



ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки клинических
ординаторов и слушателей системы послевузовского
образования, обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская помощь» «Общая
врачебная практика» «Гастроэнтерология»
на тему:**

"Хронический гастрит"

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

Тема занятия: «ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ».

Продолжительность занятия: 3 часа

Место проведения занятия: учебная комната, гастроэнтерологическое отделение.

Мотивация.

Хронический гастрит (ХГ) относится к числу наиболее часто встречающихся заболеваний внутренних органов. По данным большинства исследователей ХГ страдают до 50-80% всего населения.

ХГ занимает центральное место среди болезней желудка (80-85%).

При этом значение ХГ определяется не только его распространенностью, но и возможной связью его отдельных форм с такими заболеваниями, как ЯБ и рак желудка.

Поэтому глубокие знания современных этиопатогенетических механизмов различных форм хронических гастритов, их клинических проявлений, правильная интерпретация данных дополнительных методов исследования, а следовательно, адекватное лечение, позволит клиницистам успешнее бороться с этой хронической патологией желудочно-кишечного тракта.

Порядок самостоятельной работы интерна (клинического ординатора, слушателя) по самоподготовке к практическому и семинарскому занятию:

1. Ознакомление с целями и содержанием семинарского и практического занятия.
2. Проверка и восстановление исходного уровня знаний.
3. Теоретическое освоение ориентировочной основы деятельности (ООД).
4. Проверка усвоения знаний и умений для решения клинических задач.
5. Подготовка неясных вопросов и положений для выяснения их на практическом и семинарском занятии.

Задание 1

ОЗНАКОМЛЕНИЕ С ЦЕЛЬЮ И СОДЕРЖАНИЕМ ЗАНЯТИЯ

Цель занятия: углубление и приобретение новых знаний, умений и навыков диагностики, дифференциальной диагностики, современных лабораторно-инструментальных методов исследования, формулировки клинического диагноза и выбора оптимальной тактики лечения хронического гастрита.

Оснащение занятия:

Технические средства: мультимедийный аппарат; негатоскоп;

Демонстрационный материал: тематические больные; истории болезни; методические пособия; журнальные статьи; слайды; таблицы; эзофагогастродуоденоскопии, рентгенограммы; наборы анализов.

План и организационная структура занятия «Хронический гастрит»

Этапы занятия	Время в мин.	Уровень усвоения	Место проведения занятия	Оснащение занятия
Организационные мероприятия	5	-	уч. комната	Журнал
Контроль исходного уровня знаний слушателей	15	II	уч. комната	Контрольные вопросы и задачи
Клинический разбор больных (2-3 человека)	50	II	палата	Больные, истории болезни
Анализ полученных данных, характерных симптомов, выделение заболеваний для диф. диагноза	10	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Дифференциальный диагноз	30	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни
Предварительный диагноз	5	III	уч. комната	Таблицы, слайды, истории болезни

Анализ лабораторных и инструментальных методов исследования	15	III	уч. комната	Истории болезни, анализы
Клинический диагноз по современной классификации	5	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Тактика врача при хроническом гастрите	10	III	уч. комната	Таблицы, истории болезни
Прогноз, экспертиза трудоспособности	5	III	уч. комната	Истории болезни
Контроль конечного уровня усвоения материала	5	-	уч. комната	Тесты-задачи, задание по НИРС
Задание на дом	5	-	уч. комната	Список литературы, контрольные вопросы по теме, тематические больные

В соответствии с государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности «Терапия»

<p>Обучающийся должен знать:</p> <p>Ведущий синдром – «боли в верхней половине живота»</p> <p>Круг заболеваний, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз по ведущему синдрому у конкретного больного;</p> <p>Принципы формулировки предварительного диагноза;</p> <p>Объем дополнительных методов исследования и их интерпретацию;</p> <p>Принципы постановки клинического диагноза в соответствии с принятой классификацией;</p> <p>Общие принципы лечения, препараты, их механизм действия и тактику их применения.</p>	<p>Рекомендуемая литература</p> <p>Основная</p> <p>Бокарев И.Н., Немчинов Е.Н. Желудочная и кишечная диспепсия. М.: Практическая медицина, 2007.- 176 с.</p> <p>Дехнич Н.Н., Козлов С.Н. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. М.: Гэотар-медиа, 2009.- 128 с.</p> <p>Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. М.: Литтерра, 2007.- 1056 с.</p> <p>Клинические рекомендации. Гастроэнтерология. Под ред. Ивашкина В.Т. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 208 с.</p> <p>Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Система органов пищеварения. М.: МЕДпресс-информ, 2007.- 576 с.</p> <p>Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 416 с.</p>
<p>Обучающийся должен уметь:</p> <p>Выделять и формировать ведущий синдром. Проводить дифференциальный диагноз по ведущему синдрому «боли в эпигастрии».</p> <p>Формулировать предварительный диагноз. Назначить необходимый объем дополнительных методов исследования.</p> <p>Трактовать полученные данные эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) (в том числе с гистологическим исследованием), анализа желудочного сока, копроскопии, рентгенологического исследования, исследования <i>Helicobacter pylori</i>;</p> <p>Формулировать клинический диагноз в соответствии с принятой классификацией.</p>	<p>Дополнительная</p> <p>Гастроэнтерология + CD. Национальное руководство. Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 704 с.</p> <p>Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Справочное руководство по гастроэнтерологии. М.: «Медицинское информационное агентство».- Москва. 2003.- 480С.</p> <p>Гурвич М.М. Диета при заболеваниях органов пищеварения. М.: Гэотар-Медиа, 2006.- 288 с.</p> <p>Денисов И.Н., Мовшович Б.Л. Общая врачебная практика. Внутренние болезни – интернология. Практическое руководство. Хронический гастрит.</p>

