

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа

**«Гастриты. Этиология. Патогенез. Клиника. Осложнения.
Лечение»**

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized initial 'З' followed by a cursive name.

Выполнила: студентка

7 группы, 4 курса,

педиатрического факультета

Багомедова Ш.М.,

Волгоград—2018 г.

Содержание.

1. Введение
2. Этиология и патогенез острого гастрита
3. Клиническая картина острого гастрита
4. Осложнения острого гастрита
5. Лечение острого гастрита
6. Этиология и патогенез хронического гастрита
7. Клиническая картина хронического гастрита
8. Осложнения хронического гастрита
9. Лечение хронического гастрита
10. Список использованной литературы

Введение.

Гастрит - собирательное понятие, используемое для обозначения различных по происхождению и течению воспалительных и дистрофических изменений слизистой оболочки желудка. Поражение слизистой может быть первичным, рассматриваемым как самостоятельное заболевание, и вторичным, обусловленным другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями или интоксикацией. В зависимости от интенсивности и длительности действия поражающих факторов, патологический процесс может быть острым, протекающим преимущественно с воспалительными изменениями, или хроническим-сопровождающимся структурной перестройкой и прогрессирующей атрофией слизистой оболочки. Соответственно выделяют две основные формы: острый и хронический гастрит. Отдельно рассматривают алкогольный гастрит, развивающийся на фоне злоупотребления алкоголем.

В России статистика в отношении разных форм гастритов отсутствует. В тех странах, где такая статистика имеется, хронический гастрит фиксируется у 80-90 % больных гастритами, при этом, наиболее опасная форма гастрита, относящаяся к так называемым «предраковым состояниям», - атрофический гастрит обнаруживается у пациентов моложе 30 лет в 5 % случаев, у пациентов в возрасте от 31 до 50 лет - в 30 % случаев, у пациентов старше 50 лет - в 50-70 % случаев.

Этиология и патогенез острого гастрита

Этиологические факторы острого гастрита принято делить на экзогенные и эндогенные. По этиологическому принципу различают острые экзогенные и острые эндогенные гастриты, что является достаточно спорным, так как иногда трудно разграничить эти формы. В качестве каузальных факторов острого экзогенного гастрита рассматриваются в первую очередь агенты, поступающие с пищей: термические, химические, механические. Употребление очень горячей, грубой, трудно перевариваемой пищи может привести к развитию острого гастрита. На слизистую оболочку неблагоприятно влияют специи: горчица, перец, уксус.

Дискутируется вопрос о раздражении слизистой оболочки желудка в результате курения табака и употребления крепкого кофе; курение табака фигурировало в качестве одной из причин гастрита у 48 %, а употребление крепкого кофе - у 69 % пациентов.

Широко распространенным фактором, вызывающим острый гастрит, является алкоголь. Прием спиртного вызывает значительный отек слизистой оболочки желудка; небольшие концентрации этанола стимулируют обильное отделение желудочного сока, а большие его концентрации угнетают желудочную секрецию; алкоголь замедляет опорожнение желудка.

К числу важных причин, вызывающих воспалительный процесс в желудке и тонкой кишке относят употребление недоброкачественной пищи, инфицированной микроорганизмами, в первую очередь стафилококками, шигеллами, сальмонеллами.

В последние годы обсуждается значение *Helicobacter pylori* (HP) в этиологии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. Ученые обнаружили данные микроорганизмы у 80 % больных острым гастритом.

Известна роль салицилатов (преимущественно ацетилсалициловой кислоты), НПВС, вызывающих острый гастрит с эрозиями слизистой оболочки желудка, осложняющимися иногда тяжелыми кровотечениями.

Лечебные дозы ацетилсалициловой кислоты и индометацина вызывают острые дистрофические изменения поверхностного эпителия желудка, что приводит к угнетению слизиобразования. Препарат нарушает микроциркуляцию слизистой оболочки желудка и способствует появлению в ней гиперемии и кровоизлияний.

Различают катаральный, фибринозный, некротический и гнойный гастрит.

Катаральный гастрит. Слизистая оболочка желудка утолщена, отечна, полнокровна, покрыта большим количеством вязкой слизи, на поверхности мелкоточечные кровоизлияния и эрозии. При микроскопическом исследовании отмечаются дистрофия, некробиоз и слущивание покровного эпителия, образование эрозий. Иногда эрозии многочисленные, сливающиеся.

