

**Синдром желудочной диспепсии.
Гастроэзофагеальная рефлюксная
болезнь. Хронические гастриты**

Доцент Данышбаева А.Б.

- **ДИСПЕПСИЯ – расстройство пищеварения.**
- **Больные, страдающие заболеваниями желудка, предъявляют жалобы на нарушение аппетита, извращение вкуса, отрыжку, изжогу, тошноту, рвоту, боли в подложечной области. Все перечисленные симптомы объединяются в группу так называемых диспепсических жалоб.**
- **Диспепсия бывает желудочной, панкреатической, печеночной и кишечной.**
- **Желудочная диспепсия характеризуется снижением аппетита, появлением горечи или неприятного вкуса во рту, ощущениями тяжести и распирания, а также болями в подложечной области. Нередко бывают отрыжка воздухом или прогорклым маслом, приступы слюнотечения, изжога, тошнота или даже рвота съеденной накануне пищей.**

- **Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) — хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное ретроградным поступлением желудочного содержимого в пищевод.**
- **Нарушение функционирования нижнего эзофагеального сфинктера приводит к развитию гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.**
- **Этиологические факторы обуславливают заброс желудочного содержимого, содержащего агрессивные факторы (соляную кислоту, пепсин, желчные кислоты) и могут вызывать повреждение слизистой оболочки пищевода, которое развивается при достаточной длительности контакта агрессивных факторов желудочного содержимого со слизистой оболочкой пищевода, а также при недостаточном функционировании защитных механизмов (пищеводного клиренса) и недостаточной резистентности слизистой оболочки пищевода.**

- **Причины, приводящие к гипотонии нижнего пищеводного сфинктера в банальных условиях:**
- **употребление продуктов, содержащих кофеин (кофе, чай, кока-кола), а также лекарственных препаратов, в состав которых входит кофеин (цитрамон, кофетамин и др.);**
- **прием мяты перечной; прием медикаментов, снижающих тонус нижнего пищеводного сфинктера (антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, нитраты, баралгин, холинолитики, анальгетики, теофиллин и др.);**
- **поражение блуждающего нерва (вагусная нейропатия при сахарном диабете);**
- **курение (никотин достоверно снижает тонус нижнего пищеводного сфинктера);**
- **употребление алкоголя (снижается тонус нижнего пищеводного сфинктера, но и сказывается повреждающее влияние алкоголя на слизистую оболочку пищевода и сам сфинктер);**
- **беременность (гипотензия нижнего пищеводного сфинктера в этом случае обусловлена влиянием гормональных факторов — высокой эстрогемией и прогестеронемией; имеет также значение в развитии ГЭРБ и увеличение внутрибрюшного давления при беременности).**

<p>Взаимоотношение агрессивных и защитных факторов в развитии ГЭРБ</p> <p>Защитные факторы в норме или ↓</p>	<p>Агрессивные факторы ↑↑</p>
<p>антирефлюксная функция нижнего пищеводного сфинктера)</p>	<p>гастроэзофагеальный рефлюкс с забросом в пищевод кислоты, пепсина, желчи, ферментов</p>
<p>эзофагеальное очищение (клиренс)</p>	<p>повышенное внутрижелудочное и интраабдоминальное давление</p>
<p>резистентность слизистой оболочки пищевода</p>	<p>курение, алкоголь, препараты, содержащие кофеин, холинолитики, спазмолитики</p>
<p>своевременное удаление желудочного содержимого</p>	<p>жирная, жареная, острая пища Переедание, язвенная болезнь диафрагмальная грыжа</p>

Классификация ГЭРБ по Savary-Miller

Степень тяжести ГЭРБ	Состояние слизистой оболочки пищевода
■ I степень	Единичные эрозии, занимающие менее 10% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода
■ II степень	Эрозии сливные, занимают до 50% поверхности слизистой оболочки дистального отдела пищевода
■ III степень	Циркулярно расположенные сливные эрозии занимают практически всю поверхность слизистой оболочки дистального отдела пищевода
■ IV степень	Септические язвы и стриктуры пищевода, развитие цилиндрической метаплазии слизистой оболочки пищевода (синдром Баррета)

