



**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И  
ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО  
ГАСТРИТА. РЕГУЛЯТОРЫ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА**

**РУСТАМОВ МИРЗАБЕК НАДИРОВИЧ**

**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**КАФЕДРА КАРДИОЛОГИИ И ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

# *Актуальность*

В современной гастроэнтерологии **хронический гастрит**, особенно его атрофически-гиперпластическая форма **относится к предопухолевым заболеваниям**

Частота хронического гастрита среди населения с каждым годом жизни возрастает на 1,4% (L. Demling)

# Определение

Хронический гастрит — это хроническое воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка, при котором происходит гистологическая перестройка железистого эпителия, приводящая к атрофии и нарушению секреторной, моторной, эвакуаторной функций желудка

# *Определение*

Хронический гастрит — хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, объединяющее различные по морфологическому строению, этиологии и патогенезу воспалительные и дегенеративные поражения слизистой оболочки желудка

## *Хронический гастрит характеризуется:*

- увеличением круглоклеточной инфильтрации СОЖ
- нарушением регенерации эпителия желез с последующей постепенной атрофией
- замещением нормальных желез соединительной тканью и их перестройкой по кишечному или пилорическому типу
- нарушением секреторной функции желудка
- нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка

# Эпидемиология

- хроническим гастритом страдает более половины населения земли старше 50 лет
- в структуре болезней органов пищеварения он составляет около 35%, а среди заболеваний желудка – 80-85%
- частота болезни и ее выраженность повышаются с возрастом
- хроническим гастритом чаще болеют мужчины

# Этиология хронического гастрита

## Экзогенные:

- инфицированность желудка *Helicobacter pylori*, другими бактериями или грибами
- нарушения качества и ритма питания
- алкоголизм и курение
- длительный приём лекарств (ГКС, НПВП)
- радиация и химические вещества
- паразитарные инвазии
- хронический стресс

# Этиология хронического гастрита

## Эндогенные:

- генетическая предрасположенность
- дуоденогастральный рефлюкс
- аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка
- эндогенные интоксикации
- гипоксемия
- хронические инфекционные заболевания
- нарушения обмена веществ
- эндокринные дисфункции
- недостаток витаминов
- рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов



# *Патогенез хронического гастрита*

- Продолжает оставаться недостаточно ясным**
- представления о том, что хронический гастрит является, как правило, следствием острого гастрита, не получило убедительного подтверждения
  - хронический гастрит должен считаться **самостоятельным заболеванием, характеризующимся с самого начала хроническим течением**

# *Патогенез хронического гастрита*

При гастрите типа А (аутоиммунный) патогенез сводится к аутоиммунным процессам с выявлением антител к париетальным клеткам и внутреннему фактору, а течение определяется высоким уровнем сывороточного гастрина. Белковые структуры обкладочных клеток выполняют роль антигенов, вызывающих СОЖ лимфоцитами и плазматическими клетками, вырабатывающими антитела к обкладочным клеткам. Реакция антиген - антитело ведет к их преждевременному отмиранию и нарушению созревания новых обкладочных клеток, что приводит к тяжелой атрофии желез слизистой оболочки фундального отдела желудка

# *Патогенез аутоиммунного гастрита*

В повреждении желудочного эпителия большую роль играют местные и клеточные иммуномеханизмы, хотя причин, вызывающих появление аутоантител, до сих пор не найдено. Большинство исследователей говорят в этом случае о наследственной предрасположенности. В случае наследственной предрасположенности любое, даже незначительное, повреждающее действие на слизистую оболочку желудка приводит к тому, что пораженные париетальные клетки становятся аутоантигенами, на которые образуются антитела, и их взаимодействие в дальнейшем приводит к поражению и атрофии слизистой оболочки желудка.

# *Патогенез аутоиммунного гастрита*

Антитела связываются с микроворсинками  
внутриклеточной системы канальцев  
париетальных клеток

Антитела против париетальных клеток  
существуют в различных видах:

- классические антитела
- цитотоксические антитела
- антитела к гастринсвязывающим белкам,  
блокирующие рецепторы к гастрину
- антитела против  $H^+ - K^+ - АТФ$ -азы,  
обеспечивающей функцию протонного  
насоса при секреции соляной кислоты

# *Патогенез аутоиммунного гастрита*

Антитела против внутреннего фактора (гастромукопротеина) или блокируют связывание витамина  $B_{12}$  с внутренним фактором, или образуют комплекс с витамином  $B_{12}$ , отсюда и частое сочетание этого типа гастрита с  $B_{12}$ -фолиеводефицитной анемией.

Также установлено, что аутоантитела могут оказывать специфическое цитотоксическое действие на париетальные клетки с помощью компонента

# *Патогенез хронического гастрита*

Гастрит типа С (химический, рефлюксный, желчный) — развивается вследствие заброса жёлчи и лизолецитина в желудок при дуоденогастральном рефлюксе или в результате приёма некоторых (НПВП и др.)

