



# **Хронический гастрит**

**Лектор: к.м.н., доцент  
Киняйкина Елена  
Всеволодовна**



## **Владимир Трофимович**

**Ивашкин** (1939г.р.) — доктор медицинских наук, профессор РАМН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, Московской медицинской академии им. Сеченова. Директор Клиники гастроэнтерологии, гепатологии

Главный гастроэнтеролог России.

Ивашкин В. Т. руководитель Национальной Школы гастроэнтерологов и Российских гастроэнтерологических недель.

Ивашкин В. Т. — главный редактор журналов «Российского журнала гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии» и «Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии».

**Цель лекции** – опираясь на полученные знания поставить диагноз хронического гастрита, провести дифференциальный диагноз, сформулировать диагноз и назначить схему лечения конкретного больного хроническим гастритом.

▣ **План лекции**

- ▣ Определение хронического гастрита
- ▣ Эпидемиология хронического гастрита
- ▣ Этиология и патогенез хронического гастрита
- ▣ Классификация хронического гастрита
- ▣ Клиническая картина хронического гастрита
- ▣ Лабораторная и инструментальная диагностика хронического гастрита
- ▣ Диагностические критерии хронического гастрита
- ▣ Дифференциальный диагноз хронического гастрита
- ▣ Лечение хронического гастрита
- ▣ Прогноз при хроническом гастрите

# Демонстрация больной А., 28 лет.

жалобы на постоянные боли в эпигастральной области, усиливающиеся натощак, ощущение тяжести в эпигастрии, тошноту, снижение аппетита и потерю в весе около 4 кг за последние 1,5-2 месяца.

Считает себя больной около 10 лет, когда впервые появились боли в подложечной области, без четкой связи с приемом пищи, тошнота, позывы к рвоте, периодически изжога после погрешностей в диете. Боли несколько облегчались после приема щелочной минеральной воды. В поликлинике по месту жительства проведено рентгенологическое исследование желудка, при котором было выявлено: натощак значительное количество жидкости, утолщение складок, живая перистальтика, луковица 12-перстной кишки не изменена. Лечилась амбулаторно гастроцепином, но-шпой с кратковременным эффектом.

В дальнейшем боли возобновлялись после нарушения диеты (острого, жареного, жирного), четкой сезонности обострений не было. Настоящее обострение около 2 месяцев, когда после нарушения диеты возобновились боли в подложечной области, появилась изжога, отрыжки кислым, в дальнейшем присоединились тошнота, позывы к рвоте, исчез аппетит, потеряла в весе за время обострения около 4 кг.

- При поступлении: состояние удовлетворительное. Питание несколько снижено. Дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные. АД-110/70мм.рт.ст., пульс 68 уд. в мин. При пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастральной и пилородуоденальной областях, печень, селезенка не увеличены.
- При обследовании: Эр.- 4,4 Т/л, НВ-127 г/л, Лейк-6,7 Г/л., формула крови без особенностей, СОЭ-11 мм/час. Анализ кала на скрытую кровь - отрицательный.
- При РН-метрии базальная секреция 1,5, после стимуляции-1,2.
- При ФГДС: пищевод без изменений, кардия смыкается полностью. Слизистая желудка гиперемирована, в желудке натошак много прозрачной жидкости и слизи. Складки слизистой резко утолщены извиты, в антральном отделе подслизистые кровоизлияния и плоские эрозии. Луковица 12-перстной кишки не изменена.
- Взята биопсия из антрального отдела желудка: гиперплазия слизистой, базальная мембрана не изменена, местами имеются скопления лимфоидных элементов, а также очаги кишечной гиперплазии. Множество *Helicobacter pylori* на поверхности и в глубине ямок.

# Хронический гастрит (ХГ)

Код по МКБ – 10 К-29

— это воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка, характеризующийся ее структурной перестройкой с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушением секреторной, инкреторной и моторной функций желудка.

# Эпидемиология

- ▣ По данным разных авторов частота гастритов составляет до 50% всех заболеваний органов пищеварения и 85% заболеваний желудка.

# Этиологические факторы ХГ

---

- ХГ – полиэтиологическое заболевание.
- *1. Вероятные причины:*
- а) Аутоантитела к обкладочным клеткам;
- б) Инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (HP) и другими (реже) микроорганизмами (*Gastrospirillum hominis*, вирусом герпеса, цитомегаловирусом, грибковой флорой);
- в) Повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при его рефлюксе.



## Этиологические факторы ХГ

---

- **2. Внешние факторы** (не являясь причинами, способствуют обострению ХГ, прогрессированию заболевания):
  - а) нарушение режима питания;
  - б) пища;
  - в) курение;
  - г) алкоголь.

# **Факторы, способствующие обострению и прогрессированию ХГ**

---

## **3. Эндогенные факторы.**

- \_ хронические инфекции (ротовой полости, носоглотки, органов дыхания, хронический холецистит и пр.);**
- заболевания эндокринной системы (сахарный диабет, диффузный токсический зоб, болезнь Иценко-Кушинга и пр.);**
- нарушение обмена веществ (ожирение, подагра, дефицит железа);**
- заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечная и лёгочная недостаточность);**
- аутоинтоксикации (уремия).**

# Патогенез хронического гастрита

---

- Воздействие этиологических факторов приводит к:
- нарушению **регенерации** слизистой оболочки желудка
- подавлению **дифференцировки** клеток
- развитию функционально незрелых эпителиальных клеток, обладающих меньшей устойчивостью к повреждению и ранее погибающих от вредных воздействий.
- Постепенно развиваются **атрофические** изменения слизистой.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

Существует 4 основных классификаций ХГ.