Фибринозный гастрит характеризуется некротическими изменениями слизистой оболочки, пропитыванием зоны некроза фибринозно-гнойным экссудатом с формированием на поверхности слизистой оболочки пленки. Если некроз поверхностный, то пленка рыхло соединена с подлежащими тканями, легко снимается. Иногда в желудке развивается глубокий некроз, фибрин проникает на всю его глубину, пленка прочно фиксирована к подлежащим тканям. По удалении ее обнажаются многочисленные язвенные дефекты.

Некротический гастрит возникает при попадании в желудок химических веществ, при этом развиваются коагуляционный и колликвационный некроз.

Гнойный гастрит. Основным условием развития этой формы гастрита являются нарушение целостности слизистой оболочки и переход воспаления на все слои стенки желудка. Гнойный гастрит нередко сочетается с язвой, распадающейся опухолью или травмами. Макроскопически стенка желудка резко утолщена за счет слизистой оболочки и подслизистого слоя. Складки слизистой оболочки грубые, покрыты фибринозными наложениями.

Клиническая картина и осложнения острого гастрита.

Клиническая картина и течение острого гастрита зависят во многом от характера повреждающего агента, длительности его воздействия и реакции организма на него. Первые клинические симптомы появляются через 6-12 ч после воздействия патогенного фактора: потеря аппетита, ощущение неприятного вкуса во рту, слюнотечение, тошнота, отрыжка воздухом и пищей, рвота содержимым желудка с примесью слизи и желчи; рвотные массы обильные, имеют неприятный запах. Иногда рвота повторяется, усиливается слабость, появляются головокружение и головная боль. При употреблении инфицированной пищи может быть жидкий стул; отмечаются урчание, вздутие живота, понос повторяется многократно, слабость прогрессирует, нарастает обезвоживание, а температура достигает 39 °С и выше. При осмотре больной бледен, кожа сухая, язык обложен серо-желтым налетом, ощущается неприятный запах изо рта, живот вздут, пальпация живота чувствительна, давление в эпигастральной области может усиливать тошноту. Количество мочи, особенно в тяжелых случаях, уменьшено, появляется альбуминурия. В анализе крови может отмечаться умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

Обсуждая вопросы о течении и прогнозе острого гастрита, следует сказать, что в течение нескольких дней острый экзогенный гастрит завершается выздоровлением. Свидетельством начинающегося обратного развития процесса служит появление аппетита и улучшение самочувствия.

Наиболее неблагоприятный прогноз отмечается у больных с острым коррозивным гастритом. В течение первых 2 - 3 суток не исключен смертельный исход в результате шока и перитонита после прободения желудка. Исходом химических повреждений пищевода и желудка могут быть стриктуры пищевода, рубцовые деформации желудка.

Лечение острого гастрита.

Терапия острого гастрита зависит от состояния больного, формы и распространенности воспалительного процесса. В случае острого (катарального) гастрита достаточно удалить содержимое желудка, вызвав рвоту, предварительно дав больному выпить несколько стаканов теплой воды или раствора питьевой соды. В некоторых случаях приходится промывать желудок теплой водой, 0,5 % раствором питьевой соды или изотоническим раствором хлорида натрия, используя толстый зонд. Первые 1 - 2 дня рекомендуется голод; разрешается небольшими порциями пить крепкий чай, теплое щелочное питье, настой шиповника. При тошноте целесообразно давать чай с лимоном. На 2 - 3-й день болезни можно добавить жидкую пищу (слизистые супы, нежирный куриный бульон, кефир, в случае переносимости - молоко с яичным белком). Затем включают в рацион жидкую манную, овсяную или протертую рисовую каши, кисели, фруктовые желе, мясное суфле, мясные и рыбные кнели, яйца всмятку, сухари из белой муки. Через 5-7 дней - стол № 1. Постельный или полупостельный режим в течение нескольких дней, лечебное питание, в случае необходимости - обволакивающие средства (соединения висмута 0,5-1 г 3 раза в день), при болях - препараты белладонны сравнительно быстро нормализуют состояние больного с острым "банальным" гастритом.

В свете последних данных о роли НР в этиологии острого гастрита можно применять коллоидный субцитрат висмута (денол) по 1 таблетке 3 раза до еды и по 1 таблетке на ночь в сочетании с оксациллином 0,5 X 4 раза в день в течение 10 - 14 дней. В более тяжелых случаях с продолжающейся рвотой, нарастающим обезвоживанием и явлениями хлорпении следует внутривенно капельно вливать 0,5 - 1 л 5 % раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой и витаминами группы В, различные солевые растворы, подкожно 0,85 % раствор хлорида натрия (до 2 л). В случае

коллапса вводят кардиотонические средства и вазоактивные препараты (кордиамин, кофеин, метазон, норадреналин).