# *Патогенез хронического гастрита*

**При гастрите типа В - бактериальный** (как правило, вызванный *Helicobacter pylori* (НР) или другими бактериями и грибами) происходит торможение нормальной регенерации эпителиальных клеток желез СОЖ, что со временем ведет к их атрофии и перестройке по кишечному и пилорическому типу

Причины регенераторных нарушений СОЖ связываются с действием многочисленных экзогенных и эндогенных этиологических факторов

## *Патогенез бактериального гастрита*

Наиболее частой формой ХГ является ХГ В (бактериальный), связанный (ассоциированный) с инфекцией – 70% всех ХГ

В 1983 г. австралийские исследователи Маршалл и Уоррен обнаружили в желудке больных хроническим антральным гастритом патогенный микроорганизм – ***Helicobacter pylori***



# Патогенез бактериального гастрита

Инфекционная природа этого гастрита доказана научными подходами, соответствующими постулатам Коха:

1. Микроорганизм **всегда обнаруживается у больного** ( у 98-100% ХГ В). При этом оказалось, что НР способен к адгезии исключительно к желудочному эпителию независимо от того, где он находится. Он вызывает в желудочном эпителии стереотипные изменения
2. Возбудителя **можно взять от больного и культивировать** (начиная с 1985 г. такие посеы с биоптатов производятся для идентификации возбудителя)
3. **Можно заразить здорового** (это доказал Барри Маршалл)

# Патогенез бактериального гастрита

Схематическое изображение патогенеза гастритов, вызванных *Helicobacter pylori* :

- *Helicobacter pylori* проникает через слой слизи в желудке хозяина и прикрепляется к эпителиальным клеткам (адгезия)
- бактерии катализируют превращение мочевины в аммиак, нейтрализуя кислотную среду желудка
- размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр
- в результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпителия образуются изъязвления желудка

# Классификация хронического гастрита (по этиологии)

- тип А — фундальный гастрит; вызвано антителами к обкладочным клеткам желудка. Обычно сопровождается развитием пернициозной анемии;
- тип В — антральный гастрит, связанный с обсеменением СЖ Helicobacter pylori — составляет до 90 % всех случаев хронического гастрита;
- тип С — развивается вследствие заброса жёлчи и лизолецитина в желудок при дуоденогастральном рефлюксе или в результате приёма некоторых (НПВП и др.)
- смешанные — АВ, АС и дополнительные типы (лекарственный, алкогольный, и др.)

# Классификация хронического гастрита (топографически)

- гастрит тела желудка
- гастрит антрального отдела желудка
- гастрит фундального отдела желудка
- пангастрит

# *Классификация хронического гастрита (по функциональному состоянию)*

Выделяют хронический гастрит:

- с пониженной кислотностью
- с нормальной кислотностью
- с повышенной кислотностью

В большинстве случаев вначале хронический гастрит может протекать с различным секреторным фоном, но затем отмечается тенденция к снижению секреции и кислотообразующей функции желудка

# *Классификация хронического гастрита (эндоскопически)*

- а) поверхностный
- б) гипертрофический
- в) атрофический

## *Классификация хронического гастрита (гистологически)*

- гастрит с поражением желез (без атрофии)
- атрофический гастрит (умеренно выраженный)
- гастрит с явлениями перестройки слизистой оболочки желудка

## *Классификация хронического гастрита (клинически, фазы)*

- компенсированный гастрит (фаза ремиссии)
- декомпенсированный гастрит (фаза обострения)



# Классификация хронического гастрита (по активности)

**Активность** - инфильтрация полиморфноядерными нейтрофилами собственной пластинки, ямок, поверхностного эпителия СОЖ

**I степень** - лейкоцитарная инфильтрация собственной пластинки СОЖ умеренная

**II степень** - захватывает эпителий собственной пластинки как поверхностный, так и ямочный (процесс более выражен)

**III степень** - наряду с выраженной инфильтрацией собственной пластинки и эпителия наблюдаются “внутриямочные абсцессы”

# *Классификация хронического гастрита (особые формы)*

- геморрагический гастрит
- ригидный антральный гастрит
- гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие)
- полипозный гастрит

# *Клиническая картина*

В основном типичная симптоматика хронического гастрита заключается в следующих проявлениях:

- периодические боли в эпигастрии через 1,5—2 ч после еды, усиливающиеся при ходьбе и в положении стоя (характерная симптоматика хеликобактерного гастрита);
- чувство тяжести и переполнения в желудке после еды;
- отрыжка воздухом, вкусом пищи или чем-то тухлым, изжога;
- неприятный “металлический” вкус во рту, слюнотечение;
- плохой аппетит, тошнота;
- урчание и вздутие живота, метеоризм;
- нарушение стула (наклонность к запору или склонность к послаблению стула).

# Клиническая картина

Клинически **аутоиммунный гастрит** в основном проявляется похуданием, понижением аппетита, признаками полиавитаминоза (сухость кожи, ухудшение зрения, кровоточивость и разрыхление десен, заеды в углах рта, выпадение волос, ломкость ногтей). Больные жалуются на ощущение тяжести, чувство переполнения в желудке после приема пищи. Постоянно беспокоит отрыжка воздухом, при секреторной недостаточности — отрыжка съеденной пищей, горьким вкусом, ощущение металлического привкуса во рту, периодически изжога. У больных аутоиммунным гастритом при выраженной секреторной недостаточности появляются жалобы, обусловленные нарушением функции кишечника (урчание, переливание в животе, неустойчивый стул); после приема пищи, богатой углеводами, появляются резкая слабость, головокружение, потливость (обусловленные функциональным демпинг-синдромом).

# Клиническая картина

При объективном обследовании у больных **аутоиммунным гастритом** отмечается сухость кожи, иногда ее потемнение вследствие развития гипокортицизма (кожа пигментирована в области сосков, лица, шеи, половых органов, ладоней), вследствие анемии — бледность кожных покровов, обложенность языка белым налетом. При пальпации определяются болезненность в области эпигастрия, болезненность и урчание в околопупочной и илеоцекальной области при развитии кишечной диспепсии; может определяться опущение большой кривизны желудка. Возможно снижение артериального давления, появляются на ЭКГ дистрофические изменения в миокарде.