Эзофагеальные симптомы

- Изжога является основным симптомом ГЭРБ. Она воспринимается как ощущение выраженного жжения за грудиной, которое распространяется кверху от мечевидного отростка. Обычно изжогу вызывают прием определенных продуктов, переедание, наклоны туловища вперед, физическая нагрузка, горизонтальное положение (особенно при низком изголовье), алкоголь, курение.
- Отрыжка обусловлена поступлением желудочного содержимого через нижний пищеводный сфинктер в пищевод и далее в полость рта. Она обычно сопровождается чувством горечи или ощущением кислого привкуса во рту. Как и изжога, отрыжка также беспокоит больше в положении лежа, при наклонах туловища вперед. Довольно часто наблюдается отрыжка съеденной пищей.
- Дисфагия — ощущение затруднений при глотании пищи; обусловлена чаще всего дискинезией пищевода, в некоторых случаях значительной сухостью слизистой оболочки пищевода (железодефицитная анемия, склеродермия, синдром Шегрена и др.).

Клиника:

- Ощущение повышенного количества слюны во рту.
- Ощущение кома за грудиной.
- Одинофагия — боль при прохождении пищи по пищеводу; как правило, наблюдается при выраженном воспалительном поражении слизистой оболочки пищевода. Этот симптом, как и дисфагия, требует дифференциальной диагностики с раком пищевода, с ИБС.
- Боли в эпигастрии и пищеводе.
- Икота, рвота.
- Икота обусловлена возбуждением диафрагмального нерва, раздражением и сокращением диафрагмы.
- Рвота может наблюдаться при ГЭРБ, чаще при язвенной болезни 12-перстной кишки.

Экстраэзофагеальные симптомы

Группа экстраэзофагеальных проявлений ГЭРБ обусловлена тремя основными механизмами:

- прямым экстраэзофагеальным действием;
- эзофагобронхиальным рефлексом;
- эзофагокардиальным рефлексом.

Основными экстраэзофагеальными синдромами ГЭРБ являются следующие:

- **Легочный синдром** - бронхиальная астма, хронический бронхит; согласно литературным данным у 80% больных бронхиальной астмой имеются проявления ГЭРБ.
- **Оториноларингофарингеальный синдром:** ларингит, хроническая охриплость голоса; фарингит; отиты, оталгии.
- **Стоматологический синдром.** Характерным проявлением стоматологического синдрома при ГЭРБ является кариес зубов, иногда пародонтоз, в редких случаях развивается афтозный стоматит.
- **Анемический синдром** - гипохромная железодефицитная анемия, обусловленная эрозивными изменениями в пищеводе и хронической потерей небольших количеств крови

Программа обследования

- 1. Общий анализ крови, мочи, кала.
- 2. Анализ кала на скрытую кровь (реакция Грегерсена).
- 3. БАК: содержание в крови белка и белковых фракций, аминотрансфераз, натрия, калия, кальция, хлоридов глюкозы, железа (при развитии анемии).
- 4. ФЭГДС.
- 5. Рентгеноскопия пищевода и желудка.
- 6. УЗИ органов брюшной полости.
- 7. ЭКГ.
- 8. Многочасовое рН-мониторирование (при недостаточной информативности ФЭГДС и рентгеноскопии желудка).

Инструментальные данные

Эзофагогастродуоденоскопия должна проводиться после ЭКГ-исследования (особенно у лиц пожилого возраста). Для ГЭРБ характерно развитие эзофагита, иногда обнаруживаются эрозии слизистой оболочки пищевода и даже пептическая язва пищевода, которая проявляется теми же клиническими симптомами, которые описаны выше.

- **Рентгеноскопия пищевода и желудка.** Для выявления гастроэзофагеального рефлюкса больному предлагают в вертикальном положении выпить порцию контрастной массы и после эвакуации бария сульфата из пищевода в желудок занять горизонтальное положение. При наличии ГЭРБ барий возвращается в пищевод.
- Как правило, одновременно выявляются признаки рефлюкс-эзофагита: расширение просвета пищевода, перестройка рельефа его слизистой оболочки, неровность очертаний, ослабление перистальтики.

