

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский
университет»

Министерства здравоохранения РФ

Кафедра внутренних болезней педиатрического и
стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа

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

Выполнила: студентка 4 курса 9 группы
педиатрического факультета

Мурадян Ани Артуровна

5 

Волгоград, 2018 г.

Содержание:

Введение.....	3
Острый гастрит.....	4
Клиника острого гастрита.....	5
Постановка диагноза и дифференциальная диагностика острого гастрита.....	7
Лечение и профилактика острого гастрита.....	9
Хронический гастрит.....	10
Классификация хронического гастрита.....	11
Этиология и патогенез хронического гастрита.....	15
Клиника и диагностика хронического гастрита.....	19
Лечение и профилактика хронического гастрита.....	21
Заключение.....	24
Список литературы.....	25

Введение

Практически половина населения Земли страдает заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Статистика убедительно показывает, в структуре желудочно-кишечных заболеваний гастрит составляет более 80%.

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.

Проблема гастрита является одной из наиболее актуальных в современной гастроэнтерологии. В последние годы получены новые данные, указывающие, что патологический процесс не ограничивается желудком, а, как правило, захватывает и двенадцатиперстную кишку, что подтверждает обоснованность использования термина «гастродуоденит».

Острый гастрит

Острый гастрит – воспалительный процесс различной этиологии, поражающий преимущественно слизистую оболочку желудка. Острый гастрит встречается в любом возрасте и, как правило, можно проследить его связь с определенным этиологическим фактором. Особенностью данной нозологической формы является сочетание ранимости слизистой оболочки желудка и чрезвычайно большого количества факторов, приводящих к ее повреждению.

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, механические, химические. 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.

Широко распространенным фактором, вызывающим острый гастрит, является алкоголь. Выраженное повреждающее действие на слизистую оболочку пищевода и желудка оказывают крепкие алкогольные напитки, содержащие 20 объемных процентов алкоголя и более, в том числе водка, коньяк, ром, самогон. Клинические наблюдения и экспериментальные исследования подтверждают патологическое воздействие алкоголя на желудок.

Клиника острого гастрита

Клиническая картина и течение острого гастрита зависят во многом от характера повреждающего агента, длительности его воздействия и реакции организма на него. Как правило, первые клинические симптомы проявляются через 6 – 12 ч после воздействия патогенного фактора. На первый план выступают признаки желудочной диспепсии: потеря аппетита, ощущение неприятного вкуса во рту, тяжесть и боли в эпигастральной области обычно умеренной интенсивности, 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 кашицеобразный или жидкий стул несколько раз в день; отмечаются урчание и вздутие живота, может повыситься температура до субфебрильных и даже фебрильных цифр.

Проявления острого гастроэнтерита наиболее выражены при инфицировании пищи сальмонеллами и стафилококками. У таких больных понос повторяется многократно, слабость прогрессирует, нарастает обезвоживание, а температура достигает 39 и выше.

Срочная госпитализация больных становится необходимой.

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 осадке иногда обнаруживаются ураты. В анализе крови может отмечаться умеренный нейтрофильный лейкоцитоз.

В случае упорной рвоты и появления поноса повышается количество гемоглобина, эритроцитов, бикарбонатов плазмы, снижается содержание воды и хлоридов.

Главными симптомами острого флегмонозного гастрита являются высокая лихорадка, сопровождающаяся ознобом, рвота, сильные боли в эпигастральной области, состояние больного быстро ухудшается, пульс становится частым и малым, рвота повторяется, рвотные массы иногда содержат гной.

Больной беспокоен; язык сухой, лицо осунувшееся, живот болезненный, мышцы в эпигастральной области напряжены, редко удается пальпировать болезненную опухоль в области желудка; в случае перфорации желудка определяются симптомы раздражения брюшины. Исследование крови

выявляет нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, в моче – альбуминурия и эритроцитурия.

При остром коррозивном гастрите прием концентрированных ядов сразу вызывает сильные жгучие боли в полости рта, глотке, пищеводе, желудке, затруднение глотания.

Постоянная рвота не приносит облегчения, рвотные массы содержат слизь и кровь, иногда обрывки слизистой оболочки пищевода и желудка. При осмотре на губах, слизистой оболочки полости рта и зева – следы ожогов, гиперемия и отек слизистой оболочки полости рта и глотки. При попадании яда в гортань – отек гортани с явлениями ларингоспазма.

Из-за сильных болей развивается шок, снижается артериальное давление, пульс частый, малый, живот вздут, болезненный при пальпации. Иногда отмечается гемолиз в результате резорбции яда, окраска мочи меняется (гемоглобинурия).

