

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки различной этиологии



21 апреля в медицинском центре «Универсальная клиника «Оберіг» прошли VII гастроэнтерологические студии для практикующих врачей, которые в этот раз были посвящены вопросам язвенной болезни желудка. Данное мероприятие состоялось при поддержке фармацевтической компании «АстраЗенека».

«АстраЗенека» входит в пятерку ведущих фармацевтических компаний мира и является лидером в разработке оригинальных препаратов для использования в таких направлениях медицины, как гастроэнтерология, кардиология, пульмонология, онкология и неврология. Производственные мощности компании расположены в 20 странах мира, а штат ее сотрудников насчитывает около 67 тыс. человек. Препараты «АстраЗенека» зарегистрированы в более чем 100 странах, и их список продолжает расширяться.

Инвестиции в научно-исследовательскую деятельность «АстраЗенека» составляют более 16 млн долларов в день, что подтверждает ставку компании на инновационность и прогрессивность в разработке лекарственных средств. Благодаря многолетней практике сочетания научного опыта с высоким уровнем инноваций в настоящее время в портфеле «АстраЗенека» находится более 170 оригинальных препаратов на разных этапах разработки, 25 из которых проходят завершающую стадию клинических испытаний.

«АстраЗенека» также активно поддерживает социальные и научно-образовательные проекты, примером которых, в частности, стали VII гастроэнтерологические студии для практикующих врачей в клинике «Оберіг».

Уже традиционно организатором Гастростудий выступила «Универсальная клиника «Оберіг» — современный лечебно-диагностический комплекс, расположенный в г. Киеве. Тематическая направленность данных студий выбрана не случайно — в клинике успешно работает один из наиболее современных Гастроцентров на территории Украины, где в реальной клинической практике реализованы европейские подходы к диагностике и лечению заболеваний гастроэнтерологического профиля. Именно в «Универсальной клинике «Оберіг» стали широко применять: видеоэндоскопию с увеличением и исследованием в узком спектре, эндосонографию, эндоскопические резекции и диссекции, аргон-плазменную коагуляцию, виртуальную колоноскопию (МСКТ-колонографию) для диагностики заболеваний толстого кишечника и много других современных методик.



Открыла конференцию **руководитель гастроцентра «Универсальной клиники «Оберіг», доцент кафедры внутренней медицины № 3 Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, кандидат медицинских наук Галина Анатольевна Соловьева**, рассказав о принципах подбора оптимальной эрадикационной терапии при язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori* (Нр).

— Полученные в настоящее время эпидемиологические данные свидетельствуют о снижении распространенности инфекции Нр, что сопровождается уменьшением частоты язвенной болезни (ЯБ) и ее осложнений в развитых странах Америки и Европы (J.D. Lewi et al., 2002; A. Ciciola et al., 1998). Единственным методом профилактики данного заболевания является эрадикация Нр. На ее эффективность влияет антибиотикорезистентность патогенов. Так, при выявлении кларитромицинчувствительных штаммов зачастую достигается высокий уровень эрадикации при использовании тройной терапии (ИПП + амоксициллин + кларитромицин), в то время как при кларитромицинрезистентных типах Нр данный показатель крайне низок. При этом комбинация ИПП + кларитромицин + метронидазол в условиях кларитромицинрезистентности возбудителя оказывается аналогично низкоэффективной.

Согласно рекомендациям по лечению Нр-инфекции Американского колледжа гастроэнтерологов, резистентность к метронидазолу является относительной и преодолевается путем увеличения его дозы и назначения препаратов висмута. Применение последних предпочтительно также в случае приема пациентом антибактериальных препаратов группы макролидов в анамнезе.

При выборе схемы антихеликобактерной терапии во всем мире, в том числе в Украине, руководствуются Маастрихтским консенсусом III (2006), согласно которому в качестве

первой линии применяется тройная (табл. 1) или квадротерапия (табл. 2). По данным метаанализа Lunytr и соавт. (2008), их эффективность отличается незначительно (76 и 78% соответственно), а частота побочных эффектов приблизительно одинакова.