<p>Назначить лечение разбираемому больному.</p>	<p>Москва.- 2001г. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения. // Библиотека РМЖ. Том 3.- №2.- 2001.- С.54-60. Исаков В. А. Ингибиторы протонного насоса - основа схем антихеликобактерной терапии // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.- 2004.- № 3.- С. 40-43. Кешав С. Пер. с англ. С.В. Демичева. Под ред. В.Т. Ивашкина. Наглядная гастроэнтерология. М.: Гэотар-Медиа, 2008.- 136 с. Конорев, М. Р. Выбор оптимального антацидного препарата в клинической практике / Consilium Medicum. 2003. Экстравыпуск. С. 9–11. Лапина Т. Л. Фармакологические основы антисекреторной терапии // РМЖ, Болезни органов пищеварения. 2005; 7,1, 23-28. От симптома к диагнозу. Руководство для врачей. С.Стерн, А.Сайфу, Д.Олткорн. Перевод с англ. «ГЕОТАР-МЕДИА», Москва, 2008. Рапопорт С.И. РН-метрия пищевода и желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта. М.: «Медицинское информационное агентство», 2005.- 208 с. Романов В.А. Эндоскопический атлас (www.mdk-arbat.ru). 2007.- 210 с. Спутник терапевта. Внутренние болезни в вопросах и ответах. Санкт-Петербург «Фолиант». 2001. 523С. Фомин В.В., Бурневич Э.З. Внутренние болезни. Том 1. Серия «Клинические разборы». Под ред. Н.А. Мухина. М.: Литтерра, 2010.- 576 с. Шевченко В.П. Клиническая диетология. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 256 с. Эндоскопия желудочно-кишечного тракта. Под ред. С.А. Блащенко. М.: Гэотар-Медиа, 2009.- 520 с. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patient: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. Crit Care Med 2002; 30(Suppl.): S351-S355.</p>
---	--

Задание 2.

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, приведенными выше, Вы должны воспроизвести и при необходимости восстановить Ваши знания, касающиеся данной темы.

В процессе самоподготовки обратите внимание на следующие контрольные вопросы:

1. Дайте определение понятию «хронический гастрит»?
2. Какие этиопатогенетические типы хронического гастрита выделяют?
3. Чем характеризуется хронический аутоиммунный гастрит?

4. Какова характеристика хронического хеликобактерного гастрита?
5. Что характерно для реактивного хронического гастрита?
6. Каковы основные патоморфологические признаки хронического гастрита?
7. Какие клинические синдромы наблюдаются при хроническом гастрите?
8. Какова современная классификация хронического гастрита?
9. Какие лабораторные и инструментальные методы исследования используются при диагностике хронического гастрита?
10. Каковы основные принципы терапии хронических гастритов?

**Соответствуют ли Ваши знания необходимым требованиям, Вы можете проверить по следующим контрольным тестовым заданиям
Выберите один или несколько правильных ответов**

НАЗОВИТЕ ОСОБЫЕ ФОРМЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА СОГЛАСНО «СИДНЕЙСКОЙ КЛАССИФИКАЦИИ»

- 1) аутоиммунный атрофический гастрит
- 2) рефлюкс-гастрит
- 3) лимфоцитарный гастрит
- 4) эозинофильный гастрит
- 5) гранулематозный гастрит

АТРОФИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) лучевое поражение
- 2) цирроз печени с синдромом портальной гипертензии
- 3) болезнь Шенлейна-Геноха
- 4) В₁₂-дефицитная анемия
- 5) системные васкулиты

КОНГЕСТИВНАЯ ГАСТРОПАТИЯ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) лучевое поражение
- 2) цирроз печени с синдромом портальной гипертензии
- 3) системные заболевания
- 4) черепно-мозговые травмы
- 5) распространенные ожоги

УКАЖИТЕ ПЕРВОНАЧАЛЬНУЮ ЛОКАЛИЗАЦИЮ ГАСТРИТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ, ВЫЗВАННЫХ ИНФЕКЦИЕЙ НР:

- 1) субкардиальный отдел
- 2) фундальный отдел
- 3) антральный отдел
- 4) антральный и фундальный отделы
- 5) антральный отдел и луковица ДПК

РАЗВИТИЮ ЭРОЗИВНОГО И ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ГАСТРИТА СПОСОБСТВУЮТ

- 1) злоупотребление алкоголем
- 2) прием нестероидных противовоспалительных препаратов
- 3) прямая травматизация слизистой оболочки желудка
- 4) пищевая аллергия
- 5) целиакия

ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ГАСТРИТ ВСТРЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) В₁₂-дефицитная анемия
- 2) туберкулез
- 3) сифилис

- 4) болезнь Крона
- 5) саркоидоз

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ГАСТРИТ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) сифилис
- 2) В₁₂-дефицитная анемия
- 3) целиакия
- 4) болезнь Крона
- 5) саркоидоз

ПОВЫШЕННЫЙ РИСК РАЗВИТИЯ РАКА ЖЕЛУДКА ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

- 1) диффузный атрофический гастрит
- 2) гастрит при В₁₂-дефицитной анемии
- 3) гастрит культи желудка
- 4) гастрит с неполной кишечной метаплазией
- 5) гастрит с полной кишечной метаплазией

9. ДЛЯ БОЛЕЗНИ МЕНЕТРИЕ ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ

- 1) рвота
- 2) поносы
- 3) запоры
- 4) периферические отеки
- 5) желудочно-кишечные кровотечения

10. УКАЖИТЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ БОЛЕЗНИ МЕНЕТРИЕ

- 1) складки слизистой оболочки желудка гипертрофированы
- 2) складки слизистой оболочки желудка располагаются беспорядочно
- 3) складки слизистой оболочки желудка сохраняют определенный порядок
- 4) стенка желудка остается эластичной
- 5) эластичность стенки желудка снижена

11. ПАРИЕТАЛЬНЫЕ КЛЕТКИ СЕКРЕТИРУЮТ

- 1) соляную кислоту
- 2) молочную кислоту
- 3) гастромукопротеин
- 4) муцин

12. ДОБАВОЧНЫЕ КЛЕТКИ СЕКРЕТИРУЮТ

- 1) муцин
- 2) бикарбонаты
- 3) гастрин
- 4) секретин
- 5) внутренний фактор Кастла

13. ЭКСКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА СВОДИТСЯ К ВЫДЕЛЕНИЮ

- 1) аммиака
- 2) мочевины
- 3) мочевой кислоты
- 4) йода

14. АХИЛИЯ ПРИ АУТОИММУННОМ ПАНГАСТРИТЕ ОБУСЛОВЛЕНА

- 1) активным пангастритом
- 2) отсутствием органических изменений в железистом аппарате желудка
- 3) диффузной атрофией желудочных желез

- 4) гипергастринемией
- 5) кишечной метаплазией

15. ПРИ ЖЕЛУДОЧНОЙ АХИЛИИ ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) снижение аппетита
- 2) плохая переносимость молока
- 3) диспепсические явления
- 4) похудание