Для лечения бактериальных острых гастритов и гастроэнтеритов применяют антибиотики (левомицетин, тетрациклин, неомицин, ампициллин, цефалексин) в соответствующих дозах.

Лечение гастрита, возникшего в результате действия химических веществ (в первую очередь концентрированных кислот и едких щелочей), заключается в устранении болей, возбуждения и явлений острой сосудистой недостаточности и удалении ядовитых веществ из желудка.

Токсические вещества как можно быстрее должны быть удалены из желудка. Если нет противопоказаний, то в желудок вводят толстый зонд, желудочное содержимое удаляют и проводят промывание водой до тех пор, пока промывные воды не станут чистыми и не утратят запах химических веществ. Иногда больному через нос вводят тонкий желудочный зонд, смазанный вазелином, откачивают желудочное содержимое и промывают желудок. При промывании желудка можно применять теплое молоко с яичным белком и растительным маслом.

В случае поражения слизистой оболочки крепкими кислотами вводят жженую магнезию с молоком, гидроксид алюминия. При попадании едких щелочей рекомендуют вводить в желудок соки цитрусовых, лимонную или уксусную кислоты (2 - 4 г в растворе).

Против использования метода нейтрализации органических кислот щелочными растворами выступают специалисты в области неотложной терапии: недопустима, по их мнению, попытка нейтрализации кислот раствором бикарбоната натрия из-за опасности перфорации стенки желудка. В случае перфорации желудка необходимо оперативное вмешательство; операция показана также при развитии стриктур пищевода, рубцовых деформациях желудка.

Для прекращения болей применяют 1 - 2 мл 1 % Sol. morphim hydrochloridi; 2 % Sol. omnoponi; 2 % Sol. promedoh; 0,005 % раствора фентанила и 0,25 % раствора дроперидола, 2 мл 0,5 % раствора седуксена.

Оперативное вмешательство типа гастротомии с дренированием гнойного очага, резекции и даже гастрэктомии - единственный способ лечения острого флегмонозного гастрита. Операцию производят на фоне лечения антибиотиками, полиглюк ином, гемодезом, сердечно-сосудистыми средствами.

ПИТАНИЕ ПРИ ОСТРОМ ГАСТРИТЕ

В первые дни заболевания пациенту рекомендуется отказаться от еды. 1-2 дня он может пить воду, отвар шиповника, черный чай с сахаром и минеральные воды без газа. Температура жидкости должна быть комфортной для желудка, т. к. прием горячего и холодного питья может вызывать дополнительное раздражение слизистой оболочки.

На 2-3 стуки пациенту можно вводить в рацион жидкие блюда: слизистые супы из круп, кефир, молоко с яичным белком, нежирный и слабо концентрированный куриный бульон. Далее, по рекомендации врача, можно постепенно расширять меню легкоусвояемыми блюдами: жидкими манными, овсяными и рисовыми кашами, мясным суфле из нежирных видов мяса, фруктовыми киселями и желе, яйцами всмятку и сухарями из пшеничной муки.

В периоде выздоровления (через 6 дней) пациенту при повышенном уровне кислотности может рекомендоваться диета №1, а при нулевом или пониженном уровне кислотности - диета №2.

Этиология и патогенез хронического гастрита

Появление и развитие хронического гастрита определяется воздействием на ткани желудка многих факторов. Основными внешними этиологическим факторам, способствующим возникновению хронического гастрита, являются:

1. наиболее существенный - заражённость желудка *Helicobacter pylori* и, в меньшей степени, другими бактериями или грибами
2. нарушения питания
3. вредные привычки: алкоголизм и курение
4. длительный приём лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка, в особенности, глюкокортикоидных гормонов и нестероидных противовоспалительных препаратов
5. воздействие на слизистую радиации и химических веществ
6. паразитарные инвазии
7. хронический стресс.

Внутренними (эндогенными) факторами, способствующими возникновению хронического гастрита, являются:

1. генетическая предрасположенность
2. дуоденогастральный рефлюкс
3. аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка
4. эндогенные интоксикации
5. гипоксемия
6. хронические инфекционные заболевания
7. нарушения обмена веществ;
8. эндокринные дисфункции
9. недостаток витаминов
10. рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов.

Патогенеза гастритов, вызванных хеликобактером:

- 1) *Helicobacter pylori* проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам
- 2) бактерии катализируют превращение мочевины в аммиак, нейтрализуя кислотную среду желудка
- 3) размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр; 4) в результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпителия образуются изъязвления желудка.

