

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа
«Гастриты. Этиология, патогенез. Клиника. Осложнения. Лечение»

Выполнила: студентка 4 курса 6 группы
Педиатрического факультета
Андреянова Екатерина Викторовна

5 

Волгоград 2018

Оглавление

Введение	3
Этиология и патогенез.....	9
Клиника.....	12
Осложнения	12
Диагностика.....	13
Лечение	15
Заключение	20
Список литературы	21

Введение

Актуальность проблемы функциональной диспепсии обуславливается прежде всего широкой распространенностью данного заболевания среди населения, не вполне правильным пониманием практическими врачами-терапевтами, к которым прежде всего обращаются такие больными, этиологии и патогенеза функциональной диспепсии, часто подменяющих этот диагноз диагнозом хронического гастрита и, как следствие, недостаточной эффективностью лечения таких пациентов.

Гастрит – термин, используемый для обозначения различных по происхождению, течению и клиническим проявлениям воспалительных и дистрофических изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Различают две основные формы гастрита – острый и хронический. Как правило, отдельно рассматривают алкогольный гастрит.

Симптомы диспепсии относятся к наиболее часто встречающимся гастроэнтерологическим жалобам. По данным популяционных исследований, проведенных в Северной Америке, Европе и Австралии, общая распространенность симптомов диспепсии среди населения колеблется от 7 до 41% и составляет в среднем около 25%. Эти цифры относятся к т.н. «необследованной диспепсии» (uninvestigated dyspepsia), включающей в себя как органическую, так и функциональную диспепсию.

По разным данным, к врачам обращается лишь каждый второй- четвертый пациент с синдромом диспепсии. Эти больные составляют около 2-5% пациентов, приходящих на прием к врачам общей практики. Среди всех гастроэнтерологических жалоб, с которыми больные обращаются к этим специалистам, на долю симптомов диспепсии приходится 20-40%. [1].

Классификация по МКБ 10:

- К 29 Гастрит и дуоденит
- К 29.0 Острый геморрагический гастрит (эрозивный с кровотечением)
- К 29.1 Другие острые гастриты
- К 29.2 Алкогольный гастрит
- К 29.3 Хронический поверхностный гастрит
- К 29.4 Хронический атрофический гастрит
Атрофия слизистой оболочки
- К 29.5 Хронический гастрит неуточнённый
- К 29.6 Другие гастриты (гастрит гипертрофический гигантский, гранулематозный гастрит, болезнь Менетрие)
- К 29.7 Гастрит неуточнённый

Острый гастрит

Острый гастрит – острое воспаление СОЖ, вызванное непродолжительным действием относительно сильных раздражителей, например, употребление недоброкачественной пищи, приём некоторых лекарств и т.д.

В зависимости от характера повреждения СОЖ и особенностей клинической картины различают катаральный, фибринозный, коррозивный и флегмонозный гастриты.

- Катаральный гастрит (простой гастрит, банальный гастрит) – острый гастрит, характеризующийся инфильтрацией лейкоцитов в СОЖ, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия. Возникает главным образом при нерациональном питании и пищевых интоксикациях.
- Фибринозный гастрит (дифтеритический гастрит) – острый гастрит, характеризующийся дифтеритическим воспалением СОЖ. Развивается при тяжелых инфекционных заболеваниях, при отравлениях сулемой, кислотами.
- Коррозивный гастрит (некротический гастрит, токсико-химический гастрит) – острый гастрит с некротическими изменениями тканей, развивающийся в результате попадания в желудок концентрированных кислот или щелочей, солей тяжелых металлов.
- Флегмонозный гастрит – острый гастрит с гнойным расплавлением стенки желудка и преимущественным распространением гноя по под слизистому слою. Возникает при травмах и как осложнение язвенной болезни, рака желудка, некоторых инфекционных болезней.

Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) – длительно текущее рецидивирующее воспалительное поражение СОЖ, протекающее с её структурной перестройкой и нарушением секреторной (кислото и пепсинообразующей), моторной и инкреторной (синтез гастроинтестинальных гормонов) функций желудка.

Хронический гастрит – полиэтиологическое заболевание, обусловленное действием как внешних (экзогенных), так и внутренних (эндогенных) факторов. В основе развития ХГ лежит генетически обусловленный дефект восстановления СОЖ, повреждённой действием раздражителей.

В странах с развитой статистикой хронический гастрит составляет 80–90% среди заболеваний собственно желудка. ХГ является самым распространённым заболеванием пищеварительной системы и в большинстве случаев предшествует и сопутствует таким клинически и прогностически серьёзным заболеваниям, как язва и рак желудка.

Полагают, что около 80% случаев ХГ ассоциировано с *Helicobacter pylori* (Hр), 10–15% приходится на аутоиммунный атрофический гастрит и около 5% на особые формы гастрита.

