Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения России

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, проф. Петрова М.М.

Реферат на тему:

«Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки».

Выполнил: ординатор 1 года,111 группы,

специальности «Общая врачебная практика» Петров.Д.Ю

Красноярск 2023

**Содержание**

1.Введение\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_3

2.Определение, этиология, патогенез\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_4

3. Роль H.pylory\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_5

4. Эпидемиология\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_7

5.Кодировка\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_8

6. Классификация\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_9

7.Симптоматика\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_10

8.Лабораторная диагностика\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_14

9. Инструментальная диагностика\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_16

10.Дифференциальная диагностика\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_18

11.Лечение\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_19

12. Медикаментозная терапия\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_20

13. Список литературы\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_25

1. **Введение**

В настоящее время, болезни желудочно-кишечного тракта занимают одну из ведущих ролей в практике врача общей практики, работающего в сельской местности, наряду с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и другими. Вовремя заподозрить и распознать данный вид заболевания, является одна из главных задач доктора. Язвенная болезнь чревата многими осложнениями, вплоть до летального исхода. Консервативное лечение, произведенное в надлежащие сроки, является приоритетом в лечении данной патологии.

Диспансерный учет пациентов с язвенной болезнью позволяет контролировать последствия и своевременно назначить лечение при обострении.

Необходимо проводить консультации по питанию пациентов из группы риска, во избежание осложнений. Просвещение населения позволяет предотвратить не только осложнение заболевания, то и свести к минимуму возникновение заболеваний ЖКТ.

1. **Определение, этиология, патогенез.**

Язвенная болезнь (ЯБ) – хроническое рецидивирующее мультифакторное заболевание, проявляющееся образованием язвенных дефектов в желудке и/или двенадцатиперстной кишке (ДПК) с возможным прогрессированием и развитием осложнений.

 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний). Патогенез язвенной болезни сводится к нарушению равновесия между факторами защиты слизистой оболочки желудка и ДПК и агрессивными свойствами желудочного и дуоденального содержимого. Основными *факторами*, усиливающими агрессивные свойства желудочного и дуоденального содержимого, являются:

1. увеличение массы обкладочных клеток желудка (часто наследственно обусловленное);
2. гиперпродукциягастрина; нарушение нервной и гуморальной регуляции желудочной кислотопродукции;
3. повышение выработки пепсиногена и пепсина;
4. нарушение гастродуоденальной моторики (замедление или ускорение);
5. заброс желчи в желудок.обсеменение слизистой оболочки желудка H. pylori. Основными факторами, ослабляющими защитные свойства слизистой оболочки желудка и ДПК являются:
6. нарушение клеточной регенерации; нарушение местного кровотока (локальная ишемия);
7. снижение продукции слизи и интенсивности муцинообразования и продукции сиаловых кислот;
8. снижение продукции бикарбонатов поджелудочной железой; антродуоденальный кислотный тормоз;
9. уменьшение содержания простагландинов в слизистой оболочке желудка и ДПК;
10. прием препаратов групп «Другие анальгетики и антипиретики» и/или «Нестероидные противовоспалительные и противоревматические препараты» (нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП). Кроме НПВП причиной развития язвенного процесса является прием анаболических стероидов (стероидных препаратов), противоопухолевых препаратов (цитостатических препаратов) и иммунодепрессантов.На состояние равновесия между факторами защиты и агрессии также влияют такие
11. инфекционные агенты, как Candidaalbicans, герпес-вирусы (HHV 1 и 2 типа, EBV, CMV). Представители Prevotellaspp. и Streptococcusspp. в составе бактериальных сообществ могут принимать участие в развитии гастродуоденальной патологии.
12. Большое значение в развитии ЯБ имеет наследственная предрасположенность: при ЯБЖ она составляет 15-40%, а при ЯБДПК она может достигать 60-80%. Наследственно-генетические факторы ассоциированы с увеличением желудочной кислотопродукции (генетически детерминированное увеличение массы обкладочных клеток и гиперактивностью секреторного аппарата СО);
13. увеличением уровня гастрина и пепсиногена (сывороточного пепсиногена I), которое передаётся по аутосомно-доминантному типу; дефектом слизеобразования СОЖ и СОДК, проявляющимся в виде дефицита мукополисахаридов, в том числе фукогликопротеинов, синдрохондроитинсульфатов и глюкозаминогликанов;
14. наличием определенных фенотипических полиморфизмов (группа крови I и II, отрицательныйRh-фактор, определенные виды HLA антигенов);
15. в формировании ЯБ имеет значение полиморфизм генов матриксных металлопротеиназ-1, -3, -9 и тканевого ингибитора металлопротеиназ-3, носительство 607С- и -251Т/А-аллелей гена провоспалительного IL-8, полиморфизм HLA – (HLA-DQB1\*0602, DQB1\*0301), особенности строения TLR-9 и TLR-4, белка теплового шока 70-2 .
16. **Роль H.pylory**

