

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

**Научно-исследовательская работа на  
тему:  
«Гастриты»**

Выполнил: студент 4 курса 8 группы  
Педиатрического факультета  
Решетникова Дарья Михайловна

5



Волгоград 2018

## **Оглавление**

Введение .....	3
Этиология гастритов .....	4
Патогенез гастритов .....	6
Классификация гастритов .....	8
Клинические проявления .....	10
Диагностика.....	11
Осложнения гастритов .....	18
Тактика лечения гастритов .....	20
Список литературы.....	25

## Введение

Гастрит – повсеместно распространенное заболевание, встречающееся во всех возрастных группах и слоях населения. Острые формы этой патологии чаще диагностируются у пациентов старше 60 лет, однако ими могут страдать дети, подростки, молодые люди.

Ежегодно по поводу острого гастрита к врачам обращается около 2 млн. человек. Хронические формы составляют приблизительно 80% всех заболеваний желудка. Для этой нозологии также характерен рост заболеваемости с возрастом.

Причин острого гастрита очень много. Это химические, механические, термические и бактериальные факторы. Гастрит может возникнуть при погрешности в питании, пищевых токсикоинфекциях, при воздействии некоторых лекарств (салицилаты, бутадион, бромиды, наперстянка, антибиотики, сульфаниламиды), пищевой аллергии (на землянику, грибы к др.), при нарушениях обмена веществ, ожогах.

Специалисты в области гастроэнтерологии отмечают, что в России распространенность ведущего этиологического фактора хронических форм – *H. pylori* – очень высока: возбудителя выявляют у 75-80% взрослого населения. При этом хеликобактерная этиология воспалительных заболеваний желудка констатируется в 90% случаев.

Второй по частоте причиной хронического воспаления гастральной слизистой является выработка аутоантител к внутреннему фактору Касла и париетальным клеткам желудка. Аутоиммунная этиология более характерна для женщин, среди мужчин ее распространенность в три раза ниже. Еще одна форма патологии – геморрагическая – встречается достаточно редко, преимущественно у лиц мужского пола. Считается, что около 4% всех желудочных кровотечений связаны с геморрагическим гастритом.

## Этиология гастритов

Этиологические факторы острого и хронического гастрита во многом схожи, но могут быть весьма разнообразными. К ним относят: инфекцию, химические и лекарственные агенты, нарушения питания и другие повреждающие механизмы.

Острая форма заболевания может быть вызвана различными возбудителями. Так, инвазия *H. pylori* в слизистую оболочку желудка приводит к развитию острой воспалительной реакции в антральном отделе. Если своевременно не начать лечение, бактерии распространяются на всю слизистую оболочку, в дальнейшем приводя к развитию хронического воспаления, язвенной болезни желудка и ДПК. Такие возбудители, как стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, протей и клостридии, могут вызывать выраженное гнойное воспаление стенки желудка – флегмонозный гастрит. Факторами риска развития данной формы заболевания являются злоупотребление алкоголем, СПИД, инфекция дыхательных путей. Выраженное флегмонозное воспаление может закончиться гангреной желудка.

Причиной острого воспаления слизистой оболочки желудка может быть вирусная инфекция. Чаще всего вирусные острые гастриты встречаются у пациентов с иммуносупрессией (на фоне приема иммунодепрессантов, у онкологических больных, при наличии первичного или вторичного иммунодефицита). Вирус может локализоваться в ограниченном участке слизистой или вызывать пангастрит. Достаточно редко этиологическими факторами выступают туберкулез, сифилис, грибковая инфекция, паразиты, инвазия *Helicobacter heilmannii*.

Лекарственные воздействия приводят к развитию таких форм воспаления слизистой желудка, как катаральная, эрозивная и геморрагическая. Повреждающим действием обычно обладают нестероидные противовоспалительные средства, сердечные гликозиды, антибиотики и

сульфаниламиды, гормоны коры надпочечников. К химическим факторам также относят злоупотребление алкоголем.

Повредить слизистую оболочку желудка с дальнейшим воспалительным ответом способны: радиация, механическая травма (например, установка зонда, нарушение техники ЭГДС), пищевая аллергия, воздействие бактериальных токсинов, заброс желчи из двенадцатиперстной кишки (в дальнейшем приводит к развитию хронического гастрита типа С). Тяжелые поражения желудка формируются на фоне выраженной ишемии его стенки, при общем стрессовом воздействии на организм (массивная кровопотеря, полиорганная недостаточность и др.).