Обсуждая вопросы о течении и прогнозе острого гастрита, следует сказать, что в течении несколько дней острый экзогенный гастрит завершается выздоровлением.

Свидетельством начинающегося обратного развития процесса служит появление аппетита и улучшение самочувствия.

Острый гастроэнтерит вследствие употребления инфицированной пищи может представлять большую опасность у ослабленных и пожилых больных или пациентов, имеющих другие серьезные заболевания.

Продолжительность и степень тяжести острого эндогенного гастрита определяются характером основного патологического процесса, который обусловил появление поражения слизистой оболочки.

Наиболее неблагоприятный прогноз складывается у больных с острым коррозивным гастритом. В течение первых 2 – 3 суток не исключен смертельный исход в результате шока и перитонита после прободения желудка. По некоторым данным, летальность достигает 50 %. Исходом химических повреждений пищевода и желудка могут быть стриктуры пищевода, рубцовые деформации желудка, что заставляет прибегать к различным хирургическим вмешательствам (пластика пищевода, гастростома).

При остром флегмонозном гастрите процесс также плохой – возможны перфорация желудка, развитие гнойного перитонита, панкреатита, медиастинита, абсцессов брюшной полости и селезенки.

Постановка диагноза и дифференциальная диагностика острого гастрита

Установление диагноза острого гастрита базируется в первую очередь на анамнестических данных: погрешности в диете (прием алкоголя, употребление недоброкачественной пищи), введение ядов с целью самоубийства.

Помогает в диагностике и эпидемиологический анамнез: острый бактериальный гастрит нередко поражает группу людей. В случае острого коррозивного гастрита при опросе пострадавшего или родственников, осмотре аптечки, бутылки или банки с ядовитым веществом, осмотре больного можно установить факт приема яда и установить характер и дозу химического вещества.

Некоторое значение имеют осмотр полости рта больного и определение запаха выдыхаемого яда. При отравлении соляной кислотой наблюдается некроз слизистой оболочки рта со стружкой характерного белого цвета, при отравлении азотной кислотой — стружкой желтого цвета, серной кислотой — черного цвета. При отравлении щелочами — некроз слизистой оболочки полости рта с выраженным отеком и грязно-серо-коричневым налетом.

Определенную диагностическую ценность для установления характера острого гастрита имеют химическое и бактериологическое исследование рвотных масс и испражнений, изучение пищи, вызвавшей токсикоинфекцию, посуды из-под ядовитых веществ.

В необходимых случаях проводят рентгенологическое исследование пищеварительного тракта, органов грудной клетки, а также лабораторные методы исследования.

Изучение желудочной секреции позволяет судить о степени нарушения основных функций желудка.

Следует отличать острый гастрит от других заболеваний, сопровождающихся рвотой. Наиболее важен дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда (гастралгическая форма). Типичной ошибкой является диагноз «пищевое отравление» и назначение промывания желудка больному с острым инфарктом миокарда.

Наличие в анамнезе у больного приступов стенокардии, гипертонической болезни, сильных болей за грудиной или в подложечной области, признаков коллапса, а главное изменений электрокардиограммы, которую следует непременно делать во всех сомнительных случаях, позволяет поставить правильный диагноз.

Острые воспалительные заболевания органов в брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит) могут дебютировать рвотой, что не исключает острый гастрит.

Клиническое течение, появление симптомов раздражения брюшины, изменение картины крови (нейтрофильных лейкоцитов, со сдвигом формулы влево), повышение активности амилазы и трипсина в сыворотке крови позволяют достаточно быстро уточнить диагноз.

Диагноз острого флегмонозного гастрита можно ставить при лапаротомии или вскрытии. Предположить такой диагноз можно при сочетании таких симптомов, как высокая лихорадка, припухлость перитонеума верхних отделов живота, сильные боли в эпигастриальной области, если отсутствуют клинико-инструментальные признаки язвенной болезни или острого панкреатита.

Лечение и профилактика 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 токсико-инфекционных или химических отравлениях в первые часы промывают желудок теплой водой, используя для этого толстый желудочный зонд.

Промывание проводится до чистых вод. В течение первых суток пища не принимается, назначается теплое дробное питье (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, булочки из белой муки.

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.

Предупреждение острого экзогенного гастрита связано в первую очередь с выполнением правил санитарной гигиены и гигиены питания. Надзор за выполнением этих правил на предприятиях пищевой промышленности и в учреждениях общественного питания предотвращает пищевые отравления, вызывающие острые поражения желудка и кишечника.

Особый контроль должен осуществляться за производством и реализацией молочных продуктов (творог, сметана, кефир, сливки), кондитерских изделий, мясных и рыбных блюд (колбаса, стейки, фарш, паштеты, пирожки с мясом).

