

Ерозии желудка и двенадцатиперстной кишки

Т.Д. ЗВЯГИНЦЕВА, д. мед. н., профессор; Я.К. ГАМАНЕНКО

/Харьковская медицинская академия
последипломного образования/

Ерозии желудка и двенадцатиперстной кишки (лат. *erosio* – разъедание) – это поверхностные дефекты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), не выходящие за пределы ее собственной мышечной пластинки, которые образуются в очагах поверхностного некроза и заживают без образования соединительнотканного рубца.

По современным данным эрозии – вторая по частоте патология слизистой оболочки желудка и ДПК.

Различают острые (поверхностные, плоские) и хронические (полные, приподнятые, осподобные – вариолиформные) эрозии.

Острые эрозии представляют собой плоские поверхностные дефекты слизистой оболочки желудка или ДПК, диаметром 1–2 мм, прикрытые фибринозным или геморрагическим налетом и нередко окруженные венчиком гиперемии: в части случаев их обнаруживают и на визуально не измененной слизистой оболочке желудка или ДПК. Чаще локализуются в фундальном отделе желудка (рис. 1).

Развитию острых эрозий обычно предшествуют субэпитеальные геморрагии петехиального типа, но без нарушения целостности слизистой оболочки желудка, в связи с чем их иногда называют геморрагическими эрозиями. Морфологически характеризуются изменением сосудов микроциркуляторного русла, лимфоидно-макрофагальной инфильтрацией стромы и очаговыми кровоизлияниями, приводящими к острым эрозивным повреждениям эпителия. На ранних стадиях эрозии сочетаются с дистрофическими изменениями желудочных желез, воспалительной инфильтрацией нейтрофилами и лимфоплазматическими элементами, отеком и кровоизлияниями в слизистую оболочку желудка. В дальнейшем отмечается образование регенерирующего эпителия на месте дефекта слизистой оболочки желудка с деформацией валиков. Сроки эпителизации острых эрозий не превышают 2–7 дней (рис. 2).

Хронические эрозии имеют округлую форму и представляют собой возвышающиеся (приподнятые) участки слизистой оболочки желудка в виде папулы с пупковидным вдавлением в центре: их диаметр не превышает 5–10 мм, на вершине часто определя-

ется округлое изъязвление, что дает основание отнести их к зрелым полным эрозиям (ПЭ). Наиболее типичная локализация ПЭ – антральный отдел слизистой оболочки желудка. Помимо этого, они часто встречаются при особой форме хронического гастрита – лимфоцитарном хроническом гастрите (ХГ), который характеризуется инфильтрацией малыми лимфоцитами поверхностного и ямочного эпителия слизистой оболочки желудка. Однако при этой форме ХГ эрозии локализуются главным образом в теле желудка, что отличает его от эрозивного ХГ, локализуемого в антральном отделе (рис. 3).

В окружающей полную эрозию слизистой оболочке желудка морфологически можно нередко обнаружить гиперплазию пилорических желез и ямочного эпителия, а иногда и фовеолярную гиперплазию (рис. 4). Это дало основание предположить возможность трансформации эрозий в полипы соответствующего типа: гиперпластические, фиброзирующие или смешанные при преимущественном развитии одного из компонентов морфологического субстрата, что, в свою очередь, не исключает возможности их малигнизации.

При анализе степени зрелости ПЭ на основе данных эндоскопии необходимо руководствоваться, прежде всего, оценкой состояния поверхностного эпителия полиповидных образований и относить к незрелым те ПЭ, у которых на вершинах имеется лишь венчик гиперемии. При наличии признаков некроза и десквамации поверхностного эпителия ПЭ считают зрелыми. В свою очередь, эндоскопически диагностированные зрелые ПЭ соответствуют клинической стадии обострения хронического эрозивного гастрита, а незрелые – его ремиссии.

Этиология и патогенез

Острые эрозии делятся на первичные и вторичные. К первичным (экзогенным) относятся эрозии, индуцированные стрессовыми ситуациями, а также воздействием на слизистую оболочку внешних факторов (этанол, ulcerогенные медикаментозные средства, профессиональные вредности и т.п.). Вторичные (эндо-



Рис. 1. Фиброгастродуоденоскопия: острые эрозии слизистой оболочки желудка

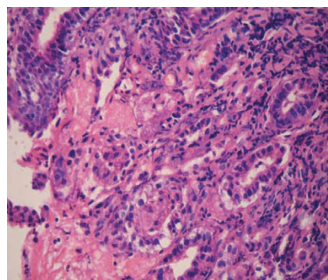


Рис. 2. Морфологическая картина острой эрозии слизистой оболочки желудка



Рис. 3. Фиброгастродуоденоскопия: хронические эрозии слизистой оболочки желудка

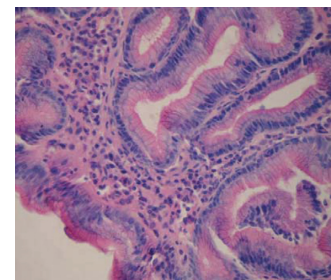


Рис. 4. Морфологическая картина хронической эрозии слизистой оболочки желудка

Квамател®

(фамотидин)

