

## КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЫ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Т.В. Власова, В.В. Шкарин, Е.А. Кизова, Т.Ю. Макарова, Е.Г. Кравец,  
ФГБОУ ВО «Нижегородская государственная медицинская академия»

*Власова Татьяна Владимировна – e-mail: taniavlasova@yandex.ru*

В статье описан клинический случай своевременно диагностированного и адекватно излеченного симптоматического гастродуоденального язвенного поражения (СГДЯ) у пациентки, страдающей хронической патологией внутренних органов с помощью индивидуального комплексного подхода к назначению лечебно-диагностических мероприятий. На примере случая из практики отражена значимость СГДЯ как коморбидного проявления. Акцентируется внимание практического врача на важности соблюдения тщательного сбора анамнеза, проведения объективного обследования, составления плана лабораторно-инструментальных исследований согласно канонам пропедевтики внутренних болезней для постановки правильного диагноза и назначения адекватного лечения. Описаны особенности клинического ведения коморбидного пациента с подозрением на развитие СГДЯ. Разобран вариант эффективной терапии вторичных язв желудка, развившихся на фоне хронической соматической патологии. Изложенный вариант комплексного подхода к диагностике СГДЯ и его медикаментозной терапии является полезным в медицинской практике для формирования благоприятного прогноза течения заболевания и предотвращения развития дальнейших осложнений.

**Ключевые слова:** коморбидность, симптоматические гастродуоденальные язвенные поражения, нестероидные противовоспалительные препараты, гипертоническая болезнь, ингибиторы протонной помпы.

The article describes a clinical case of timely diagnosed and adequately treated symptomatic gastroduodenal ulcer lesions (SGDU) in a female patient suffering a chronic pathology of internal organs using an individual integrated approach to medical and diagnostic procedures. For example, the case study reflects the importance of the SGDU as comorbid symptoms. The attention of practitioners on the importance of keeping careful medical history, conduct physical examination, plan laboratory and instrumental studies according to the canons of propaedeutics of internal diseases for correct diagnosis and appointment of adequate treatment. Describes the features of the clinical management of comorbid patient with suspicion on development of SGDU. The disassembled version of effective secondary therapy of stomach ulcers, developed on the background of chronic somatic pathology. Presented the option of an integrated approach to the diagnosis of SGDU and drug therapy is useful in medical practice for formation of a favorable prognosis of the disease and prevent development of further complications.

**Key words:** comorbidity, symptomatic gastroduodenal ulcerative lesions, nonsteroidal anti-inflammatory drugs, hypertension, proton pump inhibitors.

Целью настоящей работы является акцентирование внимания практических врачей на необходимости осуществления комплексного подхода к своевременной диагностике симптоматических гастродуоденальных язв (СГДЯ), как можно более раннему назначению адекватного лечения и эффективной профилактике жизнеугрожающих осложнений.

Реалии практического здравоохранения свидетельствуют об очевидной необходимости повсеместного внедрения комплексного подхода к диагностике и лечению заболеваний внутренних органов как необходимого условия для осуществления профилактики развития осложнений, формирования благоприятного прогноза, увеличения продолжительности и улучшения качества жизни пациентов. Особую актуальность проблема индивидуального подхода к своевременному комплексному обследованию больного и назначению медикаментозной терапии приобретает в эпоху современной медицины, характеризующейся частой встречаемостью коморбидности в клинике внутренних болезней [1,2]. Не вызывает сомнений значительный вклад коморбидности в утяжеление течения основного заболева-

ния, присоединение осложнений, неадекватность подбора лекарственных препаратов, вынужденное одновременное назначение больному множества медикаментов [1, 2, 3]. Полипрагмазия может привести к невозможности контроля эффективности лечения, увеличить риск побочных эффектов, снизить комплаенс и повысить стоимость терапии. Сегодня коморбидность становится междисциплинарным явлением. Заболевания разных органов и систем способны взаимно отягощать друг друга [1, 2, 3].

В большом проценте случаев встречается патогенетическая взаимосвязь между заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и других внутренних органов. Достаточно часто вторично поражаются желудок, двенадцатиперстная кишка (ДПК), тонкий кишечник, печень [4, 5, 6]. Причем изменения в указанных органах могут носить характер и лекарственно индуцированных, в частности, вызываться приемом нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) [7, 8, 9]. Наибольшее распространение именно как коморбидные гастроэнтерологические проявления имеют симптоматические гастродуоденальные язвенные поражения [4, 5, 6, 9].

Ниже приведенное клиническое наблюдение может служить классическим примером СГДЯ, возникшего на фоне хронической соматической патологии, а также индуцированного приемом лекарственных препаратов с формированием осложненной и ятрогенной коморбидности.