В 1973 г. R.G. Strickland и J.R. Maskau предложили классификацию, получившую широкое распространение (ABC):

- ▣ **гастрит типа А** (аутоиммунный), характеризующийся наличием антител к париетальным клеткам, высоким уровнем гастрина в крови и преимущественным поражением тела желудка;
- ▣ **гастрит типа В**, развивающийся в результате инфицирования слизистой Нр и бактериального воспаления преимущественно антрального отдела желудка и характеризующийся нормальным или сниженным уровнем гастрина в крови и отсутствием иммунных нарушений;
- ▣ **гастрит типа С** (химикотоксический), который развивается в результате дуоденогастрального рефлюкса или воздействия на слизистую некоторых лекарственных


# Сиднейская классификация гастритов 1990г.

Тип гастрита	Локализация поражения	Морфологические изменения	Этиологические факторы
Острый	Антральный отдел	Степень воспаления	Инфекционные (Hр)
Хронический	Тело желудка	Активность воспаления	Неинфекционные: аутоиммунные;
«Особые» (специальные) формы:	Пангастрит(гастрит антрума и тела желудка)	Атрофия желудочных желез	Алкогольный;
реактивный; лимфоцитарный; эозинофильный;		Метаплазия	Постгастро - резекционный
гипертрофический гранулематозный; другие.		Обсеменение слизистой Hр	обусловленный приёмом НПВС; химическими агентами

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

---

В 1996 г. была предложена Хьюстонская классификация ХГ, являющаяся модификацией Сиднейской систем. Следует отметить, что эти классификации не содержат таких важных клинических и функциональных признаков болезни, как оценка **секреторной функции желудка** (нормальная, повышенная или пониженная секреция соляной кислоты), **стадии течения заболевания** (обострение, ремиссия) и **наличия осложнений** (эрозии, кровотечения, малигнизация). В связи с этим в России получила распространение следующая рабочая классификация хронических гастритов, основы которой были заложены С.М. Рыссом в 1966 г.



# Рабочая классификация хронических гастритов (на основе классификации Рысс С. М. 1966г.)

## По типу гастритов:

---

- Неатрофический (поверхностный) гастрит.
- Атрофический гастрит (аутоиммунный атрофический и мультифокальный атрофический).
- Особые формы гастритов (реактивный, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.).

## По локализации:

- Антральный отдел желудка.
- Тело желудка.

## По эндоскопической картине:

- Поверхностный.
- Эрозивный.
- Атрофический.
- Геморрагический.
- ▶ Гиперплазия слизистой.
- Наличие ДГР и др.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

## По морфологии:

---

- Степень воспаления.
- Активность воспаления.
- Наличие атрофии желудочных желез.
- Наличие и тип кишечной метаплазии.
- Степень обсеменения слизистой Нр.

## По функциональному признаку:

- Нормальная секреция.
- Повышенная секреция.
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

## По клиническим признакам:

- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.

## Осложнения:

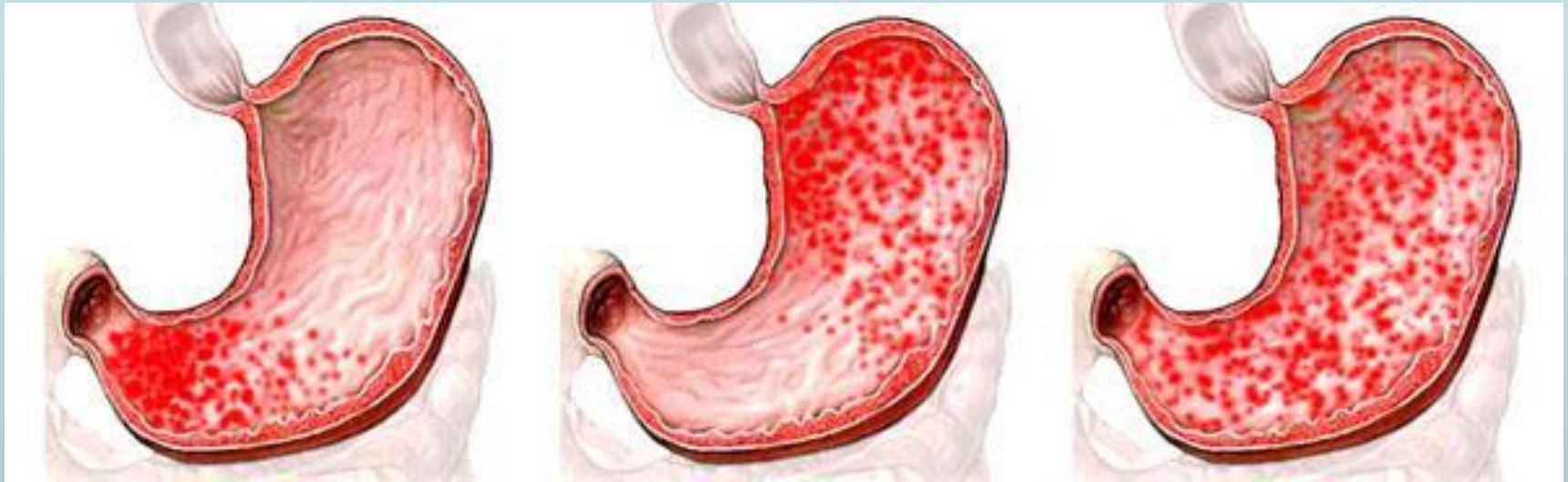
- Кровотечения.
  - Малигнизация.
-



# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

## 4. По локализации:

- Ограниченный (антральный, пилорородуоденит)
- Фундальный (крайне редко)
- Распространенный (пангастрит)



# КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

- ❑ В 2008 г. группа экспертов предложила новую систему оценки гастрита — систему **OLGA** (Operative Link for Gastritis Assessment). (действующая связь для оценки гастрита) В этой системе применяется оценка гистологических признаков выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — степени и стадии хронического гастрита.
- ❑ Под **степенью** гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под **стадией** выраженность атрофии.
- ❑ Такая система отражает динамику гастрита и риск развития рака (чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения).