# *Клиническая картина*

**Хронический гастрит с синдромом диспепсии** — клинически характеризуется симптомами желудочной диспепсии (от непереносимости каких-либо пищевых продуктов до тех или иных вариантов диарей) с функциональной основой моторно-эвакуаторной дисфункции, а морфологически — воспалительными и дистрофическими изменениями слизистой оболочки желудка с нарушением процессов клеточного обновления

# Клиническая картина

При выраженных атрофических поражениях СОЖ аппетит понижен или отсутствует вовсе. Обычно первый приступ гастрита появляется внезапно. Без определенной причины возникают резкие схваткообразные боли в подложечной области, иногда протекающие вместе с тошнотой и рвотой. Признаки хронического гастрита часто определяются уровнем кислотности желудочного содержимого. У больного, предъявляющего жалобы на изжогу, тупые боли, ощущение тяжести в подложечной области, отрыжку кислым, склонность к запорам, следует заподозрить гастрит с нормальной или повышенной секреторной функцией.

- Осмотр живота при хроническом гастрите не выявляет никаких патологических изменений. Пальпация живота чаще не вызывает болезненных ощущений у больного. Иногда определяется болезненность в эпигастральной зоне или в области солнечного сплетения.

# Клиническая картина

**Хронический гастрит с нормальной или повышенной секрецией соляной кислоты.** Эта форма встречается преимущественно у больных молодого возраста, причем у мужчин чаще, чем у женщин. Воспалительные изменения СОЖ имеют поверхностный характер (иногда с элементами атрофического гастрита в антральном отделе) и нередко сочетаются с воспалением СО двенадцатиперстной кишки (гастродуоденит). При этой форме хронического гастрита боли являются частым, но не обязательным симптомом; они нередко носят "язвенноподобный" характер, возникают натощак (голодные боли): спустя 1,5-2 ч после приема пищи, ночью.



# *Клиническая картина*

**Геморрагический (эрозивный) гастрит.** Развитию этого гастрита могут способствовать прием НПВП и алкоголя. Клиническая картина обычно соответствует предыдущему варианту хронического гастрита, однако часто дополняется признаками желудочного кровотечения (рвота типа "кофейной гущи" или мелена), анемией (слабость, утомляемость, головокружение, сердцебиение). Желудочное кислотообразование может быть нормальным, повышенным и слегка сниженным. При ФГДС выявляются отек, гиперемия и легкая контактная кровоточивость слизистой оболочки желудка, множественные плоские дефекты (эрозии) и петехии.

# Клиническая картина

**Хронический атрофический гастрит с секреторной недостаточностью.** Эта форма является одной из наиболее распространенных и встречается преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста. Больных чаще всего беспокоят чувство тяжести или переполнения в подложечной области после еды (иногда даже после приема небольшого количества пищи), отрыжка пищей, тошнота, неприятный привкус во рту, снижение аппетита, метеоризм, ощущение урчания и переливания в животе. Ускорение пассажа пищи по кишечнику способствует нередко появлению поносов, что в тяжелых случаях может привести со временем к развитию синдрома недостаточности пищеварения и всасывания, а также к дисбиозу кишечника. У таких больных прогрессирует потеря массы тела, развиваются гипопроteinемия, анемия, явления гиповитаминоза (поражение языка, заеды в углах рта, шелушение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей и т.д.).

# Клиническая картина

**Ригидный антральный гастрит.** В основе этой формы заболевания лежит выраженный воспалительно-рубцовый процесс, захватывающий преимущественно антральный отдел желудка. Склерозирование и гипертрофия его мышечного слоя приводят к резкому сужению антрального отдела желудка, в результате чего его просвет напоминает узкую трубку с плотными ригидными стенками. В клинической картине заболевания на первый план выступают диспепсические явления (тошнота, отрыжка, снижение аппетита), тупые боли в подложечной области, уменьшение массы тела. Желудочное кислотовыделение может оставаться нормальным, но чаще снижается вплоть до развития гистаминоустойчивой ахлоргидрии.

# Клиническая картина

**Полипозный гастрит.** Возникает обычно на фоне распространенного атрофического гастрита в результате дисрегенераторной гиперплазии слизистой оболочки желудка. Клинические проявления соответствуют чаще всего таковым у больных хроническим гастритом с секреторной недостаточностью, а иногда вообще могут отсутствовать.

В редких случаях полипозный гастрит является источником желудочных кровотечений. При исследовании желудочной секреции у больных с полипозным гастритом нередко выявляется **гистаминоустойчивая ахлоргидрия**. При рентгенологическом и эндоскопическом исследовании обнаруживаются **множественные полипы** небольших размеров, располагающиеся преимущественно **в антральном отделе желудка**.

# *Клиническая картина*

**Хронический гипертрофический гастрит.** Эта форма трактуется в литературе довольно противоречиво. Наиболее полно она отражена в работах известного немецкого гастроэнтеролога R. Schindler. Он выделил три варианта гипертрофического гастрита (интерстициальный, пролиферативный и железистый), из которых только первый может быть достоверно диагностирован благодаря биопсии. Две другие формы гипертрофического гастрита распознаются только путем операционной биопсии, поскольку при обычной аспирационной или эндоскопической биопсии резко утолщенная слизистая оболочка желудка не может быть захвачена на нужную глубину.

# *Клиническая картина*

## **Гипертрофический пролиферативный гастрит.**

Является достаточно редким заболеванием и может сочетаться с язвенной болезнью или злокачественной опухолью желудка. Встречается значительно чаще и характеризуется выраженным утолщением (в 2-7 раз) СОЖ, на поверхности которой могут часто обнаруживаться эрозии и геморрагии. У таких больных появляются "язвенноподобные" жалобы, при исследовании желудочного секрета отмечается выраженная гиперсекреция соляной кислоты.

Может сочетаться с язвенной болезнью 12-перстной кишки, синдромом Золлингера - Эллисона, но нередко протекает и как самостоятельное заболевание.

# *Диагностика хронического гастрита*

Методы физикального обследования больного (осмотр, перкуссия, пальпация, аускультация) играют относительно скромную роль в распознавании хронического гастрита.

