

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему

«Гастриты. Этиология, патогенез. Клиника. Осложнения. Лечение.»

Выполнила:

Студентка 4 курса 5 группы

педиатрического факультета

Новокщенова Наталья Владимировна



Волгоград 2018г.

Содержание:

1. Введение (актуальность, цели, задачи).....	3
2. Коды по МКБ.....	4
3. Определения.....	4
4. Классификация.....	5
5. Эtiология и патогенез.....	8
6. Клиника.....	10
7. Диагностика и дифференциальная диагностика.....	12
8. Осложнения.....	16
9. Лечение.....	17
10. Заключение.....	24
11. Список использованной литературы.....	25

Введение

Актуальность:

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

Практически половина населения Земли страдает заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Статистика убедительно показывает, в структуре желудочно-кишечных заболеваний гастрит составляет более 80%. На сегодняшний день этим серьёзным заболеванием страдают не только взрослые, но и дети школьного возраста. Самая распространенная причина возникновения гастрита - неправильный режим питания: поспешная еда, не разжеванная пища или еда всухомятку; употребление слишком горячей или слишком холодной пищи; употребление в пищу пикантных блюд (преимущественно острой и очень соленой пищи). Чаще всего заболевания развиваются у людей, находящихся в состоянии нервно-психического напряжения, пренебрегающих здоровым питанием, злоупотребляющих алкоголем и курением. 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.

Цели :

Целью данной научно-исследовательской работы является детальное изучение такой патологии, как гастриты, их этиологии, патогенеза, клинических проявлений, осложнения, а также изучение лечения гастритов.

Задачи:

Для достижения данной цели исследования необходимо изучить :

- Эtiологию, патогенез, клинику, диагностику, , лечение и профилактику острого гастрита.
- Классификацию, этиологию, патогенез, клинику, диагностику, , лечение и профилактику хронического гастрита.

Коды по МКБ-10

К 29.3 Хронический поверхностный гастрит

К 29.4 Хронический атрофический гастрит

К 29.9 Хронический аутоиммунный гастрит

Определения

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

Общепринятой клинической классификацией является Хьюстенская модификация Сиднейской системы классификации хронических гастритов, 1996 г

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы (прежние классификации)
Неатрофический	<i>Helicobacter pylori</i> Другие факторы	Поверхностный Хронический антральный Гастрит типа В Гиперсекреторный гастрит
Атрофический аутоиммунный	Иммунные механизмы	Гастрит типа А Диффузный гастрит тела

		желудка, ассоциированный с B ₁₂ -дефицитной анемией и с пониженней секрецией
Атрофический мультифокальный	<i>Helicobacter pylori</i> Нарушения питания Факторы среды	Смешанный гастрит типа А и В
Особые формы		
Химический	Химические раздражители: Желчь (ДГР) Приём НПВП	Реактивный гастрит типа С Реактивный рефлюкс-гастрит
Радиационный	Лучевое поражение	
Лимфоцитарный	Идиопатический Иммунные механизмы Глютен	Гастрит, ассоциированный с целиакией
Гранулематозный	Болезнь Крона Саркоидоз Гранулематоз Вегенера Инородные тела Идиопатический	Изолированный гранулематоз
Эозинофильный	Пищевая аллергия Другие аллергены	Аллергический
Другие инфекционные	Бактерии (кроме <i>Helicobacter pylori</i>) Грибы, Паразиты	
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	

Описание морфологических изменений дополняются характеристикой эндоскопических категорий гастритов:

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

Для оценки гистологической выраженности атрофии и воспаления применяется новая система оценки гастрита OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment).

Классификация атрофического гастрита (OLGA 2007 г.

Антрум	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Антрум	Тело

	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия II	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

В каждом столбце атрофия показана по четырехуровневой шкале (0-3) в соответствии с визуальной аналоговой шкалой модифицированной Сиднейской системы классификации гастрита. Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии.

В зависимости от клинических проявлений и характера повреждения слизистой оболочки желудка рассматривают следующие типы острого гастрита:

- *Катаральный* гастрит.
- *Фибринозный* гастрит.
- *Коррозийный* гастрит.
- *Флегмонозный* гастрит.