Классификация хронических гастритов

Существует три основных классификации ХГ.

В 1973 г. R.g. Strickland и J.R. Mackay предложили классификацию, получившую широкое распространение:

- гастрит типа А (аутоиммунный), характеризующийся наличием антител к париетальным клеткам, высоким уровнем гастрина в крови и преимущественным поражением тела желудка;
- гастрит типа В, развивающийся в результате инфицирования слизистой Hр и бактериального воспаления преимущественно антрального отдела желудка и характеризующийся нормальным или сниженным уровнем гастрина в крови и отсутствием иммунных нарушений;
- гастрит типа С (химико-токсический), который развивается в результате дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) или воздействия на слизистую некоторых лекарственных средств (чаще всего нестероидных противовоспалительных средств (НПВС)) или химических веществ.

Кроме этого выделяют смешанный гастрит (А и В или пангастрит).

В 1990 г. на 9 м Международном конгрессе гастроэнтерологов в Сиднее была принята новая классификация (табл. 1).

Таблица 1

Сиднейская классификация гастритов

Тип гастрита	Локализация поражения	Морфологические изменения	Этиологические факторы
Острый	Антральный отдел	Степень воспаления	Инфекционные (Hр)
Хронический	Тело желудка	Активность воспаления	Неинфекционные:
“Особые” (специальные) формы:	Пангастрит (гастрит антрума и тела желудка)	Атрофия желудочных желез	<ul style="list-style-type: none"> • аутоиммунные; • алкогольный; • постгастро-резекционный; • обусловленный приемом НПВС; • обусловленный химическими агентами.
<ul style="list-style-type: none"> • реактивный; • лимфоцитарный; • эозинофильный; • гипертрофический; • гранулематозный; • другие. 		Метаплазия	
		Обсеменение слизистой Hр	

Согласно этой классификации выделяют три основных вида гастритов: острый, хронический и особые (специальные) формы.

Решающее значение в диагностике гастритов придаётся этиологии, характеру морфологических изменений слизистой и преимущественной локализации этих изменений.

Описание морфологических изменений дополняются описанием эндоскопических категорий гастритов:

- эриматозный/экссудативный гастрит (поверхностный гастрит);
- плоские эрозии;
- приподнятые эрозии;
- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит;
- гастрит, сопровождающийся ДГР (рефлюкс гастрит).

Диагноз ХГ должен формироваться на основании оценки всех 4 х признаков заболевания: локализации патологического процесса (рис. 1), гистологических изменений, макроскопических изменений слизистой, выявляемых при эндоскопии, этиологических факторов.

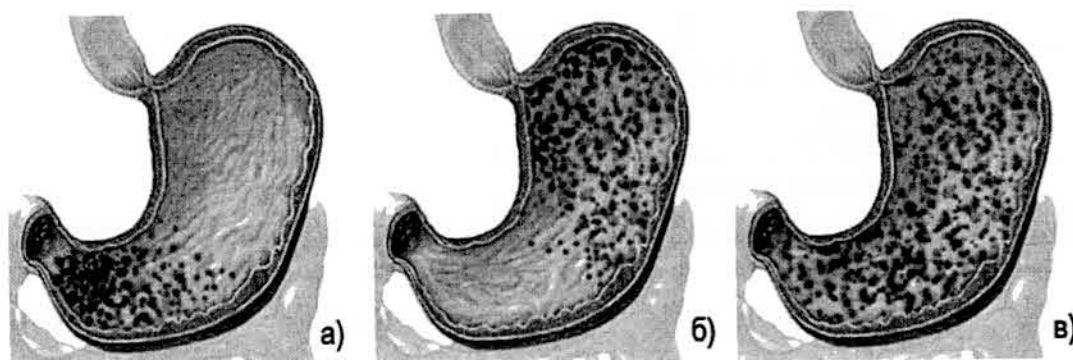


Рис. 1. Преимущественная локализация различных форм ХГ: а) антральный гастрит (гастрит типа А); б) гастрит тела желудка (гастрит типа В); в) мультифокальный гастрит (пангастрит)

В 1996 г. была предложена Хьюстонская классификация ХГ, являющаяся модификацией Сиднейской системы (табл. 2).

Таблица 2

Хьюстонская классификация хронических гастритов

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела желудка Гастрит тела желудка, ассоциированный с В ₁₂ -дефицитной анемией и пониженной секрецией

Окончание таблицы 2

Атрофический мультифокальный	Helicobacter pylori Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы Химический	Химические раздражители Желчь (ДГР) Приём НПВС	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен Helicobacter pylori	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме Нр) Грибы Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

Следует отметить, что эти классификации не содержат таких важных клинических и функциональных признаков болезни, как оценка секреторной функции желудка (нормальная, повышенная или пониженная секреция соляной кислоты), стадии течения заболевания (обострение, ремиссия) и наличия осложнений (эрозии, кровотечения, малигнизация). В связи с этим в России получила распространение следующая рабочая классификация хронических гастритов.

