

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

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультета

Научно-исследовательская работа на тему: «Гастриты.  
Этиология, патогенез. Клиника. Осложнения. Лечение»

**Выполнил:**

Студент 4 курса 1 группы  
педиатрического факультета  
Юрин Алексей Владимирович

5



Волгоград 2018г.

## Оглавление

Введение.....	3
Основные определения и понятия.....	5
Классификация .....	7
Этиология и патогенез.....	9
Клиническая картина .....	12
Диагностика и дифференциальная диагностика.....	15
Осложнения .....	18
Лечение.....	19
Профилактика и диспансерное наблюдение .....	25
Список использованной литературы.....	26

## **Введение**

Проблема гастрита является одной из наиболее актуальных в современной гастроэнтерологии. Среди заболеваний органов пищеварения хронический гастрит (ХГ) занимает первое место, а среди всех заболеваний желудка ХГ встречается в 80-85% случаев, часто выступая предшественником таких заболеваний, как язвенная болезнь и рак желудка. Статистические исследования показывают, что примерно 50% трудоспособного населения развитых стран страдает ХГ.

**Цель исследования** заключается в изучении основных аспектов этиологии, патогенеза острого и хронического гастрита, основных клинических проявлений, возможных осложнений и вопросов лечения данного заболевания.

Для достижения этой цели необходимо решить следующие задачи:

- Сформировать представление о таких понятиях, как острый гастрит, хронический гастрит, хронический поверхностный гастрит, хронический атрофический гастрит, химический (реактивный) гастрит, лимфоцитарный гастрит, эозинофильный гастрит, гранулематозный гастрит.
- Изучить этиологию, патогенез, клинику, диагностику, лечение и профилактику острого и хронического гастрита.

### **Коды по МКБ-10**

К29.0 Острый геморрагический гастрит

К29.1 Другие острые гастриты

К29.2 Алкогольный гастрит

К 29.3 Хронический поверхностный гастрит

К 29.4 Хронический атрофический гастрит

K29.5 Хронический гастрит неуточненный

K29.6 Другие гастриты: Гастрит гипертрофический гигантский,  
Гранулематозный гастрит, Болезнь Менетрие.

K29.7 Гастрит неуточненный

## Основные определения и понятия

Острый гастрит - термин, обозначающий широкий спектр состояний, сопровождающихся воспалительными изменениями в слизистой оболочке желудка. Воспаление может затрагивать всю слизистую желудка (пангастрит) или ее часть (например, антральный гастрит).

Острый геморрагический гастрит - острый гастрит, морфологически проявляющийся очагами кровоизлияний в слизистой оболочке желудка. Гистологические признаки воспаления минимальны. Иногда сочетается с эрозиями слизистой оболочки также пропитанными кровью.

Хронический гастрит - заболевание желудка, характеризуется хроническим воспалительным процессом слизистой оболочки, выражающимся в уменьшении количества железистых клеток, нарушении физиологической регенерации, дисплазии слизистой оболочки (при прогрессировании - развитии атрофии и кишечной метаплазии), расстройстве секреторной, моторной и нередко инкреторной функций желудка.

Хронический поверхностный гастрит – хроническое заболевание, которое морфологически характеризуется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, вызванное *Helicobacter pylori* (*H.pylori*), с расстройствами секреторной, моторной и инкреторной функций желудка, гистологически проявляющееся клеточной инфильтрацией.

Хронический атрофический гастрит – хроническое заболевание, которое морфологически характеризуется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, основную роль в патогенезе которого играют аутоиммунные механизмы. Это приводит к гибели париетальных клеток слизистой оболочки желудка, атрофии фундальных желёз и ахлоргидрии.

Химический (реактивный) гастрит - хроническое заболевание, которое морфологически характеризуется воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка, обусловленное наиболее часто рефлюксом жёлчи и панкреатических ферментов или длительным приёмом НПВП.

Лимфоцитарный гастрит - хроническое заболевание, этиология и патогенез которого до конца не изучены, предположительно обусловленное иммунной реакцией на местное воздействие неустановленных антигенов.

Эозинофильный гастрит - хроническое рецидивирующее заболевание неизвестной этиологии, которое наблюдается чрезвычайно редко, как правило у пациентов с атопическим фенотипом. У пациентов отмечается гиперчувствительность к пищевым белкам.

