

больных с гнойно-септическими осложнениями на фоне сахарного диабета.

293. НУЖНА ЛИ ЭРАДИКАЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА?

Фаттахов В.В., Ханнанов Н.И., Насруллаев М.Н., Фассахова Л.С.,

Кафедра клинической анатомии и амбулаторно-поликлинической хирургии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава». Казань. Россия

В последние годы большое значение в этиологии язвенной болезни, хронического гастрита и гастродуоденита придается обсеменению слизистой оболочки микроорганизмом *Helicobacter pylori* (HP). Оптимальной для внедрения и активации HP в слизистой оболочке является рН от 4 до 8. Более кислое желудочное содержание (рН < 3,5) приводит к инактивации микроорганизма. Поэтому излюбленной локализацией HP является антральный отдел желудка, где обычно происходит полная или частичная нейтрализация свободной HCl слизистым секретом.

HP располагается в слизистой оболочке под слоем слизи. Отчетливо выраженная уреазная активность микроорганизма позволяет разлагать мочевины, окружая себя аммиаком, защищающим его от воздействия HCl.

Механическая функция желудка впечатляет. Скоординированные движения и сокращения стенки желудка измельчают твердые компоненты пищи до частичек размером менее 0,25 мм. В сутки железы слизистой оболочки выделяют 2-3 литра желудочного сока. Он содержит, прежде всего, соляную кислоту и фермент пепсиноген. Пепсиноген под влиянием соляной кислоты в полости желудка превращается в активную форму – пепсин.

В год через желудок проходит около полутонны разнообразной пищи. Продукты питания отнюдь не стерильны. Вместе с ними поступает огромное количество микробов, вирусов, паразитов, токсинов и аллергенов.

Благодаря агрессивной среде в желудке, пища под влиянием соляной кислоты обеззараживается, а в результате действия фермента пепсина крупные и прочные белковые молекулы животного и растительного происхождения расщепляются на мелкие фрагменты.

Возникает вопрос - как в таких экстремальных условиях не повреждается сама слизистая оболочка желудка? Почему не у всех людей развивается гастрит или язва? Защита обеспечивается клетками слизистой оболочки, постоянно выделяющей слизь и щелочь (бикарбонат).

Благодаря защитному слою слизи имеет место следующая ситуация: в полости желудка среда резко кислая (рН составляет 2,0), а под слизью, которой укутаны клетки, среда нейтральная (рН составляет 7,0).

При нарушении защитного барьера, слизистая оболочка под действием соляной кислоты и пепсина повреждается. Клетки слизистой оболочки гибнут, в стенке желудка развивается хроническое воспаление (хронический гастрит, эрозия, язва). Нарушению защитных свойств слизистой оболочки и развитию

гастрита способствуют грубая и острая пища, курение, прием алкоголя, нестероидные противовоспалительные препараты (типа аспирина, индометацина), желчные кислоты, попадающие в желудок из кишечника. Одним из самых главных и распространенных агрессивных факторов является бактерия *Helicobacter pylori*, - способная выжить в кислой среде желудка. Поэтому очень много людей (по различным оценкам от 20 до 50% взрослого населения) страдают хроническими гастритами.

Постоянные стрессы (физические, химические, биологические, психогенные) провоцируют нарушение работы нервной системы, приводя к спазмам мышц и кровеносных сосудов желудочно-кишечного тракта. Оксидативные изменения в системе гомеостаза при стрессах приводят к дисфункции эндотелия и нарушению микроциркуляции в сосудах органов желудочно-кишечного тракта. Питание стенки желудка уменьшается, нарушается ее защитная функция, желудочный сок начинает оказывать губительное действие на слизистую, что приводит к образованию гастрита и язвы. Нарушение микроциркуляции приводит к нарушению системы репарации и регенерации.

Наиболее часто язвой желудка страдают мужчины от 20 до 50 лет. Для заболевания характерно хроническое течение с частыми рецидивами, которые обычно бывают весной и осенью. Немалую роль в возникновении заболевания играет бактерия *Helicobacter pylori*, жизнедеятельность которой приводит к повышению кислотности желудочного сока.

Однако главной причиной развития болезни является нарушение баланса между защитными механизмами желудка и факторами агрессии, т.е. выделяемая желудком слизь не справляется с ферментами и соляной кислотой. К такому нарушению баланса и развитию язвы желудка могут приводить следующие факторы:

- наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит)
- неправильное питание
- длительный прием препаратов, которые обладают язвообразующими свойствами
- злоупотребление алкоголем и курение
- стресс
- генетическая предрасположенность

Само по себе выявление HP в слизистой оболочке не всегда свидетельствует о наличии заболеваний желудка или двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с этим инфекционным агентом. Обсеменение слизистой оболочки может встречаться и у совершенно здоровых людей, генетически невосприимчивых к HP, у которых бактерия не способна к адгезии на эпителии. Значение имеют случаи сочетания инфицирования HP и характерных эндоскопических признаков хронического антрального гастрита, пангастрита, хронического активного дуоденита, ЯБЖ и ЯБДК. HP у больных с дуоденальными язвами и хроническим антральным гастритом и дуоденитом выявляется в 90–100% случаев, а у пациентов с пангастритом и ЯБЖ — в 56–80%.