В современной гастроэнтерологии решающая роль в развитии язвенной болезни отводится микроорганизму H. pylori, обнаруженному в 1983 г. австралийскимиучеными Б. Маршаллом (B.Marshall) и Дж. Уорреном (J. Warren); позднее была доказана роль этой бактерии в том числе и в развитии язвенной болезни. Следует подчеркнуть, что у детей в отличие от взрослых инфицирование H. pylori намного реже сопровождается изъязвлением слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. По данным крупного европейского многоцентрового исследования, у 1233 детей с симптоматической H. pylori -инфекцией, ЯБ была диагностирована менее чем у 5% детей до 12 лет и лишь у 10% подростков. Доказано как прямое повреждающее действие H. pylori на слизистую оболочку желудка и ДПК за счет выработки комплекса ферментов (уреаза, протеазы, фосфолипазы) и цитотоксинов (VacA, CagA), так и опосредованное повреждение слизистой оболочки за счет высвобождения интерлейкинов, лизосомальныхэнзимов, фактора некроза опухоли с развитием воспалительных процессов. Развитие в процессе персистирования в слизистой и подслизистой оболочках желудка и ДПК H. pylori приводит к формированию хронического гастрита и дуоденита с повышением продукции гастрина, усиливающего секрецию соляной кислоты. В то же время, избыточное закисление ДПК соляной кислотой при относительном дефиците панкреатических бикарбонатов, приводит к поддержанию воспалительного процесса в ДПК (прежде всего в луковице), появлению участков метаплазии слизистой оболочки ДПК с замещением кишечного эпителия на желудочный, который в свою очередь заселяется H. pylori. В дальнейшем при персистировании H. pylori именно на участках с метаплазией эпителия желудочного типа формируются язвенные дефекты. У детей до 18 лет обсеменённость слизистой оболочки антрального отдела желудка H. pylori при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки отмечается у 33-100% (медиана 92%), при язвенной болезни желудка – у 11-75% (медиана 25%); обсеменённость H. pylori при рецидивирующем язвенном процессе фиксируется от 0 до 81% случаев (медиана 22%). Более 2/3 детей развивающихся стран инфицируются до 2 летнего возраста и распространенность инфекции достигает 80-100% при этом наиболее важными факторами распространения являются плохие социально-экономические условия и плохое гигиеническое состояние. В развитии язвенной болезни немаловажную роль играет состояние иммунитета ребенка и связано как с дефектами иммунной реактивности организма (наследственной или приобретённой природы), так и воздействием на иммунную систему факторов патогенности Н.pylori и расстройством микробиоты верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ). Исследования состояния иммунной системы у детей с ЯБДК, ассоциированной с H. pylori инфекцией, выявили наличие нарушений иммунного статуса, связанных с дисбалансом в системе цитокинов (IL-1, IL-4, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TGF-β, IFN-γ), повышением уровня IgG-антител к тканевым (органоспецифическим и органонеспецифическим) и бактериальным антигенам, усилением продукции нейтрофилами активных форм кислорода (АФК). Выявленная у детей с ЯБДК продукция антител класса IgG к структурам тканей организма (эластину, коллагену, денатурированной ДНК) и к антигенам тканей желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – к антигенам желудка, тонкой и толстой кишки, поджелудочной железы, может служить указанием на развитие аутоиммунного процесса при обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей. Выработка аутоантител к тканям желудка при инфицировании H. pylori доказана и у взрослых. Усиление продукции АФК нейтрофилами у детей с ЯБДК указывает на участие секретируемых нейтрофилами токсических веществ в деструктивном процессе при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Неблагоприятное течение может быть обусловлено такими дополнительными факторами как, нейроэндокринные — реализуются факторами APUD-системы (гастрин, бомбезин, соматостатин, секретин, холецистокинин, мотилин, энкефалины, ацетилхолин), мелатонин; нейропсихические – связаны с психотравмами, устойчивыми стрессами, в том числе конфликтами в семье. Выявляются особенности реагирования нервной системы больных с язвенной болезнью (астенический и астеноневротический, ипохондрический, депрессивный синдромы), интраверсия и экстраверсия, эмоциональная неустойчивость, дистимические расстройства;

Этиологическая роль алиментарных факторов, ассоциированных с нерегулярным приёмом пищи, употреблением жареной, копчёной пищи, продуктов с большим содержанием соли, экстрактивных веществ, ксенобиотиков (консервантов, усилителей вкуса и др.) хотя и обсуждается, однако в настоящее время не доказана. Выделяется особая форма первичной язвенной болезни, называемая «идиопатической», развитие которой не ассоциировано с доказанным инфекционным процессом. Распространённость этой формы ЯБ по данным различных авторов колеблется от 39% до 73%. Причина развития язвенного процесса у этих больных до конца не выяснена и возможно связана с нарушением процессов нейро-гуморально-эндокринно-иммунной регуляции слизистой оболочки ЖКТ. Таким образом, формирование язвенной болезни или возникновение рецидива заболевания может быть связано с течением H. pylori инфекции, у иммунокомпрометированных пациентов - персистированием герпетической инфекции, воздействием изменённых сигнальных систем на местном и системном уровне, нарушением баланса между факторами агрессии и защиты слизистой оболочки ВОПТ. Наличие индивидуальных особенностей естественной резистентности слизистой оболочки, в том числе и к H. pylori, позволяет нейтрализовать или уменьшить «агрессивность» триггерных факторов развития язвенной болезни.

1. **Эпидемиология.**

 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) По данным эпидемиологических исследований инфекция H. pylori в РФ обнаруживается у 65– 92% взрослого населения. Инфицирование H. pylori среди детей РФ в возрасте 5–10 лет было выявлено у 29%, в возрасте 11–14 лет – у 56% .

По данным зарубежных авторов, риск развития ЯБДК или ЯБЖ у инфицированных H. pylori в течение жизни варьирует от 3% в США до 25% в Японии; В Российской Федерации распространенность ЯБ у детей в последнее десятилетие снизилась в 1,5 раза и составляет 1,1-1,5 на 1000 детского населения. ЯБЖ выявляется у 2 из 10 000 детей (в 8 раз реже, чем ЯБДПК). ЯБЖ и ЯБДК преимущественно встречаются у детей старше 7 лет. Единичные случаи обнаружения язв в дошкольном и раннем возрасте наиболее часто могут быть отнесены к симптоматическим язвам. В тоже время следует отметить, что, например, в США частота пептической язвы у детей снизилась в период 2000 г – 2012 г с 2,07 на 100 000 до 1,66 на 100 000 детского населения.