16. К ЭКЗОГЕННЫМ ЭТИОЛОГИЧЕСКИМ ФАКТОРАМ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ОТНОСЯТ

- 1) микробные
- 2) химические (желчь и др.)
- 3) алкоголь
- 4) медикаменты

17. ОСНОВУ ХЕЛИКОБАКТЕРНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) воспаление с инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки желудка нейтрофилами, лимфоцитами и плазмócитами
- 2) очаговая атрофия эпителия и желез
- 3) метаплазия
- 4) колонизация слизистой оболочки микробами

18. К ОСОБЫМ ФОРМАМ ГАСТРИТОВ ОТНОСЯТ

- 1) гранулематозные
- 2) эозинофильные
- 3) лимфоцитарные
- 4) реактивные

19. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) локализация в фундальном отделе желудка
- 2) атрофия желудочных желез
- 3) антитела к париетальным клеткам
- 4) гипергастринемия

20. ДЛЯ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИВНОГО ГАСТРИТА, АССОЦИИРОВАННОГО С ПИЛОРИЧЕСКИМ ХЕЛИКОБАКТЕРОМ ХАРАКТЕРНЫ

- 1) более выраженные изменения в антральном отделе желудка
- 2) сохраненная кислотообразующая функция желудка
- 3) отсутствие антител к внутреннему фактору Кастла
- 4) дуодено-гастральный рефлюкс

21. НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫМИ ДИАГНОСТИЧЕСКИМИ КРИТЕРИЯМИ ХРОНИЧЕСКОГО АКТИВНОГО АНТРАЛЬНОГО ГАСТРИТА ЯВЛЯЮТСЯ

- 1) язвенноподобная диспепсия
- 2) резистентность передней брюшной стенки в проекции антрума
- 3) отек, эритема, экссудация, геморрагии, эрозии слизистой антрума
- 4) положительный уреазный тест

22. АХЛОРГИДРИЯ ОТМЕЧАЕТСЯ

- 1) при пернициозной анемии взрослых
- 2) при болезни Менетрие
- 3) при лимфоцитарном гастрите
- 4) при эозинофильном гастрите

- 5) при гранулематозном гастрите

23. ДЛЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ГАСТРИТА ХАРАКТЕРНЫ

- 1) эозинофильные гранулемы слизистой оболочки
- 2) диффузная эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки
- 3) эозинофилия крови

24. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ, ПОЗВОЛЯЮЩИЕ ВЕРИФИЦИРОВАТЬ ДИАГНОЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

- 1) анализ желудочного сока
- 2) рентгеноскопию
- 3) гастроскопию
- 4) гистологическое исследование прицельных биоптатов слизистой оболочки желудка
- 5) рН-метрию

25. ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ НАЗНАЧАЮТ

- 1) аскорбиновую кислоту
- 2) анаболические стероидные гормоны
- 3) в-каротин
- 4) бессолевую диету

26. ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АУТОИММУННОМ ГАСТРИТЕ С СЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ПЕРНИЦИОЗНОЙ АНЕМИЕЙ НАЗНАЧАЮТ

- 1) альмагель
- 2) солкосерил
- 3) витамин В₁₂
- 4) натуральный желудочный сок

27. ПРИ ОБНАРУЖЕНИИ ХЕЛИКОБАКТЕР ПИЛОРИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТАХ РЕКОМЕНДУЕТСЯ НАЗНАЧИТЬ

- 1) де-нол (коллоидальный субцитрат висмута)
- 2) метронидазол
- 3) оксациллин или тетрациклин

28. ФИЗИОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРИТОВ ПРОТИВОПОКАЗАНА

- 1) при гранулематозном гастрите
- 2) при полипозе желудка
- 3) при геморрагическом гастрите
- 4) при болезни Менетрие

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

1. 3), 4), 5).
2. 4).
3. 2).
4. 3).
5. 1), 2), 3).
6. 2), 3), 4), 5).
7. 3).
8. 1), 2), 3), 4).
9. 1), 2), 4), 5).
10. 1), 3), 4).
11. 1)
12. 1)
13. 1), 2), 3), 4)
14. 3)
15. 1), 2), 3), 4)
16. 1), 2), 3), 4)
17. 1), 2), 3), 4)
18. 1), 2), 3), 4)
19. 1), 2), 3), 4)
20. 1), 2, 3)
21. 1), 2), 3), 4)
22. 1)
23. 1), 2), 3)
24. 4)
25. 1), 2), 3), 4)
26. 5)
27. 1), 2), 3)
28. 1), 2), 3), 4)

Задание 3

Разберите основные положения по теме: «Хронический гастрит».

Хронический гастрит (ХГ) – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся её клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка.

ХГ является понятием морфо-клиническим, поскольку жалобы, а это, как правило, симптомы диспепсии, которые заставляют больного обращаться к врачу, носят функциональный характер и не обусловлены теми морфологическими изменениями, которые составляют суть гастрита.

Хронический гастрит – полиэтиологическое заболевание.

Этиопатогенетические механизмы хронических гастритов.

Слизистая оболочка здоровых людей наделена большими возможностями физиологической и репаративной регенерации в ответ на повреждение любого характера. Способность к обновлению, которое занимает от 3 до 6 дней, генетически обусловлена. В процессе регенерации слизистой оболочки желудка проходит 2 фазы: клеточной пролиферации и специализации, при которой клетки приобретают специфические функции. Все этиологические факторы отрицательно воздействуют преимущественно на II фазу, резко её подавляя. При этом пролиферация сохраняется, но развивающиеся неполноценные клетки неустойчивы к любым воздействиям, быстро гибнут, прогрессируют атрофические изменения слизистой оболочки желудка, что сопровождается падением секреторной активности слизистой оболочки в целом.

Этот механизм составляет патогенетическую и морфологическую основу хронических гастритов.

Выделяют 3 основных типа хронических гастритов: хеликобактерный (ассоциированный с *Helicobacter pylori*) - наиболее распространенный вариант гастрита, аутоиммунный и реактивный, к которому относятся хронический рефлюкс-гастрит и гастрит, обусловленный приемом лекарственных средств.

Среди причин хронического гастрита выделяют экзогенные и эндогенные факторы. К экзогенным факторам относятся инфицирование *Helicobacter pylori* (микроаэрофильные, грамотрицательные бактерии, имеющие изогнутую S-образную форму); алиментарный – нарушение ритма питания (нерегулярное, торопливое питание), употребление недоброкачественной пищи, злоупотребление очень острой, горячей, холодной пищей; злоупотребление алкоголем; курение; влияние профессиональных вредностей.