Таблица 1. Схема тройной терапии первой линии		
Препараты	Частота приема	Длительность приема
ИПП	2 р/сут	10-14 дней
Кларитромицин 500 мг	2 р/сут	10-14 дней
Амоксициллин 1000 мг	2 р/сут	10-14 дней

Таблица 2. Схема квадротерапии первой линии		
Препараты	Частота приема	Длительность приема
ИПП	2 р/сут	10-14 дней
Тетрацилин 500 мг	4 р/сут	10-14 дней
Висмута субцитрат 420 мг	4 р/сут	10-14 дней
Метронидазол 250-500 мг	4 р/сут	10-14 дней

По данным метаанализа 11 исследований, включившего 2159 пациентов, частота эрадикации Нр при использовании эзомепразола (Нексиум) составила 86 против 81% при применении других ИПП (X. Wang et al., 2006). Согласно другому метаанализу, включавшему 6 исследований, эффективность тройных схем эрадикации Нр с применением Нексиума оказалась выше на 11% по сравнению с использованием других ИПП (J.P. Gisbert et al., 2000; В.А. Исаков, 2002). В целом эзомепразол блокирует протонную помпу более активно, чем омепразол, благодаря более высокой концентрации препарата, циркулирующего в сыворотке крови после его приема.

Также было показано, что квадротерапия с применением эзомепразола в течение 10 дней приводит к достижению эрадикации в 95% случаев (P. Malfertheiner, 2007). Кроме того, известно, что Нексиум в составе тройной терапии сокращает сроки лечения, необходимые для заживления дуоденальной язвы, с 4 до 1 нед (Z. Tulassay et al., 2001).

Таким образом, при эрадикации Нр необходимо применять ИПП с доказанной в многоцентровых исследованиях высокой эффективностью, такие как Нексиум.



Продолжила заседание **кандидат медицинских наук Ольга Геннадьевна Пузанова (Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев), представив доклад «НПВС-гастропатии: доказательная профилактика, диагностика, лечение».**

— По статистическим данным, 30 млн людей (из них 60% — лица пожилого возраста) ежедневно принимают нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) по различным причинам. На долю этих препаратов в нашей стране приходится около 46,5% осложнений, обусловленных фармакотерапией; 50-60% госпитализированных больных с желудочно-кишечными кровотечениями (ЖКК) указывают на прием НПВС в анамнезе.

НПВС-гастропатия — это эрозивно-язвенное поражение гастродуоденальной зоны, возникающее при приеме НПВС и имеющее характерную клинко-эндоскопическую картину (Roth S.H., 1986). Она характеризуется хронологической связью с приемом НПВС; асимптомностью или стертой клинической проявлениями; высоким риском кровотечения; острыми, часто множественными повреждениями; локализацией в антральном отделе желудка; отсутствием воспалительного вала вокруг язвы; гиперплазией ямочного эпителия; достаточно быстрым заживлением при отмене НПВС.

К основным факторам риска развития НПВС-гастропатий относят пожилой возраст (старше 65 лет); наличие язв, кровотечений, перфораций ЖКТ в анамнезе; прием высоких доз НПВС или нескольких из них, антикоагулянтов; наличие тяжелых сопутствующих заболеваний; инфицированность Нр. Аспирининдуцированные большие ЖКК чаще всего встречаются у лиц мужского пола старше 60 лет при сочетании приема аспирина с НПВС, при гастродуоденальных язвах, болях в эпигастрии, неконтролируемой артериальной гипертензии, приеме антикоагулянтов.

Язва, кровотечение или перфорация могут возникнуть в любой период НПВС-терапии и часто без появления предвестников, поэтому пациенты, впервые использующие НПВС, должны проходить тестирование на Нр и при положительном ответе получать эрадикационную терапию для профилактики развития этих осложнений.

Основные стратегии снижения риска развития эндоскопических и осложненных язв (A. Rostom 2004; L. Hooper 2004)

предусматривают применение комбинаций НПВС с ИПП или мизопростолом, а также использование селективных ингибиторов ЦОГ-2. Подобные сочетания препаратов обеспечивают 50-90% снижение частоты гастропатий, но должны применяться с осторожностью, учитывая повышение риска диареи при приеме мизопростала и возможную кардиоренальную опасность коксибов.

ИПП Нексиум (эзомепразол 40 и 20 мг) эффективен в плане профилактики гастродуоденальных язв у пациентов высокого риска ЖКК (возраст >60 лет, отягощенный анамнез), длительно принимающих НПВС или ингибиторы ЦОГ-2. Влияние эзомепразола на качество жизни Нр-негативных пациентов с остеоартрозом и ревматоидным артритом при наличии сопутствующей диспепсии на фоне длительного приема НПВС в сочетании с ингибиторами ЦОГ-2 оценивалось в исследованиях NASA (Nexium Anti-Inflammatory Symptom Amelioration) и SPACE (Symptom Prevention by Acid Control with Esomeprazole). Полученные результаты свидетельствуют о том, что эзомепразол улучшает переносимость длительного приема НПВС и ингибиторов ЦОГ-2, при этом способствует уменьшению болевых проявлений, дискомфорта, частоты изжоги.

