

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения и социального развития России

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

«Гастриты: этиология, патогенез, клиника, осложнения, лечение»

Выполнила: студентка 10 группы,
4 курса, педиатрического факультета

Шудуева А.Р.

5



Волгоград – 2018 г.

Содержание:

1. Введение.....	3
2. Классификация гастрита.	5
3. Этиология и патогенез заболевания.....	8
4. Клиническая картина.....	13
5. Диагностика заболевания.....	15
5.1. Диагностические критерии постановки диагноза.....	15
5.2. Дифференциальная диагностика хронического гастрита:	19
6. Лечение заболевания.	19
7. Профилактика и прогноз заболевания.....	25
8. Список использованной литературы.	26

1. Введение.

Острый гастрит – острое воспаление СОЖ, вызванное непродолжительным действием относительно сильных раздражителей, например, употребление недоброкачественной пищи, приём некоторых лекарств и т.д.

В зависимости от характера повреждения СОЖ и особенностей клинической картины различают катаральный, фибринозный, коррозивный и флегмонозный гастриты.

- Катаральный гастрит (простой гастрит, банальный гастрит) – острый гастрит, характеризующийся инфильтрацией лейкоцитов в СОЖ, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия. Возникает главным образом при нерациональном питании и пищевых интоксикациях.
- Фибринозный гастрит (дифтеритический гастрит) – острый гастрит, характеризующийся дифтеритическим воспалением СОЖ. Развивается при тяжелых инфекционных заболеваниях, при отравлениях сулемой, кислотами.
- Коррозивный гастрит (некротический гастрит, токсико-химический гастрит) – острый гастрит с некротическими изменениями тканей, развивающийся в результате попадания в желудок концентрированных кислот или щелочей, солей тяжелых металлов.
- Флегмонозный гастрит – острый гастрит с гнойным расплавлением стенки желудка и преимущественным распространением гноя по подслизистому слою. Возникает при травмах и как осложнение язвенной болезни, рака желудка, некоторых инфекционных болезней.

Хронический гастрит - длительно протекающее заболевание желудка, в основе которого лежат патологические процессы воспалительно-дистрофического и дисрегенераторного характера, локализованные, главным

образом, в слизистой оболочке и сопровождающиеся различными нарушениями его функций, главным образом секреторной. Нарушение клеточного обновления, регенерации слизистой оболочки является главным, определяющим фактором морфологических, клинических проявлений, течения и прогноза заболевания. Хронический гастрит - это в первую очередь морфологическое понятие, требующее в обязательном порядке гистологического подтверждения (биопсия).

В связи с тем, что в терапевтической практике большую значимость имеет хронический гастрит, далее речь будет идти только о нем.

2. Классификация гастрита.

Сиднейская классификация.

Тип гастрита	Локализация поражения	Морфологические изменения	Этиологические факторы
Острый	Антральный отдел	Степень воспаления	Инфекционные (Hr)
Хронический	Тело желудка	Активность воспаления	Неинфекционные:
“Особые” (специальные) формы: <ul style="list-style-type: none">• реактивный;• лимфоцитарный;• эозинофильный;• гипертрофический;• гранулематозный;• другие.	Пангастрит (гастрит антрума и тела желудка)	Атрофия желудочных желез	<ul style="list-style-type: none">• аутоиммунные;• алкогольный;• постгастро-резекционный;• обусловленный приёмом НПВС;• обусловленный химическими агентами.
		Метаплазия	
		Обсеменение слизистой Hr	

Классификация хронического гастрита:

По этиологии и патогенезу

1. Неатрофический хронический гастрит (тип В, связанный с инфекцией *H.pylori*).
2. Атрофический хронический гастрит (тип А: аутоиммунный (в том числе ассоциированный с «пернициозной» анемией)).
3. Мультифокальный хронический гастрит (*H. pylori*, особенности питания, средовые факторы).
4. Особые формы хронического гастрита (тип С): химический, на фоне ДГР; радиационный; медикаментозные и профессиональные токсико-химические воздействия, алкоголь; лимфоцитарный; грану-лематозный (при саркоидозе, болезни Крона, гранулематозе Вегене-ра, инородных телах в желудке); эозинофильный (при аллергических заболеваниях, пищевой аллергии, паразитозах); инфекционный (другие инфекции, исключая инфекцию *H. pylori*).