К эндогенным факторам относятся хронические инфекции (полости рта, носоглотки, неспецифические заболевания органов дыхания и т.д.); заболевания эндокринной системы; нарушения обмена веществ (ожирение, подагра); заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (легочная и сердечная недостаточность различного генеза); аутоинтоксикация при хронической почечной недостаточности (выделение токсических продуктов азотистого метаболизма слизистой оболочкой желудка).

Классификация хронического гастрита.

В настоящее время наиболее признанной является классификация хронического гастрита, принятая в 1990 году в г. Сиднее, и получившая название Сиднейская.

Сиднейская классификация (1990г):

Гистологический раздел:

I По этиологии:

- хеликобактерный (ассоциированный с НР)
- аутоиммунный
- реактивный (обусловленный ДГР и забросом желчи в желудок или приемом лекарственных средств)
- особые формы (гранулематозные, в том числе при болезни Крона, саркоидозе, туберкулезе; эозинофильные; лимфоцитарные).

II По топографии:

- гастрит антрума
- гастрит тела желудка
- пангастрит

III По морфологии:

1) с оценкой степени -

- интенсивности воспаления
- активности процесса
- атрофии
- кишечной метаплазии
- выраженности обсемененности НР

2) без оценки степени:

- неспецифические изменения
- специфические изменения

Предложено выделять 3 основных вида морфологических изменений:

- острый
- хронический гастрит
- особые формы.

Эндоскопический раздел

Эндоскопические категории гастритов –

- эритематозно-экссудативный (в широко распространенном представлении «поверхностный» гастрит);
- атрофический;

- геморрагический гастрит;
- гиперпластический гастрит

Термины, используемые для описания изменений СОЖ:

- отек;
- гиперемия (эритема);
- разрыхление;
- экссудация;
- эрозия (плоская, приподнятая);
- узловатость;
- гиперплазия складок;
- видимость сосудистой реакции;
- интрамуральные кровоизлияния;
- ДГР

Хронический хеликобактерный гастрит наиболее распространенный вариант гастрита, он составляет 90% среди всех форм гастритов. Развитие этого типа гастрита связано с обсеменением слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori* (НР), которые находятся под слоем слизи в антральном отделе желудка.

Helicobacter pylori вырабатывают большое количество протеаз, оказывающих повреждающее воздействие на слизистую оболочку желудка. Это приводит к развитию местного воспаления (отек, уплотнение эпителия, нейтрофильная инфильтрация), снижению защитной функции слизистой оболочки желудка и нарушению процессов регенерации. Хронический хеликобактерный гастрит локализуется вначале в антральной области, затем по мере прогрессирования заболевания в патологический процесс вовлекаются тело желудка или весь желудок (пангастрит).

На поздней стадии ХГ – диффузного атрофического пангастрита НР уже не обнаруживаются, что обусловлено атрофией желез и трансформацией желудочного эпителия в кишечный (метаплазия), который лишен рецепторов к адгезинам хеликобактера.

Хроническим аутоиммунным гастритом (ХАГ) чаще болеют женщины, встречается сочетание с болезнью Аддисона (хронической первичной недостаточностью коры надпочечников), гипопаратиреозом, аутоиммунным тиреоидитом. При аутоиммунном гастрите с самого начала наблюдается поражение главных желез желудка, расположенных в теле и фундальном отделе желудка. Характернейшей особенностью АГ является быстрое развитие диффузной атрофии слизистой оболочки желудка (СОЖ), что обусловлено продукцией аутоантител к обкладочным клеткам и внутреннему фактору Кастла (гастромукопротеину), что обуславливает развитие В₁₂-дефицитной анемии.

ХАГ локализуется в области дна и тела желудка, в этих участках развивается атрофия СО с прогрессирующей утратой специализированных желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием (кишечная метаплазия СО).

Характерной особенностью пилорических желез у больных АГ является гиперплазия гастринпродуцирующих клеток (вторичного характера) и, естественно, гипергастринемия.

Хронический реактивный гастрит включает рефлюкс-гастрит и гастрит, обусловленный приемом лекарственных препаратов. Рефлюкс-гастрит возникает вследствие дуодено-гастрального рефлюкса (ДГР). ДГР обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуденостазом и связанной с ним гипертензией в ДПК. При ДГР в желудок забрасывается дуоденальный и панкреатический сок, смешанный с желчью, что приводит к разрушению слизистого барьера (в первую очередь, в антральном отделе желудка) и формированию рефлюкс-гастрита. Нередко такой гастрит развивается как следствие резекции желудка и реконструктивных операций на желудке.

К препаратам, оказывающим повреждающее действие на СОЖ и разрушающим защитный слизистый барьер относятся салицилаты (в первую очередь, ацетилсалициловая кислота), НПВС (индометацин, бутадион и др.), калия хлорид, резерпин и препараты его содержащие, противотуберкулезные средства и др. Механизм развития ХГ под влиянием НПВС связан с нарушением активности фермента циклооксигеназы-1, что приводит к снижению синтеза из

арахидоновой кислоты защитных простагландинов, обладающих цитопротективным действием в желудке.

Наиболее характерным патоморфологическим проявлением ХГ является инфильтрация собственного слоя оболочки мононуклеарными клетками – лимфоцитами и плазматическими клетками, а также нейтрофильными лейкоцитами и эозинофилами. Причем чем выше активность воспаления, тем более выражена клеточная инфильтрация. Острый гастрит характеризуется наличием в воспалительном инфильтрате нейтрофильных лейкоцитов, хронический гастрит – плазматических клеток и лимфоцитов.

При атрофии высокоспециализированные главные и обкладочные клетки замещаются клетками, продуцирующими большое количество слизи (кишечная метаплазия).

Морфологические проявления особых форм ХГ следующие:

Гранулематозный гастрит – характеризуется наличием эпителиоидно-клеточных гранул, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток в собственной пластинке СО. Гранулематозный гастрит может быть изолированным, идиопатическим (неизвестной этиологии).

Эозинофильный гастрит – характеризуется выраженной инфильтрацией эозинофилами не только СОЖ, но и других слоев его стенки, отеком и полнокровием СО. Этиология не известна. По данным Л.И.Аруина (1993) у 25% больных в анамнезе имеются указания на аллергию, БА, экзему, гиперчувствительность к пищевым белкам. Иногда заболевание является проявлением эозинофильного гастроэнтерита, при этом поражении СО тонкого кишечника сопровождается развитием синдрома мальабсорбции, поражение мышечных слоев – фиброзом и обструкцией кишки, серозной оболочки – асцитом. Поражается при эозинофильном гастрите преимущественно антральный отдел.

