

ФГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения и социального развития России

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

Научно – исследовательская работа на тему:

**Гастриты. Этиология, патогенез. Клиника. Осложнения.  
Лечение.**

Выполнила: студентка 4 группы,

4 курса, педиатрического факультета

Ибадулаева О.В.

5



## Содержание

Определение.....	3
Классификация .....	4
Этиология и патогенез .....	6
Клиническая картина .....	8
Дифференциальный диагноз .....	9
Диагностика .....	10
Лечение.....	11
Список литературы .....	13

## Определение

Хронические гастриты – группа хронических заболеваний, морфологически характеризующиеся воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка и разнообразными клиническими признаками.

Хронический поверхностный гастрит – воспаление СОЖ, вызванное *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), с расстройствами секреторной, моторной и инкреторной функций желудка, гистологически проявляющееся клеточной инфильтрацией.

Хронический атрофический гастрит – характеризуется функциональной и структурной перестройкой с дистрофическими процессами в СОЖ, прогрессирующей атрофией с утратой желудочных желез и замещением их метаплазированным эпителием и/или фиброзной тканью.

Различают атрофический гастрит:

- аутоиммунный
- мультифокальный

Неатрофический (поверхностный, антральный) и атрофический (мультифокальный) варианты хронического гастрита рассматриваются как стадии одного патологического процесса, возникающего в результате инфицирования СОЖ инфекцией *H.pylori*.

Хронический аутоиммунный гастрит часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями, сахарным диабетом 1-го типа, аутоиммунным тиреоидитом, пернициозной анемией.

# Классификация

По типу гастритов:

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

По локализации:

- Антральный отдел желудка.
- Тело желудка.
- Пангастрит.

По этиологическому фактору:

- Инфекционные факторы (Hr, другие бактерии, кроме Hr, грибы, паразиты).
- Неинфекционные факторы (аутоиммунные, алкогольный, постгастро-резекционный, воздействие желчи вследствие дуодено-гастральных рефлюксов, воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов, воздействие химических агентов, воздействие радиации, нарушение питания, пищевая аллергия и др.).
- Неизвестные факторы.

По эндоскопической картине:

- Поверхностный (эритематозный/экссудативный) гастрит.
- Эрозии.
- Атрофии.
- Метаплазия эпителия.
- Геморрагии.
- Гиперплазия слизистой.
- Наличие ДГР и др.

По морфологии:

- Степень воспаления.
- Активность воспаления.

- Наличие атрофии желудочных желез.
- Наличие и тип кишечной метаплазии.
- Степень обсеменения слизистой Нр.

По функциональному признаку:

- Нормальная секреция.
- Повышенная секреция.
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

По клиническим признакам:

- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.

Осложнения:

- Кровотечения.
- Малигнизация.

В 1973 г. была предложена классификация, получившая широкое распространение:

- гастрит типа А (аутоиммунный), характеризующийся преимущественным поражением тела желудка;
- гастрит типа В, развивающийся в результате инфицирования СОЖ бактерией *Helicobacter pylori* (Нр) и бактериального воспаления преимущественно антрального отдела желудка;
- гастрит типа С (химико-токсический), который развивается в результате заброса желчи в желудок из двенадцатиперстной кишки, так называемого дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР), или воздействия на СОЖ некоторых лекарственных средств, в первую очередь нестероидных противовоспалительных средств (НПВС).



## Этиология и патогенез

Существуют две группы этиологических факторов ХГ – экзогенные и эндогенные.

**Экзогенные факторы**, способствующие возникновению ХГ:

- 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 ХГ:

- 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.

### **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.

### **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.



## Клиническая картина

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 антрального 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 функцией 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 сердечнососудистой системы – кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивости с склонностью к гипотонии).
- При атрофических формах ХГ в стадии секреторной недостаточности может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпингсиндромом (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 антральным, *Helicobacter pylori*-ассоциированным ХГ в стадии секреторной гиперфункции может развиваться “язвенно-подобный” симптомокомплекс, нередко свидетельствующий о предъязвенном состоянии.



## Дифференциальный диагноз

Важнейшим этапом является дифференциальная диагностика гастрита. Ведь от неё зависит правильность лечения и дальнейший прогноз. Стоит отметить, что при остром гастрите клинические проявления более выражены, в отличие от хронической патологии. Характерными проявлениями являются: тошнота и рвота, боль в верхней половине живота, повышение температуры тела, учащение пульса. Особенно выражены эти симптомы у маленьких детей. Дифференциальная диагностика острого гастрита проводится с хирургическими, инфекционными и сердечно-сосудистыми патологиями, язвенной болезнью желудка.