По топографо-морфологическим особенностям

1. По локализации: а) фундальный хронический гастрит (тип А); б) антральный хронический гастрит (тип В); в) пангастрит (тип АВ) с преимущественным поражением антрального или фундального отдела.
2. По морфологическим критериям: а) поверхностный хронический гастрит; б) интерстициальный хронический гастрит; в) атрофический хронический гастрит (с легкой, средней или тяжелой формой атрофии); г) хронический гастрит с кишечной метаплазией (тонкокишечной - полной или неполной, или толстокишечной).

По функциональным критериям

1. Хронический гастрит с сохраненной (и повышенной) секрецией.
2. Хронический гастрит с секреторной недостаточностью (умеренной, выраженной, тотальной).

Киотская классификация гастритов по этиологическому признаку (февраль 2014 г., г. Киото. Япония):

- Аутоиммунный гастрит
- Бактериальный гастрит (*Helicobacter heilmannii*, *Enterococcus*, *Mycobacteria*, вторичный сифилитический гастрит)
- Флегмона желудка
- Вирусный гастрит (энтеровирус, цитомегаловирус)
- Грибковый гастрит (мукомицоз, кандидоз, гистоплазмоз) • Паразитарный гастрит (*Strongyloides stercorale*, *Cryptosporidium*)
 - Гастрит, вызванный внешними причинами
- Гастрит, вызванный лекарствами
- Алкогольный
- Радиационный

- Химический
 - Вызванный билиарным рефлюксом
 - Вызванный другими определенными внешними причинами
 - Гастрит, вызванный специальными причинами
- Лимфоцитарный
- Болезнь Менетрие
- Аллергический
- Эозинофильный
 - Гастрит, обусловленный другими классифицированными заболеваниями
- Саркоидозом
- Васкулитом
- Болезнью Крона

3. Этиология и патогенез заболевания.

Существуют две группы этиологических факторов ХГ – экзогенные и эндогенные.

Экзогенные факторы	Эндогенные факторы
<ul style="list-style-type: none">• инфицирование Нр;• алиментарные факторы;• злоупотребление алкоголем;• курение;• длительный приём лекарств, раздражающих СОЖ;• воздействие на СОЖ химических агентов;• воздействие радиации;• другие бактерии (кроме Нр);• грибы;• паразиты.	<ul style="list-style-type: none">• генетические факторы;• дуоденогастральный рефлюкс;• аутоиммунные факторы;• эндогенные интоксикации;• гипоксемия;• хроническая инфекция;• нарушения обмена веществ;• эндокринные дисфункции;• гиповитаминозы;• рефлекторные влияния на желудок с других поражённых органов

Хеликобактерная инфекция

Оптимальной кислотностью для жизнедеятельности Нр является рН от 3,0 до 6,0, что обуславливает её основную локализацию в антральном отделе желудка. При увеличении кислотности Нр мигрируют в двенадцатиперстную кишку. При уменьшении кислотности Нр мигрируют в область тела и дна желудка.

Основные следствия воздействия Нр на СОЖ:

- первичное контактное повреждение эпителиоцитов;

- инициация воспалительного каскада в СОЖ в виде активации клеточных элементов, вызывающих вторичное повреждение эпителиоцитов;
- увеличение продукции гастрина G клетками и соответственно соляной кислоты и пепсина париетальными клетками;
- выраженное нарушение процессов клеточной регенерации.

Нестероидные противовоспалительные средства

НПВС при длительном применении вызывают тяжёлые поражения СОЖ, преимущественно антрального отдела и ДПК (геморрагии, эрозии, язвы).

