

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультета

Учебно-исследовательская работа студента

НА ТЕМУ:

«Гастриты»

Выполнил: студент

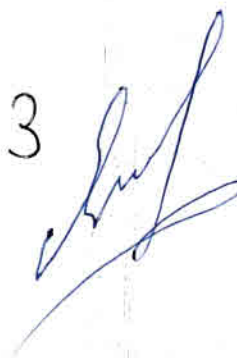
Педиатрический факультет

4 курс, 7 группа

Магомедова П. А.

Волгоград, 2018г

3



План:

Введение.....	3
• 1 Острый гастрит.....	4
○ 1.1 Лечение острого гастрита.....	6
• 2 Хронический гастрит.....	7
○ 2.1 Этиология хронического гастрита.....	8
○ 2.2 <i>Helicobacter pylori</i>	9
○ 2.3 Классификация.....	10
○ 2.4 Хронический гастрит и функциональная диспепсия.....	11
○ 2.5 Клинические проявления.....	12
○ 2.6 Диагностика.....	14
○ 2.7 Лечение хронического гастрита.....	16
Список использованной литературы.....	18

Введение

Гастрит (лат. *gastritis*, от др.-греч. γαστήρ (*gaster*) «желудок» + *-itis* воспалительные или воспалительно-дистрофические изменения слизистой оболочки) — 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.^[1]

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.^[2]

Гастрит также встречается у животных, в том числе у кошек и собак.^[3]

1. Острый гастрит

Острым гастритом называют острое воспаление слизистой оболочки желудка, вызванное разовым воздействием сильных раздражителей. Острый гастрит часто развивается вследствие попадания в желудок химических раздражающих веществ, приёма некоторых лекарств, употребления некачественной и заражённой болезнетворными микроорганизмами пищи. Кроме того, острый гастрит может возникать и на фоне других общих заболеваний, часто — при острых инфекциях или нарушениях обмена веществ.

В зависимости от клинических проявлений и характера повреждения слизистой оболочки желудка рассматривают следующие типы острого гастрита: *катаральный*, *фибринозный*, *коррозивный* и *флегмонозный*.^[1]

Катаральный гастрит (лат. *gastritis catarrhalis*, син. **простой гастрит**, **банальный гастрит**) является чаще всего следствием пищевых отравлений и неправильного питания. Он характеризуется инфильтрацией лейкоцитов в слизистую оболочку желудка, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия.

Фибринозный гастрит (лат. *gastritis fibrinosa*, син. **дифтеритический гастрит**) возникает при отравлении кислотами, сулемой или при тяжёлых инфекционных заболеваниях. Острый гастрит, Фибринозный гастрит характеризуется дифтеритическим воспалением слизистой оболочки желудка.

Коррозийный гастрит (лат. *gastritis corrosiva*, син. **некротический гастрит**, **токсико-химический гастрит**) возникает из-за попадания в желудок концентрированных кислот или щелочей, солей тяжёлых металлов. Коррозийный гастрит характеризуется некротическими изменениями тканей желудка.

Причины **флегмонозного гастрита** (лат. *gastritis phlegmonosa*) — травмы и осложнения после язвенной болезни или рака желудка, некоторых инфекционных болезней. Характеризуется гнойным расплавлением стенки желудка и распространением гноя по подслизистому слою.

1.1. Лечение острого гастрита

Главным при лечении острого гастрита является устранение причин его возникновения. Для очищения желудка больному дают выпить 2-3 стакана теплой воды и вызывают рвоту. При токсикоинфекционных или химических отравлениях в первые часы промывают желудок тёплой водой, используя для этого толстый желудочный зонд. Промывание проводится до чистых вод. В течение первых суток пища не принимается, назначается тёплое дробное питьё (предпочтительнее) или водно-чайная диета. Затем диету постепенно расширяют, придерживаясь принципа механического, термического и химического щажения. Постепенно включают в рацион слизистые супы, жидкие протертые каши, кисели, фруктовые желе, яйцо всмятку, сухари из белой муки.^[4]

