

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В.В. Скворцов, докт. мед. наук, **М.В. Луньков**, **Е.М. Скворцова**
Волгоградский государственный медицинский университет,
Российская Федерация, 400066, Волгоград, площадь Павших Бойцов, д. 1
E-mail: vskvortsov1@ya.ru

Освещены вопросы этиологии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, ее классификации, патогенеза, клинической симптоматики, подходы к ее диагностике и эффективной комплексной терапии.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, кровотечение, защитные механизмы, факторы агрессии, ингибиторы протонного насоса, *Helicobacter pylori*.

Для цитирования: Скворцов В.В., Луньков М.В., Скворцова Е.М. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. Медицинская сестра. 2019; 21 (7): 32–37. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-07-07>

Язвенная болезнь (ЯБ) представляет собой хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии. Основной ее признак – образование дефекта (язвы) в стенке двенадцатиперстной кишки, проникающего в отличие от поверхностных повреждений слизистой оболочки (эрозий) в подслизистый слой. Язва может быть и более глубокой и затрагивать расположенные снаружи оболочки – мышечную и серозную. Размер язв может составлять от нескольких миллиметров (небольшие язвы) до нескольких сантиметров (гигантские), однако обычно их размер не превышает 1 см в диаметре.

В основе патологии лежит воспалительная реакция организма с формированием локального повреждения слизистой верхних отделов желудочно-кишечного тракта как ответа на нарушение эндогенного баланса местных защитных и агрессивных факторов [3, 5].

ЯБ относится к наиболее частым заболеваниям (болеют от 5 до 15%, в среднем 7–10% взрослых); в структуре заболеваемости она занимает 2-е место после ишемической болезни сердца. В России заболеваемость ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки составляет 157,6 на 100 тыс. населения. Пик заболеваемости приходится на возраст 35–40 лет. Под диспансерным наблюдением находится около 3 млн человек. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) повышает риск развития эрозивно-язвенных поражений слизистой в 3–5 раз, кровотечений и перфораций – в 8 раз. Затраты на лечение желудочно-кишечных (ЖК) кровотечений в США составляют 750 млн долларов в год. Частота кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта – 30–150 на 100 тыс. взрослых людей в год; в большинстве случаев кровотечения приводят к госпитализации. 68% пациентов с кровотечениями – люди старше 60 лет, 27% – старше 80 лет. Смертность от ЯБ продолжает оставаться высокой (5–10%, до 15%) [4].

Этиология и патогенез

Выделяют генетические маркеры: повышение уровня пепсиногена в крови; статус несекреторов антигенов АВ; генетически детерминированное увеличение массы обкладочных клеток; врожденный дефицит 2-макроглобулина; 0 (1) группа крови.

Известны ряд фенотипов систем наследственного полиморфизма: антигены системы Р; иммуноглобулин системы Gm1; антигены системы Льюис (Lewis) а-в. Некоторые исследователи полагают, что ЯБ двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) достоверно чаще встречается у обладателей следу-

ющих маркеров: группа крови 0 (1); P (-); Льюис а-в+; фенотип Gml (-); реже – у обладателей группы крови В (III); P (+); Льюис а-в-; фенотип Gml (+) [7].

Патогенез язвообразования рассматривается с позиций нарушенного равновесия между агрессивными и защитными факторами гастродуоденальной зоны и иллюстрируется схемой «весы Шейя» (Shay, 1983).

К агрессивным факторам относятся: усиление желудочной секреции; быстрая эвакуация кислого содержимого в луковицу двенадцатиперстной кишки; выработка окиси азота в слизистой гастродуоденальной зоны; повреждающее действие на слизистую желчных кислот, алкоголя, никотина, лекарственных препаратов (НПВП, глюкокортикостероиды) [1, 8].

