Свердловский областной медицинский колледж

РЕФЕРАТ

на тему: «Особенности выявления и лечения язвенной болезни 12-ти перстной кишки»

Выполнила: Билалова Р.А.

студентка группы 204Ф

Екатеринбург 2014г.

Содержание

Введение

1. Классификация язвенной болезни

2. Предрасполагающие факторы

. Причины возникновения язвенной болезни

. Диагностика болезни

. Клинические проявления

. Лечение

Введение

Язвенная болезнь представляет собой полиэтиологическое заболевание, имеющее хроническое течение с периодами обострения (преимущественно в весенне-осенний период) и ремиссий. Основным его морфологическим его проявлением считается наличие дефекта слизистой оболочки и двенадцатиперстной кишки, склонного к формированию зубца.

По различным данным, в настоящее время распространенность заболевания среди населения составляет 4-10%. Язва 12-ти перстной кишки встречается чаще у молодых мужчин. В течении язвенной болезни нередко отмечаются осложнения, представляющие опасность для здоровья и жизни больного (желудочно-кишечные кровотечения, перфорация язвенного дефекта, пенетрация (проникновения язвы желудка в рядом расположенные органы и ткани), развитие пилородуоденального стеноза (сужения), малигнизация (переход в злокачественную патологию).

язвенный болезнь слизистый

1. Классификация язвенной болезни

По локализации выделяют язвы субкардиального отдела, кардиального отдела, препилорического отдела, пилорического отдела, луковицы 12-ти перстной кишки, постбульбарного отдела, малой кривизны желудка, большой кривизны желудка.

По течению определяют фазы обострения, неполной ремиссии, полной ремиссии.

Критерии обострения заболевания - наличие симптоматики, отражающей функциональные расстройства деятельности желудка и 12-ти перстной кишки, и наличие язвенного дефекта, подтвержденное клинико-рентгенологическим обследованием.

Критерии неполной ремиссии - сохранение функциональных расстройств деятельности желуд-ка и 12-ти перстной кишки или сохранение структурных изменений слизистой.

Критерии полной ремиссии - отсутствие функциональных расстройств деятельности желудка и 12-ти перстной кишки и рубцевание язвенного дефекта, подтвержденное рентгенологический и эндоскопически.

По течению выделяют доброкачественное (легкое) течение, при котором обострения возникают не чаще чем 1 раз в год; стабильное (средней тяжести) - дважды в год и чаще; тяжелое - длительные обострения заболевания, имеются осложнения, периоды ремиссии заболевания не превышают 4 месяцев в году.

По наличию осложнений существуют осложненные и неосложненные язвы. К осложнениям язвенной болезни относят:

перфорацию;

пенетрацию;

малигнизацию;

кровотечение;

рубцовое изменение привратника и 12-ти перстной кишки.

В настоящее время язвенную болезнь рассматривают как полиэтиологическое заболевание, в развитии которого играют роль различные факторы.

. Предрасполагающие факторы

. Стрессовый фактор. Не случайно эта причина поставлена на первое место. В 21 веке самые распространенные заболевания психоматические. И в первую очередь имеют в виду заболевания желудочно-кишечного тракта. Именно система органов пищеварения наиболее чувствительна, поэтому быстро и остро реагирует на воздействие стресса. Язвенную болезнь 12-ти перстной кишки в настоящее время рассматривают в качестве одного из классических примеров таких заболеваний.

В генезе психоматических патологий преобладающую роль играет стрессовый фактор. Как правило, заболевание дебютирует неврозом или депрессией. Вначале отмечаются только функциональные нарушения в деятельности той или иной системы органов, а затем развиваются и органические изменения. Существует очень интересная взаимосвязь между характером испытываемых эмоций и функционированием желудка. Так, злоба, агрессия вызывают усиление секреции желудочного сока, а тревога, грусть, апатия, напротив, угнетают ее.