К острому воспалению также приводят погрешности в питании. Систематическое употребление слишком жирных, острых, экстрактивных блюд, очень горячей или холодной пищи, газированных напитков часто способствует развитию острого гастрита. Иногда острое воспаление возникает даже на фоне плохого пережевывания еды, переедания, питания всухомятку, так как все это вызывает механическое травмирование слизистой оболочки желудка. К началу острого воспаления в желудке предрасполагают эндогенные интоксикации при эндокринных заболеваниях, массивных ожогах, переливании несовместимой крови, тяжелых инфекциях, почечной или печеночной недостаточности. В этой ситуации значительно нарушается баланс между агрессивной средой желудка и его защитными факторами, вследствие чего и развивается гастрит.

В возникновении хронического воспалительного процесса в желудке обычно принимает участие один из трех этиологических факторов: выработка антител к париетальным клеткам тела желудка (аутоиммунный гастрит типа А), хроническая инвазия *H. pylori* (хронический гастрит типа В), дуодено-гастральный рефлюкс с забросом в желудок желчи (химический гастрит типа С). Однако для формирования хронического воспалительного ответа воздействия одного из этих факторов недостаточно, требуется сочетание нескольких экзогенных или эндогенных агентов.

## Патогенез гастритов

Общие патогенные механизмы:

- 1) Нарушение соотношения между факторами защиты и факторами агрессии;
- 2) Повреждение, прорыв защитного слизистого барьера желудка;
- 3) Центральное звено - блокада регенерации железистого эпителия; возникают малодифференцированные клетки. Причины блокады не известны. В результате снижается функциональная активность желез, быстрое отторжение неполноценных клеток. Новообразование клеток отстает от отторжения. В итоге это ведет к атрофии главных и обкладочных клеток;
- 4) Перестройка желез эпителия по типу кишечного – энтерализация;
- 5) Иммунологические нарушения - антитела к обкладочным клеткам, внутреннему фактору Кастла и даже к главным клеткам.

Острый гастрит — это в первую очередь воспаление слизистой оболочки, которое может быть распространенным в пределах всего органа или захватывать какой-либо из его отделов. Наиболее частая причина гастрита — побочное действие лекарственных средств и ядов (нестероидные противовоспалительные средства, алкоголь), которые, снижая защитную функцию слизистой оболочки, ведут к обратному поступлению пепсина и протонов из состава желудочного содержимого в слизистую оболочку желудка и его стенку. Поступление в желудок сильных кислот и щелочей, а также растворов таких веществ, как формальдегид и др., через некробиотические изменения стенки желудка приводит к ее воспалению, происходящему и в слизистой оболочке (коррозивный гастрит). Причиной острого гастрита может быть также снижение защитной функции слизистой оболочки вследствие патологической централизации кровообращения в остром периоде после тяжелых ранений, травм, ожогов, которую поддерживает длительная (хроническая) боль.

**Хронический гастрит** характеризуется лимфоцитарной инфильтрацией мышечного слоя слизистой оболочки желудка. При этом лимфоциты в основном инфильтрируют часть мышечного слоя, непосредственно контактирующую со слизистой оболочкой желудка.

В настоящее время различают несколько типов хронического гастрита: При **гастрите типа А** выявляют антитела, образующиеся к антигенам поверхности обкладочных клеток слизистой оболочки. Данный вид гастрита характеризуется высоким уровнем секреции гастрина и его концентрации в циркулирующей крови в результате постоянного действия такого стимула его секреции G-клетками, как ахлоргидрия, возникающая вследствие аутоиммунного поражения обкладочных клеток. При этом типе гастрита поражается слизистая оболочка дна и тела желудка (фундальный гастрит, именно там расположены клетки, к которым вырабатываются антитела). Антральный отдел интактен.

При **гастрите типа Б** (вызван бактериальной флорой) антитела к париетальным клеткам не выявляются, поэтому фундальный отдел желудка относительно сохранен. В основе патогенеза лежит персистирующая инфекция. Основные изменения локализуются в антральном отделе (антральный гастрит). Гастринемия отсутствует, кислотность не повышена. Гастрит типа Б встречается в четыре раза чаще гастрита типа А.