Угнетает синтез и секрецию HCl в желудке
(базальную, стимулированную, ночную)

pH

Нормальная кислотность

**эффективно,
безопасно,
выгодно**



**Обеспечит
клинически
адекватную
кислотосупрессию**



Рихтер Гедеон

Создано в 1901 году

генные) формируются как осложнение различных заболеваний (элиминационный уремитический гастрит, рак и лимфоматоз желудка, анемии, болезнь Крона, другие иммунопатологические процессы). Гистологически такие эрозии независимо от происхождения представляют собой десквамацию поверхностно-ямочного эпителия и поверхностный некроз слизистой оболочки (поверхностно-некротические или десквамационные эрозии).

По этиологии хронические эрозии также подразделяются на первичные (стрессогенно-адаптогенные), возникающие, как правило, у практически здоровых молодых людей без сопутствующих заболеваний.

Гистологически такие эрозии соответствуют преимущественно гиперпластическим полным эрозиям с фовеолярной и простой регенераторной гиперплазией как проявление десинхронизации процессов пролиферации и дифференцировки клеток (эволюционирующие эрозии). По данным динамического эндоскопического наблюдения такие ПЭ у лиц молодого возраста в 30% случаев способны подвергаться обратному развитию. При этом длительность их существования не превышает 2–3 месяца.

Ко вторичным (соматогенным) относят хронические эрозии, возникающие чаще в среднем и старшем возрасте как местный эквивалент синдрома генерализованных циркуляторно-гипоксических расстройств, измененной иммунореактивности и обмена веществ организма на фоне заболевания сердечно-сосудистой системы (хроническая ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь) и печени (хронический гепатит и цирроз), которые сочетаются с полными эрозиями с частотой до 75% случаев. Гистологически такие эрозии соответствуют преимущественно фибринозно-фибриноидным эрозиям (неэволюционирующие эрозии, торпидная форма). Такие полные эрозии существуют 6 месяцев и более, а эрозивный процесс приобретает хронический характер.

Факторы риска эрозирования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Нр-инфицирование является основным патогенетическим фактором в развитии хронического эрозивного процесса. *Helicobacter pylori* (*Нр*), вызывая альтерацию эпителия слизистой оболочки желудка и ДПК, способствует поступлению в общий кровоток тканевых тромбопластических и фибринолитических агентов. У больных с эрозиями на фоне *Нр*-инфицирования протекторная способность слизистого геля желудка снижается за счет преобладания синтеза незрелых компонентов слизи, а у неинфицированных больных – в результате повышения катаболизма компонентов слизи. Нарушения количественного и качественного состава желудочной слизи являются патогенетическим фактором хронизации эрозивного процесса в слизистой оболочке.

Значение кислотно-пептического фактора в развитии эрозий слизистой оболочки желудка и ДПК однозначно не определено. Они могут возникать при различных состояниях кислотывыделительной функции желудка. Четкой зависимости между тенденцией эрозии к заживлению и уровнем желудочного кислотывыделения не установлено.

Большое значение придается нарушениям микроциркуляции в патогенезе эрозий слизистой оболочки желудка. При рецидивирующих эрозивных гастритах в фазе ремиссии нарушения локальной и общей микроциркуляции отмечаются в 62% и 40% случаев соответственно по сравнению с 38% и 24% у больных хроническим гастритом без эрозий, причем особенно выраженные изменения выявлены при изучении терминального кровотока.

При хронических эрозиях развиваются внутрисосудистая агрегация, периваскулярный склероз и артериовенозное шунтирование, что приводит к длительным микроциркуляторным расстройствам и формированию хронической гипоксии слизистой оболочки.

У пациентов с эрозиями желудка и ДПК нарушаются антитромбогенные свойства сосудистого эндотелия, снижается его антиагрегационная, антикоагулянтная и фибринолитическая функции, особенно при хронических эрозиях желудка.

Активация процессов перекисного окисления липидов в слизистой оболочке желудка и ДПК сопровождается тканевой гипоксией вследствие снижения регионарного кровотока и микроциркуляции.