23.08.2014 г. в одну из медицинских клиник Нижнего Новгорода на прием к гастроэнтерологу обратилась пациентка Е., 65 лет, пенсионерка, с основными жалобами на слабость, быструю утомляемость, сонливость, одышку при физической нагрузке, головокружение и головные боли, тяжесть и онемение в нижних конечностях, снижение массы тела, нестабильность глюкозы крови при ее самоконтроле. В дополнительных жалобах отмечались: дискомфорт в эпигастральной области, возникающий после еды, незначительное вздутие живота, плохой аппетит, изжога не менее трех раз в неделю на протяжении нескольких лет.

Е. считала себя больной около 10 лет, на протяжении которых постепенно были диагностированы гипертоническая болезнь, церебральный атеросклероз, сахарный диабет 2-го типа, ожирение II степени. По поводу указанных заболеваний пациентка длительно ежедневно получала антигипертензивную (козаар, 50 мг утром), противосклеротическую (липримар, 20 мг после ужина), дезагрегантную (кардиомагнил, 75 мг на ночь) и пероральную сахароснижающую (сиофор, 850 мг в ужин) терапию, курсами – витаминотерапию (магний В6-форте по 3–4 таблетки в сутки в 2–3 приема во время еды в течение 1 мес.). Ухудшение самочувствия произошло за полгода до обращения к гастроэнтерологу, причем в течение этого периода времени, а именно 17.06.2014, Е. перенесла геморрагический инсульт в левой гемисфере с частичной моторной афазией, умеренно выраженным правосторонним гемипарезом. На консультацию к гастроэнтерологу больная была направлена врачом-кардиологом с целью исключения заболеваний органов пищеварения, как осложнений основной сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета и назначаемой дезагрегантной терапии с учетом наличия ряда характерных для гастродуоденальных поражений жалоб. Диагноз при направлении: «Гипертоническая болезнь III стадии, степень АГЗ, восстановительный период геморрагического инсульта в левой гемисфере (от 17.06.2014 г.) с частичной моторной афазией, умеренно выраженным правосторонним гемипарезом, церебральный атеросклероз, стеноз 40%, риск 4 (очень высокий). Сахарный диабет 2-го типа, целевой HbA1c менее 7%, субкомпенсированный. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей. Ожирение II ст.»

Анамнез жизни свидетельствовал о том, что в прошлом Е. – работник умственного труда. Другие перенесенные заболевания и привычные интоксикации отрицала. Наследственностьотягощена по гипертонической болезни по материнской линии. Гинекологический, аллергологический и эпидемиологический анамнезы спокойные.

Общее состояние больной удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение правильное. Рост – 152 см, вес – 83 кг, индекс массы тела 36 кг/м<sup>2</sup>. Тип конституции – нормостенический. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, чистые. Кожа сухая, тургор ее снижен. Отеки отсутствуют. Периферические лимфоузлы и миндалины не увеличены. Щитовидная железа нормальных размеров и консистенции, безболезненная. Опорно-двигательный аппарат – без особенностей.

Частота пульса – 78 ударов в 1 мин. АДd=148/90 mmHg. Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1 см кнутри от левой срединноключичной линии. Патологическая пульсация в прекардиальной области не наблюдается. Ритм сердечной деятельности правильный, частота сердечных сокращений – 78 ударов в 1 мин. Тоны сердца приглушены, сердечные шумы не выслушиваются.

В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания – 18 в 1 мин.

Язык влажный, обложен белым налетом. При пальпации живот мягкий, болезненный в пилородуоденальной зоне. Размеры печени и селезенки по Курлову в норме. При пальпации печень не выходит из-под реберной дуги.

Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления в норме.

На основании жалоб, данных анамнеза заболевания и объективного обследования больной Е., 65 лет, был выставлен предварительный диагноз:

**Основное заболевание:** гипертоническая болезнь III стадии, степень АГЗ, восстановительный период геморрагического инсульта в левой гемисфере (от 17.06.2014 г.) с частичной моторной афазией, умеренно выраженным правосторонним гемипарезом, риск 4 (очень высокий).

**Фоновые заболевания:** сахарный диабет 2-го типа, целевой HbA1c менее 7%, субкомпенсированный. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей. Ожирение II ст.

**Осложнения:** симптоматическая гастродуоденальная язва.

**Сопутствующие заболевания:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

С целью верификации диагноза и выбора тактики ведения для пациентки был составлен план обследования, включающий в себя назначение общего анализа крови и мочи; биохимического исследования крови с анализом общего билирубина и его фракций, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, альфа-амилазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, лактатдегидрогеназы общей, липидного спектра; ЭГДС, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

По данным лабораторных исследований отклонений анализируемых показателей от нормы выявлено не было.