Этиология и патогенез

Острых гастритов:

- *Катаральный* гастрит является чаще всего следствием пищевых отравлений и неправильного питания. Характеризуется

инфилтратией лейкоцитов в слизистую оболочку желудка, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия.

- *Фибринозный* гастрит возникает при отравлении кислотами, солем или при тяжёлых инфекционных заболеваниях. Проявляется дифтеритическим воспалением слизистой оболочки желудка.
- *Коррозийный* возникает из-за попадания в желудок концентрированных кислот или щёлочей, солей тяжёлых металлов. Характеризуется некротическими изменениями тканей желудка.
- *Флегмонозный* гастрита возникает вследствие травмы и осложнения после язвенной болезни или рака желудка, некоторых инфекционных болезней. Характеризуется гноевым расплавлением стенки желудка и распространением гноя по слизистому слою.

Хронических гастритов:

Основными экзогенными этиологическими факторами, способствующими 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, ацетилсалициловой кислоты;
- воздействие на слизистую радиации и химических веществ;
- паразитарные инвазии;
- хронический стресс.

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.

Клиника

Гастрит клинически проявляется как местными, так и общими расстройствами .

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).

При хроническом антральном поверхностном H.pylori- ассоциированном гастрите возможны «язвенноподобный» вариант диспепсии (тупые боли в эпигастрии/или в пилородуodenальной зоне» или дискинетический вариант «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота.

В анамнезе: отягощенная наследственность по гастродуodenальной патологии (ГДП). Нарушение режима питания, сухоедение злоупотребление

острой, копченной и жареной пищи, газированных напитков. При пальпации живота умеренная болезненность в эпигастральной и в пилородуodenальной области, метеоризм.

При хроническом атрофическом мультифокальном гастрите возможны симптомы «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота. В анамнезе длительное течение хронического антрального поверхностного *H.pylori*-ассоциированного гастрита. При осмотре "полированный" язык, или обложенный густым белым налетом. При пальпации живота умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области.

При аутоиммунном атрофическом – симптомы В-12- дефицитной анемии и могут быть симптомы «желудочной диспепсии». Наличие аутоиммунных заболеваний (автоиммунный тиреоидит, гипо-или гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез, СД I типа, аутоиммунная (пернициозная) анемия). Признаки авитамина, глоссит, фуникулярный миелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже – спленомегалия.

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 развиться 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 язвенно-подобных симптомов, свидетельствующих о возможном предъязвенном состоянии.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Помимо сбора жалоб и анамнеза (описано выше) проводят ряд исследований:

Лабораторные исследования - тест на *H.pylori*: быстрый уреазный тест в биоптатах СОЖ. Взятый при эндоскопии биоптат помещается в специальный раствор с содержанием мочевины и при добавлении индикатора происходит изменение цвета от слабо розового до темно-красного при наличии *H. pylori*.

Фиброзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией:

- При поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – гиперемия, геморрагии ОЖ .
- При атрофическом мультифиокальном и аутоимунном гастритах – бледность и истончение СОЖ, просвечивание сосудов Гистологическое и цитологическое исследование биоптата.
- При поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – нейтрофильная инфильтрация межэпителиальных пространств.
- При атрофических гастритах – атрофия железистого аппарата, кишечная метаплазия эпителия.

Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- ОАК – по показаниям;
- определение сывороточного железа в крови – при анемии;
- анализ кала на скрытую кровь – при анемии;

- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы – по показаниям (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);
- биохимические анализы крови: общий билирубин и его фракций, общий белок, альбумин, холестерин, АЛТ, АСТ, глюкозы, амилазы – (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);
- Определение антител к париетальным клеткам – при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите;
- Определение в крови уровня гастрина-17 и пепсиногена I (ПГ I) и пепсиногена II (ПГ II) - при мультифокальном атрофическом гастрите;
- интрагастральная рН-метрия – при тяжелой степени атрофического гастрита;
- рентгенологическое исследование верхних отделов ЖКТ с барием – по показаниям (при пилоростенозе, наличии противопоказаний к эндоскопическим исследованиям и отказе пациента от ФЭГДС).

Показания для консультации узких специалистов:

Хронический мультифокальный атрофический гастрит - при гистологической картине кишечной метаплазии 2 типа и дисплазия слизистой оболочки желудка- онколог.