Для устранения болей принимают спазмолитики, холинолитики, антациды. Рекомендуется приём энтеросорбентов (смекта и другие). При рвоте назначают прокинетики. При остром токсикоинфекционном гастрите — антибиотики (аминогликозиды, фторхинолоны, бисептол и другие). При тяжёлом остром гастрите для коррекции водно-электролитных нарушений вводят парентерально раствор глюкозы, физиологический раствор, препараты калия.^[4]

2. Хронический гастрит

Хронический гастрит — длительно текущее рецидивирующее воспалительное поражение слизистой оболочки желудка, протекающее с её структурной перестройкой и нарушением функций желудка. Хронический гастрит часто развивается бессимптомно.^[5]

Выделяют две основные формы хронического течения заболевания: поверхностный и атрофический гастрит. Впервые данные термины, базировавшиеся на результатах данных эндоскопических исследований слизистой желудка, были предложены в 1948 году немецким хирургом Шиндлером (*R. Schindler*). Эти термины получили всеобщее признание и отражены в классификации гастритов по МКБ-10. В основу деления заложен фактор сохранности или утраты нормальных желез, что имеет очевидное функциональное и прогностическое значение.^[2] Кроме двух основных форм имеются также особые формы хронического гастрита: атрофически-гиперпластический гастрит (или полипозный, «бородавчатый»), гипертрофический гастрит, гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие), лимфоцитарный, гранулематозный (болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера желудочной локализации), коллагеновый, эозинофильный (синоним аллергический), радиационный, инфекционный (гастроспириллы, цитомегаловирус, дрожжеподобные грибки *Candida*).^[9]

2.1. Этиология хронического гастрита

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

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

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

- генетическая предрасположенность;
- дуоденогастральный рефлюкс;
- аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка;
- эндогенные интоксикации;
- гипоксемия;
- хронические инфекционные заболевания;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные дисфункции;
- недостаток витаминов;

- рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов.^[11]

2.2. *Helicobacter pylori*

Схематическое изображение 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

Во второй половине XX века был выявлен ранее неизвестный фактор, которому сегодня отводят одно из первых мест в этиологии хронического гастрита. *Helicobacter pylori* — спиралевидная грамотрицательная бактерия, которая инфицирует различные области желудка и двенадцатиперстной кишки. Многие случаи язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов, дуоденитов, и, возможно, некоторые случаи лимфом желудка и рака желудка этиологически связаны с инфицированием *Helicobacter pylori*.^[11] Успешный опыт с самозаражением одного из первооткрывателей роли *Helicobacter pylori* в развитии болезней желудка и двенадцатиперстной кишки — Барри Маршалла и группы добровольцев послужил убедительным доказательством этой теории. В 2005 году Барри Маршалл и его коллега Робин Уоррен за своё открытие были удостоены Нобелевской премии по медицине.^[17]

Однако у большинства (до 90 %) инфицированных носителей *Helicobacter pylori* не обнаруживаются никаких симптомов заболеваний. Не каждый хронический гастрит в своей основе имеет бактериальную причину.^[18]

2.3. Классификация

По этиологии хронический гастрит делят на три основные формы:^[1]

- *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 и др.)

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

Топографически различают:

- гастрит тела желудка;
- гастрит антрального отдела желудка;
- гастрит фундального отдела желудка;
- пангастрит.

2.4. Хронический гастрит и функциональная диспепсия

Хронический гастрит, проявляющийся стойким структурным изменением слизистой желудка, чаще всего не имеет клинических проявлений. В западных странах диагноз «хронический гастрит» в последнее время ставится редко, врач обычно ориентируется на симптоматику заболевания и на её основании применяет термин «функциональная диспепсия». В России же, наоборот, диагноз «функциональная диспепсия» ставится очень редко, во много раз чаще применяется диагноз «хронический гастрит». В Японии, стране с наибольшей частотой рака желудка, диагнозы «хронический гастрит» и «функциональная диспепсия» комбинируют, указывая тем самым на наличие или отсутствие изменений слизистой оболочки желудка и/или соответствующих клинических симптомов.^{[5][9]}

2.5. Клинические проявления

Хронический гастрит клинически проявляется как местными, так и общими расстройствами, которые, как правило, появляются в периоды обострений.^[11]

- **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. При хроническом гастрите тела желудка проявления встречаются нечасто и сводятся преимущественно к тяжести в эпигастральной области, возникающей во время или вскоре после еды.