Рабочая классификация хронических гастритов

По типу гастритов:

1. Неатрофический (поверхностный) гастрит.
2. Атрофический гастрит (аутоиммунный атрофический и мультифокальный атрофический).
3. Особые формы гастритов (реактивный, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.).

По локализации:

1. Антральный отдел желудка.
2. Тело желудка.
3. Пангастрит

По этиологическому фактору:

1. Инфекционные факторы (Hr, другие бактерии, кроме Hr, грибы, паразиты).
2. Неинфекционные факторы (аутоиммунные, алкогольный, постгастрорезекционный, воздействие желчи вследствие ДГР, воздействие НПВС, воздействие химических агентов, воздействие радиации, нарушение питания, пищевая аллергия и др.)
3. Неизвестные факторы.

По эндоскопической картине:

1. Поверхностный.
2. Эрозивный.
3. Атрофический.
4. Геморрагический.
5. Гиперплазия слизистой.
6. Наличие ДГР и др.

По морфологии:

1. Степень воспаления.
2. Активность воспаления.
3. Наличие атрофии желудочных желез.
4. Наличие и тип кишечной метаплазии.
5. Степень обсеменения слизистой Hr.

По функциональному признаку:

1. Нормальная секреция.
2. Повышенная секреция.
3. Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

По клиническим признакам:

1. Фаза обострения.
2. Фаза ремиссии.

Осложнения:

1. Кровотечения.
2. Малигнизация.

Установление клинического диагноза основывается на данных анамнеза, выявлении клинических признаков, определении типа хронического гастрита, оценке степени распространенности морфологических признаков заболевания, инфекции, наличии и выраженности нарушений функции желудка. [4].

Этиология и патогенез

Существуют две группы этиологических факторов – экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы, способствующие возникновению гастрита:

- инфицирование *Нр*;
- алиментарные факторы;
- злоупотребление алкоголем;
- курение;
- длительный приём лекарств, раздражающих СОЖ;
- воздействие на СОЖ химических агентов;
- воздействие радиации;
- другие бактерии (кроме *Нр*);
- грибы;
- паразиты.

Эндогенные факторы, способствующие возникновению гастрита:

- генетические факторы;
- дуоденогастральный рефлюкс;
- аутоиммунные факторы;
- эндогенные интоксикации;
- гипоксемия;
- хроническая инфекция;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные дисфункции;
- гиповитаминозы;
- рефлекторные влияния на желудок с других поражённых органов.

Определенная роль отводится наследственным факторам. Было показано, что у детей с функциональными желудочно-кишечными расстройствами родители достоверно чаще страдают функциональными гастроинтестинальными заболеваниями, чем родители детей без упомянутых нарушений желудочно-кишечного тракта, причем в значительной части случаев наблюдается совпадение вариантов функциональных желудочно-кишечных расстройств у детей и родителей. В последние годы был проведен ряд исследований, касающихся изучения роли полиморфизма некоторых генов в развитии гастрита. Установлено, в частности, что в возникновении данного заболевания может иметь значение полиморфизм гена GN-β3. Риск развития функциональной диспепсии (особенно дискинетического варианта) у лиц с генотипом GN-β3 CC оказывается в 2 раза выше, чем у людей с генотипами TT или TC. Высказано предположение, что при наличии генотипа GN-β3 CC может нарушаться чувствительность рецепторов к нейротрансмиттерам, стимулирующим двигательную функцию желудка (например, 5-HT₄-рецепторов - к серотонину), и замедляться опорожнение желудка [2].

Курение, по некоторым данным, повышает риск развития гастрита в 2 раза, а его прекращение ведет, напротив, к нормализации двигательной функции желудка [6].

Важную роль в развитии гастрита могут играть психо-социальные факторы. В настоящее время установлено, что почти у всех пациентов развитию заболевания или ухудшению его течения предшествует хотя бы один из жизненно значимых хронических стрессовых факторов (семейных, производственных, финансовых, жилищных и др.) [7].

У больных гастритом был выявлен более высокий уровень тревоги и депрессии по сравнению со здоровыми, а также показана взаимосвязь с данными психопатологическими нарушениями ряда диспепсических симптомов.

Хеликобактерная инфекция

Оптимальной кислотностью для жизнедеятельности *Нр* является рН от 3,0 до 6,0, что обуславливает её основную локализацию в антральном отделе желудка. При увеличении кислотности *Нр* мигрируют в двенадцатиперстную кишку. При уменьшении кислотности *Нр* мигрируют в область тела и дна желудка.

