Общие сведения о больном.

**Фамилия, имя, отчество:**

**Возраст:** 23 года

**Образование:** среднее.

**Профессия:** строитель.

**Место работы:** "Инприбстрой".

**Место жительства:** г. Москва

**Дата и час поступления:** 22.09.04г. 15:40.

**Поступил** по экстренному показанию.

**Диагноз при поступлении:** состоявшееся кишечное кровотечение

**Клинический диагноз:**

1. Основное заболевание: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки;
2. Осложнения основного заболевания: нет;
3. Сопутствующие заболевания: поверхностный гастрит, гепатомегалия.

**Операция:** не было.

**Дата выписки:** 05.10.2004г.

**Жалобы больного на момент курации:**

Больной предъявляет жалобы на периодически возникающие боли, локализующиеся в эпигастральной области, возникающие спустя несколько часов после еды, уменьшающиеся после приема пищи, носящие режущий характер, не иррадиирующие, сопровождающиеся тошнотой без рвоты; на отрыжку кислым.

**Anamnesis morbi.**

Считает себя больным с осени 1997 года, когда впервые появились боли, появляющиеся через несколько часов после еды, локализующиеся в эпигастральной области, которые носили режущий характер, и исчезающие сразу после приёма пищи; изжога, отрыжка горечью. В связи с этим обратился поликлинику по месту жительства, где была проведена ЭГДС, по результатам которой был поставлен диагноз «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки». Была назначена медикаментозная терапия, (названия препаратов не помнит), после которой состояние больного значительно улучшилось.

Весной 1998 года больной был госпитализирован в городскую больницу по месту жительства, в связи с обострением язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с теми же жалобами, где в результате консервативной терапии был достигнут положительный эффект.

Около недели назад пациент обратил внимание на черный цвет стула и ухудшение общего самочувствия: появилась тошнота, общая слабость, головокружение. С диагнозом «кишечное кровотечение» был доставлен бригадой скорой помощи в ГКБ №71. Согласно записи дежурного врача приемного отделения, состояние больного при поступлении было удовлетворительным, кожные покровы бледные, влажные. АД – 110/70 мм.рт.ст., пульс - 80 ударов в минуту, ЧДД – 23 в минуту. Температура – 36,70С. при осмотре живот не вздут, участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области справа от средней линии. Защитного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Перитонеальных симптомов нет. При осмотре анальной области кожа не изменена. При пальцевом исследовании прямой кишки сфинктер тоничен, на перчатке следы кала темного цвета. Геморроидальные узлы не увеличены. С диагнозом «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, состоявшееся кишечное кровотечение» больной был госпитализирован во 2-ое хирургическое отделение.

За период с 22.09.04 по 1.10.04. больной был обследован. Общий анализ крови: гемоглобин – 130,0 г/л, эритроциты – 4,0\*1012\л, лейкоциты – 6,0\*109/л, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 65%, эозинофилы – 1%, базофилы – 1%, лимфоциты – 27%, моноциты – 4%, тромбоциты – 279\*109/л, СОЭ – 2 мм/ч. Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, реакция – кислая, белок – отс., глюкоза – отс., эпителиальные клетки полиморфные – мало, лейкоциты – единичные в поле зрения, бактерии – отс. Биохимический анализ крови: общий белок – 71,5 г/л, креатинин – 79 мкмоль/л, мочевина – 3,9 ммоль/л, общий билирубин – 11,9 мкмоль/л, АСТ – 64 ед./л, АЛТ – 62 ед/л, щелочная фосфатаза – 327 ед/л, α-амилаза – 94 ед/л.

Группа крови – 0 (1) αβ, Rh+.

 RW отрицательная, антитела к ВИЧ и HBs-антигену не обнаружены.

ЭКГ(от 24.09.04) – синусовая аритмия.

Рентгенография органов грудной полости(23.09.04) – изменений не выявлено.

ЭГДС (от 24.09.04) показала наличие язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки размером 0,9 см, деформацию луковицы и признаки гастрита.

УЗИ органов брюшной полости (от 24.09.04) показало наличие незначительных диффузных изменений паренхимы печени, гепатомегалию.

 На основании проведенного обследования был поставлен диагноз «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки».

За период с 22.09.04 по 1.10.04 больной получал консервативное лечение: назначен постельный режим, диета Мейленграхта, медикаментозная терапия (Но-шпа 2%-2 мл

3 раза в день, внутримышечно; Ранитидин 1,0х2 раза в день; Алмагель по 1 ч.л.х4 раза в день после еды; Трихопол 1,0х3 раза в день).

**Anamnesis vitae.**

Больной родился 6.06.1980г в городе Тамбове вторым ребёнком в семье. Вскармливался молоком матери. Рос и развивался соответственно возрасту и полу, без отставания. В школу пошел в шесть лет. Проблем с успеваемостью не было. В 1997 году закончил школу. В 1998 году был призван в армию, направлен в мотострелковые войска. В 2001 году был демобилизован.

Характеристика работы: с 2001 года работает на стройке. Трудовая деятельность сопряжена со значительными физическими нагрузками. Режим труда и отдыха не выполняется.

Питание нерегулярное, диету не соблюдает.

 Жилищно-бытовые условия: проживает один в современном доме в однокомнатной квартире.

Перенесённые заболевания: ветряная оспа в 5 лет, ОРВИ (1-2 раза в год).

Операций, донорства не было. В 1998 году перенес черепно-мозговую травму (без потери сознания). Контакт с больными туберкулёзом, СПИДом, гепатитом отрицает. Гемотрансфузий не было. В 1998 году экстракция зуба.

Семейное положение: не женат, детей не имеет.

Наследственность: отец (1951 года рождения) страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и артериальной гипертензией.

Мать (1952 года рождения) страдает язвенной болезнью желудка; сестра (1971 года рождения) страдает хроническим гастритом. Брат (1983 года рождения) - здоров.

Аллергологический анамнез: аллергических реакций на лекарственные препараты, пищевые продукты, пыльцу растений нет.

Вредные привычки: курит с 17 лет (15 сигарет в день); употребление алкоголя и наркотических средств отрицает.

**Status presents.**

Общее состояние больного удовлетворительное, положение активное, выражение лица тоскливое, тип телосложения нормостенический, степень упитанности умеренная.

Температура тела 36,8°С

 рост 175 см

 масса тела 79 кг.

Кожные покровы бледно-розовой окраски, умеренно влажные. Конъюнктива век розового цвета, склеры белого цвета. Пигментации, кровоподтеков, красноты, сыпи, расчесов, шелушения, сосудистых "звёздочек", телеангиэктазий нет. Рубцов нет. Оволосение по мужскому типу. Тургор кожи не снижен. Ногтевые пластинки округлой формы, бледно-розового цвета.

Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, толщина жирового слоя у пупка составляет 1,5 см, в области угла лопатки - 1,5 см. Отёков нет.

**Лимфатическая система:** При осмотре лимфатические узлы не визуализируются, при пальпации определяются подчелюстные и паховые лимфатические узлы, одинаково выраженные с обеих сторон, размером около 0,4 см, мягкоэластической консистенции, подвижные, безболезненные, не спаянные друг с другом и окружающими тканями. Прилегающие к лимфатическим узлам кожные покровы и подкожная клетчатка не изменены. Шейные, надключичные, подмышечные, локтевые, бедренные, и подколенные лимфатические узлы не пальпируются.

**Мышечная система:** Общее развитие мышечной системы хорошее. Атрофии и гипертрофии отдельных мышечных групп не отмечается. Болезненность при ощупывании мышц отсутствует. Уплотнений в толще мышц не выявлено. Мышечный тонус удовлетворительный. Мышечная сила верхних и нижних конечностей хорошая.

**Костная система:** при осмотре костей черепа, грудной клетки, позвоночника, конечностей, таза деформаций не выявлено. Болезненности при поколачивании и пальпации не отмечается. Конечности одинаковой длины.

**Суставная система:** при осмотре плечевые, локтевые, лучезапястные, тазобедренные, коленные и голеностопные суставы нормальной конфигурации, кожные покровы над ними не изменены. При пальпации суставов, их припухлости, деформации, изменений околосуставных тканей не выявлено. Пальпация суставов безболезненная. Объем активных и пассивных движений в суставах сохранен полностью.

**Щитовидная железа:** не пальпируется. Окружность шеи на уровне щитовидной железы – 30 см.

**Грудные железы:** расположены симметрично. Гинекомастии нет. Кожные покровы не изменены. Патологических образований при пальпации не выявлено.

**Органы дыхания.**

Жалоб нет.