Чаще всего у больных язвенной болезнью в аномнезе отмечаются длительный неразрешимый конфликт в семье или на работе, повышенные нагрузки, провоцирующие функциональные нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, впоследствии трансформирующиеся в органические с образованием язвенного дефекта. Длительное воздействие психотравмирующей ситуации приводит к нейрогуморальным нарушениям: растет уровень кортизола в крови, тем самым стимулируется выброс гастрина, повышается активность кислотно-пептического фактора.

. Инфицирование слизистой оболочки желудка бактерией Helicobacter pylori. Доказано, что у лиц, страдающих язвенной болезнью, при проведении биопсии и бактериологического исследования в 100% случаев определяется контаминация слизистой этим микроорганизмом.

. Погрешности в диете способствуют развитию заболевания и возникновению обострений болезни. В первую очередь к ним необходимо отнести:

А) Нарушение режима питания. Оптимальным является 4-х разовый прием пищи небольшими порциями, причем ужин должен приниматься за 3 часа до ночного сна, для того чтобы обеспечить наиболее физиологичное переваривание пищи;

Б) Несбалансированное питание по соотношению основных питательных компонентов (белков, жиров, углеводов) с преобладанием в рационе жирной пищи, способствующей развитию язвенной болезни.

В) Несоблюдение оптимального температурного режима принимаемой пищи. Слишком горячая или холодная еда оказывают повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка и спо-собствует развитию заболевания;

Г) Питание всухомятку, на ходу;

Д) Недостаточная механическая обработка пищи (слишком грубая пища травмирует слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта). Очень важно соблюдать щадящий способ приготовления пищи, обеспечивающий максимальное механическое щажение, и тщательно ее пережевывать, следить за здоровьем зубов и десен.

Ж) Химически агрессивная пища. Жареная, маринованная, острая пища оказывают повреждающее воздействие на слизистую, способствует выработке желудочного сока;

З) Злоупотребление алкогольными напитками, особенно крепкими, вызывает повреждение слизистой оболочки, нарушает выработку слизи, обладающей защитными свойствами.

. Некоторые лекарственные препараты, к которым в первую очередь относится ацетилсициловая кислота и другие нестероидные противовоспалительные средства (НПВС). НПВС вызывают непосредственное повреждающее воздействие на слизистую оболочку. При постоянном их применении снижается локальный синтез защитных простагландинов, повреждается слизистая пленка, сокращается выработка слизи. Кроме того, уменьшается выработка факторов свертывания крови, что способствует развитию желудочных кровотечений.

. Наследственная предрасположенность. Достоверно известно, что вероятность развития язвенной болезни значительно выше, чем в общей популяции, у тех пациентов, чьи близкие первой или второй линии родства страдали язвенной болезнью 12-ти перстной кишки. Наследуются такие особенности, как увеличение количества обкладочных клеток желудка, секретирующих соляную кислоту, а значит, повышается активность факторов агрессии.

. Пол. Язвенной болезнью значительно чаще страдают мужчины, нежели женщины. В то же время язва желудка чаще развивается у лиц мужского пола, а язвенная болезнь с локализацией в 12-ти перстной кишке чаще поражает женщин.

. Групповая принадлежность крови. Исследования показали, что чаще язвенная болезнь развивается у обладателей 1 (нуль) группы крови, Rh «+».

. Курение. Нарушается баланс между факторами агрессии и защиты в пользу факторов агрессии. Известно, что никотин стимулирует отделение желудочного сока, ускоряет эвакуацию кислого содержимого желудка в 12-ти перстную кишку. Кроме того, доказано, что никотин способен значительно уменьшать концентрацию бикарбонатов и снижать выработку желудочной слизи, обладающих защитными свойствами. Он вызывает спазм сосудов, вследствие чего ухудшается кровоснабжение слизистой оболочки желудка.

. Некоторые заболевания, на фоне которых при прочих равных условиях язвенная болезнь развивается чаще. Это атеросклероз, вызывающий ухудшение кровоснабжения и ишемию слизистой оболочки; хронический гастрит, на фоне которого возникают изменения эпителия слизистой оболочки желудка и повышается чувствительность к агрессивным воздействиям.

