

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 13, №3

2014



УДК: 616.33-002.44

СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ (ЛЕКЦИЯ ДЛЯ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ)

© **Аргунова И.А.**

Смоленская государственная медицинская академия, Россия, 214029, Смоленск, ул. Крупской 28

Резюме: В лекции рассматриваются проблемы этиологии, патогенеза, классификации, диагностики, лечения и профилактики симптоматических гастродуоденальных язв. Отмечаются трудности их дифференциальной диагностики с язвенной болезнью, оформления клинического диагноза и его кодирования по МКБ-10 при симптоматических гастродуоденальных язвах и НПВП-гастропатиях. Подчеркивается актуальность выявления симптоматических гастродуоденальных язв в связи с повышением их частоты в современных условиях и успехами в лечении язвенной болезни.

Ключевые слова: язвенная болезнь, симптоматические гастродуоденальные язвы, НПВП-гастропатии, патогенез, классификация, дифференциальный диагноз, лечение

SYMPTOMATIC GASTRODUODENAL ULCERS (LECTURE FOR GENERAL PRACTITIONERS)

Argunova I.A.

Smolensk State Medical Academy, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: The lecture deals with the problems of etiology, pathogenesis, classification, diagnostics, treatment and prevention of symptomatic gastroduodenal ulcers. It is focused on the difficulties of differential diagnostics of peptic ulcer, clearing up the clinical diagnosis and its coding in ICD-10 for symptomatic gastroduodenal ulcers and NSAID-related gastropathy. It also highlights the relevance of identification of symptomatic gastroduodenal ulcers due to their high incidence.

Key words: peptic ulcer, symptomatic gastroduodenal ulcers, NSAID-related gastropathies, pathogenesis, classification, differential diagnosis, treatment

Введение

Терапевтам, врачам общей практики и хирургам хорошо знакома язвенная болезнь (ЯБ). Несмотря на успехи в лечении классической ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки очевидно, что кислотозависимые заболевания не сдают своих позиций. Это обусловлено тем, что язвы желудка и двенадцатиперстной кишки являются свидетельством не только самостоятельной нозологической формы, известной как ЯБ. Существуют также вторичные гастродуоденальные язвы полиэтиологического генеза, которые называются симптоматическими (СГДЯ). Они связаны патогенетически с фоновыми хроническими соматическими заболеваниями или возникают в ответ на экстремальные ulcerогенные воздействия. Рост числа больных с кровоточащими язвами сопровождается повышением доли СГДЯ в спектре причин кровотечений и связанных с ними летальных исходов.

Определение понятия «симптоматические гастродуоденальные язвы»

Определение. СГДЯ – это неоднородная по патогенезу группа, объединенная общим признаком – образованием дефекта слизистой оболочки желудка и/или двенадцатиперстной кишки в ответ на воздействие различных ulcerогенных факторов (А.В. Калинин, А.Ф. Логинов, 2010). СГДЯ являются изъязвлениями вторичного происхождения, пусковым моментом в развитии служат которых один или несколько сочетающихся патогенетических факторов, расшатывающих равновесие между системами агрессии и защиты слизистой оболочки. Сложность в идентификации СГДЯ обусловлена тем, что заболевания, при которых они могут возникать, отличны по нозологической принадлежности и относятся к разным разделам клинической медицины: реаниматологии, травматологии, хирургии, комбустиологии, терапии, кардиологии, пульмонологии, эндокринологии, неврологии и другим. Как видно, диагностика и лечение этих

поражений находятся на стыке различных специальностей, что создает трудности в их интерпретации. Многие врачи, прежде не сталкивавшиеся с подобными поражениями гастродуоденальной зоны, относят их к ЯБ.

История вопроса

История накопления сведений о СГДЯ насчитывает определенный период. К середине XX века были установлены основные клинические состояния, с которыми связано образование острых язв и эрозий желудочно-кишечного тракта: термическая и механическая травмы, хирургические вмешательства, неврологическая патология и сепсис различного происхождения. Долгое время все эти варианты изъязвлений изучались самостоятельно. Общность патогенетических механизмов, способствующих их появлению несмотря на различие этиологии, помогла понять теория стресса Г. Селье. Некоторые варианты СГДЯ были описаны давно. J. Swan (1823) впервые показал, что у детей, умерших от обширных ожоговых поражений кожи, могут развиваться дефекты слизистой оболочки желудка. Позднее в 1842 г. В. Curling описал 12 случаев гастродуоденальных язв, осложненных кровотечением, у больных с распространенными ожогами тела, в связи с чем изъязвления, возникающие при ожоговой болезни, впоследствии стали называть язвами Курлинга. В 1932 г. Н. Cushing предположил связь образования язв в желудке у пациентов с кровоизлиянием в головной мозг. По аналогии острые язвы, возникающие после черепно-мозговых травм, нейрохирургических операций, при опухолях мозга получили его имя. До сих пор применяются термины «язвы Курлинга» и «язвы Кушинга», создающие представление об исключительности подобных поражений. Н.К. Богомолов (1949-50) связал развитие язвенных дефектов с острыми нарушениями мозгового кровообращения. В 1955 г. R. Zollinger и E. Ellison описали двух больных, у которых длительно не рубцующиеся, осложненные кровотечением язвы верхних отделов желудочно-кишечного тракта с высокой кислотопродукцией и диареей, сочетались с опухолью островков поджелудочной железы. Они выдвинули гипотезу о патогенетической связи секрета этой опухоли с развитием пептических язв. Опухоль получила название «гастринома» после того, как в 1967 г. R.A. Gregory и соавторы обнаружили, что ее клетки секретируют большое количество гастрин. В середине 60-х годов XX века А.Л. Мясников подчеркивал, что частота сочетания пептической язвы и гипертонической болезни обусловлена вовлечением общих стрессорных и других психосоматических механизмов, которые регулируются центральной нервной системой.