- **Эзофагоманометрия** — измерение давления в пищеводе, производится с помощью специальных баллонных зондов. Для ГЭРБ характерно понижение давления в зоне нижнего пищеводного сфинктера до 9 мм рт. ст. и ниже.
- **24-часовое интраэзофагеальное pH-мониторирование с компьютерной обработкой результатов**
- **Желудочное зондирование с применением метиленового синего.**
- **Стандартный кислотный рефлюксный тест**
- **Кислотный перфузионный тест Бернштейна и Бейкера.**
- **Более физиологичным является тест Степаненко, при котором вместо соляной кислоты больному вводят его собственный желудочный сок.**

Лечение гастроэзофагеальной рефлексной болезни

1. Изменение образа жизни.
2. Изменение режима и характера питания.
3. Лечение антацидными препаратами.
4. Улучшение резистентности слизистой оболочки пищевода.
5. Лечение урсодезоксихолевой кислотой и холестирамином.
6. Лечение блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов.
7. Лечение ингибиторами протонной помпы.
8. Лечение прокинетическими препаратами.
9. Противорецидивное лечение.
10. Антирефлюксное хирургическое лечение.

- Изменение образа жизни исключение строго горизонтального положения во время сна (необходимо поднять головной конец кровати на 15 см); это снижает число рефлюксных эпизодов и их продолжительность, так как повышается эзофагеальное очищение за счет силы тяжести;
- отказ от курения и злоупотребления алкоголем;
- снижение массы тела; исключение ношения корсетов, бандажей, тугих поясов, повышающих внутрибрюшное давление;
- исключение поднятия тяжестей более 8-10 кг и работ, связанных с наклоном туловища вперед, физ. упражнений, связанных с перенапряжением мышц брюшного пресса (в частности, занятий по системе йогов).
- 2. Изменение режима и характера питания
- необходимо исключить переедания, "перекусывание" в ночное время, лежание после еды;
- следует исключить из рациона продукты, богатые жиром (цельное молоко, сливки, жирная рыба, гусь, утка, свинина, жирная говядина, баранина, торты, пирожные), напитки, содержащие кофеин (кофе, крепкий чай, кока-кола), шоколад, продукты, содержащие мяту перечную и перец; цитрусовые, томаты, лук, чеснок, жареные блюда (эти продукты оказывают прямое раздражающее действие на слизистую оболочку пищевода);
- не употреблять пиво, пепси-колу, шампанское, газированные минеральные воды (они увеличивают внутрижелудочное давление, стимулируют кислотообразовательную функцию желудка);
- ограничить употребление сливочного масла, маргарина;
- рекомендовать 3-4 разовое питание с повышенным содержанием белка (белковая пища повышает тонус нижнего эзофагеального сфинктера);
- принимать пищу не менее, чем за 3 ч до сна, после приема пищи совершать 30-минутные прогулки.

- **Антацидные препараты нейтрализуют соляную кислоту, инактивируют пепсины, адсорбируют желчные кислоты и лизолецитин, стимулируют секрецию бикарбонатов, улучшают эзофагеальное очищение и ощелачивание желудка, что способствует повышению тонуса нижнего эзофагеального сфинктера. Топалкан применяется по 2 таб. 3 раза в день через 40 минут после еды.**
- **Для повышения резистентности слизистой оболочки пищевода рекомендуется прием отваров льняного семени, мизопростол, сукральфат. Препарат вступает в связь с протеинами в местах повреждения слизистой оболочки пищевода, образуя защитную пленку.**
- **Лечение урсодезоксихолевой кислотой проводится если доказано, что в происхождении ГЭРБ играет роль заброс желчи. Урсодезоксихолевая кислота назначается по 250 мг на ночь.**
- **Холестирамин — аммонийная анионообменная смола, невсасывающийся полимер, связывающий желчные кислоты в кишечнике в виде прочного комплекса, вследствие чего они выводятся с калом. Применяется по 1 ч. л. на стакан воды 3 р. в день за 40 мин до еды.**