В структуре заболеваний ВОПТ ЯБ составляет 7-12%, встречается в 7 раз чаще в школьном возрасте и в 2 раза чаще среди жителей крупных городов. ЯБДПК диагностируется в 3-4 раза чаще, чем ЯБЖ. Дуоденальная локализация язвенного дефекта отмечается в 81-87% случаев (из них постбульбарная – в 2,4-2,8%), желудочная локализация – в 11-13%, двойная локализация – в 4-6% случаев. Максимальная частота ЯДПК отмечается у девочек в 12-13 лет, а у мальчиков – в 14-15 лет. Половые различия в распространённости ЯБ у детей 4-8 летнего возраста отсутствуют, к 12-14 годам отмечается преобладание мальчиков над девочками 3:1, а к 18 годам оно составляет 5:1.

**5. Кодировка.**

 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической класификации болезней и проблем, связанных со здоровьем Язва желудка (К25):

 K25.0 – Острая с кровотечением

K25.1 – Острая с прободением

 K25.2 – Острая с кровотечением и прободением

K25.3 – Острая без кровотечения или прободения

 K25.4 - Хроническая или неуточненная с кровотечением

K25.5 – Хроническая или неуточненная с прободением

K25.6 – Хроническая или неуточненная с кровотечением и прободением

K25.7 – Хроническая без кровотечения или прободения

K25.9 – Не уточненная как острая или хроническая без кровотечения или прободения Язва двенадцатиперстной кишки (K26):

K26.0 – Острая с кровотечением

K26.1 – Острая с прободением

K26.2 – Острая с кровотечением и прободением

K26.3 – Острая без кровотечения или прободения

K26.4 – Хроническая или неуточненная с кровотечением

K26.5 – Хроническая или неуточненная с прободением

K26.6 – Хроническая или неуточненная с кровотечением и прободением

K26.7 – Хроническая без кровотечения или прободения

K26.9 – Не уточненная как острая или хроническая без кровотечения или прободения

1. **Классификация.**

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) Общепринятой классификации ЯБ не существует. В педиатрической практике наибольшее распространение получила классификация ЯБ по А.В. Мазурину.

 Классификация язвенной болезни (по А.В. Мазурину 1984 г., с дополнениями В.Ф. Приворотского и Н.Е. Лупповой 2005 г., Цветковой Л.Н., 2009 г.)

**Фазы**:

1. Обострение

2. Неполная клиническая ремиссия

3.Клиническая ремиссия

**Локализация:**

Желудок

Двенадцатиперстная кишка.Постбульбарные отделы Двойная локализация

**Форма:** 1. Неосложнённая

2. Осложнённая Кровотечение Пенетрация Перфорация Стеноз привратника Перивисцерит.

**Инфицирование H. pylori**:

1. H. pylori – позитивная

2. H. pylori – негативная

**Течение**:

1. Впервые выявленная

2.Редко рецидивирующая (ремиссия более 3-х лет)

3. Непрерывно рецидивирующая (ремиссия менее 1 года)

*Функциональная характеристика: Кислотность желудочного содержимого и моторика могут быть повышены, понижены или нормальными*

**Клинико-эндоскопические стадии язвенной болезни**:

1 стадия – свежая язва

2 стадия – начало эпителизации язвенного дефекта

3 стадия – заживление язвенного дефекта при выраженном гастродуодените

4 стадия – клинико-эндоскопическая ремиссия

**По клиническому течению:**

1. Классическое

2. Атипичное

3. Бессимптомное

**Сопутствующие заболевания**: Панкреатит Эзофагит Холецистохолангит

Также различают ЯБ, которые возникают на фоне других заболеваний и связаны с особыми этиопатогенетическими факторами.

Типы язв Причины Клинические проявления Стрессовые (вследствие ишемии слизистой оболочки) Локализация в желудке Травма, в том числе черепно-мозговая (язвы Кушинга), при ожогах (язвы Курлинга), шоке, обморожениях и т.д.

1. **Симптоматика.**

Болевой синдром чаще отсутствует, первым признаком является остро возникшее кровотечение, реже -перфорация. Медикаментозные (вследствие нарушения выработки простагландинов и слизи, снижения темпов регенерации) Терапия НПВП, кортикостероидами системного действия Противоопухолевыми препаратами (цитостатиками) и др.

Чаще протекают бессимптомно, проявляются внезапно возникшим кровотечением. Иногда сопровождаются изжогой, болями в эпигастрии, тошнотой Эндокринные Сахарный диабет (изменяются сосуды подслизистого слоя по типу микроангиопатии, снижается уровень трофических процессов) Синдром ЗоллингераЭллисона (выявляется выраженная гиперацидность, повышение гастрина в сыворотке крови) Гиперпаратиреоз Локализуются в желудке, малосимптомны, иногда осложняются кровотечением. Имеет крайне тяжёлое течение, множественная локализация язв, упорная диарея. Локализация чаще в ДПК, тяжёлое течение с частыми рецидивами и склонностью к кровотечению и перфорации, характерны признаки повышенной функции паращитовидных желёз: мышечная слабость, боли в костях, чувство жажды, полиурия. Гепатогенные (нарушение кровотока в воротной вене, нарушение инактивации гистамина в печени, трофические и микроциркуляторные расстройства) Цирроз печени, хронический гепатит Локализуются чаще в желудке, реже в ДПК. Клиническая картина обычно стерта и атипична, язвы плохо поддаются терапии, отличаются торпидностью течения Панкреатогенные (нарушение поступления бикарбонатов в кишечник при одновременном увеличении высвобождения кининов, гастрина) Панкреатит Локализуются обычно в ДПК. Для язв характерен выраженный болевой синдром, связь с приемом пищи. Течение язвенного процесса упорное, но осложнения наблюдаются редко. Гипоксические (длительная гипоксия желудка) Хронические заболевания легких и сердечно-сосудистой системы Выраженная клиническая симптоматика, склонность к кровотечению.

 По числу язвенных дефектов различают одиночные и множественные язвы; в зависимости от размеров язвенного дефекта выделяют язвы малых (до 0,5 см в диаметре), средних (0,6-1,9 см в диаметре) и больших (более 2,0 см в диаметре) размеров.