Результаты ЭГДС свидетельствовали о наличии у Е. аксиальной диафрагмальной грыжи; рефлюкс-эзофагита I ст. по Savary–Miller; язвы желудка с локализацией в нижней трети тела размером 4 мм и пилорическом канале – 14x7 мм, язвы передней стенки луковицы ДПК размером 2x3 мм; кровотечения по FORREST IIb; рубцово-язвенной деформации привратника и ДПК. Пилорический хеликобактер (*H. pylori*)++ (быстрый уреазный тест Plivalahema).

При морфологическом исследовании биоптата (окраска по Романовскому–Гимзе) обнаружена колонизация *H. pylori* на поверхности эпителиального пласта в толще слоя слизи.

В заключении УЗИ органов брюшной полости отмечены умеренные диффузные изменения по типу печеночного стеатоза, перегиб желчного пузыря, диффузные изменения поджелудочной железы.

Таким образом, на основании жалоб, данных анамнеза заболевания, объективного обследования и результатов

лабораторных и инструментальных исследований больной Е., 65 лет, был выставлен окончательный диагноз:

**Основное заболевание:** гипертоническая болезнь III стадии, степень АГЗ, восстановительный период геморрагического инсульта в левой гемисфере (от 17.06.2014.) с частичной моторной афазией, умеренно выраженным правосторонним гемипарезом, риск 4 (очень высокий).

**Фоновые заболевания:** сахарный диабет 2-го типа, целевой HbA1c менее 7%, субкомпенсированный. Диабетическая дистальная полинейропатия нижних конечностей. Ожирение II ст.

**Осложнения:** симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, язвенное кровотечение по FORRESTIIb.

**Сопутствующие заболевания:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: рефлюкс-эзофагит I ст. Неалкогольный стеатоз печени.

Анализ вышесказанного позволяет сделать вывод о том, что патология находившейся под наблюдением пациентки характеризуется как коморбидная. В настоящее время коморбидность является независимым фактором риска развития эрозивно-язвенных поражений ЖКТ и связанных с ними осложнений. В конкретной ситуации хронически текущая сердечно-сосудистая патология как таковая, с одной стороны, и дезагрегантная терапия как один из компонентов ее комплексного лечения, с другой, а также сахарный диабет способствовали прогрессирующему ослаблению факторов защиты в слизистой оболочке желудка и ДПК, преведшему к превалированию факторов агрессии в отношении эпителиоцитов верхних отделов ЖКТ.

Формированию и/или осложненному течению язвенных дефектов в желудке и ДПК также могло способствовать и остро развившееся у больной Е. нарушение мозгового кровообращения.

Нельзя недооценивать роль *H. pylori* как независимого самостоятельного фактора риска язвообразования в гастродуоденальной области, препятствующего рубцеванию, а также способствующего рецидивированию процесса и развитию осложнений.

В силу наличия нескольких этиопатогенетических факторов развития СГДЯ у наблюдавшейся пациентки выделить какой-то один их вид представилось затруднительным, ибо возникшие язвенные дефекты явились результатом сочетания нескольких причин (хроническая патология сердечно-сосудистой системы, осложнившаяся острой мозговой катастрофой, сахарный диабет, побочное действие НПВП).

С учетом особенностей этиологии и патогенеза основного заболевания, СГДЯ как его осложнений, фоновых заболеваний больной Е. было назначено следующее лечение: инфузионная терапия (октолипен, 30 мг/мл – 10 мл, цитофлавин, 10 мл, церебролизин, 5,0 мл, тиогама, 600 мг, также мильгамма, 2,0 внутримышечно); рабепразол (хайрабездол), 20 мг, по 1 таблетке 2 раза в сутки за 30 мин до завтрака и ужина; висмута трикалия дицитрат (Де-Нол), 120 мг 4 раза в сутки за 30 мин до приема пищи; итоприда гидрохлорид (ганатон), 50 мг по 1 таблетке 3 раза в сутки за 15–30 мин до основных приемов пищи. Через 7 дней от начала терапии – контрольная явка на прием.

На повторном приеме гастроэнтеролога пациентка отмечала значительное улучшение в виде облегчения основных

и дополнительных жалоб. К лечению были присоединены амоксициллин (флемоксин солютаб), 1000 мг 2 раза в сутки с началом еды, и кларитромицин (клацид), 500 мг 2 раза в сутки после еды в течение десяти дней. Контрольная явка после семи дней антибиотикотерапии показала ее хорошую субъективную переносимость. Лечение Де-Нолом и рабепразолом в указанных дозировках продлено до одного месяца. ЭГДС в динамике назначена на 24.09.2014 г.