Гранулематозный гастрит - хроническое заболевание, которое проявляется развитием гранулематозного воспаления в желудке. Возникает как правило у пациентов, страдающих саркоидозом, болезнью Крона, а также туберкулезом, микозами.

## Классификация

Общепринятой клинической классификацией является Хьюстонская модификация Сиднейской системы классификации гастритов, которая была принята в 1996 году. В новую классификацию вошли три критерия гастрита: тип, синонимы, этиологические факторы. Предложено различать три типа ХГ: неатрофический, атрофический и особые формы.

Тип гастрита	Синонимы	Этиологические факторы
Неатрофический	Поверхностный, диффузный, антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В.	<i>H. pylori</i> , другие факторы
Атрофический: аутоиммунный, мульти- фокальный	Тип А, диффузный гастрит тела желудка, ассоциированный с перницинозной анемией	Аутоиммунный <i>H. pylori</i> , особенности питания, факторы среды
<b>Особые формы:</b>		
Химический	Реактивный рефлюкс-гастрит, тип С	Химические раздражители, желчь, НПВС
Радиационный		Лучевые поражения
Лимфоцитарный	Валиоформный, ассоциированный с целиакией	Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H.pylori</i>
Другие инфекции		Бактерии (кроме <i>H. pylori</i> ), вирусы, грибы, паразиты
Неинфекционный гранулематозный	Изолированный гранулематоз	Болезнь Крона, сар-коидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический
Эозинофильный	Пищевая аллергия, другие аллергены	Аллергический
Гигантский гипертрофический	Болезнь Менетрие	Неизвестны

По современным представлениям формулировка диагноза ХГ невозможна без морфологической характеристики изменений в СОЖ и их локализации. По локализации и протяженности выделяют ХГ антрального отдела, фундального отдела, пангастрит.

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). По выраженности атрофию делят на легкую, умеренную, тяжелую.

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**

Этиология и патогенез острого гастрита:

Катаральный гастрит является чаще всего следствием пищевых отравлений и неправильного питания. Характеризуется инфильтрацией лейкоцитов в слизистую оболочку желудка, воспалительной гиперемией, дистрофическими изменениями эпителия.

Фибринозный гастрит возникает при отравлении кислотами, сулемой или при тяжёлых инфекционных заболеваниях. Проявляется дифтеритическим воспалением слизистой оболочки желудка.

Коррозийный возникает из-за попадания в желудок концентрированных кислот или щелочей, 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 гнойным расплавлением стенки желудка и распространением гноя по слизистому слою.

Этиология и патогенез хронического гастрита:

Согласно современной концепции, факторы, приводящие к развитию ХГ, принято разделять на этиологические и способствующие повреждению слизистой оболочки желудка (СОЖ).

Этиологические факторы и факторы риска развития ХГ:

### **1. Экзогенные факторы**

- Инфицирование НР.

- Алиментарный фактор (нарушение режима питания, употребление плохо перевариваемой и грубой пищи, газированных напитков, консервов, слишком горячей или холодной пищи и т.д.).
- Злоупотребление алкоголем.
- Курение.
- Длительный прием медикаментов, раздражающих СОЖ.
- Воздействие химических агентов, радиации.
- Другие бактерии (кроме НР).
- Грибы, паразиты.

## 2. Эндогенные факторы

- Дуоденогастральный рефлюкс.
- Аутоиммунные факторы.
- Эндогенные интоксикации.
- Гипоксемия.
- Хронические инфекции.
- Нарушение обмена веществ.
- Эндокринные дисфункции.
- Гиповитаминозы.
- Рефлекторные влияния на желудок других пораженных органов (желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, кишечника).

По современным представлениям НР является виновником развития 85-90% ХГ. Одно из главных свойств НР - тропность к поверхностному эпителию СОЖ. Поэтому НР способны колонизировать только СОЖ или очаги желудочной метаплазии в двенадцатиперстной кишке. Повреждение клеток эпителия приводит к усиленной продукции цитокинов и образованию активных кислородных радикалов, т.е. к активации воспалительного каскада в СОЖ. Отдельные штаммы НР секретируют экзотоксин, вызывающий вакуализацию и гибель эпителиальных клеток.