Основные следствия воздействия *Нр* на СОЖ:

- первичное контактное повреждение эпителиоцитов;
- инициация воспалительного каскада в СОЖ в виде активации клеточных элементов, вызывающих вторичное повреждение эпителиоцитов;
- увеличение продукции гастрина G клетками и соответственно соляной кислоты и пепсина париетальными клетками;
- выраженное нарушение процессов клеточной регенерации.

Нестероидные противовоспалительные средства

НПВС при длительном применении вызывают тяжёлые поражения СОЖ, преимущественно антрального отдела и ДПК (геморрагии, эрозии, язвы). Побочные эффекты НПВС связаны с их способностью ингибировать ключевой фермент метаболизма арахидоновой кислоты – циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к угнетению синтеза простагландинов. Простагландины, в свою очередь, определяют важнейшие физиологические реакции организма, в т.ч. скорость репаративных процессов в СОЖ и ДПК.

Существуют два изофермента ЦОГ – ЦОГ 1 (обеспечивает синтез простагландинов) и ЦОГ 2 (активность её возрастает только при воспалении).

Современная классификация НПВС как раз и основана на степени селективности препаратов к различным формам ЦОГ. Целесообразно использовать НПВС, обладающие максимальной селективностью в отношении ЦОГ 2 (целекоксиб, рофекоксиб).

Дуоденогастральный рефлюкс

ДГР обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденитом и повышением давления в двенадцатиперстной кишке (ДПК).

ДГР ведёт к поражению СОЖ, преимущественно антрального отдела, желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами, лизолецитином и другими компонентами дуоденального содержимого.

Аутоиммунные механизмы

В основе формирования аутоиммунного атрофического ХГ лежит образование антител к париетальным (обкладочным) клеткам фундального отдела желудка. В результате такого образования происходит:

- снижение выработки соляной кислоты и пепсина (гипохлоргидрия, ахлоргидрия и ахилия);
- атрофия СОЖ, преимущественно фундального отдела;
- снижение выработки внутреннего фактора Кастла и развитие В₁₂ дефицитной анемии;
- увеличение выработки гастрина G клетками антрального отдела желудка. [4].

Клиника

Клинические проявления хронического гастрита условно характеризуются как местными, так и общими расстройствами.

Местные расстройства характеризуются симптомами:

- Диспепсия (тяжесть и чувство давления, полноты в подложечной области, появляющиеся или усиливающиеся во время еды или вскоре после еды, отрыжка, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, которая говорит о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Эти проявления чаще возникают при определенных формах антральной формы ХГ, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочного давления, усилению гастроэзофагеального рефлюкса и обострению всех перечисленных симптомов.
- При ХГ тела желудка расстройства сводятся преимущественно к тяжести в эпигастриальной области, возникающей во время или вскоре после еды.
- У больных с бактериальным (*Helicobacter pylori* ассоциированным) ХГ, долгое время протекающим с повышением секреторной функции желудка, могут появиться признаки “кишечной” диспепсии в виде расстройств дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота).
- У больных эозинофильным (аллергическим) ХГ – хроническая диарея, непереносимость некоторых пищевых продуктов, лекарственных средств, боль в животе, тошнота, рвота, похудание, эозинофилия.

Общие расстройства могут проявляться следующими синдромами:

- Астеноневротический синдром (слабость, раздражительность, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивости с склонностью к гипотонии).
- При атрофических формах ХГ в стадии секреторной недостаточности может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, неустойчивый стул, икота, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды, быстрая насыщаемость).
- У больных ХГ тела и развитием В₁₂-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке, симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях.
- У больных антральной формой, *Helicobacter pylori* ассоциированным ХГ в стадии секреторной гиперфункции может развиваться “язвенноподобный” симптомокомплекс, нередко свидетельствующий о предъязвенном состоянии. [3,4].

Осложнения

Желудочное кровотечение (появление рвоты «кофейной гущей», дегтеобразного стула - мелены). Кровотечение обусловлено появлением на слизистой оболочке желудка острых множественных эрозивно-язвенных дефектов слизистой оболочки, а также путем диапедеза в просвет желудка. Склонность к желудочному кровотечению отличает эрозивный гастрит от других разновидностей острого гастрита.

Диагностика

Оказание медицинской помощи больным с ХГ регламентируется стандартом, утверждённым Минздравсоцразвития России от 22 ноября 2004 г. No 248. Регламентируемый объём диагностических процедур, определяемый этим приказом, представлен в табл. 3.