Необходимо обследование сотрудников, работающих на предприятиях пищевой промышленности, в магазинах, столовых, кафе, ресторанах.

Соблюдение правил питания, исключение из рациона недоброкачественной пищи (например, после долгого хранения в холодильнике), ограничение применения приправ, трудно перевариваемой и плохо переносимой пациентом пищи могут служить профилактикой острых повреждений слизистой оболочки желудка.

Профилактику и эффективное лечение функциональных заболеваний можно рассматривать в качестве мер предупреждения острого экзогенного гастрита.

Хронический гастрит

Хронический гастрит представляет собой длительно протекающее заболевание, характеризующееся развитием ряда морфологических изменений слизистой оболочки желудка: увеличением ее круглоклеточной инфильтрации, нарушением регенерации желез с последующей постепенной атрофией эпителиальных клеток, замещением нормальных желез соединительной тканью и их перестройкой по кишечному или пилорическому типу. Прогрессирующие при хроническом гастрите структурные изменения слизистой оболочки желудка сопровождается различными нарушениями основных его функций, отражаясь в первую очередь в характере секреции соляной кислоты и пепсина.

Судить в настоящее время об истинной распространенности хронического гастрита трудно. Это связано во-первых с относительной сложностью его точной диагностики, а во-вторых — с наличием большого количества малосимптомных форм заболевания, в связи с чем многие больные не обращаются за медицинской помощью. Все же по данным большинства исследователей, можно считать, что хроническим гастритом страдают до 50—80 % всего населения. При этом значение хронического гастрита определяется не только распространенностью, но и возможной связью его отдельных форм с такими заболеваниями, как язвенная болезнь и рак желудка.

Классификация хронического гастрита

Общепризнанной классификации хронических гастритов в настоящее время не существует. Наиболее подробной и полной до сих пор остается классификация, предложенная С. М. Рысом, в которой учитываются этиологические факторы и морфологические особенности хронического гастрита, функциональное состояние желудка, клинические проявления и течение заболевания».

Классификация хронических гастритов по С. М. Рысу:

I. По этиологическому признаку

Экзогенные гастриты, в основе которых лежат:

- а) длительные нарушения ритма и характера питания, качественного и количественного состава пищи;
- б) злоупотребление алкоголем и курением;
- в) действие термических, химических, бактериальных и других агентов;
- г) влияние профессиональных вредностей — систематическое употребление густо приправленного пряностями мяса (консервированные продукты), заглывание щелочных паров и жирных кислот (на мыловаренных, маргариновых и свечных заводах), воздействие угольной металлической пыли; работа в горячих цехах и др.

Эндогенные гастриты:

- а) нервно-рефлекторный (пат. влияние рефлекторное воздействие других пораженных органов — кишечника, желчного пузыря, поджелудочной железы);
- б) гастрит, связанный с нарушениями вегетативной нервной системы и патологией эндокринных органов (гипофиз, надпочечники, щитовидная железа);
- в) гематогенный гастрит (при хронических инфекциях, нарушениях обмена веществ);
- г) гипоксемический гастрит (хроническая недостаточность кровообращения, пневмосклероз, эмфизема легких, легочное сердце);
- д) аллергический гастрит.

II. По морфологическому признаку

1. Поверхностный гастрит.
2. Гастрит с поражением желез без атрофии слизистой.
3. Атрофический гастрит:
 - а) умеренный,
 - б) выраженный;
 - в) с признаками перестройки слизистой;
 - г) атрофически-гиперпластический;
 - д) прочие редкие формы атрофического гастрита (с явлениями жировой дегенерации, без основы подслизистого слоя с образованием кист).
4. Гипертрофический гастрит.
5. Антральный гастрит.
6. Эрозивный гастрит.

III. По функциональному признаку

1. Гастрит с нормальной секреторной функцией.
2. Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью:

отсутствие свободной соляной кислоты натощак, снижение ее концентрации после пробного раздражителя ниже 20 т/мл - ед.; уменьшение концентрации пепсина после пробного раздражителя от 25 до 10 г/л, концентрация мукопротеина ниже 23%, положительная реакция на гистамин после первого или повторного введения; нормальное содержание уропепсиногена.
3. Гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью:

отсутствие свободной соляной кислоты во всех порциях желудочного сока, снижение концентрации пепсина так до нуля, как после введения пробного раздражителя ниже 10 г/л или полное отсутствие или следы мукопротеина; гистамин - рефрактерная реакция после первого и повторного введения гистамина; снижение содержания уропепсиногена.