Лимфоцитарный гастрит – характеризуется избирательной выраженной лимфоцитарной инфильтрацией желудочного эпителия; в собственной пластинке лимфоцитов и плазматических клеток сравнительно мало.

О лимфоцитарном гастрите можно говорить, когда число лимфоцитов превышает 30:100 эпителиоцитов.

Этиология и патогенез лимфоцитарного гастрита неизвестны. Предполагается, что в развитии хронического лимфоцитарного гастрита главную роль играет иммунный ответ на местное воздействие на СОЖ какого-то антигена (не исключается влияние НР-инфекции, предполагается также непереносимость глютена). Характерной особенностью ХЛГ являются эрозии СОЖ.

Лимфоцитарный гастрит нередко сочетается с НР, целиакией, болезнью Менетрие, лимфомой желудка.

Клиника хронического гастрита.

При хроническом гастрите можно выделить болевой синдром (боли обычно локализуются в эпигастрии, умеренной интенсивности, связаны с приемом пищи), диспепсический синдром (желудочной диспепсии – изжога, отрыжка, тошнота, рвота, желудочный дискомфорт и кишечной диспепсии – запоры, поносы, ощущение кишечного дискомфорта, урчание, метеоризм) и изменения со стороны общего состояния и внутренних органов (снижение аппетита, некоторое похудание, развитие астенического синдрома, раздражительности, слабости).

При этом клинические проявления при различных типах гастритов будут зависеть от уровня секреторной функции желудка (хронический гастрит с повышенной секреторной функцией, хронический гастрит с сохраненной функцией, хронический гастрит с секреторной недостаточностью).

Диагностика хронического гастрита.

Исследование кислотообразующей функции желудка методом внутрижелудочной рН-метрии (в основе метода лежит определение концентрации свободных водородных ионов в желудочном содержимом, что позволяет сделать заключение о кислотовыделительной функции желудка; рН

желудочного содержимого в теле желудка составляет 1,3-1,7 (нормацититас), рН 1,7-3,0 – гипоацидное состояние, рН>3 – ацидное состояние, рН<1,3 – гиперацидное состояние, в пилорическом отделе в норме рН<2,5);

R-исследование не относится к числу основных методов распознавания ХГ, однако оно позволяет выявить особые формы ХГ (например, полипозный, гипертрофический) и помогает в дифференциальной диагностике между ХГ и другими заболеваниями (ЯБ, рак желудка и др).

ЭГДС относится в настоящее время к основным методам диагностики ХГ, которое позволяет выявить форму ХГ (атрофический, гипертрофический), определить распространенность процесса, стадию заболевания (обострение, ремиссия). Диагноз подтверждается гистологическим исследованием не менее 5 биоптатов из различных отделов желудка – как правило, фундального и антрального.

Определение Helicobacter pylori. Основные методы диагностики НР включают:

А. Инвазивные.

Б. Неинвазивные.

а) прямые.

б) косвенные.

I Бактериологический

II Цитологический

III Гистологический

IV Основанные на уреазной активности НР:

уреазные тесты с биоптатами желудка;

дыхательные тесты с мочевиной, меченной ¹³C/¹⁴C

V Иммунологические:

серологические

иммуногистохимические

VI Молекулярные – полимеразная цепная реакция

А) К инвазивным относят методы, для проведения которых необходима ЭГДС, так как материалом для исследования служат биоптаты слизистой оболочки желудка и ДПК.

Б) Неинвазивными названы методы, не требующие эндоскопического исследования.

а) прямые методы позволяют непосредственно выявить микроорганизм НР, например, под микроскопом в гистологическом препарате;

б) косвенные методы регистрируют не саму бактерию, а последствия её персистенции в организме (антитела к НР с помощью серологического метода, дыхательный тест).

I Бактериологический метод дает возможность культивировать НР, используя биоптаты слизистой оболочки желудка, причем специфичность этого метода – 100%. Полученные штаммы микроорганизма можно проверить на предмет устойчивости к антибактериальным препаратам, которая в настоящее время представляет основную проблему лечения этой инфекции. Для роста НР используются специальные кровяные питательные среды.

II Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов СОЖ (антрального отдела) при гастроскопии. Биоптат берут из участков гиперемии, отека, но не из дна язв эрозий. Мазки окрашиваются по Романовскому-Гимзе.

III Гистологический метод выявления НР считают «золотым стандартом» диагностики инфекции. Его специфичность – 97%, а чувствительность – 80-90%. Это прямой метод диагностики бактерии, для которого используют окраски акридиновым оранжевым, по Гимзе, по Граму, толуидиновым синим, серебрением по Вартину-Старри и др. Возможность оценить состояние слизистой оболочки желудка, а не только наличие НР – огромное преимущество гистологического метода. Этот метод позволяет не только достоверно выявлять наличие *H. pylori*, но и определять степень обсемененности по следующим критериям:

- бактерии в препарате отсутствуют;

- слабая обсемененность (до 20 микробных тел в поле зрения)

2- умеренная обсемененность (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения)

3- выраженная обсемененность (свыше 50 микробных тел в поле зрения)

IV Метод уреазного теста. Принцип уреазного теста состоит в том, что в диагностические среды, обязательно включающие мочевины и индикатор, помещают гастробиоптат, если в среде начинает накапливаться аммоний (уреаза – фермент НР разлагает мочевины до CO_2 и ионов аммония), продукт гидролиза мочевины уреазой, рН среды меняется, и индикатор меняет цвет. К причинам ложноотрицательных результатов методов, использующих биоптаты, относятся следующие:

- кишечная метаплазия
- атрофия
- скудный биоптат
- перераспределение НР из антрального отдела в тело желудка под влиянием лечения блокаторами протонной помпы
- уменьшение числа НР после антибактериального лечения, приема препаратов висмута.

Наиболее перспективным для определения жизнедеятельности *H. pylori* считается дыхательный тест, поскольку он неинвазивный и позволяет выявлять активно функционирующие бактерии, что особенно важно для оценки эффективности проведенной санации. Принцип этого метода – меченная мочевина дается пациенту в составе пробного завтрака. Уреаза НР разлагает мочевины до CO_2 , сохраняющего меченный углерод. Углекислый газ с кровотоком доставляется в легкие и выводится с выдыхаемым воздухом. Пациент выдыхает в специальную пробирку-контейнер, а пробу воздуха направляют на анализ. Однако метод требует специального оборудования, что в настоящее время ограничивает его широкое применение. Поэтому для определения жизнедеятельности *H. pylori* чаще используется уреазный тест.