## Классификация гастритов

Единая классификация острых гастритов на данный момент не разработана. Клиницисты различают такие формы, как геморрагическая, катаральная, фибринозная, эрозивная, флегмонозная. Некоторые специалисты считают более удобным выделение трех основных форм острых гастритов: эрозивный (поверхностный, глубокий и геморрагический); неэрозивный (хеликобактерный); флегмонозный. Острые гастриты, вызванные химическим и механическим повреждением слизистой оболочки желудка, дуодено-гастральным рефлюксом, микобактериями туберкулеза, бледной трепонемой, аллергический гастрит обычно относят к группе «другие острые гастриты».

Также на сегодняшний день существует множество вариаций классификации хронических гастритов. Клиницисты используют три основные классификации, кроме того, в разных клиниках могут использоваться и менее известные.

Классификация Strickland и Maskau:

- Гастрит типа А (аутоиммунный хронический) – отмечается выработка антител к париетальным клеткам желудка, гипергастринемия, поражается в основном тело желудка.
- Гастрит типа В (хеликобактерный) – характерно отсутствие иммунных расстройств, гипергастринемии; тесты на *H. pylori* положительные; эндоскопически выявляется антральный гастрит.
- Гастрит типа С (химико-токсический) – развивается вследствие воздействия на слизистую оболочку желудка желчи, химических веществ, медикаментов (НПВС).
- Смешанный – наличие одновременно признаков аутоиммунного и хеликобактерного гастрита либо пангастрит.

В 1990 г. была разработана Сиднейская классификация, в которой выделяли острые, хронические, а также особые формы гастрита.



Характеристика проводится по этиологии, типу и локализации морфологических изменений:

1. Тип гастрита:
  - Острый
  - Хронический
  - Особые формы – лимфоцитарный, гипертрофический, реактивный, эозинофильный (аллергический), гранулематозный и т. д.
2. Локализация изменений: гастрит тела желудка, антральный, пангастрит.
3. Морфологические признаки:
  - Тяжесть воспалительных изменений
  - Активность процесса (отсутствует, умеренная, выраженная)
  - Обсеменение *H. pylori*
  - Атрофия желез желудка (хронический атрофический гастрит)
  - Кишечная метаплазия.
4. Этиология – инфекционная (*H. pylori*); неинфекционная (алкогольный, химический, лекарственный, постгастрорезекционный гастрит).
5. Эндоскопические категории: эритематозно-экссудативный гастрит (катаральный), геморрагический, гиперпластический, рефлюкс-гастрит, плоские или приподнятые эрозии.

Позднее данная классификация была модифицирована и получила название Хьюстонской. По сути она не отличается от Сиднейской классификации, но более подробно описывает различные типы гастритов. Также в ней появились такие нозологические единицы, как атрофический мультифокальный гастрит (смешанный типа А и В), гранулематозный (на фоне болезни Крона, Вегенера, инородных тел), другие инфекционные (исключая *H. pylori*), гигантский гипертрофический (болезнь Менетрие).

## **Клинические проявления**

Симптоматика гастритов весьма вариабельна, зависит от этиологии, типа, клинической формы заболевания.

Для **острого гастрита** характерно бурное начало болезни, часто очень тяжелое течение. В симптоматике обычно преобладают явления интоксикации, лихорадка, диспепсические расстройства, боли в эпигастральной области, тошнота и рвота. Что касается времени появления болевых ощущений, то чаще всего они беспокоят в период обострения гастрита. Боли возникают сразу после еды, но могут быть и в течение всего дня. Нередко острые гастриты осложняют течение других заболеваний. При развитии геморрагического гастрита к вышеописанной симптоматике присоединяются кровавая рвота, мелена, отрыжка и изжога. Следует отличать острый процесс от обострения хронического.

**Хронические гастриты** имеют как местные, так и общие проявления. К местным признакам относят диспепсические явления (тяжесть в эпигастрии, изжога, отрыжка, тошнота, неприятный вкус и запах изо рта), усиленную перистальтику, периодические боли, белый налет на языке, головные боли, повышенную утомляемость. При хронических гастритах симптомы длятся несколько дней или недель в зависимости от продолжительности обострения. Для аутоиммунного гастрита обязательно наличие иммунных расстройств, антител к обкладочным клеткам желудка, злокачественной анемии, ахлоргидрии. К общим проявлениям хронических воспалительных заболеваний желудка относят явления астении, демпинг-синдрома, жжение в ротовой полости, парестезии, язвенноподобный комплекс.

**Геморрагический гастрит** часто приводит к развитию тяжелой анемии на фоне профузного кровотечения, шока; осложняется флегмоной желудочной стенки, перфорацией, формированием стриктур. Течение острого флегмонозного гастрита может усугубляться перфорацией стенки желудка, формированием наружных и внутренних свищей, стриктур желудка.