Дыхание через нос свободное. Ощущения сухости в носу нет. Выделений из носа не наблюдается. Носовые кровотечения отсутствуют, обоняние сохранено. Болей у корня и спинки носа, на местах проекции лобных и гайморовых пазух не отмечается. Голос громкий, чистый.

**Осмотр грудной клетки:** Грудная клетка цилиндрической формы. Левая и правая половины грудной клети симметричны, выбуханий и западений нет, ключицы и лопатки расположены на одном уровне. Обе половины грудной клетки одинаково участвуют в акте дыхания. Вспомогательные мышцы не принимают участие в акте дыхания. Над- и подключичные ямки выражены одинаково хорошо с обеих сторон. Лопатки плотно прилегают к грудной стенке. Эпигастральный угол составляет 900. Тип дыхания смешанный. Частота дыхания - 16 в минуту. Ритм дыхания правильный.

**Пальпация грудной клетки:** пальпация грудной клетки безболезненная. Эластичность грудной клетки хорошая. Голосовое дрожание проводится одинаково с обеих сторон.

Окружность грудной клетки на уровне углов лопаток сзади и IV ребер спереди: при спокойном дыхании – 94 см, на высоте максимального вдоха – 100см, на высоте максимального выдоха – 89,5 см. максимальная дыхательная экскурсия грудной клетки – 10,5см.

**Перкуссия грудной клетки:**

Сравнительная перкуссия: при сравнительной перкуссии в симметричных участках грудной клетки отмечается ясный легочный звук.

Топографическая перкуссия:

|  |
| --- |
| **Высота стояния верхушек** |
|  | **справа** | **слева** |
| **Спереди** | 3 см выше уровня ключицы | 3 см выше уровня ключицы |
| **Сзади**  | На уровне остистого отростка VII шейного позвонка. | На уровне остистого отростка VII шейного позвонка. |

**Нижние границы легких:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Топографические линии** | **Справа**  | **Слева**  |
| ОкологрудиннаяСреднеключичная Передняя подмышечная Средняя подмышечнаяЗадняя подмышечная ЛопаточнаяОколопозвоночная  | 5 межреберьеVI реброVII реброVIII реброIX реброX реброОстистый отросток XI грудного позвонка | --VII реброVIII реброIX реброX реброОстистый отросток XI грудного позвонка |

**Подвижность нижних краев легких:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Топографическая линия** | **Справа**  | **Слева** |
| на вдохе | на выдохе | суммарно | на вдохе | на выдохе | суммарно |
| СреднеключичнаяСредняя подмышечнаяЛопаточная  | 2 см3 см2 см | 2 см3 см2 см | 4 см6 см4 см | -3 см2 см | -3 см2 см | -6 см4 см |

**Аускультация легких:** При аускультации над лёгкими определяется везикулярное дыхание; побочные дыхательные шумы (хрипы, крепитация, шум трения плевры) не выслушиваются.

**Сердечно-сосудистая система:**

Жалоб нет.

 **Осмотр области сердца и крупных сосудов:** При осмотре области сердца деформации не выявлено. Верхушечный толчок визуально не определяется. Сердечный толчок не определяется, сердечного горба нет. Пульсация в эпигастральной области, в области сонных артерий и яремной ямки не визуализируется.

**Пальпация сердца и крупных сосудов:** Верхушечный толчок пальпируется в пятом межреберье на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии, ограниченный, низкий, неусиленный, нерезистентный (1 кв. см.). Пульсация в эпигастральной области умеренная.

**Перкуссия сердца:**

Границы относительной тупости сердца.

1. Верхняя – на уровне третьего ребра;
2. Левая – 1 см кнутри от левой среднеключичной линии в пятом межреберье;
3. Правая – 1 см к наружи от правого края грудины в четвёртом межреберье.

### Поперечник относительной сердечной тупости равен 11см.

Конфигурация сердца не изменена

Правая и левая границы сосудистого пучка располагаются во втором межреберье по соответствующим краям грудины. Поперечник пучка – 5 см.

 **Аускультация сердца:** тоны сердца ясные. ЧСС-78 в минуту. Ритм сердечных сокращений правильный. Шумов нет. Шум трения плевры и перикарда отсутствует.

 **Исследование сосудов:** пульсация сонных, подключичных, плечевых, бедренных, подколенных и задних большеберцовых артерий сохранена. При пальпации стенки мягкие и эластичные.

 Пульс одинаковый на правой и левой лучевых артериях – 78 ударов в минуту, ритмичный, правильный, твёрдый, напряженный, хорошего наполнения. Дефицит пульса отсутствует.

АД на левой руке – 130/80 мм.рт.ст., на правой – 130/80 мм.рт.ст.

 При аускультации сонных, бедренных артерий и брюшной аорты шумы не выслушиваются.

При осмотре вен нижних конечностей их патологических изменений не выявлено. При пальпации по ходу подкожных вен уплотнений нет. Пальпация их безболезненная. Венозный рисунок не изменен.

**Органы пищеварения**

**Status localis:**

Жалобы изложены выше в разделе «жалобы на момент курации».

Аппетит снижен. Вкусовые ощущения не изменены. Жажда не усилена (в сутки выпивает 1300 мл воды). Пищу прожевывает хорошо, болей при жевании не отмечает. Глотание свободное, безболезненное.

Деятельность кишечника регулярная. Стул бывает ежедневно, утром. Испражнения оформленной консистенции, коричневого цвета. Отхождение газов свободное, умеренное.

**Осмотр полости рта:** запах изо рта отсутствует. При осмотре губы розовые, сухие, изъязвлений, трещин, высыпаний нет.

 При осмотре полости рта слизистая оболочка внутренних поверхностей губ, щёк, мягкого и твёрдого нёба розовой окраски; высыпания, изъязвления отсутствуют. Дёсны бледно-розовой окраски, не кровоточат.

 Состояние зубов:

 пломба

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

кариес

8 7 6 5 4 3 2 1 1 2 3 4 5 6 7 8

удален

Язык нормальной величины и формы, расположен по средней линии, розовой окраски, влажный, обложен у корня белым налетом. Нитевидные и грибовидные сосочки языка выражены достаточно хорошо.

Зев гиперемирован. Нёбные дужки хорошо контурируются. Миндалины не увеличены, слизистая из розового цвета, налетов и гнойных пробок нет. Слизистая оболочка глотки розового цвета.

**Осмотр живота:**  При осмотре живот округлой формы, симметричный, не вздут. Участвует в акте дыхания. Видимой перистальтики желудочно-кишечного тракта не отмечается.

Расширения вен передней брюшной стенки нет. Пульсация в околопупочной области не визуализируется. Видимых грыжевых выпячиваний по ходу средней линии живота, в пупочной и паховой области при глубоком дыхании и натуживании не обнаруживается. Диастаза прямых мышц живота нет. Кожа живота чистая, рубцов нет.

Окружность живота на уровне пупка: 87 см.

**Ориентировочная перкуссия живота:** при перкуссии живота отмечается тимпанит. В эпигастрии, справа от средней линии, имеется зона перкуторной болезненности. Асцита нет. Свободного газа в брюшной полости нет.

**Ориентировочная поверхностная пальпация живота:** живот мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области справа от средней линии. При исследовании "слабых мест" грыжевых выпячиваний не отмечается. Защитного напряжения передней брюшной стенки не выявляется.

**Глубокая пальпация живота:** определяется умеренно болезненный участок в эпигастральной области справа от средней линии. Защитного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Симптомы Раздольского, Ровзинга, Бартомье, Ситковского, Образцова, Воскресенского, Щеткина-Блюмберга отрицательные.

**Аускультация живота:** выслушиваются нормальные перистальтические кишечные шумы. Патологических кишечных шумов нет.

**Скользящая глубокая пальпация ободочной кишки по В.П. Образцову –**

**Н.Д. Стражеско:** В левой подвздошной области пальпируется сигмовидная кишка, мягкая, подвижная, эластичная, безболезненная, не урчит. В правой подвздошной области пальпируется слепая кишка, мягкая, подвижная, безболезненная, не урчит. На уровне пупка пальпируется поперечно- ободочная кишка, плотная, подвижная, безболезненная, не урчит.

**Желудок:** большая кривизна желудка пальпируется в виде ровного, гладкого, безболезненного валика на 2 см выше пупка.

 **Печень и желчный пузырь:** печень при пальпации безболезненная. Передненижний край печени закруглен, плотной консистенции.

Размеры печени по Курлову:

 по правой среднеключичной линии - см;

 по правой окологрудинной линии - 9 см;

 по левой реберной дуге - 8 см.

Желчный пузырь не пальпируется.

 Симптомы Грекова-Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского отрицательны.

**Поджелудочная железа:** Опухолевидных образований в области поджелудочной железы нет. Симптомы Воскресенского, Мейо-Робсона отрицательны.