Хронический аутоиммунный атрофический гастрит - при гематологической картине В12 анемии – при неврологической симптоматике – гематолог, невропатолог.

Дифференциальная диагностика:

Нозология	Характеристика симптомов	Диагностические исследования	Клинические критерии	Лабораторно-инструментальные признаки
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	гистологические признаки кишечной метаплазии СОЖ	Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на <i>H.pylori</i> , гастро панель: гастрин-17, ПГ-І	Ведущим является синдром диспепсии, в отличие от гиперацидного гастрита, где преобладает болевой синдром. При осмотре: «полированный язык», при обострениях – язык обложен густым белым налетом. При пальпации живота болезненность отсутствует.	В крови: <ПГ-Іи >уровня гастрина; ФГДС – признаки атрофии СОЖ; Гистология: Атрофия железистого эпителия, КМ, незначительное количество <i>H.pylori</i> в СОЖ, минимальная активность воспаления
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит		Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования гастробиоптатов, тесты на <i>H.pylori</i> , АПК, определение ПГ-І и гастролина-17	Преобладает клиника В12-дефицитной анемии и неврологические симптомы (парестезии нижних конечностей)	ОАК: <ретикулоцитов (ниже 0,5%); < тромбоцитов и лейкоцитов, анизо- и поикилоцитоз, кольца Кебота, тельца Жолли, нормобласти.

			В крови: <ПГ-Ии >уровня гастрин; В БХА крови > уровня ЛДГ, <ЩФ, >уровня непрямого билирубина. Наличие АПК. ФГДС – признаки атрофии СОЖ; Гистология: Атрофия железистого эпителия, КМ Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргидрии.
Язвенная болезнь желудка	ОАК, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, Диагностика <i>H.pylori</i> Рентгенограмма – при пилоростенозе	Симптомы желудочной и кишечной диспепсии; боли в эпигастрии «ранние» через 1-1,5 час после еды, плохой аппетит, потеря веса	ФГДС - Язвенный дефект окруженный воспалительным валом, + реакция на скрытую кровь в кале, ЖДА Интрагастральная рН-метрия – гипо- или нормохлоргидрия
Аденокарци	ОАК, ФЭГДС,	Симптомы	Анемия

онома желудка		гистологические исследования гастробиоптатов , Диагностика H.pylori Кал на скрытую кровь	желудочной и кишечной диспепсии; Анорексия, отвращение к мясу, потеря веса (до кахексии)	гипохромная. > СОЭ ФГДС – опухоль. Гистология – дисплазия и атипичные клетки. Интрагастральная pH-метрия – ахлоргидрия; Положительная реакция на скрытую кровь в кале
---------------	--	--	--	---

Осложнения

1. Трансформация в рак.
2. Железодефицитная анемия (в 5-10% случаев), В₁₂-, фолиеводефицитная анемия.
3. Образование язв и эрозий.
4. Возможны перфорация, кровотечения, непроходимость кардии желудка.
5. Полигиповитаминная недостаточность, которая проявляется:
 - сухостью во рту;
 - разрыхленностью и кровоточивостью десен;
 - утолщением и покраснением языка (глосситом);
 - сглаженностью его сосочеков;

- хейлитом и хейлозом, глосситом;
- ангулярным стоматитом;
- заедами в углах рта;
- сухостью кожи, сухой гиперкератозом кожи локтей и суставов.

6. Присоединение инфекции и развитие колита, дисбактериоза кишечника, панкреатита, гепатита, холецистита.

Прогноз.

Хронический гастрит не влияет на продолжительность жизни больных, однако качество ее страдает, особенно при хроническом атрофическом гастрите. Как правило, эти больные трудоспособны и лишь наличие тяжелого полигиповитаминоза на фоне секреторной недостаточности является показанием для оформления группы инвалидности. Как правило, страдающие этим заболеванием не нуждающиеся в стационарном лечении. В редких случаях, когда присоединяются осложнения или развиваются дистрофические процессы, показана госпитализация в гастроэнтерологические отделения.

Лечение

Цель лечения:

- достижение полной ремиссии заболевания
- предупреждение дальнейшего прогрессирования атрофии и развития осложнений

Основные задачи лечения:

- снижение активности кислотно-пептического фактора;

- нормализация секреторно-моторной функции желудка;
- повышение защитных свойств СОЖ и слизистой оболочки ДПК;
- эрадикация *H. pylori*.