В диагнозе указывается стадия течения заболевания (обострения, заживления, рубцевания, ремиссия), а также наличие осложнений ЯБ (кровотечения, прободения, рубцово-язвенная деформация/стенозы желудка, двенадцатиперстной кишки. 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) Клинические симптомы обострения ЯБ (боль в животе, диспептические расстройства и функциональные нарушения ВНС) не являются строго специфичными. Наиболее частым, но наименее специфичным симптомом ЯБ является боль в животе. Только у 15-20% детей с болями в животе при обращении к врачам-гастроэнтерологам выявляются эрозивно-язвенные процессы. Боль при типичном течении ЯБ достаточно интенсивная, локализуются в основном в эпигастральной и параумбиликальной области, возникает регулярно. Боль принимает ночной, «голодный» характер. Боль может быть ранней (возникает после приема пищи в течение 30-60 мин) и поздней (через 2-3 часа после еды). Возможна иррадиация боли в спину, правое плечо, лопатку, «мойнигановский» ритм боли: голод- боль-прием пищи – облегчение и т.д.

По характеру боли могут быть различными от ноющих до режущих и приступообразных, часто выявляется положительный симптом Менделя. Характер АБС зависит от возраста, индивидуальных особенностей больного, состояния его нервной и эндокринной систем, анатомических особенностей язвенного дефекта, степени выраженности функциональных нарушений ЖКТ. У 50% больных детей отсутствует параллелизм между эндоскопической стадией язвенного процесса и его клиническими проявлениями. При атипичном течении заболевания (чаще в младшем возрасте) не определяется какая-либо закономерность возникновения и трансформации АБС, могут отсутствовать диспепсические жалобы, клиническая картина ЯБ протекает под «маской» болей в груди, холецистита, панкреатита, печёночной или почечной колики. Согласно последним исследованиям, у 3% детей с впервые выявленной ЯБДК имеет место отсутствие АБС, что расценивается как первично безболевое течение заболевания, а у 27% детей отмечается вторично безболевое течение, когда на фоне повторного обострения язвенного процесса у детей, ранее получивших терапию, АБС отсутствует. Желудочная диспепсия при ЯБ проявляется в виде рвоты, чувства тяжести или давления в подложечной области после еды, отрыжки, тошноты, жжения в эпигастрии и изжоги. В то же время следует отметить, что диспепсические расстройства у детей встречаются реже, чем у взрослых. С увеличением продолжительности заболевания частота симптомов диспепсии возрастает. У части больных ЯБДК имеет место снижение аппетита, задержка физического развития, а также склонность к запорам или неустойчивый характер стула. Прогрессирование заболевания так же, как и персистирование АБС сопровождается усилением эмоциональной лабильности, нарушением сна, повышенной утомляемостью и другими проявлениями астенического и депрессивного синдромов. Рецидив ЯБДК проявляется аналогичной клинической картиной, однако самостоятельный АБС выявляется реже, а болезненность при пальпации живота отмечается примерно у / детей.

Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики Критерии установления диагноза/состояния.

При постановке диагноза следует обратить внимание на:

1. анамнестические данные (характерные жалобы, рефрактерная к терапии железодефицитная анемия, семейный анамнез);

2. физикальное обследование (обнаружение болезненности с характерной локализацией, диспепсические расстройства, снижение веса);

*Диагноз подтверждается* инструментальным обследованием (обнаружение язвенного дефекта при эндоскопическом исследовании желудка и двенадцатиперстной кишки). Жалобы и анамнез.

Клинические проявления ЯБ многообразны, типичная картина наблюдается не всегда, что значительно затрудняет диагностику. Так, у детей раннего возраста заболевание нередко протекает атипично. При этом, чем моложе ребенок, тем менее специфичны жалобы. В старшем возрасте симптоматика ЯБДПК сходна с таковой у взрослых, хотя может быть и более стертой. Нередко отсутствует характерный «язвенный» анамнез, что объясняется отчасти тем, что дети быстро забывают боли, не умеют их дифференцировать, не могут указать их локализацию и причину, их вызвавшую.

Увеличение числа нетипичных форм заболевания, отсутствие настороженности в формировании язвенного процесса, особенно у детей с отягощенной наследственностью по патологии ВОПТ, способствует росту процента пациентов с поздней диагностикой ЯБ, что приводит к более частому рецидивированию заболевания у этой категории пациентов и раннему формированию его осложнений, приводящих к снижению качества жизни детей с ЯБ. 2.2 Физикальное обследование

При осмотре следует обратить внимание на наличие белого налета на языке.

При пальпации следует обратить внимание на болезненность в пилородуоденальной зоне. Независимо от локализации язвы у детей очень часто отмечается болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье.

В фазе обострения ЯБ следует оценить наличие положительного симптома Менделя (локальная перкуторная болезненность в эпигастральной области). Симптом мышечной защиты передней брюшной стенки выявляется редко, чаще во время сильных болей.

**8.Лабораторная диагностика.**

 Лабораторные диагностические исследования Патогномоничных для язвенной болезни лабораторных маркеров нет. Лабораторные исследования детям с ЯБ проводятся для исключения/подтверждения осложнений. Рекомендовано проведение всем пациентам с ЯБ общего (клинического) анализа крови развернутого с целью комплексной диагностики анемии (гемоглобин, гематокрит, эритроциты, тромбоциты).Исследование проводится также в процессе динамического наблюдения – частота определяется клинической ситуацией. Пациентам с ЯБ с дефицитом железа/анемией рекомендовано проведение исследования кала на скрытую кровь с целью диагностики скрытого кровотечения. При интерпретации исследования кала на скрытую кровь необходимо учитывать, что положительная реакция может встречаться при многих других заболеваниях, приеме некоторых лекарственных препаратов, употреблении в пищу мяса, зеленых частей растений. При рефрактерном течении ЯБ с целью исключения синдрома Золлингера-Эллисона рекомендуется исследование уровня гастрина в сыворотке крови и внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов (рН) в желудочном содержимом (тощаковогогастрина в сыворотке крови и определение pH в желудочном содержимом).