 **Селезенка:** При пальпации селезенка не определяется.

 При топографической перкуссии селезенка занимает область 9,10,11 ребер. Длинник селезенки составляет 9 см, поперечник – 6 см.

**Мочевыделительная система:**

Мочеиспускание свободное, безболезненное, 6-7 раз в день. Припухлостей в поясничных областях нет. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Почки не пальпируются. Пальпация их безболезненная. Болезненности по ходу мочеточников нет. При перкуссии мочевой пузырь не выступает над лонным сочленением.

**Нервно-психический статус.**

Сознание ясное. Больной правильно ориентирован во времени пространстве и собственной личности. Общителен, хорошо идет на контакт. Уровень интеллекта нормальный. Речь не нарушена, дизартрии и заикания нет.

Нарушений болевой, температурной и тактильной чувствительности нет.

 Парезов, параличей и фибриллярных подергиваний нет.

Острота зрения и слуха не снижена. Обоняние не нарушено.

Ригидности затылочных мышц нет. Симптомы Бабинского и Россолимо отрицательные. Нарушений походки нет. В позе Ромберга с открытыми и закрытыми глазами устойчив.

Головных болей, головокружения и обмороков нет.

Сон глубокий, ровный. Засыпает быстро. Самочувствие после пробуждения хорошее.

**Предварительный диагноз.**

Язвенная болезнь 12-типерстной кишки.

**План обследования.**

# Общий анализ крови;

1. Общий анализ мочи;
2. Биохимический анализ крови (определение уровня белка, креатинина, глюкозы, мочевины, билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, α-амилазы);
3. Определение группы крови и резус фактора;
4. Исследование серологических реакций (RW, антитела к ВИЧ, маркеры вирусных гепатитов);
5. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки;
6. ЭКГ;

# ЭГДС;

1. УЗИ органов брюшной полости.

Данные лабораторных и дополнительных методов обследования:

Общий анализ крови (22.09.04):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| показатель | результат | норма |
| эритроциты | 4,0\*1012/л | 4,0-5,0\*1012/л |
| гемоглобин | 130,0 г/л | 130,0-160,0 г/л |
| тромбоциты | 270\*109/л | 250-300\*109/л |
| лейкоциты | 6,0\*109/л | 4,0-9,0\*109/л |
| палочкоядерные | 3% | 3-6% |
| сегментоядерные | 65% | 51-67% |
| Эозинофилы | 1% | 2-4% |
| Базофилы | 1% | 0,25-1% |
| Лимфоциты | 27% | 23-40% |
| Моноциты | 4% | 4-8% |
| СОЭ | 2 мм/ч | 2-10мм/ч |

Общий анализ мочи(23.09.04):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показатель** | **Результат** | **Норма** |
| Цвет | Светло-желтый |  |
| Реакция | Кислая | 5,0-7,0 |
| Белок | нет | Нет |
| Глюкоза | нет | Нет |
| Лейкоциты | Единичные в поле зрения | 1-3 в поле зрения |
| Эпителиальные клетки | Полиморфные. Мало. |  |
| Бактерии | нет |  |

Биохимический анализ крови(23.01.04):

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Показатель | Результат | Норма |
| Общий белок | 71,5 г/л | 65-85г/л |
| Креатинин | 79 мкмоль/л | 44-150 мкмоль/л |
| Глюкоза | 4,6 ммоль/л | 3,5-6,0 ммоль/л |
| Мочевина | 3,9 ммоль/л | 2,5-8,3 ммоль/л |
| Общий билирубин | 11,9 мкмоль/л | 8,5-20,5 мкмоль/л |
| АЛТ | 64 ед/л | 40-60 ед/л |
| АСТ | 62 ед/л | 40-60 ед/л |
| Щелочная фосфатаза | 327 ед/л | 180-200 ед/л |
| α-амилаза | 94 ед/л |  |

Определение группы крови и резус фактора (23.09.04):

Группа крови 0(1) αβ, Rh+.

**Серологические реакции(23.09.04):**

* HbsAg- не обнаружены;
* HCV Ab – отрицательный;
* RW – отрицательная;
* Антитела к ВИЧ не обнаружены.

**Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (23.09.04):**

Легкие без патологических теней, корни структурированы. Синусы свободны. Диафрагма обычно расположена. Органы средостения без особенностей.

**ЭКГ(24.09.04):**

Синусовая аритмия (75-90), вертикальное расположение электрической оси сердца.

ЭГДС (24.09.10):

Желудок средних размеров, содержит слизь, с жидкостью. Складки ровные, слизистая гиперемирована. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на передней стенке имеется глубокая язва 0,9см.

Заключение: гастрит, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, язва на передней стенке луковицы.

УЗИ (24.09.04):

Печень несколько увеличена, левая доля 60 мм, правая – 14,9 мм, контуры ровные, паренхима однородна, внутри- и внепеченочные протоки не расширены. Сосудистый рисунок без особенностей.

Холедох 0,4 см, v.portae 12,0

Желчный пузырь не увеличен (6,0х2,0), стенки – 0,4 см, камней в просвете нет.

Поджелудочная железа: головка 2,5 см, тело 1,5 см, хвост 2,2 см. Контуры ровные. Паренхима однородна.

Селезенка не увеличена, контуры ровные, паренхима однородна.

Почки расположены обычно, контуры четкие, ровные. Левая доля – 9,8х4,8 см, правая доля – 10,2х4,4 см. паренхима однородна.

ЧЛС не расширена.

**Заключение:** незначительные диффузные изменения паренхимы печени; гепатомегалия.

**ЭГДС (3.10.04):**

Желудок средних размеров, содержит слизь, с жидкостью. Складки ровные, слизистая гиперемирована. Привратник проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки деформирована, на передней стенке имеется налет белого цвета.

**Заключение:** поверхностный гастрит, деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, формирующийся рубец луковицы.

Клинический диагноз:

* Основное заболевание: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки.
* Осложнение: нет.
* Сопутствующие заболевания: поверхностный гастрит.

**Обоснование диагноза.**

Жалобы пациента на периодически возникающие боли режущего характера, локализующиеся в эпигастральной области, появляющиеся спустя несколько часов после еды и уменьшающиеся после приема пищи; на тошноту и отрыжку кислым позволяют сделать предположение о наличии у него язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, т.к. из литературных источников известно, что подобные жалобы имеют место при данном заболевании.

Из анамнеза заболевания известно, что в течение 6 лет пациента беспокоят режущие боли, локализующиеся в эпигастральной области, возникающие спустя несколько часов после еды и проходящие после приема пищи, изжога, отрыжка горечью. В связи с чем пациент обследовался и по результатам проведенного обследования поставлен диагноз «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки». Кроме того, ранее уже имели место подобные обострения, которые возникали преимущественно в осенний период.

Данные анамнеза жизни свидетельствуют о воздействии на данного пациента ряда факторов, которые являются предрасполагающими для развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: нерегулярное питание, курение, наследственная предрасположенность. Кроме того, как известно из литературных источников, пол и возраст пациента также позволяют отнести его к группе риска по данному заболеванию (чаще язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки страдают мужчины молодого возраста).

Данные объективного обследования, такие как наличие зоны перкуторной болезненности в эпигастральной области справа от средней линии, болезненность при поверхностной пальпации в эпигастральной области, также свидетельствуют в пользу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует о вовлечении в процесс двенадцатиперстной кишки

Данные дополнительных методов исследования (данные ЭГДС подтвердили наличие деформации луковицы двенадцатиперстной кишки, и наличие на передней стенке глубокой язвы 0,9 см.) полностью подтверждают диагноз «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки».

Дифференциальный диагноз:

Боли, сходные с теми, которые испытывает больной, характерны для таких заболеваний, как острый аппендицит, желчнокаменная болезнь, хронический панкреатит, язвенная болезнь желудка, поэтому необходимо провести дифференциальную диагностику с данными нозологиями.

 Для острого аппендицита, как и для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерны боли в верхней половине живота. Но при остром аппендиците в начале приступа боли локализуются в околопупочной области, и по мере развития заболевания перемещаются в правую подвздошную область (симптом Кохера-Волковича). У данного пациента боли постоянно локализуются в эпигастральной области. При остром аппендиците боли носят ноющий характер, тогда как у данного пациента боли режущего характера. У пациента отсутствуют симптомы Раздольского, Ровсинга, Бартомье, Ситковского, Образцова, Воскресенского, характерные для острого аппендицита. Для острого аппендицита характерно повышение температуры тела (субфебрильные ее значения), чего не наблюдалось у данного пациента. Также для острого аппендицита характерен лейкоцитоз, тогда как общий анализ крови курируемого пациента показал, что содержание лейкоцитов не превышает норму и составляет 6,0\*109/л.