Дуоденогастральному рефлюксу (ДГР) как одному из проявлений нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка придается большое значение в возникновении эрозий. У больных с эрозивным поражением гастродуоденальной области (ГДО) наблюдаются нарушения моторной функции желудка и ДПК, приводящие к снижению замыкательной функции привратника, нарушению дуоденальной проходимости, повышению содержания желчных кислот в желудочном соке. Нарушение моторной функции желудка и повышение внутриполостного давления вызывает вначале функциональное, а затем органическое поражение органа с формированием клинической картины заболевания. Моторная функция желудка определяется сложными механизмами и различается в разных отделах этого органа. Проксимальные отделы и дно желудка обладают тонической активностью, благодаря которой в желудке поддерживается постоянное давление. Рецептивная (в течение 20 с после глотания без поступления пищи) и адаптивная (после поступления пищи в желудок) релаксация обеспечивает поддержание нормального внутрижелудочного давления. Дистальному отделу желудка (от угла и ниже) свойственна перистальтическая активность (3 волны в 1 мин), ответственная за смешивание, измельчение и транспорт пищи через привратник в ДПК. Привратник периодически закрывается и открывается, и перистальтическая желудочная волна способствует продвижению желудочного содержимого в луковицу ДПК благодаря градиенту давления. В норме давление в желудке выше, чем в ДПК. Желудочная перистальтическая волна запускает перистальтику ДПК (14–15 волн в 1 мин). Эта так называемая антродуоденальная координация играет важную роль в опорожнении желудка. Нарушения моторной функции желудка могут проявляться как замедлением, так и ускорением транзита желудочного содержимого. Под влиянием дуоденального содержимого, в частности желчных кислот, происходит распад полимерных структур слизистого геля, что способствует формированию эрозий ГДО.

Важное место в образовании эрозий ГДО отводится нарушениям в системе факторов неспецифической защиты в виде снижения фагоцитарной активности лейкоцитов, уровней компонентов системы комплемента и лизоцима, а также в системах клеточного и гуморального иммунитета.

Особое внимание среди факторов развития эрозий ГДО уделяется нарушениям метаболизма простагландинов. Простагландины повышают секрецию слизи, активируют регенераторные процессы в слизистой оболочке желудка, усиливают ее барьерную функцию вследствие обратной диффузии ионов H^+ . Кроме того, они повышают выработку гликопротеидов желудочной слизи, в частности *N*-ацетилнейраминной кислоты и бикарбонатов, тем самым восстанавливая защитные свойства слизистой

оболочки желудка и улучшая микроциркуляцию в его стенке. У больных с эрозиями содержание простагландинов в крае дефекта слизистой оболочки и околоэрозивной зоне снижено.

В патогенезе эрозивного поражения желудка и ДПК существенная роль принадлежит влиянию ряда гормонов на состояние моторной, слизиобразовательной, секреторной функций, их участие в трофических и пролиферативных процессах слизистой оболочки желудка и ДПК. Кроме того, сама ГДО представляет собой составную часть гастроэнтеропанкреатической гормональной системы, способной синтезировать ряд гормонов, обладающих как органным, так и системным действием.

Особое место среди причин развития эрозий слизистой оболочки желудка и ДПК занимают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Гастродуоденальные язвы возникают у 20–25% больных, длительно принимающих указанные лекарственные средства, а эрозии слизистой оболочки желудка и ДПК – более чем у 50% пациентов, при этом риск развития таких поражений сохраняется в течение нескольких месяцев после прекращения лечения.

НПВП ингибируют фермент циклооксигеназу (ЦОГ), следствием этого является блокада синтеза простагландинов слизистой оболочкой ЖКТ. Этот фермент имеет два изомера – ЦОГ-1 и ЦОГ-2.

ЦОГ-1 – фермент, регулирующий синтез простагландинов, участвующих в цитопротекции, регуляции сосудистого тонуса; этот фермент способствует также образованию простаглицина, который и обеспечивает цитопротективные свойства слизистой оболочки. ЦОГ-2 – фермент, связанный с синтезом простагландинов в зоне воспаления, влияет на активацию воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК.

Поражения, связанные с действием НПВП, могут быть обусловлены также участием свободных радикалов, повышением образования фактора некроза опухоли-альфа и усилением хемотаксиса нейтрофилов в слизистой оболочке желудка.

Таким образом, этиология и патогенез эрозий желудка и ДПК являются многофакторными. Многие вопросы, несмотря на значительные достижения последних лет, остаются открытыми.

Классификация

В настоящее время эрозии желудка не включены в Международную классификацию хронических гастритов (Сиднейская система, 1990), лишь в ее эндоскопическом разделе упоминается о визуальных отличиях острых и хронических эрозий. Не включены эрозии желудка и ДПК и в МКБ 10-го пересмотра (1997), что еще раз подтверждает отсутствие четких представлений о месте и значении эрозий желудка и ДПК в структуре гастродуоденальной патологии.