У части больных установить причину ХГ не удастся, но у них в крови постоянно находят цитотоксические аутоантитела к микросомам париетальных клеток желудочных желез и внутреннему фактору Кастла, ответственному за усвоение витамина В<sub>12</sub>. При наличии аутоантител к внутреннему фактору Кастла блокируется процесс связывания витамина В<sub>12</sub>, поступающего извне с внутренним фактором, или происходит образование комплекса, состоящего из аутоантитела и витамина В<sub>12</sub>. Все это в конечном итоге приводит к развитию мегалобластной анемии, сочетающейся с аутоиммунным фундальным атрофическим хроническим гастритом с секреторной недостаточностью. Этиология аутоиммунного гастрита неизвестна.

Следующая причина ХГ - рефлюкс, который чаще развивается после тотальной резекции желудка, чем при сохраненном органе. Наряду с резецированием желудка причинами рефлюкс-гастрита могут быть: ваготомия; врожденная или приобретенная недостаточность привратника; дуоденальные язвы и дуодениты; хронические холециститы, желчнокаменная болезнь, дискинезия желчевыводящих путей, хронические панкреатиты и др. Причина рефлюкс-гастрита - желчные кислоты и лизолецитин, которые забрасываются через гастроанастомоз в культю желудка.

Воспалительная инфильтрация СОЖ и последующая структурная перестройка при ХГ в значительной степени связаны с фармакологическим эффектом активации калликреин-кининовой системы (ККС) и релизом кининовых веществ - брадикинина, кининогена, прекаллекреина и общего калликреина, а также изменением активности фермента кининазы. Доказана непосредственная связь между повышением активности ККС, воспалительным процессом в СОЖ и выраженностью болевого синдрома; между активностью ККС и свертывающей системой крови.

## **Клиническая картина**

ХГ относится к числу заболеваний без четко очерченной клинической симптоматики. Более того, между гистологической картиной СОЖ и клиническими проявлениями часто не прослеживается соответствие. Тем не менее в клинической картине ХГ выделяют несколько клинических синдромов, наличие которых позволяет предполагать данное заболевание.

Гастрит клинически проявляется как местными, так и общими расстройствами.

### **Местные расстройства:**

**Болевой синдром.** Боль - наиболее частая жалоба больных ХГ, ее возникновение обычно связано с приемом пищи. По характеру она тупая, без иррадиации, может усиливаться при ходьбе и в положении стоя. Боль при ХГ ощущается обычно в эпигастрии (фундальный гастрит, пангастрит), но возможна ее локализация в пилоробульбарной зоне при антральном гастрите. Установлено: больные ХГ отрицательно реагируют на острую, грубую, жаренную, копченую пищу и часто отмечают лечебный эффект молока и слизистых супов.

**Синдром желудочной диспепсии** характеризуется тяжестью и давлением в эпигастрии вскоре после еды, отрыжкой, срыгиванием, тошнотой, жжением в эпигастрии, изжогой, чувством переполнения и дискомфорта после еды, неприятным вкусом во рту (особенно по утрам).

**Синдром кишечной диспепсии** проявляется урчанием, переливанием в животе, метеоризмом, нарушением стула (запор, понос, неустойчивый стул). Отмечено: склонность к запорам или запоры чаще наблюдаются у больных хроническим антральным гастритом с высокой или нормальной желудочной секрецией. Склонность к послаблению стула или периодическая диарея после приема молока отмечаются у больных, страдающих диффузным гастритом с секреторной недостаточностью.

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.

В анамнезе: отягощенная наследственность по гастродуоденальной патологии (ГДП). Нарушение режима питания, сухоедение злоупотребление острой, копченной и жареной пищи, газированных напитков. При пальпации живота умеренная болезненность в эпигастральной и в пилородуоденальной 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 (аутоиммунный тиреоидит, гипо-или гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез, СД I типа, аутоиммунная (пернициозная) анемия). Признаки авитаминоза, глоссит, фуникулярный миелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже – спленомегалия.

**Общие расстройства:** Как правило, общее состояние больных нормальное. Может наблюдаться астеновегетативный синдром: слабость, раздражительность, зябкость, гипергидроз конечностей. У пациентов с атрофическим хроническим гастритом может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость,

сонливость, возникающие вскоре после еды), иногда сочетающихся с расстройствами кишечника, с императивным позывом к стулу. У пациентов с хроническим гастритом тела желудка и развитием В12-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке, симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях. У пациентов с *Helicobacter pylori*-ассоциированным антральным хроническим гастритом с повышенной кислотностью возможно развитие язвенноподобных симптомов, свидетельствующих о возможном предязвенном состоянии.

