

# Гастриты, язвенная болезнь желудка и 12-ти перстной КИШКИ

Кафедра факультетской терапии п/ф  
РГМУ

Доцент кафедры,  
кандидат медицинских наук  
Андреева Ольга Никитична

## Хронический гастрит

хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся клеточной инфильтрацией, нарушением регенерации и, вследствие этого, атрофией железистого эпителия, кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и, нередко, инкреторной функции желудка

# Классификация гастритов по этиологии и топографии морфологических изменений

В настоящее время широко используется Сиднейская система классификации гастритов, предложенная в 1990г. В модификации от 1994г. (Хьюстонская рабочая группа).

**Неатрофический гастрит.** Ассоциированный с *H.Pylori*. Антральный гастрит. Тип В. 90% всех форм гастрит.

**Атрофический гастрит.**  
Аутоиммунный, тип А. Тела желудка.  
Мультифокальный. *H.Pylori*. Пангастрит.

## **Особые формы**

**Гранулематозный гастрит.**

**Эозинофильный гастрит.**

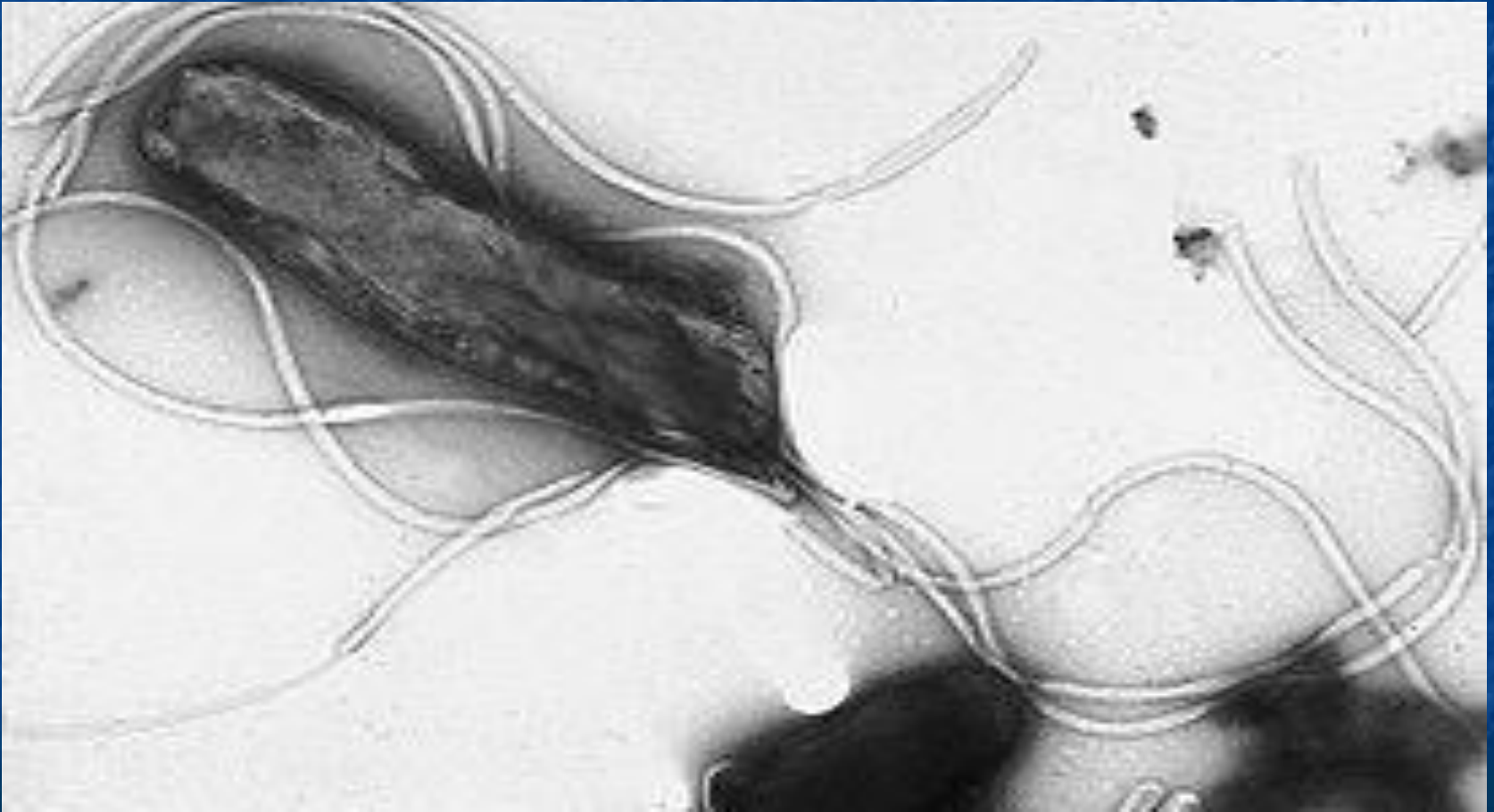
**Лимфоцитарный гастрит.**

**Гипертрофический гастрит.**

**Реактивный гастрит.**

- Инфекция *H. pylori* признана Международным Агентством по исследованию рака ВОЗ канцерогенной для человека. Связь *H. pylori* и рака желудка в настоящее время не вызывает сомнений, и связующим звеном рассматривается хронический гастрит.