В ряде случаев при обострении заболевания пальпаторно выявляется легкая болезненность в эпигастральной или пилоробульбарной области.

Однако отсутствие указанных изменений отнюдь не отвергает диагноз хронического гастрита.

Важное место в распознавании отдельных форм хронического гастрита занимает исследование кислотообразующей функции желудка

# *Диагностика хронического гастрита*

Необходимый набор исследований:

- ФГДС + биопсией с последующим гистологическим исследованием.
- Внутрижелудочная и внутридуоденальная рН-метрия
- Фракционное исследование желудочной секреции с применением парентеральных стимуляторов
- Рентгенография желудка и 12-перстной кишки
- УЗИ ОБП
- ОАК, БАК



# *Дифференциальная диагностика хронического гастрита*

Клинические проявления, свойственные хроническому гастриту, могут наблюдаться и при других заболеваниях желудка (функциональных расстройствах двигательной и секреторной функций, язвенной болезни, опухолях желудка), поэтому установление диагноза хронического гастрита предполагает обязательное исключение вышеперечисленных заболеваний. Данное обстоятельство требует проведения комплексного обследования больных с подозрением на хронический гастрит с тщательным анализом субъективных симптомов заболевания, исследованием кислотообразующей функции желудка, проведением рентгенологического, эндоскопического, гистологического исследования СОЖ.

Обнаружение у больного той или иной формы хронического гастрита не исключает у него более серьезного заболевания желудка.

# *Лечение хронического гастрита*

Лечение должно быть дифференцированным, учитывающим, прежде всего морфологический вариант заболевания и уровень кислотной продукции, а также комплексным, включающим не только применение лекарственных препаратов, но и борьбу с этиологическими факторами, вызывающими развитие хронического гастрита, назначение соответствующей диеты, санаторно-курортное лечение.

Обычно лечение больных проводят в амбулаторных условиях. Необходимость госпитализации возникает лишь при выраженных обострениях болезни и затруднениях в дифференциальной диагностике.

# *Лечение хронического гастрита*

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

**Больным с пониженной кислотностью** или отсутствием соляной кислоты показана **диета №2**, усиливающая выделение желудочного сока; **больным с повышенной кислотностью - диета №1** (при обострениях - №1а), тормозящая секреторную функцию желудка.

# Лечение хронического гастрита

## Диета № 1

**Показания:** язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки при умеренном обострении и в период выздоровления, острый гастрит в период выздоровления, умеренное обострение хронического гастрита с сохраненной секреторной функцией желудка.

**Общая характеристика:** физиологически полноценная диета с ограничением сильных возбудителей секреции желудка, раздражителей его слизистой оболочки, долго задерживающихся и трудно перевариваемых продуктов и блюд.

**Химический состав и энергоценность** (имеется в виду суточный рацион): белки - 90-100 г (60% животного происхождения), жиры - 100 г (30% растительного происхождения), углеводы - 400- 420 г, энергоценность - 2800-3000 ккал.

# *Лечение хронического гастрита*

## **Диета № 1**

**Рекомендуемые продукты и блюда:** Хлеб пшеничный вчерашней выпечки или подсушенный, сухое печенье, бисквит; супы из протертых овощей, молочные супы из протертых круп; нежирное мясо, птица, рыба, паровые или отварные блюда из них; молоко, сливки, ряженка, простокваша, творог; картофель, морковь, свекла, цветная капуста; крупы: манная, рисовая, гречневая, овсяная; сладкие ягоды и фрукты в протертом, вареном и печеном виде.

# *Лечение хронического гастрита*

## **Диета № 1**

**Исключаемые продукты и блюда:** Ржаной и любой свежий хлеб, изделия из сдобного теста; мясные и рыбные бульоны, щи, борщи, крепкие овощные отвары; жирные сорта мяса, птицы, рыбы, соленая рыба, консервы; молочные продукты с высокой кислотностью; пшено, перловая, ячневая и кукурузные крупы, бобовые; белокочанная капуста, редька, щавель, лук, огурцы; соленые, квашеные и маринованные овощи, грибы; кислые и богатые клетчаткой фрукты и ягоды.

# Лечение хронического гастрита

## Диета № 2

**Показания:** хронический гастрит с секреторной недостаточностью, острые гастриты в период выздоровления, хронические энтериты и колиты после обострения.

**Общая характеристика:** физиологически полноценная диета с умеренным механическим щажением и умеренной стимуляцией пищеварительных органов.

**Химический состав и энергоценность:** белки - 90-100 г (60% животного происхождения), жиры - 90-100 г (25% растительного происхождения), углеводы - 400-420 г, энергоценность - 2800-3000 ккал.



# *Лечение хронического гастрита*

## **Диета № 2**

**Рекомендуемые продукты и блюда:** Хлеб Хлеб пшеничный, несдобные булочные изделия и печенья; супы на некрепком обезжиренном мясном и рыбном бульоне, на отварах из овощей, с протертыми крупами, вермишелью, при переносимости - борщи, щи из свежей капусты; нежирные сорта мяса, птицы, рыбы, язык отварной, сосиски молочные; молоко, сливки, кисломолочные напитки, свежий творог, сыр, сметана; различные каши, кроме пшенной и перловой; картофель, морковь, свекла, кабачки, капуста; мягкие зрелые фрукты и ягоды, мандарины, апельсины; арбуз, виноград без кожицы, ирис, мармелад, пастила, зефир, сахар, мед, джемы, варенье.



# *Лечение хронического гастрита*

## **Диета № 2**

**Исключаемые продукты и блюда:** Свежий хлеб и мучные изделия из сдобного теста; молочные, гороховый, фасолевый супы; жирное мясо, птица, копчености, консервы, жирная, соленая и копченая рыба; сырые непротертые и маринованные овощи, соленья, лук, редька, редис, сладкий перец, огурцы, чеснок, грибы; грубые сорта фруктов и ягод в сыром виде, шоколадные и кремовые изделия.