## Диагностика и дифференциальная диагностика

Адекватная диагностика ХГ должна включать несколько компонентов, хотя, как мы убедились, диагноз данного заболевания - прежде всего морфологический. Для установления полного клинического диагноза необходимо правильно диагностировать тип ХГ, оценить степень и распространенность атрофии и других морфологических признаков заболевания, а также выраженность нарушений функции желудка. Помимо сбора жалоб и анамнеза проводят ряд исследований:

Основной метод диагностики ХГ - **фиброгастроскопия** с биопсией. Согласно современным международным требованиям, необходимы множественные биопсии (по два биоптата берут из антрального отдела и тела по ходу большой и малой кривизны, из передней и задней стенки желудка). Описания эндоскопической и морфологической картины должно соответствовать требованиям Сиднейской системы. Тяжесть патологических изменений СОЖ оценивается по пяти морфологическим признакам:

- выраженность воспаления;
- активность воспаления;
- атрофия слизистой оболочки;
- кишечная метаплазия;
- степень обсеменения НР.

Варианты полученных результатов:

1. При поверхностном антральном *H.pylori* ассоциированном гастрите – гиперемия, геморрагии СОЖ.
2. При атрофическом мультфокальном и аутоимунном гастритах – бледность и истончение СОЖ, просвечивание сосудов. Гистологическое и цитологическое исследование биоптата.

3. При поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – нейтрофильная инфильтрация межэпителиальных пространств.
4. При атрофических гастритах – атрофия железистого аппарата, кишечная метаплазия эпителия.

**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*.

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 – врач-онколог.

Хронический аутоиммунный атрофический гастрит - при гематологической картине В12 анемии – гематолог.

### **Дифференциальный диагноз**

Дифференциально-диагностический ряд при ХГ представлен следующими заболеваниями: язва желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка, полипоз, хронический холецистит, панкреатит. Так как для постановки диагноза ХГ обязательно проведение гастроскопии, то дифференциально-диагностический поиск значительно сужается. Удастся сразу исключить такие заболевания, как язва желудка и двенадцатиперстной кишки, полипоз и рак желудка. Наличие кишечной диспепсии требует исключения таких заболеваний кишечника, как опухоли, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит.

## Осложнения

1. Малигнизация
2. Железодефицитная анемия (в 5-10% случаев), В<sub>12</sub>-, фолиеводефицитная анемия.
3. Образование язв и эрозий.
4. Возможны перфорация, кровотечения, непроходимость кардии желудка.
5. Полигиповитаминальная недостаточность, которая проявляется:
  - - сухостью во рту;
  - - разрыхленностью и кровоточивостью десен;
  - - утолщением и покраснением языка (глосситом);
  - - сглаженностью его сосочков;
  - - 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.

## Лечение

Лечебно-профилактические мероприятия при ХГ проводятся дифференцированно, с учетом вида гастрита, типа секреции и фазы болезни. Обычно лечат больных в амбулаторных условиях. Необходимость в госпитализации возникает лишь при выраженных обострениях.

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*.

Первой ступенью в лечении является назначение лечебного питания, которое не утратило своего значения. Особенно важно соблюдать диету хотя бы 7-10 дней в период обострения. Она соответствует функционально-морфологическим особенностям гастрита. Больным хроническим антральным гастритом, протекающим с повышенной кислотообразующей функцией желудка, назначают диету № 1: она не нарушает механическое и химическое состояние слизистой оболочки. При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью показана диета № 2, обеспечивающая механическую сохранность слизистой оболочки и химическую стимуляцию секреторной активности. Для этого в рацион включают мясные продукты, рыбные и овощные супы, крепкие бульоны, мясо и рыбу нежирных сортов, овощи и фрукты, запеченные или жаренные на сливочном масле, соки, кофе, какао. По мере стихания обострения следует постепенно расширять рацион больных, приближая его к диете № 15. Она содержит сбалансированное

количество белков, жиров, углеводов и минеральных веществ.

### **Медикаментозное лечение**

Должно подбираться индивидуально, в зависимости от этиологии, патогенеза и функционально-морфологической формы заболевания. Важное значение при выборе средств медикаментозной терапии имеют фаза заболевания (обострение, ремиссия), выраженность и активность воспалительного процесса в СОЖ, НР, участие аутоиммунных механизмов в развитии и прогрессировании ХГ, состояние компенсаторных возможностей поджелудочной железы, кишечника, гепатобилиарной системы.