# Микрофотография *Helicobacter pylori*

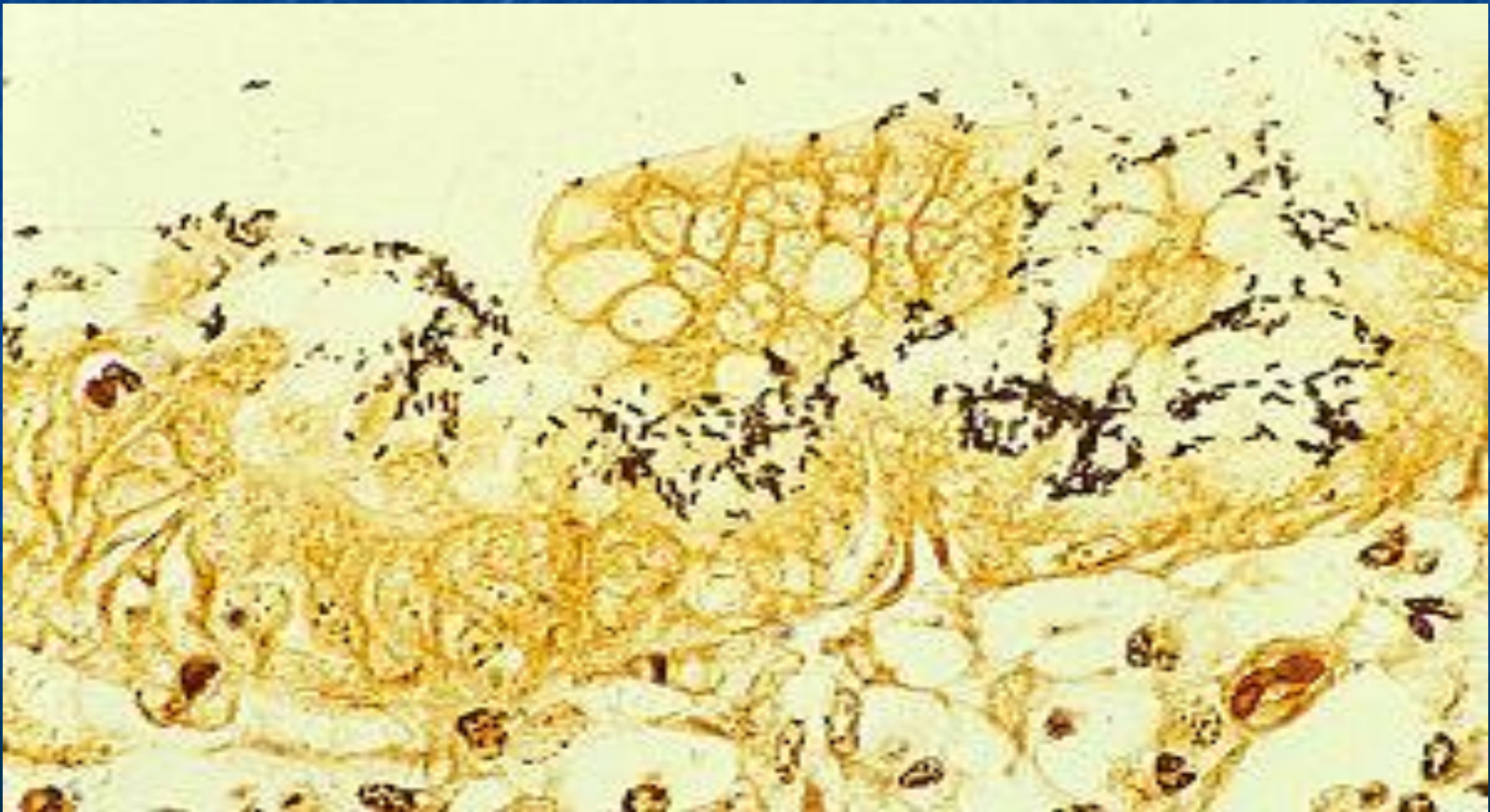


**Н. Piloni была открыта в 1979 году австралийским патологоанатомом Робинот Уорреном. Р. Уоррен и Барри Маршал в 1983 году в журнале Lancet впервые опубликовали свои исследования. В 2005 году первооткрыватели бактерии были удостоены Нобелевской премии по медицине.**



Гистологический препарат слизистой желудка, демонстрирующий хеликобактерный гастрит и колонизацию слизистой хеликобактером.

Окраска серебром по Warthin-Starry.



# Хронический аутоиммунный гастрит

- Атрофия слизистой оболочки желудка
- Резко снижается секреция соляной кислоты, пепсиногена, внутреннего фактора (гастромукопротеина)
- Нарушение всасывания витамина В12
- Развитие В12-дефицитной анемии.
- Малигнизация крайне редко.



# Хронический аутоиммунный гастрит

- **Синдром диспепсии:** ухудшение аппетита, ощущение тяжести, полноты в эпигастрии после еды, отрыжка воздухом, а при выраженной секреторной недостаточностью - тухлым, съеденной пищей, горьким; изжога, ощущение металлического привкуса во рту; плохой аппетит.
- **Синдром избыточного бактериального роста:** урчание, вздутие в животе, непереносимость молочных продуктов, неустойчивый стул.
- **Анемический синдром**
- **Болевой синдром**
- **Дистрофический синдром** (обусловлен полигиповитаминозами Р, С, А, Д, белковой недостаточностью).

# При осмотре

- Атрофичный «полированный язык», при обострении – язык обложен белым налетом.
- При пальпации – болезненность обычно отсутствует.