Немедикаментозное лечение и общие мероприятия включают:

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;

Исключаются	Разрешаются
<ul style="list-style-type: none"> сокогонные продукты и блюда (мясные, рыбные, грибные бульоны) продукты с соединительной тканью (хрящи, кожа птицы и рыбы, жилистое мясо) жирные сорта мяса и рыбы маринады, соления, приправы свежий хлеб, изделия из теста из муки грубого помола, пшено блины, пироги, пирожные овощи, содержащие грубую клетчатку (горох, фасоль, бобы, репа), грибы незрелые и фрукты и ягоды с грубой кожицей, кислые фруктово-ягодные соки 	<ul style="list-style-type: none"> овощные, крупяные, молочные супы отварное нежирное мясо и рыба яйцо всмятку, паровой омлет свежий некислый творог, сыр подсушенный пшеничный хлеб белые сухари, несдобное печенье хорошо разваренные каши вермишель и лапша из белой муки овощные и картофельное пюре

<ul style="list-style-type: none"> шоколад, какао, кофе, крепкий чай, газированные напитки 	<ul style="list-style-type: none"> салаты, винегреты с растительным маслом некислые фруктово-ягодные соки с мякотью молоко и молочные продукты (ряженка, йогурты) щелочные минеральные воды без углекислоты некрепкий чай
---	--

Медикаментозное лечение.

Учитывая различные этиопатогенетические факторы развития хронического гастрита медикаментозная терапия различается при различных формах хронического гастрита.

Принципы фармакотерапии неатрофического гастрита:

- эрадикационная антihеликобактерная терапия у НР– положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антihеликобактерной 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 антihеликобактерная терапия у НР–

- положительных больных;
- обязательный контроль эффективности антисекреторной 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 Н₂гистаминовых рецепторов являются препаратами 2-й линии, которые могут применяться в случаях непереносимости или противопоказаниях ИПП. Также блокаторы Н₂гистаминовых рецепторов могут использоваться в качестве дополнительной терапии совместно с ИПП.

Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного рН> 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), нитроimidазолы (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;
- квадротерапия с висмутом: ИПП+амоксициллин+кларитромицин +висмута трикалиядицитрат.

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 .

Эрадикационная терапия *H. pylori* может приводить к развитию антибиотико-ассоциированной диареи . Добавление к стандартной тройной терапии пробиотика повышает скорость эрадикации *H.pylori* .

Перечень основных медикаментов:

№	Название	Форма выпуска	режим дозирования
Ингибиторы протонной помпы			
1	Омепразол	Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, с пролонгированным высвобождением, гастрокапсулы) 10 мг, 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки
2	Лансопразол	Капсулы (в т.ч. с модифицированным высвобождением) 15 мг и 30 мг	Перорально 15 мг 2 раза в сутки
3	Пантопразол	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. кишечнорастворимой); с отложенным высвобождением 20мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.
4	Рабепразол	Таблетки / капсулы, покрытые кишечнорастворимой оболочкой 10 мг и 20 мг	Перорально 10 мг 2 раза в сутки.
5	Эзомепразол	Таблетки / Капсулы (в т.ч. кишечнорастворимые, твердые и пр.) 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.
Блокаторы H2гистаминовых рецепторов			
6	Фамотидин	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 20 мг и 40 мг	Перорально 20 мг 2 раза в сутки.
7	Ранитидин	Таблетки, покрытые оболочкой (в т.ч. пленочной) 150мг и 300мг	Перорально 150 мг 2 раза в сутки
Витамины			
8	Цианокобаламин (витамин В12)	Раствор для инъекций 0,02 % и 0,05 %	Вводят в/м, п/к, в/в. П/к, при анемиях, связанных с дефицитом витамина В12, вводят по 0,1 – 0,2 мг 1 раз