Побочные эффекты НПВС связаны с их способностью ингибировать ключевой фермент метаболизма арахидоновой кислоты – циклооксигеназы (ЦОГ), что приводит к угнетению синтеза простагландинов.

Простагландины, в свою очередь, определяют важнейшие физиологические реакции организма, в т.ч. скорость репаративных процессов в СОЖ и ДПК.

Существуют два изофермента ЦОГ – ЦОГ 1 (обеспечивает синтез простагландинов) и ЦОГ 2 (активность её возрастает только при воспалении).

Современная классификация НПВС как раз и основана на степени селективности препаратов к различным формам ЦОГ. Целесообразно использовать НПВС, обладающие максимальной селективностью в отношении ЦОГ 2 (целекоксиб, рофекоксиб).

Дуоденогастральный рефлюкс

ДГР обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденитом и повышением давления в двенадцатиперстной кишке (ДПК). ДГР ведёт к поражению СОЖ, преимущественно антрального

отдела, желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами, лизолецитином и другими компонентами дуоденального содержимого.

Аутоиммунные механизмы

В основе формирования аутоиммунного атрофического ХГ лежит образование антител к париетальным (обкладочным) клеткам фундального отдела желудка. В результате такого образования происходит:

- снижение выработки соляной кислоты и пепсина (гипохлоргидрия, ахлоргидрия и ахилия);
- атрофия СОЖ, преимущественно фундального отдела;
- снижение выработки внутреннего фактора Кастла и развитие В12 дефицитной анемии; • увеличение выработки гастрина G клетками антрального отдела желудка.

Подавляющее большинство случаев хронического гастрита (антральный гастрит типа В) связано с инфицированием *Helicobacter pylori*.

Инфицирование происходит фекально-оральным и орально-оральным путём. В развитых странах *H. pylori* выявляют у 30–40% населения, причём инфицирование происходит преимущественно в детском, подростковом, а также молодом возрасте (до 20 лет). В развивающихся странах инфицированность *H. pylori* значительно выше (до 90%). Известно несколько факторов вирулентности, позволяющих *H. pylori* заселять, а затем персистировать в организме хозяина.

- Жгутики позволяют *H. pylori* передвигаться в желудочном соке и слое слизи.
- *H. pylori* способен прикрепляться к плазмолемме эпителиальных клеток желудка и разрушать компоненты цитоскелета этих клеток.

- *H. pylori* вырабатывает уреазу и каталазу. Уреаза расщепляет мочевины, содержащуюся в желудочном соке, что повышает рН непосредственного окружения микроба и защищает его от бактерицидного действия кислой среды желудка.
- *H. pylori* способен подавлять некоторые иммунные реакции, в частности фагоцитоз.
- *H. pylori* вырабатывает адгезины, способствующие адгезии бактерий к эпителиальным клеткам и затрудняющие их фагоцитоз полиморфно-ядерными лейкоцитами.

При хроническом гастрите, вызванном экзогенными этиологическими факторами, вначале нарушаются защитный слизистый барьер и апикальные мембраны покровного эпителия, что приводит к повреждению поверхностных слоев слизистой оболочки, в первую очередь — пилорического отдела желудка. Морфологически закономерны уменьшение количества железистых клеток и желез желудка, структурные и функциональные их изменения и разрастание в собственном слое слизистой оболочки соединительной ткани с образованием клеточных инфильтратов из лимфоцитов, нейтрофилов и плазматических клеток, а также появление не свойственных для желудка структур, выделяющих слизь (островки кишечного эпителия, в желудке — кишечная метаплазия). На этой стадии патогенеза изменения, как правило, носят преимущественно воспалительный характер.

