой ткани, много сосудов (артерии, вены) с утолщенными стенками. Во многих сосудах просветы сужены или облитерированы за счет пролиферации клеток интимы (эндоваскулит) или разрастания соединительной ткани. Нервные волокна и ганглиозные клетки подвергаются дистрофическим изменениям и распаду. Иногда в дне язвы среди рубцовой ткани наблюдается разрастание нервных волокон по типу ампутационных невром. В период обострения язвенной болезни в области краев язвы появляется широкая зона фибриноидного некроза. На поверхности некротических масс располагается фибринозноный или гнойный экссудат. Зону некроза отграничивает грануляционная ткань с большим числом тонкостенных сосудов и клеток, среди которых много эозинофилов.

Глубже вслед за грануляционной тканью располагается грубоволокнистая рубцовая ткань. Об обострении язвы свидетельствуют не только экссудативно-некротические изменения, но и фибриноидные изменения стенок сосудов, нередко с тромбамии в их просветах, а также мукоидное и фибриноидное набухание рубцовой ткани в дне язвы. В связи с этими изменениями размеры язвы увеличиваются, появляется возможность разрушения всей стенки желудка, что может привести к тяжелым осложнениям. В тех случаях, когда обострение сменяется ремиссией (заживление язвы), воспалительные изменения затихают, в зону некроза прорастает грануляционная ткань, которая созревает в грубоволокнистую рубцовую; нередко наблюдается эпителизация язвы. В исходе фибриноидных изменений сосудов и эндартериита развивается склероз стенки и облитерация просвета сосудов.

Таким образом, обострение язвенной болезни даже в случаях благоприятного исхода ведет к усилению рубцовых изменений в желудке и усугубляет нарушение трофики его тканей, в том числе и вновь образованной рубцовой ткани, которая при очередном обострении язвенной болезни легко разрушается. Морфогенез и патологическая анатомия хронической язвы двенадцатиперстной кишки принципиально не отличаются от таковых при хронической язве желудка.

Хроническая язва двенадцатиперстной кишки в подавляющем большинстве случаев образуется на передней или задней стенке луковицы (бульбарная язва; лишь в 10 % случаев она локализуется ниже луковицы (постбульбарная зона). Множественные язвы двенадцатипеpcтной кишки встречаются в 1/4 случаев и располагаются друг против друга по передней и задней стенкам луковицы («целующиеся язвы»).

*Осложнения*

1 группа – *язвенно – деструктивные* кровотечения из разрушенного язвой сосуда, прободение стенки желудка (образование сквозного отверстия) с развитием перитонита, пенетрация – проникновение язвы через стенку в соседние органы (поджелудочную железу, малый сальник, печень, желчный пузырь, поперечную ободочную кишку);

2 группа – *воспалительные (*гастрит, дуоденит перигастрит, перидуоденит);

3 группа – *язвенно – рубцовые*: в результате разрастания в стенке желудка и 12-перстной кишки соединительной (рубцовой) ткани происходит деформация, сужение просвета и даже нарушение проходимости. (сужения входного и выходного отделов желудка, деформация желудка, сужение просвета двенадцатиперстной кишки, деформация ее луковицы);

4 группа – *малигнизация язвы*: развитие рака на месте хронической язвы, наблюдается как правило в желудке, практически не встречается в 12-перстной кишке.

*Кровотечение* - одно из частых и опасных осложнений язвенной болезни. Иногда так удается диагностировать "немые" язвы. Зависимости между частотой кровотечения и локализацией язвы в желудке нет; при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке кровотечение чаще вызывают язвы, расположенные в задней стенке луковицы. Кровотечение возникает в связи с разъеданием стенок сосудов (аррозивное кровотечение), поэтому оно происходит, как правило, в период обострения язвенной болезни. Кровь часто остается в желудке или кишке, частично выделяется с рвотными массами и испражнениями. При обильном кровотечении появляется рвота с примесью крови темного цвета или цвета "кофейной гущи" (вследствие изменения кровяного пигмента под влиянием желудочного сока), бледность кожи, головокружения, коллапс. Пациент нуждается в экстренной доставке в стационар.