На сегодняшний день признана **классификация гастродуоденальных эрозий по В.Б. Гриневичу (1996).**

I. Эндоскопическая характеристика эрозий.

1. По типу:
 - а) острые (плоские, простые, поверхностные);
 - б) хронические (полные, приподнятые, выпуклые, осподобные – вариолиформные).
2. По локализации и количеству:
 - а) антральный отдел;
 - б) фундальный отдел;
 - в) луковица ДПК;
 - г) единичные (от 1 до 5) или множественные (более 5).

3. По фазам течения:
 - а) острая геморрагическая фаза;
 - б) фибринозная фаза;
 - в) фаза эпителизации;
 - г) фаза анатомической ремиссии.

II. По этиологическому и патогенетическому признакам:

- 1) связанные с нарушением локальной и общей микроциркуляции;
- 2) связанные с *Нr*-инфекцией;
- 3) обусловленные снижением цитопротективных свойств слизистой оболочки желудка и местными иммунными нарушениями;
- 4) связанные с ацидопептической агрессией;
- 5) индуцированные физическими и химическими факторами (воздействием суррогатов алкоголя, НПВП), длительным приемом некоторых продуктов питания (необработанный кофе, острые приправы и специи), действием профессиональных вредностей (вибрация, пары жирных кислот и щелочей, интоксикация фтором и др.) или «детергентов» (желчные кислоты, лизолецитин), забрасываемых в желудок из ДПК при дуоденально-гастральном рефлюксе (ДГР);
- 6) симптоматические: при циррозах печени, хронической почечной недостаточности, первичной артериальной гипертензии, карциноме толстой кишки, распространенных ожогах, сепсисе, шоке, после обширных хирургических вмешательств и др.

III. По клиническим особенностям:

- 1) болевой синдром;
- 2) диспепсический синдром;
- 3) бессимптомное течение.

IV. Осложнения:

- 1) острое или хроническое гастродуоденальное кровотечение;
- 2) трансформация эрозии в гиперпластический полип.

Клиника

При изучении особенностей клинического симптомокомплекса эрозий ГДО установлена его выраженная зависимость от типа эрозивных изменений и возраста пациентов. У лиц молодого возраста с преимущественно неизменной слизистой оболочкой и без связи с сопутствующими заболеваниями эрозии в 30–70% случаев могут не иметь каких бы то ни было клинических проявлений. Отмечаемые симптомы, как правило, скудны и неспецифичны: чаще других встречаются изжога, отрыжка кислым, крайне редко – тошнотворная и «голодная» боль в эпигастрии незначительной интенсивности. При пальпации определяется локальная болезненность в эпигастриальной области.

У пациентов с хроническими эрозиями проявления диспепсического и болевого абдоминального синдромов весьма выражены и достаточно специфичны. Отрыжка и изжога имеют упорный характер и наблюдаются у 75% больных, часто сочетаясь с ощущением тяжести в правом подреберье и метеоризмом, прежде всего – у больных с сопутствующими хроническим дуоденитом и терминальным эзофагитом. Периодическая тошнотворная и «голодная» боль в эпигастрии, присущая абсолютному большинству больных с полной эрозией, часто иррадирует в позвоночник. Причем, если у больных молодого возраста с полной эрозией

преобладает ноющая и тупая боль, то в старших возрастных группах боль на фоне нарастания тяжести в эпигастрии носит преимущественно схваткообразный характер с присоединением тошноты, неустойчивости стула с преобладанием запоров. Тошнота у больных с эрозиями ГДО носит рефлекторный характер и обусловлена возбуждением рвотного центра патологической импульсацией, связанной преимущественно с моторными нарушениями в гастродуоденальной системе, а также изменениями в интерорецепторном аппарате слизистой оболочки желудка и ДПК.

Эрозии желудка и ДПК, связанные с приемом НПВП, часто не проявляются какой-либо клинической симптоматикой или у больных отмечается лишь незначительно выраженная, временами возникающая боль в эпигастриальной области и/или диспепсические расстройства, которым больные нередко не уделяют внимания и не обращаются к врачу за медицинской помощью. В ряде случаев больные настолько привыкают к своей незначительной боли в животе и дискомфорту, что при обращении в поликлинику по поводу основного заболевания даже не сообщают об этом врачу. У пациентов, обращающихся в амбулаторно-поликлинические учреждения для обследования и лечения по поводу основного заболевания, не удается выявить клинические симптомы, считающиеся характерными для заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). По-видимому, это объясняется и тем, что НПВП влияют на симптомы желудочно-кишечных поражений благодаря их местному и общему обезболивающему действию.

Сравнительно часто первым клиническим симптомом наличия у больного эрозий желудка и ДПК является появление незначительных или обильных кровотечений, проявляющихся слабостью, потливостью, бледностью кожного покрова, рвотой и меленой.