IV. По клиническому течению

1. Компенсированный гастрит (или форма ремиссии), отсутствие клинических симптомов, нормальная секреторная функция или умеренно выраженная секреторная недостаточность.

2. Декомпенсированный гастрит (или фаза обострения): отчетливые клинические симптомы (с тем или иным прогрессирующим) стойкие, трудно поддающиеся терапии, резко выражены диспепсия и недостаточность.

V. Специальные формы хронических гастритов:

1. Ригидный гастрит.
2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).
3. Полипозный гастрит.

VI. Хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям

1. Хронический гастрит при анемии Д. Дайсона — Блумаера.
2. Хронический гастрит при язве желудка.
3. Хронический гастрит при злокачественных новообразованиях.

Наиболее распространенной за рубежом является классификация хронического гастрита, предложенная K. G. Strickland и R. Mackay (1973), предусматривающая выделение двух форм заболевания: хронического гастрита типа А и хронического гастрита типа В.

Хронический гастрит типа А, обусловленный иммунными нарушениями, характеризуется первичными атрофическими изменениями слизистой оболочки фундального отдела желудка, тогда как слизистая оболочка антрального отдела длительное время остается интактной.

Эта форма хронического гастрита встречается приблизительно в 20—30 % случаев.

Хронический гастрит типа В, который обнаруживается у подавляющего большинства больных, патогенетически связан с иммунными механизмами и первоначально представляет собой хронический гастрит антрального отдела желудка с последующим постепенным распространением («антрокардиальная экспансия») на фундальный отдел.

В дальнейшем G. B. J. Glass и S. Fitzgibbon (1975) описали промежуточную форму хронического гастрита (тип АВ), которая включает в себя сочетанное поражение слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка и является, по мнению некоторых авторов, наиболее частой формой заболевания. H. Steiniger и W. Barker (1977) дополнили данную классификацию еще одной формой хронического гастрита (тип С),

представляющей собой поверхностный гастрит фундального отдела желудка у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы.

По другим данным гастритом (обобщается) хронический гастрит, развивающийся в препилорическом отделе желудка в результате дуоденогастрального рефлюкса является формой гастрита встречается, в частности, у больных, перенесших операции в области желудка).

До недавнего времени в работе Чарлькс нередко пользовались классификациями, разработанными Ц. Р. Масовичем (1967), Б. Г. Лисочкиным (1974), R. Whitehead (1981), W. Ischewitz (1984) основанными на морфологических изменениях слизистой оболочки желудка и включающими такие формы, как поверхностный гастрит, гастрит с дефицитом желез без их атрофии, атрофический гастрит различной степени выраженности, атрофический гастрит с переносом на устьевую область и пилорическому типам, атрофическигиперпластический гастрит.

При формулировке той или иной формы хронического гастрита принято указывать на распространенность патологического процесса (антральный, фундальный, диффузный гастрит).

В 1990 г. на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Австралии группой ученых из разных стран была предложена «Сиднейская классификация» хронического гастрита.

Согласно этой классификации, при формулировке диагноза хронического гастрита учитываются топография поражения (антральный или фундальный гастрит, пангастрит), этиология гастрита (гастрит, ассоциированный с хеликобактерной инфекцией, аутоиммунный гастрит, идиопатический гастрит, медикаментозный гастрит), а также его морфологический вариант (острый гастрит, хронический гастрит или вообще формы гастрита).

К особым формам гастрита в данной классификации отнесены гранулематозный гастрит (в том числе при болезни Крона, туберкулезе, саркоидозе), эозинофильный и лимфоцитарный рефлюксный гастрит. В последнюю форму включается также и рефлюкс-гастрит.

Этиология и патогенез хронического гастрита

Этиологические факторы, способствующие возникновению хронического гастрита (практически все они имеют отношение к хроническому гастриту типа В), принято делить на экзогенные и эндогенные. В первой группе основное место отводится алиментарным факторам: нерегулярному питанию, быстрому приему пищи и ее проглатыванию, перекусы, еде всухомятку, употреблению грубой пищи, а также острым маринадов, копченостей, острых приправ, специй (горчица, перец и др.), раздражающих слизистую оболочку желудка и увеличивающих выработку соляной кислоты. Имеет значение также и употребление чрезмерно горячих пищи и напитков (чай, кофе, какао), способствующих термическому раздражению слизистой оболочки желудка.

Определенную роль в развитии хронического гастрита может играть злоупотребление алкоголем. Алкоголь вызывает нарушение желудочного слизеобразования, способствует снижению активности эпителиальных клеток слизистой оболочки и подавлению моторной функции, ведет к нарушению процессов кровообращения и иннервации желудка.