Таблица 3

Объём диагностических процедур при диагностике хронического гастрита

Код	Наименование	Частота предоставления
A01.16.001	Сбор анамнеза и жалоб при болезнях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	1
A01.16.002	Визуальное исследование при болезнях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	1
A01.16.003	Пальпация при болезнях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	1
A01.16.004	Перкуссия при болезнях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	1
A01.16.005	Аускультация при болезнях пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки	1
A.02.12.001	Измерение частоты пульса	1
A.02.12.001	Измерение артериального давления	1
A.03.16.001	Эзофагогастродуоденоскопия	1
A.08.05.003	Исследование уровня эритроцитов	1
A.08.05.004	Исследование уровня лейкоцитов в крови	1
A.08.05.006	Соотношение лейкоцитов в крови (подсчёт формулы крови)	1
A.08.05.009	Определение цветового показателя	1
A.08.16.004	Исследование материала желудка на наличие хеликобактериоза	1
A.08.06.002	Морфологическое исследование препарата тканей желудка	0,1
A.08.06.003	Морфологическое исследование препарата тканей двенадцатиперстной кишки	0,1
A.09.05.003	Исследование уровня общего гемоглобина в крови	1
A.09.19.002	Исследование кала на скрытую кровь	0,05
A.12.05.001	Исследование оседания эритроцитов	0,01
A.06.16.002	Рентгеноскопия желудка и двенадцатиперстной кишки	0,4
A.09.16.004	Внутрижелудочное определение концентрации водородных ионов в желудочном содержимом (рН)	0,5

Как видно из табл. 3 инструментальные методы исследования применяются достаточно часто. Эзофагогастродуоденоскопия, например, рекомендуется всем пациентам, часто внутрижелудочная рН метрия, нередко рентгеноскопия желудка и ДПК.

Этапы диагностики

Осмотр пациента. Анализируются жалобы больного, анамнез, данные осмотра.

Эндоскопическая диагностика с биопсией. Уточняется характер и локализация изменений СОЖ.

Лабораторная диагностика. Клинический анализ крови, биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала, анализ кала на скрытую кровь, выявление инфекции *Helicobacter pylori*, морфологические исследования, определение пепсина и пепсиногена в крови, иммунологические исследования.

Определяющими признаками ХГ являются морфологические изменения СОЖ, а не клинические проявления. Это указывает на необходимость обязательного гистологического исследования биоптатов СОЖ.

Рентгенологическое исследование. Выявляются изъязвления СОЖ, язвы, недостаточность кардии, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, рак, полипоз, ДГР, гигантский гипертрофический гастрит, хроническая непроходимость ДПК.

Внутрижелудочная рН метрия – определение состояния секреции и диагностика функциональных нарушений. При неатрофическом ХГ и рефлюкс-гастрите секреторная функция нормальная или повышенная, при атрофическом ХГ, гигантском гипертрофическом гастрите секреторная функция снижена. На рис. 2 представлен пример рН-граммы двух отделов желудка больного ХГ с повышенной кислотностью.

Нормальная кислотопродукция характеризуется следующими цифрами: натощак рН в полости тела желудка составляет 1,5–2,0, после введения стимулятора – пентагастрина или гистамина – 1,1–1,2.

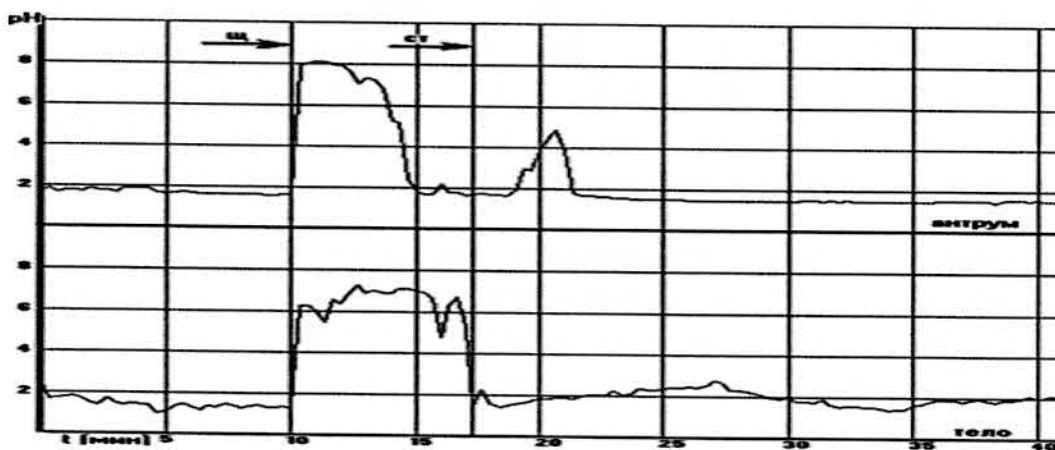


Рис. 3. рН-грамма двух отделов желудка с хроническим поверхностным гастритом с повышенной кислотностью в антральном отделе, полученная на приборе «Гастроскан-5М». Показана базальная кислотность и кислотность после проведения щелочного теста (Щ) и стимуляции гистамином (СТ)

Дополнительные методы исследования

Электрогастроэнтерография – исследование моторно эвакуаторной функции ЖКТ с целью определения ДГР.