Ведущим симптомом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желчнокаменной болезни являются боли в верхней половине живота. При этом у пациентов с желчнокаменной болезнью приступы болей (печеночные колики), в противоположность анализируемому случаю, возникают эпизодически, чаще после приема жирной, жареной или острой пищи, тряской езды, физической нагрузки, отличаются значительной интенсивностью, иррадиируют в правую лопатку, правое надплечье, сопровождаются многократной рвотой. Тогда как у курируемого пациента боли возникают спустя несколько часов после еды (голодные боли), снимаются приемом пищи, что не характерно для печеночных колик. Также следует учитывать, что желчнокаменная болезнь чаще встречается у женщин среднего и пожилого возраста, что не соответствует статусу данного пациента. У пациентов, страдающих желчнокаменной болезнью, в анамнезе можно найти перенесенные приступы печеночных колик и острого холецистита, по поводу которых ох госпитализируют в лечебные учреждения, а при обследовании обнаруживают камни в желчном пузыре. Подобных эпизодов в течение заболевания у данного больного не было.

У больных с хроническим калькулезным холециститом определяется болезненность в точке желчного пузыря, положительные симптомы Ортнера-Грекова, Мюсси-Георгиевского, может пальпироваться увеличенный желчный пузырь. Указанные проявления у данного пациента отсутствуют.

В случае острого холецистита, осложняющего течение желчнокаменной болезни, появляются такие симптомы, как тахикардия, резкая болезненность и выраженное напряжение мышц в правой подреберной области, положительный симптом Щеткина-Блюмберга в правом верхнем квадранте живота, положительный симптом Мерфи, которые отсутствуют у курируемого больного.

Обнаружение у пациента в ходе ЭГДС язвы в луковице двенадцатиперстной кишки при отсутствии по данным УЗИ камней в желчевыделительной системе позволяет исключить желчнокаменную болезнь.

Ведущим симптомом хронического панкреатита, также как и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, является боль в верхней половине живота. При этом у пациентов с хроническим панкреатитом боли носят опоясывающий характер и иррадиируют в левую половину грудной клетки, область сердца и левое плечо. Данные симптомы у курируемого пациента отсутствуют. Объективно у больных с хроническим панкреатитом отмечается сухость и гиперпигментация кожных покровов. При пальпации определяется болезненность в верхней половине живота, локализующаяся в левом подреберье, слева от пупка. У данного пациента подобные проявления отсутствуют. Ультразвуковое исследование не выявило патологических изменений поджелудочной железы, что позволяет исключить хронический панкреатит.

Для язвенной болезни желудка также характерны боли, подобные тем, которые испытывает курируемый пациент. Но при язвенной болезни желудка боли локализуются в эпигастрии слева от средней линии, тогда как у данного пациента болезненность при пальпации в эпигастральной области возникает справа от срединной линии. Также необходимо учитывать, что язвенная болезнь желудка чаще возникает в возрасте 40-50 лет, тогда как данному пациенту 23 года.

По данным ЭГДС, у данного больного язва желудка не была обнаружена, зато была обнаружена язва луковицы двенадцатиперстной кишки.

Этиология и патогенез:

Язвенная болезнь желудка и (или) 12-перстной кишки (эссенциальная медиогастральная и дуоденальная язва) — гетерогенное заболевание с многофакторной этиологией, сложным патогенезом, хроническим рецидивирующим течением, морфологическим эквивалентом в виде дефекта слизистого и подслизистого слоя с исходом в соединительнотканный рубец.

Заболевание чаще поражает представителей мужского пола в возрасте 20-30 лет. В современной клинике дуоденальная локализация язв, встречаясь в 8-10 раз чаще, доминирует над желудочной. Способствуют развитию заболевания вредные привычки (курение, алкоголь, избыточное употребление кофе) и особенности питания (алиментарные погрешности, нарушение ритма приема пищи, еда всухомятку).

Ни одна из предложенных теорий ульцерогенеза не дает исчерпывающих ответов на вопросы, связанные с возникновением язвенного дефекта. Поэтому в настоящее время ЯБ принято рассматривать как полиэтиологическое заболевание с различными звеньями ульцерогенеза. Среди этиологических факторов ЯБ ведущая роль принадлежит наследственной предрасположенности. Наличие генетических маркеров ЯБ нельзя считать приговором, т.к. они лишь повышают (иногда – многократно, в сравнении с таковым в популяции) риск болезни, а не обеспечивают 100%-ное ее возникновение. К наследственным факторам, точкой приложения которых являются те или иные этапы патогенеза, относят, прежде всего, генетически детерминированную высокую плотность обкладочных клеток. Изначально высокая кислотопродукция у больных ЯБ обусловила популярность в клинике термина «повышенная кислотность». Поскольку больной орган не в состоянии функционировать лучше здорового, под «повышенной секрецией» у больных ЯБ подразумевается именно результат деятельности большего, чем у здоровых, количества париетальных желез. Тем не менее, предпочтительнее пользоваться такими формулировками, как «высокая кислотопродукция».

Анамнестические сведения о больных родственниках условно относят к этой же группе факторов. Другими генетическими маркерами считаются I(АВО) группа крови, особенно в сочетании с позитивным Rh-фактором (наличие их обоих повышает риск болезни на 50%); обнаружение HLA-антигенов В5, В15, В35; повышенная чувствительность обкладочных клеток в ответ на стимуляцию гастрином, т.н. «статус несекретора» – неспособность секретировать со слюной групповые агглютиногены крови. Дефицит синтеза IgA; первично высокий уровень пепсиногена-I и сниженный уровень его ингибиторов, дефицит выработки слизистой желудка фукогликопротеинов, обладающих защитными свойствами, отсутстсвие в крови конечного компонента щелочной фосфатазы. Доказана генетическая детерминированность условий восприимчивости к НР-инфекции: особенности «микро­окружения» H.pylori за счет присутствия специфических факторов конъюгации на эпителии хозяина, не секреторный его статус способствуют персистенции колоний возбудителя на слизистых.

Перечисленные сведения справедливы для дуоденальной язвы; роль наследственности в случаях ее медиогастральной локализации до сих пор остается предметом дискуссий. Без наследственной предрасположенности трудно представить развитие дуоденальной язвы, однако генетически детерминированные факторы реализуются только при воздействии дополнительных неблагоприятных факторов (психоэмоциональные перегрузки, алиментарные погрешности, прием лекарственных средств, оказывающих ульцерогенное действие и др.).

В настоящее время роль алиментарного фактора в развитии язвы оценивается как более чем скромная. Грубые погрешности в диете или нарушения ритма питания могут быть факторами, провоцирующими обострение, но этиологическое значение диеты до сегодняшнего дня не установлено.

К другим влияниям, реализующим ульцерогенез у лиц, генетически неблагополучных в данном аспекте, или страдающих ЯБ, относятся употребление ряда лекарственных препаратов (аспирин, включая его «быстрорастворимые» формы, парацетамол и другие антипростагландиновые средства, кортикостероидные гормоны, препараты раувольфии), а также вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем и кофе).

Перед изложением современных взглядов на патогенез ЯБ обратимся к истории. Согласно кортико-висцеральной теории, приоритетная роль в развитии ЯБ отводилась нервно-психическим перегрузкам, ведущим к ослаблению тормозящего влияния коры на подкорковые центры с формированием очагов «застойного» возбуждения. Итогом является дисбаланс секреторной и двигательной активности пищеварительного тракта, нарушение трофики слизистой гастродуоденальной области и ульцерогенез. С позиций этой теории ведущее место в терапии болезни занимали препараты, корректирующие деятельность центральной нервной системы. Агрессия кислотно-пептического фактора достигает максимума в очагах скопления возбудителя, что послужило основой для формирования теории «протекающей крыши», объясняющей локальность ульцерогенеза при диффузном бактериальном обсеменении.

Сегодня патогенез ЯБ интерпретируется в контексте дисбаланса факторов агрессии и защиты слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в пользу экспрессии первых или угнетения последних.