Заключение контрольной ЭГДС свидетельствует об аксиальной диафрагмальной грыже, о рефлюкс-эзофагите I ст. по Savary–Miller, стадии рубцевания язвы пилорического канала желудка и луковицы ДПК, гастрите без признаков атрофии слизистой, язвенной деформации привратника и слизистой луковицы ДПК.

Лечение рабепразолом и итоприда гидрохлоридом продлено до одного месяца. К указанным препаратам добавлены пангрол, 25 тыс. ЕД по 1 капсуле 3 раза в сутки во время основных приемов пищи, и пробиотики (флорасан А по 1 капсуле 2 раза в сутки до еды в течение трех недель).

Выбранная антисекреторная терапия может быть оценена как эффективная, так как в достаточно короткие сроки было достигнуто рубцевание множественных осложненных гастродуоденальных язвенных дефектов разных размеров. Несомненно, достижению положительной динамики в лечении способствовало назначение Де-Нола.

После окончания основного курса лечения больной Е. были рекомендованы: длительный поддерживающий курс ингибиторами протонной помпы в стандартной дозе в сутки (рабепразол, 20 мг или пантопразол, 40 мг до шести мес.) по поводу рефлюкс-эзофагита и в случае возобновления назначения дезагрегантов; контроль эффективности эрадикационной терапии через 4–6 недель после ее окончания; ультразвуковая доплерография брюшного отдела аорты и мезентериальных сосудов с целью исключения атеросклеротического процесса в них как одного из возможных механизмов развития симптоматических язв; динамическое наблюдение кардиолога, гастроэнтеролога, эндокринолога и невролога.

### Заключение

Таким образом, представленный клинический случай является подтверждением того факта, что в современной медицине практическим врачам необходимо все больше уделять внимание комплексному подходу к диагностике заболеваний, в частности, симптоматических гастродуоденальных язв, ее своевременности и индивидуализированному лечению пациентов, страдающих несколькими патологиями. Тщательное соблюдение канонов пропедевтики, детальный сбор жалоб, анализ анамнеза заболевания и жизни, назначение необходимого комплекса современных методов лабораторно-инструментальных обследований, консультаций специалистов позволяют достаточно быстро диагностировать у больного сразу несколько патологий, в частности вторичные эрозивно-язвенные поражения гастродуоденальной зоны, выбрать правильную лечебную тактику и профилактировать развитие нередко уже жизнеугрожающих осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидность. Лечащий врач. 2013. № 6. С. 66-69.
- Vertkin A.L., Skotnikov A.S. Komorbidnost'. Lechashchii vrach. 2013. № 6. S. 66-69.

2. Верткин А.Л., Скотников А.С. Коморбидность. Лечащий врач. 2013. № 8. С. 78-82.

*Vertkin A.L., Skotnikov A.S. Komorbidnost'. Lechashchii vrach. 2013. № 8. S. 78-82.*

3. Белялов Ф.И. Проблема коморбидности при заболеваниях внутренних органов. Вестник современной клинической медицины. 2010. Т. 3. Вып. 2. С. 44-47.

*Belyalov F.I. Problema komorbidnosti pri zabolevaniyakh vnutrennikh organov. Vestnik sovremennoy klinicheskoy mediciny. 2010. T. 3. Vyp. 2. S. 44-47.*

4. Аргунова И.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы (лекция для врачей общей практики). Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2014. Т. 13. № 3. С. 125-134.

*Argunova I.A. Simptomaticheskie gastroduodenal'nye jazvy (lekciya dlja vrachej obshhej praktiki). Vestnik Smolenskoj gosudarstvennoj medicinskoj akademii. 2014. T. 13. № 3. S. 125-134.*

5. Шептулин А.А. Симптоматические гастродуоденальные язвы. Медицинский Совет. 2015. № 4. С. 72-75.

*Sheptulin A.A. Simptomaticheskie gastroduodenal'nye jazvy. Medicinskij Sovet. 2015. № 4. S. 72-75.*

6. Костюкевич О.И., Карнута Г.Г. Симптоматические (вторичные) гастродуоденальные язвы в клинической практике. Русский медицинский журнал. 2016. № 17. С. 1153-1157.