			в 2 дня
Противомикробные препараты при хроническом гастрите, ассоциированным с <i>H.pylori</i>			
8	Амоксициллин	Таблетки, в т.ч. покрытые оболочкой, диспергируемые; капсулы 500мг, 1000мг	Перорально 1000 мг 2 раза в сутки
9	Кларитромицин	Таблетки, в т.ч. с модифицируемым высвобождением 500мг	Перорально 500 мг 2 р/сутки
10	Метронидазол	Таблетки 250 мг	Квадротерапии с висмутом: 250 мг перорально 4 р/сутки Тройная терапия на основе кларитромицина: 500 мг перорально два раза в сутки
11	Левофлоксацин*	Таблетки, покрытые оболочкой 500мг	Перорально 500 мг 2 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Левофлоксацину
12	Тетрациклин*	Таблетки, покрытые оболочкой 100 мг	Перорально 100 мг 4 раза в сутки только при подтвержденной устойчивости к другим противомикробным препаратам и высокой чувствительностью к Тетрациклину
13	Висмута трикалиядицитрат	Таблетки, покрытые оболочкой, 120 мг	Назначают по 1 таб. 4 р/сутки за 30 минут до приема пищи и на ночь или по 2 таблетки 2 раза в сутки за 30 мин до приема пищи. Максимальная разовая доза 240 мг, максимальная суточная 480 мг.

Дальнейшее ведение пациентов:

Мониторинг течения заболевания	
Нозология	Диагностические и лечебные мероприятия
Хронический поверхностный (антральный) <i>H.pylori</i> ассоциированный гастрит	Контрольная ФГДС и диагностика инфекции <i>H.pylori</i> через 1 мес. после эрадикационной терапии
Хронический мультифокальный атрофический гастрит	Контрольная ФГДС и диагностика инфекции <i>H.pylori</i> через 1 мес. после эрадикационной терапии
Хронический аутоиммунный атрофический гастрит	ОАК, Б/Х тесты через 1, 6 и 12 мес. после лечения

Заключение

Завершая работу над рефератом можно прийти к выводу, что гастрит - это воспаление слизистой оболочки желудка, сходное по симптомам с язвой желудка: сильная жгучая боль, тошнота, рвота и спазмы. При тяжелом гастрите может дойти до кровотечений из желудка и двенадцатиперстной кишки.

Покров слизи защищает слизистую оболочку от самопреваривания. Возбуждающие средства, типа никотина, алкоголя или крепкого кофе, а также некоторые болеутоляющие и антиревматические медикаменты, могут нарушить эту самозащиту. Последние исследования показывают, что в появлении гастрита играет роль бактерия - *Helicobacter pylori*. Наряду с повышенным выделением кислоты желудочного сока, *Helicobacter pylori* вызывает тяжелое изменение слизистой оболочки. У больных язвенной болезнью эту бактерию находили в 70-90% случаев.

Список использованной литературы:

1. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии / Под редакцией А. В. Калинина, А. И. Хазанова, А. Н. Культишнова, в 3-х томах. Том 1. Общие проблемы гастроэнтерологии. Болезни пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. / М., ГИУВ МО РФ, Главный клинический госпиталь им. академика Н. Н. Бурденко, 2015. 48 с.
2. Белоусов А. С., Водолагин В. Д., Жаков В. П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения / М.: «Медицина», 2016. 424 с.
3. Рапопорт С. И. Гастриты (Пособие для врачей) — М.: ИД «Медпрактика-М», 2014. — 45 с.
4. Клинический протокол диагностики и лечения хронического гастрита, 2017.
5. Официальный сайт Британского общества гастроэнтерологов. Patient Information. Helicobacter pylori. (англ.). Перевод: Рекомендации Британского общества гастроэнтерологов пациентам в отношении Helicobacter pylori.
6. Шептулин А. А. Хронический гастрит и функциональная диспепсия: есть ли выход из тупика? // РЖГК. — 2013. — Т.20. — № 2. — С. 84-88.
7. Маев И. В., Дичева Д. Т., Лебедева Е. Г. Возможности антацидов в лечении хронического гастрита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2015. — № 10. — С. 87-92.
8. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология / Под ред. В. Т. Ивашкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006.
9. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции Helicobacter pylori у взрослых // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол. – 2012. - №1. – С.87-89.

10. Охлобыстина О.З. Некоторые особенности патогенеза, клиники, диагностики и лечения синдрома функциональной диспепсии. Автореф. дисс. канд. мед. наук- М., 2007. - 24 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 5 группы

Новокщенова Наталья Владимировна

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

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

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

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)