Симптоматическая терапия назначается с момента обращения больного за медицинской помощью и продолжается до установления этиологии ХГ.

Принципы фармакотерапии неатрофического гастрита:

1. Эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР-положительных больных;
2. Обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель;
3. Влияние на факторы риска (замена НПВП парацетамолом, селективными ингибиторами ЦОГ-2, сочетание НПВП с мизопростолом, обеспечение комплаентности больных и др.)

Принципы фармакотерапии атрофического гастрита:

1. Эрадикационная антихеликобактерная терапия у НР-положительных больных;
2. Обязательный контроль эффективности антихеликобактериной терапии через 4–6 недель;

3. Применение витамина В12 с целью профилактики и лечения пернициозной анемии.

### **Антациды**

Лечебный эффект антацидов обусловлен несколькими моментами: нейтрализация соляной кислоты; абсорбирующий, обволакивающий, вяжущий эффекты. За счет реализации двух первых эффектов обеспечивается болеутоляющее действие; цитопротективный эффект. В большинстве своем это препараты магния и алюминия или их комбинация.

### **Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов:**

- оказывают антисекреторное действие, подавляют базальную и стимулированную гистамином, гастрином, инсулином, растяжением дна желудка, приемом обычной пищи, ацетилхолином ночную секрецию соляной кислоты;
- снижают выделение пепсина;
- увеличивают продукцию желудочной слизи;
- повышают секрецию бикарбонатов;
- улучшают микроциркуляцию в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки;
- нормализуют гастродуоденальную моторику.

I поколение - *циметидин*.

II поколение - *ранитидин*.

III поколение - *фамотидин*.

IV поколение - *низатидин*.

Наиболее мощными ингибиторами желудочной секреции являются **блокаторы протонной помпы** - *омепразол* и его аналоги. Препараты этой

группы блокируют водородно-калиевую АТФазу париетальных клеток и тем самым тормозят продукцию соляной кислоты. Ингибиторы протонной помпы приобретают свои фармакологические свойства в области обкладочных клеток и не оказывают влияние на другие органы и ткани.

### **Антихеликобактерная терапия:**

#### **Основные препараты:**

1. *Кларитромицин* - 500 мг 2 раза в день, 7 дней.
2. *Амоксициллин* - 500 или 1000 мг, соответственно, 3 или 2 раза в день, 7 дней.
3. *Тетрациклин* - 500 мг 4 раза в день, 7 дней.
4. *Метронидазол* - 400 мг 2-3 раза или 250 мг 3 раза в день, 7 дней.
5. *Тинидазол* - 500 мг 2 раза в день, 7 дней.
6. *Де-нол* 120 мг 3 раза в день за 1 ч до еды или через 1 ч после еды и 1 таблетка на ночь, 14 дней.
7. *Пилорид* (ранитидин, висмут субцитрат) - 400 мг 2 раза за 30 мин до еды или 60 мин после еды, 7-14 дней.

Все антибиотики принимаются во время еды или сразу после нее. Антихеликобактерная активность антибиотиков усиливается комбинацией с антисекреторными препаратами и ингибиторами протонной помпы.

Рекомендуемые схемы эрадикации: 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* .

### **Лечение аутоиммунного ХГ**

Лечение аутоиммунного ХГ с секреторной недостаточностью представляет непростую задачу. При распространенной и выраженной атрофии СОЖ с гистаминрефрактерной ахилией задача восстановления секреторной активности желудочных желез практически невыполнима. В этих случаях компенсация достигается за счет поддержания активной внешнесекреторной функции поджелудочной железы, гепатобилиарной системы, кишечника, а также так называемой заместительной терапии. Назначается *эуфиллин*, относящийся к группе метилксантинов. Препарат стимулирует секреторный ответ желудка, повышая содержание цАМФ в париетальных клетках желудочных желез за счет ингибирования фермента фосфодиэстеразы, инактивирующей цАМФ. Дозу эуфиллина подбирают из расчета 7 мг/кг, но не более 0,5 г. Для поддержания в секреторных клетках желудка энергетического потенциала, необходимого для процессов кислотообразования, используют препараты, стимулирующие реакцию аэробного гликолиза. К ним, в частности, относится *кокарбоксилаза* - кофермент витамина В<sub>1</sub>, назначается в дозе 50-100 мг внутримышечно или подкожно 1 раз в день в течение 3-4 нед.