*Перфорация (прободение) язвы* также наблюдается обычно в период обострения язвенной болезни. Чаще перфорируют пилорические язвы желудка или язвы передней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. Перфорация язвы ведет к перитониту. Вначале воспаление в виде фибринозных наложений на брюшине появляется лишь в области перфоративного отверстия, затем оно становится распространенным и не фибринозным, а фибринозно - гнойным. При наличии спаек прободение может вести лишь к oгpaниченному перитониту. Хронический перитонит отмечается редко. Тогда массы желудочного содержимого инкапсулируются, на брюшине и в сальнике образуются гранулемы инородных тел. В редких cлучаях, когда прободное отверстие прикрывается печенью, сальником, поджелудочной железой или быстро появляющимися наложениями фибрина, говорят о прикрытом прободении. Может развиться после употребления алкоголя, переполнения желудка едой, чрезмерного физического напряжения, травмы. Иногда перфорация язвы является первым проявлением язвенной болезни, особенно в молодом возрасте. Боли резкие, "кинжальные", выражена бледность кожных покровов, отмечается похолодание конечностей. Рвота бывает редко. Развивается коллапс. Отмечается защитное напряжение мышц живота. Спустя несколько часов наступает мнимое улучшение самочувствия. Однако затем у больного развивается перитонит, и его состояние начинает быстро ухудшаться. Пациент должен быть доставлен в стационар в первые часы заболевания, от этого зависит исход болезни.

*Пенетрация язвы* происходит тогда, когда в результате длительного воспаления произошло сращение стенки желудка или 12-перстной кишки с окружающими органами. Пенетрацией язвы называют проникновение ее за пределы стенки желудка или двенадцатиперстной кишки в соседние органы. Пенетрируют обычно язвы задней стенки желудка и задней стенки луковицы двенадцатиперстнoй кишки и чаще в малый сальник, головку и тело поджелу-дочной железы, в печеночно-двенадцатиперстную связку, реже в печень, поперечную ободочную кишку, желчный пузырь. Пенетрация язвы желудка в ряде случаев ведет к перевариванию органа, например поджелудочной железы. При этом развиваются ночные боли в верхней части живота, часто отдающие в спину. Несмотря на самую энергичную терапию, купировать боль не удается.

*Стеноз (сужение) привратника* тяжелое осложнение возникает в результате рубцевания язвы, расположенной в пилорическом отделе желудка. Незначительная степень стеноза проявляется периодической рвотой съеденной пищей, тяжестью в верхней части живота после еды. Это может привести к обезвоживанию организма, обеднению хлоридами и развитию хлорогидропенической уремии (желудочной тетании). По мере его прогрессирования происходит: постоянная задержка части пищи в полости желудка, гниение и брожение, перерастяжение его стенок, определяется "симптом плеска". Пациенты истощены, нередко на поверхности живота можно наблюдать рельеф в форме "песочных часов", так как рубец перетягивает желудок в средней части и разделяет его на две половины. В двенадцатиперстной кишке к рубцовому стенозу и деформации приводят лишь язвы задней стенки луковицы. К осложнениям воспалительного характера относятся периульцерозный гастрит и дуоденит, перигастрит и перидуоденит, в результате образуются спайки с соседними органами. Редко язва желудка осложняется флегмоной.

*Малигнизация (озлокачествление) хронической язвы* желудка встречается в

5 - 10 % случаев; переход хронической язвы двенадцатиперстной кишки в рак - исключительно редкое явление. Среди комбинированных, осложнений наиболее часты перфорация и кровотечение, кровотечение и пенетрация.

*Клиническая картина*

Единой классификации язвенной болезни в настоящий момент не существует, но в клинической практике выделяют язвенную болезнь желудка и 12-перстной кишки, ассоциированную или неассоциированную с хелико-бактерной бактерией; медикаментозные и симптоматические язвы. Симптоматика язвенной болезни зависит от локализации язвенного дефекта.

*Язвы субкардиольного (верхнего) отдела желудка* встречаются у лиц старше 50 лет. Боли возникают сразу после еды в районе мечевидного отростка, иногда отдают в область сердца, что требует проведения ЭКГ. Отмечаются упорная изжога, отрыжка пищей, обложенность языка. Именно при такой локализации язва часто осложняется кровотечениями, пенетрацией, плохо поддается медикаментозному лечению. Если в течение 3 месяцев язвенный дефект не исчезает, то прибегают к хирургическому вмешательству.

*Язвы угла и тела желудка* встречаются наиболее часто. Боли возникают через 10-30 мин после еды, иногда отдают в спину, левую половину грудной клетки, за грудину, в левое подреберье. Часты изжога, отрыжка, тошнота, подчас больные сами вызывают у себя рвоту для облегчения самочувствия. Язык обложен густым серовато-белым налетом.

*Язвы антрального отдела желудка* преобладают в молодом возрасте. Беспокоят "голодные" боли, изжога, иногда рвота кислым. Течение благо-приятное, язва рубцуется в минимальные сроки.