Поэтажная манометрия верхних отделов ЖКТ. – Давление в ДПК в норме 80–130 мм вод. ст., при рефлюкс-гастрите повышается до 200–240 мм вод. ст.

Ультразвуковое исследование (УЗИ). Проводится УЗИ печени, поджелудочной железы и желчного пузыря для выявления сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В последние годы УЗИ даёт возможность определить наличие поражения стенки желудка.

Лечение

Терапия ХГ у большинства пациентов осуществляется в амбулаторных условиях.

Способы лечения ХГ подбираются в зависимости от этиологии, морфологии и стадии болезни.

В период обострения заболевания назначается щадящая диета, включающая механические, химические и объёмные ограничения. Эти ограничения действуют только в период обострения; по мере его купирования питание должно становиться полноценным с соблюдением стимулирующего принципа в период ремиссии у больных с подавленной или с пониженной кислотной продукцией. Больным гастритом любого типа абсолютно противопоказаны шоколад, кофе, газированные напитки, алкоголь.

Исключаются консервы, концентраты и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а также продукция «Fast food», блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, черный хлеб и пр.), копченая, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста. Но питание должно быть разнообразным, богатым белками и далеким от употребления исключительно киселей, бульонов и манной каши. Дробный, 5–6 разовый прием пищи позволяет использовать ее «антацидный» эффект.

При лечении ХГ необходимо учитывать фазу болезни, клинический и морфологический вариант гастрита, особенности секреторной и моторно-эвакуаторной функций желудка. При выраженном обострении болезни (боли, стойкая желудочная диспепсия, похудание) показана госпитализация. Госпитализация необходима также при угрозе или наличии осложнений (кровотечение из эрозий) и при затруднении в дифференциальной диагностике.

Группы препаратов, традиционно используемые в терапии гастрита, представлены ингибиторами протонной помпы (ИПП) – омепразол, эзомепразол и др., антагонистами H₂ рецепторов гистамина (H₂ блокаторы) – фамотидин и др., селективными M холинолитиками – пирензепин и др., антацидами – гастрогель, алмагель, гелюсил, фосфалюгель, маалокс и др., прокинетиками – домперидон и др.

Аутоиммунный фундальный атрофический гастрит (тип А)

В начальной и прогрессирующей стадии болезни с сохраненной секреторной функцией желудка при серьезном нарушении иммунных процессов назначаются глюкокортикоидные гормоны (короткими курсами, средними дозами, не превышающими 30 мг преднизолона в сутки при условии проведения иммунных тестов). Отсутствие эффекта делает проведение повторного курса такой терапии нецелесообразным.

На стадии стабилизации процесса, при отсутствии клинических проявлений, больные в лечении не нуждаются.

При умеренно выраженной секреторной недостаточности рекомендуется стол №2 по Певзнеру, назначается желудочный сок в сочетании с пре паратами, влияющими на моторику выходного отдела желудка (мотилак или мотилиум).

В случае развития В₁₂ дефицитной анемии проводится лечение витамином В₁₂.

Нередко наблюдаемое снижение экскреторной функции поджелудочной железы компенсируется заместительной терапией (панкреатин, креон, панзинорм).

Хронический антральный гастрит, Нр ассоциированный (тип В)

Принципом лечения данного типа ХГ должно быть уничтожение в СОЖ бактерий Нр. Оно считается основным стандартом лечения хеликобактер ассоциированных кислотозависимых заболеваний.

Используемая комбинация первой линии лечения включает: ингибитор протонной помпы (ИПП) в полной суточной дозе (40 мг) и два антибиотика: кларитромицин – 1000 мг в сутки; амоксициллин – 2000 мг в сутки, либо кларитромицин в сочетании с фуразолидоном – 400 мг в сутки. У больных с резко пониженной секреторной функцией вместо ингибиторов кислотной секреции должен быть использован висмута субцитрат (препарат денол 240 мг два раза в сутки). Это положение отражено в международных Маастрихтских соглашениях 1–3, принятых в 1996, 2000, 2005 гг.