# Пример формулировки диагноза

- ▣ **Диагноз у больной А:** Хронический гастрит антрума желудка (хронический антральный гастрит, типа В), Н.р.-ассоциированный с повышенной секреторной функцией, в фазе обострения.
- Хронический гастрит тела желудка (хронический фундальный гастрит типа А), аутоиммунный с явлениями атрофии слизистой с умеренной секреторной недостаточностью, умеренно воспалительной активностью в фазе обострения.
  - Хронический рефлюкс-гастрит, (тип С) Н.р.-негативный, с умеренной секреторной недостаточностью, в стадии обострения.

# Патогенез ХГ типа А

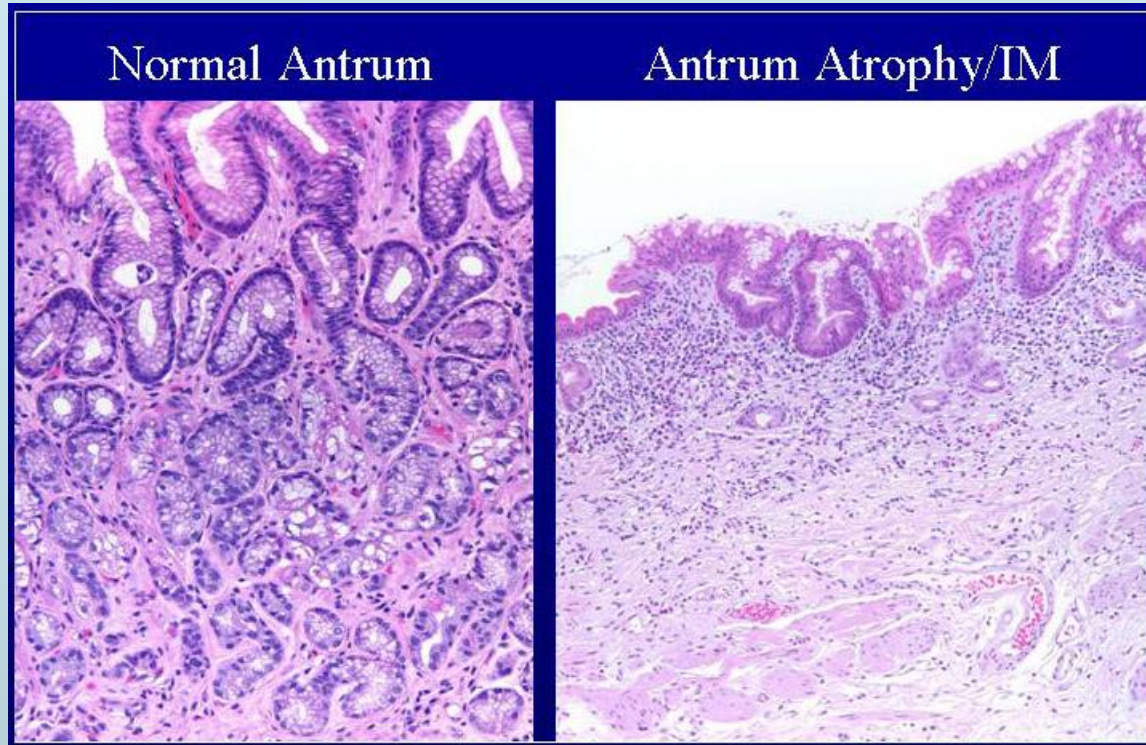
---

При ХГ типа А с самого начала поражаются главные и обкладочные железы желудка, расположенные в теле и фундальном отделе.

Непосредственной причиной развития атрофии слизистой является наличие антител к обкладочным и главным клеткам.

Антитела, связываясь с главными и обкладочными клетками, повреждают фундальные железы и приводят к прогрессирующей атрофии слизистой, снижению секреторной и кислотообразующей функций желудка.

# Гастрит тип «А» аутоиммунный, атрофический



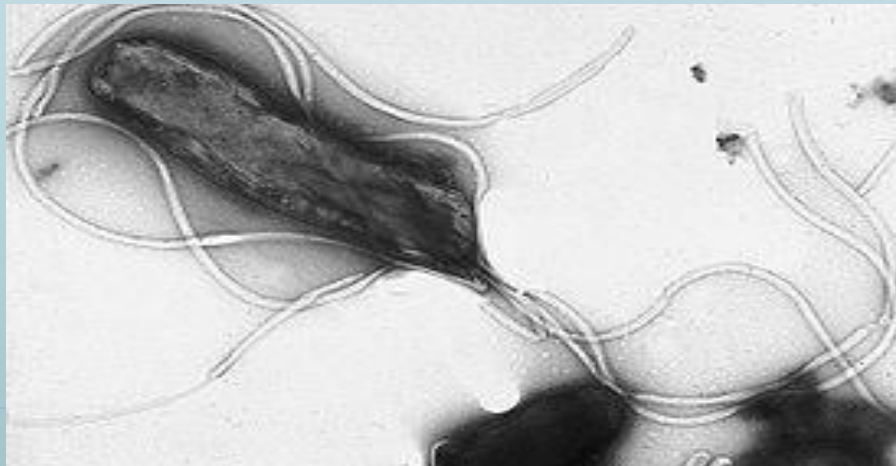
# ПАТОГЕНЕЗ ХГ типа В

---

ХГ типа В наиболее часто встречается во врачебной практике.