Синдром Золлингера-Эллисона характеризуется резкимувеличеним секреции соляной кислоты в результате развития у пациента гастринпродуцирующей опухоли, которая чаще всего локализуется, либо в проксимальной части 12-перстной кишки, либо в поджелудочной железе. В большинстве случаев синдром Золлингера-Эллисона ассоциируется с MEN-1 (синдромом Вермера). При синдроме Золлингера-Эллисона часто развиваются множественные язвы с локализацией не только в желудке и ДПК, но и в тощей кишке и пищеводе, протекающие с выраженным болевым синдромом и диареей. Обследование таких пациентов выявляет резкое повышение базального уровня желудочной секреции соляной кислоты и увеличение концентрации гастрина в сыворотке крови натощак в 10 раз и более относительно верхней границы нормы. Уровень тощаковогогастрина 1000 пг/мл в сочетании с pH в желудке ниже 2 является диагностическим критерием для постановки диагноза.

Всем пациентам с ЯБ для определения показаний к проведению эрадикационной терапии показано обследование на наличие инфицированности H. pylori с помощью С-уреазного дыхательного теста и/или определения антигена хеликобактерапилори в фекалиях или Иммунохроматографическое экспресс-исследование кала на геликобактерпилори (Helicobacterpylori), при одновременном проведении в ходе ЭГДС быстрого уреазного теста 13 (БУТ). Для контроля успешности эрадикации через 4-6 недель после окончания лечения рекомендовано применение С-уреазного дыхательного теста или определение антигена хеликобактерапилори в фекалиях.

Чувствительность С-уреазного дыхательного теста по данным Кокрейновского обзора и мета-анализа составляет 94% (95% ДИ: 0,89-0,97), а определение антигена H. pylori в кале – 83% (95% ДИ: 0,73-0,90) при фиксированной специфичности в 90%.

Следует помнить, что проведение С-уреазного дыхательного теста может дать ложноположительный результат у детей младше 6 лет из-за меньшего объема распределения и другой скорости продукции CO2. При использовании быстрого уреазного теста для диагностики H. pylori во время эндоскопического вмешательства необходимо осуществлять забор не менее 2 биоптатов: 1- из тела и 1 - изантрального отдела желудка. Использование микробиологического (культурального) исследования биоптатов стенки желудка на H. pylori с определением чувствительности к антибактериальным препаратам (в т.ч., при необходимости и возможности, молекулярно-биологическими методами (ПЦР) и методами флуоресцентной гибридизации) возможно в случае неэффективности эрадикационной терапии первой и второй линии.

 Также при наличии возможности, следует сделать тесты для определения чувствительности или резистентности к кларитромицину (таблетки с 12 лет\*\* и #гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь\*\*) и метронидазолу.

С этой целью при исследовании полученных в ходе ЭГДС биоптатов, могут быть использованы E-test, диско-диффузионный метод, ПЦР в реальном времени, FISH-тест. Не рекомендуется применение серологических тестов для первичной диагностики H. pylori инфекции и контроля эрадикации у детей в связи с недостаточной информативностью. Клиническое применение теста ограничено тем, что он не позволяет дифференцировать факт инфицирования в анамнезе от наличия H. pylori в настоящий момент и контролировать эффективность эрадикации.

Не все серологические тесты равноценны. У пациентов, которые получают ингибиторы протонного насоса (ИПН) и/или антибактериальные препараты системного действия, рекомендовано приостановить прием ИПН на 2 недели, а антибактериальных препаратов системного действия и препаратов висмута на 4 недели перед тестированием с помощью бактериологического, патолого13 13 13 2 анатомического (гистологического) методов, быстрого уреазного теста, С-уреазного дыхательного теста или выявления антигена H. pylori в кале.

При наличии у пациента язвенного кровотечения для определения инфицированности H.pylori рекомендуется проведение С-уреазного дыхательного теста в связи с низкой чувствительностью БУТ и патолого-анатомического (гистологического) исследования биоптатов слизистой оболочки желудка. На фоне кровотечения чувствительность диагностики H.pylori снижается, поэтому при отрицательном результате теста рекомендуется обследование и лечение инфекции в период ремиссии.

1. **Инструментальные диагностические исследования**

Всем пациентам с подозрением на ЯБ, при отсутствии противопоказаний, для подтверждения диагноза рекомендуется проведение эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС). ЭГДС позволяет достоверно диагностировать и охарактеризовать язвенный дефект, контролировать его локализацию, форму, размеры, глубину, состояние дна и краев язвы, заживление дефекта, позволяет выявить признаки пенетрации, рубцовой деформации и стенозирования просвета органа, проводить патолого-анатомическую (гистологическую) оценку морфологической структуры слизистой оболочки, исключать злокачественный характер изъязвления.

При локализации язвенного процесса в желудке рекомендуется проведение биопсий из краев язвенного дефекта с последующим патологоанатомическим исследованием биопсийного материала, позволяющим исключить злокачественный характер язвенного поражения. Контрольное эндоскопическое исследование со взятием биопсии по окончании курса консервативного лечения ЯБЖ проводится пациентам, у которых сохраняются симптомы язвенной болезни или этиологическая причина язвенного процесса остается недостаточно ясной.

 Контрольное эндоскопическое исследование со взятием биопсии по окончании курса консервативного лечения ЯБЖ следует проводить при персистировании симптомов для исключения рефрактерной язвы, если этиология язвы не была установлена при первичном обследовании и в том случае, если язва была диагностирована рентгенологически, а лечение было назначено без проведения эндоскопии.