Хронический воспалительный процесс выражен не так сильно, как острый. Симптомы гастрита могут напоминать обострение другие патологий ЖКТ. Среди них – хронический холецистит, панкреатит, гепатит, язвенная болезнь желудка и ДПК. Также гастрит дифференцируют с глистными инвазиями. Чтобы отличить воспаление желудка от других заболеваний, необходимо провести ФЭГДС.

Следует помнить, что некоторые пищевые отравления протекают с синдромом желудочной диспепсии, который характерен и для острого гастрита. Отличительной особенностью является специфичность заболевания. Инфекционные патологии всегда вызваны конкретным возбудителем. Для них характерно быстрое развитие симптомов интоксикации (тошнота, повышение температуры тела, головная боль, общая слабость). Часто гастрит сочетается с энтеритом и колитом. То есть, помимо поражения желудка, возникает воспаление кишечника. Это проявляется диареей, появлением патологических примесей в каловых массах (прожилок крови, гноя), болью в нижних отделах живота.

Острый гастрит необходимо дифференцировать от аппендицита. Ведь в начале заболевания эти патологии имеют одинаковые проявления. При аппендиците отмечается боль в эпигастрии, субфебрильная температура тела, тошнота, рвота, отсутствие аппетита. Однако клиническая картина начинает меняться через несколько часов. Боль «перемещается» в правую подвздошную область, температура становится выше. У детей раннего возраста отличить эти заболевания по клинической картине невозможно, поэтому необходимо исключить аппендицит в первую очередь. С этой целью выполняется ОАК и общий анализ мочи, а также проверка специфических симптомов.

Следует знать, что такое заболевание, как инфаркт миокарда, может протекать атипично. В некоторых случаях его симптомы напоминают проявления острого гастрита. Поэтому пожилым людям в первую очередь следует сделать ЭКГ. Кроме того, нужно выяснить, отмечались ли у пациента боли в области сердца, повышение АД, тахикардия.



## Диагностика

Общеклинические исследования крови, мочи, кала, кал на скрытую кровь, группа крови, резус фактор.

Биохимические исследования крови: содержание общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, трансаминаз, амилазы, железо сыворотки – эти анализы позволяют нам выявить осложнения заболевания, но не относятся к диагностическим критериям гастрита.

Выявление инфекции *H. pylori* :

Для диагностики *инфекции H. pylori* используются различные методы (серологический, морфологический, быстрый уреазный тест, дыхательный тест, определение антигена *H. pylori* в кале, определение ДНК *H. pylori* в кале и слизистой оболочке желудка с помощью полимеразной цепной реакции и др.). Достоверность исследования повышается при одновременном применении нескольких методов, что позволяет избежать ложноотрицательных результатов.

Иммунологический метод с применением иммуносорбентов: АТ к париетальным клеткам, АТ к ферменту К/Na-АТ-Фазы в париетальных клетках, АТ к внутреннему фактору Кастла, АТ к НР.

Инструментальные исследования:

1. Исследование желудочковой секреции методом фракционного желудочного зондирования или интрагастральной РН-метрии многоканальным зондом с применением парентеральных раздражителей (гистамина, пентагастрина).

2. Методика поэтажной манометрии верхних отделов ЖКТ (введение катетера и регистрация изменения давления). При гастрите С повышается давление в 12-перстной кишке до 200-240 мм вод.ст. вместо 80-130 мм вод.ст.

Рентгенологическое исследование

Метод не позволяет выявить основные формы ХГ. Но с его помощью возможны диагностика болезни Менетрие и антрального ригидного гастрита, исключение язвы, полипов, рака и других заболеваний желудка, выявление нарушений моторной функции органа.

Фиброгастроуденоскопия

а) Визуальное исследование СО желудка и 12-п. кишки:

степень, глубина и распространенность атрофии, выраженность отека и гиперемии, наличие эрозий, повышенная ранимость слизистой, состояние и функция кардии и привратника.

в) взятие биоптатов (не менее для морфологического и гистологического исследования).