Патологический процесс развивается в антральном отделе желудка, а в дальнейшем переходит на тело и фундальный отдел.

Этиологический фактор — *Helicobacter pylori*.





## ПАТОГЕНЕЗ ХГ типа В

---

- На поверхности НР имеются микроворсинки, которые обеспечивают адгезию к поверхности эпителия желудка.
- НР за счёт своей подвижности и ферментов (фосфолипаз) преодолевает слой слизи и закрепляется на поверхности эпителиальных клеток, НР попадают в желудочные ямки и даже в межклеточные пространства.

## ПАТОГЕНЕЗ ХГ типа В

---

- *Helicobacter pylori* обладает значительной уреазной активностью. При расщеплении этим ферментом мочевины, которая содержится в желудочном содержимом, образуется аммиак. Аммиак повреждает эпителий желудка, вызывая воспалительную реакцию.
- НР выделяет цитотоксины.
- Степень выраженности воспаления слизистой желудка зависит как от количества микробов, так и от реактивности организма



## ПАТОГЕНЕЗ ХГ типа В

---

- При ХГ типа В с локализацией процесса в антральном отделе желудка обычно секреторная функция желудка повышенная или нормальная.
- Это связано с двумя механизмами:
  - 1) с сохранением главных и обкладочных желез (в области тела и дна желудка);
  - 2) с выключением механизма регуляции кислотообразующей функции поражённым антральным отделом желудка.

## Патогенез ХГ типа С

---

- Происхождение ХГ типа С связано с вредными химическими влияниями на слизистую оболочку желудка (СОЖ) .
  - Желчные кислоты, забрасываемые в желудок из 12-перстной кишки, повреждают мембраны клеток слизистой оболочки.
  - Нестероидные противовоспалительные препараты при длительном применении тормозят эндогенный синтез простагландинов, обладающих противовоспалительным действием.
-

# Клинические проявления ХГ

---

- 1. Болевой синдром.
- 2. Синдром желудочной диспепсии.
- 3. Изменения со стороны общего состояния и других органов.

# Клиника хронического гастрита

---

- Выраженность и характер симптомов при ХГ зависит от:
- стадии заболевания,
- секреторной функции желудка,
- локализации воспалительного процесса.

# Болезненность в эпигастральной области



# Клинические проявления ХГ

- Боли в эпигастральной области - важнейший симптом ХГ. Боли носят ноющий характер, возникают непосредственно после еды, продолжаются 1-1,5 часа, после чего самостоятельно проходят.
- Боли при ХГ объясняются повышением чувствительности нервных окончаний слизистой оболочки желудка к растяжению и увеличению внутрижелудочного давления. С этим связано их возникновение сразу после еды и исчезновение по мере эвакуации пищевых масс из желудка; снижение болевых ощущений после отрыжки обусловлено уменьшением внутрижелудочного давления.

## **Синдром желудочной диспепсии при ХГ с секреторной недостаточностью:**

---

- - снижение аппетита;
- - тошнота после приема пищи;
- - рвота, приносящей облегчение, возникает после погрешностей в еде;
- - отрыжка, кислым, съеденной пищей;
- - желудочный дискомфорт (тяжесть, распираание, давление в верхней части живота после приема пищи).

# Синдром желудочной диспепсии при ХГ с гиперсекрецией:

---

- Стойкая мучительная изжога, которая является результатом регургитации кислого содержимого в пищевод. Иногда изжога является эквивалентом боли и появляется через 1.5-3 часа после приема пищи.
- Кислая отрыжка.



## Клинические проявления ХГ

---

**Кишечная диспепсия** — важный симптом ХГ:  
при ХГ типа В - запоры и склонность к ним ;  
при ХГ типа А - метеоризм, урчание в животе,  
ослабление стула.

Причиной являются:

- а) функциональная взаимосвязь желудка и кишечника;
- б) сочетанное поражение желудка и кишечника.

## **Изменения общего состояния при ХГ со стороны других внутренних органов:**

---

- Снижение аппетита,
- похудание,
- астенический синдром,
- раздражительность.

## Клинические проявления ХГ

---

**Синдром анемии** у больных ХГ типа А.

Чаще всего имеет место  $B_{12}$ -дефицитная анемия. В её основе лежит наличие антител к внутреннему фактору Кастла.

ХГ типа А может сопровождаться и железодефицитной анемией вследствие ухудшения всасывания железа атрофированной слизистой желудка.

## Особые формы гастрита:

- **Антральный ригидный гастрит:** синдромы стеноза привратника из-за деформации и сужения антрума.

Это тяжелая форма гастрита с секреторной недостаточностью. В желудке начинается глубокий воспалительно-атрофический процесс, затрагивающий **все слои стенки** желудка.

Процесс носит локальный характер – в выходном отделе.

По статистике в 10–40% случаев ригидный гастрит ведет к развитию злокачественных новообразований в желудке.

- **Симптомы заболевания:**

сильнейшие боли в желудке;

тошнота, рвота, отрыжка, изжога, расстройства стула, неприятный привкус во рту, чувство брожения, тяжести, распираания в животе.