- **Лечение блокаторами H₂-гистаминовых рецепторов проводится при отсутствии эффекта от вышеизложенных мероприятий. Предпочтение отдается блокаторам H₂-гистаминовых рецепторов III, IV, V поколений (ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин). Ранитидин по 150 мг после завтрака и по 150-300 мг вечером перед сном.**
- **Стандартные дозы блокаторов H₂-рецепторов гистамина эффективны у 48-50% больных, обычно при этом эзофагит отсутствует или незначительно выражен. При отсутствии эффекта от стандартных доз блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов (постоянная изжога, выраженный эзофагит) следует предположить выраженную кислотную продукцию и увеличить дозы: ранитидин — по 0.3 г 2 раза в день.**
- **Ингибиторы протонной помпы широко применяются в лечении ГЭРБ. Омепразол (лосек, мопрап, золтум) назначается по 20 мг утром натощак или 2 раза в день. Особенно показан больным с ГЭРБ II-IV стадии. Эффективность препарата обусловлено более выраженным подавлением кислотной продукции.**

- **Прокинетические средства усиливают моторику ЖКТ, уменьшают количество гастроэзофагеальных рефлюксов, время контакта желудочного содержимого со слизистой пищевода, усиливают тонус и сокращение нижнего эзофагеального сфинктера, улучшают эзофагеальное очищение, устраняют замедление желудочной эвакуации.**
- **Эритромицин, цефазолин — антибактериальные препараты, обладающие прокинетическим эффектом.**
- **Применяют противорецидивное лечение ГЭРБ (перманентная терапия):**
 - **прием блокаторов H₂-гистаминовых рецепторов в полной суточной дозе (ранитидин, фамотидин, др)**
 - **лечение ингибиторами протонной помпы (омепразол)**
 - **прием цизаприда или мотилиума в половинной дозе по сравнению с дозой в периоде обострения;**
 - **длительное лечение невсасывающимися антацидами (сукральфат, маалокс и др).**
- **Хирургическое лечение (стриктура пищевода;**
- **геморрагический эзофагит, глубокие язвы пищевода, др.).**

Хронические гастриты

Хронический гастрит (ХГ) – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевания желудка, сопровождающейся структурной перестройкой его слизистой оболочки с прогрессирующей атрофией железистого эпителия, нарушениями секреторной, моторной и нередко инкреторной функции желудка. ХГ занимает первое место среди заболеваний органов пищеварения (около 35%), а среди заболеваний желудка встречается в 80-85% случаев, часто являясь предшественником таких заболеваний, как язвенная болезнь и рак желудка.

Этиология. В настоящее время к наиболее вероятным причинам, вызывающим ХГ являются

- инфицирование слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* (HP); значительно реже инфицирование осуществляется вирусом герпеса, цитомегаловирусами или грибковой флорой;
- определенный генетический фактор, приводящий к образованию аутоантител к обкладочным клеткам; повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую оболочку желудка.
- Также выделяют факторы, способствующие развитию ХГ – экзогенные и эндогенные. Не являясь причинными, они приводят к обострению и прогрессированию заболевания.

К экзогенным факторам относят: 1) нарушения питания (нарушения ритма приема пищи, переедание, недостаточное прожевывание пищи, злоупотребление грубой, острой, горячей пищей, неполноценное питание); 2) курение и алкоголь; 3) профессиональные вредности (заглатывание металлической, хлопковой пыли, паров, щелочей и кислот); 4) длительный прием некоторых лекарственных средств (салицилаты, преднизолон, препараты наперстянки).

К эндогенным факторам относятся: 1) хронические инфекции (полости рта и носоглотки, хронический холецистит и др.); 2) заболевание эндокринной системы (болезнь Аддисона, гипотериоз, диффузный токсический зоб, болезнь Иценко-Кушинга, сахарный диабет); 3) нарушение обмена веществ (ожирение, дефицит железа, подагра); 4) заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (сердечная и легочная недостаточность и др.); 5) аутоинтоксикация (уремия).

Факторы риска при хроническом гастрите

1. наследственно-конституциональный:

- повышение содержания пепсиногена II в сыворотке крови;
- увеличение выброса HCl после еды;
- повышение чувствительности обкладочных клеток к гастрину;
- расстройства моторной функции желудка и ДПК;
- снижение активности фермента α 1-антитрипсина;
- нарушение выработки иммуноглобулина A;
- группы крови I (0) и особенности фенотипа;
- выявление HLA-антигена, гистосовместимости B5, B15, B35.