- Секреция прогрессивно снижается вплоть до ахлоргедрии.
- Часто присоединяется панкреатит, холецистит, энтероколит.

# Принципы медикаментозной терапии

- Препараты заместительной терапии: натуральный желудочный сок, препараты желудочных ферментов- **Абомин**
- Средства, стимулирующие секрецию соляной кислоты
- Средства, влияющие на трофику и регенирацию СО желудка
- Обволакивающие и вяжущие средства
- Средства, влияющие на моторику желудка.

# БОЛЕЗНЬ МЕНЕТРИЕ

## Гипертрофический гастрит

- Локализация – в 50% случаев в антральном отделе
- Морфология – гигантские складки слизистой оболочки, напоминающие извилины мозга
- Особенность – потеря массы тела в связи с потерей белка в результате диареи, сопровождающейся болями в эпигастрии тошнотой. Возможность обратного развития.

# ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ (АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ)

XI

(начало)

Редкая форма, хроническое рецидивирующее течение, преимущественное поражение антрального отдела.

Этиология – неизвестна, у части больных прослеживается связь с аллергией к пищевым белкам, бронхиальной астмой, экземой и др.

## ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ (АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ) ХГ (продолжение)

- ▣ Эозинофильная инфильтрация в стенке желудка с примесью тучных клеток
- ▣ Полнокровие, отек
- ▣ Отсутствие повреждения поверхностного и ямочного эпителия
- ▣ Отсутствие дистрофических изменений и фиброза в СОЖ

# ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ХГ

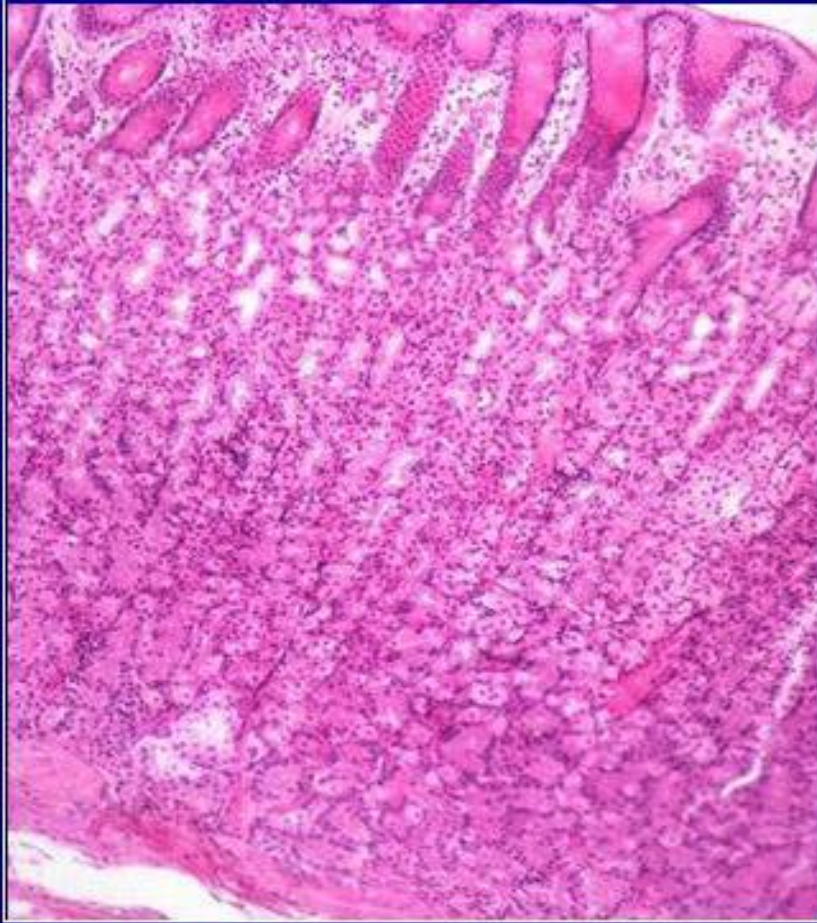
- ▣ **Встречается при:**
- ▣ **при желудочной локализации б-ни Крона**
- ▣ **в 10% при саркаидозе**
- ▣ **реже при инородных телах, грибковых и паразитарных заболеваниях**

# ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ГАСТРИТ (ВАЛИОФОРМНЫЙ, ЭРОЗИВНЫЙ)

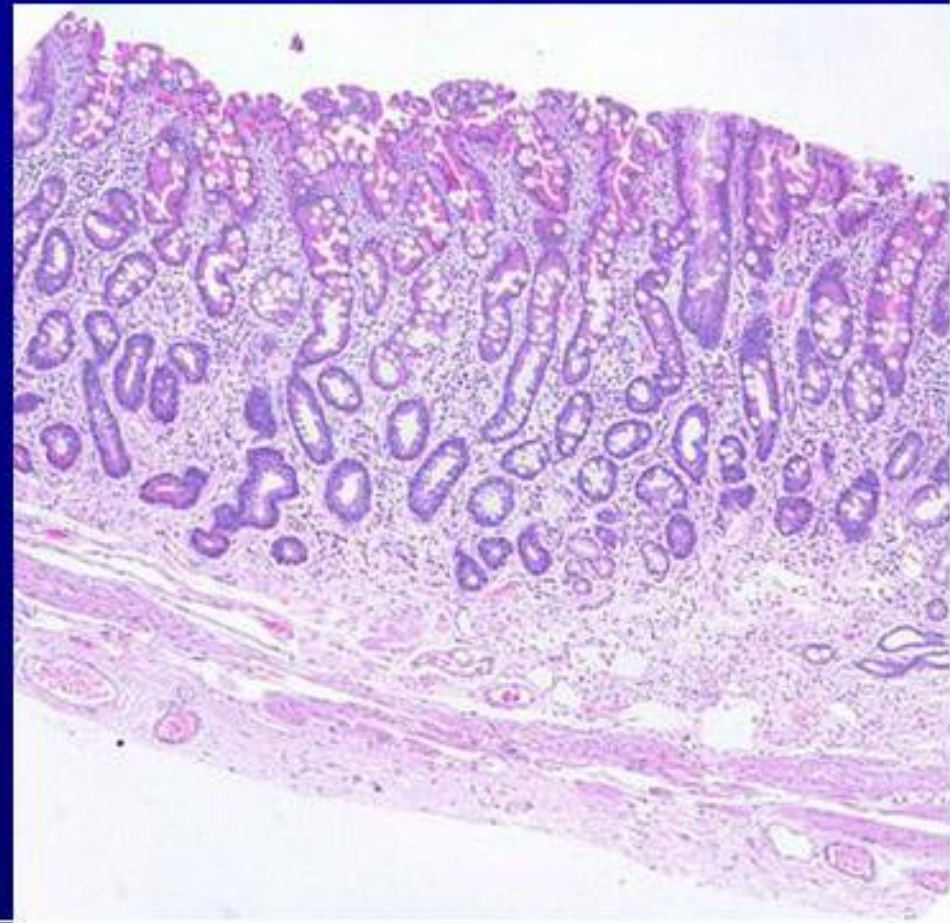
- Локализация – тело и анtrum
- Течение – в активной и не активной форме
- Морфология:
- интраэпителиальная инфильтрация СОЖ межэпителиальными лимфоцитами желудочных ямок и валиков
- полные оспоподобные эрозии