Многочисленными исследованиями установлено, что одномоментный прием большого количества алкоголя может сопровождаться возникновением острого эрозивного (геморрагического) гастрита.

Продолжительный многолетний прием алкоголя ведет к развитию тяжелых атрофических изменений слизистой оболочки желудка с перестройкой ее эпителия по кишечному типу.

Подобные изменения оказались характерными для больных хроническим алкоголизмом, что термин «алкогольный гастрит» был включен в Международную классификацию болезней в том же году. При пересмотре IX (1980) в качестве самостоятельной нозологической формы.

Длительное курение также может способствовать развитию и прогрессированию хронического гастрита. Курение стимулирует секрецию соляной кислоты, ведет к гипертрофии париетальных клеток слизистой оболочки желудка, вызывает различные нарушения гастродуоденальной моторики, нарушает процессы слизеобразования; приводит к возникновению хронических заболеваний различных органов и систем организма.

Так, прогрессирование хронического бронхита и эмфиземы легких способствует развитию гипертрофии париетальных клеток желудка с ее последующими морфологическими изменениями.

Множество факторов способствует возникновению хронического гастрита токсической этиологии. В частности, неаллергический гастрит развивается при лечении некоторыми лекарственными средствами (салицилаты, сульфаниламиды, преднизолон, цитостатики, натрийсодержащий хлорид калия, некоторые антибиотики, противораковые средства и др.), оказывающими неблагоприятное влияние на слизистую оболочку желудка.

Профессиональный токсический гастрит может быть обусловлен сильной запыленностью рабочих помещений. Высокая концентрация в воздухе ряда химических веществ, которые при вдыхании раздражают слизистую оболочку желудка (угольная пыль, кварцевая, силикатная, асбестовая, коксовая пыль, пары кислот и щелочей и т. д.).

Токсическими по своему происхождению являются и элиминационные гастриты, связанные с выделением вредных веществ оболочку желудка различными токсическими веществами. К ним относятся, например, уремический гастрит, возникающий вследствие проникновения через стенку желудка конечных продуктов азотистого обмена у больных с хронической почечной недостаточностью.

Причины эндогенных гастритов связаны с теми же и другими заболеваниями внутренних органов. Так, подострый вирусный гепатит обуславливает возникновение тяжелых атрофических гастритов слизистой оболочки желудка с резким падением секреторной функции. Эндогенный характер носит хронический гастрит развивающийся у больных с гипохромоцитозными анемиями и гиповитаминозом.

До сих пор распространенным остается мнение «кардиогемический гастрит», которым принято называть поражения слизистой оболочки желудка у больных с недостаточностью кровообращения и нарушением внешнего дыхания (при пороках сердца, эмфиземе легких и т. д.). Однако исследования у таких больных изменения слизистой оболочки желудка по своему характеру не столько хронического воспаления, сколько дистрофической оболочкой под воздействием гипоксии.

Определенное место в этиологии хронического гастрита занимают и наследственные факторы, хотя их конкретная роль в возникновении заболевания изучена еще недостаточно. Однако уже можно пока говорить лишь о значении наследственных факторов в предрасположенности к развитию атрофического гастрита у больных с В-глюцидиновой анемией.

Спорной остается и роль аллергических заболеваний в этиологии хронического гастрита. Участие аллергических заболеваний в настоящее время

считается доказанным лишь при наличии в слизистой оболочке хронического гастрита — эозинофильному гастриту.

Все перечисленные экзогенные и эндогенные этиологические факторы хронического гастрита, безусловно, имеют значение в происхождении конкретных случаев заболевания, но не объясняют широкой распространенности хронического гастрита среди населения. Не случайно поэтому роль каждого из названных факторов оценивается в литературе весьма противоречиво.

Особенно это стало заметно в последние годы, когда главное место среди этиологических факторов хронического гастрита во многих работах стали отводить микроорганизмам *Сampylobacter* spp., которые были обнаружены в 1983 г. В. Marshall и J. Warren в слизистой оболочке желудка у больных хроническим гастритом. В настоящее время принято обозначать данные микроорганизмы как *Helicobacter pylori*.

НР представляют собой изогнутой или спиралевидные бактерии, располагающиеся под пристеночной слизистой на поверхности эпителиальных клеток в области межклеточных пространств, проникая иногда в глубь желез. НР обладают выраженной уреазной активностью, осуществляя гидролиз мочевины, вызывают деградацию мукополисахаридов желудочной слизи и способствуют повышению обратимой деградации слизистой оболочки желудка.

В настоящее время НР рассматриваются многими авторами как этиологический фактор возникновения и прогрессирования хронического гастрита типа В, возникающего преимущественно в антральном отделе желудка и распространяющегося далее на фундальный отдел.