*Kostjuevich O.I., Karnuta G.G. Simptomaticheskie (vtorichnye) gastroduodenal'nye jazvy v klinicheskoy praktike. Russkij medicinskij zhurnal. 2016. № 17. S. 1153-1157.*

7. Трухан Д.И. Нестероидные противовоспалительные препараты сквозь призму коморбидности и лекарственной безопасности: в фокусе – амтолметин гуацил. Consilium Medicum. 2015. Т. 17. № 2. С. 27-33.

*Trukhan D.I. Nesteroidnye protivovospalitel'nye preparaty skvoz' prizmu komorbidnosti i lekarstvennoj bezopasnosti: v fokuse – amtolmetin guatsil. Consilium Medicum. 2015. T. 17. № 2. S. 27-33.*

8. Маев И.В., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т., Парцвания-Виноградова Е.В. Гастропатии, индуцированные нестероидными противовоспалительными средствами: патогенетически обоснованные подходы к профилактике и терапии. Фарматека. 2016. № 2 (315). С. 49-54.

*Maev I.V., Andreev D.N., Dicheva D.T., Parcvania-Vinogradova E.V. Gastropatii, indutsirovannye nesteroidnymi protivovospalitel'nymi sredstvami: patogeneticheski obosnovannye podhody k profilaktike i terapii. Farmateka. 2016. № 2 (315). S. 49-54.*

9. Шкарин Вл.В., Власова Т.В., Кизова Е.А., Попова Н.А., Горбунова М.Л., Макарова Т.Ю., Кравец Е.Г. НПВП-ассоциированная патология желудочно-кишечного тракта. Учебное пособие для врачей. Н. Новгород: Издательство НижГМА, 2016. 56 с.

*Shkarin V.I., Vlasova T.V., Kizova E.A., Popova N.A., Gorbunova M.L., Makarova T.Ju., Kravets E.G. NPVP-associirovannaja patologija zheludochno-kishechnogo trakta. Uchebnoe posobie dlja vrachej. N. Novgorod: Izdatel'stvo NizhGMA, 2016. 56 s.*



УДК: 616.329/33-002-053.2/5-074

Код специальности ВАК: 14.03.03, 14.01.08

## ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ КЛАСТЕРИНА В КРОВИ ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ ЗОНЫ

А.К. Мартусевич, К.В. Киреева, Э.Н. Федулова,

ФГБУ «Приволжский федеральный медицинский исследовательский центр», г. Н. Новгород

**Мартусевич Андрей Кимович** – e-mail: [cryst-mart@yandex.ru](mailto:cryst-mart@yandex.ru)

Целью работы послужило исследование уровня кластерина у детей с неонкологическими заболеваниями пищевода и желудка. В исследование включены 105 детей в возрасте от 8 до 12 лет, среди которых 20 отнесены к категории практически здоровых (группа сравнения). Остальные дети имели хронические заболевания гастроэзофагеальной зоны, в том числе гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ; n=31), хронический гастродуоденит (ХГД; n=22) и язвенную болезнь желудка (ЯБЖ; n=32). Кроме того, у пациентов с ГЭРБ дополнительно учитывали тяжесть заболевания, на основании чего среди этих больных выделяли подгруппы детей с эндоскопически негативной рефлюксной болезнью (НЭРБ; n=14), ГЭРБ II и III степени (n=10 и n=7 соответственно). В плазме крови всех детей оценивали концентрацию кластерина методом иммуноферментного анализа с использованием тест-системы фирмы Biovendo. Установлено дифференцированное увеличение концентрации кластерина в плазме крови детей с патологией гастроэзофагеальной зоны, причем наиболее значимо данная тенденция выражена для ГЭРБ. Было показано, что степень повышения уровня соединения зависит от тяжести данного заболевания.

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, дети, кластерин.

The aim of this work was the study of clusterin level in children with non-oncological diseases of the esophagus and stomach. The study included 105 children aged 8 to 12 years, including 20 classified as healthy (control group). The other children had chronic diseases of the gastroesophageal area, including gastroesophageal reflux disease (GERD; n=31), chronic gastroduodenitis (n=22) and ulcerative disease of the stomach (n=32). In addition, patients with GERD additionally took into account the severity of the disease, whereby among these patients were allocated to subgroups of children with endoscopically-negative reflux disease (n=14), GERD II and III (n=10 and n=7 respectively). In the blood plasma of all children was assessed in clusterin concentration by enzyme immunoassay using test systems company Biovendo. Set the differential increase in the concentration clusterin in blood plasma of children with pathology of the gastroesophageal area, and most significantly, this trend is expressed for GERD. It is shown that the degree of increase of the connection level depends on the severity of the disease.

**Key words:** gastroesophageal reflux disease, children, clusterin.