Дифференциальная диагностика

При дифференциальной диагностике, прежде всего, следует установить, являются ли эрозии слизистой оболочки желудка и ДПК первичными или служат признаком других заболеваний и стрессовых воздействий. С этой целью каждому больному необходимо провести тщательное обследование.

Для диагностики эрозий желудка и ДПК проводятся исследования:

- диагностика хеликобактерной инфекции;
- фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка и ДПК;
- при невозможности выполнить ФГДС – рентгеноскопия желудка и ДПК.

Эндоскопическая диагностика эрозии желудка

ФГДС относится к эндоскопическим методам исследования и заключается в осмотре слизистой оболочки желудка и ДПК, позволяющем обнаружить различные поверхностные изменения, недоступные для выявления рентгенологическими методами. С помощью ФГДС можно провести дифференциальную диагностику между доброкачественными и злокачественными новообразованиями желудка.

Стрессовые эрозии обычно располагаются в теле и субкардии желудка. Эрозии, ассоциированные с хеликобактерным гастритом, располагаются в антральном отделе и луковице ДПК.

Эпителизация острых эрозий обычно происходит через 2–7 дней. При больших размерах и геморрагическом характере поражения острые эрозии эпителизируются в течение 2 недель. После заживления острых эрозий на поверхности слизистой обо-

лочка не остается рубцов или каких-либо других изменений. Острые эрозии встречаются чаще хронических.

Диагностика хронических эрозий при эндоскопическом осмотре не представляет особых трудностей. Чаще они множественные, локализируются в антральном отделе желудка, имеют вид полиповидных образований с центральным дефектом овальной или округлой формы. Обычно при раздувании желудка воздухом складки полностью расправляются, а полиповидные образования остаются. Хронические эрозии могут гистологически соответствовать изъязвившимся доброкачественным полипам желудка. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике острых эрозий с поверхностными формами раннего рака желудка, а хронических эрозий – с полиповидными формами доброкачественных и злокачественных новообразований. Визуально при эндоскопическом исследовании это сделать бывает невозможно. Только прицельная биопсия, иногда повторная, позволяет разграничить доброкачественные эрозии и эрозивную поверхность рака.

Диагностика *Helicobacter pylori*

Диагностика *Hp* проводится с помощью инвазивных и неинвазивных методов исследования: мочевиновый дыхательный тест, стул-тест на антигены, быстрый уреазный тест, морфологические и серологические методы. Первичная диагностика *Hp* при ясной клинической картине возможна любым из перечисленных методов.

Для практикующего врача важно не только правильно диагностировать инфекцию, вызываемую *Hp*, но и еще до начала лечения знать чувствительность возбудителя к тем или иным группам антибиотиков. В настоящее время полимеразная цепная реакция (ПЦР) нашла практическое применение и в изучении феномена антибиотикоустойчивости штаммов *Hp*. Методом ПЦР можно выявить наличие возбудителя даже при его минимальном присутствии.

Диагностика эрадикации *Hp* осуществляется не ранее 4–6 недель после окончания курса антибактериальной терапии. Необходимо использование, как минимум, двух диагностических методов. Серологические и цитологические методы обнаружения *Hp* для диагностики эрадикации неприменимы.

Рентгенологическая диагностика эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки

При применении методики пневморельефа (двойного контрастирования) в сочетании с дозированной компрессией на переднюю брюшную стенку может быть получено изображение эрозий ГДО в виде небольших округлых возвышений диаметром 1–3 мм с выявляемой в центре крошечной тенью скопления контрастного вещества. Рентгенологически дифференцировать хронические эрозии от полипов желудка на широком основании позволяет их характерное расположение в виде цепочек, сходящихся по направлению к антральному отделу желудка, в сочетании с поверхностными депо бария на вершинах.

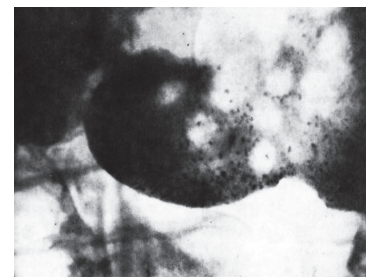


Рис. 5. Фрагмент рентгенограммы желудка. В антральном отделе на фоне сглаженных складок слизистой оболочки видны множественные дефекты наполнения округлой формы, в центре многих – мелкие депо контрастной взвеси

Форма их может быть различной: округлой, овальной или в виде щели. Дно эрозий, как правило, покрыто налетом. Рентгенологические симптомы эрозий ГДО различны в зависимости от степени выраженности эрозивного процесса, а при обнаружении минимальных его проявлений в виде одиночных эрозий рентгенсемиотика зависит от локализации эрозии. Наиболее типичным, чаще встречающимся является распространенный процесс со множественными эрозиями (рис. 5).