При локализации язвенного процесса в ДПК, выполнение биопсии из краев язвенного дефекта не рекомендуется, так как озлокачествление язв ДПК является редким. В то же время, проведение патолого-анатомического (гистологического) исследования обязательно при подозрении на наличие изъязвленных формах нейроэндокринных и субэпителиальных опухолей, прорастание в ДПК опухолей соседних органов.

Контрольное патолого-анатомическое (гистологическое) исследование при ЯБДПК рекомендуется выполнить для исключения рефрактерной язвенной болезни и непептической этиологии язвы, если в процессе лечения сохраняется клиническая симптоматика. Эндоскопическая картина стадий язвенного поражения приводится в Приложении А3.3. Проведение ЭГДС пациентам с язвенным кровотечением с целью верификации источника кровотечения и выполнения эндоскопического гемостаза рекомендуется проводить в течение 24 часов после госпитализации и только после стабилизации гемодинамики (при наличии гемодинамических нарушений). Более раннее проведение ЭГДС показано при отсутствии контроля над кровотечением на фоне консервативной терапии.

В случае невозможности выполнения эндоскопического исследования пациенту с подозрением на ЯБ, с целью подтверждения диагноза рекомендуется проведение рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки с контрастом (Рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки, с двойным контрастированием).

Основным признаком ЯБ при проведении рентгенологического исследования является выявление «ниши» на контуре или на рельефе слизистой оболочки, а косвенными признаками являются: выявление местного циркулярного спазма мышечных волокон на контралатеральной по отношению к язвенному дефекту стенке желудка в виде «указующего перста», конвергенция складок слизистой оболочки к «нише», рубцово-язвенная деформация желудка и луковицы ДПК, гиперсекреция натощак, нарушения гастродуоденальной моторики.

В то же время рентгенологическое исследование позволяет оценить выраженность сужения просвета кишки, нарушения моторики и эвакуации из желудка и ДПК. Для диагностики осложнений и при подозрении на перфорацию или пенетрацию язвы рекомендуется выполнение ультразвукового исследования брюшной полости комплексного (УЗИ).

 По данным УЗИ обращается вниманием на наличие пузырьков газа над передней поверхностью печени, что свидетельствует о наличии перфорации. Основным признаком является также наличие свободной жидкости со взвесью в левом поддиафрагмальном пространстве, вокруг селезенки, в полости малого сальника (при перфорации задней стенки желудка) и в малом тазу. При подозрении на наличие перечисленных ультразвуковых признаков показано выполнение компьютерной томографии органов брюшной полости. Чувствительность и специфичность ультразвуковой диагностики ниже таковых по сравнению с компьютерной томографией и во многом зависит от квалификации специалиста по ультразвуковой диагностике, однако данный метод является неинвазивным, не несет лучевую нагрузку и может применяться повторно.

При подозрении на перфорацию язвы с целью подтверждения диагноза рекомендуется проведение компьютерной томографии органов брюшной.

 Компьютерная томография позволяет определить наличие и локализацию перфорационного отверстия, наличие свободного газа в брюшной полости, объем и характер выпота и других патологических изменений. Иные диагностические исследования.

1. **Дифференциальная диагностика.**

Дифференциальная диагностика Дифференциальная диагностика язвенной болезни с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта, хроническим гастродуоденитом, хроническими заболеваниями печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы проводится по данным анамнеза, осмотра, результатов лабораторного, эндоскопического, рентгенологического и ультразвукового исследований. Язвенную болезнь необходимо дифференцировать с симптоматическими язвами, патогенез которых связан с определёнными фоновыми заболеваниями или конкретными этиологическими факторами. Клиническая картина обострения этих язв стёрта, отсутствует сезонность и периодичность заболевания.

Язвы желудка и 12-перстной кишки могут являться клиническими проявлениями болезни Крона и специфических заболеваний желудочно-кишечного тракта. Это может быть как при изолированном поражении желудка, так и в сочетании с любыми другими локализациями поражения при болезни Крона

**11. Лечение.**

 Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения.

*Консервативное лечение*. Диетотерапия с целью ускорения заживления язв всем пациентам с ЯБ рекомендуется диетотерапия. Основные принципы диетического питания пациентов с язвенной болезнью включают частое (5-6 раз в сутки), дробного питания, механического термического и химического щажения.

Из пищевого рациона необходимо исключить продукты, способные повышать секрецию пищеварительных ферментов и соляной кислоты и/или раздражающие слизистую оболочку: крепкие мясные и рыбные бульоны, жареную и копченую, соленую, маринованную пищу, продукты содержащие экстрактивные вещества (перец, горчица, приправы, специи, лук, чеснок).

Предпочтение необходимо отдавать продуктам, обладающим способностью связывать и нейтрализовать соляную кислоту (т.е. обладающим буферным действием): мясо и рыба (отварные или приготовленные на пару), яйца, молоко и молочные продукты. Разрешаются макаронные изделия, черствый белый хлеб, сухой бисквит и сухое печенье, молочные и вегетарианские супы, овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста), каши, кисели из сладких ягод, муссы, желе, сырые тертые и печеные яблоки, некрепкий чай. Предпочтительным способом приготовления пищи является варка, тушение, приготовление на пару.

1. **Медикаментозная терапия.**

Всем пациентам с обострением ЯБ с целью заживления язвенного дефекта рекомендуется проведение антисекреторной терапии ингибиторами протонного насоса. Предпочтение при выборе среди препаратов для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальнойрефлюксной болезни (антисекреторных препаратов) группе ИПН в сравнении с блокаторами Н -гистаминовых рецепторов объясняется более высокой эффективностью первых в устранении клинических 2 симптомов и достижении рубцевания язв по данным рандомизированных сравнительных исследований (включая мета-анализы.