## Диагностика

Диагностика любого вида гастрита должна обязательно включать в себя консультации таких врачей, как гастроэнтеролог и эндоскопист. Профильные специалисты определяют необходимый объем обследования, которое будет включать в себя лабораторную диагностику, эндоскопические, патоморфологические и инструментальные методы исследования.

**Лабораторная диагностика** гастритов основывается на определении уровня пепсиногена I и II в крови (гастрит типа A), выявлении *H. pylori* (в кале методом ИФА, ПЦР, антител к хеликобактер в крови, дыхательный тест), результатах анализа кала на скрытую кровь (для выявления желудочного кровотечения). Для оценки секреции проводится исследование желудочного сока.

Для постановки диагноза острого гастрита иногда бывает достаточно тщательного сбора анамнеза. **Инструментальная диагностика** острых и хронических гастритов предполагает проведение ЭГДС, эндоскопической биопсии, рентгенографии желудка с контрастированием, мультиспиральной КТ органов брюшной полости, электрогастрографии, внутрижелудочной рН-метрии.

При подозрении на рефлюкс-гастрит выполняют антродуоденальную манометрию. **Морфологическое исследование** биоптатов позволяет установить точный патогистологический диагноз и назначить патогенетически обоснованное лечение.

При подозрении на алкогольный гастрит диагностическая тактика может немного отличаться. Во время эндоскопического исследования проводится забор образцов как минимум из пяти зон желудка. Морфологический анализ указывает на накопление в слизистой оболочке желудка промежуточных филаментов, из-за чего восстановительные способности тканей снижаются. Слизистая оболочка утолщена, гиперемирована, отечна. Часто выявляются эрозии и язвы слизистой. В план обследования обязательно включают УЗИ гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

**Дифференциальный** диагноз гастритов проводится с функциональной диспепсией, язвенной болезнью желудка и ДПК, раком желудка. Схожую симптоматику могут иметь инфаркт миокарда, острый холецистит и панкреатит, гастроэнтериты и травмы органов брюшной полости.

На этапе диагностики хронического НР-ассоциированного гастрита принципиальное значение имеет выявление этиологического фактора, а именно – *Helicobacter pylori*. Все **методы верификации *Helicobacter pylori*** подразделяют на прямые и непрямые, инвазивные и неинвазивные. На данный момент разработано большое количество современных методов выявления НР. Наиболее распространенными из них являются цитологический, уреазный и гистологический методы.

**Цитологический метод исследования.** Материалом для цитологического исследования служат мазки-отпечатки биоптатов, полученные при эндоскопии из участков слизистой оболочки антрального отдела желудка или двенадцатиперстной кишки с наиболее выраженными морфологическими изменениями (гиперемия, отек и т.п.). Мазки высушивают и окрашивают по Романовскому-Гимзе. Микроскопия окрашенных мазков-отпечатков позволяет выявить наличие *Helicobacter pylori* и ориентировочно оценить количество микроорганизмов. Выделяют три степени обсемененности слизистой оболочки:

- I. слабая (+) - до 20 микробных тел в поле зрения
- II. средняя (++) - от 20 до 40 микробных тел в поле зрения
- III. высокая (+++) - более 40 микробных тел в поле зрения

**Уреазный дыхательный тест** В развитых странах в последние годы стандартным методом контроля за эрадикацией стал уреазный дыхательный тест, который основан на способности уреазы разлагать мочевины до  $\text{HCO}_3^-$  и  $\text{NH}_4^+$ . Из  $\text{HCO}_3^-$  образуется  $\text{CO}_2$ , который, попадая в кровоток, затем транспортируется в легкие. Для проведения УДТ необходима мочевины, меченная радиоактивным углеродом  $^{14}\text{C}$  или  $^{13}\text{C}$ . Чаще в клинической