*Язвы пилорического отдела желудка* протекают тяжело. Боли резкие, в любое время суток, иногда постоянные, могут сопровождаться упорной рвотой, что приводит к отказу больных от пищи и похуданию. Специифическим осложнением является сужение пилорического канала с нарушением прохождения пищи из желудка в 12-перстную кишку.

*Язвы 12-перстной кишки* локализуются чаще в ее луковице (90% случаев). Больных беспокоят изжога, "голодные" боли в ночные часы и спустя 3-4 ч после еды, которые локализуются обычно справа выше пупка, реже отмечаются в правом подреберье и стихают после приема пищи, особенно молока. Отмечаются упорная изжога и отрыжка кислым, часто наблюдается рвота кислым содержимым, приносящая облегчение, характерны запоры.

*Постбулъбарные язвы* характеризуются упорными болями в мезогастральной и пилородуоденальной зонах спустя 3-4 ч после еды со смещением в спину, правое и левое подреберье, рвотой на высоте боли, которая не приносит облегчения, изжогой, запорами. Нередко в процесс вовлекаются поджелудочная железа и желчные пути. Возможны кишечные кровотечения.

*Сочетанные язвы желудка и 12-перстной кишки* составляют примерно 20% всех поражений. Причем первичным является язвенный дефект 12-перстной кишки, а спустя некоторое время к нему присоединяется язва желудка, которая определяет дальнейшую клинику. При легком течении язвенной болезни обострения возникают не чаще 1 раза в 1-3 года, болевой и диспептический (расстройство пищеварения) синдромы умеренно выражены, заживление язвенной поверхности наступает уже через 4-6 недель от начала лечения. Если рецидивы возникают 2 раза в год, то говорят о среднетяжелом течении, болевой и диспептический синдро-мы в этом случае более выражены, заживление язвы наступает через 2,5 месяца. При тяжелом течении обострения возникают 3-4 раза в год, боли прекращаются спустя 10-14 дней от начала терапии, возможно присоединение осложнений.

Диагностика язвенной болезни основывается как на данных объективного исследования и анамнеза, так и на данных *лабораторных и инструментальных методов* исследования. Прощупывание и простукивание выявляют болезненность в верхней части живота.

*Копрологическое исследование* (исследование кала) выявляет наличие "скрытой крови". В общем анализе крови определяются иногда эритроцитоз, повышение уровня гемоглобина, замедление СОЭ. Кислотность желудочного сока, определяемая методом рН-метрии, при язве желудка обычно нормальная или слегка снижена, а при язвенной болезни 12-перстной кишки повышена.

*Рентгенологически* при открытой язве определяются симптом "ниши" или "депо" контрастного вещества, а также расстройства сократительной функции желудка в виде спазма привратника, нарушения тонуса и перистальтики желудка. Окончательный диагноз подтверждается гастроскопией.

*Гастроскопическая картина:* язва соответствующей локализации, с высокими ровными краями, выраженным перифокальным воспалением; региональная слизистая оболочка отечна и разрыхлена. Наблюдается заметная гиперемия (покраснение). В биоптате (фрагменте ткани слизистой, взятом на анализ) обнаруживаются некротический детрит, разрушенные нейтрофилы, эритроциты, коллагеновые волокна.

*Диагностика субкардиальной язвы желудка* требует сочетания рентгенографии и гастроскопии в связи с трудностью осмотра данного участка желудка из-за его анатомического расположения. В программу обследования больного обязательно должны входить *двукратное исследование на HP* (дыхательный тест и клеточное исследование образца ткани слизистой оболочки желудка) - до лечения и после него; *ультрасонография* печени, желчного пузыря и поджелудочной железы; *биохимический анализ крови* (печеночные пробы); *электро-кардиография.* При наличии сопутствующей патологии необходимо соответствующее дообследование.