В дальнейшем патологический процесс распространяется на более глубокие слои слизистой оболочки, к воспалительным изменениям присоединяются дисрегенераторные и дегенеративные нарушения с развитием атрофии железистого аппарата. Морфологические изменения, присущие хроническому гастриту, обычно прогрессируют и не имеют обратного развития как самопроизвольно, так и в процессе лечения. По мере прогрессирования заболевания наблюдается тенденция вовлечения в процесс

проксимальных отделов желудка и нарастания атрофии слизистой оболочки. Более быстро прогрессирует гастрит антрального отдела желудка, чем гастрит его тела.

Распространение процесса на вышележащие отделы желудка (например, на тело, где также начинают выявлять *Helicobacter pylori*) происходит, очевидно, вследствие рефлекторного повышения продукции слизи в ответ на воспаление. Подобные поражения слизистой оболочки желудка принято относить к гастриту типа В. Патогенетически при рефлюкс-гастрите из-за цитотоксического воздействия попавших в желудок при дуоденогастральном рефлюксе желчных кислот и мезолецитина также развивается воспалительный процесс, который, правда, носит очаговый характер.

У гастритов типа А (аутоиммунных) патогенез сводится к аутоиммунным процессам с выявлением антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору, а течение определяется высоким уровнем сывороточного гастрина.

В основе этиопатогенеза эндогенных факторов хронического гастрита лежат нейродистрофические, токсикометаболические и аллергические процессы, приводящие к поражению желудочных желез за счет торможения клеточного обновления с нарушением дифференцировки эпителиоцитов. С начала болезни процесс носит диффузный характер и направлен на развитие атрофии слизистой оболочки желудка. Наряду с атрофией наблюдаются дисрегенеративные явления в виде “пилоризации” фундальных желез и кишечной метаплазии.

Хронический эндогенный гастрит прогрессирует значительно быстрее, чем экзогенный.

4. Клиническая картина.

Клинические проявления хронического гастрита условно характеризуются как местными, так и общими расстройствами.

Местные расстройства характеризуются симптомами:

- Диспепсия (тяжесть и чувство давления, полноты в подложечной области, появляющиеся или усиливающиеся во время еды или вскоре после еды, отрыжка, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, которая говорит о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Эти проявления чаще возникают при определенных формах антрального ХГ, которые ведут к нарушению эвакуации из желудка, повышению внутрижелудочного давления, усилению гастроэзофагеального рефлюкса и обострению всех перечисленных симптомов.
- При ХГ тела желудка расстройства сводятся преимущественно к тяжести в эпигастриальной области, возникающей во время или вскоре после еды.
- У больных с бактериальным (*Helicobacter pylori* ассоциированным) ХГ, долгое время протекающим с повышением секреторной функцией желудка, могут появиться признаки “кишечной” диспепсии в виде расстройств дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота).
- У больных эозинофильным (аллергическим) ХГ – хроническая диарея, непереносимость некоторых пищевых продуктов, лекарственных средств, боль в животе, тошнота, рвота, похудание, эозинофилия.

Общие расстройства могут проявляться следующими синдромами:

- Астеноневротический синдром (слабость, раздражительность, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы – кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивости с склонностью к гипотонии).
- При атрофических формах ХГ в стадии секреторной недостаточности может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, неустойчивый стул, икота, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды, быстрая насыщаемость).
- У больных ХГ тела и развитием В12-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке, симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях.
- У больных антральным, *Helicobacter pylori*-ассоциированным ХГ в стадии секреторной гиперфункции может развиваться “язвенноподобный” симптомокомплекс, нередко свидетельствующий о предъязвенном состоянии.

Клиническую картину АХГ характеризуют симптомы желудочной диспепсии: тяжесть в эпигастральной области, возникающая во время или вскоре после еды. Аппетит снижается по мере прогрессирования атрофического процесса в фундальном отделе слизистой оболочки желудка и угасания активной желудочной секреции, одновременно появляется отрыжка (пустая, горького вкуса, с неприятным запахом), редко – тошнота и рвота, приносящая облегчение. При данной форме АХГ описан «симптом беспокойных ног», характеризующийся непреодолимой потребностью в непрерывном движении нижними конечностями, особенно в ночное время.