**Факторы агрессии включают:**

* Кислотно-пептический фактор (патогенный эффект которого генетически обусловлен высокой плотностью париетальных клеток и дефицитом ингибиторов протеиназ/пепсина); роль кислоты в ульцерогенезе аргументирована, в том числе, отсутствием язвообразования при ахлоргидрии, эффектом антисекреторных препаратов соответственно степени блокады кислотопродукции и пр.
* Нарушение эвакуации из желудка, в том числе, обусловленное патологией вегетативной регуляции. Темпы пассажа пищи из желудка в кишечник предопределяют вероятную локализацию язвенного дефекта в зависимости от сроков контакта слизистой с кислым содержимым: задержка последнего в желудке (повышение тонуса привратника) опасно формированием гастральных, а стремительная эвакуация кислого субстрата в двенадцатиперстную кишку - дуоденальных язв.
* Дуоденогастральный рефлюкс, приводящий к разрушению слизистого барьера под воздействием желчных кислот (детергенты в отношении слизистого слоя) и лизолецитина (цитотоксичен!) дуоденального содержимого, что имеет значение при образовании язв тела желудка. Существует точка зрения на дуоденогастральный рефлюкс, как на средство регуляции рН желудка на ранних этапах ЯБ – кажется, старье?
* Helicobacter pylori, генетические факторы, определяющие высокую восприимчивость к НР-инфекции;
* местное раздражение слизистой (химическое, физическое и пр.), т.е. травматизация эпителия;
* лекарственные препараты с ульцерогенным эффектом;
* нарушения гуморального фона с относительным повышением уровня тироксина, триойдтиронина, глюкагона, инсулина;

**Факторы защиты представлены:**

* непрерывным слоем слизи (нерастворимый в воде эластичный гель) – продукт деятельности добавочных желез, - изолирующим эпителий от прямого контакта с агрессивным содержимым желудка;
* щелочными компонентами секрета эпителиальных клеток («бикарбонатная щелочность»), обеспечивающими градиент рН на поверхности эпителия (7-7,4) и в просвете желудка (1,4-2), а также нейтрализующими диффундирующие сквозь гель к поверхности слизистой ионы Н+; вместе с первым фактором образуют слизисто-бикарбонатный барьер – мощную преграду на пути ульцерогенеза;
* должным, т.е. адекватным потребности органа в данный момент, кровотоком; к нарушению трофики гастродуоденальной области ведут стрессы, поражения мезентериальных артерий, болезни сердца и легких с гипоксией, сахарный диабет, дефицит тиреоидных гормонов и пр.);
* высокой пластической (регенераторной) активностью эпителиальных клеток в ответ на повреждения любого характера; - простагландинами (Е2 и др.), обладающими цитопротективным влиянием вследствие подавления синтеза НС1, стимуляции секреции компонентов слизисто-бикарбонатного барьера, улучшению кровотока в слизистой оболочке и ее репаративной активности;
* иммунными факторами (дискутируется характер – первичный или вторичный, в ответ на структурные изменения слизистой гастродуоденальной области? - дисбаланса Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, комплемента).

Физиологические процессы секреции и моторики, регенерации и адекватного кровоснабжения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки обеспечиваются координированными нейрогуморальными влияниями т.е. к смещению «чаши весов» (равновесия факторов агрессии и защиты слизистой) в соответствующую сторону может приводить нарушение нейроэндокринного контроля над функцией органов пищеварения, - на уровне дисбаланса парасимпатического/симпатического тонуса, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, гастроинтестинальных пептидов. Последние способны повышать (гастрин, бомбезин) или ингибировать (соматостатин, секретин, вазоактивный интестинальный пептид) кислотопродукцию, стимулировать синтез желудочной слизи (соматостатин, бомбезин) и усиливать кровоток и репарацию слизистой (гастрин).

При антральной и дуоденальной локализации язвенного дефекта главная роль отводится экспрессии «агрессивных» влияний, в случаях медиогастральной язвы - уменьшению активности факторов защиты.

Еще несколько слов о проблеме хеликобактериоза системы органов пищеварения. Важнейшим моментом патогенеза хеликобактериоза, является способность возбудителя вегетировать только в условиях желудочной слизистой либо очагов желудочной метаплазии кишечника в рН-диапазоне, существующем в норме в антральном отделе желудка. При высоких цифрах рН хеликобактер вегетирует в теле и дне желудка, при низких - проходит «транзитом» в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, уровень исходного рН в желудке во многом определяет локализацию колоний возбудителя и, следовательно, язвенного дефекта. Вовлечение гастринпродуцирующих клеток антрального отдела в зону «аммиачного облака» извращает их реакцию на раздражители в сторону гиперпродукции соляной кислоты и пепсина, ускорения эвакуации. При колонизации возбудителем двенадцатиперстной кишки и повреждении S-(секретинпродуцирующих) дуоденальных клеток (а также - связывании секретина специфическими антителами) происходит нарушение секретинового механизма и антродуоденального торможения продукции кислоты, что снижает резистентность слизистой. Через разрушенный H.pylori слой слизи реализуются патогенетический эффект обратной диффузии ионов Н+ и воздействие пепсина.

Клинико-морфологическая характеристика желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях персистенции HP. При пониженной секреции и атрофическом антрум-гастрите HP мигрирует в дно и тело желудка, вызывая пангастрит. Гиперсекреция и неадекватный сброс пищевых масс в двенадцатиперстную кишку приводят к «антрализации» ее слизистой и заселению геликобактерами. Развивается дуоденит и язвенные поражения двенадцатиперстной кишки. Различные штаммы H.pylori оказывают дифференцированное повреждающее действие на слизистую оболочку желудка; соответственно наличию факторов агрессии варьирует и выраженность клинической симптоматики. Некоторые штаммы возбудителя несут «ассоциированный» белок – т.н. Cag А (cytotoxin-associated gene) - маркер продукции мощного цитотоксина, а значит, и высокой вирулентности штамма), другие способны к выработке «вакуольного токсина»; обе субстанции стимулируют синтез желудочным эпителием интерлейкина-8, участвующего в индукции изъязвлений слизистой желудка.

**У курируемого пациента** наиболее вероятными этиологическими факторами являются наследственная предрасположенность, курение, погрешности в диете. Кроме того следует подчеркнуть, что принадлежность к мужскому полу и молодой возраст также позволяют отнести его к группе риска по язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

**Лечение язвенной болезни 12-ти перстной кишки:**

*Режим.* В настоящее время показания к амбулаторному лечению предельно расширены. Госпитализации подлежат пациенты с осложненным течением язвенной болезни или с резистентностью к стандартной противоязвенной терапии в амбулаторных условиях, а также лица, находящиеся на этапе дифференциально-диагностического поиска. При обострении неосложненной формы ЯБ предпочтение отдается амбулаторному лечению, при условии обеспечения необходимой терапии в домашних условиях (в случае желудочной локализация язвы лечение вне стационара возможно при наличии типичного для данного пациента рецидива язвы и возможности выполнения эндоскопического контроля с прицельной биопсией). Вопрос о трудовой деятельности решается индивидуально с учетом характера и объема выполняемой работы, организации питания и своевременного приема медикаментов. Обязательной госпитализации подлежат больные с осложненным, в том числе при наличии осложнений в анамнезе, и часто рецидивирующим течением болезни; впервые выявленной язвой желудка, язвой, протекающей с выраженным болевым синдромом, крупных размеров (более 1 см), и глубокой язвой; с гастродуоденальными язвами, развившимися у ослабленных больных или на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний; при невозможности организовать лечение больного и контроль за заживлением язвы в поликлинических условиях.

***Диета.*** Отсутствие достоверного влияния диетотерапии на сроки рубцевания язвы привело к отказу от специального лечебного питания больных ЯБ. Негативной стороной всевозможных диетических ограничений является психологический дискомфорт пациента. Кроме того, современный медикаментозный потенциал антисекреторных влияний на кислотопродукцию, вызванную приемом пищи, сводит к минимуму требования к больному в области питания. К ограничениям относят запрет приема пищи на ночь, увеличение частоты приема пищи с целью использования ее антацидного эффекта. Главное правило подбора рациона "не есть то, от чего болит". Т.о., коррекция диетических пристрастий больных ЯБ требует учета индивидуальной непереносимости некоторых видов пищевых продуктов и сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта.