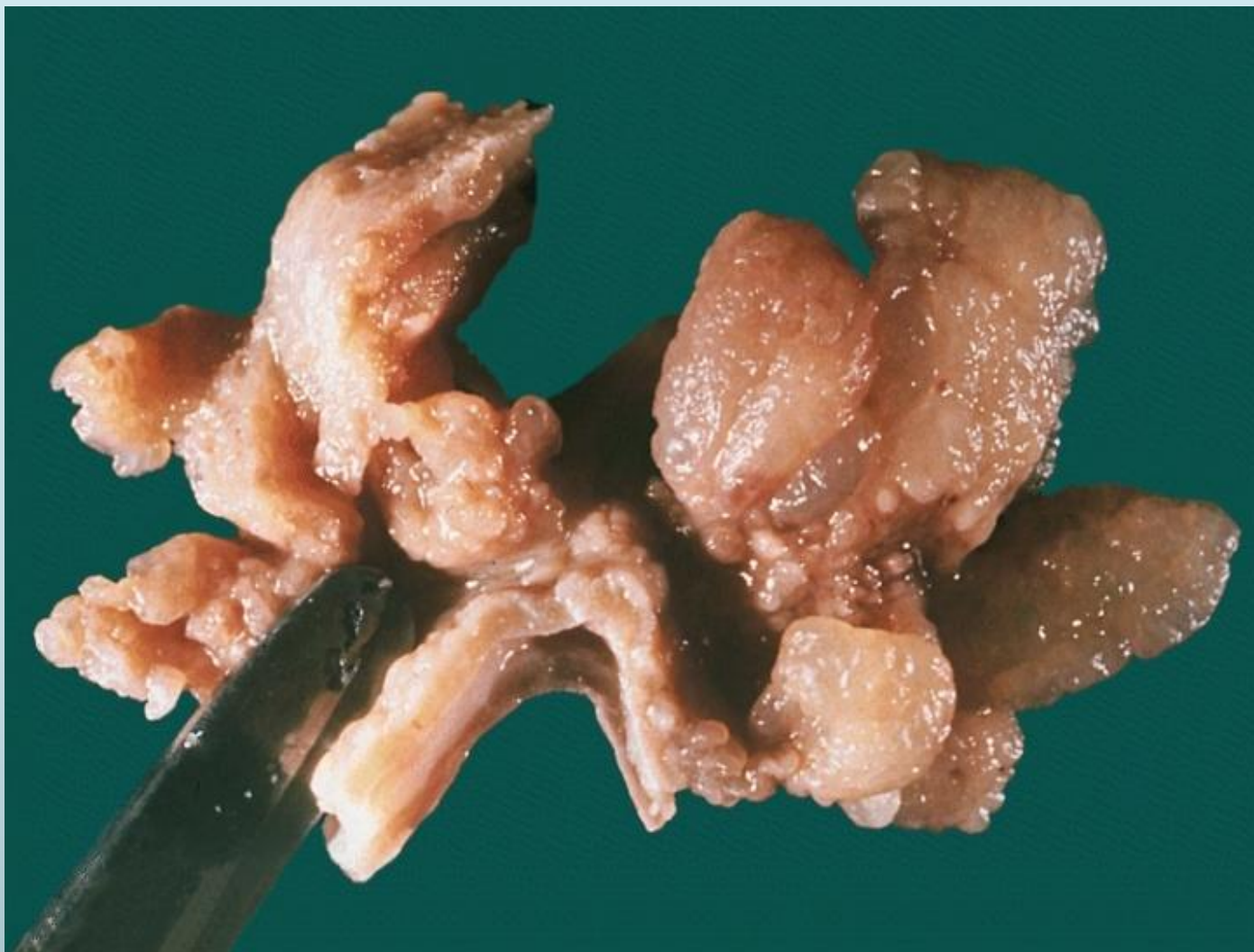
Диагноз «ригидный гастрит» ставится на основании рентгенологического обследования, которое показывает деформацию выходного отдела желудка, изменение слизистой оболочки, и гастроскопии.

# Особые формы гастрита

- **Болезнь Менетрие** (хронический гипертрофический гастрит) — заболевание, характеризующееся значительным переразвитием слизистой оболочки желудка с последующим развитием в ней аденом и кист.
- Этиологические факторы и механизм развития болезни Менетрие недостаточно изучены.
- Болезнь чаще регистрируется в возрасте 30—50 лет, чаще у мужчин. Заболевание в большинстве случаев развивается постепенно.
- Наиболее частыми симптомами являются боли в животе, значительная потеря массы тела, рвота, жидкий стул, повторные желудочные кровотечения.
- У некоторых больных на высоте приступа боли появляется сначала рвота, а затем диарея. Аппетит снижен. Больные могут терять до 10—20 кг веса.

# Особые формы гастрита

---



## ● **Обязательные лабораторные исследования:**

- клинический анализ крови
  - анализ кала на скрытую кровь
  - общий анализ мочи
- 

### ▣ **Биохимические исследования крови:**

- ▣ содержание общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, трансаминаз, амилазы, железо сыворотки

### ▣ **Выявление инфекции *H.pylori* :**

- ▣ инвазивными (уреазный тест, морфологический) или неинвазивными методами (дыхательный тест, определение антител к *H.p* в плазме крови и в кале).
  - ▣ Выявление в плазме крови АТ к париетальным клеткам желудка.
- 



## Обязательные инструментальные исследования

---

- ФГДС с прицельной биопсией и цитологическим исследованием.
- УЗИ печени, желчных путей и поджелудочной железы.

Дополнительные исследования и консультации специалистов проводятся в зависимости от проявлений основной болезни и предполагаемых сопутствующих заболеваний.



# Инструментальные методы исследования

---

- 1. Исследование желудочковой секреции методом фракционного желудочного зондирования или интрагастральной РН-метрии многоканальным зондом с применением парентеральных раздражителей (гистамина, пентагастрина).
- 2. Методика поэтажной манометрии верхних отделов ЖКТ (введение катетера и регистрация изменения давления). При гастрите С повышается давление в 12-перстной кишке до 200-240мм вод.ст. вместо 80-130 мм вод.ст.