5. Диагностика заболевания.

5.1. Диагностические критерии постановки диагноза.

Жалобы

При хронических гастритах выраженных клинических симптомов не наблюдается, возможные симптомы:

- при хроническом антральном поверхностном *H.pylori* ассоциированном гастрите возможны «язвенноподобный» вариант диспепсии (тупые боли в эпигастрии/или в пилородуоденальной зоне) или дискинетический вариант «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;
- при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите возможны симптомы «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;
- при аутоиммунном атрофическом – симптомы В-12- дефицитной анемии и могут быть симптомы «желудочной диспепсии» (смотреть выше).

Анамнез

- при хроническом антральном поверхностном *H.pylori* ассоциированном гастрите в анамнезе: отягощенная наследственность по гастродуоденальной патологии (ГДП). Нарушение режима питания, сухоедение злоупотребление острой, копченной и жареной пищи, газированных напитков;
- при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите – в анамнезе длительное течение хронического антрального поверхностного *H.pylori*-ассоциированного гастрита;
- при аутоиммунном атрофическом гастрите – наличие аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, гипо-или гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез, СД I типа, аутоиммунная (пернициозная) анемия).

Физикальное обследование

- при хроническом антральном поверхностном *H.pylori* ассоциированном гастрите могут быть при пальпации живота умеренная болезненность в эпигастральной и в пилородуоденальной области, метеоризм;
- при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите - "полированный" язык, или обложенный густым белым налетом. При пальпации живота умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области;
- при аутоиммунном атрофическом гастрите - признаки авитаминоза, глоссит, фуникулярный миелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже – спленомегалия.

*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*.

Инструментальные исследования

- Фиброэзофагога стродуоденоскопия с прицельной биопсией:

- При поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – гиперемия, геморрагии ОЖ
 - При атрофическом мультифокальном и аутоиммунном 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

У больных с АХГ серологически определяют:

- антитела типа IgG к париетальным клеткам (в 95% случаев), антитела типа IgG к ферменту H⁺/K⁺-АТФазе (аденозинтрифосфатаза протонной помпы) в париетальной клетке (в 70% случаев), что клинически сопровождается умеренной или выраженной секреторной недостаточностью;
- антитела типа IgG к внутреннему фактору Кастла (в 50% случаев), что клинически манифестирует гиперхромной В₁₂-дефицитной анемией, к которой при отсутствии лечения присоединяется фуникулярный миелоз спинного мозга;
- гипопепсиногемия, гипергастринемия с последующей гиперплазией антральных G-клеток.

Определение антител к париетальным клеткам желудка считается оптимальным скрининговым тестом для АХГ, а определение антител к внутреннему фактору - резервной методикой для подтверждения диагноза. Уровень витамина В₁₂ не коррелирует с титрами антител. Нередко выявляются также антитела к *H. pylori*, однако роль этой инфекции в развитии АХГ отрицают: в целом в атрофии слизистой оболочки персистенция НР участие принимает, но за счет феномена антигенной мимикрии.

Диагностический алгоритм при хронических гастритах:



5.2. Дифференциальная диагностика хронического гастрита:

Нозологии	Характеристика симптомов	План обследования	Клинические критерии	Лабораторно-инструментальные признаки
Хронический поверхностный (антральный) <i>H. pylori</i> ассоциированный гастрит	Синдром желудочной диспепсии	Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, тесты на <i>H. pylori</i> Кал на скрытую кровь	Симптомы желудочной диспепсии	Эндоскопические и морфологические признаки воспаления СОЖ; <i>H. pylori</i> выявляется в 85-90%;
Функциональная (неязвенная) диспепсия		Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на <i>H. pylori</i> Кал на скрытую кровь	Язвенноподобный вариант или диспепсический синдром	Отсутствие эндоскопических и морфологических признаков воспаления СОЖ
Язвенная болезнь ДПК		Общий анализ крови, ФЭГДС, гистологические исследования биоптатов, БУТ на <i>H. pylori</i> Кал на скрытую кровь	Поздние, «голодные», ночные боли в пилородуоденальной зоне	Возможно лабораторные признаки ЖДА; ФЭГДС - Язвенный дефект, положительная реакция на скрытую кровь в кале,
Хронический панкреатит		Общий анализ крови, копрограмма, эластаза в кале БАК: Амилаза УЗИ или КТ или МРТ органов брюшной полости	«Опоясывающие» боли в левой половине живота с иррадиацией в спину; положительный симптом Мерфи.	УЗИ – увеличение размеров, гиперэхогенность, неровность контуров, кальцинаты и кисты в ПЖЖ, копрограмма – стеаторея, креаторея, > амилазы в крови, >эластазы и >трипсина в кале, стеаторея, креаторея.

6. Лечение заболевания.

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, соленья, 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 • шоколад, какао, кофе, крепкий чай, газированные напитки 	<ul style="list-style-type: none"> • овощные, крупяные, молочные супы • отварное нежирное мясо и рыба • яйцо всмятку, паровой омлет • свежий некислый творог, сыры • подсушенный пшеничный хлеб • белые сухари, несдобное печенье • хорошо разваренные каши • вермишель и лапша из белой муки • овощные и картофельное пюре • салаты, винегреты с растительным маслом • некислые фруктово-ягодные соки с мякотью • молоко и молочные продукты (ряженка, йогурты) • щелочные минеральные воды без углекислоты • некрепкий чай

Основой лечения заболеваний, ассоциированных с *H. pylori*, является эрадикация этой инфекции. Известно, что риск возникновения пептической язвы и рака желудка возрастает с повышением уровня инфицирования *H. pylori*, следовательно, подавление *H. pylori*-инфекции снижает риск этих заболеваний [20]. Кроме того, эрадикация *H. pylori* признана наиболее перспективной стратегией снижения заболеваемости раком желудка

Последнее согласительное совещание «Маастрихт-4» (2010 г.) ограничило число применяемых схем эрадикации инфекции *H. pylori* до 5:

Первый вариант.

Один из ингибиторов протонной помпы (*омепразол 20-40 мг, лансопразол 30 мг, пантопразол 40 мг, эзомепразол 20 мг, рабепразол 20 мг 2 раза в сутки*) и *амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки)* в сочетании с *кларитромицином (500 мг 2 раза в сутки)* или *джозамицином (1000 мг 2 раза в сутки)* или *нифуроксазидом (400 мг 2 раза в сутки)* в течение 14 дней, если эффективность 10-дневной терапии не доказана локальными исследованиями.

Использование высоких доз ИПП два раза в день повышает эффективность тройной терапии (оптимизированная тройная терапия).

Эзомепразол и рабепразол имеют преимущества в регионах с высокой распространенностью быстрых метаболизаторов.

Предпочтительно использование ИПП, инструкция которых допускает использование двойных доз в схемах эрадикации.

Ряд мета-анализов показал эффективность определенных штаммов пробиотиков в повышении эффективности, переносимость терапии, и комплаенса больного. Отмечен эффект пребиотиков, содержащих комбинацию ди-, олиго- и полисахаридов (фруктоолигосахариды, гуммиарабик, лактитол), в стандартных дозах.

Второй вариант (четырёхкомпонентная терапия).

Препараты, используемые при первом варианте (один из ИПП в стандартной или двойной дозировке, амоксициллин в сочетании с кларитромицином или джозамицином) с добавлением четвертого компонента – висмута трикалия дицитрата 120 мг 4 раза в сутки или 240 мг 2 раза в сутки продолжительностью 14 дней, если эффективность 10-дневной терапии не доказана локальными исследованиями.