Крупнейшим вкладом в понимание патогенеза ЯБ стало открытие *Helicobacter pylori* (*Hp*) в 1983 г. австралийскими учеными Б. Маршаллом (B. Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren). Эти микроорганизмы выявляются у 90–95% больных с язвами двенадцатиперстной кишки. Они вырабатывают ряд ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы), повреждающие защитный барьер слизистой оболочки, а также различные цитотоксины. Наиболее патогенными являются штаммы *Hp* VacA и CagA, экспрессирующий ген, ассоциированный с цитотоксином. Этот ген кодирует белок, который оказывает прямое повреждающее действие на слизистую оболочку. *Hp* способствуют высвобождению в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухоли, что способствует развитию воспалительных процессов.

Обсеменение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки *Hp* сопровождается развитием поверхностного дуоденита, ведет к повышению уровня гастрина и снижению уровня соматостатина с последующим усилением секреции соляной кислоты. Избыточное количество соляной кислоты, попадая в просвет двенадцатиперстной кишки, в условиях относительного дефицита панкреатических бикарбонатов способствует прогрессированию дуоденита и, кроме того, обуславливает появление в двенадцатиперстной кишке участков желудочной метаплазии, которые быстро заселяются *Hp* [10]. В дальнейшем при неблагоприятном течении, особенно при наличии дополнительных этиологических факторов, формируется язвенный дефект.

У 5–10% больных с дуоденальными язвами и у 15–20% пациентов с язвами желудка развитие заболевания может происходить без участия *Hp*.

В 60-е годы Н. Devenport впервые ввел понятие «защитный слизистый барьер» – 1-я линия защиты от агрессивных факторов. К защитным факторам

относятся желудочная слизь, секреция щелочного бикарбоната, интактный кровоток (микроциркуляция), регенерация клеточных элементов и синтез некоторых простагландинов. Вопросы самогенеза являются главными в проблеме ЯБ, в тактике ее лечения и особенно – предупреждения рецидивов [13, 15, 17].

В последние годы большое значение придается существованию бикарбонатного барьера, функционирующего как единое целое на уровне поверхностных эпителиальных клеток.

У здоровых людей защитные факторы преобладают над агрессивными, что обеспечивает стойкость сохранения слизистых оболочек гастродуоденальной зоны при меняющихся условиях. При снижении рН до 1,5 наступает срыв, и слизистобикарбонатный барьер перестает осуществлять защитную роль. 2-я линия защиты – мембраны эпителиальных клеток слизистой, которые представляют собой фосфолипидные апикальные мембраны клеток. 3-ю линию защиты создает микроциркуляторное русло крови, которое обеспечивает эпителиальные клетки питательными веществами, без которых клетки не могут функционировать. Кроме того, капиллярная сеть осуществляет и дренирующую функцию, отводя в общий кровоток ионы H⁺, проникшие в слизистую [13, 14].

Клиническая картина

По отношению ко времени, прошедшему после приема пищи, при ЯБ принято различать ранние, поздние и «голодные» боли. Боли последних 2 типов представляют наибольший интерес, если говорить о клинических проявлениях ЯБДПК, так как ранние боли после приема пищи больше характерны для ЯБ желудка, нежели двенадцатиперстной кишки. Поздние боли возникают через 1,5–2 ч после приема пищи, постепенно усиливаясь по мере эвакуации содержимого из желудка. Они характерны для язв пилорического отдела желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки. «Голодные» (ночные) боли возникают через 2,5–4 ч после еды и исчезают после очередного приема пищи. Эти боли также свойственны язвам двенадцатиперстной кишки и пилорического отдела желудка.

Сочетание ранних и поздних болей наблюдают у больных с сочетанными или множественными язвами желудка и двенадцатиперстной кишки [2, 9].

Выраженность болевых ощущений (от ноющих до режущих, сверлящих) зависит от локализации язвенного дефекта (незначительная при язвах тела желудка и резкая при пилорических и внеульцеральных язвах), возраста больных (более интенсивные – у молодых), наличия осложнений. Боли обычно купируются после приема антисекреторных препаратов.

Локализация болей зависит от расположения язвенного дефекта. При язвах пилорического отдела и двенадцатиперстной кишки боли локализируются справа от срединной линии.