# Лечение хронического гастрита

## Диетотерапия.

Механическое и химическое щажение слизистой оболочки желудка должно обеспечиваться степенью и формой кулинарной обработки, а также составом, температурой и характером пищи. При различных поражениях желудка диета должна строиться в зависимости от характера изменений функциональной активности желудочных желез. К сильным сокогонным продуктам относятся: поваренная соль, соленые приправы, крепкие отвары из мяса, рыбы, овощей, жареное мясо, черный хлеб, газированные напитки (лимонад, квас), крепкий чай, кофе. К средним сокогонным продуктам относятся: отварное мясо и рыба, белый хлеб, молоко, большинство ягод и фруктов. К слабым сокогонным блюдам относятся: молочные продукты, яйца всмятку, каши, белые сухари, сладкие фруктовые и овощные соки. Жиры (сливочное масло и др.) тормозят желудочную секрецию, а белок яйца быстро инактивирует соляную кислоту. (сливочное масло и др.) тормозят желудочную секрецию, а белок яйца быстро инактивирует соляную кислоту.

# Лечение хронического гастрита

## Диетотерапия.

Слизистые отвары из круп, сладкие блюда способствуют обволакиванию слизи и тем самым препятствуют протеолитическому действию на эпителий слизистой желудка. Пектиновые вещества, содержащиеся во многих фруктах и овощах (особенно в пюре) нейтрализуют действие пепсина. Важную роль в щажения эпителия играет температура принимаемой пищи, так как секреторная функция в значительной степени обусловлена кровоснабжением слизистой оболочки желудка. Холодная пища угнетает кислотообразующую и ферментовыделительную функции желудка, вызывает замедление регенераторных процессов эпителия и т. д. Слишком горячая пища также обладает неблагоприятным действием на слизистую оболочку желудка.

Режим питания: дробный 5-6 раз в сутки. Диетотерапия при хронических гастритах должна проводиться длительное время (несколько месяцев).

# Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)

## Терапия первой линии

**Первый (основной) вариант:** один из ИПП по 20 мг в комбинации с кларитромицином по 500 мг и с амоксициллином по 1000 мг. Все препараты 2 раза в день в течение 10-14 дней. Данная схема назначается, если первичная устойчивость к кларитромицину в регионе менее 15-20%.

**Второй (альтернативный) вариант:** В соответствии с четвертым Маастрихтским консенсусом, альтернативой терапии первой линии является квадротерапия, основанная на висмуте. Например, один из ИПП по 20 мг 2 раза в день, Де-Нол по 120 мг 4 раза в день, метронидазол 500 мг 3 раза в день, тетрациклин 500 мг 4 раза в день 10-14 дней.

# Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)

## Терапия второй линии:

Терапия второй линии проводится при отсутствии эрадикации *H. pylori* после лечения больных одним из представленных выше вариантов терапии первой линии, а также в качестве терапии первой линии при лечении больных с длительно незаживающими язвами или осложненными язвами. Согласно положениям Маастрихтского консенсуса и Российским рекомендациям в качестве терапии второй линии квадротерапия, основанная на препаратах висмута, является наилучшей, и предлагаются к использованию следующие схемы эрадикации:

**Первый вариант:** один из ИПП по 20 мг 2 раза в день, Де-Нол по 120 мг 4 раза в день, метронидазол 500 мг 3 раза в день, тетрациклин 500 мг 4 раза в день 10 дней.

**Второй вариант:** один из ИПП по 20 мг 2 раза в день, Де-Нол по 120 мг 4 раза в день, метронидазол 500мг 3 раза в день, амоксициллин 1000мг 2 раза в день 10 дней.

# Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)

**Российские рекомендации** (Московское соглашение НОГР, 2010г.), разработанные на основе третьего Маастрихтского консенсуса:

## **терапия первой линии**

1. Де-Нол (коллоидный субцитрат висмута) по 240 мг в комбинации с кларитромицином 250мг и амоксициллином 1000мг 2 раза в день в течение 10 дней.

2. Один из ИПП по 20 мг в комбинации с амоксициллином 1000 мг и Де-Нолом по 240 мг 2 раза в день в течение 7 дней.

# *Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)*

## **Критерии эффективности эрадикации:**

Преодоление «порога успешной эрадикации», когда процент излечившихся пациентов составляет большинство от получавших лечение больных (не менее 80%).

Выраженность побочных эффектов менее чем у 5 % больных

Быстрое и полное купирование клинических признаков заболевания



# *Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)*

**Причины неэффективности традиционных схем эрадикации:**

Назначение препаратов, к которым существует резистентность *H. pylori*

Использование генериков, а не оригинальных препаратов

Некорректное назначение эрадикационной терапии

Несоблюдение пациентами правил приема препаратов



# *Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)*

## **Некорректное назначение эрадикационной терапии**

Не все врачи достаточно хорошо знают правила назначения антихеликобактерной терапии. При проведении анкетирования 186 врачей-терапевтов было установлено, что только 42,5% постоянно используют в своей практике эрадикационную терапию, при этом 87,6% неверно перечислили компоненты эрадикационной терапии, 22,6% ошиблись в длительности лечения, указав меньшие сроки.

Большинство врачей допускали возможность замены ИПП на H<sub>2</sub>-блокатор гистамина, амоксициллина на ампициллин, кларитромицина на эритромицин или ципрофлоксацин.

# *Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)*

## **Несоблюдение пациентами правил приема препаратов**

Чаще всего имеет место отклонение от стандартных схем: уменьшение сроков лечения и доз антибиотиков. Например, пациент принимает назначенные препараты не 7, а 5 дней, или, опасаясь побочных эффектов, принимает меньшие дозы антибиотиков.