практике применяется нерадиоактивный стабильный углерод  $C^{14}$  используется реже, так как является источником излучения низкоэнергетических  $\beta$ -частиц, которые обнаруживаются сцинтилляционным счетчиком. Изотоп количественно определяют газовым хромато-масс-спектрометром или с помощью инфракрасного и лазерного оборудования. В начале исследования берутся 2 фоновые пробы выдыхаемого воздуха. Далее пациент съедает легкий завтрак и тестовый субстрат; в течение 1 часа, с интервалами в 15 минут, у него берут 4 пробы выдыхаемого воздуха. Уровень радиоактивного изотопа в выдыхаемом воздухе определяют в течение 10-30 минут. Затем пробирки направляются на масс-спектрометрию. Результат выражается как приращение  $CO_2 - CO_2$ , его экскреция ( $\%$ ) и считается положительной при значениях выше 5%. В ряде стран используется определение изотопного отношения концентраций  $CO_2/CO_2$ , что позволяет свести к минимуму влияние на конечный результат методических и инструментальных погрешностей. При использовании дыхательного уреазного теста ложноположительные результаты считаются редкими (4-10%), ложноотрицательные результаты возможны у пациентов, принимавших перед исследованием антисекреторные и висмутсодержащие препараты, которые ингибируют уреазу бактерий, в связи с чем рекомендуется осуществлять диагностику эрадикации уреазными методами не ранее чем через месяц после приема этих препаратов. Метод быстрый, удобный, но ограничен в распространении из-за необходимости использовать дорогостоящее оборудование и изотопные препараты. Поскольку уменьшение стоимости изотопа невозможно, были предложены варианты масс-спектрометров на основе лазерного и инфракрасного излучения, стоимость которых существенно ниже. С другой стороны, использование микрокапсул для упаковки мочевины, меченной радиоактивным изотопом, позволило свести к минимуму трудности, связанные с хранением, утилизацией и безопасностью данного изотопа.

**Быстрый уреазный тест.** Уреазный тест («кампи-тест») относится к числу экспресс-методов выявления *Helicobacter pylori*. Стандартный «кампи-тест» состоит из: содержащего мочевины геля-носителя, раствора азидна натрия, раствора фенол-рота - используется в качестве индикатора рН, который при сдвиге рН среды в щелочную сторону меняет свой цвет от желтого к малиновому; сдвиг рН происходит в том случае, если под действием хеликобактерной уреазы происходит гидролиз мочевины с образованием аммиака. В качестве источника хеликобактерной уреазы используют биоптаты слизистой оболочки, которые помещают в луночку специальной плашки из синтетического материала, заполненную готовой стерильной средой. Появление малинового окрашивания теста свидетельствует о наличии в биоптате микробных тел *Helicobacter pylori*. О количестве *Helicobacter pylori* в биоптате косвенно судят по времени изменения окраски теста:

- а) значительное инфицирование слизистой оболочки НР (+++) - малиновая окраска теста появляется в течение 1 часа от начала исследования.
- б) умеренное инфицирование слизистой оболочки НР (++) - окраска индикатора изменяется через 2–3 часа.
- в) незначительное инфицирование слизистой оболочки НР (+) - малиновое окрашивание теста появляется к концу суток. Более позднее окрашивание теста относят к отрицательным результатам.

При проведении уреазного теста нужно учитывать и тот факт, что он может быть положительным у лиц, желудок которых колонизирован *Helicobacter heilmannii*, имеющим близкое сродство с *Helicobacter pylori*.

**Гистологические методы** ("золотой стандарт" диагностики). Данные методы исследования биоптатов, наряду с возможностью детального изучения морфологических изменений в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки, позволяют выявить *Helicobacter pylori* при обычной окраске по Романовскому–Гимзе. При эндоскопии биоптаты берут прицельно из антрального отдела желудка в 2–3 см от привратника и из

участка с наиболее выраженными воспалительными изменениями слизистой. Различные новые модификации этого метода, в частности, иммуноцитохимический метод с применением моноклональных антител или метод гибридизации ДНК, дают возможность не только существенно повысить чувствительность и специфичность гистологического выявления *Helicobacter pylori*, но и идентифицировать различные штаммы НР.

**Фазово-контрастная микроскопия.** *Helicobacter pylori* может быть обнаружен до микробиологического или гистологического исследования при помощи фазово-контрастной микроскопии. Микроскопия проводится с увеличением в 100 раз с использованием иммерсионного масла. В препарате - типичные изогнутые бактерии в хаотичном движении.

**Иммунологические методы.** Основаны на выявлении у больных, инфицированных *Helicobacter pylori*, специфических антител, которые можно обнаружить в сыворотке крови уже через 3–4 недели после инфицирования. Достаточно высокий титр антител сохраняется даже в периоде клинической ремиссии заболевания. Отрицательным тест становится после успешного антибактериального лечения, что позволяет использовать метод для контроля эффективности такой терапии. Для выявления специфических антител используют различные методики, в частности, метод иммуноферментного анализа (ИФА) с определением антител IgG и IgA классов в сыворотке крови.