2. нарушение питания

3. курение - никотин оказывает двухфазное действие на функции ЖКТ, сначала возбуждающее, которое при хроническом воздействии сменяется угнетающим. Под воздействием никотина усиливаются выделение слюны, секреция желудочного сока, слизи, усиливаются мышечные спазмы сосудов желудка.

4. Алкоголь - алкоголь нарушает микроциркуляцию, вызывает острые эрозии и геморрагии в СОЖ, стимулирует кислотообразующую деятельность желудка, в результате чего усиливаются агрессивные свойства желудочного сока, нарушается барьерная функция СО.

5. НПВС -практически в 100% случаев прием НПВП приводит к развитию острого гастрита. При длительном применении НПВП эрозивно-язвенное поражения отмечается у 20–40%, язвы желудка - у 12–30%, язвы ДПК – 19% пациентов. Нередко наблюдаются осложнения НПВП-индуцированных гастропатий – кровотечения, перфорация язв и их сочетание.

6. нервно-психические факторы

7. экологические факторы

Классификация ХГ Сиднейской системы (1990)

- Аутоиммунный-фундальный гастрит (ХГ типа А)
- Ассоциированный с НР – антральный гастрит (ХГ типа В)
- Химически обусловленный, рефлюкс-гастрит (ХГ типа С)
- Смешанный гастрит (ХГ типа А+В)
- Особые формы ХГ (лимфоцитарный, эозинофильный, гранулематозный, гиперпластический)
- Идиопатический ХГ

Модифицированная Сиднейская классификация хронических гастритов (Хьюстон, 1996)

ТИП ГАСТРИТА	ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ	СИНОНИМЫ
НЕАТРОФИЧЕСКИЙ	HELICOBACTER PYLORI	Поверхностный, диффузный антральный, нтерстициальный, Фолликулярный, тип В гиперсекреторный,
АТРОФИЧЕСКИЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫЙ	ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ, ФАКТОРЫ СРЕДЫ	HELICOBACTER PYLORI
АТРОФИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ	АУТОИММУННЫЙ	Тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с В-12 ДА
ХИМИЧЕСКИЙ	ХИМИЧЕСКИЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ, ЖЕЛЧЬ, НПВП	рефлюкс-гастрит, тип С
РАДИАЦИОННЫЙ	ЛУЧЕВЫЕ ПОРАЖЕНИЯ	вариолоформный
ЛИМФОЦИТАРНЫЙ	ИДИОПАТИЧЕСКИЙ, ИМУННЫЕ МЕХАНИЗМЫ, ГЛЮТЕН, HELICOBACTER PYLORI	при целиакии
НЕИНФЕКЦИОННЫЙ	БОЛЕЗНЬ КРОНА, САРКОИДОЗ	
ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ	ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА, ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА	
ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ	ИДИОПАТИЧЕСКИЙ, ПИЩЕВЫЕ И ДРУГИЕ АЛЛЕРГЕНЫ	аллергический
ДРУГИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ	БАКТЕРИИ КРОМЕ НР, ВИРУСЫ, ГРИБЫ, ПАРАЗИТЫ	

- **При развитии процесса в фундальном отделе желудка отмечаются ранние, умеренной интенсивности разлитые боли в эпигастральной области; фундальный гастрит создает предпосылку для образования язвы желудка. При поражении антрального отдела центральное место в клинике занимают поздние боли, локализующиеся в пилородуоденальной области и синдром «ацидизма», чаще встречается у молодых, предрасполагает к образованию язвы 12-ти перстной кишки. Выделяют следующие основные клинические синдромы: 1) желудочная диспепсия; 2) боли в эпигастрии; 3) кишечная диспепсия; 4) астеноневротический синдром.**