В настоящее время считается, что поддерживающая терапия ИПП у пациентов с язвами или кровотечениями, развившимися на фоне долгосрочного приема НПВС, более эффективно предупреждает их рецидив по сравнению с эрадикацией Нр (Маастрихт-3, 2005). Кроме этого, показано, что Нексиум эффективнее ранитидина заживляет язвы желудка при продолжающемся приеме НПВС или ингибиторов ЦОГ-2 в течение 8 нед, а кумулятивная частота рецидивов язвенных кровотечений на фоне приема аспирина и эзомепразола ниже (0,7%) по сравнению с применением клопидогреля (8,6%).

Исходя из многочисленных клинических исследований, можно утверждать, что эзомепразол (Нексиум) в дозе 20 и 40 мг/сут улучшает качество жизни больных при 1- и 6-месячной терапии НПВС и ингибиторами ЦОГ-2; предупреждает развитие гастродуоденальных язв при 6-месячной терапии НПВС и ингибиторами ЦОГ-2 у пациентов группы высокого риска; обеспечивает заживление НПВС-индуцированных язв при продолжающемся в течение 8 нед приеме НПВС или ингибиторов ЦОГ-2, а также предупреждает рецидивы ЖКК, ассоциированных с приемом аспирина, в группе высокого риска (в дозе 40 мг в течение года).



Продолжила конференцию **заведующая кафедрой внутренних болезней № 1 Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького, президент Украинского клуба панкреатологов, доктор медицинских наук, профессор Наталья Борисовна Губергриц**, которая посвятила выступление гепатогенным гастропатиям и язвам желудка.

— Наиболее часто в клинической практике врачу приходится сталкиваться с симптоматически обусловленными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Еще в 1937 г. Eppinger были описаны изменения слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, ассоциированные с циррозом печени и обусловленные действием токсических метаболитов, накапливающихся в кишечнике. Несколько позже, после проведения анализа более 1 тыс. аутопсий, такое состояние назвали «гепатогенной язвой».

Портальная гастропатия (ПГП) развивается в 60%, а ЯБ — в 25% всех случаев цирроза печени. Подтверждает провоцирующее действие цирроза и тот факт, что ЯБ у пациентов с этой патологией встречается в среднем в 2-6 раз чаще, чем в общей популяции; к тому же зафиксировано увеличение частоты встречаемости этого заболевания после наложения portoкавальных анастомозов с целью коррекции цирроза печени. В целом при портальной гипертензии (ПГ) встречается как ЯБ, так и ее осложнения в виде кровотечений даже из небольших дефектов слизистой оболочки, причем не только в раннем послеоперационном, но и отсроченном (до 3 лет) периоде. У неоперированных пациентов язвы чаще локализируются в желудке, у оперированных — в ДПК.

Основным патогенетическим механизмом развития язв при ПГ в настоящее время считается инактивация эндогенных стимуляторов желудочной секреции (гастрина и гистамина), обуславливающая значительное повышение желудочной секреции. Особенно явно это проявляется при инфицировании Нр, который, разлагая мочевины, приводит к повышению уровня аммиака в желудочном содержимом. Это способствует стимуляции продукции гастрина G-клетками, увеличению содержания аммония в крови, вследствие чего усугубляется печеночная энцефалопатия при циррозе печени.

Считается, что гипергастринемия имеет большее значение на ранних стадиях цирроза печени, в то время как на поздних стадиях этого заболевания в патогенезе язвообразования преобладают трофические нарушения (недостаточность кровоснабжения, микроциркуляции в слизистой желудка и ее кислородное голодание, токсическое поражение продуктами распада белка), а не кислотно-пептический фактор. Высокая частота кровотечений у таких больных объясняется снижением синтеза факторов свертывания при циррозе печени, а также тромбоцитопенией при наличии гиперспленизма.

Клиническая картина гепатогенных гастропатий и язв характеризуется торпидным течением, малосимптомностью, высокой частотой осложнений, атипизмом проявлений, резистентностью к терапии. Основные симптомы представлены ноющими малоинтенсивными болями в эпигастрии, возникающими после еды или натощак; диспепсическими проявлениями, связанными со вторичными нарушениями моторики желудка и ДПК (больные ощущают чувство тяжести в эпигастрии, быстро насыщаются). Зачастую клинические проявления гастропатий и язв маскируются проявлениями основного заболевания.