В случае отсутствия эффекта проводится вторая, четырёхкомпонентная схема лечения:

1. Препарат висмута (висмута трикалия дицитрат) по 120 мг четыре раза в день.
2. Ингибитор протонной помпы по 20 мг два раза в день.
3. Тетрациклин 500 мг четыре раза в день.
4. Метронидазол 500 мг 3 раза в день.

Длительность терапии 7–14 дней.

Квадротерапия с висмута трикалия дицитратом применяется также как основная схема терапии второй линии при неэффективности стандартной тройной терапии. Другой схемой терапии второй линии служит эрадикационная схема, включающая в себя ИПП (в стандартной дозе 2 раза в сутки), левофлоксацин (в дозе 500 мг 2 раза в сутки) и амоксициллин (в дозе 1000 мг 2 раза в сутки). Тройная терапия с левофлоксацином может быть назначена только гастроэнтерологом по взвешенным показаниям.

Контрольное исследование необходимо провести через 4–6 недель после окончания антихеликобактерной терапии. Для этой цели рекомендуем использовать два разных диагностических метода. Прежде всего C_{13} уреазный дыхательный тест («золотой» стандарт).

Если проводимая терапия не привела к полной эрадикации *H. Pylori*, можно сказать, что бактерия резистентна к проводимой терапии, в этом случае необходимо определить чувствительность бактерии к антибиотикам, применяемым в практике.

Терапия третьей линии основывается на определении индивидуальной чувствительности НР к антибиотикам [1].

Хронический химико-токсикоиндуцированный или желчный рефлюкс гастрит (тип С)

Этот диагноз объединяет большую группу больных, включающую пациентов с резецированным желудком, людей, получавших НПВС, а также пациентов с ДГР, страдающих алкогольной болезнью. Терапия зависит от основного причинного фактора.

Лечение направлено на нормализацию моторики ЖКТ и связывание желчных кислот. Так как желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее действие только при наличии соляной кислоты, то, в зависимости от выраженности клинических проявлений, могут быть использованы ИПП.

Для предотвращения заброса в желудок дуоденального содержимого назначают блокаторы дофаминовых рецепторов (домперидон и др.).

Для нейтрализации желчных кислот, оказывающих повреждающее действие на СОЖ, применяют урсодеоксихолиевую кислоту.

Симптоматическая терапия проводится по обычным принципам и включает как диетические мероприятия, так и прием прокинетики, нормализацию пассажа химуса по кишечнику, использование препаратов поглощающих газ (кремний содержащих), нормализацию дисбиоза и стула при склонности к запору.

Гастроэнтерит эозинофильный (аллергический)

При эозинофильном гастрите необходимо уточнение его патогенеза. Если он является симптомом «эозинофильной болезни», то следует лечить эту болезнь; если на лицо симптоматический вариант – необходимо искать причину развития заболевания и устранить ее. Лечение состоит, в основном, в исключении провоцирующих аллергии пищевых продуктов.

Гигантский гипертрофический гастрит

Высококалорийная, богатая белками диета, антисекреторная терапия. При резистентной к лечению гипопротеинемии, повторных кровотечениях показано оперативное лечение (резекция желудка).

Прочие формы хронического гастрита

Больные часто нуждаются в симптоматическом лечении, в зависимости от ведущего симптомокомплекса. Особые формы ХГ не имеют специфических клинических проявлений и требуют выработки определенной тактики наблюдения, кратности осмотра и морфологической динамики.

Для лечения ХГ используются также физиотерапевтические методы, минерализованные воды (последние – при стихающем обострении; температура, содержание солей и газа, а также время питья относительно приема пищи определяются состоянием кислотообразующей функции слизистой желудка). При диспансеризации больных ХГ (особенно типа В) обязательна онкологическая настороженность.

Качество жизни у пациентов с хроническим *Нр* ассоциированным гастритом

Анализ результатов лечения пациентов с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом позволил выявить следующие клинические особенности. Эрадикационная терапия первой линии совместно с висмута трикалия дицитратом характеризовалась хорошей переносимостью и терапевтической эффективностью в виде значительного уменьшения выраженности клинических симптомов диспепсии, что соответствовало высокому качеству жизни у пациентов.

Добавление висмута трикалия дицитрата к схеме эрадикационной терапии первой линии привело к статистически значимому уменьшению количества пациентов, имеющих боли в подложечной области с 37,3 до 3,4%, чувство урчания и вздутия живота – с 40,7 до 16,9%, изжогу – с 20,3 до 3,4%, отрыжку – с 27,1 до 8,5%, тошноту – с 15,3 до 1,7% и диарею – с 11,7 до 0%.



Примечание: * - уровень значимости различий между исходными данными и через 4 недели после лечения, $p < 0,05$

Рис. 4 Динамика клинических симптомов диспепсии при использовании эрадикационной терапии первой линии совместно с висмута трикалия дицитратом.