Систематизация СГДЯ началась сравнительно недавно. В.Х. Василенко в 1970 г. в статье: «Чего мы не знаем о язвенной болезни?» впервые привлек внимание к проблеме СГДЯ в целом, отделяя их от ЯБ. Предположения о связи сердечной патологии с язвообразованием подтвердились к концу XX века. В 1999 г. В.Х. Василенко и М.Ю. Меликова всесторонне охарактеризовали гастродуоденальные изъязвления при инфаркте миокарда. Большой вклад в систематику СГДЯ внес отечественный гастроэнтеролог А.В. Калинин. В его трудах, общих с А.Л. Гребеневым, В.И. Комаровым, А.Ф. Логиновым и самостоятельных, проблема СГДЯ рассматривается во всех ее аспектах. В классификациях гастродуоденальных язв зарубежные ученые не столь четко отделяют СГДЯ от ЯБ, как это принято в отечественной гастроэнтерологической школе. В этом заключается приоритет отечественной науки. Однако развитие учения о НПВП-гастропатиях начала западная медицина.

Эпидемиология

Хотя в настоящее время благодаря антихеликобактерной терапии достигнуты большие успехи в лечении и профилактике ЯБ, актуальность эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны не снижается, что связано с ростом числа СГДЯ за счет множественности их причин. В определенной степени это вызвано достижениями медицины – выживанием прежде некурабельных пациентов. Так острые язвы обнаруживаются примерно у 80% больных, находящихся в критическом состоянии на фоне стрессовых воздействий (обширные хирургические вмешательства, тяжелые травмы, ожоги, сепсис, полиорганная недостаточность) в реанимационных отделениях. В связи с тем, что современная терапия продлевает жизнь пациентам с тяжелыми заболеваниями внутренних органов, гастродуоденальная язва появляется у них достаточно нередко – в 10-30%. Кроме того возникают новые лекарства, расширяются показания к применению старых медикаментозных препаратов, которые обладают помимо лечебных свойств побочными ulcerогенными эффектами. Наиболее показателен в качестве примера аспирин, который все более широко назначается при сердечно-сосудистой патологии, и имеются данные, что, возможно, найдет новые сферы применения. Достаточно редкими изъязвлениями являются эндокринные. Синдром Золлинера-Эллисона, характеризующийся развитием пептических язв, выявляется примерно у 1-4 человек на 1 млн. населения, но истинная его частота выше.

Этиология и патогенез

Общность в патогенезе между ЯБ и СГДЯ заключается в том, что в обоих случаях происходит нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки. Однако этиология их отличается.



Рис. 1. Патогенез стрессовых эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Наследственная предрасположенность занимает важнейшее место в развитии ЯБ. Она проявляется, как правило, при неблагоприятных внешних воздействиях: психоэмоциональных стрессах, грубых погрешностях в питании, длительном лечении нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Несомненно, главным фактором риска развития ЯБ является инфекция *Helicobacter pylori*. В отличие от ЯБ наследственная предрасположенность при СГДЯ не играет роли.

К вторичным язвам при хронических заболеваниях относятся СГДЯ на фоне сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, распространенный атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность), хронической дыхательной, почечной и печеночно-клеточной недостаточности (тяжелые заболевания легких, почек, печени, поджелудочной железы), опухолей и травм головного мозга, мозговых инсультах. СГДЯ, возникающие на фоне соматических заболеваний, также связаны с ними патогенетически. При атеросклерозе абдоминальных сосудов, хронической дыхательной недостаточности ведущими факторами в механизме язвообразования являются ишемизация и гипоксия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Свой вклад в ульцерацию вносит снижение сократительной способности миокарда, усугубляющее нарушения микроциркуляции у пожилых.

При обструктивных болезнях легких поражения слизистых оболочек пищеварительной системы обусловлены дыхательной недостаточностью и развитием хронического легочного сердца, сопровождающихся гипоксемией, гиперкапнией, нарушениями микроциркуляции и нейроэндокринной регуляции. Системное применение стероидной терапии дополнительно способствует язвообразованию.