Указанная проекция болей не всегда соответствует той или иной локализации язвенного процесса. Возможна иррадиация болей по зонам Захарьина-Геда; так, при язвах луковицы двенадцатиперстной кишки (особенно задней стенки) и залуковичного отдела боли иррадиируют в поясничную область, под правую лопатку, в межлопаточное пространство, а иногда – и в правую подвздошную область [11].

Такое разнообразие вариантов локализаций и иррадиации болей при ЯБ может быть причиной диагностических ошибок, являясь поводом для постановки диагноза хронического холецистита, ишемической болезни сердца, остеохондроза грудного и поясничного отделов позвоночника.

Иногда появление иррадиирующих болей связано с развитием осложнений.

У 24–28% больных ЯБ протекает атипично: без болевого синдрома или с болями, напоминающими другое заболевание.

Встречаются диспепсические расстройства: отрыжка кислым, изжога, тошнота, запоры. Характерный симптом – рвота кислым желудочным содержимым, возникающая на высоте болей и приносящая облегчение, в связи с чем больные могут вызывать ее искусственно.

Типичны для ЯБ сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспепсических расстройств.

Следует считаться и с возможностью бессимптомного течения ЯБ. По некоторым данным, частота таких случаев может достигать 30% [19, 20].

Течение и осложнения

Под влиянием неблагоприятных факторов (физическое перенапряжение, злоупотребление алкоголем, прием ulcerогенных лекарственных препаратов и др.) возможно развитие осложнений. К ним относятся: перфорация и пенетрация язвы; развитие перивисцерита; формирование рубцово-язвенного стеноза привратника; малигнизация язвы и одно из самых грозных осложнений – язвенное желудочно-кишечное кровотечение.

Язвенное кровотечение наблюдается у 15–20% больных ЯБ, чаще – при желудочной локализации язв. Оно проявляется рвотой содержимым типа «кофейной гущи» (гематемезис) или черным дегтеобразным стулом (мелена). При массивном кровотечении и невысокой секреции соляной кислоты, а также при локализации язвы в кардиальном отделе желудка в рвотных массах может отмечаться примесь неизменной крови. При осмотре обра-

щают на себя внимание страх и беспокойство больного. Кожные покровы бледные или цианотичные, влажные, холодные. Пульс учащен; артериальное давление может быть нормальным или пониженным. Дыхание учащенное. При значительной кровопотере больной испытывает жажду, отмечает сухость слизистых оболочек полости рта. Такое состояние требует незамедлительной верификации диагноза и определения тактики терапии. При подтверждении диагноза язвенного кровотечения терапевтическое лечение заключается в устранении повреждающего фактора и при необходимости – в поддержании объема циркулирующей крови и парциального давления кислорода. Больным каждый час дают внутрь жидкие антациды (маалокс по 30 мл), внутривенно – антагонисты H_2 -рецепторов (циметидин 300 мг болюс + 37,5–50 мг в час внутривенно или квамател 5 мл внутривенно), ингибиторы протонной помпы (эзомепразол – 80 мг болюсно в течение 30 мин) или сочетание этих средств, чтобы поддерживать рН желудочного содержимого на уровне $>4,0$) [7].

Диагностика

В период обострения ЯБ удается выявить болезненность в эпигастральной области при пальпации, сочетающуюся с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки. Может также обнаруживаться локальная перкуторная болезненность в этой области (симптом Менделя).

Клинический анализ крови при неосложненном течении ЯБ чаще всего остается без существенных изменений. Иногда отмечается незначительное повышение содержания гемоглобина и эритроцитов, но может обнаруживаться и анемия, свидетельствующая о явных или скрытых кровотечениях. Лейкоцитоз и увеличение СОЭ встречаются при осложненных формах ЯБ.

Определение секреции желудка. Из зондовых (инвазивных) методов обычно используют фракционное желудочное зондирование и зондовую рН-метрию различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки; рН-метрию также удобно использовать для оценки действия лекарственного средства на процесс секреции соляной кислоты [4,7].