В настоящее время Helicobacter pylori рассматривается как один из ведущих этиологических и патогенетических факторов язвообразования. Ряд авторов считают пептическую язву инфекционной болезнью, аргументируя свою точку зрения обнаружением НР-инфекции у 90-100% больных в рамках данной нозологии. В то же время, успешно проведеннное лечение хеликобактериоза обеспечивает значительно более редкое развитие рецидивов пептической язвы; в случае дуоденальной локализации язвы после уничтожения НР частота обострений (связанных с реинфекцией!) снижается более чем в 10 раз. Успех эрадикации HP следует оценивать через 4 и более недель после окончания лечения. В 1991 г. рабочей группой на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее была рекомендована традиционная "тройная" терапия, которая предполагает применение соли висмута (120 мг), тетрациклина (WO мг) или амоксициллина (500 мг) и метронидазода (мг). Все препараты принимаются 4 раза в сутки в течение 2 нед. Эффективность данной схемы зависела от соблюдения больными режима приема препаратов и распространенности метронидазол-резистентных штаммов HP. В целом, тройная терапия в течение 2 нед является высокоэффективной и обеспечивает заживление язвенного дефекта и эрадикацию HP. Т.к. коллоидный субцитрат висмута не обладает секреторным действием и не влияет на рН желудка, при использовании данной схемы сохраняются стерилизующая и бактерицидная функции желудочного сока, после лечения не возникает феномен "рикошета", типичный для Н2-блокаторов. Достоинствами соединений висмута являются также способность связываться с клеточной стенкой как делящихся, так и покоящихся бактерий (в частности, кокковидных форм HP, часто индуцированных неадекватной концентрацией антибактериального препарата), а также - отсутствие развития устойчивости бактерий (в отличие от антибактериальных средств). Уничтожения НР при использовании тройной схемы с амоксицикллином удается достичь приблизительно у 70% больных, с тетрациклином – свыше 90%. Успех терапии зависит не только от четкости выполнения больным схемы лечения, но и от частоты и выраженности побочных реакций (слабость, головная боль, тошнота, диарея, сухость слизистых оболочек полости рта, дисбактериоз, аллергические реакции, парестезии), обуславливающих необходимость отмены медикаментозной терапии. До 20% больных отказываются от предложенного лечения из-за развития побочных эффектов; последние (разной степени выраженности) отмечаются более чем у половины больных, далеко не всегда требуя отмены препаратов.

Использование ***схем лечения***, включающих метронидазол, ограничивается наличием метронидазол-резистентных штаммов HP. В то же время, комбинация нитроимидазола с солями висмута значительно снижает частоту развития вторичной устойчивости к первым. При наличии побочных эффектов на фоне применения традиционной "тройной" терапии можно попытаться откорректировать дозы препаратов: коллоидный субцитрат висмута - 108 мг, тетрациклин - 250 мг, метронидазол - 200 мг в течение 2 нед 5 раз в сутки.

Итогом такого лечения в 96% является – желанная эрадикация. Негативные стороны классической трехкомпонентной терапии - обилие лекарств: до 17 таблеток в сутки - и широкий спектр побочных эффектов стимулировали выработку других высокоэффективных схем лечения, более удобных для больного, с минимумом побочных явлений.

С 1994 г. в США всем пациентам, страдающим пептической язвой было рекомендовано лечение хеликобактериоза с использованием комбинации антисекреторных средств и антибиотиков (омепразол +амоксициллин или кларитромицином). Напомним, что монотерапия омепразолом нерациональна, т.к. приводит к образованию кокковых форм, малочувствительных к амоксициллину. Для оптимизации терапевтической схемы был рекомендован прием омепразола по 20 мг 2 раза в сутки и амоксициллина в дозе 2 г в сутки не менее 2 нед 100% эрадикации бактерий при использовании в течение 1 нед. схемы лечения, включающей омепразол -20 мг 1 раз в сутки, кларитромицина - по 250 мг и тинидазола - по 500 мг 2 раза в сутки. Предложенная схема удобна для пациентов и почти не имеет побочных эффектов. В исследованиях A. Goddard и R. Logan (1995) при применении схемы лечения, включающей омепразол клаоитроминин и нитроимидазол, достигалась частота эрадикации 95-96% больных. Получены данные, свидетельствующие о высокой эффективности схем лечения, состоящих из омепразола в сочетании с двумя противомикробными средствами. Наибольшая частота эрадикации (91%) наблюдалась при использовании омепразола (20 мг 2 раза в сутки), амоксициллина (1 г 2 раза в сутки) и кларитромицина (500 мг 2 раза в сутки). Схемы лечения, включающие лансопразол (30 мг) и 2 противомикробных средства: кларитромицин (250 мг) и амоксициллин (500 мг) позволяют достичь эрадикации у 86% больных. Эрадикация НР при терапии, состоящей из висмута субцитрата, маумтромицина и метронидазола, достигалась у 95% больных. Блокаторы протонного насоса париетальных клеток (омепразол) с высокой селективностью блокируют кислотообразование в слизистой желудка. Омепразол тормозит секрецию НСl, ингибируя протонный насос в секреторной мембране обкладочных клеток, и существенно превосходит по эффективности блокаторы Н2-рецепторов гистамина. Негативным следствием его приема может быть диспепсия в результате резкого угнетения продукции кислоты, выпадения бактерицидного эффекта последней и дисбактериоз пищеварительного канала из-за экспансии бактериальной флоры (повышает риск канцерогенеза!). Высокая эффективность схем лечения, состоящих из ингибитора "протонной помпы" и двух антибиотиков, связана с синергизмом их действия. Омепразол обладает прямым угнетающим влиянием на рост НР и потенцирует антибактериальное действие амоксициллина. Кроме того, ингибиторы "протонной помпы" уменьшают объем желудочного сока, обеспечивают относительное повышение концентрации антимикробных средств в содержимом желудка и замедляют темпы выведения и концентрацию специфических НР-иммуноглобулинов в слизистой оболочке (за счет роста рН в полости желудка до значений, при которых снижается пептическая активность желудочного сока). С 1995 г. в традиционную "тройную" терапию стали включать омепразол, преследуя цели максимально быстрого купирования

клинических симптомов болезни и увеличения частоты эрадикации HP. Высокая эффективность подобной четырехкомпонентной схемы лечения позволила некоторым авторам рассматривать ее как "золотой стандарт". Т.о., в современной гастроэнтерологии доказана необходимость антихеликобактерной терапии у всех пациентов с пептической язвой, поскольку эрадикация НР существенно уменьшает частоту рецидивов. Если ранее наиболее приемлемой схемой лечения считалось использование традиционной "тройной" терапии с включением коллоидных соединений висмута, то сегодня наиболее эффективным является применение ингибитора "протонной помпы " в комбинации с двумя противомикробными средствами. На основании приведенной информации для лечения больных с пептической язвой следует предлагать схему терапии, включающую ингибитор "протонной помпы", препарат группы нитроимидазола, кларитромицина или амоксициллина. Результатом использования предложенных средств являются быстрая ликвидация клинических проявлений заболевания и высокая частота уничтожения HP. Неэффективность терапии при назначении любых комбинаций препаратов связана, прежде всего, с игнорированием (или неполным соблюдением) больными врачебных рекомендаций, а также - с устойчивостью HP к элементам терапевтического комплекс. Сложнее всего осуществлять антихеликобактерное лечение у больных, заболевание которых обусловлено резистентными к тетрациклинам и кларитромицину штаммами HP. Поэтому точки в исследованиях, посвященных разработке лечения с минимальным количеством негативных эффектов и максимальной эффективностью, пока не поставлено. Фармакологическая коррекция моторно-эвакуаторных расстройств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Успех терапии нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника при ЯБ зависит от установления механизма возникновения данного нарушения у каждого конкретного больного. Подчеркнем нецелесообразность применения прокинетиков в острую фазу заболевания вследствие возможного усиления спазмов и повышения мышечного тонуса, и, следовательно, усилению боли. Прием прокинетиков при наличии пилородуоденального стеноза (при соответствующей локализации язвы) может вызвать не только усиление боли, но и рвоту. Далее, усиление моторной функции желудка и тонкой кишки ведет к стремительной эвакуации не только пищевого химуса, но и препаратов, в том числе антибактериальных, используемых в терапии обострений ЯБ, ассоциированной с Н. pylori. Нарушение всасывания препаратов снижает их антибактериальный эффект. Кроме того, макролиды новых генераций обладают стимулирующим влиянием на моторно-эвакуаторную функцию кишечника, превышающим таковое прокинетиков. Наконец, у многих больных антихеликобактерная терапия ЯБ обеспечивает заживление язвенного дефекта и ликвидацию моторно-эвакуаторных расстройств. Тем не менее, у многих больных с зарубцевавшимися язвенными дефектами сохраняются гастроэзофагальный или дуоденогастральный рефлюкс и спастическая дискинезия кишок. При гастроэзофагальном рефлюксе на фоне высокой кислотопродукции рекомендуется использование поддерживающих доз антисекреторных препаратов (фамотидина или омепразола) с селективным прокинетиком - домперидоном (мотилиумом) или цизапридом (координакс, цисап; таблетки содержат 5 и 10 мг препарата, прием - за 15 минут до еды и на ночь). При сохраненной желудочной секреции и наличии гастроэзофагального рефлюкса, возможна монотерапия прокинетиком. При необходимости долговременного использования предпочтение отдается цизаприду вследствие отсутствия побочных эффектов. Домперидон или цизаприд рационально назначать при наличии дуоденогастрального рефлюкса. При изолированной спастической дискинезии кишечника или сочетании ее с рефлюксом препаратом выбора является цизаприд (координакс). Подобные принципы используют при коррекции моторно-эвакуаторных расстройств после ваготомии у больных ЯБ и при пострезекционных синдромах "малого желудка" в виде гастростаза с явлениями гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюкса и ослаблении моторики желудка. Применение метоклопрамида ограничивается побочными действиями, в том числе, и центрального характера. Немаловажен и тот факт, что стимулирующее тонус и моторику действие метоклопрамида ограничивается верхними отделами ПК - пищеводом, желудком и частью ДПК. Домперидон (мотилиум) лишен побочных действий, присущих метоклопрамиду, однако радиус его действия ограничен так же, как и метоклопрамида. Цизаприд (координакс) практически не имеет побочных действий, усиливает тонус и моторику всех отделов пищеварительной трубки - как верхних отделов, так тонкой и толстой кишок. Он наиболее удобен, поскольку его можно применять при сочетанных двигательных нарушениях всех отделов ПК. Препарат пригоден для длительного (годами) применения, что является несомненным преимуществом перед остальными препаратами из этой группы.