Классификация

По этиологии хронический гастрит делят на три основные формы:
тип А (аутоиммунный) - фундальный гастрит; воспаление вызвано антителами к обкладочным клеткам желудка.

тип В (бактериальный) - антральный гастрит, связанный с обсеменением слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori* - составляет до 90 % всех случаев хронического гастрита.

тип С (химический) - развивается вследствие заброса жёлчи и лизолецитина в желудок при дуоденогастральном рефлюксе или в результате приёма некоторых классов лекарств (НПВП)

Кроме того, существуют также смешанные - АВ, АС и дополнительные (лекарственный, алкогольный и др.) типы хронического гастрита.

Топографически различают:

1. гастрит тела желудка
2. гастрит антрального отдела желудка
3. гастрит фундального отдела желудка
4. пангастрит

Клиника и осложнения хронического гастрита

Местные расстройства характеризуются симптомами диспепсии (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 хронического антрального гастрита, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочного давления, усилению гастроэзофагеального рефлюкса и обострению всех перечисленных симптомов.

У больных с *Helicobacter pylori*-ассоциированным хроническим гастритом, длительное время протекающим с повышением секреторной функции желудка, могут появиться признаки «кишечной» диспепсии в виде расстройств дефекации. Часто они носят эпизодический характер и нередко становятся основой для формирования синдрома раздражённого кишечника. Общие расстройства могут проявляться следующими синдромами:

слабостью, раздражительностью, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы - кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивостью;

у пациентов с атрофическим хроническим гастритом может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды), иногда сочетающихся с расстройствами кишечника, с императивным позывом к стулу;

у пациентов с хроническим гастритом тела желудка 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 пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированным антральным хроническим гастритом с повышенной кислотностью возможно развитие язвенноподобных симптомов, свидетельствующих о возможном предязвенном состоянии.

Лечение хронического гастрита

Лечение хронического гастрита производят амбулаторно, курс лечения, включая диагностику, рассчитан на 14 дней. Из медикаментозных средств для лечения хронического гастрита применяют ингибиторы протонного насоса, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, прокинетики, селективные М-холинолитики, антациды. Для некоторых форм *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита рекомендуется эрадикация *Helicobacter pylori*.

ЭРАДИКАЦИЯ HELICOBACTER PYLORI

Среди других форм хронического гастрита преобладает *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастрит антрального отдела желудка. Для его лечения в качестве терапии первой линии рекомендована тройная схема эрадикации, включающая один из ингибиторов протонного насоса и два антибактериальных средства: кларитромицин и амоксициллин. При неудаче эрадикации предлагается терапия второй линии, включающая четыре препарата: ингибитор протонного насоса, висмута трикалия дицитрат, метронидазол и тетрациклин.

В то же время ряд специалистов полагает, что из-за возможных проблем, которые могут проявиться в результате приёма антибиотиков, проводить эрадикацию *Helicobacter pylori* не имеет смысла, хотя и имеется шанс, что она поможет.[8] При этом другие врачи считают, что некоторые формы гастритов, в частности *Helicobacter pylori*-ассоциированный атрофический гастрит, требует обязательной эрадикации *Helicobacter pylori*.

РЕЖИМ ПИТАНИЯ

При обострении гастрита необходима щадящая диета. Больным гастритом противопоказаны шоколад, кофе, газированные напитки, алкоголь, консервы, концентраты и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а

также продукция предприятий быстрого питания, блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, чёрный хлеб и т. п.), копчёная, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста. При этом питание должно быть разнообразным и богатым белками и витаминами.

По окончании острого состояния питание должно становиться полноценным с соблюдением стимулирующего принципа в период ремиссии у больных с пониженной кислотностью. Рекомендуется дробный приём пищи, по 5-6 раз в сутки.

Список используемой литературы

1. Астахов В.А. Лечение гастрита // Здоровье 2012
2. Яковлева М.Ю. Функциональная диагностика // Здоровье 2017
3. Веселов А.В. Лечение хронического гастрита // Здоровье 2013
4. Бровицкий А.С. Виды, симптомы, лечение гастрита // Здоровье 2015

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 7 группы

Багомедова Шахризат Магомедовна

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

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

Студентом недостаточно полно сформулирована актуальность исследуемой проблемы, не отражена теоретическая и практическая значимость. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отсутствует четкая структура и логика изложения материала. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В списке литературы нарушен стандарт научно-библиографического оформления. Кроме того, имеется заимствование материала из интернет-банков готовых работ.

Работа заслуживает оценки «удовлетворительно» (3).



(подпись)