При хронической почечной недостаточности ульцерогенными факторами служат уремия и сопряженные с ней нарушения метаболизма, элиминация азотистых шлаков через слизистую оболочку гастродуоденальной зоны, гипергастринемия. При всех перечисленных заболеваниях внутренних органов в той или иной пропорции комбинируются нарушения гормонального гомеостаза; гипоксии; клеточного и гуморального иммунитета; белкового, углеводного и

жирового обмена; системы свертывания крови. Все это приводит к снижению защитных свойств слизистой оболочки и образованию ее дефектов.

Развитие лекарственных СГДЯ провоцируют некоторые медикаментозные воздействия. Наиболее агрессивными препаратами по отношению к слизистой оболочке гастродуоденальной зоны считаются НПВП, в том числе ацетилсалициловая кислота (аспирин) и глюкокортикостероиды. Этиологическая роль *Helicobacter pylori* в развитии лекарственных гастропатий не установлена, и однозначного мнения на этот счет нет.

К настоящему времени известны бесспорные факторы риска развития гастродуоденальных эрозивно-язвенных повреждений и их осложнений при приеме НПВП:

1. Возраст старше 65 лет.
2. ЯБ в анамнезе.
3. Сопутствующие заболевания (ИБС, эссенциальная артериальная гипертензия, обструктивные болезни легких, печеночно-клеточная и почечная недостаточность, острый панкреатит).
4. Высокие дозы НПВП, их комбинация, длительный курс лечения.
5. Одновременный прием НПВП с глюкокортикоидами, антикоагулянтами и антиагрегантами, метотрексатом.
6. Курение.

Установлены различия выраженности риска между разными НПВП. Наиболее высокими ulcerогенными свойствами обладают аспирин, индометацин, кетопрофен, менее выраженными – диклофенак и ибупрофен. Низкие дозы, применение аспирина в буферированной форме или с кишечнорастворимым покрытием, альтернативные пути введения НПВП, замена ингибиторов ЦОГ-1 на ингибиторы ЦОГ-2 полностью не защищают от повреждающего действия этих препаратов. Об этом свидетельствует обобщение эпидемиологических исследований по аспирину и НПВП за период с 1990 г. Механизм реализации ulcerогенного действия лекарственных препаратов многообразен. НПВП и аспирин снижают резистентность защитного барьера слизистой оболочки путем нарушения слизиобразования, пролиферации и регенерации клеток, уменьшения местного кровотока и подавления синтеза эндогенных простагландинов, обусловленное угнетением ЦОГ.

Развитие СГДЯ при инфаркте миокарда служит примером комплекса ulcerогенных воздействий, среди которых присутствуют стрессовый фактор, острая гипоксия при наличии системного атеросклероза с хронической абдоминальной ишемией, одномоментный прием больших доз ацетилсалициловой кислоты на фоне нередко ее длительного предшествующего применения в качестве антиагреганта, введение фибринолитиков и антикоагулянтов, способствующих кровотечению из эрозивно-язвенных дефектов.

Эндокринные язвы стоят особняком среди СГДЯ. Язвообразование при гиперпаратиреозе объясняется увеличением продукции паратгормона, что приводит к гиперкальциемии, активации секреторной и моторной функций желудка. Сам паратгормон также обладает повреждающим действием на слизистую оболочку желудка. Синдром Золлингера-Эллисона вызван развитием опухоли гастриномы, происходящей из островковой зоны поджелудочной железы. В основе изъязвления слизистой оболочки лежит повышение уровня гастрина, вырабатываемого в гастриноме, и вследствие этого постоянная массивная гиперсекреция соляной кислоты.

Классификация

Различная нозологической принадлежности СГДЯ вызывает серьезные трудности в их систематике. Зарубежные классификации не ориентируют на существование СГДЯ, что затрудняет их дифференциацию от собственно ЯБ и узаконивает термин «пептическая язва» во всех случаях. До сих пор распространена классификация Н.Д. Johnson и соавторов, которая разделяет язвы только на 3 типа, основываясь на локализации и кислотопродукции. Классификации язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки отечественных клиницистов А.Л. Гребенева, А.А. Шептулина, П.Я. Григорьева, И.И. Дегтяревой указывают на существование СГДЯ, не имеющих отношения к ЯБ. Известный российский гастроэнтеролог А.В. Калинин, многие годы посвятивший изучению СГДЯ, разработал наиболее полную их клинико-морфологическую классификацию.

Классификация СГДЯ (А.В. Калинин, 2008 г.)