**Иммуногистохимический метод.** Биопсийный материал, фиксированный в формалине и залитый в парафин, обрабатывается моноклональными антителами против *Helicobacter pylori*. Готовые к применению коммерческие наборы с моноклональными антителами работают при разведении 1:200000 и избирательно окрашивают только *Helicobacter pylori*.

**Бактериологический метод.** Наибольшую информацию о *Helicobacter pylori* возможно получить только при выделении его из прижизненных биопсийных образцов. Это единственный метод исследования, обладающий

100% специфичностью. При этом виде исследования возможно не только выделение чистой культуры *Helicobacter pylori* и ее идентификация, но и изучение морфологических, биохимических и биологических свойств возбудителя. Бактериологический метод исследования дает возможность определять антибиотикорезистентность у НР и проводить за ней динамические наблюдения. В научной практике бактериологический метод важен, так как позволяет изучать факторы патогенности *Helicobacter pylori*, изготавливать препараты для серологической диагностики, создать банк штаммов для эпидемиологических и других исследований, так как штаммы бактерии в замороженном виде при температуре  $-70^{\circ}\text{C}$  могут храниться в течение 5-7 лет. Однако этот метод достаточно дорогой. Кроме того, он сопряжен с определенными трудностями, обусловленными необходимостью наличия специальных сред, оптимальной температуры, влажности, качества атмосферного воздуха.

**Полимеразная цепная реакция.** Метод предназначен для качественного обнаружения ДНК *Helicobacter pylori* в биологических образцах (биоптаты антрального отдела желудка, биоптаты двенадцатиперстной кишки, биоптаты десен, мазки из зубодесневого кармана, слюна.). Позволяет оценить генотипические и фенотипические характеристики возбудителя. Почти у каждого пациента имеется уникальный штамм *Helicobacter pylori*. Выявлено, что вирулентность *Helicobacter pylori* во многом обуславливает клинические проявления инфекции. Среди большого многообразия гибридизационных методов анализа ДНК, метод ПЦР наиболее широко используется в клинической лабораторной диагностике. ПЦР (относится к молекулярно-биологическим методам) представляет собой многократное увеличение числа копий (амплификация) специфического участка ДНК катализируемое ферментом ДНК-полимеразой. Метод ПЦР в средах позволяет идентифицировать *Helicobacter pylori* без выделения чистой культуры по присутствующим в исследуемом материале фрагментам его генома.



В основе метода ПЦР лежит природный процесс - комплементарное достраивание ДНК матрицы, осуществляемое с помощью фермента ДНК-полимеразы. Эта реакция носит название репликации ДНК.

## Осложнения гастритов

Гастрит, в любой его форме, – острый, хронический или стрессовый – если его не лечить должным образом, может вызвать серьёзные осложнения.

Наиболее распространёнными являются:

Язва. Наиболее распространённым осложнением является то, что воспаление может превратиться в кровоточащую рану, что будет проявляться рвотой с кровью или чёрным стулом. Кровотечение в некоторых случаях может привести к летальному исходу.

Анемия. То есть низкий уровень гемоглобина из-за кровотечения, что также снижает количество эритроцитов в крови. Это осложнение характерно для геморрагического гастрита.

Пернициозная анемия. Это форма анемии характерна для аутоиммунного гастрита. В этом случае иммунная система атакует клетки, производящие соляную кислоту, а также, секретирующие гликопротеидный фактор, необходимый для поглощения из пищи железа и витамина В12. Напомним, что пернициозная анемия – это состояние крови, вызванное дефицитом витамина В12.

Фиброз рубца и структуры концевой части желудка. Воспаление и травмы, которые происходят при гастрите, со временем могут вызвать осложнения и запустить процесс, при котором нормальные ткани замещаются фиброзной тканью, что фатально влияет на функциональность желудка.

Увеличение вероятности развития рака желудка. Некоторые виды гастрита увеличивают вероятность развития рака желудка. Хронический гастрит, по сути, создает метапластические условия, при которых клетки слизистой оболочки превращаются в предраковые клетки.

Геморрагический гастрит часто приводит к развитию тяжелой анемии на фоне профузного кровотечения, шока; осложняется флегмоной желудочной стенки, перфорацией, формированием стриктур. Течение острого

флегмонозного гастрита может усугубляться перфорацией стенки желудка, формированием наружных и внутренних свищей, стриктур желудка.