Особое значение придается профессии пациента. Существует группа профессий, принадлежность к которым у лиц с предрасположенностью к развитию заболевания значительно повышает риск его возникновения. Для больных язвенной болезнью это водители-дальнобойщики, работники правоохранительных органов, врачи, учителя, руководители учреждений, т.е. лица, чья работа связана с повышенным риском, постоянными нервно-психологическими переживаниями, нарушением режима питания.

. Причины

Как уже сказано, заболевание чаще всего дебютирует как психическое нарушения. Больные отмечают апатию, усталость, снижение работоспособности, нарушение ночного сна, постоянно подавленное, угнетенное настроение. Однако врачи первого звена подобным жалобам часто уделяют недостаточно внимания, и начало заболевания, когда налицо только функциональные нарушения, остается нераспознанным. Основной причиной возникновения дефекта слизистой оболочки считается нарушение баланса между факторами агрессии и защиты желудочного сока. К первым относят соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты, а ко вторым - бикарбонаты, слизь, покрывающую слизистую оболочку, способность к быстрой ее регенерации.

Усиление активности факторов агрессии наблюдается при наличии следующих условий:

. Контаминации слизистой оболочки желудка НР-инфекцией. Механизм патологического воздействия этих бактерий выглядит так: они склонны заселять слизистую оболочку привратника желудка и выделять ферменты, обладающие протеолитическим действием. Один из этих ферментов (уреаза) обладает способностью перерабатывать мочевину в аммиак, тем самым изменяя рН среды в щелочную сторону. Это оказывает повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка.

. Механически и химически агрессивное содержимое желудка, оказывающее повреждающее воздействие на слизистую оболочку, нарушающее ее слизистый барьер, усиливающее желудочную секрецию, вследствие чего повышается активность кислотно-пептического фактора.

. Повышение тонуса парасимпатической нервной системы, приводящее к усилению эффектов блуждающего нерва (увеличивается секреция желудочного сока, агрессивно воздействующего на слизистую).

. Врожденное увеличение количества главных и париетальных клеток желудка, секретирующих смоляную кислоту и пепсин.

. Нарушение моторики желудка и кишечника. Усиление моторики желудка приводит к более быстрой эвакуации химуса (пищевого комка) в 12-ти перстную кишку и воздействию кислого содержимого на слизистую кишечника, что способствует образованию язвы 12-ти перстной кишки. Замедление моторики желудка, напротив, обусловливает более долгое нахождение кислого пищевого комка в желудке, его контакт со слизистой, а гиперпродукция соляной кислоты предрасполагает к формированию язвы желудка.

Возникновение язвенного дефекта на слизистой желудка связано с дуоденогастральным рефлюксом, вследствие которого в желудок попадает желчь. Желчные кислоты оказывают повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка. Снижение активности факторов защиты обусловливается следующим:

уменьшением количества выделяемой слизи в результате воздействия на стенку желудка агрессивного содержимого, изменением ее качественного состава;

нарушением регенерации эпителия слизистой оболочки желудка;

расстройством кровоснабжения, что приводит к нарушению регенерации клеток слизистой, снижению ее защитных свойств. Это важный фактор причины язвенной болезни при атеросклеротическом поражении сосудов;

уменьшением синтеза простагландинов им бикарбонатов, которые относятся к факторам защиты слизистой;

Механизм ульцерогенеза может быть описан следующим образом. У лиц с предрасположенностью к заболеванию возникает дисбаланс между факторами защиты и факторами агрессии слизистой оболочки. На фоне психотравмирующей ситуации или нарушения гормонального баоанса в осенне-весенний период активность факторов агрессии значительно возрастает, вследствие чего образуется язвенный дефект слизистой. Затем в результате снижения усиления факторов активности и увеличения активности факторов защиты происходит репарация язвенного дефекта (она наступает в среднем через 2 - 2,5 месяца, причем более чем у половины больных заживление язвенного дефекта происходит самостоятельно).

