

ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России г. Томск

Доклад на тему: «Язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки».

Подготовил:

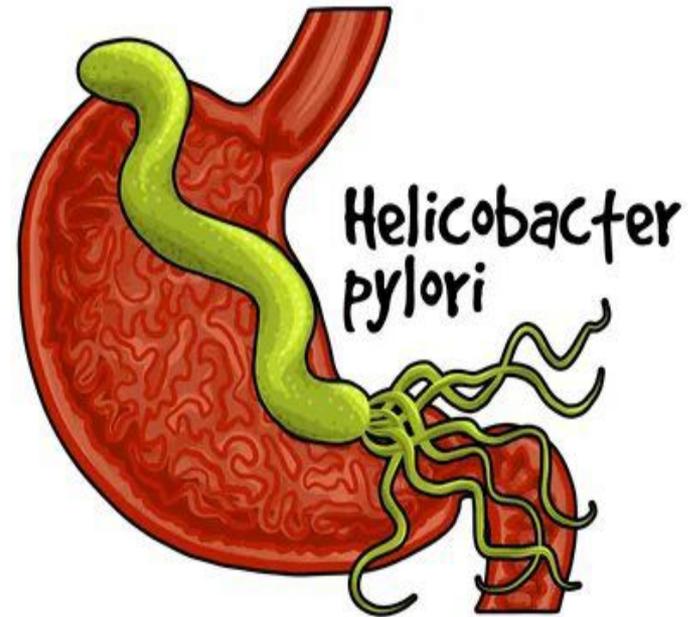
Студент 2 курса СФ

Группы 1051

Исаченко Роман

Этиология

- Этиологическая роль в развитии ЯБ в настоящее время отводится микроорганизмам *H. pylori*, обнаруженным в 1983 г. австралийскими учеными Б.Маршаллом (B.Marshall) и Дж. Уорреном (J.Warren).



- Спектр неблагоприятного влияния *H. pylori* на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки достаточно многообразен. Эти бактерии вырабатывают целый ряд ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающих защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины. Наиболее патогенными являются VacA-штамм *H. pylori*, продуцирующий вакуолизирующий цитотоксин, приводящий к образованию цитоплазматических вакуолей и гибели эпителиальных клеток, и CagA-штамм, экспрессирующий ген, ассоциированный с цитотоксином. Этот ген кодирует белок массой 128 кДа, который оказывает повреждающее действие на слизистую оболочку.

H. pylori способствуют высвобождению в слизистой оболочке желудка интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка.

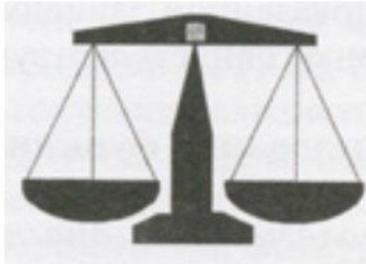
- Обсеменение слизистой оболочки желудка *H. pylori* сопровождается развитием поверхностного антрального гастрита и дуоденита и ведет к повышению уровня гастрина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях относительного дефицита панкреатических бикарбонатов способствует прогрессированию дуоденита и, кроме того, обуславливает появление в двенадцатиперстной кишке участков желудочной метаплазии (перестройки эпителия дуоденальной слизистой оболочки по желудочному типу), которые быстро заселяются *H. pylori*. В дальнейшем при неблагоприятном течении, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов (наследственная предрасположенность, O(I) группа крови, курение, нервно-психические стрессы и др.) в участках метаплазированной слизистой оболочки формируется язвенный дефект. Ассоциированными с *H. pylori* оказываются около 80% язв двенадцатиперстной кишки и 60% язв желудка [22]. *H. pylori*-негативные язвы чаще всего бывают обусловлены приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП).

Патогенез

- По современным представлениям, патогенез язвенной болезни многообразен, а потому сложен. Чаще всего его представляют в виде своеобразных "весов", на одной чаше которых находятся факторы агрессии, а на других - факторы защиты слизистой оболочки гастродуоденальной язвы.