## Тестовая панель «ГастроПанель»

В основе технологии работы панели «ГастроПанель» лежит принцип иммуноферментного анализа ИФА.

Измеряется в плазме крови уровень пепсиногенов I и II, гастрин-17, а также количественное определение антител IgG к *Helicobacter pylori*. Чем выше тяжесть атрофического гастрита в теле желудка, диагностированного с помощью «ГастроПанель», тем ниже в нем концентрация пепсиногена I и пепсиногена II.

Если степень атрофического гастрита в антральном отделе желудка увеличивается, то в нем снижается концентрация вещества гастрин-17. Именно эти вещества – пепсиногены двух видов и гастрин-17 - позволяют сделать выводы о состоянии слизистой оболочки желудка, определить наличие возможных патологий и тяжесть их протекания.

## Методы обследования

---

- **Рентгенологическое исследование**
- Метод не позволяет выявить основные формы ХГ.
- Но с его помощью возможны диагностика болезни Менетрие и антрального ригидного гастрита, исключение язвы, полипов, рака и других заболеваний желудка, выявление нарушений моторной функции органа.

# Фиброгастродуоденоскопия

---

Визуальное исследование СО желудка и 12-п. кишки

Определяются:

степень, глубина и распространенность атрофии, выраженность отека и гиперемии,

наличие эрозий,

повышенная ранимость слизистой,

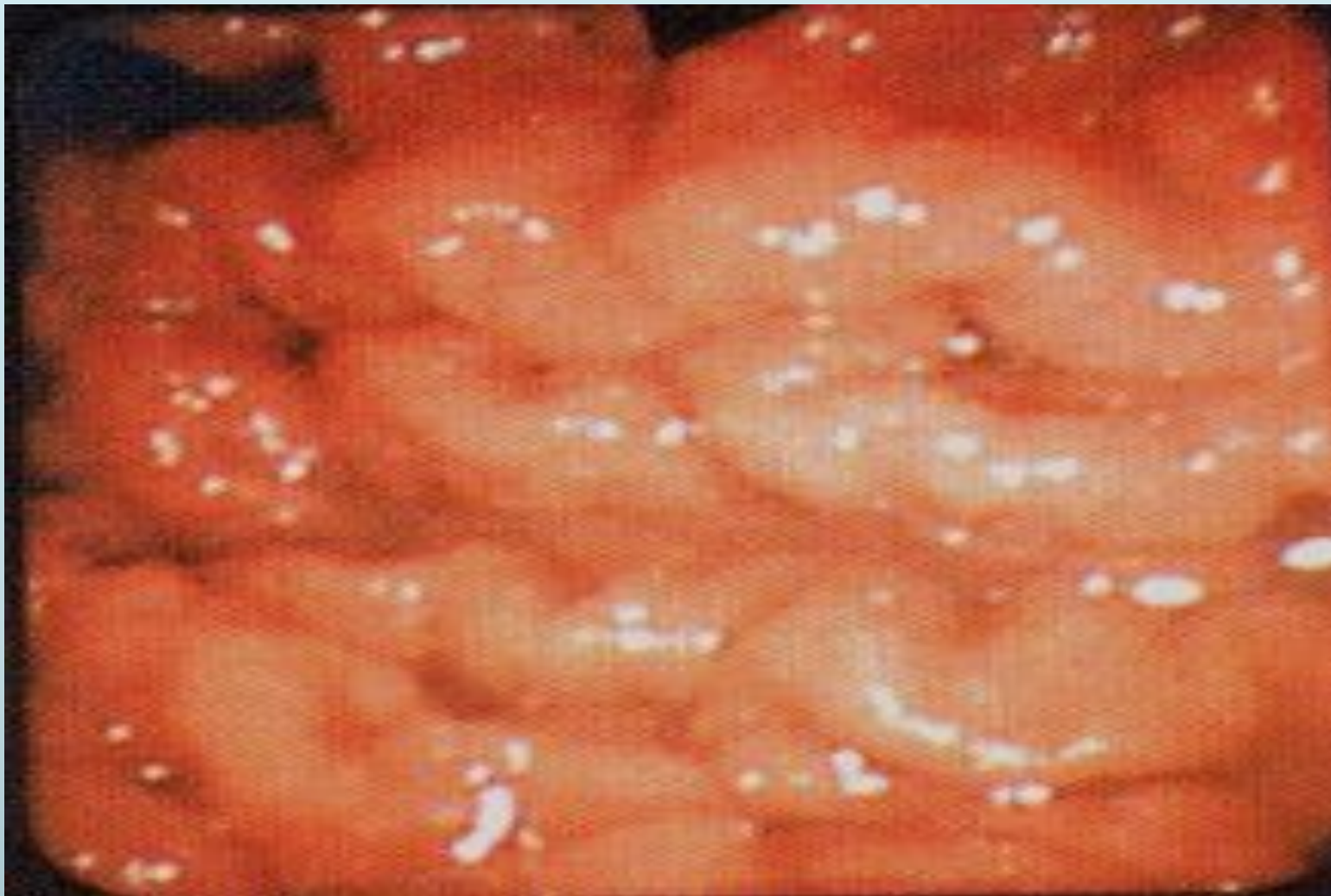
состояние и функция кардии и привратника.

Взятие биоптатов (не менее 5) для морфологического и гистологического исследования.