Лечение больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в фазе обострения заболевания при отсутствии осложнений можно проводить в амбулаторных условиях с освобождением больного от работы или без него, но с обязательным выполнением общих рекомендаций: исключение ульцерогенных препаратов (т. е. способствующих формированию язвы), прекращение курения и злоупотребления алкоголем. При выраженном болевом синдроме питание: в первую неделю назна-чают диету № 1 а и 1 б. При легком течении обострения показана диета № 1. Питание дробное, 5-6 раз в сутки. Из пищи исключают все экстрактивные вещества. Супы лучше давать протертые вегетарианские или молочные. Отварное мясо и рыба должны быть в виде паровых котлет, тефтелей, фарша. Через 1-2 недели при улучшении состояния мясо и рыбу можно употреблять куском, но хорошо проваренным. Из других блюд рекомендуются яйца всмятку, овощи протертые в тушеном виде, кисели из сладких ягод, печеные или тертые сырые сладкие яблоки, черствый белый хлеб или сухое галетное печенье, протертые жидкие каши, молоко, сливки, сливочное масло. Комплексная терапия острой язвы желудка и 12-перстной кишки строится в зависимости от локализации, возраста больного, особенностей желудочной секреции, наличия или отсутствия хеликобактерной инфекции, сопутству-ющих заболеваний. Схема лечения для каждого больного подбирается индивидуально. В целях эрадикации HP применяют три или четыре базисных препарата, сочетание которых может широко варьировать. При дуоденальной (в 12-перстной кишке) локализации язвы предпочтение следует отдавать сочетанию одного-двух антибиотиков и блокаторов "протонной помпы", тогда как при обнаружении язвенного дефекта в желудке лучше использовать антибиотики и Н2-гистаминоблокаторы. Показаниями для профилактики хеликобактерной инфекции, определенными в Маастрихтском консенсусе 2-2000, являются язвенная болезнь в любые периоды обострения или ремиссии, атрофический гастрит, состояние после резекции желудка по поводу рака желудка, наличие рака желудка у родственников в прошлом. Наиболее эффективными считают амоксициллин в дозе 1 г 2 раза в сутки, кларитромицин - по 500 мг 2 раза в сутки, тетрациклин - по 1 г 2 раза, блокаторы протонной помпы (омепразол, рабепрозол) - по 20 мг 2 раза. Если профилактика уже проводилась ранее, в схему включают не менее 4 препаратов, причем очень эффективны препараты висмута, которые можно назначать и при "тройной" терапии, если назначение двух антибиотиков нежелательно. Предпочтительнее назначать больным Н2-гистаминоблокаторы последних генераций (ранитидин, низатидин, роксатидин), так как циметидин вызывает большое количество побочных эффектов. В качестве симптоматической терапии при наличии болевого синдрома показаны препараты из группы холинолитиков (атропин, платифиллин, метацин) или спазмолитиков (но-шпа, папаверин). Следует помнить, что холинолитики противопоказаны в пожилом возрасте, при глаукоме и аденоме простаты. Препараты антацидного и антисекреторного действия показаны при язвенной болезни 12-перстной кишки почти во всех случаях, а при язве желудка - в том случае, если кислотность нормальная или повышена. Среди средств, подавляющих секрецию (выделение) соляной кислоты, в последнее время широко применяют М-холинолитик гастроцепин по 1 таблетке 2 раза в сутки, антацид маалокс по 1-2 таблетке через 1,5 ч после еды. После рубцевания язвы при повышенной или нормальной кислотности для профилактики обострения рекомендуется один из этих препаратов или Н2-гистамино-блокатор в поддерживающих дозах на ночь в течение от нескольких месяцев до года. Назначаются ретаболил, метилурацил, аллантон, актовегил, джефарнил, солкосерил непродолжительными курсами и в зависимости от сопутствующих заболеваний. Так, солкосерил имеет смысл применять при наличии сосудистой патологии. Денол и сукральфат (вентер) не рекомендуется сочетать с алмагелем. Препараты, содержащие висмут (викалин, викаин, денол), применяют с осторожностью при наличии сопутствующего поражения почек. Поскольку роль психических факторов в возникновении и развитии язвенной болезни надежно доказана, терапевтическое воздействие следует направлять также на стабилизацию психоэмоциональной сферы пациента. Можно рекомендовать посещение психотерапевта, занятия аутотренингом, в тяжелых случаях используются транквилизаторы дневного типа. Среди методов физиотерапевтического воздействия хороший эффект оказывают КВЧ-терапия, озокеритные и парафиновые аппликации. Хирургическое лечение язвенной болезни проводится в случаях рефрактерности язвы к консервативной терапии (отсутствие эффекта от различных комбинаций препаратов в течение 3 месяцев), рецидивах обострений более 2 раз в год и при развитии любых осложнений (за исключением кровотечений незначительного объема, прекращающихся самостоятельно). При язвах желудка выполняют вмешательство в объеме субтотальной (неполной) резекции желудка. При дуоденальной локализации язвы можно применять ваготомию в сочетании с антрэктомией (низкий процент рецидивов, но частые послеоперационные осложнения) или пилоропластикой, а также изолированную ваготомию (проксимальную или селективную), при которой практически не бывает осложнений, но возможны рецидивы. К послеоперационным осложнениям относят болезнь оперированного желудка, синдром мальабсорбции, железо-, фолиево- и В12-дефицитные анемии, остеопороз и остеомаляцию вследствие недостаточного всасывания кальция и витамина D, а также язвы и карциномы культи желудка.

язвенный болезнь воспалительный осложнение