Местное лечение язв (солкосерил, низкоэнергетическое лазерное излучение и др.) в современной клинике также отступило перед мощным противоязвенным эффектом современных антисекреторных и антихеликобактерных средств; кроме того, локальные системы доставки препаратов подразумевают частое выполнение гастроскопии, что нерационально с позиций инфекционной теории ульцерогенеза. В настоящее время в терапии язвенной болезни практически не используются центральные холинолитики (амизил, метамизил, амедин) и ганглиоблокаторы (бензогексоний, дикалин, кватерон), которые способны уменьшить секреторную и моторную активность желудка, но обладают низкой селективностью влияния, слабым противоязвенным действием и выраженными побочными эффектами. Утратили прежнее значение и такие препараты, как антагонисты кальция (верапамил), α-адреноблокаторы (обзидан), α-адреностимуляторы (сальбутамол). Прием неселективных периферических М-холинолитиков (атропин, платифиллин, метацин), оказывающих антисекреторное действие и угнетающих моторно-эвакуаторную функцию желудка, сопровождается широким спектром побочных явлений: тахикардия, сухость во рту, расстройства аккомодации, раздражительность, головная боль, нарушения сна. Кроме того, собственно заживляющий эффект в отношении язвы у этих средств минимален, что исключает их из группы рекомендуемых при язвенной болезни. Абсолютно бесполезным является назначение т.н. репарантов, поскольку темпы пролиферация эпителия по периферии язвенного дефекта чрезвычайно велики и без медикаментозного вмешательства, а эффект стимуляторов репарации (ликвиритон, витамин U, алоэ, ФИБС) не доказан. Сомнительным представляется и назначение солкосерила, метилурацила, пентоксила, оксиферрискорбона натрия, облепихового масла, не выдержавших стандартной проверки эффективности в современных исследованиях. Среди антацидов предпочтение отдают невсасывающимся гелевым формам (алмагель, фосфалугель, гастрогель и др.) в достаточной (по 25-30 мл геля через 1 и 3 ч после еды и на ночь) дозе. Таблетированные викалин, викаир и пр. назначают по 2 таблетки в те же сроки. Превышение указанных дозировок не способствует уменьшению сроков заживления язв, но повышает риск развития побочных эффектов (расстройству стула, электролитным нарушениям). Цитопротекторы (препараты, повышающие защитные свойства слизи и оказывающие защитное действие на клеточные мембраны) представлены карбеноксолоном натрия, сукральфатом, препаратами коллоидного висмута и простагландинами. Карбеноксолон натрия (биогастрон, вентроксол) стимулирует пролиферацию эпителия слизистой и повышает их резистентность, восстанавливает микроциркуляцию, увеличивает продукцию слизи и содержание простагландина Е2; назначается по 0,1 г (2 таблетки) в течение 1-й недели, далее - по 0,05 г 3 раза в день. Негативные эффекты препарата обусловлены его минералокортикоидной активностью, что исключает его использование у лиц, страдающих сопутствующей гипертонической болезнью, сердечной, почечной и печеночной недостаточностью. Сукральфат (вентер) - соединение гидроокиси алюминия и сульфатированного дисахарида - обладает цитопротекторным действием вследствие способности инактивировать пепсин и желчные кислоты, образования резистентных к агрессии НСl муциноподобных веществ в дне язвы, стимуляции синтеза простагландинов. Препарат хорошо переносится; средняя доза - по 1 г 3-4 раза в день за 0,5 - 1 час до еды и перед сном. Энпростил (синтетический простагландин Е) – мощное антисекреторное соединение и цитопротектор – усиливает слизеобразование и секрецию бикарбонатов, укрепляет межклеточные контакты, улучшает кровоток. Назначается в средней дозе 0,1 мг 4 раза в день; применение ограничено возможностью побочных явлений: диарея, усиление боли в животе, аритмии, бронхоспазм и др. Препараты, воздействующие на нейрогуморальную регуляцию, остались за рамками облигатных противоязвенных средств; тем не менее, их использование в качестве вспомогательных может быть продиктовано особенностями клинической картины ЯБ. Допустимо применение экстракта или настойки валерианы, пустырника или боярышника (при условии полноценной коррекции двигательной активности пищеварительного тракта и адекватной защите слизистой, поскольку валериана обладает эффектом холеретика).

К наиболее активным антисекреторным средствам относятся блокаторы Н2-рецепторов гистамина. Циметидин (беломет, тагомет, цинамет, гистодил) является первым препаратом этого класса, широко внедренным в клиническую практику. Лечебный эффект циметидина связан с его выраженными свойствами ингибировать базальную, стимулированную и ночную секрецию. Кроме того, циметидин угнетает выделение пепсиногена, тормозит двигательную активность гастродуоденальной системы, индуцирует эндогенный синтез простагландинов. Циметидин назначают по 200 мг 3 раза в день сразу после еды и 400 мг на ночь в течение 4-6 нед до эпителизации язвы, далее с превентивной целью рекомендуется принимать 400 мг на ночь, не менее чем в течение 6 мес. Оказался достаточно эффективным и однократный прием препарата в дозе 400 мг на ночь в сочетании с дневным приемом антацидов. Терапия циметидином сопровождается обилием осложнений: головная боль, сонливость или возбуждение, галлюцинации, судороги, деменция, коматозное состояние, тошнота, рвота, эпигастральные боли, диарея или запор, нарушение функции печени, атриовентрикулярная блокада, коллапс, панцитопения, В12-дефицитная анемия, галакторея, гинекомастия, снижение либидо и потенции. Дискутируется возможность канцерогенного влияния циметидина. Все это ограничило использование препарата ургентными ситуациями в формах для парентерального введения (например, кровотечение из дуоденальной язвы). "Феномен рикошета" - резкое возрастание секреции НСl после отмены препарата, что увеличивает частоту ранних рецидивов язвы, - остается существенной проблемой терапии Н2-блокаторами. Профилактической мерой в отношении гиперпродукции соляной кислоты является постепенная отмена препаратов. Ранитидин (ранисан, зантак, гистак) является блокатором Н2-гистаминовых рецепторов второй генерации, лишенный имидозоловой группы - индуктора многих осложнений; активность в 4-5 раз выше таковой циметидина. Действие препарата длится 10-12 часов, поэтому ранитидин назначают 2 раза в день по 0,15 г (1 таблетка) - утром и вечером. Побочные эффекты редки и исчерпываются слабостью, головокружением, запорами, экзантемой. Сегодня наиболее популярен блокатор Н2-рецепторов гистамина третьего поколения - фамотидин (гистодил), угнетающее действие которого на кислотопродукцию в 6-8 раз превышает таковое ранитидина. Дозировка препарата удобна - 40 мг однократно на ночь, а эффективность высока при минимуме (а чаще - отсутствии) побочных эффектов. Низатидин - представитель четвертого поколения Н2-блокаторов - обеспечивает антисекреторный эффект в течение 48 часов, что позволяет назначать его 1 раз через день. Блокаторы рецепторов гастрина (проглумид, или милид; суточная доза составляет 1,2 г) пока не нашли широкого применения в клинике; противоязвенная активность препарата приблизительно соответствует эффекту первой генерации Н2-блокаторов гистаминовых рецепторов при отсутствии побочных явлений. К блокаторам центральных дофаминовых рецепторов, кроме прокинетиков с антидофаминергической активностью (церукал), относится сульпирид (эглонил), влияющий на бульбарные центры, ретикулярную формацию, гипоталамус. Он показан при замедленной эвакуации из желудка, дуоденостазе, дуоденогастральном рефлюксе и рефлюкс-эзофагите, обладает также антидепрессивным свойством, улучшает трофику и регенераторный потенциал слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. Сульпирид назначают по 0,05 г 1-3 раза в день в течение 3-4 недель. Блокаторы центральных дофаминовых рецепторов (прокинетики, сульпирид) несовместимы с антихолинергическими препаратами (гастроцепин) и производными фенотиазина. Положительно зарекомендовал себя даларгин – синтетический аналог лейцин-энкефалина, т.е. опиоидный пептид периферического действия, лишенный наркотических свойств. Даларгин эффективно защищает слизистую оболочку от ульцерогенных влияний, стимулирует процессы регенерации и заживления; применяется внутримышечно по 1 мг в 1 мл изотонического раствора 2 раза в сутки. Среди физиотерапевтических методов при неосложненных формах ЯБ с целью анальгезии традиционно применялись тепловые парафиновые и озокеритовые аппликации, деци­метровая терапия, магнитотерапия, синусоидальные модулированные токи. Сегодня, при наличии мощных антисекреторных препаратов и возможности фармакологической коррекции болевого и диспептического синдромов перечисленные методы утрачивают актуальность.