. Диагностика

Для подтверждения диагноза необходимо учитывать данные, полученные при лабораторном и инструментальном обследовании.

Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена) проводится для выявления скрытого кровотечения. Перед процедурой необходимо исключить из рациона продукты, которые могут содержать кровь, например мяса, во избежание ложноположительного результата исследования.

Принцип проведения пробы основан на способности гемоглобина выступать в роли катализатора химических реакций. Кал наносят на предметное стекло и добавляют реактив. Если в материале содержится примесь крови, то реактивы вступят с ней во взаимодействие, а ярко-синее окрашивание будет свидетельствовать об этом. В качестве реактивов в этой реакции используют 1%-ный раствор бензидина в уксусной кислоте (другое название этой пробы - «бензидиновая») и пероксид водорода, взятие в равном отношении. Степень окрашивания прямо пропорциональна количеству крови в кале.

Показан общий анализ крови. В период обострения со стороны белой крови изменения не обнаруживаются, однако нередко признаки анемии, возникающей вследствие хронического желудочного кровотечения. К ним относят снижение уровня гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов. Анемия носит гипохромный характер: снижен цветовой показатель до 0.7 -0.6, повышена железосвязывающая способность сыворотки, понижен коэффициент насыщения сыворотки железом.

Цель проведения исследования методами выявления НР-инфекции - подтверждение наличия или отсутствия инфицирования для решения вопроса о проведении антихеликобактерной терапии. Эти методы включают в себя:

серологическое исследование, позволяющее выявить в сыворотке крови исследуемого антитела к НР. В настоящее время наиболее часто применяется ИФА 4 (иммуноферментный анализ);

микробиологическое исследование. После проведения ФГДС (фиброгастродуоденоскопии) с биопсией полученный материал необходимо посеять на питательные среды с целью верификации возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам;

быстрый уреазный тест, основанный на способности бактерий продуцировать протеолитические ферменты, в том числе и уреазу, расщепляющую мочевину до аммиака. В результате изменяется кислотность среды, которая определяется с помощью специального индикатора;

дыхательный тест, основанный на определении мочевины, меченной специальными изотопами, в выдыхаемом исследуемом воздухе.

Целесообразно назначение эзофагогастродуоденоскопии с биопсией. Это вид исследования позволяет непосредственно оценить состояние слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и взять кусочек ткани для морфологического и бактериологического анализа. При исследовании определяют наличие язвенного дефекта, их количество, размеры, глубину прорастания, качество краев (плотные, каллезные) и дна (нити фибрина при рубцующейся язве), общее состояние слизистой оболочки, наличие рефлюксов. С помощью микроскопии биоптата устанавливается морфологический характер процесса, исключается или подтверждается злокачественный рост. По размеру выделяют малые язвы (размер дефекта слизистой не превышает 0,5 см), средние (язва до 1 см), крупные (1 - 2 см) и гигантские (больше 2 см).

Контрастная рентгеноскопия желудка с барием позволяет по косвенным признакам выяснить наличие и характер дефекта слизистой. Основной рентгенологический симптом наличия язвы - симптом ниши, при котором на фоне контура слизистой выявляется ниша, в которой скапливается контрастное вещество. Косвенный симптом язвы - наличие конвергирующих складок слизистой оболочки напротив язвенного дефекта (симптом «указующего перста»). Язвы в 12-ти перстной кишке нередко расположены друг против друга и носят название целующихся язв. Кроме того, исследование позволяет определить нарушение моторики желудка и кишечника. Скорость эвакуации содержимого из желудка, а также деформация пилородуоденавльной зоны дают основание предположить наличие стеноза.

. Клинические проявления

Болевой симптом. В зависимости от локализации язвенного дефекта боль может локализоваться в эпигастрии, непосредственно за мечевидным отростком грудины. Она возможна при локализации язвы в кардиальном отделе желудка. Боль возникает через 20 - 30 минут после приема пищи, связана с раздражением язвы принятой пищей. И купируется после приема антацидов. Кроме того, боль может ощущаться в области эпигастрии справа, если язва локализована в области привратника желудка. Боль возникает натощак (так называемые голодные боли) и купируется после приема антацидов.