Отмечена четкая зависимость между активностью хронического гастрита и выявляемостью НР в слизистой оболочке желудка, что заставило некоторым авторам рекомендовать для лечения хронического гастрита препараты (в частности, коллоидный субцитрат висмута), подавляющие рост НР в слизистой оболочке желудка.

Однако и теория о ведущей роли гастробактериоза слизистой оболочки желудка в возникновении хронического гастрита встретила немало возражений. Как было установлено, НР обнаруживаются преимущественно при поверхностных формах хронического гастрита, тогда как при прогрессировании атрофических изменений в слизистой оболочке фундального отдела желудка с уменьшением содержания свободной кислоты выявляемость этих микроорганизмов снижается или в ряде случаев (например, при В12-дефицитной анемии) вообще не определяются.

НР не обнаруживаются и при выявлении многократном рефлюксе желчи, даже несмотря на наличие истинного хронического гастрита.

Отмечена четкая корреляция между наличием НР в слизистой оболочке желудка и возрастом пациента. При наличии гастритических изменений уреазный тест оказывается положительным у 20% лиц старше 60 лет.

Наоборот, у лиц молодого возраста (20-40 лет), даже при наличии у них признаков хронического гастрита, НР в слизистой оболочке выявлялся сравнительно редко.

Все это свидетельствует о том, что вопрос о значении НР в развитии хронического гастрита требует дальнейшего изучения.

Патогенез хронического гастрита окончательно не выяснен еще далеко не полно.

При хроническом гастрите, развивающемся остро, наблюдается прогрессирование первично возникших функциональных изменений слизистой оболочки с последующей атрофией желез желудка.

Доказано значение аутоиммунных процессов в патогенезе хронического гастрита - при этом повреждение слизистой оболочки желудка является самым существенным фактором.

Появление антигенов, возникающих в результате повреждения эпителия слизистой оболочки желудка и желудочных желез являются факторами, крепкими алкогольными напитками, табаком, бактериальными токсинами, может привести к гипсенситизации при наличии определенных дефектов иммунной системы и к выработке антител к внутренней оболочке желудка.

Этапом дальнейшего повреждения слизистой является выработка сенсibilизированными клетками и макрофагами иммунных реакций (лимфотоксин, фактор, ингибиторы и др.)

В развитии хронического гастрита имеет значение снижение содержания в крови гистамина (естественного стимулятора желудочной секреции) пропорционально степени атрофии слизистой оболочки желудка и повышение уровня сывороточного гастрина.

Велика защитная роль желудочной слизи обладающей свлаживающим свойством, слизь защищает слизистую оболочку от механических повреждений, препятствует воздействию желудочного сока на стенку желудка, в некоторой степени и активизирует патогенные микроорганизмы, вирусы и бактерии при их наличии.

Клиника и диагностика хронического гастрита

Для хронического гастрита характерны основные синдромы:

Болевой синдром играет доминирующую роль в клинической картине болезни. Обычно боль локализуется в эпигастрической области: при хроническом гастрите с секреторной недостаточностью – сразу после еды, при хроническом гастрите с увеличенной секрецией – через 1-1,5 часа после еды, реже – в других отделах живота.

Желудочная диспепсия. Клинически проявляется в себя симптомы, сопровождающие гастрит: ощущение сытости, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, чувство дискомфорта в кинте желудка.

Нарушения общего состояния организма. При несложившихся формах хронического гастрита общее состояние значительно не изменяется. В умеренной степени оно нарушается длительно. Может наблюдаться некоторое снижение массы тела, анемия, нарушение витаминного метаболизма (витаминов группы В, фолиевой кислоты), непереносимость некоторых пищевых продуктов.

Часто наблюдаются изменения со стороны печени, поджелудочной железы, кишечника, отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы. Клиническую картину хронического гастрита во многом определяет характер желудочной секреции.

Антральный гастрит (гастрит типа В) преимущественно ассоциирован с хеликобактером пилорическим, сопровождается гипертрофией слизистой оболочки и нормальной или повышенной желудочной секрецией.

Встречается антральный гастрит в основном у молодых людей, часто имеет язвенноподобное течение.

Пациенты жалуются на изжогу, отрыжку кислым, чувство жжения в подложечной области, запоры. Иногда боли возникают через 1-1,5 часа после еды, иногда «голодные» боли, усиливающиеся после приема пищи.

Обычно диспептические расстройства усиливаются в период обострения болезни, после погрешностей в диете, употребления алкогольных напитков, нарушения режима питания. Антральный гастрит, как правило, в период обострения; в период ремиссии также может усиливаться, иногда повышается.