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 (желудочно-тонкокишечный, желудочно-толстокишечный рефлекс).

- **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 аптральным хроническим гастритом с повышенной кислотностью возможно развитие язвенноподобных симптомов, свидетельствующих о возможном предъязвенном состоянии.

2.6. Диагностика

Установление клинического диагноза основывается на определении типа хронического гастрита, оценке степени распространенности морфологических признаков заболевания, наличии и выраженности нарушений функции желудка.

Этапы диагностики хронического гастрита:^{[1][10]}

- **Клиническая диагностика** — анализируются жалобы больного, анамнез, данные осмотра пациента, высказывается предположительный диагноз и составляется рациональный план инструментального обследования.
- **Эндоскопическая диагностика** с обязательной биопсией — уточняется наличие *Helicobacter pylori*, характер и локализация изменений слизистой оболочки желудка, наличие предраковых изменений слизистой оболочки желудка. Для биопсии берётся не менее чем 5 фрагментов (2 — из антрального отдела, 2 — из тела желудка, 1 — из угла желудка).
- **Лабораторная диагностика** — клинический анализ крови, биохимический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала, анализ кала на скрытую кровь, выявление инфекции *Helicobacter pylori*.
- **Ультразвуковое исследование** печени, поджелудочной железы, желчного пузыря — для выявления сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта.
- **Внутрижелудочная рН-метрия** — определение состояния секреции и диагностика функциональных нарушений при кислотозависимых заболеваниях ЖКТ.

- **Электрогастроэнтерография** — исследование моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта с целью определения дуоденогастрального рефлюкса.
- **Манометрия верхних отделов желудочно-кишечного тракта**, с помощью которой определяется наличие или отсутствие рефлюкс-гастрита (в норме в двенадцатиперстной кишке давление 80-130 мм вод. ст., у пациентов с рефлюкс-гастритом оно повышено до 200—240 мм вод. ст.).

2.7. Лечение хронического гастрита

Лечение хронического гастрита производят амбулаторно, курс лечения, включая диагностику, рассчитан на 14 дней.^[10] Из медикаментозных средств для лечения хронического гастрита применяют ингибиторы протонного насоса, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, прокинетики, селективные М-холинолитики,^{[11][10]} антациды.^{[11][10][11]} Для некоторых форм *Helicobacter pylori*-ассоциированного гастрита рекомендуется эрадикация (уничтожение) *Helicobacter pylori* (см. ниже).

2.8. Эрадикация *Helicobacter pylori*

Среди других форм хронического гастрита преобладает *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастрит антрального отдела желудка. Для его лечения согласительным совещанием «Маастрихт-III» (2005 год) 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.^{[10][11]}

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*.^[12]

3. 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.^[1]

Литература

1. Рекомендации Британского общества гастроэнтерологов пациентам в отношении *Helicobacter pylori* - www.gastroscan.ru/patient/tips/282/4306
2. Шентулин А. А. Хронический гастрит и функциональная диспепсия. www.gastroscan.ru/literature/authors/4109
3. Стандарт медицинской помощи больным хроническим гастритом, дуоденитом, диспепсией - www.gastroscan.ru/literature/authors/2355. Утвержден Приказом Минздравсоцразвития от 22.11.2004 N 248.
4. ² Маев И. В., Дичева Д. Т., Лебедева Е. Г. Возможности антацидов в лечении хронического гастрита - www.gastroscan.ru/literature/authors/4518 // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2012. — № 10. — С. 87-92
5. Лапина Т. Л. Эрадикационная терапия инфекции *Helicobacter pylori* - www.gastroscan.ru/literature/authors/2222.
6. Белоусов А. С., Водолагин В. Д., Жаков В. П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения / М.: «Медицина», 2016. 424 с. ISBN 5-225-04504-9.
7. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 208 с. ISBN 5-9704-0294-X.
8. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / Под ред. А. А. Баранова, Е. В. Климанской, Г. В. Римарчук — М., 2015. 592 с.
9. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии / Под редакцией А. В. Калинина, А. И. Хазанова, в 3-х томах. Том 1. Общие проблемы гастроэнтерологии. Болезни пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 7 группы

Магомедова Патимат Ахмедовна

**(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)