## Тактика лечения гастритов

Лечение воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка должно быть направлено на устранение причины, которая привела к его возникновению. Важным звеном терапии является диета (лечебный стол №1) – без соблюдения определенных правил пищевого поведения медикаментозное воздействие будет гораздо менее эффективным. Диетотерапия острого гастрита может включать период полного голодания в течение 1-2 суток. Большое значение имеет и отказ от вредных привычек (курения, злоупотребления алкоголем, бесконтрольного приема лекарств и т. д.).

Сегодня в медицине и фармакологической промышленности не разработано единственной универсальной таблетки, способной устранить имеющиеся патогенетические механизмы и клинические симптомы гастрита. Медикаментозное лечение гастрита включает:

- Антибактериальные средства – трихопол, фуразолидон, амоксиклав.
- Антацидные препараты – гевискон, маалокс, ренни.
- Гастропротекторы.
- Спазмолитики и анальгетики.
- Ингибиторы протонного насоса (Омепразол, Рабепразол, Пантопризол)
- Метаболические препараты – солкосерил, актовегин, метилурацил.
- Гепатопротекторы для лечения желчного рефлюкса – хофитол, урсосан.
- Сорбенты – лактофильтрум, активированный уголь, смекта, энтеросгель.
- Блокаторы гистаминовых рецепторов (фамотидин)
- Средства, нормализующие моторику желудка – церукал, мотилиум.

При повышенной секреторной активности желудка показано назначение антисекреторных препаратов:

- Ингибиторы протонного насоса: омепразол 20 мг 2 раза в день, рабепразол 20 мг 1-2 раза в день.

- Блокаторы H-рецепторов гистамина: фамотидин 20 мг 2 раза в день, ранитидин 150 мг 2 раза в день.
- При необходимости — антациды, цитопротекторы.

При гастритах, ассоциированных с НР, с язвенноподобной диспепсией лекарственное лечение включает одну эрадикационных схем. На десятом съезде Научного общества гастроэнтерологов в 2010 году были приняты следующие схемы эрадикации НР.

### **Первая линия**

#### **Вариант 1**

Трёхкомпонентная терапия, включающая перечисленные ниже препараты, которые принимаются в течение 10-14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» 2 раза в день +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза) или нифурател (400 мг 2 раза в день).

#### **Вариант 2**

Четырёхкомпонентная терапия, включающая в дополнении к препаратам варианта 1 препарат висмута, её продолжительность также 10-14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза), или нифурател (400 мг 2 раза в день) +
- висмута трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза.

#### **Вариант 3**

Если у больного имеется подтверждённая внутрижелудочной рН-метрией атрофия слизистой оболочки,

применяется третий вариант (продолжительностью 10-14 дней):

- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- кларитромицин (500 мг 2 раза в день), или джозамицин (1000 мг 2 раза), или нифурател (400 мг 2 раза в день) +

- висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день).

#### **Вариант 4**

Если пожилым больным невозможна полноценная эрадикационная терапия, применяют усечённые схемы:

Вариант 4А, длительность терапии 14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в день или 240 мг 2 раза в день).

Вариант 4Б: висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в день в течение 28 дней. При наличии болей в области желудка — короткий курс ИПН.

#### **Вариант 5**

При наличии аллергии к большому числу антибиотиков

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- 30%-ный водный раствор прополиса (100 мл два раза в день натошак).

#### **Вторая линия**

Эрадикация Нр по схемам второй линии проводится в случае отсутствия эффекта от терапии по одной их схем первой линии.

#### **Вариант 1**

Классическая четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 10-14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- метронидазол (по 500 мг 3 раза в день) +
- тетрациклин (500 мг 4 раза в день).

#### **Вариант 2**

Четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 10-14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- нитрофурановый препарат: нифурател (400 мг 2 раза) или фуразолидон (100 мг 4 раза в день).

### Вариант 3

Четырёхкомпонентная схема, длительность терапии 14 дней:

- один из ИПН в «стандартной дозировке» +
- висмута трикалия дицитрат (по 120 мг 4 раза в день) +
- амоксициллин (500 мг 4 раза в день или 1000 мг 2 раза в день) +
- рифаксимин (400 мг 2 раза в день).

### Третья линия

Проводится только при отсутствии результата второй линии и после определения чувствительности микроорганизма к определённым АБ.