Лечение

Эрозии желудка и ДПК отличаются рецидивирующим течением и, несмотря на большое количество медикаментозных средств и схем их применения, часто резистентны к проводимой терапии. Нередко эффективность лечения больных с эрозиями ГДО остается низкой, в 24–25% случаев не удается достичь клинико-эндоскопической ремиссии, что может привести к развитию серьезных осложнений.

Питание должно быть дробным (5–6 раз в сутки), пища – механически и химически щадящей. Большинству больных как в период обострения, так и в процессе дальнейшего, в том числе противорецидивного лечения показана диета №1 по Певзнеру (диеты № 1А и 1Б как физиологически неполноценные используются только при резко выраженной симптоматике и на очень короткий срок). Из пищи исключают жареные блюда, сырые овощи и фрукты, содержащие грубую растительную клетчатку (репа, капуста, груши, персики и др.), маринады, соленья, копчености, крепкие бульоны, специи, газированные напитки, кофе, какао. Пища должна содержать достаточное количество белка и витаминов. Наиболее предпочтительны молоко и молочные продукты, по утрам – яйцо всмятку и овсяная или манная каша. Мясо и рыбу употребляют в виде блюд, приготовленных на пару, яблоки, свеклу, морковь, черную смородину – только протертыми.

Терапия как острых, так и хронических эрозивных поражений желудка предполагает, прежде всего, устранение влияния неблагоприятных факторов экзогенного и эндогенного характера, т.е. устранение стрессовых влияний, нормализацию режима и качества питания, отказ от курения и употребления алкоголя, приема препаратов с язвобразующими свойствами.

При эрозиях желудка и ДПК современная тактика медикаментозной терапии позволяет выбрать один из двух основных вариантов – лечение активными антисекреторными препаратами или эрадикация инфекции *Нр*.

Антисекреторные препараты предназначены для лечения эрозий ГДО, особенно имеющих течение с язвенноподобными проявлениями и выраженной гиперацидностью. Применяются ингибиторы протонной помпы (ИПП) – эзомепразол (Нексиум) 20 мг, пантопразол (Контролок) 20 мг, рабепразол (Париет) 20 мг, омепразол (Омез) 20 мг.

Положительный эффект также оказывают комбинированные препараты, включающие ИПП + прокинетики: омепразол и домперидон (Омез-Д) назначается по 1 капсуле (10 мг) 3 раза в сутки до еды, Лимзер – по 1 капсуле в сутки, Домста-О – по 1 капсуле 3–4 раза в сутки за 15 минут до еды. Действие препаратов реализуется путем адекватной кислотосупрессии и влияния на моторику верхних отделов ЖКТ, в результате этого быстро исчезают клинические симптомы эрозий желудка и ДПК.

Учитывая частое обнаружение в зоне эрозий *Нр*, рекомендуется лечение антихеликобактерными средствами в составе тройной или квадротерапии с использованием висмута субцит-

рата коллоидного (Де-нол), который не только способствует элиминации *Нр*, но и оказывает противовоспалительное и цитопротекторное действие.

III Маастрихтский консенсус внес следующие изменения в лечение хеликобактерной инфекции:

- терапия «первой линии»: ИПП + кларитромицин + амоксициллин – 7–10 дней (может использоваться метронидазол при первичной резистентности к кларитромицину в данном регионе свыше 15–20%);
- схема ИПП + амоксициллин + метронидазол (может использоваться, если резистентность к метронидазолу в регионе меньше 40%);
- квадротерапию с коллоидным висмутом можно использовать как альтернативу «первой линии»;
- в качестве схемы эрадикации «второй линии» сохранила свое значение квадротерапия на основе висмута как наиболее оптимальная.

Антихеликобактерная терапия должна проводиться крайне тщательно с соблюдением рекомендуемых доз препаратов, кратности и продолжительности их приема. Несоблюдение рекомендаций может привести не только к низкой эффективности лечения и его дискредитации, но и к развитию резистентных штаммов *Нр*.

При НПВП-гастропатии согласно III Маастрихтскому консенсусу риск развития эрозий желудка и ДПК у *Нр*-положительных больных выше, чем у *Нр*-отрицательных. Проведение эрадикационной терапии снижает риск развития эрозий у больных, в связи с чем перед началом приема указанных препаратов необходимо проводить исследование инфицированности *Нр* и в случае ее подтверждения – назначать эрадикационную терапию. Предшествующая лечению НПВП длительная инфекция *Нр* усиливает повреждающее воздействие НПВП на желудок, в то же время на ранних фазах инфицирования гиперемия желудка ассоциируется с увеличением выработки оксида азота в слизистой оболочке, что играет защитную роль.

НПВП целесообразно назначать после приема пищи, по возможности исключая их применение с другими препаратами, оказывающими патологическое воздействие на слизистую оболочку пищеварительного тракта.