V Иммуногистохимический метод предполагает использование моноклональных антител, что делает специфичность такой диагностики стопроцентной. Иммуногистохимический метод применяется для научных исследований, и не прижился в клинической практике, так как это трудоемкая методика, которая выполняется высококвалифицированным персоналом.

Самым широко распространенным методом иммунологической диагностики является иммуноферментный анализ (ИФА). Метод неинвазивный и косвенный – в крови больного определяются антитела к бактерии (чаще всего, относящиеся к IgG). ИФА – самый подходящий метод для эпидемиологических обследований и скрининга.

VI ПЦР дает возможность идентифицировать видоспецифичный для НР фрагмент ДНК. Уникальность этого молекулярно-генетического метода диагностики не только в высокой специфичности, но и в том, что материалом для него являются и биоптаты слизистой оболочки желудка, и желудочный сок, и смывы ротовой полости, и зубной налет, и копрофильтраты.

Лечение больных ХГ должно быть дифференцированным, учитывающим прежде морфологический вариант заболевания и уровень кислотной продукции, а также комплексным, включающим не только применение лекарственных препаратов, но и борьбу с этиологическими факторами (прекратить курение, прием лекарственных препаратов, оказывающих неблагоприятное действие на СОЖ), назначение соответствующей диеты, санаторно-курортное лечение.

Лечение больных ХГ проводится обычно в амбулаторных условиях.

Цели терапии

- Предотвращение развития предраковых изменений слизистой оболочки желудка – кишечной метаплазии и дисплазии слизистой оболочки.
- Критерии оценки эффективности терапии: эрадикация *H. pylori*, уменьшение признаков активности гастрита, отсутствие прогрессирования атрофических изменений.
- Показаниями к госпитализации ХГ должны служить:
- затянувшееся обострение ХГ;
- прогрессирующее течение заболевания, сопровождающееся резким снижением аппетита, массы тела, анемией;
- все особые формы ХГ.

Основные принципы терапии ХГ:

- Воздействие на воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка с учетом морфологических её изменений.
- Купирование болевого синдрома.
- Нормализация секреторной и моторной функции желудка.
- Ликвидация диспепсических явлений и изменений со стороны общего состояния и внутренних органов.

Режим

Желательно отказаться от курения, поскольку выявлена корреляция между курением и тяжестью метаплазии слизистой оболочки желудка по кишечному типу. Следует прекратить прием лекарственных препаратов, оказывающих неблагоприятное действие на слизистую оболочку желудка (например, НПВП).

Принципы лечения хронического аутоиммунного гастрита.

Осуществляется заместительная терапия, компенсация атрофических процессов в СОЖ.

Основной метод терапии - лечебное питание. В фазе обострения назначается диета №1а, что обеспечивает функциональные, механическое, термическое и химическое щажение СОЖ и 5-6-разовое питание. Из рациона исключаются блюда, которые раздражают СОЖ (соленья, копчености, наваристые супы, маринад, острые приправы, жареное мясо и рыбу). Через 2-3 дня при купировании острых симптомов больных переводят на диету №1. По мере ликвидации воспаления больным показана постепенно нарастающая стимуляция функциональных желез. Для этого назначают диету №2. Цель этой диеты – механическое щажение желудка с сохранением химических раздражителей.

Антихолинергические и антацидные средства при аутоиммунном гастрите не назначаются. При наличии болевого и диспептического синдромов хороший эффект достигается при внутреннем приеме или в/м инъекциях метоклопрамида, сульпирида, но-шпы, бутилскополаминбромида (бускопана).

Широко назначаются обволакивающие и вяжущие растительные средства: гранулы плантаглоцида (по 1 ч.л. гранул на ½ стакана воды 3 раза перед едой), настой из листьев подорожника, тысячелистника, ромашки, мяты, зверобоя, корня валерьяны. Настои трав принимают внутрь по 1/3-1/2 стакана 4-5 раз в день до еды на протяжении 2-4 недель.

При сниженной, но сохраненной секреторной функции желудка назначается стимулирующая терапия: лимонтар (активизирует окислительно-восстановительные процессы в СОЖ) – принимают натощак, предварительно растворив 1 таб. в 10-15 мл кипяченой воды, можно 1-3 раза в день до еды; цитохром С – по 20мг 4 раза за 30 минут до еды в течение 10 дней или в/м 0,25%-4,0-8,0 1-2 раза в течение 10-14 дней; сбалансированные поливитаминные комплексы (ундевит, декамевит, пангексавит, олиговит, дуовит, ревит и др.).

С целью стимуляции секреторной функции желудка можно применять также растительные комбинированные препараты, которые стимулируют секрецию: гербогастрин, желудочные капли гербион, подорожник и его препараты (плантаглоцид).

При секреторной недостаточности применяется заместительная терапия - сок желудочный (содержит все ферменты желудочного сока и соляную кислоту) по 1-2 ст.л. 3-4 раза в день во время еды; ацидин-пепсин – по 1 таб. (0,5г) 3-4 раза в день во время еды, предварительно растворив её в ¼-1/2 стакана воды (аналогичны бетацид, аципепсол, пепсамин); соляная кислота разведенная 3% - по 1 ст.л. на ½ стакана воды во время еды 3 раза в день.

Для коррекции нарушений кишечного пищеварения применяются ферментные препараты – мезим-форте по 1-2 таб 3 раза во время еды, креон (10 тыс. ЕД или 25 тыс. ЕД) – по 1 кап. 3 раза в день во время еды.

Для коррекции нарушений обмена веществ в/м ежедневно вводится 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем пожизненно 1 раз в 2 месяца.

Физиотерапия показана при хроническом аутоиммунном гастрите с пониженной, но сохраненной секреторной функцией (рекомендуются гипербарическая оксигенация, гальванизация области желудка, диадинамические токи Бернара, синусоидальные модулированные токи (СМТ), индуктотермия, электрофорез кобамамида).

Принципы лечения хронического хеликобактерного гастрита

В основе современного лечения пациентов с хроническим гастритом, вызванным инфекцией *Helicobacter pylori*, лежит этиологическая терапия, направленная на эрадикацию инфекции. С учетом рекомендаций последнего согласительного совещания «Маастрихт-III» (Флоренция, 2005) в качестве начального курса лечения (терапия первой линии) предлагаются трехкомпонентные схемы, которые назначаются не менее, чем на 10-14 дней. Определяя оптимальную продолжительность курса эрадикационной терапии, согласительное совещание «Маастрихт-3» пришло к выводу, что эффективность 14-дневного курса эрадикации на 9—12% выше, чем 7-дневного. При этом, однако, допускается применение 7-дневного (более дешевого) курса эрадикации в странах с низким уровнем развития здравоохранения, если он дает в данном регионе хорошие результаты.