При **аутоиммунном (строфическом) гастрите** с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В12 (меньше 150 пг/мл), лекарственное лечение включает: в/м введение 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее — в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 мес.

При всех других формах гастрита (гастродуоденита) проводится симптоматическое лечение. Так, при симптомах гипомоторной дискинезии рекомендуют домперидон (мотилиум) или цизаприд (координакс) 10 мг 3—4 раза в день перед едой + маалокс 2 таблетки или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды. При симптомах язвенноподобной диспепсии гастроцепин 25-50 мг 2 раза в день 4 - маалокс 2 таблетки или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды. По-видимому, целесообразно использование нового ингибитора протонной помпы — эзомепразола (нексиума).

Нексиум принимается единожды в сутки и в будущем, скорее всего, заменит омепразол.

Хронический гастрит требует особого подхода в лечении. Часто применяется комплексная терапия, включающая назначение **физиотерапевтических методик**. Физиотерапия при хроническом воспалении купирует болевые ощущения, целенаправленно воздействует на

секрецию, моторику, эвакуацию желудка. Дополнительно происходит стимуляция регенерации слизистой. Существует несколько методов физиотерапевтического воздействия при гастрите.

1. Секретокорректирующие методы: секретостимулирующие (гидрокарбонатно-хлоридные натриево-кальциевые питьевые воды, высокоинтенсивная высокочастотная магнитотерапия); секретолитические (сульфатно-натриево-магниевые питьевые воды). Действие ионов Na и Ca, которым обогащена минералка, способны ингибировать синтез соляной кислоты. Дополнительно кальций ускоряет продукцию протонов путем уменьшения pH в среде антрума желудка. Принимается минералка по следующей схеме: начальные приемы в разовой дозировке до 3 мл/кг, то есть около 75-100 мл; постепенно повышение единоразовой дозировки до 250 мл.

2. Вегетокорректирующие методы физиотерапии при гастрите: транскраниальная электроаналгезия, электросонотерапия, продолжительная аэротерапия.

3. Противовоспалительные процедуры: локальная криотерапия, низкоинтенсивная УВЧ-терапия

4. Репаративно-регенеративные методы: инфракрасная лазеротерапия, низкоинтенсивная ДМВ-терапия, ультразвуковая терапия.

5. Спазмолитические методы: процедура гальванизация желудка, внутриорганный электрофорез спазмолитиков, парафинотерапия.

6. Седативные процедуры при гастрите: гальванизация воротниковой области, азотные и хвойные ванны.

7. Иммуномодулирующие методы: низкочастотная СВВ-терапия umbilical области, высокочастотная магнитотерапия тимуса.

#### **Требования к результатам лечения:**

- 1) отсутствие симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и инфекционного агента (полная ремиссия);
- 2) прекращение боли и диспепсических расстройств, уменьшение гистологических признаков активности процесса без эрадикации НР.



## Список литературы

1. Аруин Л. И., Кононов А. В., Мозговой С. И. Новая классификация хронического гастрита. М., 2014 – 14 С.
2. Васильев Ю.В. Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки // Сб. Избранные главы клинической гастроэнтерологии (под общей редакцией Л. В. Лазебника. Анахарсис. Москва, 2016. С. 82-120.
3. Ивашкин В. Т. Гастроэнтерология: национальное руководство / В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010, пер. — С. 423–426.
4. Казачков Е. Л. Структурно-функциональные основы ремоделирования слизистой оболочки желудка при хроническом НР-ассоциированном гастрите / Е. Л. Казачков// Клин. морфология. — 2009. — № 4. — С. 22–26.
5. Комаров Ф.И., Осадчук А.М., Осадчук М.А. Особенности апоптозной активности и экспрессии регуляторных молекул эпителиоцитов слизистой оболочки желудка. Клин. Мед. 2017;85(10): 48-51.
6. Кудрявцева Л.В. Биологические свойства *Helicobacter pylori*. Альманах клинической медицины 2011; том XIV: 39-46.
7. 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 2013; 2: 3 – 7.
8. Ливзан М.А., Кононов А.В., Мозговой С.И. Постэрадикационный период хронического гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori*. Consilium Medicum 2010; 8: 15-20
9. Клинические лекции по гастроэнтерологии (под редакцией А.В. Калинина, А.И. Хазанова), том 1., Москва, 2012 с. 283-305.
10. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое Московское соглашение). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013; 5: 113 – 118.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_8\_\_ группы

**Решетникова Дарья Михайловна**

**(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)