Основную роль играет эндоскопическое исследование. Эзофагогастродуоденоскопия подтверждает наличие язвенного дефекта, уточняет его локализацию, глубину, форму, размеры, позволяет оценить состояние дна и краев язвы, выявить сопутствующие изменения слизистой оболочки, нарушения гастродуоденальной моторики. Во всех случаях обнаружения язвенного дефекта показано взятие морфологического материала для исключения злокачественного новообразования.

В рекомендациях Американской коллегии гастроэнтерологов 2017 г. (Маастрих V) в отношении показаний к эрадикации указано, что проблеме «кого лечить?» предшествует вопрос «кого обследовать?», так как «всем пациентам с положительным тестом на активную инфекцию *Нр* должно быть предложено лечение» [4]. В качестве показаний для диагностики *Нр* перечислены прежде всего классические: ЯБ (как активная, так и в анамнезе, а также после эрадикации); MALT-лимфома желудка низкой степени злокачественности; эндоскопическая резекция по поводу раннего рака желудка в анамнезе. Больных с необследованной диспепсией и функциональной диспепсией также следует обследовать на наличие *Нр*. Если пациенту с диспепсией проводится верхняя эндоскопия, рекомендуется осуществить биопсию и определить наличие *Нр*. Больных с функциональной диспепсией также следует обследовать на эту инфекцию.

Если пациент с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) не имеет язвенного анамнеза, необходимости в определении *Нр* нет. В то же время если предполагается длительное лечение ГЭРБ ингибиторами протонной помпы, обычно до начала многолетней кислотосупрессивной терапии рекомендуется провести эрадикацию *Нр* для профилактики прогрессирования атрофического гастрита, хотя в американских рекомендациях необходимость такого подхода названа неясной.

Перед началом приема ацетилсалициловой кислоты в дозе 75–325 мг/сут или других антиагрегантов для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний рекомендуется осуществить тестирование на наличие *Нр* и при положительном результате предложить эрадикационную терапию. Аналогичный подход предлагается для больных, начинающих длительный прием НПВП. Что касается пациентов, уже принимающих НПВП, следует учитывать, что *Нр* – независимый фактор риска развития язвенной болезни, но польза или вред диагностики и лечения хеликобактерной инфекции в этом случае остаются неясными (условная рекомендация с низким уровнем доказательности). Хотя аналогичный уровень доказательности имеется при железодефицитной анемии без выясненной этиологической причины, определение *Нр* и последующая эрадикация микроорганизма у таких больных считаются целесообразными.

Необходимость обследования на *Нр* и последующего эрадикационного лечения взрослых больных идиопатической тромбоцитопенической пурпурой подтверждается как условная рекомендация с очень низким уровнем доказательности. Что касается бессимптомных пациентов с се-

мейным анамнезом по раку желудка, больных с лимфоцитарным гастритом, гиперпластическими полипами желудка и неукротимой рвотой беременных, то в американском документе отмечена недостаточность информации для рекомендации в таких случаях обязательной диагностики и последующей эрадикации *Нр*.

В связи с очень низким уровнем заболеваемости раком желудка в США число больных, которым нужно провести эрадикацию *Нр* для предупреждения 1 случая заболевания этой злокачественной опухолью, составляет 95 для мужчин и 163 для женщин. В Китае аналогичный показатель среди мужчин составляет 15 [4]. Можно предполагать, что в России и Беларуси аналогичный показатель близок к приведенному китайскому.

Считается, что скрининг на *Нр* и последующая эрадикация микроорганизма целесообразны в регионах с высокой заболеваемостью раком желудка. Американские эксперты указали, что в Северной Америке нет никаких оснований для всеобщего или популяционного скрининга. Не следует забывать, что на фоне приема ингибиторов протонной помпы или антибиотиков (и в ближайшие 1–2 нед после их отмены) все методы диагностики *Нр*, кроме серологического, могут дать ложноотрицательный результат.