Во время обострения болезни больного необходимо госпитализировать. Лечение в стационаре, которое длится до полного рубцевания язвы, намного эффективнее самолечения и позволяет максимально

удлинить промежутки между обострениями. Однако после выхода из больницы, пациент еще в течение трех месяцев лечится амбулаторно. В основу лечения должны быть положены принципы улучшения кровотока в стенке желудка, что будет способствовать активизации системы самовосстановления и самозащиты.

Для стационарного, особенно амбулаторного этапа лечения и реабилитации нами разработаны специальные технологии, включающие, наряду с утвержденными схемами эрадикации НР физиотерапию, фитотерапию, психотерапию, ЛФК, массаж, рекомендации по диете, представленные ниже. Физиотерапия:

1. Минеральные воды
2. Грязелечение. Аппликации на область желудка и сегментарно (38-40 °С)
3. Озокерит. Аппликации 2-3 см (45-50 °С) на подложечную область и сегментарно.
4. Гальванизация области желудка: электрод – в области эпигастрия + электрод в области нижнегрудного отдела позвоночника;
5. Электрофорез кальция, новокаина
6. ДДТ. Анод на области желудка. СМТ. I электрод на область эпигастрия, II - сзади TVII - TXII, режим переменный.
7. Ультразвук. Перед процедурой больной выпивает 0,5 л воды или фиточая. 3 поля: подложечная обл. (5'), паравerteбральная область справа и слева T_V – T_{IV} (по 3')
8. ДМВ на область эпигастрия.
9. Соляно-хвойные ванны.

Фитотерапия. 1. Хронический гастрит с сохраненной и повышенной секреторной функцией. Отвары и настои из: алтея, земляники, ивы, иван-чая, картофеля, клевера, липы, мальвы, мать-и-мачехи, календулы, овса, солодки, фасоли, черники, шиповника, меда.

2. Хронический гастрит с секреторной недостаточностью. Отвары и настои из: авакадо, алоэ, апельсина, барбариса, бузины, мяты, огурца, одуванчика, персика, петрушки, подорожника, подсолнечника, полыни, помидора, пажитки, редьки, репы, свеклы, тысячелистника, хрена, череды, шелковицы, шалфея, яблок, ананаса, калины.

Психотерапия. Индивидуальное тестирование. Психологические тренинги. Индивидуальные беседы. Элементы аутотренинга. Гипноз. Работа на аппарате с биологической обратной связью.

ЛФК, массаж. Массаж общий, точечный, по рефлексогенным зонам. Лечебная гимнастика. Иглорефлексотерапия.

Диета при повышенной кислотообразующей функции № 1, запрещается употребление грубой, острой, сокогонной пищи.

При секреторной недостаточности диета № 2, запрещаются продукты, вызывающие броидильные процессы (цельное молоко, свежие мучные изделия) и требующие большого напряжения пищеварения (сливки, сметана).

Минеральная вода при секреторной недостаточности за 20-30 мин. до еды. Гидрокарбонатнохлоридные, натриевые минеральные воды (37-38 °С). Пить медленно, небольшими глотками с

¼ -1/2 стакана 1-2 раза до ¾ - 1 стакана 3 раза в день. Курс 21-24 дня.

При повышенной секреторной функции желудка – минеральные воды преимущественно малой и средней минерализации с преобладанием гидрокарбонатных, сульфатных и кальциевых ионов, слабо углекислые или не содержащие углекислоту (38 °С) за 1-1,5ч. до еды 3 раза в день. Курс 21-24 дня.

294. HELICOBACTER PYLORI ИНФЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ А И В.

Федина Е.А., Мартынов В.А., Клочков И.Н.
Рязанский Государственный Медицинский Университет имени академика И.П. Павлова. г.Рязань, Россия

В клинике инфекционных болезней диспепсические симптомы, такие как, тошнота, рвота, тяжесть в эпигастрии, нередко у больных острыми вирусными гепатитами А и В. Данные диспепсические симптомы многие связывают с проявлениями интоксикации, патологическими изменениями слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта, возникающими в составе основного заболевания. В последние годы широко обсуждается возможная связь развития симптомов диспепсии с инфицированностью слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori*. Исходя из этого нельзя исключить влияние пилорического хеликобактериоза на развитие диспепсических симптомов у больных острыми вирусными гепатитами А и В.

Целью исследования явилось изучение частоты *Helicobacter pylori* инфекции верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных острыми вирусными гепатитами А и В.

Материалы и методы. Обследовано 96 больных острыми вирусными гепатитами А и В различной степени тяжести в возрасте от 16 до 57 лет, находившихся на стационарном лечении в инфекционном отделении клинической больницы имени Н.А. Семашко г. Рязани. На ранних сроках госпитализации всем пациентам выполнялась фиброгастроуденоскопия с забором материала на цитоморфологическое исследование и диагностику пилорического хеликобактериоза. Для верификации *Helicobacter pylori* инфекции применялись уреазный тест, ПЦР, цитологическое исследование.

Результаты и обсуждение. У 53 больных острым вирусным гепатитом А заболевание протекало в легкой (90.5%) и среднетяжелой (9.5%) формах с умеренно выраженными симптомами диспепсии. В 37.7% случаев обнаружены эрозивные изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, причем у 4 больных наблюдались признаки состоявшегося кровотечения. У оставшихся 62.3% больных при эндоскопическом обследовании выявлены различные формы гастрита. *Helicobacter pylori*-инфекция диагностирована у 50 больных (94.3%). У пациентов с эрозивно-язвенной патологией желудка и двенадцатиперстной кишки пилорический хеликобактериоз выявлен в 100% случаев.