# Гигантский гастрит типа Менетрие

---



# Воспалительный процесс в антральном отделе желудка







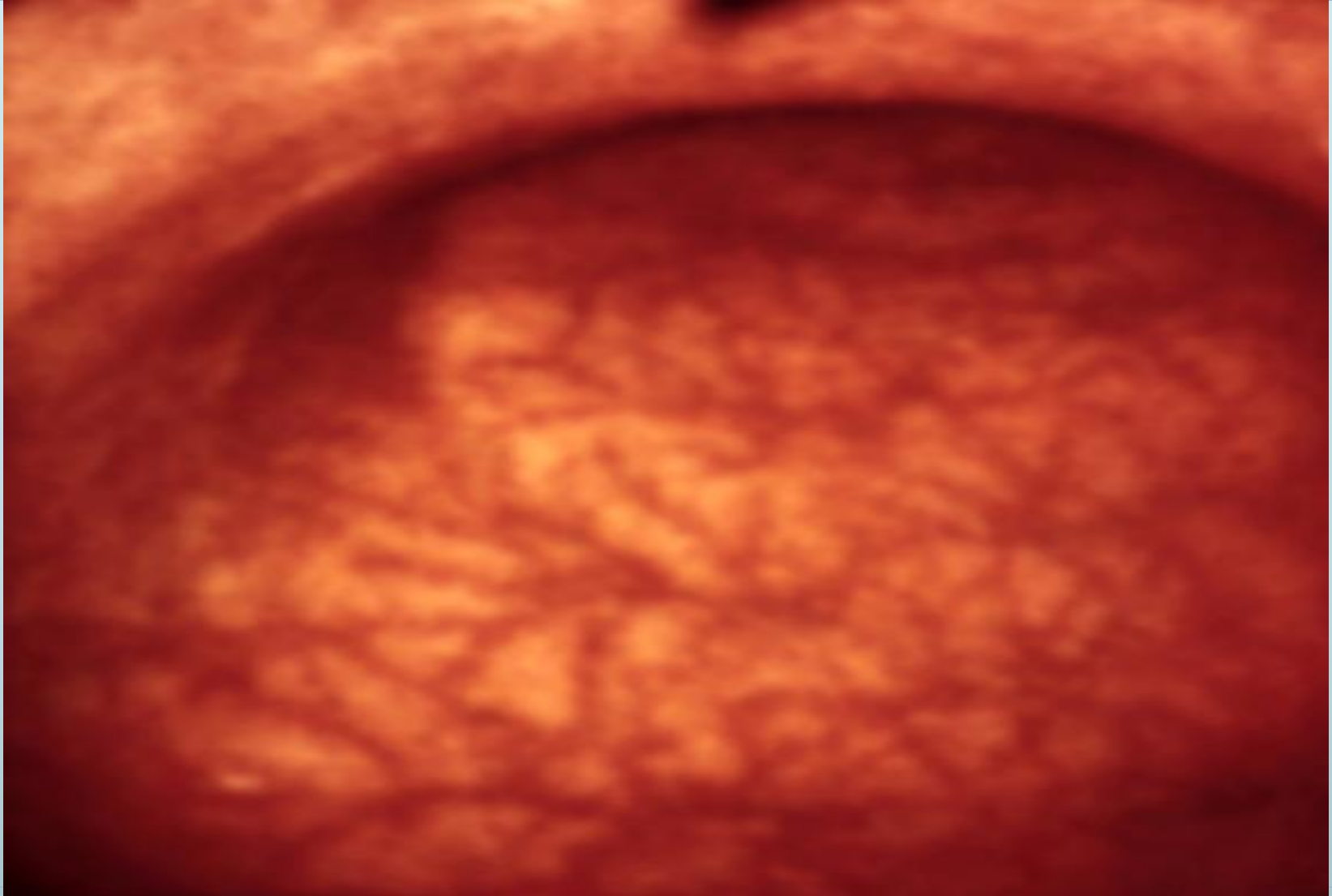
# Антральный эрозивный гастрит

---





# Слизистая оболочка желудка бледная при атрофическом гастрите



# Гистологические признаки хронического гастрита

---

- **Воспаление** – выраженность лимфоплазмочитарной инфильтрации СО.
- **Активность** – инфильтрация полиморфно-ядерными нейтрофилами СО.
- **Атрофия** – прогрессивное уменьшение специфических желез.
- **Метаплазия эпителия** – нарушение пролиферации и степени дифференцировки с замещением главных и обкладочных желез эпителием, характерным для пилорического отдела желудка, тонкой или толстой кишки.

---

# ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ХГ

Для ХГ характерны:

- ▣ Клинические проявления.
- ▣ Изменение секреторной функции желудка.
- ▣ Данные фиброгастроскопии и гастробиопсии.

## **Дифференциальная диагностика ХГ**

---

**1) с язвенной болезнью желудка**

**2) доброкачественными и злокачественными  
опухолями**

**3) с функциональными расстройствами  
желудка**




## Цели лечения больных ХГ:

---

- 1) Купирование воспалительных изменений и сокращение продолжительности обострения заболевания.
- 2) Удлинение фазы ремиссии.
- 3) Предотвращение прогрессирования изменений слизистой оболочки желудка.

# **Терапия больных ХГ с секреторной недостаточностью**

---

- 1. Воздействие на поражённую слизистую оболочку.**
  - 2. Коррекция сниженной желудочной секреции.**
  - 3. Коррекция нарушений моторной функции желудка.**
  - 4. Коррекция нарушений кишечного пищеварения.**
- 
- 

## Лечение гастрита типа «А»

- Важны режим питания, ритуал приема пищи, подбор пищевых продуктов в зависимости от индивидуальной переносимости и характера функциональных расстройств
- диета №2 при сниженной секреторной функции
- *а. Препараты для заместительной терапии при секреторной недостаточности.*
- Соляная кислота разведенная по 10-15 кап в 1/4 стакана воды во время еды; лимонная кислота на кончике ножа в 1/4 стакана воды или с чаем; сок желудочный натуральный по 1-2 ст. ложки во время еды; ацидин-пепсин по 0,25-0,5 г в 1/4-1/2 во время еды.