Количество пациентов, имеющих запоры, уменьшилось статистически незначимо (с 13,6 до 6,8%), что свидетельствует об отсутствии побочного эффекта висмута трикалия дицитрата в виде запоров (рис. 4).

Известно, что качество жизни пациентов с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом определяется выраженностью клинической симптоматики. По результатам исследования выявлено, что у пациентов с морфологически верифицированным диагнозом хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита качество жизни по данным опросника GSRs определялось выраженностью диспепсических жалоб, так как по шкале «Диспепсический синдром» они набрали наибольшее количество баллов. (табл. 4).

Таблица 4

Показатели шкал опросника GSRs до и через 4 недели после окончания лечения хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита, Ме (25-75 %)

Показатели шкал опросника GSRs	Исходно	Через 4 недели после лечения	p
Абдоминальная боль (АБ)	6,0 (5,0-8,0)	2,0 (2,0-2,0)	0,000...
Рефлюкс-синдром (РС)	6,0 (3,0-8,0)	3,0 (3,0-4,0)	0,000...
Диспепсический синдром (ДПС)	11,0 (8,0-16,0)	4,0 (4,0-8,0)	0,000...
Диарейный синдром (ДС)	3,5 (3,0-6,0)	3,0 (3,0-4,0)	0,008
Синдром запоров (СЗ)	3,0 (3,0-7,0)	3,0 (3,0-3,0)	0,142
Шкала суммарного измерения (ШСИ)	33,5 (26,0-41,0)	15,5 (15,0-23,0)	0,000...

Примечание: p – уровень значимости различий между исходными данными и через 4 недели после лечения, p<0,05.

При анализе качества жизни пациентов с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом на фоне лечения выявлено улучшение всех показателей опросника GSRs. Так, по данным таблицы 1 количество баллов по шкалам «Абдоминальная боль» (АБ), «Рефлюкс-синдром» (РС), «Диспепсический синдром» (ДПС), «Диарейный синдром» (ДС) и «Шкала суммарного измерения» (ШСИ) через 4 недели после лечения уменьшилось статистически значимо, в то время как количество баллов по шкале «Синдром запоров» не изменилось. Этот факт означает, что Де-Нол в составе эрадикационной терапии первой линии не только способствует положительной клинической динамике диспепсических симптомов и улучшению качества жизни у данных пациентов, но и отличается хорошей переносимостью.

Таким образом, назначение эрадикационной терапии первой линии в сочетании с висмута трикалия дицитратом у пациентов с морфологически верифицированным диагнозом хронического *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита приводит к быстрому купированию симптомов диспепсии, что способствует повышению качества жизни у этой категории пациентов. [5].

Заключение

Анализ литературы, посвященной патофизиологическим и клиническим аспектам гастрита, показывает, что эти вопросы пока еще очень далеки от своего окончательного решения.

Пока еще не получила должной оценки высокая частота сочетания гастрита с другими функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта (в первую очередь, с СРК, функциональной изжогой, синдромом функциональной абдоминальной боли), с ГЭРБ, другими «негастроэнтерологическими» функциональными синдромами.

Недостаточно изучены вопросы течения и прогноза гастрита, в частности, возможная связь этого заболевания (прежде всего, синдрома боли в эпигастрии) с развитием язвенной болезни и других заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Очевидно, что продолжение интенсивных научных исследований патофизиологических и клинических аспектов проблемы гастрита позволит в ближайшем будущем лучше понять причины и механизмы возникновения этого частого заболевания и откроет новые возможности его успешного лечения.

Список литературы

1. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол. – 2012. - №1
2. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол. – 2013.
3. В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, Т.Л. Лапина, И.М. Картавенко, В.А. Киприанис, О.З. Охлобыстина, Н.В. Новожилов Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии, 2012
4. Рапопорт С.И. Гастриты (пособие для врачей)- М.: ИД «Медпрактика-М», 2010.
5. Бунова, С. С., Мозговой, С. И., Рыбкина, Л. Б., Усачева, Е. В., & Назаров, А. Н. Качество жизни у пациентов с хроническим *Helicobacter pylori*-ассоциированным гастритом при использовании эрадикационной терапии первой линии совместно с висмута трикалия дицитратом // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2013. №3.
6. Kadota K., Takeshima F., Yoda A. et al. Effect of smoking cessation on gastric emptying in smokers // Gut. – 2008. – Vol.57. – Suppl. II. – P.A2.
7. McQuaid K.R. Dyspepsia // Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease (Ed.: M.Feldman et al.), 7th ed. – Philadelphia-London- Toronto-Montreal-Sydney-Tokyo, 2002. – P.102-118.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __6__ группы

Андреянова Екатерина Викторовна

(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)