- I. Основные виды: 1) стрессовые, 2) лекарственные, 3) эндокринные, 4) возникшие на фоне заболеваний внутренних органов.
- II. Морфологическая характеристика изъязвления: 1) эрозия, 2) острая язва, 3) хроническая язва.
- III. Число дефектов слизистой оболочки: 1) одиночные (1-3), 2) множественные (более 3).
- IV. Размеры язв (эрозий): 1) небольшие (менее 0,5 см), 2) средние (0,5-1,0 см), 3) крупные (1,1-3,0 см), 4) гигантские (более 3,0 см).
- V. Локализация: 1. Желудок – А: а) кардия, б) субкардиальный отдел, в) тело желудка, г) антральный отдел, д) пилорический канал; Б: а) передняя стенка, б) задняя стенка, в) малая кривизна, г) большая кривизна; 2. Двенадцатиперстная кишка – А: а) луковица, б) постбульбарный отдел; Б: а) передняя стенка, б) задняя стенка, в) малая кривизна (верхняя стенка), г) большая кривизна (нижняя стенка).
- VI. Осложнения: 1) кровотечение, 2) перфорация, 3) пенетрация.

СГДЯ – недостаточно известная в сравнении с ЯБ патология, нередко не отделяемая от нее в практической медицине. Причинно-следственная связь СГДЯ с различными патологическими состояниями и заболеваниями организма и в то же время морфологическая схожесть поражений в виде изъязвлений слизистой оболочки создает значительные трудности их разграничения как внутри данной группы, так и собственно с ЯБ. Этому способствует то обстоятельство, что МКБ-10 различий между ними не уточняет. СГДЯ в МКБ-10 за редким исключением не имеют собственного шифра, поскольку он выставляется по основному заболеванию и состоянию, которое вызвало ulcerацию.

Признанная в мировом масштабе МКБ-10 на данный момент существенно устарела. Ситуация усугубляется тем, что в России МКБ становится руководством к действию лишь через несколько лет после ее принятия. К тому же задерживается издание Всемирной организацией здравоохранения МКБ-11, и не факт, что проблема разграничения в ней различных по происхождению гастродуоденальных эрозивно-язвенных процессов будет разрешена. Несовременность МКБ-10 хорошо видна при кодировке на ее основе гастродуоденальных дефектов. При рассмотрении в МКБ-10 используемых для шифровки язв рубрик К25-27 из XI класса «Болезни органов пищеварения» возникает много вопросов. Узаконенный за рубежом термин «пептическая язва» не предусматривает принятое в России подразделение желудочно-кишечных изъязвлений на собственно ЯБ и СГДЯ. СГДЯ как отдельные нозологические формы или осложнения заболеваний согласно МКБ-10 не выделяются. Отсюда при установлении клинического диагноза и дальнейшей статистической обработке разнородные по этиопатогенезу и нозологической принадлежности ЯБ и СГДЯ регистрируются вместе как «язва» соответствующей локализации (XI класс, К25-26), что не отображает реального положения дел. Все это создает трудности в установлении нозологической принадлежности гастродуоденальных язв, оформлении клинических и патологоанатомических диагнозов в медицинской документации, путаницу при статистической отчетности.

Хотя стрессовые гастродуоденальные язвы составляют 1/3 от числа всех симптоматических изъязвлений, XX класс МКБ-10 «Внешние причины заболеваемости и смертности» для кодирования СГДЯ не используется. Отдельных нозологических форм, осложненных стрессовыми язвами при ранениях, массивных кровотечениях, ожогах, отморожениях, оперативных вмешательствах, сепсисе, в МКБ-10 не выделяется, поэтому стрессовые изъязвления часто регистрируются как сопутствующая ЯБ в рубриках К25-26. Это делает диагноз более громоздким. Вследствие этого часть врачей также не осмысливают этиопатогенетическую связь острых язв со стрессовыми воздействиями, не принимают мер для их профилактики и выбирают необоснованную лечебную тактику. Эрозивно-язвенные изменения лекарственного происхождения как проявление НПВП-гастропатий должны согласно логике регистрироваться в блоке «Осложнения терапевтических и хирургических вмешательств» XX класса МКБ-10 под рубрикой Y45. Однако на практике этого не происходит. Недостаточная ориентированность клиницистов на изменение структуры причин язвообразования часто мешает им объяснить появление дефектов слизистой оболочки впервые в жизни с приемом ulcerогенных медикаментов.

В неопределенности номенклатурной классификации СГДЯ имеет значение тот факт, что, как правило, в их этиопатогенезе участвуют одновременно несколько механизмов. Свой вклад в

язвообразование и развитие желудочно-кишечных кровотечений у больных с различными травмами и заболеваниями вносят применение НПВП для обезболивания, назначение в различных клинических ситуациях глюкокортикостероидов, профилактика тромбэмболических осложнений с помощью антикоагулянтов и антиагрегантов. Как было сказано выше, примером сочетанности ulcerогенных воздействий может быть инфаркт миокарда, однако среди его осложнений СГДЯ не числятся и нередко также не связываются клиницистами с гастротоксичной лекарственной терапией. Подобная многофакторность ulcerогенеза при многих заболеваниях способствует тому, что в формулировке и шифровке диагноза при развитии СГДЯ и лекарственных гастропатий практически не используются такие подрубрики XX класса МКБ-10, как Y42.0 – неблагоприятные реакции при терапевтическом применении глюкокортикоидов, Y44.2 – антикоагулянтов, Y45.1 – салицилатов. К тому же «неблагоприятные реакции» – чрезмерно туманное выражение.