Диагностика ПГП и язв осуществляется преимущественно эндоскопически. Для облегчения верификации диагноза ПГП в 1988 г. была создана классификация Североитальянского эндоскопического клуба (North Italian Endoscopic Club – NIEC). При проведении эндоскопического обследования больного можно выявить переполненные варикозно расширенные вены в кардиальном отделе желудка, которые могут имитировать его полипоз, а также картину слизистой по типу «арбуза». В таких случаях довольно часто возникают вторичные небольшие кровотечения и развивается хроническая анемия, при этом склеротерапия варикозно расширенных вен пищевода увеличивает частоту и тяжесть гастропатии.

Основными препаратами для консервативного лечения гепатогенных гастропатий и язв являются антисекреторные средства. Учитывая, что блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов у этих больных практически неэффективны, наиболее актуальными становятся ИПП, в частности эзомепразол (Нексиум). Повышение уровня pH под действием этого препарата более стабильно и длительно; в то же время метаболизм эзомепразола у пациентов с незначительной и умеренно выраженной печеночной недостаточностью может не нарушаться.



О подходах к диагностике и лечению ЖКК рассказала кандидат медицинских наук **Екатерина Леонидовна Кваченюк (Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, г. Киев).**

— ЖКК являются одной из наиболее частых причин госпитализации пациентов с заболеваниями органов пищеварения. Распространенность этой патологии в Европе составляет 19,4–79,0 случаев на 100 тыс. населения в год (J.Y. Lau et al., 2008), рецидивы встречаются в 31% случаев (90% повторных кровотечений регистрируются в течение первых 7 дней), а средний показатель 30-дневной смертности пациентов составляет 8,7%.

Диагностика ЖКК включает сбор анамнеза (наличие ЯБ в прошлом, прием НПВС или антикоагулянтов, злоупотребление алкоголем, телеангиоэктазии), динамический контроль за лабораторными показателями (определение уровней гемоглобина, протромбина, фибриногена, гематокрита, содержания эритроцитов и тромбоцитов, времени кровотечения, группы крови и резус-фактора). Верификация диагноза основывается на проведении инструментальных методов обследования — эндоскопического (в первые 24 ч позволяет выявить источник кровотечения в 70% случаев), колоноскопии, ангиографии, сцинтиграфии.

Для успешного лечения ЖКК крайне важно учитывать уровень pH желудочного содержимого, поскольку соляная кислота и пепсин ингибируют тромбообразование и вызывают лизис уже сформированных тромбов, тем самым препятствуя заживлению эрозий. В настоящее время доказано, что процесс гемокоагуляции происходит только при значениях pH >6,0 (pH 4,0 является критическим порогом для активности желудочного пепсина; A. Lanos, 1995).

Говоря о риске возникновения кровотечения при ЯБ желудка в зависимости от инфицирования больного Нр, необходимо подчеркнуть, что частота повторных кровотечений после эрадикации этого инфекционного агента составляет 2,9%, в то время как без нее — 20% (Cochrane Library, 2006). Похожие результаты, свидетельствующие об уменьшении частоты рецидивов ЯБ и ЖКК после проведения эрадикации Нр, были получены В.В. Цукановым и Е.А. Сугоняко в 2005 г.

Современные протоколы по лечению пептических язвенных кровотечений рекомендуют высокие дозы ИПП для внутривенного введения, но ни один ИПП, кроме Нексиума (эзомепразол), не имеет для этого одобренного показания (A. Barkun et al., 2003). В настоящее время поддержание гемостаза и профилактика повторных кровотечений язв желудка и ДПК одобрены как показания к применению только для эзомепразола.

Согласно результатам международного рандомизированного двойного слепого плацебо контролируемого исследования Intravenous Esomeprazole for Prevention of Recurrent Peptic Ulcer Bleeding, проведенного в 91 центре из 16 стран мира, Нексиум — первый ИПП, который показал клинически значимые результаты в профилактике повторного язвенного кровотечения. Анализ исследования продемонстрировал способность Нексиума значительно уменьшать частоту повторных кровотечений в течение 72 ч, 7 и 30 дней от момента проведения эндоскопического гемостаза и потребность в его повторном проведении, значительно сокращать сроки госпитализации больных с язвенным кровотечением, а также доказал благоприятный профиль безопасности и переносимости эзомепразола при лечении таких пациентов. К тому же смертность больных в течение 30 дней в группе Нексиума составляла 0,8% по сравнению с 2,1% в группе плацебо, а частота хирургических вмешательств в течение этого периода в группе эзомепразола (2,7%) была ниже по сравнению с таковой в группе плацебо (5,4%). При этом эзомепразол обладал хорошей переносимостью: побочные реакции в месте инфузии наблюдались у 4,3% пациентов, причем они были кратковременными и не требовали отмены препарата.