Общее состояние мало нарушено, масса тела не снижается. Язык обложен, болезненна пальпация в эпигастрии и области Х-образной линии. Характерны симптомы усиления функции парасимпатической ветви вегетативной нервной системы: красный дермографизм, мучительная жажда, кистозные стопы, гипотония.

При проведении ФГДС отмечается бледность слизистой, гиперемия, утолщение складок. Обследование желудка с помощью ФФП выявляет повышенное количество базальной и стимулированной кислотности.

Рентгенологически – утолщения складки слизистой оболочки, нарушения тонуса и перистальтики.

Фундальный гастрит (аутоиммунный гастрит типа I).

Встречается преимущественно у пожилых людей и преклонного возраста, характеризуется первичной атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью.

Заболевание проявляется чувством тяжести, тупыми и распирающими болями в подложечной области, тошнотой, рвотой с желчью и ацидным.

Пациенты ощущают неприятный вкус во рту, ощущение сытости с запахом тухлого яйца, изжогу после употребления белых хлебобулочных изделий, учащение и вздутие живота, бывают поносы. Язык обложен. Младшие дети – анорексия, кожа бледная, сухая, заеды у углов рта. Плохая переносимость холода. Часто присоединяются симптомы хронического холецистита, панкреатита, гепатита, энтероколита.

Возможны приступы деминерализации (слабость, потливость, сердцебиение, головокружение после еды), при прогрессировании гастрита сочетается с симптомами В12-дефицитной анемии, понижением уровня витамина В12 в костном мозге. В ОАК – приклеточная гипохромная анемия. При проведении ФГДС отмечается бледность истонченной слизистой оболочки желудка с местами атрофии. При исследовании желудочной секреции – ацидное или гипацидное состояние.

При рентгенологическом исследовании складки слизистой оболочки уплощены, истончены, легко смещаются при надавливании.

Лечение и профилактика эрозивного гастрита

Важную роль в лечении больных, страдающих эрозивным гастритом, играет диетическое питание.

1. При хроническом гастрите типа В рекомендуется диета № 1, близкую к противоязвенной. Из пищевой рацион исключаются продукты, возбуждающие секрецию соляной кислоты и оказывающие раздражающее действие на слизистую оболочку желудка: крепкие мясные, рыбные и грибные бульоны, жареную пищу, копчености, консервы, томатный и специи (лук, чеснок, перец, горчицу), соленья и маринады, кофе, крепкий чай, газированные фруктовые воды, алкогольные напитки. В ряде случаев в пищевом рационе целесообразно ограничить содержание рафинированных углеводов, способствующих возникновению некоторых болевых симптомов ацидизма (изжога, кислая отрыжка).

Больным рекомендуются продукты, обладающие хорошими буферными свойствами: отварные мясо и рыба, кисломолочные продукты. Пищевой рацион включаются также макаронные изделия, манная каша, белый хлеб, сухой бисквит и сухое печенье, слоенные булочки. Овощи (картофель, морковь, цветная капуста) желательны в виде пюре и паровых суфле. Кроме того, больным разрешены кисели, муссы, желе, печеные яблоки, какао с молоком, слабый чай.

2. При хроническом гастрите типа А рекомендуется диета № 2. При этом пища должна быть физиологически полноценной, равноценной по составу и содержать продукты, стимулирующие желудочное секреторное выделение и улучшающие аппетит, нередко страдающих эрозивным гастритом. С этой целью рекомендуются супы на обезжиренном овощном или мясном бульоне, нежирные сорта мяса и рыбы, укроп, петрушка, морская сельдь, черная икра. Больным разрешаются также вагеле, викари хлеб (при его хорошей переносимости), вареные, тушеные и запеченные овощи, рассыпчатые каши на воде или с добавлением молока, айвовая каша, нежирные сорта сыра, нежирная ветчина, фруктовые и овощные соки, некислые яблоки.

Не рекомендуются продукты, требующие длительного переваривания в желудке, раздражающие слизистую оболочку желудка процессы брожения в кишечнике (жирное мясо, жирная рыба, острые и соленые блюда, холодные напитки, свежий белый и черный хлеб), а также подобные изделия из теста, большое количество капусты и чеснока. Больные, страдающие хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, нередко плохо переносят цельное молоко. В таких случаях можно рекомендовать кислые

молочные продукты (кефир, простокваша, творог, сметаной или в виде запеканки, пудинга).

Целесообразность применения препаратов бисфенона при хроническом гастрите различных лекарственных препаратов также опирается в значительной мере на уровень желудочного кислот в желудке.