В клиническом диагнозе «старческие» язвы могут позиционироваться как осложнение атеросклероза – трофические или вторичные язвы, но нередко ошибочно диагностируется ЯБ, или случай расценивается как «желудочно-кишечное кровотечение» нераспознанной этиологии. Затруднения в кодировании ишемических язв вносит неопределенность их местоположения в МКБ-10 и тот факт, что они могут быть связаны с приемом ulcerогенных препаратов, впервые начатым в пожилом и старческом возрасте.

Иллюстрацией служит следующий клинический случай. Больной Н., 73 лет в течение 12 лет страдал ИБС, перенес обширный инфаркт миокарда. Ежедневно принимал 0,5 таблетки ацетилсалициловой кислоты (250 мг) в течение длительного срока. Последние 3 года нарастали признаки хронической левожелудочковой недостаточности, развились застойная пневмония, правосторонний гидроторакс. При госпитализации проводилось лечение дигоксином, фуросемидом, эналаприлом, аспирином, плевральная пункция. На 11 день появилась рвота «кофейной гущей», мелена, уровень Hb 52 г/л. При рентгеноскопии выявлен гигантский дефект наполнения в антральном отделе желудка, подозрительный на язву-рак. Назначена гемостатическая терапия, кровотечение купировалось. Нарастали признаки сердечной недостаточности. На 17-й день госпитализации больной умер. Направлен на вскрытие с диагнозом «распадающийся рак желудка». На аутопсии: крупноочаговый постинфарктный кардиосклероз в области перегородки, задней стенки и верхушки, фиброзно-мышечная аневризма в зоне рубца задней стенки, неравномерно стенозирующий атеросклероз грудного и абдоминального отделов аорты, стеноз устья чревного ствола около 80% просвета. В антральном отделе желудка обнаружена гигантская язва 5×3 см с плотными ровными краями, в дне ее – тромбированные сосуды. Гистологическое исследование: хроническая язва желудка с фибрированными краями. Данное наблюдение является типичным для так называемых «старческих» СГДЯ. Оно свидетельствует о трудностях их разграничения со злокачественными изъязвлениями. Дефектами лечения являются применение большой дозы незащищенного аспирина и отсутствие антиангинальной терапии.

В МКБ-10 при тяжелых заболеваниях печени, почек, легких и сердца, протекающих с органной недостаточностью, также не выделяются их варианты с эрозивно-язвенными осложнениями, поэтому СГДЯ и при этих заболеваниях регистрируют как K25-26, что приравнивает их к сопутствующей ЯБ. Ряд СГДЯ проходят в XI классе под рубрикой K92 без уточнения этиологии кровотечения, что принято в хирургической практике. Синдром Золлингера-Эллисона имеет в МКБ-10 собственную рубрику для шифровки в IV классе E16.8, что позволяет четко разграничить его с ЯБ статистически. Однако клинически их дифференцировка крайне затруднительна, в результате нераспознанные случаи гастриномы также часто относят к пептической язве. Как видно, даже правильно распознавшие СГДЯ врачи вынуждены зашифровывать их соответственно рубрикации МКБ-10, во многом не отражающей истинной картины по подразделению эрозивно-язвенных процессов.

Таким образом, назрела проблема пересмотра МКБ-10 в разделе гастродуоденальных язв, которая требует, прежде всего, определения их нозологической принадлежности. Все более глубокое дифференцирование их этиопатогенеза и снижение частоты ЯБ в связи с широким проведением антихеликобактерной терапии в дальнейшем будет способствовать выделению из большой группы пептических язв другой патологии.

Клиника и диагностика

Исходя из вышесказанного, обязательным условием для установления уточненного диагноза является диагностирование фоновых заболеваний и патологических процессов, приводящих к развитию СГДЯ. В значительной части случаев это несложно, если клиницист владеет сведениями об особенностях этиопатогенеза и клиники СГДЯ. Он должен предвидеть возможность их развития и связать минимальные проявления, отличающие СГДЯ, со стрессовыми поражениями, тяжелыми соматическими заболеваниями и с применением ulcerогенных препаратов. Однако это происходит далеко не всегда. Диагностика СГДЯ в отсутствии или при минимальных проявлениях, когда превалирует клиническая картина фонового заболевания, затрудняющего обследование, представляет непростую задачу.