Факторы агрессии

1. Кислотно-пептический фактор.
2. Травматизация.
3. Гастродуоденальная дисмоторика.
4. Литическое действие желчных кислот.
5. НР-инфекция.
6. Лекарственные препараты.



Факторы защиты

1. Слизистый гель.
2. Активная регенерация.
3. Достаточное кровоснабжение.
4. Антродуоденальный кислотный тормоз.
5. Выработка бикарбонатных ионов.

- Если обе чашки весов уравнивают друг друга, ЯБ у человека не развивается. Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводят к нарушению этого равновесия и возникновению язвы.

Агрессивное звено язвообразования включает в себя увеличение массы обкладочных клеток (часто наследственно обусловленное), гиперпродукцию гастрина, нарушение нервной и гуморальной регуляции желудочного кислотовыделения, повышение выработки пепсиногена и пепсина, нарушение гастродуоденальной моторики (задержка или, наоборот, ускорение эвакуации из желудка, обсеменение слизистой оболочки желудка микроорганизмами *H. pylori*).

Ослабление защитных свойств слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки может возникнуть в результате снижения выработки и нарушения качественного состава желудочной слизи, уменьшения секреции бикарбонатов, снижения регенераторной активности эпителиальных клеток, ухудшения кровоснабжения слизистой оболочки желудка, уменьшения содержания простагландинов в стенке желудка (например, при приеме нестероидных противовоспалительных препаратов [НПВП]).

Определенное место в патогенезе ЯБ занимают также гормональные факторы (половые гормоны, гормоны коры надпочечников, гастроинтестинальные пептиды), биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины), нарушения процессов перекисного окисления липидов.

Однако, несмотря на большое число различных факторов, принимающих участие в патогенезе ЯБ, старое правило, «Нет кислоты – нет язвы» остается неизменным и конечной причиной формирования язвенного дефекта по-прежнему является действие соляной кислоты на слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки, что позволяет считать антисекреторную терапию краеугольным камнем лечения обострений язвенной болезни.

Классификация

- В зависимости от локализации выделяют язвы желудка (кардиального и субкардиального отделов, тела желудка, антрального отдела, пилорического канала), язвы двенадцатиперстной кишки (луковицы, постбульбарного отдела, а также сочетанные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. При этом язвы могут располагаться на малой или большой кривизне, передней и задней стенках желудка и двенадцатиперстной кишки.
- По числу язвенных поражений различают одиночные и множественные язвы, а в зависимости от размеров язвенного дефекта – язвы малых (до 0,5 см в диаметре) и средних (0,6-1,9 см в диаметре) размеров, большие (2,0 - 3,0 см в диаметре) и гигантские (свыше 3,0 см в диаметре) язвы.