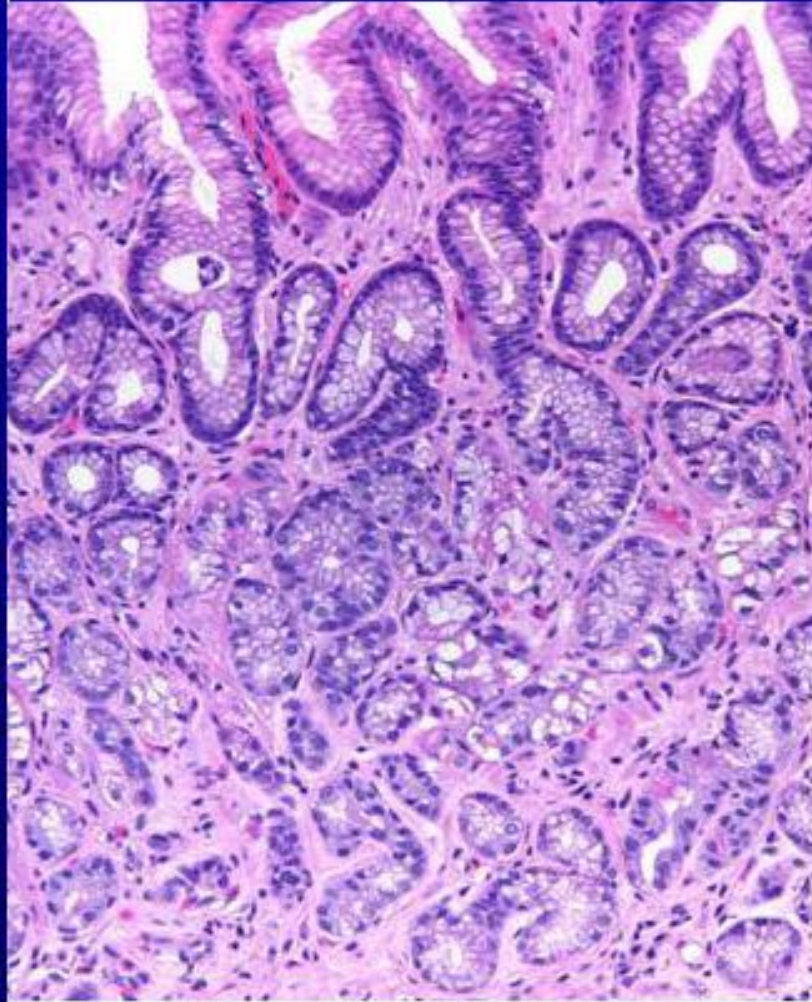
Normal Body/Fundus



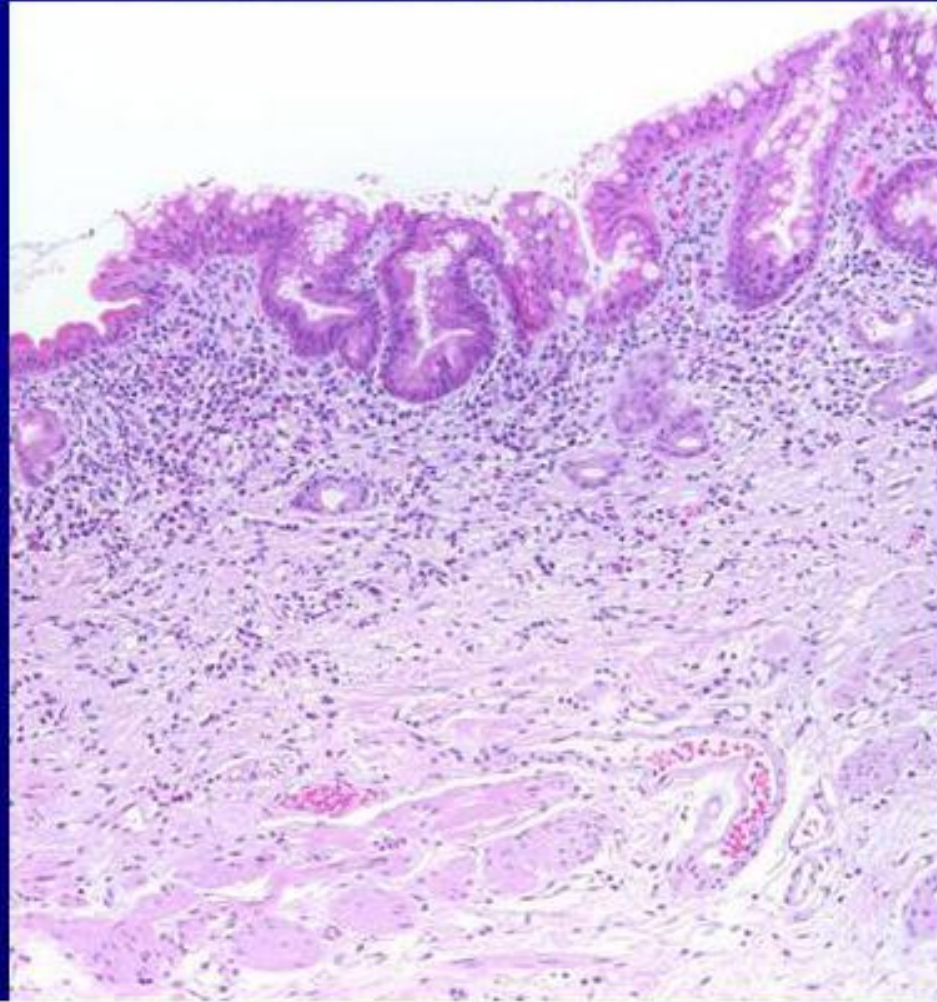
Body Atrophy/IM



Normal Antrum



Antrum Atrophy/IM



# Характеристика симптомов функциональной диспепсии

Симптом	Определение
Боли в эпигастрии	Под эпигастрием понимается область, расположенная между мечевидным отростком грудины и пупочной областью и ограниченная справа и слева соответствующими среднеключичными линиями. Некоторые пациенты субъективно расценивают боли как чувство «повреждения тканей», другие могут интерпретировать свои жалобы не как боли, а как неприятные ощущения
Чувство жжения в эпигастрии	Представляет собой неприятное ощущение жара в эпигастральной области
Чувство переполнения в эпигастрии после еды	Расценивается как неприятное ощущение длительной задержки пищи в желудке
Раннее насыщение	Чувство переполнения желудка вскоре после начала приема пищи независимо от объема съеденного ее количества, в результате чего прием пищи не может быть завершен

Ранняя стадия хеликобактерного ХГ (антральный, неатрофический ).

Возраст	Чаще молодой
Субъективные проявления	Язвенно-подобная симптоматика: периодические боли, нередко голодные, изжога, тошнота, иногда отрыжка кислым, запоры.
Результаты пальпации живота	Локальная болезненность в пилородуоденальной области.
Результаты рентгенологического исследования	Рельеф слизистой оболочки грубый в антральном отделе, спазм привратника, сегментирующая перистальтика, беспорядочная эвакуация контрастного вещества.
Результаты гастроскопии	На фоне пятнистой гиперемии и отека слизистой оболочки видны подслизистые кровоизлияния и эрозии.
Результаты гистологического исследования	Выраженный активный антральный гастрит. Очаги кишечной метаплазии. Множество хеликобактерия на поверхности и в глубине ямок.