Приверженность пациентов к лечению снижается и в связи с необходимостью одновременного приема большого количества лекарств. В этом случае пациент может отказаться принимать назначенные лекарственные препараты, не всегда информируя об этом врача, что, к сожалению, актуально для российского контингента больных, отличающегося достаточно низким комплаенсом.

# *Лечение хронического гастрита (антихеликобактерная терапия)*

Оптимизация терапии *H. pylori*-ассоциированных заболеваний

- Преодоление проблемы возрастающей резистентности *H. pylori* к традиционно используемым антибиотикам
- Решение данной проблемы может достигаться следующими способами:
- Увеличение сроков терапии с семи до 10-14 дней
- Увеличение дозы традиционно используемых антибиотиков
- Замена антибиотика, к которому заведомо существует резистентность *H. pylori*, на новый антибактериальный препарат или препарат, к которому отсутствует первичная и не формируется приобретенная резистентность микроорганизма

# Санаторно-курортное лечение хронического гастрита

## Питьевые минеральные воды.

Действие минеральных вод на организм можно разделить на два этапа. Первый из них - условно-рефлекторный. При регулярном употреблении минеральной воды возникает определенный стереотип реакций, который закрепляется от приема к приему. Со временем лишь одни манипуляции, связанные с питьевым лечением, - прогулка к источнику, набор воды в кружку и т. п. - приводят к запуску этих реакций.

Во время второго этапа при соприкосновении воды со слизистыми оболочками полости рта, глотки, пищевода, желудка, кишечника возникают, безусловно-рефлекторные, реакции, когда раздражения от находящихся в слизистой рецепторов передаются в регуляторные органы - вплоть до центральной нервной системы, достигая коры головного мозга. При приеме минеральной воды обычно сокращают количество жидкости в диете. Курс питьевого лечения составляет обычно не более 1 месяца. После перерыва в 2-3 месяца он может быть повторен.

# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

## **Питьевые минеральные воды.**

Минеральные воды назначают с учетом исходного состояния секреторной функции желудка. При повышенной кислотности применяют мало- и среднеминерализованные гидрокарбонатные натриевые, гидрокарбонатно-хлоридные натриевые кальциевые, сульфатные натриево-кальциево-магниевые, гидрокарбонатно-сульфатные кальциево-натриевые и другие воды.

# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

## **Питьевые минеральные воды.**

Минеральную воду при гастритах с повышенной секрецией и кислотностью следует пить горячей, так как подогрев воды удаляет из нее избыток углекислого газа, который действует стимулирующим образом на желудочную секрецию. И еще, высокая температура воды обуславливает уменьшение болей и снятие спазмов. Воду, в этом случае, нужно пить быстро, что способствует быстрому продвижению ее в кишечник и создает предпосылку для предупреждения действия, возбуждающего секрецию. При гастрите с повышенной секрецией желудка минеральную воду пьют за 1,5 ч до приема пищи. К этому времени введенная вода уходит в кишечник и оттуда тормозит секрецию желудочных желез. При гастритах с нормальной секрецией воду пьют за 45 - 60 мин до еды.



# Санаторно-курортное лечение хронического гастрита

## Питьевые минеральные воды.

При хроническом гастрите с секреторной недостаточностью назначают преимущественно хлоридные натриевые, гидрокарбонатно-хлоридные питьевые минеральные воды по 3/4 - 1 стакана три раза в день в подогретом виде за 30-40 минут до еды. При этом минеральная вода смешивается с принятой пищей, оказывает стимулирующее действие на париетальные клетки желудка и повышает кислотность. Внутривентрикулярная рН-метрия, проведенная у таких больных показывает, что подъем кислотности в теле желудка происходит через 25-45 минут после приема минеральной воды. Наряду с повышением кислотности происходит увеличение содержания пепсина в желудочном соке, который у таких больных обычно бывает, понижен и является причиной таких жалоб, как чувство переполнения, распирания, тяжести в подложечной области, возникающее после еды, отрыжку воздухом, снижение аппетита, металлический или горький привкус во рту.

# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

## **Питьевые минеральные воды.**

Минеральная вода влияет на тонус, перистальтику и моторно-эвакуаторную функцию желудка, она в состоянии уменьшить воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка. Курс лечения хронических гастритов минеральными водами – 3-5 недель, но не более 6 недель. Большинство больных хроническим гастритом после питьевого лечения минеральной водой отмечают улучшение субъективного состояния. Лабораторные, эндоскопические и рентгенологические исследования также подтверждают положительные сдвиги.



# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

## **Питьевые минеральные воды.**

При лечении гастритов, кроме питьевого лечения, применяют промывание желудка минеральной водой, ректальное введение ее. Показания для промывания желудка минеральной водой: нарушение эвакуации с длительным застоем пищи в желудке; наличие в желудке большого количества воспалительной слизи; сильные изжоги; упорные тошноты, неподдающиеся лечению питьем минеральной воды.

# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

Санаторно-курортное лечение показано больным хроническим гастритом вне стадии обострения.

**Тепловые процедуры** (парафиновые аппликации, грязелечение) показаны лишь больным с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты.

При хронических гастритах с выраженным болевым синдромом, перигастритах, перидуоденитах, сопутствующих поражениях других органов пищеварения показана **пелоидотерапия** (иловая сапропелевая, торфяная лечебные грязи) . Лечебные грязи применяют в виде аппликаций на надчревную область и сегментарно, температуры 38-42°C, в течение 10- 20 мин, через день, на курс лечения 10-12 процедур в чередовании с минеральными, газовыми или радоновыми ваннами.

# Санаторно-курортное лечение хронического гастрита

При гастрите с секреторной недостаточностью **грязелечение** стимулирует секреторную и пептическую функцию желудка, за счет стимуляции выделения гастрина.