Клинические симптомы хронического гастрита



- Клиническая картина ХГ характеризуется местными и общими симптомами, появляющимися в периоды обострений.
- Местные - симптомы желудочной диспепсии (тяжесть и чувство давления, полноты в подложечной области, усиливающиеся во время или вскоре после еды; отрыжка, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, свидетельствующая о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Они обусловлены нарушением эвакуации из желудка, повышением внутрижелудочного давления, усилением желудочно-пищеводного рефлюкса.
- У больных с повышенной секрецией может быть «язвенно-подобный» симптомокомплекс, свидетельствующий о предъязвенном состоянии или могут появиться признаки «кишечной» диспепсии (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота), указывающие на развитие атрофии с гипохлоридрией. Они носят эпизодический характер и нередко становятся основой для формирования синдрома раздраженного кишечника.
- Из общих расстройств может наблюдаться астеноневротический синдром (слабость, раздражительность, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы — кардиалгии, аритмии, склонностью к гипотонии).
- При атрофических формах ХГ в стадии секреторной недостаточности у больных может развиваться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды).

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью

Чаще встречается у лиц зрелого и пожилого возраста. Больных беспокоят боли в эпигастрии и симптомы желудочной диспепсии (отрыжка тухлым, тошнота, чувство тяжести, рвота). Часто наблюдается проявление демпинг-синдрома – резкая слабость и головокружение после приема богатой углеводами пищей. Характерным симптомом является диарея, причинами которой могут быть недостаточное измельчение пищи, резкое нарушение переваривания клетчатки, ускоренное опорожнение желудка, выпадение бактерицидной функции желудка, недостаточность поджелудочной железы. Могут беспокоить чередование поносов и запоров, вздутие живота, урчание, переливание. Часто встречается общие симптомы, как слабость, адинамия, снижение массы тела.

Хронический гастрит с секреторной недостаточностью

Физикально при пальпации определяется болезненность в эпигастрии, может быть болезненность в точке желчного пузыря, по ходу кишечника. Могут быть выявлены симптомы полигиповитаминоза: сухость кожи, покраснение и разрыхленность десен, утолщение языка, атрофия и сглаженность его сосочков, ангулярный стоматит и др.

***Лабораторные исследования:* проводится фракционное исследование желудочного сока тонким зондом. Отмечается резкое снижение секреторной функции желудка: уменьшается объем желудочного сока, снижается продукция пепсина и соляной кислоты (снижается общая кислотность, свободная соляная кислота).**

При проведении **ФГДС** отмечается бледность и истонченность слизистой оболочки желудка, при обострении процесса на поверхности слизистой видны кровоизлияния.

Гастроскопия может сочетаться с *прицельной биопсией* (4-6 биоптатов по малой и большой кривизне, из передней и задней стенок тела желудка). При гастроскопии могут быть выявлены эрозии, полипы, рак желудка.

При **рентгеноскопии желудка** выявляются нарушения его эвакуаторной и моторной функции. Отмечается усиленная моторика и ускорение эвакуации взвеси сульфата бария. Рентгенологически можно обнаружить язву или опухоль желудка.

Клинический, биохимический анализы крови, капрология помогают установить вовлечение в патологический процесс других органов и систем.

Осложнения. Характерными осложнениями ХГ с секреторной недостаточностью являются язвенная болезнь желудка, полипоз и рак желудка.

Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией желудка

Этот вариант встречается чаще у лиц молодого возраста. При обострении преобладают болевой и диспепсический синдромы. Боли связаны с приемом пищи: 1) чаще они возникают непосредственно или спустя 20-30 минут после еды; 2) реже встречаются «голодные» и поздние боли; 3) ранние и поздние боли могут сочетаться, что указывает на поражение как тела, так и выходного отдела желудка. Обычно боли умеренные. «Поздние» боли отличаются большей интенсивностью. Больные часто жалуются на запоры, что связано с воздействием кислого содержимого желудка на моторную функцию кишечника. Диспепсический синдром проявляется отрыжкой воздухом, кислым, изжогой, тошнотой, иногда срыгиванием, неприятным вкусом во рту. Типичным является синдром ацидоза, проявляющийся изжогой. Выражен неврастенический синдром: повышенная утомляемость и раздражительность, изменчивость настроения, плохой сон. Течение гастрита характеризуется чередованием обострений и ремиссий, но без выраженной сезонности.