Диагностика

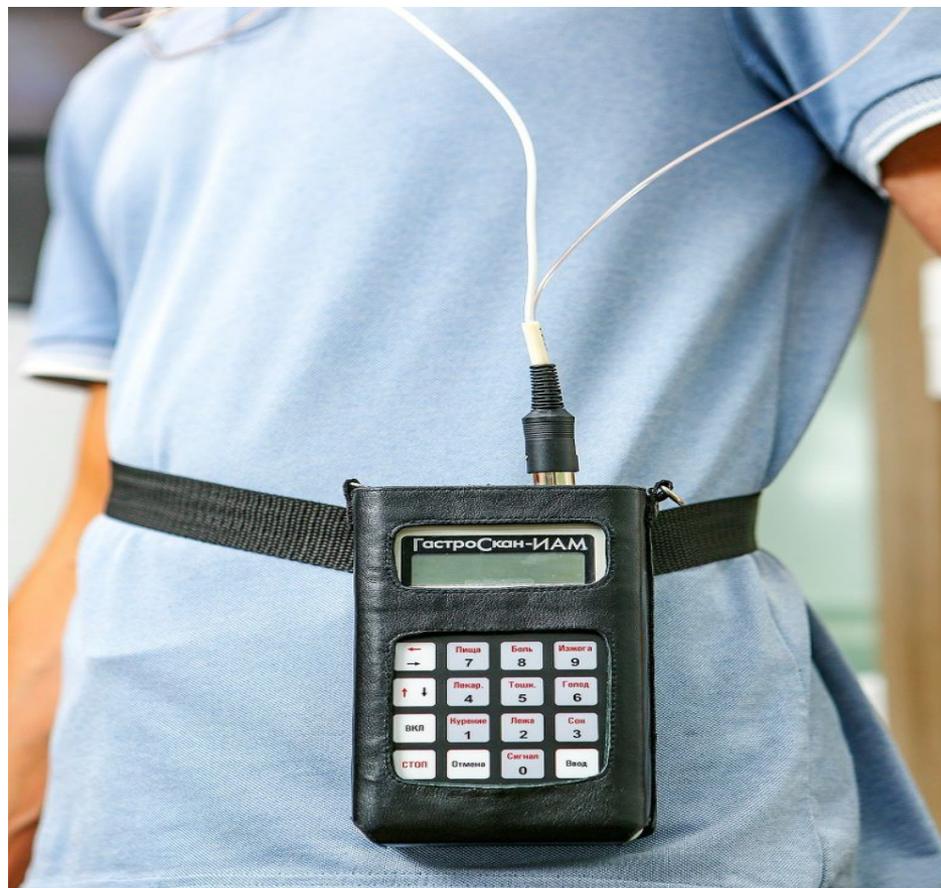
- Рентгенологическое исследование



- Эндоскопическое исследование



- Ph-метрия



- При необходимости исключения вторичных причин возникновения язвы проводится дополнительное лабораторное обследование
- различные методы диагностики *H. pylori*

Клинические проявления

- Наиболее характерным признаком язвы является боль в верхнем отделе живота, которая возникает после еды через разные промежутки времени в зависимости от локализации язвенного дефекта. Кроме боли может беспокоить тошнота, рвота, отрыжка. Однако нельзя диагностировать язву только лишь на основании клинического обследования и анализа жалоб, т.к. они не являются строго специфичными.



Методы лечения

- Пациенту необходимо скорректировать образ жизни – режим питания и режим дня, отказаться от курения и алкоголя.
- Медикаментозное лечение чаще всего подразумевает под собой назначение препаратов, подавляющих секрецию соляной кислоты в желудке. В случае наличия язвенной болезни, ассоциированной с *H.pylori*, необходимо назначения антибактериальной терапии, которые подбираются с учетом чувствительности *H.pylori* в данном регионе, переносимостью пациентом, предшествующим лечением.
- Так же обследование на *H. Pylori* и лечение проводится следующим группам пациентов:
 - Родственники первой степени родства членов семей с раком желудка
 - Пациенты с предшествующим раком желудка, которым проведено эндоскопическое лечение или субтотальная резекция желудка
 - Пациентам с тяжелым пангастритом, гастритом преимущественно тела желудка, выраженной атрофией
 - Пациенты с хроническим гастритом и сниженной кислотностью более 1 года
 - Пациенты с выраженными средовыми факторами риска рака желудка (интенсивное курение, профессиональные вредности)
 - Желание пациента

Спасибо за внимание!

- **Список литературы:**

- <https://ncagr.ru/index.php? t8=562>

- <https://www.gastroscan.ru/literature/authors/3098>

- <https://diseases.medelement.com/disease/язвенная-болезнь-желудка-и-двенадцатиперстной-кишки-рекомендации-рф/15341>

- <https://www.smclinic.ru/diseases/ya/yazvennaya-a-bolezn-zheludka-i-dvenadtsatiperstnoy-kishki/#b-text-block-6-152915>