При гастрите с повышенной секрецией заметного снижения кислотности не отмечается. Однако при этом улучшается кровообращение, микроциркуляция, двигательная функция желудка, нейрогуморальная регуляция, функция печени, поджелудочной железы, кишечника. Суммация этих эффектов, обеспечивает терапевтический результат при этом заболевании. На курортах, где нет лечебных грязей, можно применить аппликации **озокерита, парафина**.

# *Санаторно-курортное лечение хронического гастрита*

Лечение на курортах противопоказано при обострении хронического гастрита. Применение в этот период бальнеологических факторов, как правило, ведет к усилению имеющегося обострения. **Нельзя** направлять на **курортное лечение** больных хроническим гастритом при наличии **полипа** или **полипоза** слизистой оболочки, а также больных ригидным антральным гастритом. Таких больных можно направлять в местные санатории для больных с заболеваниями органов пищеварения. **Применение любых бальнеологических и физиотерапевтических факторов этим больным противопоказано.**

# Санаторно-курортное лечение хронического гастрита

Одним из эффективных физических факторов является **индуктотермия**. Хороший эффект отмечается при лечении хронического гастрита с секреторной недостаточностью **синусоидальными модулированными токами** (СМТ). Воздействия проводят с использованием аппарата «Амплипульс-3» или «Амплипульс-4». СМТ способствуют стимуляции секреторной функции желудка. В случаях, где еще не наступила глубокая атрофия желудочных желез, под влиянием этих токов в значительной степени оживляется деятельность секреторного аппарата желудка. Одновременно происходит увеличение переваривающей силы желудочного сока, а также улучшение функциональной деятельности печени, кишечника, поджелудочной железы, о чем свидетельствует нормализация ферментов крови (амилаза, трипсин и ингибитор трипсина).

# Санаторно-курортное лечение хронического гастрита

Таким же благоприятным действием обладают **дециметровые волны** (ДМВ). Назначают процедуры ДМВ на надчревную область от аппарата «**Волна-2**» продолговатым излучателем с зазором 3-5 см, мощностью 25 Вт, 8-15 мин, на курс 8-10 процедур, через день. Больным хроническим гастритом с сопутствующим поражением печени более показаны ДМВ мощностью 35 Вт. При хроническом гастрите с сохраненной и повышенной секрецией рекомендуется **гальванизация** области желудка с расположением положительного электрода в надчревной области. При секреторной недостаточности в надчревной области располагают отрицательный электрод. Отмечено благоприятное влияние **э. п. УВЧ** при хроническом гастрите. Конденсаторные пластины размещают в надчревной области при воздушном зазоре 3-4 см. Продолжительность процедуры 10-15 мин. На курс применяют 10-12 процедур ежедневно или через день.

## *Профилактика хронического гастрита*

Предупреждение возникновения и прогрессирования хронического гастрита включает в себя соблюдение правильного режима питания, борьбу с курением и злоупотреблением алкоголем, проведение своевременной санации полости рта, выявление и лечение других заболеваний органов пищеварения. Больные хроническим гастритом, особенно с его диффузными атрофическими формами, сопровождающимися падением секреции соляной кислоты, должны находиться под диспансерным наблюдением с проведением 1-2 раза в год эндоскопического контроля, а весной и осенью - курсов противорецидивного лечения.



# *Прогноз хронического гастрита*

Прогноз при хроническом гастрите, как правило, достаточно благоприятен. Больные длительное время сохраняют трудоспособность. При хроническом гастрите и гастродуодените с повышенной кислотообразующей функцией желудка следует считаться с возможностью возникновения язвенной болезни с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке. При эрозивном гастрите сохраняется опасность желудочных кровотечений. Хронический диффузный атрофический гастрит, протекающий с угнетением желудочного кислотообразования, является фактором риска возникновения рака желудка.



# Регуляторы секреторной функции желудка

Различают **три фазы секреции**. Для каждой из них характерны свои механизмы регуляции: сложнорефлекторный или **мозговой, желудочный и кишечный**

**Во время первой фазы** секреция стимулируется преимущественно нервной системой. Компонентами ее являются условные и безусловные рефлексы. Запускается процесс соковидиления условными рефлексами, вызванными видом, запахом пищи или даже представлением о ней

# Регуляторы секреторной функции желудка (первая фаза)

Чувствительными нервами импульсы достигают **продолговатого мозга**, а оттуда волокнами блуждающего нерва идут к желудку. Этот нерв влияет на железы желудка через М-холинорецепторы мембран. Кроме нервных, во время этой фазы наблюдаются и гуморальные влияния: веточка блуждающего нерва, иннервирует пилорический отдел желудка, выделяет гормон **гастрин**. Этот гормон влияет на G-клетки, которые уже через несколько минут после начала приема пищи выделяют в ответ на это так называемый **вагусный гастрин**. Мозговая фаза секреции имеет короткий латентный период. Это недолговременная фаза. Сок, выделяемый в этот период, имеет значительную кислотность и высокую пищеварительную силу. Мозговую фазу в «чистом» виде можно продемонстрировать в опыте с мнимым кормлением животных.

# Регуляторы секреторной функции желудка (вторая фаза)

**Вторая фаза** желудочной секреции называется “желудочная”. Она начинается, когда пищевой комок поступает в желудок и заканчивается, когда последняя порция пищи оставляет желудок. При обычном обеде, состоящем из трех блюд, эта фаза продолжается 4-6 часов. В этой фазе срабатывают как нервные, так и гуморальные факторы.

При желудочной фазе в нервных присоединяются эндокринные и паракринные механизмы (действуют гастрин и гистамин). Гастрин образуется в G-клетках слизистой оболочки пилорического отдела и имеет три разновидности в зависимости от количества аминокислот в молекуле (G = 34, G = 17, G = 14). Эти гормоны выделяются в кровь и воздействуют преимущественно на париетальные клетки, в меньшей степени - на главных.