Основным показанием для применения Нексиума в виде порошка для приготовления раствора служит кратковременное поддержание гемостаза и профилактика повторного кровотечения у пациентов после эндоскопического лечения острого кровотечения из язвы желудка или ДПК (80 мг препарата вводят в виде инфузии в течение 30 мин, после чего проводят длительную в/в инфузию со скоростью 8 мг/ч в течение 72 ч). При последующем переходе на пероральную форму (таблетки 20 и 40 мг) препарат назначается в дозе 40 мг 1 р/сут в течение 4 нед.

Для купирования ЖКК может также применяться эндоскопический гемостаз, выполняемый путем контактной термокоагуляции (крио- и электро-), неконтактной коагуляции (лазерной), инъекций эпинефрина, склерозантов, а также механического гемостаза (клипирования).



Взгляд врача-эндоскописта на проблему лечения ЖКК представил **заведующий отделением эндоскопии и малоинвазивной хирургии «Универсальной клиники «Оберіг» Владислав Александрович Яковенко.**

— Первая попытка эндоскопической остановки ЖКК была осуществлена в 1900 г. G. Killian, а первые отечественные работы в этом направлении начали проводиться в 1975 г. (В.И. Кукош и соавт.) и 1984 г. (Ю.М. Панцырев и соавт.). В настоящее время модифицированная классификация активности ЖКК представлена таким образом (Forrest J.A. et al., 1974):

- FI. Кровотечение продолжающееся:
 - FI A — артериальное, струйное;
 - FI B — просачивание крови;
 - FI x — из-под плотно фиксированного сгустка.
- FII. Кровотечение остановившееся:
 - FII A — тромбированный сосуд (красный, черный, белый); g = сосуд < 2мм, G = сосуд > 2мм;
 - FII B — фиксированный сгусток (красный, черный, белый);
 - FII C — мелкие тромбированные сосуды (черные точки).
- FIII. Отсутствует кровотечение: дефект под фибрином.

Основные задачи лечебной эндоскопии заключаются в остановке продолжающегося кровотечения, профилактике возникновения его рецидивов, а также укорочении сроков эпителизации дефектов слизистой оболочки.

На современном этапе эндоскопический гемостаз проводится путем аппликации лекарственных препаратов; инъекционных методик; диатермокоагуляции; использования термозонда; спрей-коагуляции, лазерной фотокоагуляции; аргонплазменной коагуляции; радиоволнового эндоскопического гемостаза; эндоклипирования; NO-терапии; склерозирования варикозных вен; лигирования; электроэксцизии (эндоскопической резекции/диссекции слизистой оболочки). Эндоскопический мониторинг [В.И. Никишаев и соавт., 2004.] преследует такие цели:

- контроль эффективности проведенного эндоскопического гемостаза;
- раннее выявление рецидива кровотечения (до появления клинических признаков);
- активное неоднократное использование методов эндоскопического гемостаза для профилактики рецидива кровотечения и остановки кровотечения у больных с сомнительным прогнозом оперативного лечения и наркоза;
- окончательную верификацию источника кровотечения в трудных диагностических случаях.

Профилактика ранних рецидивов кровотечения достигается эндоскопическим мониторингом и инфузией ИПП. В зависимости от тяжести кровотечения, методов эндоскопического гемостаза и их эффективности контрольная ЭГДС выполняется в сроки 2–4, 4–12, 12–24 часа.

В завершение мероприятия с докладом на тему «Морфология язв желудка и ДПК» выступила **руководитель патогистологического центра «Универсальной клиники «Оберіг», доктор медицинских наук Елена Георгиевна Курик.**



— Большинство острых язв желудка локализуется по малой кривизне. Микроскопически они представляют собой округлые, овальные, реже полигональные дефекты. Часто на их дне находятся сосуды, а также молодая грануляционная ткань, которая может свидетельствовать как о репаративной регенерации, так и о переходе заболевания

в хроническую стадию. Наличие грануляционной ткани над неизменной стенкой артерии убедительно свидетельствует о том, что некроз изначально произошел в глубине стенки желудка (гипоксическое происхождение). В пользу концепции о сосудистом генезе острых язв свидетельствуют и значительные нарушения кровообращения — полнокровие, стаз, тромбоз, отек и кровоизлияния в зоне изъязвления.