С целью улучшения переносимости и сведения к минимуму язвобразующего действия НПВП рекомендуется комбинировать их прием с ингибиторами протонной помпы, H₂-гистаминоблокаторами или гастропротекторами.

Для профилактики и лечения эрозий ГДО, возникших под действием НПВП, используют антисекреторные средства.

Регуляторы моторной функции ЖКТ. При эрозивном поражении ГДО нарушается моторно-эвакуаторная функция желудка и ДПК, характеризующаяся повышением внутриполостного давления и значимым нарушением функции привратника. В результате ДГР повышается интрагастральная концентрация желчных кислот, которые, разрушая желудочную слизь, способствуют колонизации *Нр* в слизистой оболочке желудка. Поэтому патогенетически обоснованным в лечении больных с эрозиями является применение современных селективных прокинетиков – регуляторов моторной функции ЖКТ домперидон (Мотилиум), итоприда гидрохлорид (Праймер), тримебутин (Трибурат).

Праймер (итоприда гидрохлорид) – прокинетики 2-го поколения с комбинированным механизмом действия, является одновременно антагонистом периферических допаминовых (D₂) рецепторов и блокатором ацетилхолинэстеразы. Назначается по 1 таблетке (50 мг) 3 раза в сутки перед едой, суточная доза – 150 мг.

Домперидон – прокинетик 2-го покоління, селективний антагоніст периферических допамінових (D2) рецепторів. Домперидон підвищує тонус нижнього пищеводного сфинктера, посилює сократительную активність желудка и ускоряет его опорожнение, улучшает антроподоенальную координацію. Назначається по 1 таблетке (50 мг) 3 рази в сутки перед едой, суточна доза – 150 мг.

Трибурдат (тримебутин малеат) – синтетический агонист периферических μ , κ , δ -опиоидных рецепторов, действует на энцефалическую систему ЖКТ. Трибурдат модулирует висцеральную чувствительность, уменьшает висцеральную боль, оказывает прокинетическое, пропульсивное, спазмолитическое действие, регулирует перистальтику всего ЖКТ. Назначается в таблетках по 100–200 мг 3 рази в сутки (суточная доза – 600 мг), при значительном болевом синдроме вводиться внутривенно и внутримышечно по 50–100 мг.

Антациды широко используются в комплексной терапии лечения эрозий желудка и ДПК. Они способствуют нейтрализации соляной кислоты, адсорбции пепсина, тормозят ретроdiffузию водорастворимых ионов, купируют пилороспазм. Положительный эффект не исчерпывается их кислотонейтрализующим и адсорбирующим действием, но и связан с их цитопротекторным влиянием. Они повышают содержание простагландинов в слизистой оболочке желудка, повышают синтез гликопротеинов желудочной слизи, улучшают репаративные процессы.

Антациды разделяют на растворимые и нерастворимые. К первым относят гидрокарбонат натрия, карбонат кальция и окись магния, ко вторым – гидроокись алюминия, фосфат алюминия, гидроокись магния, трисиликат магния. Предпочтение отдают нерастворимым антацидам.

К современным невсасывающимся монокомпонентным препаратам (антациды первого поколения) относят алюминия фосфат (Фосфалюгель) – по 1 пакетик 3 рази в сутки.

Ко многокомпонентным препаратам (антацидам 2-го поколения) относят: алгелдрат и магния гидроксид (Маалокс) – по 1 мерной ложке (5 мл) 3–4 рази в сутки, гидротальцит (Тальцид) – по 1 таблетке 3–4 рази в сутки, симадрат (Гелусил-лак) – по 1 таблетке 3–4 рази в сутки, гидроокись алюминия, гидроокись магния и симетикон (Альмагель-Нео) – по 1 мерной ложке 3–4 рази в сутки до еды или гидроокись алюминия, гидроокись магния и анестезин (Альмагель А) – по 1 таблетке 3–4 рази в сутки.

В настоящее время широкое применение получили препараты из группы альгинатов – натрия альгинат, калия бикарбонат (Гавискон), альгиновая кислота, коллоидная гидроокись алюминия, гидрокарбонат магния, гидратированный кремний (Топалкан). Альгинаты являются натуральными полисахаридными полимерами. Механизм действия альгинатов совершенно отличается от традиционных антацидов.

Альгинаты способствуют улучшению моторно-эвакуаторной функции ЖКТ, поэтому их применение препятствует развитию патологических рефлюксов: кислых, щелочных и комбинированных.

Гавискон – альгинатсодержащий препарат, в состав которого входят натрия альгинат, калия бикарбонат, кальция карбонат. Препарат назначают перорально по 5–10 мл после еды и перед сном. Может применяться как курсами, так и в режиме «по требованию». Нет необходимости в коррекции дозы у лиц пожилого возраста.