## Лечение

### • Немедикаментозное лечение

Диета:

- питание полноценное и разнообразное;
- режим питания дробный, до 6 раз в сутки, малыми порциями;
- ограничение механических и химических раздражителей ЖКТ, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке;
- исключение очень горячих и очень холодных блюд;

### • Медикаментозное лечение

*Принципы фармакотерапии неатрофического гастрита:*

- эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР–положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель;
- влияние на факторы риска (замена НПВП парацетамолом, селективными ингибиторами ЦОГ–2, сочетание НПВП с мизопростолом, обеспечение комплаентности больных и др.).

*Принципы фармакотерапии атрофического гастрита:*

- эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР–положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель;
- применение витамина В12 с целью профилактики и лечения пернициозной анемии.

**Ингибиторы протонной помпы** –ИПП являются самыми мощными антисекреторными препаратами. Они назначаются с целью купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также для достижения быстрой ремиссии.

**Блокаторы H<sub>2</sub>гистаминовых рецепторов** являются препаратами 2-й линии, которые могут применяться в случаях непереносимости или противопоказаниях ИПП. Также блокаторы H<sub>2</sub>гистаминовых рецепторов могут использоваться в качестве дополнительной терапии совместно с ИПП.



**Антациды** способны поддерживать уровень внутрижелудочного  $\text{pH} > 3$  на протяжении 4-6 часов в течение суток, что определяет их недостаточно высокую эффективность при применении в качестве монотерапии. Тем не менее, больные с ХГ принимают антациды для купирования болей и диспепсических жалоб, что во многом объясняется быстротой их действия и безрецептурным отпуском.

**Противомикробные препараты** применяются при ХГ, ассоциированной с *H. Pylori*. С эрадикационной целью в комбинации с ИПП используются аминопенициллины (амоксициллин), макролиды (кларитромицин) в качестве препаратов линии и препараты резерва при неэффективности стандартного лечения: фторхинолоны (левофлоксацин), нитроимидазолы (метронидазол), тетрациклины и препараты висмута.

### **Медикаментозная терапия ХГ, ассоциированного с *H. Pylori***

Успешность эрадикации *H. Pylori*, обуславливает безрецидивное течение, что является положительным прогностическим признаком в лечении ХГ.

### **Рекомендуемые схемы эрадикации (Маастрихт-V, 2015)**

#### **Терапия первой линии (10-14 дней):**

- 3-х компонентная схема: ИПП + амоксициллин + кларитромицин;
- квадротерапия без висмута: ИПП + амоксициллин + кларитромицин + нитроимидазол.

#### **Терапия второй линии (10-14 дней):**

- 3-х компонентная схема: ИПП + амоксициллин + фторхинолон
- квадротерапия без висмута: ИПП + амоксициллин + кларитромицин + нитроимидазол, (УД А);
- квадротерапия с висмутом: ИПП + амоксициллин + кларитромицин + висмута трикалия дигидрат.

**Эффективность лечения повышается при** назначении дважды в день повышенной дозы ИПП (удвоенной стандартной).

При 14-дневной терапии увеличение частоты эрадикации более значительно, чем при 10-дневной.

## Список литературы

1. Пюрвеева К.В., Лапина Т.Л., Ивашкин В.Л. и др. Значение сывороточных показателей пепсиногена I, пепсиногена II и гастрин-17 в диагностике атрофического гастрита // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. - 2005. - №3. - С.48-51.
2. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол. - 2013. - №1. - С.87-89.
3. Huang X., Lv B., Zhang S. et al. Itopride therapy for functional dyspepsia: a meta-analysis // World J.Gastroenterol. - 2013. - Vol.18. - P.7371- 7377.
4. Evidence-based Guidelines from ESPGHAN and NASPGHAN for *Helicobacter pylori* infection in children //JPGN. -2011.-vol. 53, No2.-p.230-243.
5. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В., Щербаков П.Л., Хомерики С.Г., Машарова А.А., Бордин Д.С., Касьяненко В.И, Дубцова Е.А. *Helicobacter pylori*: распространенность, диагностика, лечение. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010;2:3-7.
6. Vakil N. Antimicrobial resistance and eradication strategies for *Helicobacter pylori*. Rev Gastroenterol Disord 2009;9: E78-83.
7. Рапопорт С.И., Жернякова Н.И., Прощеев К.М. и др. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки: морфофункциональные, нейроэндокринные и клинические параллели // Клиническая медицина. - 2012. - Т. 86, № 5. - С. 28-30.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_4\_\_ группы

**Ибадулаева Ольга Владимировна**

**(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)