Хронический гастрит с повышенной секреторной функцией желудка

Физикально: при пальпации умеренная разлитая болезненность в эпигастрии. Выражены симптомы усиления функции парасимпатической нервной системы: красный дермографизм, холодные влажные кисти и стопы, гипергидроз, акроцианоз, гипотония.

При лабораторных исследованиях желудочного сока выявляется повышение тощачковой и базальной секрецией, общей кислотности. *Рентгенологически* обнаруживается грубые ригидные складки, спазм привратника.

При ФГДС выявляется отек слизистой оболочки, очаги гиперемии, бархатистость или зернистость слизистой оболочки.

При биопсии выявляются характерные морфологические изменения слизистой оболочки.

Все лечебные мероприятия при ХГ проводят с учетом фазы течения (обострение или ремиссия), этиологии и кислотообразующей функции желудка (пониженная, нормальная или повышенная).

- Цели терапии при ХГ:
- купировать воспалительные изменения и сократить продолжительность обострения;
- удлинить фазу ремиссии;
- предотвратить прогрессирование изменений слизистой оболочки и предупреждение развития осложнений.

При обострении основные принципы лечения независимо от секреторной функции желудка включает:

Этиологическое лечение: 1) нормализация режима и характера питания; 2) устранение профессиональных и других вредностей; 3) лечение заболеваний органов брюшной полости; 4) лечение заболеваний, приводящих к развитию ХГ.

Патогенетическое лечение: 1) воздействие на измененную слизистую оболочку желудка; 2) коррекция нарушений желудочной секреции; 3) коррекция нарушений моторной функции; 4) коррекция нарушений кишечного пищеварения.

Принципы медикаментозной терапии:

- эрадикация *H.pylori*;
- подавление продукции HCL и пепсина или их нейтрализация и адсорбция;
- восстановление моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК;
- усиление продукции защитной слизи;
- стимуляция процессов регенерации СО.

Фармакологические средства:

- подавление агрессивных свойств желудочного сока;
- 2. препараты, повышающие защитные свойства слизистой;
- 3. действующие на нейрогуморальную регуляцию.
- 4. антибактериальная терапия

Лечение больных ХГ с секреторной недостаточностью

- I. Воздействие на пораженную слизистую оболочку:**
- **необходимо соблюдать принципы механического и термического щажения; питание должно быть дробным, частым, (5-6 раз). Назначают диету № 2, содержащую продукты, стимулирующие желудочную секрецию и улучшающие аппетит,**
 - **препараты, улучшающие трофические процессы в слизистой оболочке желудка, усиливающие микроциркуляцию: компламин, никотинамид, метилурацил; витамины В1, В2, В6, С, солкосерил.**
 - **При лечении ХГ, ассоциированного с НР, используют схему лекарственной терапии, в состав которой входят 3 препарата и более: коллоидный нитрат висмута – де-нол; производные нитромидазола – тинидазол по 1 г/сут. или метронидазол (трихопол); производные пенициллинов – оксациллин в течение 10 дней.**

- **II. Коррекция нарушений желудочной секреции:** при снижении желудочной секреции назначают препараты, усиливающие секрецию соляной кислоты (настойка травы горькой полыни, настой корня одуванчика и пр.); при отсутствии соляной кислоты в желудочном содержимом прибегают к заместительной терапии – желудочный сок, таблетки ацидин-пепсина, или «Бетацид», абомин.

При резко сниженных секреции и кислотности желудочного сока следует назначать хлоридные и хлоридно-гидрокарбонатные натриевые воды достаточной минерализации.

- **III. Коррекция нарушений моторной функции желудка:** назначают препараты миотропного ряда – папаверин, но-шпу; при ослаблении двигательной функции желудка, сопутствующем дуоденогастральном и гастроэзофагальном рефлюксе применяют метоклопрамида (церукал, реглан), домперидола (мотилиум) или сульпирада (эглонил, догматил) в инъекциях или внутрь. При отсутствии вовлечения в патологический процесс поджелудочной железы, угрозы малигнизации и кровотечений назначают физиотерапевтические процедуры (аппликации парафина, озокерита, индуктотермия).
- **IV. Коррекция возможных нарушений кишечного пищеварения:** применяют ферментные препараты (фестал, дигестал, панзинорм, панкреатин).