Топалкан применяется по 2 таблетки 3 рази в сутки через 40 минут после еды и на ночь.

К препаратам местного защитного действия (цитопротекторам) относятся сукральфат (Вентер) и препараты коллоидного висмута (Де-нол, Гастро-норм, Вис-нол).

Сукральфат (сульфатизированный дисахарид с гидроокисью алюминия) образует прочный барьер над эрозией и в течение 6 часов защищает ее от действия кислотно-пептического фактора. Назначают сукральфат по 1,0 мг 4 рази в сутки за 1 час до еды и перед сном.

Препараты коллоидного субцитрата висмута (Де-нол, Гастро-норм, Вис-нол) по механизму действия близки к сукральфату. Они также оказывают местное влияние, образуя белково-висмутую пленку, которая покрывает эрозии и предохраняет от агрессивного действия желудочного сока. Они абсорбируют пепсин, стимулируют секрецию эндогенных простагландинов. Бактерицидное действие солей висмута на *Нр* связано с тем, что они образуют комплексы-депозиты на бактериальной стенке и в периплазматическом пространстве бактериальных клеток, ингибируют ферменты бактерий, что приводит к быстрому разрушению внутренней структуры бактерий и их гибели.

Де-нол, Гастро-норм, Вис-нол назначают по 120 мг 3 рази в сутки за 30 минут до еды и 1 капсула перед сном.

Значительный клинический эффект получен при лечении эрозий желудка и ДПК при назначении 800 мг в сутки в течение 2–4 недель синтетических простагландинов энпростила и мизопростала, которые улучшают региональный кровоток и микроциркуляцию, стимулируют образование слизисто-бикарбонатного барьера.

Продолжительность курса лечения эрозий желудка и ДПК следует определять по результатам эндоскопического контроля, который проводится с недельным интервалом.

Таким образом, современные методы лечения эрозий желудка и ДПК должны быть комплексными. Правильное сочетание базисных противоязвенных препаратов с эрадикационной антихеликобактерной терапией позволяет успешно решить основные задачи, стоящие перед врачом при лечении больного с эрозиями желудка и ДПК: купирование клинических симптомов, достижение эндоскопической ремиссии, предупреждение рецидивов после курсового лечения.

Литература

1. Базарова М.А. Степень распространенности *Нр*-инфекции у больных с полными эрозиями в динамике / М.А. Базарова, П.А. Никифоров, А.И. Данько // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2003. – Т. 13, №5 (прил. №21). – С. 19.
2. Маев И.В. Эрозивный гастрит: отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение? / И.В. Маев // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопрокт. – 2005. – №6. – С. 53–59.
3. Передерий В.Г. От Маастрихта 1-1996 до Маастрихта 3-2005: Десятилетний путь революционных преобразований в лечении желудочно-кишечных заболеваний / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, Б.Н. Марусич // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – №6 (26). – С. 4–9.
4. Преображенский В.Н. Факторы риска рецидивирующего течения у больных хроническими эрозиями желудка / В.Н. Преображенский, Б.П. Борисов // Актуальные вопросы совершенствования специализированной медицинской помощи в многопрофильном авиационном госпитале: Материалы науч.-практ. конф. – М., 2005. – С. 66–69.
5. Хомерики С.Г. Процесс регенерации в слизистой желудка и канцерогенез / С.Г. Хомерики. – Режим доступа: www.gastrostif.ru. 02-11-2007.
6. Циммерман Я.С. Хронические гастродуоденальные эрозии: клиничко-патогенетическая характеристика, классификация, дифференцированное лечение / Я.С. Циммерман, В.Е. Ведерников // Клин. мед. – 2005. – №6. – С. 30–36.
7. Fichman S. Histological changes in the gastric mucosa after *Helicobacter pylori* eradication / S. Fichman, Y. Niv // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 16, №11. – P. 1183–1188.
8. Functional gastroduodenal disorders / J. Tack, N.J. Talley, M. Camilleri [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 130, №32. – P. 1466–1479.
9. Lassen A.T. Eradication of *Helicobacter pylori* and use of antisecretory drugs – a population based study / A.T. Lassen, J. Hallas, O.B. Schaffalitzky de Muckadell // Ugeskr Lager. – 2004. – Vol. 166, №39. – P. 3405–3407.
10. Malfertheiner L. Принципы лечения хеликобактерной инфекции. Резюме 3-го Маастрихтского консенсуса 2005 года / L. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain // Сучасна гастроентерол. – 2005. – №5 (25). – С. 87–90.
11. Sipponen P. *Campylobacter pylori* is associated with chronic gastritis but not with active peptic ulcer disease / P. Sipponen, K. Varis, Cederberg A // Acta Path. Microb. Scand. – 2002. – Vol. 96, №11. – P. 84–88.