Необходимо помнить, что СГДЯ при всей своей разнородности обладают общими чертами клинического течения. Каковы же они? Анализ морфологической картины с комплексной оценкой эндоскопического, рентгенологического исследований и данных аутопсии показал, что для СГДЯ в отличие от ЯБ свойственны отсутствие хронического язвенного анамнеза, стертая клиническая картина, множественность острых изъязвлений, локализация в выходном отделе желудка и луковице двенадцатиперстной кишки, а также крупные размеры язвенных дефектов с склонностью к кровотечениям. Болевой синдром, как правило, минимален или отсутствует. Возможны изолированные диспепсические симптомы в виде тошноты, чувства переполнения в эпигастрии. Нередко кровотечения бывают единственным проявлением СГДЯ. Они наблюдаются примерно в 30% язв на фоне тяжелого соматического заболевания и в половине случаев стрессовых язв. Наоборот, перфорация и пенетрация в отличие от ЯБ для СГДЯ не характерны. Даже при успешном лечении основного заболевания стрессовые язвы, осложненные массивным кровотечением, часто заканчиваются летальным исходом. Кровотечения, особенно у больных в критическом состоянии, не всегда диагностируются при жизни и устанавливаются лишь на аутопсии. Медикаментозные язвы также отличаются острым течением, чаще локализуются поверхностно и сочетаются с эрозивными процессами слизистой оболочки.

В качестве иллюстрации приведу клинический случай из собственной практики. Больная 32 лет, анамнез без особенностей. Наследственность не отягощена. Экстренно оперирована по поводу левосторонней трубной беременности. После операции появились признаки кровотечения в брюшную полость. При ревизии органов малого таза перевязана артерия, поврежденная при операции. За день до выписки на 9-е сутки больная отметила тупые ноющие боли в эпигастрии. Мною была заподозрена СГДЯ, назначено лечение: фамотидин, фосфалюгель, сорбифер дурулес. При ФГДС, проведенной амбулаторно, выявлена острая язва луковицы двенадцатиперстной кишки размером 1×0,8 см; множественные мелкие эрозии. Участковый терапевт поставил диагноз ЯБ. Клиническая симптоматика купировалась на 3-и сутки от начала лечения. Контрольная ФГДС: поверхностный антральный гастрит. Аэротест на *Helicobacter pylori* отрицателен. Данный случай является примером стрессовой симптоматической язвы. Диагноз СГДЯ подтверждает то, что при дальнейшем 10-летнем наблюдении за больной, рецидива не было.

СГДЯ на фоне декомпенсации кровообращения, эссенциальной гипертензии и атеросклеротического поражения брюшной аорты часто бывают хроническими. Для возраста свыше 60 лет характерны хронические гигантские язвы желудка («старческие» язвы). Они, как правило, развиваются на фоне атеросклеротического стеноза брюшной аорты и ее висцеральных ветвей, который может быть выявлен на УЗИ и ведет к недостаточности регионарного кровоснабжения. Их отличают непродолжительный анамнез, стертая клиническая картина язвы, большая площадь изъязвления, иногда достигающая 6-8 см, плотные края, возможна клиника абдоминального ишемического синдрома. При гистологическом исследовании в зоне хронических язв стенки сосудов утолщены. Как показал первый клинический пример, дифференциальная диагностика «старческих» язв с малигнизированными затруднена. У больных с обструктивными болезнями легких, осложненных хроническим легочным сердцем, также нередко образуются СГДЯ, как правило, с бессимптомным течением или минимальными проявлениями. Язвы обычно локализуются в желудке, бывают множественными, нередко гигантскими. Вероятность развития гастродуоденальных повреждений зависит от тяжести и характера патологического процесса в легких и повышается при системном применении глюкокортикостероидов. При этом на первый план также выступает клиническая картина основного страдания. В настоящее время все большее значение приобретает вопрос об особенностях клинического течения и ведения СГДЯ у пациентов с полиморбидной патологией, поскольку у них чаще наблюдается фатальный исход.

Коморбидность при СГДЯ в пожилом возрасте представлена системным атеросклерозом, артериальной гипертензией, хронической сердечной недостаточностью, обструктивными болезнями легких, сахарным диабетом, почечной и печеночной патологией.

Сложность дифференциальной диагностики гастродуоденальных изъязвлений усугубляется тем, что стрессовые ситуации, способствующие образованию СГДЯ, могут возникнуть и у больных ЯБ. При язвах, спровоцированные ulcerогенными воздействиями у больных ЯБ, она остается основным диагнозом, однако экстремальная ситуация накладывает определенный отпечаток на развившийся рецидив, что требует нестандартного подхода к лечению. Гастротоксичные препараты провоцируют рецидив ЯБ или реализуют генетическую предрасположенность к болезни. Путаницу в определении нозологической принадлежности гастродуоденальных язв вносят общеизвестные положения о том, что прием НПВП способствует как дебюту и обострению ЯБ, так и может вызывать острое эрозивно-язвенное поражение. Отсюда дискуссионной остается проблема отнесения рецидива ЯБ на фоне приема НПВП к НПВП-гастропатии. Большинство отечественных гастроэнтерологов полагают, что язвы, спровоцированные лекарственными воздействиями у больных ЯБ или при отягощенной наследственности, следует расценивать как ее обострение.