Боль локализуется в области правого подреберья, если язва находится в постбульбарной зоне, возникает преимущественно в ночное время, натощак.

Боль может быть висцеральной, возникающей вследствие раздражения волокон вегетативной нервной системы, участвующих в иннервации желудка. Эта боль постоянна, носит тупой ноющий характер и связана с дефектом на слизистой оболочке органа, снимается антацидами.

Соматическая боль появляется при присоединении осложнения заболевания - перфорации язвы. При нарушении целостности стенки желудка его агрессивное содержимое попадает в брюшную полость и раздражает париетальную брюшину, что и воспринимается как боль.

Классическое описание боли при перфорации язвы сравнивает ее с кинжальным ударом. Она острая, жгучая, очень интенсивная, постоянная, усиливается при движении, антацидами не снимается.

Другое осложнение язвенной болезни - пенетрация. Возникновение перивисцеритов обусловливает изменение характера боли. Она носит нарастающий характер, острая и склонна к иррадиации (в спину, правое подреберье, влево). Характер боли объясняется тем, в какой орган пенетрировала язва. Антациды практически неэффективны.

Диспепсический синдром представлен группой симптомов. Наиболее часто наблюдаются тошнота и рвота желудочным содержимым, что связано с локализацией язвенного дефекта в области привратника. Рвота принятой пищей свидетельствует о наличии язвенного дефекта, рвота пищей, съеденной накануне, с неприятным тухлым запахом - о застое желудочного содержимого. Она возможна при сужении области привратника, обусловленном рубцовым стенозом.

Не исключается изжога и отрыжка горечью, возникающие при наличии гастродуоденального рефлюкса и связанные с забросом в желудок желчи из 12-ти перстной кишки, что говорит о наличии язвы в постбульбарном отделе, а отрыжка воздухом - об имеющейся бульбарной язве.

Раннее насыщение, которое может быть связано с нарушением эвакуации содержимого желудка, бывает при бульбарной и постбульбарной язве. После употребления пищи часто отмечается срыгивание.

Вегетоастенический синдром нередко возникает у лиц, страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Он представлен такими симптомами, как снижение работоспособности, отсутствие интереса к любимому делу, слабость, постоянное ощущение усталости, раздражительность, нарушение сна (бессоница, прерывистый сон, раннее утреннее пробуждение).

Анемический синдром (гипоксический) возможен в результате хронических скрытых или явных кровотечений из желудочно-кишечного тракта. Пациенты жалуются на слабость, быструю утомляемость, сердцебиение и одышку при незначительной физической нагрузке, частые боли в области сердца.

При клиническом обследовании больного, как правило, обнаруживается ряд определенных симптомов. Так, при осмотре (чаще всего больной мужского пола астеничного телосложения) можно выявить снижение индекса массы тела, что свидетельствует о нарушении эвакуации содержимого желудка в 12-ти перстную кишку (стеноз привратника), или уменьшение количества употребляемой пищи с целью избегания болевых ощущений. Всегда следует помнить о том, что резкая потеря массы тела может быть первым признаком опухолевого процесса. Необходимо об-ратить внимание на бледность, холодный пот, слабость, тревожность в поведении пациента в сочетании с соответствующим анамнезом, - все это должно натолкнуть на мысль о желудочном кровотечении.

При осмотре передней брюшной стенки можно заметить видимую на глаз перистальтику, указывающую на выраженный стеноз привратника. Заметная бледность кожных покровов и слизистых оболочек, сухость и шелушение кожи, ломкость ногтей и волос являются признаками анемии.