Другой препарат, обеспечивающий метаболическую коррекцию недостаточности кислотообразования, - *липовая кислота*. Доза липоевой кислоты - 25-50 мг 3 раза в день после еды в течение 3-4 нед.

Из традиционных средств лечения атрофического фундального ХГ с секреторной недостаточностью наибольшего внимания заслуживает так называемая **заместительная терапия**, которая обеспечивается приемом натурального желудочного сока или его заменителей. Эффект такого рода терапии заключается в том, что происходит коррекция химизма интрагастральной среды благодаря высвобождению слизистой оболочки антрума гастрина, оказывающего стимулирующее влияние на сохранившиеся желудочные железы. Одновременно выделяются секретин и панкреозимин-холецистокинин, которые обеспечивают внешнюю секрецию поджелудочной железы и печени, улучшая тем самым кишечную фазу пищеварения, компенсируют недостаточность желудочной фазы обработки пищи.

Развитие В<sub>12</sub>-дефицитной анемии требует заместительной терапии витамином В<sub>12</sub>. При наличии клиники фуникулярного миелоза доза витамина В<sub>12</sub> составляет 1000 мг в день и назначается до развития неврологической ремиссии. Во всех остальных случаях доза витамина составляет 400-500 мг и назначается до развития гематологической ремиссии. В лечении ХГ как вспомогательный метод используется физиотерапия. Физиотерапевтические процедуры уменьшают клинические проявления гастрита, стимулируют секрецию и нормализуют моторную функцию желудка, улучшают его кровоснабжение. Для купирования болевого синдрома используют электрофорез новокаина, лидо-каина или платифиллина, тепловые процедуры (грелки, парафиновые или озокеритовые аппликации), а также диадинамические и синусоидальные модулированные токи. Больным ХГ с умеренной секреторной недостаточностью для стимуляции сохранившихся железистых клеток можно рекомендовать дециметровые электромагнитные волны и синусоидальные модулированные токи.



## **Профилактика и диспансерное наблюдение**

Первичная профилактика ХГ, как и профилактика его обострений, до настоящего времени окончательно не разработана. Тем не менее, например, больным антральным гастритом целесообразно рекомендовать весенне-осенние профилактические курсы лечения, как при язвенной болезни, а больным фундальным гастритом с секреторной недостаточностью - заместительную терапию. Важное место в профилактике отводится санаторно-курортному лечению, которое включает питье минеральной воды, лечебное питание, бальнео-, климато-, физиолечение.

Лица, страдающие ХГ, должны находиться под диспансерным наблюдением с профилактическими осмотрами 2 раза в год для коррекции лечения и выработки плана обследования. Динамическому эндоскопическому наблюдению подлежат больные с повышенным риском развития рака желудка (атрофический гастрит, особенно с перестройкой слизистой оболочки, болезнь Менетрие). Осмотры проводят 1-2 раза в год, при необходимости обследование можно дополнить биопсией с последующей морфологической оценкой.

## Список использованной литературы

1. Клинические лекции по гастроэнтерологии и гепатологии / Под редакцией А. В. Калинина, А. И. Хазанова, А. Н. Культюшнова, 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. Внутренние болезни: учебник. - 6-е изд., перераб. и доп. / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 768 с.: ил. - ISBN 978-5-9704-2576-3.
4. Госпитальная терапия : [курс лекций] : учеб. пособие / под ред. В. А. Люсова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 480 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-1309-8.
5. Внутренние болезни в 2-х томах: учебник / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1264 с. - ISBN 978-5-9704-1421-7.
6. Рапопорт С. И. Гастриты (Пособие для врачей) — М.: ИД «Медпрактика-М», 2014. — 45 с.
7. Клинический протокол диагностики и лечения хронического гастрита, 2017.
8. Маев И. В., Дичева Д. Т., Лебедева Е. Г. Возможности антацидов в лечении хронического гастрита // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2015. — № 10. — С. 87-92.
9. Рекомендации Российской Гастроэнтерологической Ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых // Росс. журн. гастроэнтерол. гепатол., колопроктол. – 2012. - №1. – С.87-89.

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_1\_\_ группы

**Юрин Алексей Владимирович**

(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)