Для оценки эффективности эрадикации серологический метод диагностики неприемлем [1, 11]. Таким образом, в настоящее время считается, что при наличии инфекции *Нр* каждому пациенту следует предложить эрадикационную терапию, однако перед ее проведением врач должен оценить ряд потенциальных негативных последствий. Логично считать, что если предполагается использовать эрадикационный протокол с кларитромицином, следует исключить у пациента синдром удлинения QT по данным ЭКГ.

К инвазивным или эндоскопическим тестам относятся быстрый уреазный тест (метод выбора), гистопатология и посев на культуральную среду. Гистопатологическое исследование рассматривается как «золотой стандарт» определения *Нр* при отрицательном результате быстрого уреазного теста, но достаточно высокой вероятности наличия инфекции (обнаружение язвы двенадцатиперстной кишки).

Неинвазивно данную инфекцию можно выявить путем определения антител к *Нр* при помощи уреазного дыхательного теста и полимеразной цепной реакции на *Нр* в кале. Антитела (класса G) могут быть выделены из сыворотки крови, плазмы и цельной крови. К недостаткам данного теста относится невозможность дифференциации состояния инфицированности и перенесенной инфекции [2, 3, 7].

Лечение

Больных с обострением неосложненной ЯБ можно лечить амбулаторно. Госпитализации подлежат следующие категории больных: с впервые выявленной язвой желудка; с осложненным и часто рецидивирующим ее течением; с выраженной болью, не купирующейся при амбулаторном лечении; с ЯБ, развившейся на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний.

Цель медикаментозной терапии – купирование боли, эрадикация *Hp*, заживление язвы, профилактика осложнений, предупреждение рецидивов.

Ведущие места в современной терапии ЯБ занимают антихеликобактерная терапия и ингибиторы протонной помпы.

В разделе «Лечение» Маастрихт V (Флорентийский консенсус) в положении №1 указано, что «резистентность *Hp* к антибиотикам растет в большинстве регионов мира» [1]. Эффективность эрадикационной классической тройной терапии в целом в популяции составляла 20 лет назад >90%; в настоящее время она не всегда достигает 70% [1, 9]. Отсюда – довольно жесткая формулировка в положении №2 того же согласительного документа: «Следует отказаться от стандартной кларитромицинсодержащей тройной терапии без предварительного определения резистентности, если таковая к кларитромицину в регионе превышает 15%» [1].

В связи с повсеместным ростом антибиотикорезистентности *Hp* эксперты в обсуждаемых международных согласительных документах предложили ряд новых положений, которые определяют алгоритм выбора лечения, состав протоколов, дозировку лекарственных средств и действия практического врача. Прежде всего, требуется принять к сведению, что среди лекарственных средств с антибактериальной активностью, используемых при эрадикации *Hp*, есть такие, к которым резистентность не формируется или наблюдается крайне редко: соли висмута, тетрациклин, амоксициллин. Антибиотиками, проблемными для эрадикации, т.е. к которым часто наблюдается резистентность *Hp*, являются кларитромицин, фторхинолоны, а также нитроимидазолы (метронидазол, тинидазол, орнидазол). Эксперты обсуждаемых консенсусов сформулировали ряд новых и уточнили несколько известных положений, касающихся эрадикационной терапии. Если в предыдущем Маастрихтском консенсусе граница высокой популяционной антибиотикорезистентности определена как 15–20%, то в настоящее время для кларитромицина, фторхинолонов и метронидазола она составляет 15% в соответствии с указаниями всех обсуждаемых согла-

сительных документов. Таким образом, тактика выбора режимов эрадикации *Hp* должна определяться региональной (популяционной) резистентностью микроорганизма к кларитромицину, метронидазолу и фторхинолонам.

В то же время авторы рекомендаций указали, что даже в США такие данные недостаточны, и требуются дополнительные усилия для проявления этой проблемы. Следует учитывать индивидуальный анамнез применения антибактериальных препаратов, к которым могла появиться антибиотикорезистентность *Hp*. Если пациент по любым причинам (бронхолегочная, урогенитальная патология и пр.) принимал какой-либо из антибиотиков, к которым у *Hp* возникала резистентность, следует избегать протокола эрадикации, включающего в себя это лекарственное средство. Принимая во внимание перекрестную резистентность у макролидов, можно рекомендовать прием лекарственных средств этой группы.