Подострая язва отличается от острой тем, что наряду с признаками репарации наблюдаются очаги новой деструкции, которые морфологически характеризуются участками фибриноидного некроза, а также некробиотическими изменениями новообразованного эпителия. Острые язвы могут осложняться массивными кровотечениями, особенно если язва находится в зоне «сосудистой ахиллесовой пяты желудка». Эта зона шириной 1–2 см расположена параллельно большой и малой кривизне желудка на расстоянии 3–4 см.

Хронические язвы желудка и ДПК, которые клинически определяются как ЯБ, относятся к довольно распространенным заболеваниям. ЯБ ДПК встречается в 4–13 раз чаще, чем ЯБ желудка, при этом мужчины болеют в 2–7 раз чаще женщин. В течение длительного времени считалось, что язва образуется в результате нарушения равновесия между агрессивными (соляная кислота, пепсин и желчные кислоты) и защитными механизмами (секреция слизи, выработка простагландинов, клеточное обновление эпителия), однако на сегодняшний день эта концепция опровергнута клиническими наблюдениями.

ЯБ как желудка, так и ДПК без признаков гастрита или дуоденита встречается крайне редко, в основном при приеме НПВС. Сегодня основным этиологическим фактором хронического гастрита считается Нр — инфекционный агент, который играет чрезвычайно важную роль и в патогенезе ЯБ. Штаммы Нр первого типа, имеющие фенотип CagA+ и VacA+ с наибольшей цитолитической активностью, способны непосредственно повреждать эпителий слизистой оболочки желудка. Они были выделены у 91% больных ЯБ и лишь у 48% пациентов с хроническим гастритом. Липополисахарид внешней мембраны Нр способен взаимодействовать с ламинином базальной мембраны эпителия желудка. Это разрывает его связь с интегрином и таким образом нарушает целостность эпителиального покрова — эпителиоциты теряют контакт с базальной мембраной, в результате чего образуются микродефекты на поверхности слизистой оболочки. В то же время Нр производит в большом количестве уреазу, которая является фактором хемотаксиса, за счет чего активирует моноциты и лейкоциты. Последние, в свою очередь, выделяют цитокины и продуцируют свободные радикалы, еще больше повреждающие эпителий. Начальные повреждения поверхностного эпителия вызывают местную иммунную реакцию, которая инициируется бактериальными антигенами, прежде всего липополисахаридами, в результате чего эпителием начинают вырабатываться воспалительные цитокины.

Патогенез язвы ДПК заключается в том, что под влиянием соляной кислоты в слизистой оболочке ДПК наблюдается желудочная метаплазия. Нр с током слизи из антрального отдела желудка попадают в ДПК, колонизируют метаплазированный эпителий и повреждают его. Параллельно с этим Нр влияет на желудочную секрецию: вначале за счет устранения ингибирования соматостатина и холецистокинина детерминируется повышение концентрации гастрина; в дальнейшем это приводит к гиперплазии ECL-клеток с увеличением продукции гистамина и стойкой гиперхлоргидрии — непосредственной причине образования язвы ДПК.

В дне язв при обострении заболевания выделяют 4 зоны: экссудации, фибриноидного некроза, грануляционной ткани и рубца. В артериях, находящихся в зоне некроза или вблизи нее, наблюдается воспалительная инфильтрация стенок, фибриноидный некроз и тромбоз. При этом повреждаются все слои стенки сосудов, значительно утолщается интима, наступает облитерация их просвета, что значительно затрудняет заживление дефектов и способствует рецидивирующему течению язвы. Болевой синдром при этом имеет свой морфологический субстрат — при гистологическом исследовании регистрируется инфильтрация нервных стволов, что с клинкоморфологической точки зрения позволяет говорить о неврите. Заживление хронических язв происходит вторичным натяжением с помощью грануляционной ткани, строение слизистой оболочки при этом не восстанавливается.

Главной задачей морфолога при выполнении биопсии является проведение дифференциальной диагностики между хронической язвой и раком. Основным методом, используемым для этого, является гастроскопия с множественными биопсиями (не менее чем из 5–6 зон из краев и дна язвы).

Подготовили **Дмитрий Демьяненко и Антон Пройдак**