*Показания к хирургическому лечению* в современной клинике сведены к минимуму. С учетом возможностей консервативного ("фармакологическая ваготомия") лечения ЯБ, некогда распространенные селективная проксимальная ваготомия и резекции представляют исключительно исторический интерес. Так, восстановление иннервации, как правило, происходит спустя несколько месяцев после вмешательства. Наконец, нужно помнить о том, что рецидивы язвы после селективной проксимальной ваготомии и иных органосохраняющих операций развиваются более чем у трети больных; столько же прооперированных после резекции желудка страдают от т.н. постгастрорезекционных нарушений, клинические симптомы которых - диспепсия, дискинезия, боль, - не менее мучительны, чем проявления язвенной болезни. Абсолютными показаниями к хирургическому лечению являются такие осложнения язвы, как ее перфорация, профузное желудочно-кишечное кровотечение, стеноз, с резкими нарушениями эвакуации (истинный, т.е. не обусловленный перифокальным воспалением язвы привратниковой локализации). Хирургическое лечение показано также, если хроническая язва желудка не поддается консервативной терапии более 4 месяцев; риск малигнизации требует выполнения классической резекции желудка.

**Лечение, показанное курируемому пациенту:**

1. Диета (стол № 1);
2. Спазмолитические препараты: Но-Шпа 2%-2мл 3 раза в день, внутримышечно;
3. Блокаторы гистаминовых Н2-рецепторов: Ранитидин 1,0х2 раза в день внутрь;
4. Антацидные средства: Алмагель по 1 ч.л. 4 раза в день после еды;
5. Противомикробные средства: Трихопол по 1,0х3 раза в день.

Дневники:

|  |  |
| --- | --- |
| Дата: 01.10.2004Состояние больного улучшилось, уменьшились боли в эпигастральной области. Стула не было. Мочеиспускание не нарушено. Объективно: состояние больного удовлетворительное. В легких везикулярное дыхание. Пульс 78 в минуту, ритмичный. АД 130/80,язык влажный, обложен белым налетом. Живот не вздут, мягкий, умеренно болезненный при пальпации в эпигастральной области справа от срединной линии. Симптомы Щеткина-Блюмберга отрицательный.Дата: 04.10.2004Жалоб нет. стул был, нормальной окраски, оформленный. Мочеиспускание не нарушено.Объективно: Состояние больного удовлетворительное, пульс 67 в минуту, ритмичный. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот не вздут, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Защитного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Перитонеальных симптомов нет.  | Назначения:* + - 1. Постельный режим.
			2. Диета (стол №1)
			3. Но-шпа внутримышечно 2%-2мл

 3 раза в день.* + - 1. Ранитидин 1,0 х 2 раза в день.
			2. Алмагель 1 ч.л. х 4 раза в день после еды.
			3. Трихопол 1,0 х 3 раза в день.
			4. Повторная ЭГДС.

Назначения:1. Диета (стол №1)
2. Но-шпа внутримышечно 2%-

2 мл 3 раза в день. 3.Ранитидин 1,0 х 2 раза в день. 4.Альмагель 1 ч.л. х 4 раза в день после еды. 5.Трихопол 1,0 х 3 раза в день.  |

Эпикриз:

Больной Лапин Валерий Владимирович, 23 года, поступил в клинику 22.09.04. в экстренном порядке с жалобами на периодически возникающие боли , локализующиеся в эпигастральной области, появляющиеся через несколько часов после еды и уменьшающиеся после приема пищи, носящие режущий характер, не иррадиирующие и не сопровождающиеся дизурическими расстройствами, сопровождающиеся тошнотой без рвоты; на отрыжку кислым, черный жидкий стул и общую слабость. Температура тела не повышалась.

При поступлении состояние больного удовлетворительное, телосложение нормостеническое, степень упитанности умеренная. Кожные покровы бледные. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный. АД – 110/70 мм. рт. ст. температура – 36,7 0С. живот при осмотре не вздут, равномерно участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области справа от средней линии. Защитного напряжения мышц передней брюшной стенки нет. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальцевом исследовании прямой кишки – на перчатке следы кала темного цвета. Госпитализирован 2-ое хирургическое отделение с диагнозом «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки».

Больной обследован. Общий анализ крови: гемоглобин – 130,0 г\л, эритроциты – 4,0х1012/л, лейкоциты – 6,0х109/л, палочкоядерные – 3%, сегментоядерные – 65%, эозинофилы – 1%, базофилы – 1%, лимфоциты – 27%, моноциты – 4%, тромбоциты – 279х109/л, СОЭ – 2 мм/ч. Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, реакция кислая, белок – отс., глюкоза – отс., эпителиальные клетки полиморфные – мало, лейкоциты – единичные в поле зрения, бактерии – отс.. Биохимический анализ крови: общий белок – 71,5 г/л, креатинин – 79 мкмоль/л, мочевина – 3,9 ммоль/л, общий билирубин – 11,9 мкмоль/л, АСТ – 64 ед./л, АЛТ – 62 ед/л, щелочная фосфатаза – 327 ед/л, α-амилаза – 94 ед/л.

Группа крови – 0 (1) αβ, Rh+.

RW отрицательная, антитела к ВИЧ и HBs-антигену не обнаружены.

ЭКГ – синусовая аритмия.

Рентгенография органов грудной полости – изменений не выявлено.

ЭГДС показала наличие язвы на передней стенке луковицы двенадцатиперстной кишки размером 0,9 см, деформацию луковицы и признаки гастрита.

УЗИ органов брюшной полости показало наличие незначительных диффузных изменений паренхимы печени, гепатомегалию.

 На основании проведенного обследования диагноз «Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки» был подтвержден. Показаний к хирургическому лечению не выявлено. В стационаре проведена терапия:

1. Но-шпа 2%- 2,0 мл внутримышечно;
2. Ранитидин 1,0х 2 раза в день
3. Алмагель 1 ч.л. 4 раза в день после еды;
4. Трихопол 1,0 х 3 раза в день

В результате проведенного лечения наступили улучшения: жалобы исчезли, состояние нормализовалось. Выписан в удовлетворительном состоянии 5.10.04 под наблюдение хирурга и терапевта по месту жительства.

Даны рекомендации:

1. Диета (стол №1);
2. Показано периодическое санаторно-курортное лечение;

3) Необходимо соблюдать режим: регулярное полноценное питание, сон не менее 8 часов в сутки, покой, отказ от курения;

4) Показано избегать стрессов и эмоциональных перенапряжений;

5) Рекомендуются проф. курсы ранитидина (по 1 таб. 2 раза в день в течение 2-3 месяцев в весенне-осенний период);

6) Раз в 6 месяцев консультация у гастроэнтеролога (ЭГДС, УЗИ).

Прогноз:

Прогноз дальнейшего течения и исхода болезни в отношении выздоровления, жизни и трудоспособности благоприятный.

**Использованная литература:**

1. Клиническая хирургия, Москва, 1998 г.

2. Патофизиология том 2 (под редакцией П.Ф. Литвицкого) М.: ГЭОТАРМЕД 2003 г. – с. 148-151.

3. Схема академической истории болезни хирургического больного (методические рекомендации для студентов) (под редакцией О.П. Кургузова) Москва, 1998 г.

4. Федеральное руководство для врачей по использованию лекарственных средств выпуск 2, Москва, 2001 г.

5. Хирургические болезни (под редакцией М.И. Кузина) – М.: Медицина 2002г. с. 282 – 284, 291 – 301;