При пальпации может наблюдаться локальная болезненность, подтверждающая наличие язвы, не проникающей глубже слизистой оболочки желудка, причем локализация болезненности совпадает с проекцией язвенного дефекта. Кроме того, определяются разлитая болезненность, говорящая о присоединении перивисцерита, или положительный в некоторых случаях симптом Менделя (появление болезненности при постукивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке). Дальнейшее пальпаторное исследование позволяет установить умеренную мышечную защиту при поверхностной пальпации, определяющуюся в зоне проекции язвы на переднюю брюшную стенку и возникающую при развитии перивисцерита, а также доскообразное напряжение мышц передней брюшной стенки, доказывающее развитие перфорации язвы и присоединение перитонита.

. Лечение

Основные задачи консервативной терапии - это купирование болевого синдрома, лечение хеликобактерной инфекции, достижение рубцевания язвы, предупреждение последующих обострений. Лечение язвенной болезни обязательно включает психотерапию, поскольку одним из основных этиологических факторов заболевания является нервно-психическое перенапряжение.

Больные обязательно должны инструктированы в отношении принципов рационального питания, рекомендуемой диеты. Для пациентов с язвенной болезнью разработаны специальные диетические столы №№ 1,2 (по М.И. Певзнеру). Стол № 1 рекомендуется в период обострении язвенной болезни желудка и 12-ти перстной кишки и предполагает максимальное химическое, механическое и температурное щажение. Стол № 2 назначают в период стихающего обострения и ремиссии заболевания. В любом случае строго запрещаются употребление алкогольных напитков, курение.

Антихеликобактерная терапия проводится в течение 7 дней. Существуют четкие схемы применения препаратов, регламентированные Маастрихтскими соглашениями. Показаниями к ее применению являются:

активный гастрит типа В, ассоциированный с НР-инфекцией, или бактериальный дуоденит;

язвенная болезнь желудка или 12-ти перстной кишки в стадии обострения;

состояние после радикального хирургического лечения по поводу рака желудка;

наличие среди близких пациента первой линии родства больных раком желудка;

согласие пациента;

Рекомендуются следующие комбинации препаратов:

) ингибитор протонной помпы - омепразол (20мг 2 раза в день)

\* метронидзол (400 мг 3 раза в день);

\* кларитромицин (250 мг 2 раза в день)

) ингибитор протонной помпы - омепразол (20 мг 2 раза в день)

\* метронидзол (400 мг 3 раза в день);

\* амоксициллин (500 мг 3 раза в день)

) ингибитор протонной помпы - омепразол (20 мг 2 раза в день)

\* амоксициллин (1000 мг 2 раза в день)

\* кларитромицин ( 500 мг 2 раза в день)

При неэффективности этой схемы оправдано использование схемы лечения, включающей четыре препарата:

\* метронидзол (250 мг 3 раза в день);

\* тетрациклин (500 мг 3 раза в день);

\* какой-либо из препаратов висмута.

Антисекреторные препараты - это блокаторы Н2-гистаминовых рецепторов. Механизм действия этой группы препаратов при язвенной болезни связан с угнетением секреции желудочного сока.

Циметидин относится к первому поколению препаратов этой группы. Побочные действия: аллергические реакции, гинекомастия, миаогии, головокружение, угнетение кроветворения. Препарат противопоказан беременным и кормящим женщинам, лицам с заболеванием печени, почек. Рекомендуется принимать 4 раза в сутки по 200 мг (1 таблетка) либо 3 раза в день после еды и 400 мг на ночь или однократно на ночь 800 мг. Такой курс проводится 6 недель. Критерием окончания лечения служит рубцевание язвенного дефекта. После этого доза препарата постепенно снижается и достигает поддерживающей - 400 мг на ночь.

Ранитидин относится ко второму поколению этой группы. Побочные эффекты при приеме этого препарата возникают редко, что является его преимуществом по сравнению с препаратами предыдущего поколения. Суточная доза препарата составляет 200 - 300 мг, ее можно разделить на 3 приема или принимать однократно на ночь.

Фамотидин - препарат третьего поколения. Суточная доза препарата составляет 40 - 60 мг, ее делят на 2 приема и принимают по 20 мг после еды или однократно на ночь.