Висмут имеет синергетический эффект с антибиотиками, и преодолевает резистентность *H. pylori* к кларитромицину.

Третий вариант (при аллергии к препаратам пенициллинового ряда).

Квадротерапия с висмутом: один из ИПП в стандартной дозировке, тетрациклин (1000 мг 2 раза в сутки) или нифуроксазид (400 мг 2 раза в сутки) и висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в сутки) в течение 14 дней, если эффективность 10-дневной терапии не доказана локальными исследованиями.

Четвертый вариант (рекомендуется только в ситуациях, при которых полноценная терапия невозможна – поливалентная аллергия к антибиотикам, сопутствующая патология гепатобилиарной системы и категорический отказ пациента от приема антибиотиков).

А. Висмута трикалия дицитрат по 120 мг 4 раза в сутки (или 240 мг 2 раза в сутки) за 30–40 минут до приема пищи и на ночь в течение 28 дней.

Б. Один из ингибиторов протонной помпы в стандартной дозировке в сочетании с 30% водным раствором прополиса (100 мл два раза в сутки натощак) в течение 14 дней.

Пятый вариант (при атрофии слизистой оболочки желудка с ахлоргидрией, подтвержденной при внутрижелудочной рН-метрии).

Амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки) в сочетании с кларитромицином (500 мг 2 раза в сутки) или джозамицином (1000 мг 2 раза в сутки) или нифуроксазидом (400 мг 2 раза в сутки) и висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза в сутки или 240 мг 2 раза в сутки) продолжительностью 10–14 дней.
Без ИПП (!)

Хронический рефлюкс-гастрит гастрит (тип С, химический, реактивный)

Причиной гастрита С является заброс (рефлюкс) дуоденального содержимого в желудок. При дуоденогастральном рефлюксе повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают желчные кислоты и лизолецитин.

Повреждающие свойства желчных кислот зависят от рН желудка:

- при $\text{pH} < 4$ наибольшее воздействие на слизистую оболочку желудка оказывают тауриновые конъюгаты,
- а при $\text{pH} > 4$ – неконъюгированные желчные кислоты.

При лечении рефлюкс-гастрита используют:

Висмута трикалия дицитрат (120 мг 4 раза или 240 мг 2 раза в сутки в течение 28 дней);

Сукральфат (500–1000 мг 4 раза в сутки) наиболее эффективно связывает конъюгированные желчные кислоты при $\text{pH} = 2$, при повышении рН этот эффект снижается, поэтому нецелесообразно его одновременное назначение с антисекреторными препаратами;

Препараты урсодезоксихолевой кислоты (10 мг/кг/сут) в течение 1–1,5 месяцев;

Ребамипид 100 мг 3 раза в сутки – до 8 недель.

Для нормализации моторной функции – прокинетики, регуляторы моторной функции, спазмолитики (итоприда гидрохлорид, тримебутин, мебеверин, альверина цитрат, гиосцина бутилбромид).

Таким образом:

В зонах с низкой (<10%) резистентностью штаммов *H. pylori* к кларитромицину (в России этот показатель составляет 7,6%) в качестве схемы первой линии назначают стандартную 3-компонентную терапию, последовательную или 4-компонентную терапию с препаратами висмута. В качестве схем эрадикации второй линии применяют 4-компонентную терапию с препаратами висмута, 3-компонентную терапию с

левофлоксацином. Схема эрадикации третьей линии формируется с учетом результатов определения чувствительности штаммов *H. pylori* к антибиотикам.

В зонах с высокой резистентностью к кларитромицину в качестве режимов эрадикации первой линии применяют 4-компонентные схемы с препаратами висмута, последовательную 4-компонентную терапию без препаратов висмута. В качестве терапии второй линии применяется 3-компонентная схема с левофлоксацином, а схема эрадикации третьей линии формируется с учетом результатов определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам.