Применяются Эзомепразол(дозировки: дети весом 15-24 кг по 20 мг х 2 раза в сутки; 25-34 кг – по 30 мг х 2 раза в сут; >35 кг по 40 мг х 2 раза в сут. или детям с 4 лет с массой тела 35 кг по 40 мг х 2 раза в сут) или доза 1 мг/кг/сут в 2 приема, максимальная суточная доза 40мг Лансопразол 1,5 мг/кг/сут в 2 приема (максимальная суточная доза 60мг) Если язвенная болезнь ассоциирована с инфекцией Helicobacterpyloriпредпочтение следует отдавать Эзомепразолу и Рабепразолу, поскольку эти препараты имеют более высокий синергетический эффект с антибиотиками и в меньшей степени зависят от часто встречающегося в европейской популяции усиливающего метаболизм фенотипа CYP2C19 (быстрые метаболизаторы).

Если Эзомепразол и Рабепразол не доступны, могут быть назначены Омепразол или Лансопразол. Высокие дозы ИПН лучше подавляют кислотопродукцию, увеличивая pH, что повышает эффективность наиболее часто назначаемых амоксициллина\*\* и кларитромицина (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь). При неосложненной язве луковицы 12-перстной кишки длительность назначения ИПН совпадает с длительностью антибактериальной терапии (14 дней). Для заживления язвенного дефекта нет необходимости в назначении более длительного курса антисекреторной терапии.

Более длительное назначение ИПН показано пациентам, у которых после завершения курса лечения инфекции H. pylori сохраняются диспептические симптомы. При неосложненной язве желудка длительность антисекреторной терапии должна составлять не менее 8 недель (2 недели вместе с антибиотиками и еще 6 недель).

При осложненной язве луковицы 12-перстной кишки и желудка продолжительность антисекреторной терапии должна составлять 8-12 недель (включая прием ИПН в составе антихеликобактерной терапии).

Не рекомендовано рутинное назначение блокаторов Н -гистаминовых рецепторов, данные препараты могут применяться при язвенной болезни, не ассоциированной с H. pylori, при 2 невозможности применения ИПН (или в комбинации с ними) с целью усиления антисекреторного действия. Данные препараты утратили свои позиции и в настоящее время применяются редко. Рекомендовано проведение эрадикационной терапии при ЯБ, ассоциированной с H. pylori с лечебной целью. Проведение эрадикационной терапии H. pylori у инфицированных пациентов среди взрослого населения снижает риск рецидива ЯБДПК (ОР=0,20;95% ДИ:0,15-0,26) и ЯБЖ (ОР=0,29; 95% ДИ:0,20-0,42) в сравнении с плацебо. У детей подобные исследования не проводились. При выборе схемы лечения инфекции H. pylori необходимо учитывать следующие факторы: наличие лекарственной аллергии (в частности, к пенициллинам), возраст, наличие/отсутствие данных о чувствительности/резистентности к антибиотикам у пациента, региональные особенности антибиотикорезистентности H. pylori, наличие факторов риска вторичной резистентности H. pylori.

Следует выбирать схемы лечения, эффективность которых выше 90%. Продолжительность лечения инфекции H. pylori должна составлять 14 дней. Увеличение продолжительности эрадикационной терапии до 14 дней обеспечивает более высокую эффективность в сравнении с применяемой ранее 7-10 дневной терапией.

Наибольшей активностью в отношении инфекции H. pylori у детей обладают амоксициллин, Метронидазол(дозировка: дети весом 15-24 кг – 250 мг х 2 раза в сут; 25-34 кг – 500 мг утро – 250 мг вечер; >35 кг – по 500 мг х 2 раза в сутки), Кларитромицин (таблетки для детей с12 лети #гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) (дозировка: дети весом 15-24 кг – 250 мг х 2 раза в сутки; 25-34 кг – 500 мг утро- 250 мг вечер (750 мг в сутки),либо 375 мг х 2 раза в сутки если доступна суспензия; >35 кг – по 500 мг х 2 раза в сутки) , #тетрациклин (детям, начиная с 8-летнего возраста; дозировка: 25-50 мг/кг/сут, разделив на 4 приема (макс. доза 2000 мг)), фуразолидон (30 кг – по 200 мг 2 раза в день или 6-10 мг/кг/сут, разделив на 4 приема).

 Среди макролидов наибольшей активностью в отношении к H.pylori обладает кларитромицин (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь), а наименьшей - джозамицин. Наибольшее влияние на эффективность лечения инфекции оказывает резистентность H. pylori к кларитромицину (таблетки с 12 лет\*\* и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь), Метронидазолу, а также резистентность к обоим антибиотикам (двойная резистентность).

По данным метаанализа, включающим данные 11 исследований в 8 городах России, резистентность H. pylori к кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) у взрослых пациентов в Москве, Смоленске, Новосибирске, Казани, Ярославле и Владивостоке составляет менее 15%,, что позволяет в этих городах включать данный антибиотик в схемы первой линии без предварительного тестирования.У детей, проживающих в Санкт-Петербурге и Уфе, резистентность H. pylori к кларитромицину (таблетки с 12 лет игранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) превышает пороговые 15%, что при включении в схему этого препарата, не позволяет достичь целевой (>90%) эффективности лечения инфекции в этих городах [64]. Преодолеть устойчивость к кларитромицину\*\* (таблетки с 12 лет и #гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь\*\*) не представляется возможным [64].Резистеность к Метронидазолу во многих регионах России находится в диапазоне 15,3% – 55,6%.

Устойчивость к Метронидазолу может быть преодолена с помощью назначения высоких доз препарата, включением в схему лечения #висмута трикалиядицитрата\*\* и увеличением продолжительности лечения до 14 дней. Риск вторичной устойчивости к Кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) и Метронидазолу существенно повышается в случае приема любых макролидов (Эритромицина, Азитромицина, Джозамицина и Кларитромицина (таблетки с 12 лет\*\* и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь)) и/или производные имидазола в анамнезе.