Низатидин - препарат четвертого поколения. Суточная доза препарата составляет 200 мг, ее можно разделить на 2 приема (по 100 мг после еды). Побочные эффекты для препаратов двух последних поколений не описаны.

Ингибиторы протонной помпы - наиболее эффективные среди антисекреторных препаратов, обладающие минимальными побочными эффектами. Механизм действия препаратов этой группы связан с ингибированием синтеза соляной кислоты путем угнетения функционирования Н-К-аденозинтрифосфатазы.

Омепразол является препаратом первого поколения из средств этой группы. Суточная доза препарата составляет 40 мг, ее принимают либо однократно, либо разделяют на 2 приема. К этой группе принадлежит лансопразол (препарат третьего поколения) и рабепразол (препарат пятого поколения).

К группе М-холиноблокаторов относятся такие средства, как атропин, платифиллин. В настоящее время предпочтение отдается пирензепину. Преимущество его состоит в том, что он ока-зывает избирательное воздействие на желудочные М-холинорецепторы, тем самым уменьшая вы-работку соляной кислоты и агрессивное воздействие желудочного сока на стенку желудка. Суточная доза препарата - 100 мг, которую поровну делят на 2 приема (по 50 мг) и принимают утром и вечером за 25-30 мин. до еды. Обладая всеми преимуществами этой группы лекарственных средств, пирензипин практически лишен побочных эффектов.

Антацидные препараты бывают растворимыми, например сода (применять нежелательно) и нерастворимыми (суспензии и гели алюминий - магнийсодержащих антацидов)

Механизм действия этих препаратов основан на способности снижать кислотность желудочного сока, нейтрализуя соляную кислоту. Препараты, выпускающиеся в форме геля, принимаются через 1 - 2 ч после еды и равномерно обволакивают слизистую оболочку. Для этих целей после приема препарата рекомендуется лечь на левый бок и полежать 15 мин. Некоторые препараты содержат и анестезирующее вещество для устранения болевого синдрома.

Регуляторы моторики.

Центрального действия - метоклопромид. Это блокаторы центральных и периферических дофаминовых Д2-рецепторов. Препараты применяют для нормализации нарушенной моторики желудочно-кишечного тракта. Метоклопромид принимают по 10 мг 4 раза в день. В 30% случаев вызы-вают побочные эффекты - экстрапирамидные расстройства.

Периферического действия - антагонист периферических Д2-рецепторов домперидон.

Алгинаты - комбинированные препараты нового поколения антацидов, содержащие в своем составе смектит диоктаэдрический, альгиевую кислоту и ее производные, метилполиксилоксан, которые создают защитную пену на поверхности слизистой оболочки желудка.

Вяжущие препараты. К ним относится цитрат висмута. Прием препарата за 30 мин. до еды обеспечивает образование защитной пленки на поверхности язвы, которая не разрушается под воздействием соляной кислоты желудочного сока, защищая поврежденную слизистую. Его принимают по 2 таблетки 3 раза в день.

Другим препаратом, образующим защитную пленку на поверхности язвы, является сукральфат. Его пьют за 30 мин. до еды (по 1 -2 таблетки).

При повышенной кислотности можно рекомендовать негазированные щелочные минеральные воды, например славяновскую, боржом джермук, принимаемые за 60 мин. до еды по 200 - 250 мл 3 раза в день. Перед употреблением воду необходимо подогреть до комнатной температуры. Если заболевание сопровождается снижением секреторной активности, то минеральную воду пьют за 15 мин. до еды.

Большое значение в терапии и профилактике заболевания придается ликвидация стрессорных воздействий и медикаментозной терапии, направленной на устранение тревожности, раздражительности, повышенной возбудимости. К седативным препаратам относятся настойки валерьяны (по 20 - 30 капель до приема пищи 3 раза в день), пустырника и др. Прием этой группы препаратов может снижать внимание и влиять на быстроту реакции, поэтому пациентам не следует работать с механизмами, управлять транспортными средствами.