Медикаментозное лечение:

Учитывая различные этиопатогенетические факторы развития хронического гастрита медикаментозная терапия проводится в различных формах хронического гастрита.

Принципы фармакотерапии атрофического гастрита:

- эрадикационная антихелик-бактериальная терапия у H.pylori-положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихелик-бактериальной терапии через 4-6 недель;
- влияние на факторы риска замещения париетальных клеток селективными ингибиторами ЦОГ-2, сочетание H2-блокаторов с микроэлементами, обеспечение комплаентности больных и др.).

Принципы фармакотерапии атрофического гастрита:

- эрадикационная антихелик-бактериальная терапия у H.pylori-положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антихелик-бактериальной терапии через 4-6 недель;
- применение витамина B12 с целью профилактики и лечения пернициозной анемии.

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

Блокаторы H2-гистаминовых рецепторов являются препаратами 2-й линии, которые могут применяться в случаях неэффективности или противопоказаний ИПП. Также блокаторы H2-гистаминовых рецепторов могут использоваться в качестве дополнительной терапии совместно с ИПП.

Антациды способны поддерживать в желудке pH > 3 на протяжении 4-6 часов в течение суток. Поэтому для достижения высокой эффективности при приеме антацидов необходима терапия. Тем не

менее, больные сХГ принимают препараты для купирования болей и диспепсических жалоб, что в многом объясняется высокой их действенностью и безрецептурным отпуском.

Противомикробные препараты применяются при ГЭРБ, ассоциированной с *H. Pylori*. С эрадикационной целью в комбинации с ИППИ используются аминопенициллины (амоксиклав или А), макролиды (кларитромицин) в качестве препаратов первой и препараты второй линии в качестве препаратов второй линии стандартного лечения: фторхинолоны (левофлоксацин или моксифлоксацин), нитроимидазол (метронидазол), тетрациклины и препараты висмута.

Медикаментозная терапия ХГ ассоциированной с *H. Pylori*

Успешность эрадикации *H. Pylori*, обусловленная быстрым течением, что является положительным фактором в лечении ХГ.

Рекомендуемые схемы эрадикации (*Maastricht V, 2016*)

Терапия первой линии (10-14 дней)

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

Терапия второй линии (10-14 дней)

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

Эффективность лечения повышается при назначении дважды в день повышенной дозы ИПП (увеличение с 20 до 40 мг). (УД В)

При 14-дневной терапии увеличение эрадикации наблюдается более значительно, чем при 10-дневной, (УД С).

Эрадикационная терапия *H. pylori* должна включать в развитие антибиотико-ассоциированной диареи, (УД С). Для предотвращения диареи при тройной терапии пробиотика *Saccharomyces boulardii* рекомендуется как часть эрадикации *H. pylori* (УД D).

Заключение

На сегодняшний день таким серьёзным заболеванием, как гастрит страдают не только взрослые, но и дети школьного возраста. Одной из распространённых причин возникновения гастрита - несоблюдение правил питания: поспешная еда, не разжеванная пища или еда воухомьяеб, супы, блинны слишком горячей или слишком холодной пици; употребление в пищу пикантных блюд (преимущественно острой и очень соленой пищи)

Чаще всего заболеваниями рививаются люди, которые находятся в состоянии нервно-психического напряжения, страдают от нездорового питания, злоупотребляющих алкоголем и курением.

В России статистика в отношении гастритов отсутствует. В тех странах, где такая статистика имеется, гастрит фиксируется у 80-90 % больных гастритами. При этом, наиболее частая форма гастрита, относящаяся к так называемым "хроническим состояниям", - атрофический гастрит обнаруживается у пациентов в возрасте от 31 до 50 лет - в 50 % случаев, у пациентов в возрасте от 51 до 70 лет - в 50-70 % случаев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рапопорт С. И. Гастриты (Пособие для врачей) - Изд. ИД "Медпрактика - М", 2010. – 20 с.
2. Гастроэнтерология. Национальный учебный центр; АСТАР-Медиа - М., 2015.
3. Василенко, В. Х. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / В.Х. Василенко, А.Л. Гребенев. - М.: Медицина, 2007.
4. Справочник детского гастроэнтеролога. - Москва, 2015.
5. Гастроэнтерология: моногр. : ГБОУ ВПО «Медколледж» - М., 2016.
6. Хронические гастриты и язвенная болезнь. Издательство Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова - М., 2013.
7. Шабалов Н.П. Острый гастрит. М.: Иллюстрированные болезни. Глава 10. Заболевания органов пищеварения у детей различного возраста. Учебник для вузов. 7-е изд. – Т. 1. – СПб: Питер, – 2011.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __9__ группы

Мурадян Ани Артуровна

**(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)