Схема 1

А Лансопразол внутрь 30 мг 2 р/сут
или
Омепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Пантопразол внутрь 40 мг 2 р/сут
или
Рабепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Эзомепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Ранитидин висмут цитрат внутрь 400 мг 2 р/сут

+

Кларитромицин внутрь 500 мг 2 р/сут

+

Амоксициллин внутрь 1000 мг 2 р/сут

Схема 2

А Лансопразол внутрь 30 мг 2 р/сут
или
Омепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Пантопразол внутрь 40 мг 2 р/сут
или
Рабепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Эзомепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Ранитидин висмут цитрат внутрь 400 мг 2 р/сут

+

Кларитромицин внутрь 500 мг 2 р/сут

+

Метронидазол внутрь 500 мг 2 р/сут
или
Тинидазол внутрь 500 мг 2 р/сут

Пояснение

A → Уровень доказательности
Рекомендации подготовлены на основе мета-анализа рандомизированных контролируемых испытаний (randomised controlled trials) или на основе данных одного рандомизированного контролируемого клинического испытания.

Сочетание кларитромицина с амоксициллином предпочтительнее, чем кларитромицина с метронидазолом, так как оно может способствовать достижению лучшего результата при назначении терапии второй линии – четырехкомпонентной терапии.

При неэффективности лечения назначают резервную четырехкомпонентную схему (терапия второй линии), состоящую из одного ингибитора протонной помпы плюс препарата солей висмута плюс двух антимикробных препаратов, и рассчитанную не менее чем на 7 дней (согласно рекомендациям «Маастрихт-III» на 14 дней).

A Лансопразол внутрь 30 мг 2 р/сут
или
Омепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Пантопразол внутрь 40 мг 2 р/сут
или
Рабепразол внутрь 20 мг 2 р/сут
или
Эзомепразол внутрь 20 мг 2 р/сут

Висмута субцитрат коллоидный внутрь 120 мг 4 р/сут

Метронидазол внутрь 500 мг 3 р/сут

+

Тетрациклин внутрь 500 мг 4 р/сут

В случае отсутствия успеха лечения дальнейшая тактика определяется в каждом конкретном случае.

Принципы лечения хронического реактивного гастрита

При лечении хронического реактивного гастрита, протекающего с нарушениями моторики, дуоденогастральным рефлюксом, показано назначение метоклопрамида (реглан, церукал) – по 2мл 2 раза в день в/м.

Нормализует моторику желудка домперидон (мотилиум). Этот препарат действует мягче, чем церукал, реже дает побочные эффекты, назначается по 10 мг 3 раза в день до еды.

С целью нейтрализации агрессивного действия желчи на СОЖ назначают фосфалюгель, который кроме антацидного действия адсорбирует желчные кислоты и имеет обволакивающее

действие - внутрь по 1-2 пакетика 2-3 раза в сутки сразу после еды и на ночь. Хорошим цитопротективным действием обладает сукральфат (вентер, ульгастран, сукрейз) - внутрь, не разжевывая, запивая небольшим количеством воды, за 1 ч до еды и перед сном. Сукральфат адсорбирует пепсин и желчные кислоты, увеличивает стойкость слизистой оболочки к кислотно-пептическому фактору. Цитопротекторное действие имеет диосмектит (смекта) - назначают по 1 пакетике 3 раза в сутки между приемами пищи, растворяя их 1/2 стакана воды.

При НПВП-индуцированном гастрите желательнее отменить НПВП, при невозможности отмены – использовать селективные ингибиторы циклооксигеназы (ЦОГ) - 2 типа (мовалис, найс). Препаратом выбора для лечения НПВП-гастропатии является мизопростол (сайтотек), синтетический аналог простагландина E₂, который назначается по 200 мг 3 раза в день и на ночь.

Дальнейшее ведение больного

Принципиальное значение имеет диагностика результата эрадикационной терапии H. pylori, в связи с чем, спустя 4-8 недель после этого курса лечения следует провести обследование на наличие H. pylori. Больные с атрофией тела желудка или тела желудка и антрального отдела, особенно с наличием предраковых изменений слизистой оболочки, подлежат диспансерному наблюдению с проведением 1 раз в 1-2 года эндоскопического исследования с гистологической оценкой биоптатов слизистой оболочки.

Обучение больного

Необходимо посоветовать больному избегать приема НПВП.

Больного следует убедить в необходимости строгого соблюдения рекомендованного режима приема лекарственных средств, несмотря на то, что в некоторых случаях количество препаратов может показаться больному чрезмерным.

Следует проинформировать больного о возможных осложнениях хронического гастрита и их клинических проявлениях (язвенная болезнь, рак желудка). При наличии вероятности пернициозной анемии больной (или его родственники, особенно если пациент пожилого и старческого возраста) должен знать её основные клинические проявления для своевременного обращения к врачу.

Прогноз

Обычно благоприятный. Опасность представляют предраковые изменения слизистой оболочки (кишечная метаплазия и дисплазия) на фоне атрофического гастрита. Своевременное лечение развивающейся при хроническом атрофическом аутоиммунном гастрите пернициозной анемии в подавляющем большинстве случаев позволяет предотвратить неблагоприятное для пациента развитие событий.

Задание 4

Проверить усвоение знаний и умений необходимо при решении следующих клинических задач.

Задача №1

Больная А., 34 лет, жалуется на боль в надчревной области, возникающую вскоре после приема пищи, тошноту, отрыжку, неустойчивость стула. Заболевание развилось постепенно, первые признаки появились около двух лет назад.

При осмотре: больная удовлетворительного питания, язык обложен белым налетом, влажный, с отпечатками зубов по краям. При пальпации живота определяется разлитая болезненность в надчревной области.

Результаты фракционного исследования желудочной секреции: натощак извлечено 15 мг сока с примесью слизи, свободная хлористоводородная кислота отсутствует, общая кислотность 20 ммоль/л; базальная секреция: часовое напряжение секреции 35 мл, свободная хлористоводородная кислота 0; секреция, стимулированная гистамином (введено подкожно 0,5

мл гистамина): часовое напряжение секреции 50 мл, дебит свободной хлористоводородной кислоты 3 ммоль/л, количество пепсина 0,8 ммоль/л.