Для выявления эрозивно-язвенных изменений используется эндоскопический метод. Профилактические эндоскопические осмотры необходимо периодически назначать больным с высоким риском ulcerации независимо от наличия гастроэнтерологических жалоб. Ургентную гастродуоденоскопию проводят по неотложным показаниям при желудочно-кишечном кровотечении. Рентгенконтрастное исследование недостаточно надежно, особенно в распознавании эрозий и острых поверхностных язв, но позволяет исключить гигантские «старческие» язвы и злокачественные изъязвления. Оно применяется при наличии противопоказаний к эндоскопии и дополнительно к ней. Биопсия с гистологическим исследованием обязательна при хронических язвах для исключения малигнизации.

Диагностировать редкие эндокринные заболевания и увязать с ними ulcerацию гастродуоденальной зоны значительно сложнее. При гиперпаратиреозе на первый план выступают симптомы, связанные с гиперкальциемией. При частом рецидивировании гастродуоденальных язв у больных мочекаменной болезнью следует предполагать возможность гиперпаратиреоза и целенаправленно искать его. Гиперкальциемия сочетается у части пациентов с гиперкальциурией. Для оценки функции паращитовидных желёз исследуется уровень паратгормона в крови. К инструментальным методам диагностики гиперпаратиреоза относятся УЗИ, МРТ и КТ области средостения и шеи, рентгенограммы костей, остеоденситометрия. При гастриноме, клинически проявляющейся синдромом Золлингера-Эллисона, образуются язвы не только всех отделов двенадцатиперстной кишки, но и тощей кишки. Гастронома располагается в большинстве случаев в поджелудочной железе, реже в стенке двенадцатиперстной кишки. Другие локализации встречаются редко. В 60% гастринома злокачественна и растет мультифокально. Часть гастрином относится к множественной наследственной эндокринной неоплазии, проявляющейся опухолями в двух и более эндокринных железах. При выявлении атипичного язвенного поражения желудочно-кишечного тракта с неэффективностью стандартной антисекреторной терапии следует изучить семейный анамнез больного и осуществлять поиск опухолей эндокринных желез. Отличительными симптомами гастриномы являются диарея со стеатореей и похудание. У четверти пациентов заболевание манифестирует желудочно-кишечным кровотечением. К моменту диагностического поиска около половины гастрином метастазируют в печень и кости. Вероятным диагнозом гастриномы становится при выявлении повышенного уровня гастрина в крови радиоиммунологическим методом в сочетании с выраженным увеличением базальной кислотопродукции, сохраняющейся даже после частичной резекции желудка. При подозрении на гастриному следует провести УЗИ и/или КТ, МРТ поджелудочной железы, почек, надпочечников, печени, щитовидной железы, гипофиза.

Таким образом, при выявлении эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной зоны его следует дифференцировать с ЯБ, осуществляя поиск основного или группы этиопатогенетических факторов, и на этой основе строить тактику ведения больных.

Лечение СГДЯ

В ситуации, когда статистические данные не отражают истинной распространенности СГДЯ, дифференцированное лечение и профилактика разработаны недостаточно. При назначении лекарственной терапии следует учитывать особенности ульцерогенеза. В первую очередь необходимо квалифицированное лечение основного заболевания. Общие принципы лечения направлены на коррекцию метаболических процессов, гиповолемии, гипоксии. Стандартом консервативного лечения непосредственно СГДЯ считается антисекреторная терапия. Препаратами выбора являются блокаторы протонной помпы, при невозможности их применения – H_2 -блокаторы рецепторов гистамина. В реанимационных условиях они применяются парентерально. При эндокринных гастропатиях радикальным методом лечения основного заболевания является удаление опухоли. Если хирургическое лечение невозможно, длительно используются максимальные дозы ингибиторов протонной помпы. При резистентности эндокринных язв к консервативной терапии рекомендуется гастрэктомия.

Программа лечения СГДЯ и лекарственных гастропатий

1. При развитии кровотечения: гемостатическая терапия, в отсутствие эффекта – эндоскопическое или хирургическое вмешательство.
2. Отмена НПВП, антиагрегантов, антикоагулянтов, глюкокортикостероидов. При невозможности отмены НПВП – замена на ингибиторы ЦОГ-2 и другие анальгетики.
3. Антисекреторная терапия: ингибиторы протонного насоса (омепразол, пантопразол, лансопразол, эзомепразол), H_2 -блокаторы рецепторов гистамина (ранитидин, фамотидин).
4. Ликвидация застойных явлений в желудке путем аспирации желудочного содержимого с введением антацидов через назогастральный зонд.
5. Комплексное лечение фонового заболевания, борьба с инфекционными осложнениями, гипоксией, гиповолемией, компенсация органной недостаточности.