# Лечение гастрита типа «А»

- ▣ **б. Стимуляторы желудочной секреции:**
- ▣ 1) пентагастрин по 1 мл 0,025% р-ра подкожно 1 раз в день в течение 2-3 нед.;
- ▣ 2) цитохром С по 4 мл 0,25% р-ра внутримышечно 1 раз в день в течение 2-3 нед.;
- ▣ 3) эуфиллин по 0,15 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3-4 нед.;
- ▣ 4) рибоксин по 0,2 г 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 3-4 нед.;
- ▣ 5) трентал по 100-200 мг 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 1-2 месяцев.
- ▣ **в. Витаминотерапия**
- ▣ **г. Ферментные препараты:**
- ▣ Фестал, панкреатин, панзинорм, полизим, трифермент и другие средства этого ряда по 1-3 таблетке во время еды.



## Лечение гастрита типа «А»

---

- ▣ **д. Препараты, возбуждающие аппетит (горечи)**
- ▣ Настои полыни, трилистника, корня одуванчика, корневища аира и др.
- ▣ **е. Антагонисты дофаминовых рецепторов** (церукал, домперидон, эглонил)
- ▣ Церукал, домперидон (мотилиум) по 10 мг внутрь за 30 мин до еды. Препараты, усиливая тонус и перистальтику желудка, устраняют тошноту, отрыжку и прочие диспептические проявления. Эглонил (50 мг 3 раза в день) к тому же обладает антидепрессивным действием.
- ▣ **4.Седативные препараты** (настойки пустырника, валерианы, боярышника) и танквилизаторы (рудотель, тазепам, седуксен, элениум и др.).

## Лечение гастрита типа «А»

---

- При атрофическом гастрите с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга – в/м вит. В<sub>12</sub> по схеме (1000 мкг ежедневно 1 нед., затем в этой же дозе – 1 раз в нед., далее – 500 мкг 1 раз в мес. пожизненно).

## Терапия больных ХГ с повышенной секрецией

---

1. Диетотерапия. Стол № 1 — с исключением продуктов, раздражающих слизистую желудка. Питание дробное, частое.
2. Антацидные, адсорбирующие и обволакивающие препараты — в основном, невсасывающиеся антациды (альмагель, фосфалюгель, маалокс).
3. Коррекция нарушений моторной функции желудка — холинолитики периферического действия (атропина сульфат, платифиллин, метацин, гастроцепин)

## Лечение ХГ

---

- При гастритах, ассоциированных с НР, лечение включает одну из эрадикационных схем (ингибитор протоновой помпы или блокатор  $H_2$ -гистаминовых рецепторов + два антибиотика). Есть 7 и 10-дневные схемы.
- 1. Семидневный режим:
  - а) омепразол 20 мг 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксилав 1000 мг 2 раза в день.
- 2. Десятидневный режим:
  - омепразол 20 мг 2 раза в день + Де-нол 5 раз в день + метронидазол 200 мг 5 раз в день + тетрациклин 250 мг 5 раз в день.

# Лечение химического гастрита типа С

---

Цель:

- 1) улучшение моторики ЖКТ,
- 2) связывание желчных кислот.

Для предотвращения заброса в желудок содержимого 12-п. кишки – блокаторы дофаминовых рецепторов (домперидон или мотилиум и метоклопрамид или церукал).

Для нейтрализации желчных кислот:  
холестирамин, хено- или урсо-дезоксихолевая кислоты (урсосан).

Защита СОЖ от желчных кислот – антацидные препараты, содержащие алюминий, магний.

## Лечение ХГ

---

- **Больным антральным ригидным гастритом** безусловно показано оперативное вмешательство.
- **При болезни Менетрие** возможно консервативное лечение (высокобелковая диета, H<sub>2</sub>-блокаторы, омепразол). Операция неизбежна в случаях значительного риска ракового перерождения, повторных кровотечений и резистентной к лечению гипопротеинемии.

# ПРОФИЛАКТИКА ХГ

---

- Вторичная профилактика проводится в отношении больных ХГ в плане их диспансеризации. При частых рецидивах заболевания - противорецидивное лечение. Если значительно снижена секреторная функция, необходимы ФГДС 1-2 раза в год (с целью ранней диагностики онкологического процесса). Санаторно-курортное лечение в период ремиссии.
- Первичная профилактика ХГ состоит в рациональном питании, соблюдении его режима, в борьбе со злоупотреблением алкоголем, курением. Необходимо соблюдать гигиену

# **ПРОГНОЗ**

---

- ▣ **Прогностически ХГ — заболевание благоприятное.**
- ▣ **При соблюдении необходимых рекомендаций возможно обеспечение нормального качества жизни пациентов.**
- ▣ **У больных с секреторной недостаточностью возможна малигнизация.**



## Дискуссия:

Диагноз «*хронический гастрит*» в настоящее время практически перестал существовать в зарубежной гастроэнтерологии как клинический диагноз.

В западноевропейских странах этим термином пользуются сейчас только морфологи, характеризуя выраженность и прогрессирование структурных изменений слизистой оболочки желудка (часто в связи с инфекцией *Helicobacter pylori* [*H. pylori*]).

Если же говорить о гастроэнтерологах-клиницистах, то они применяют в аналогичных ситуациях термин «**функциональная диспепсия**», несмотря на наличие у данных пациентов эндоскопически и гистологически подтвержденных признаков хронического гастрита.