При фиброгастроскопии обнаружены очаги гиперемии слизистой оболочки, явления отека и значительное количество слизи.

Вопросы:

Ваш диагноз?

Какие заболевания необходимо исключить?

Ваш план дальнейшего ведения больной?

Задача №2

Больная Н., 62 лет, жалуется на ноющую боль в надчревной области непосредственно после приема пищи, тошноту. Боль никуда не иррадирует. Считает себя больной неделю. Диетическое питание облегчения не принесло.

Из анамнеза известно, что больная принимает индометацин в течение 2 месяцев по поводу ревматического артрита. До этого со стороны желудочно-кишечного тракта жалоб не было.

При осмотре: больная удовлетворительного питания, отмечаются изменения суставов, характерные для ревматоидного артрита. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот обычной формы, активно участвует в акте дыхания, при пальпации определяется разлитая болезненность в надчревьё. Печень и селезенка не увеличены. Отрезки кишок при пальпации безболезненны.

Пульс 76 в 1 мин., ритмичный, АД 14,7/9,3 кПа (110/70 мм.рт.ст.). Тоны сердца ослаблены, систолический шум над верхушкой. В лешких везикулярное дыхание.

Вопросы:

Ваш предварительный диагноз?

Какие необходимы дополнительные исследования?

Ваша врачебная тактика?

Ваш прогноз?

Задача №3

Больной Д., 20 лет, жалуется на голодную боль в животе, сопровождающуюся изжогой. После еды боль исчезает, через 1,5 часа возобновляется. По совету окружающих часто принимает соду, снимающую боль на короткий срок.

При осмотре: язык чистый со сглаженными сосочками. Живот мягкий, локальная болезненность в гепатодуоденальной зоне. Положительный симптом Менделя.

Вопросы:

Какое из перечисленных ниже исследований представляет наибольшую диагностическую ценность: а) желудочное зондирование, б) фиброгастродуоденоскопия?

Какие из мероприятий могут быть начаты до окончания обследования: а) инъекции атропина, б) парафиновые аппликации, в) щелочные смеси?

При анализе каловых масс реакция с бензидином оказалась положительной, с гваяковой настойкой – отрицательной. Ваша дальнейшая тактика?

Задача №4

Больной В., 48 лет, жалуется на общую слабость, недомогание, потюрю аппетита, чувство жжения в кончике языка, чувство тяжести в надчревьё даже после употребления небольшого количества пищи, понос. Считает себя больным 5-6 лет, однако практически не лечился.

При осмотре: больной пониженного питания, кожные покровы бледные, живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в надчревной области, большая кривизна желудка определяется на 3 см выше пупка по средней линии живота. В остальном данные физикального обследования без особенностей. Уропепсиноген по Туголукову ниже нормы.

Анализ крови общий: эр. $2,2 \cdot 10^{12}/л$, Нб 94г/л, цв. показатель 1,2, СОЭ 18 мм/ч.

Данные эндоскопического исследования: слизистая оболочка в фундальной части атрофична, гиперемирована, складки сглажены. В антральном отделе слизистая оболочка не изменена. Была диагностирована железодефицитная анемия. Назначено лечение, включающее феррум-

лек, тиамин, пиридоксина гидрохлорид, гистодил, фестал. Однако через неделю состояние больного ухудшилось.

Вопросы:

Ваш диагноз?

Ваша врачебная тактика?

Какие процессы лежат в основе этиопатогенеза данного заболевания?

ЭТАЛОНЫ РЕШЕНИЙ ЗАДАЧ

Задача №1

Хронический атрофический гастрит с выраженной секреторной недостаточностью в фазе обострения.

Хронический холецистит, хронический панкреатит, хронический колит, рак желудка.

Лечение может быть проведено амбулаторно. Показан кратковременный (6-10 дней) полупостельный режим. Диета №2 по Певзнеру сроком на 1-2 мес. В дальнейшем диета может быть близкой к столу №15 с исключением продуктов, богатых соединительной тканью, грубой клетчаткой, копчений, тугоплавких жиров.

Нужно назначить лечение, направленное на урегулирование психоэмоциональной сферы, препараты валерианы, тазепам, элениум, триоксазин и др., электрофорез натрия бромида по Щербаку, хвойные ванны.

Спазмолитики (папаверин, но-шпа, галидор), витаминотерапия, биогенные стимуляторы регенерации – метилурацил, пентоксил, анаболические гормоны, стимуляторы секреции – препараты подорожника, желудочный сок или ацидин-пепсин во время еды, для коррекции нарушений кишечного пищеварения – ферментные препараты (панзинорм, панкреатин и др.).

В реабилитационный период показаны фитотерапия (препараты подорожника, тысячелистника, полноценное белково-витаминное питание), санаторно-курортное лечение (Ессентуки, Пятигорск, Миргород). Диспансеризация с периодическим рентгенологическим и эндоскопическим контролем.

Задача №2

Лекарственный гастрит.

Общий анализ крови, мочи, кала на скрытую кровь, фракционное исследование желудочного сока, фиброгастроскопия.

Отменить индометацин. Назначить диету №1 на 3-4 дня, алмагель по 1 ложке 3 раза в день перед едой в течение недели, викалин.

Прогноз благоприятный.

Задача №3

Фиброгастродуоденоскопия.

Щелочные смеси.

Общий анализ крови, в том числе исследование крови на уровень ретикулоцитов. При строгой диете (исключить употребление мяса, яиц, зелени) повторить анализ кала на реакцию с бензидином.

Задача №4

Хронический аутоиммунный атрофический фундальный гастрит со сниженной функциональной активностью желудка, В₁₂-, фолиеводефицитная анемия.

Преднизолон по 30 мг с учетом циркадного ритма введения глюкокортикоидов, натуральный желудочный сок, препараты, повышающие секреторную функцию желудка (прозерин, настойка чилибухи), витамины (тиамин, рибофлавин, пиридоксина гидрохлорид, аскорбиновая кислота, витамин PP), средства, усиливающие регенерацию слизистой оболочки (метилурацил, ретаболит и др.). Для лечения анемии следует назначать препараты, содержащие цианокобаламин и фолиевую кислоту.

Этиологически и патогенетически аутоиммунный атрофический фундальный гастрит, сопровождающийся мегалобластной анемией, связан с появлением аутоантител к обкладочным клеткам слизистой оболочки желудка и внутреннему фактору Кастля.

Задание 5

Подготовьте неясные вопросы и положения для выяснения их на практическом занятии!