Лечебная тактика при кровоточащей СГДЯ мало отличается от таковой у больных ЯБ. Остановка желудочно-кишечных кровотечений терапевтическими методами основана на способности антисекреторных препаратов снижать кровоток в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, способствуя тромбированию кровоточащих сосудов и препятствуя самоперевариванию тромбов за счет снижения желудочной секреции. Применение омепразола (лосек), пантопрозола (контролок) или ранитидина (зантак), фамотидина (квamatел) для внутривенного введения позволяет значительно уменьшить вероятность оперативного вмешательства и летального исхода. Параллельно с ними используется весь комплекс гемостатической терапии с участием ингибиторов фибринолиза транексамовой кислоты и аprotинина.

Профилактика СГДЯ

Методы профилактики стрессовых язв

1. Устранение региональной гипоксии и нарушений микроциркуляции: восполнение кровотока и плазмотери, борьба с шоком, коллапсом, гипоксией, инфекционными осложнениями, органной недостаточностью.
2. Подавление кислотопродукции с помощью антисекреторных препаратов, антацидов, зондового питания в раннем послеоперационном периоде.

Методы профилактики аспириновых изъязвлений

1. Применение низких дозировок ацетилсалициловой кислоты: 50-150 мг/сут.
2. Применение кишечнорастворимых форм (тромбо Асс, кардиАСК, аспирин Кардио).
3. Использование защищенного аспирина, содержащего антациды (кардиомагнил).
4. При непереносимости аспирина – замена на менее гастротоксичные антиагреганты: клопидогрель, тикагрелор, тиклопидин.

Методы профилактики НПВП-гастропатий

1. При хроническом болевом синдроме ограничить прием НПВП принципом «по требованию» – в

случае предстоящей физической нагрузки или длительной ходьбы.

2. Применять там, где это возможно, парентеральные лекарственные формы – для внутримышечного, внутрисуставного, ректального, накожного введения.
3. Использовать ретардные формы НПВП.
4. Заменять ингибиторы ЦОГ-1 на ингибиторы ЦОГ-2: мелоксикам, нимесулид.
5. Пациентам с проявлениями гастротоксичности на фоне лечения НПВП профилактически назначать ингибиторы протонной помпы или H₂-блокаторы.
6. При НПВП-гастроуденопатиях в анамнезе параллельно НПВП назначить антисекреторные препараты.

Адекватная лечебная тактика при СГДЯ и их профилактика возможны только в условиях установления нозологической принадлежности язв. В процессе развития учения о СГДЯ будут разрабатываться новые методы их диагностики, лечения и профилактики.

Выводы

1. СГДЯ – это язвы вторичного происхождения, образующиеся в ответ на экстремальные воздействия, прием ulcerогенных лекарственных препаратов или патогенетически связанные с другими заболеваниями.
2. В настоящее время наблюдается снижение частоты рецидивов ЯБ на фоне проведения антихеликобактерной терапии и рост числа больных с СГДЯ, обусловленный старением населения, увеличением численности хронических и реанимационных больных, широким применением аспирина и НПВП.
3. В МКБ-10 отсутствует дифференцированный подход к кодированию СГДЯ и ЯБ, что требует ее пересмотра в соответствующих разделах.
4. Диагностика СГДЯ, которые часто манифестируют кровотечением с летальным исходом, затруднена преобладанием клинической картины основного заболевания над скудной симптоматикой эрозивно-язвенного поражения или ее отсутствием.
5. В основе лечения и профилактики СГДЯ лежат устранение ulcerогенных воздействий, терапия основного заболевания с коррекцией метаболических нарушений и органной недостаточности, применение антисекреторных препаратов.

Дополнительная информация по теме

Аргунова И.А. Проблемы в установлении клинического диагноза и ведении медицинской отчетности по МКБ-10 при гастроуденальных язвах и НПВП-гастропатиях // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2010. – Т.20, №5. – С. 69-74 .

Аргунова И.А., Семионенкова Н.В. Трудности классификации, лечения и профилактики стрессовых гастроуденальных язв // Современные проблемы медицинского обеспечения обороны и ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций: Мат. науч.-практич. конф. – Москва-Смоленск, 2007. – С. 4-7.

Гастроэнтерология: национальное руководство / Под. ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 704 с.

Калинин А.В. Симптоматические гастроуденальные язвы и язвенная болезнь: в чем сходство и в чем различия? // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2008. – Т. 18, №1. – С. 59-68 .

Калинин А.В., Логинов А.Ф. Симптоматические гастроуденальные язвы // Фарматека. – 2010.– №2. – С. 38-45.

Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 416 с.

Информация об авторе

Аргунова Ирина Аркадьевна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России. E-mail: argunova.irina@mail.ru