Лечение больных ХГ с повышенной секрецией :

- диетотерапия – стол № 1 (исключение продуктов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка и стимулирующих секрецию желудочного сока).
- Питание частое, дробное;
- коррекция нарушений желудочной секреции – назначение антацидных, адсорбирующих и обволакивающих препаратов. Предпочтительны невсасывающиеся антациды (алмагель, фосфалюгель), которые лишены многих побочных эффектов. Антациды принимают через 1-1 ½ ч после еды или за 30-60 мин. до еды, а также на ночь;
- коррекция нарушений моторной функции желудка достигается назначением холинолитиков периферического действия – атропина сульфата, платифиллина или метацина, а также гастроцепина, избирательно блокирующего м-холинорецепторы не оказывающего в отличие от атропина выраженного побочного действия. В период ремиссии всем больным ХГ показано санаторно-курортное лечение. При ХГ с сохраненной и повышенной секрецией соляной кислоты рекомендуются гидрокарбонатные минеральные воды, при ХГ с секреторной недостаточностью – хлоридные и натриевые воды.

Лечение **H.pylori**-ассоциированного ХГ

- Немедикаментозное лечение в фазу обострения включает отказ больных от курения и алкоголя, отмену НПВП. Диета при лечении ХГ не имеет самостоятельного значения.
- Вместе с тем, эти мероприятия должны включать щадящую диету (механические, химические, объемные ограничения).
- По мере купирования обострения питание должно становиться полноценным, с соблюдением стимулирующего принципа в период ремиссии у больных с подавленной или с пониженной кислотностью.
- Основной принцип лечения ХГ - уничтожение в СОЖ **H.pylori** - эрадикационная терапия и продление периода ремиссии.

Антигеликобактерная терапия третьей линии

- При отсутствии эрадикации *H.pylori* после терапии второй линии проводится антигеликобактерная терапия третьей линии:
 - - ИПП в стандартной дозировке
 - + висмута трикалия дицитрат по 240 мг
 - + фуразолидон по 200 мг.
 - Все препараты назначаются 2 раза в день в течение 7 дней. Фуразолидон включен лишь в терапию третьей линии в связи с большей вероятностью появления побочных эффектов, чем у метронидазола.

Оценка эффективности лечения

- эрадикация должна наступить, как минимум, в 80% случаев;
- лечение не должно прекращаться, если нет побочных эффектов;
- схема должна быть эффективной при продолжительности курса 7-14 дней.

Индикаторы эффективности лечения:

- Купирование болевого и диспепсического синдромов.
- 70-80% эрадикация *H.pylori*.
- Исчезновение эндоскопических и морфологических признаков воспаления СОЖ
- Достижение стойкой ремиссии.
- Предупреждение развития осложнений

Факторы снижающие эффективность лечения:

- невыполнение больным требований врача;
- выраженность воспалительного процесса в гастродуоденальной СО;
- пожилой возраст больного;
- курение;
- резистентность *H.pylori* к антигеликобактерным препаратам

Лечение атрофического гастрита

- Атрофический гастрит сопровождается снижением желудочной секреции, нарушением процессов пищеварения, что, в свою очередь, приводит к снижению экзокринной функции поджелудочной железы.
- Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке вторичен по отношению к экскреторной недостаточности, но значительно усиливает ее проявления, так как бактериальные токсины разрушают полостные и сорбированные ферменты в пристеночном слое слизи.
- В связи с этим в схему лечения при атрофическом гастрите, помимо средств, стимулирующих желудочную секрецию, должны быть включены симптоматические препараты (ферменты, прокинетики и пробиотики).
- На стадии стабилизации процесса, при отсутствии клинических проявлений, больные в лечении не нуждаются. При развитии осложнений и нарушенном желудочном пищеварении? может быть назначен желудочный сок по 1 столовой ложке на $\frac{1}{2}$ воды, небольшими глотками во время еды в сочетании с полиферментными препаратами (лучше креон или панцитрат).

БЛАГОДАРЮ ЗА ВНИМАНИЕ!