# Регуляторы секреторной функции желудка (вторая фаза)

**Гастрин** стимулируют также рост слизистой оболочки желудка. На выделение гастрина влияют в основном химические раздражители, в том числе продукты гидролиза белка, экстрактивные вещества, алкоголь и т.д..

**Гистамин** относится к биогенным аминам. Он образуется в тучных клетках и является сильным стимулятором секреции HCl. Небольшое количество гистамина образуется постоянно. В присутствии ацетилхолина и гастрина его секреция значительно усиливается. Гистамин - кофактор, необходимый для стимуляции секреции HCl.

Стимуляторы секреции, т.е. **ацетилхолин, гастрин и гистамин**, взаимоусиливают действие друг друга. Это включается, потенцируя механизм их действия.

# Регуляторы секреторной функции желудка (третья фаза)

**Кишечная фаза** зависит от нервных и гуморальных влияний, но преобладают последние. Нервные влияния с механо- и хеморецепторов кишечника через дуоденогастральный рефлекс усиливают секреторные процессы в желудке, если сюда поступает еще недостаточно переваренный химус.

Секреция желудочной HCl снижается, когда **pH в двенадцатиперстной кишке становится ниже 4,0**. В этих условиях слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки выделяет секретин, который тормозит образование HCl. Подавляет секрецию желудочного сока и жирный химус, который поступил в кишку. Это связывают с выделением гастроинтестинального пептида и ХЦК-ПЗ. Эти гормоны, образующийся в двенадцатиперстной кишке, поступают в железы желудка вместе с кровью. Секретин и ХЦК-ПЗ, тормозя секрецию HCl, наоборот, стимулируют выделение пепсиногена. Продукты распада пищи (особенно белков) после всасывания в кровь также стимулируют железы желудка. Они влияют на секреторные клетки также путем образования гастрин и гистамина.

# Регуляторы секреторной функции желудка

Тормозящее влияние на секрецию желудочного сока осуществляют **соматостатин, энтерогастрин, бульбогастрон, серотонин**. Кроме того, секрецию пепсиногена уменьшают местные тканевые факторы - **кинины и простагландины**. Их содержание в зоне секреторных клеток увеличивается в период активного секреторного процесса, несколько активизирует действие стимуляторов и способствует функциональной ответа.

Секреция желудочного сока тормозится как путем уменьшения образования гормональных стимуляторов, так и непосредственно влияние на секреторные клетки. В обоих случаях большинство ингибиторов тормозит внутриклеточные процессы образования цАМФ и поступления  $Ca^{2+}$ .

Торможение секреторной функции желудка наблюдается также во время **физической работы**, при **отрицательных эмоциях**, действия **болевого раздражителей**. Механизм этих воздействий реализуется через симпатическую нервную систему.



# Регуляторы секреторной функции желудка

Все гуморальные факторы, принимающие участие в регуляции секреторной функции желудка, можно условно разделить на три группы:

1. Специфические вещества, к которым относятся интестинальные гормоны - дигестопептиды и гормоны общего действия.
2. Биологически активные вещества негормональной природы - медиаторы, эндогенный гистамин и др.
3. Алиментарные факторы, содержащиеся в пищевых продуктах, например, экстрактивные вещества и др.

К гормонам желудка, усиливающим желудочную секрецию, относятся **гастрин, мотилин, бомбезин**. Слизистая тонкого кишечника выделяет гормон **энтерогастрин**, также стимулирующий желудочную секрецию, синтезирующиеся при поступлении содержимого из желудка в 12-перстную кишку.

## *Регуляторы секреторной функции желудка*

В стенке желудка, различных отделах тонкого кишечника, а также в поджелудочной железе образуется большая группа гормонов, тормозящих желудочную секрецию. К ним относятся **вазоактивный пептид, желудочный ингибирующий пептид, гастрон, вагогастрон, соматостатин, бульбогастрон, антелон, нейротензин** (тормозит в основном секрецию соляной кислоты), **секретин, холецистокинин**, образующийся в кишечнике, **вазопрессин**, синтезирующийся в гипоталамусе.



# *Регуляторы секреторной функции желудка*

Благодаря комплексному воздействию нервно-рефлекторных, гормональных раздражителей и экстрактивных веществ, содержащихся в них, время секреции и состав сока, выделяемого соответствуют принятой пищи. Поэтому, если человек в течение длительного времени питается однообразно, характер выделяемого сока может существенно измениться. При употреблении растительной пищи уменьшается секреторная активность во вторую и третью фазы, но несколько увеличивается в первую. Белковая пища, наоборот, стимулирует выделение сока. Может трансформироваться и состав сока.

# *Регуляторы секреторной функции желудка*

Известное значение в регуляции секреции желудочных желез отводится веществам, содержащимся в пище. Выраженным сокогонным действием обладают экстрактивные вещества животного и растительного происхождения, содержащиеся в наварях, различные горечи, подобные луку, чесноку, перцу, горчице, алкоголь и др. В качестве затормаживающего секрецию желудочного сока фактора, содержащегося в пищевых продуктах, выступают жиры. Угнетающее влияние жиров на секреторную активность желудка опосредовано вазопрессином и энтерогастрономом.

# Регуляторы секреторной функции желудка

Своеобразными регуляторами секреторной активности желудка являются ферменты желудочного сока - **пепсиногены**, которые из желудка всасываются в кровеносное русло. И если в крови повышается их количество, то благодаря механизмам обратной связи, секреторная функция желудка угнетается; и наоборот, если в крови уменьшается их уровень, то это сопровождается стимуляцией секреции желудка и выбросом значительного количества желудочного сока в его полость.

*Спасибо за внимание!*