Почти все новые варианты стандартных эрадикационных протоколов, которые называют «оптимизированными», предполагают использование двойной дозы ингибиторов протонной помпы 2 раза в день и увеличение длительности лечения до 10 дней или 2 нед. Введен ряд новых эрадикационных протоколов, осуществлена их группировка и определено их место в лечении с учетом популяционной и индивидуальной резистентности микроорганизма *Hp* к ключевым лекарственным средствам. Разработан алгоритм применения эрадикационных протоколов с определенной последовательностью применения разных схем лечения.

К сожалению, современных рандомизированных клинических исследований по эрадикационной терапии недостаточно, значительная часть их выполнена в Китае. В консенсусах большинство положений, касающихся антихеликобактерного лечения, имеют низкий или очень низкий уровень доказательности и слабую степень эффективности рекомендаций. Примечательно, что тройная терапия (ингибиторы протонной помпы – кларитромицин – амоксициллин) является единственным эрадикационным вариантом, утвержденным на сегодняшний день FDA (U.S. Food and Drug Administration – Управление по контролю за продуктами и лекарствами США) [4]. Продолжительность классической тройной терапии с кларитромицином, по единодушному заключению всех экспертов различных консенсусов, должна составлять 2 нед.

В американских рекомендациях используются преимущественно стандартные схемы лечения, однако их продолжительность обычно максимальна. В американских рекомендациях в качестве 1-й линии квадротерапии предлагается

новый протокол лечения LOAD (левофлоксацин 250 мг 1 раз в день + омепразол 40 мг 1 раз в день + Alinia – нитазоксанид, антипротозойное лекарственное средство: 500 мг 2 раза в день + доксицилин 100 мг). В проведенном в США рандомизированном исследовании этот вариант лечения показал преимущество в частоте эрадикации: соответственно 89 и 90% при 7- и 10-дневной продолжительности лечения, тогда как 10-дневный курс тройной терапии с кларитромицином дал эффект только в 73% случаев [4]. Таким образом, в настоящее время арсенал эрадикационных протоколов достаточно обширен. Проблема заключается в правильном выборе этих схем лечения и последовательности их применения.

Рекомендуемая литература

Malferteiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Management of Helicobacter pylori infection – the Maastricht V/Florence Consensus. Report. Gut. 2017; 66 (1): 6–30.

Fallone C.A., Chiba N., van Zanten S.V. et al. The Toronto consensus for the treatment of Helicobacter pylori infection in adults. Gastroenterology. 2016; 151 (1): 51–69.

Graham D., Laine L., Toronto H. pylori Consensus Recommendations in Context. Gastroenterology. 2016; 151 (1): 9–12.

Chey W.D., Leontiadis G.I., Howden C.W., Moss S.F. ACG Clinical Guideline: Treatment of Helicobacter pylori Infection. Am. J. Gastroenterol. 2017; 112 (2): 212–39.

Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis. Gut. 2015; 64: 1353–67.

Stanghellini V., Chan F., Hasler W.L. et al. Gastrointestinal disorders. Gastroenterology. 2016; 150: 1380–92.

Moayyedi P., Lacy B.E., Andrews C.N. et al. American College of Gastroenterology and Canadian Association of Gastroenterology guidelines on the management of dyspepsia. Am. J. Gastroenterol. 2017; 112: 988–1013.

Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Диагностика и лечение инфекции Helicobacter pylori: положения Маастрихт V Флорентийского консенсуса и комментарии: пособие для врачей. Минск: Четыре четверти, 2017; 90.

Cheng Y.-J., Nie X.-Y., Chen X.-M. The Role of Macrolide Antibiotics in Increasing Cardiovascular Risk. J. Am. Coll. Cardiol. 2015; 66: 2173–84.

Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Функциональные желудочно-кишечные расстройства: Римский IV консенсус: пособие для врачей. Витебск: ВГМУ, 2016; 190.

Пиманов С.И., Макаренко Е.В. Рекомендации Маастрихт V Флорентийского консенсуса по лечению хеликобактерной инфекции. Consilium Medicum. 2017; 19–27 (8.1. Гастроэнтерология).

Makarenka A.V., Pimanov S.I. Eradication Rate After Randomized Treatment in a Population with High Prevalence of Helicobacter pylori Infection. Helicobacter. 2005; 10: 535.

Топчий Н.В., Топорков А.С. Применение Омитокса в лечении эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. РМЖ. 2011; 12: 748–52.

Топчий Н.В., Девятаева Ю.М. Оптимизация приема Омитокса при диспепсии. РМЖ. 2012; 11: 542–8.

Мишушкин О.Н., Зверков И.В., Баркалова Ю.Б. Опыт проведения эрадикационного лечения (последовательная схема) язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Медицинский алфавит. 2016; 34 (297): 50–2.

Wang Z.H., Gao Q.Y., Fang J.Y. Meta-analysis of the efficacy and safety of Lactobacillus-containing and Bifidobacterium-containing probiotic compound preparation in Helicobacter pylori eradication therapy. J. Clin. Gastroenterol. 2013; 47: 25–32.

Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Дикарева Е.А. Соблюдение схемы терапии ингибиторами протонного насоса при постоянном приеме нестероидных противовоспалительных средств. Терапевт. арх. 2015; 87 (4): 58–61.

Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Е., Гончаренко А.Ю. Фармакотерапевтические аспекты применения ингибиторов протонной помпы. Медицинский вестник МВД. 2013; 3 (64): 9–14.

[Maev I.V., Andreev D.N., Dicheva D.E., Goncharenko A. Ju. Farmakoterapevticheskie aspekty primeneniya inhibitorov protonnoj pompy. Medicinskij vestnik MVD. 2013; 3 (64): 9–14 (in Russian)]

Маев И.В., Андреев Д.Н., Гончаренко А.Ю., Дичева Д.Т. Ингибиторы протонной помпы как основа лечения кислотозависимых заболеваний. Справ. поликлин. врача. 2013; 7–8: 42–4.

[Maev I.V., Andreev D.N., Goncharenko A. Ju., Dicheva D.T. Ingibitory protonnoj pompy kak osnova lechenija kislotozavisimyh zaboolevanij. Sprav. poliklin. vracha. 2013; 7–8: 42–4 (in Russian)]

Блюме Х., Донат Ф., Варнке А., Шуг Б.С. Фармакокинетические лекарственные взаимодействия с участием ингибиторов протонной помпы. РМЖ. 2009; 9: 622.

[Bljume H., Donat F., Varnke A., Shug B.S. Farmakokineticheskie lekarstvennye vzaimodejstvija s uchastiem inhibitorov protonnoj pompy. RMZh. 2009; 9: 622 (in Russian)]

Самсонов А.А. Ингибиторы протонной помпы – препараты выбора в лечении кислотозависимых заболеваний. Фарматека. 2007; 6: 10–5.

[Samsonov A.A. Ingibitory protonnoj pompy – preparaty vybora v lechenii kislotozavisimyh zaboolevanij. Farmateka. 2007; 6: 10–5 (in Russian)]

DUODENAL ULCER

V.V. Skvortsov, MD; M.V. Lunkov; E.M. Skvortsova

Volgograd State Medical University

1, Pavshikh Boitsov Square, Volgograd 400066, Russian Federation

The paper highlights the etiology, classification, pathogenesis, and clinical symptoms of duodenal ulcer, and approaches to its diagnosis and effective complex therapy.

Key words: duodenal ulcer, bleeding, defense mechanisms, aggression factors, proton pump inhibitors, Helicobacter pylori.

For reference: Skvortsov V.V., Lunkov M.V., Skvortsova E.M. Duodenal ulcer. Meditsinskaya Sestra. 2019 21 (6): 32–37. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-07-07>