 Для выбора оптимальной схемы и снижения риска неудачного лечения инфекции H. pyloriследует выяснить принимал ли пациент ранее макролиды и производные имидазола. При наличии возможности, следует сделать тесты для определения чувствительности или резистентности к
Кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) и Метронидазолу. С этой целью при исследовании полученных в ходе ЭГДС биоптатов, могут быть использованы E-test, диско-диффузионный метод, ПЦР в реальном времени, FISH-тест.

 При отсутствии технической возможности проведения бактериологического исследования, ПЦР или FISH-теста, выбор схемы лечения должен быть основан на данных о распространенности устойчивых штаммов H. pylori в конкретном регионе. Резистентность к Амоксициллину, Тетрациклину,Фуразолидону встречается редко, что позволяет включать эти препараты в первую линию терапии, а также повторно их использовать в случае неудачи.

В качестве терапии первой линии согласно рекомендациям V Маастрихтского соглашения (2016 г.), ESPGHAN/NASPGHAN (2016 г.), в большинстве случаев, можно без предварительного тестирования использовать стандартную тройную терапию в течение 14 дней: ИПН (Эзомепразол, Рабепразол, Омепразол и др.) + Амоксициллин + Кларитромицин (таблетки с 12 лет и Гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) или Метронидазол.

Добавление Висмута трикалиядицитрата (дозировка 8 мг/кг/сут, разделив на 4 приема) к стандартной тройной терапии повышает её эффективность. Схема Висмута трикалиядицитрат + ИПН + Амоксициллин + Кларитромицин (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) или Метронидазол так же рекомендуется в качестве терапии первой линии.

Имеются данные по возможности применения Джозамицина в качестве альтернативы кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь), преимущественно у взрослых пациентов, показания к применению при хеликобактерной инфекции у детей включены в инструкцию к препарату. Применение Джозамицина возможно, однако требуется проведение дальнейших исследований для уточнения места данного препарата в схемах антихеликобактерной терапии.

 В регионах с высоким уровнем резистентностихеликобактера к кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) используются схемы без макролидов. При непереносимости Бета-лактамных антибактериальных препаратов: пенициллинов в регионах с уровнем резистентности к Кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) ниже порогового рекомендовано рассмотреть использование схемы ИПН + Кларитромицин (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) + Метронидазол. Учитывая высокую резистентность к Метронидазолу на территории Российской Федерации данная схема является альтернативной и должна применяться с осторожностью.

Возможно применение комбинации ИПН+Тетрациклин+Метронидазол, ИПН+кларитромицин (таблетки с 12 лет и #ранулы для приготовления суспензии для приема внутрь)+тетрациклин, ИПН+метронидазол+фуразолидон, в т.ч., в сочетании с висмута трикалиядицитратом.

 Как вариант эрадикационной терапии (например, при непереносимости Бета-лактамных антибактериальных препаратов: пенициллинов и при неэффективности стандартной тройной терапии) может быть назначена классическая четырехкомпонентная терапия на основе Висмута трикалиядицитрата в комбинации с ИПН, тетрациклином (разрешен детям с 8 лет) и Метронидазолом (вторая линия терапии или альтернативный вариант первой линии терапии).

Квадротерапия с Висмута трикалиядицитратом применяется так же, как основная схема терапии второй линии при неэффективности стандартной тройной терапии. В случае плохой переносимости тетрациклина у детей по рекомендациям российских экспертов как вариант эрадикационной терапии второй линии может быть рассмотрена для использования схема Висмута трикалиядицитрат + ИПН + амоксициллин + нифурател (30 мг/кг/сут).

По данным немногочисленных исследований у взрослых и детей эффективность 3хкомпонентных 10-14-дневных схем, включавших нифурател в комбинации с Амоксициллином, ИПН или Висмута трикалиядицитратом составляет 82,9-86,0% (ITT).

Учитывая небольшое количество пациентов, включенных в исследования, недостатки дизайна (отсутствие определения чувствительности H. pylori, контроль эффективности терапии одним тестом (а не двумя), а также показатель эффективности менее пороговых 90%, необходимо проведение более масштабных хорошо спланированных исследований для определения места нифуратела в лечении инфекции H. Pylori.Фуразолидон является недорогим и высоко эффективным в отношении H. pylori препаратом, к которому, практически не встречается ни первичная, ни вторичная резистентность.Фуразолидон может быть включен в 4х-компонентные схемы вместо Кларитромицина (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь) и Тетрациклина в качестве терапии второй линии. Эффективность 14-дневной 4хкомпонентной схемы лечения, включающей Фуразолидон (ИПН + Висмута трикалиядицитрат+ Амоксициллин + Фуразолидон) составляет 90-99%, в том числе у пациентов с резистентностью штаммов H. pylori к Метронидазолу и Кларитромицину (таблетки с 12 лет и гранулы для приготовления суспензии для приема внутрь).

Ограничивают широкое применение Фуразолидона частые побочные эффекты (тошнота, рвота и др.). При неэффективности эрадикационной терапии рекомендовано проводить индивидуальный подбор препарата на основе чувствительности H. pylori к антибактериальным препаратам – терапия третьей линии.

Неудачное лечение может быть связано с несоблюдением режима приема препаратов и развитием побочных эффектов. Частота нежелательных эффектов эрадикационной терапии по результатам систематического обзора 43 исследований (6093 \*\* взрослых пациента) – 60%: диарея – 8%, изменение вкуса – 7%, тошнота и рвота – 5%, боль в эпигастрии – 5%, головная боль – 3%, стоматит – 2,5%, крапивница – 2%. В ряде работ показана более высокая эффективность и безопасность антихеликобактерной терапии на фоне пребиотической или пробиотической терапии. Это, вероятно, связано со снижением частоты и выраженности побочных эффектов антибиотиков (диарея, тошнота, рвота, диспепсия, дисфагия) на фоне назначении Lactobacillusrhamnosus и Saccharomycesboulardii.

**13. Список литературы**

1. Федеральные клинические рекомендации «Язвенная болезнь желудка и ДПК» от 2021 года.