При наличии аллергии к пенициллину в зонах с низкой резистентностью к кларитромицину назначают схему с ИПП, кларитромицином и метронидазолом, в зонах с высокой резистентностью к кларитромицину – 4-компонентные схемы с препаратами висмута.

С целью повышения эффективности стандартной тройной терапии можно использовать следующие меры: назначение удвоенной (по сравнению со стандартной) дозы ИПП, увеличение продолжительности стандартной тройной терапии с 7 до 10–14 дней, добавление к стандартной тройной терапии висмута трикалия дицитрата, добавление к стандартной тройной терапии пробиотика *Saccharomyces boulardii* и контроль за соблюдением пациентом режима приема лекарственных препаратов.

Контроль эрадикации следует проводить не ранее чем через 4 нед. после окончания терапии, используя для этого уреазный дыхательный тест (УДТ) или определение антигена в кале

7. Профилактика и прогноз заболевания.

Профилактические мероприятия при остром и хроническом гастритах заключается в рациональном питании и соблюдении режима питания, а также в борьбе с употреблением алкогольных напитков и курением.

Необходимо следить за состоянием полости рта, носоглотки, своевременно лечить другие заболевания органов брюшной полости, устранять профессиональные вредности и глистно-протозойные инвазии.

Профилактика обострения ХГ должна предусматривать противорецидивное лечение тех больных, у которых заболевание имеет тенденцию к рецидивированию.

В проведении вторичной профилактики большое значение имеет диспансеризация больных ХГ. Она включает комплексное обследование и противорецидивное профилактическое лечение 1-2 раза в год.

Прогноз при всех видах гастрита благоприятный, но только при проведении своевременного лечения, соблюдении диеты, отказе от вредных привычек.

Меры профилактики гастрита подразделяются на общественные и индивидуальные. Общественные мероприятия направлены на контроль за состоянием воды, пищевых продуктов, содержанием точек общественного питания. Индивидуальная профилактика включает в себя соблюдение правильного рациона и режима питания, употребление в пищу только свежих продуктов и блюд, отказ от алкоголя и курения, а также неконтролируемого приема медикаментов.

Таким образом, знание особенностей течения и исходов ХГ позволяет понимать развитие секреторной недостаточности желудка, гипергастринемии, злокачественного карциноида, хронической анемии, рака желудка, что важно учитывать при лечении и разработке мер профилактики.

8. Список использованной литературы.

Рапопорт С.И. «Гастриты» (Пособие для врачей) - М.: ИД "Медпрактика-М", 2010. - 20 с.

Минушкин О.Н., Топчий Т.Б. «Хронический гастрит: новые возможности терапии» // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2014. - № 1-2. С. 15-19.

Лоранская И.Д. , Степанова Е.В. , Ракитская Л.Г. , Мамедова Л.Д.
«Эрадикация *Helicobacter pylori* - пути достижения эффективности»/
Регулярные выпуски «РМЖ» №13 от 13.07.2015 стр. 748

Скворцов В.В., Скворцова Е.М. Актуальные вопросы диагностики и лечения антрального гастрита типа В // Поликлиника. – 2012. – № 1 (1). – С. 102-106.

Киотский глобальный консенсус по *Helicobacter pylori*-ассоциированному гастриту // РМЖ. 2015. № 28. С. 1673–1681.

Маев И.В., Андреев Д.Н. и др. Эволюция представлений о дефиниции, классификации, диагностике и лечении гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori* // Фарматека. 2016. № 6. С. 24-33.

Топчий Т.Б., Минушкин О.Н. Аутоиммунный хронический гастрит – нозологическая форма или синдром? // Медицинский совет. 2015. № 13. С. 38-45.

Внутренние болезни: учебник. В 2 т. / Под ред. В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, Н.А. Мухина. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - Т.2. - 896 с.

Внутренние болезни: учебник. Стрюк Р.И., Маев И.В. 2-е изд., испр. и доп. 2013. - 544 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __10__ группы

Шудуева Амина Руслановна

**(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)