## Поздняя стадия хеликобактерного ХГ. Диффузный пангастрит с атрофией

Возраст	Чаще пожилой
Субъективные проявления	Общая слабость, чувство тяжести, полноты, тупая боль в подложечной области, неприятный вкус во рту, снижение аппетита, тошнота, отрыжка воздухом, нарушение стула.
Результаты пальпации живота	Диффузная болезненность в эпигастрии
Результаты рентгенологического исследования	Рельеф слизистой оболочки сглажен, гипотония, вялая перистальтика, ускоренная эвакуация контрастного вещества.
Результаты гастроскопии	Бледность, истонченность сглаженность слизистой оболочки в теле желудка и антральной области, гипотония, рефлюкс дуоденального содержимого.
Результаты гистологического исследования	Атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, незначительное количество хеликобактерий в слизистой оболочке тела желудка и антрума. Минимальная активность воспаления.

# Основные методы диагностики инфекции *Helicobacter pylori*

- Серологический
- Микробиологический
- Морфологический. Берут 2 биоптата из тела и 1 биоптат из антрального отдела желудка
- Быстрый уреазный тест. Основан на определении изменения pH по окраске индикатора, которое происходит в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой бактерий.
- Дыхательный тест. «Золотой стандарт» контроля полноты эрадикационной терапии.
- Определение антигена *H.pylori* в кале

# ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- **АНАЛИЗЫ КРОВИ, МОЧИ, ОБЩИЙ БЕЛОК И БЕЛКОВЫЕ ФРАКЦИИ, БИЛИРУБИН, АСТ, АЛТ**
- **КОПРОГРАММА, ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА НАСКРЫТУЮ КРОВЬ**
- **ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ С ПРИЦЕЛЬНОЙ БИОПСИЕЙ. ВЫЯВЛЕНИЕ НР (ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ, ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ, УРЕАЗНЫЙ ТЕСТ, БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ)**
- **СУТОЧНОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ ВНУТРИЖЕЛУДОЧНОГО pH**
- **УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ**
- **ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА**

## Агрессивные свойства *Helicobacter pylori*

- Повреждают защитный барьер слизистой оболочки желудка ( вырабатывают ферменты уреазы, протеазы, фосфолипаза и цитотоксины ). Наиболее патогенным является штамм *H. pylori* VacA, продуцирующий вакуолизирующий цитотоксин, приводящий к гибели эпителиальных клеток
- *H. Pylori* способствует высвобождению в слизистой оболочке желудка интерлейкинов, лизосомальных энзимов, фактора некроза опухолей, что вызывает развитие воспалительных процессов в слизистой оболочке желудка
- Воспаление ведет к повышению уровня гастрина с последующим усилением секреции соляной кислоты



# Агрессивные свойства *Helicobacter pylori*

- Непосредственно повреждает эпителий желудка
- Вызванный *H. pylori* гастрит и дуоденит приводят к снижению защитных свойств слизистой оболочки
- Снижению секреции бикарбонатов и синтеза простагландинов
- Разрушению эпителия нейтрофилами и лимфоцитами
- Нарушению микроциркуляции

## Лечение функциональных диспепсий. Основные группы лекарственных препаратов

- Блокаторы H<sub>2</sub> - гистаминовых рецепторов. 8:1
- Ингибиторы протонной помпы ( при болевом варианте ФД )
- Прокинетики ( при дискинетическом варианте ФД )
- Антациды.

Антацидные препараты, Уровень доказательности эффективности 3С.

Основные действия:

- ▣ **Нейтрализация соляной кислоты 4-6 часов**
- ▣ **Адсорбирующий и обволакивающий эффект**
- ▣ **Болеутоляющий эффект**

**Магнийсодержащие препараты:**

**Маалокс по 1-2 таб. через 1,5 часа после еды.**

**Фосфалюгель по 1 пакетик по 1,5 часа после еды.**

**Гастал по 1-2 таб. Через 1.5 часа после еды.**

## Побочные действия антацидов

- ❑ Дискинезия желудочно-кишечного тракта:
- ❑ Феномен « рикошета» –вторичное повышение секреции HCL
- ❑ Накопление в организме ионов  $Mg^{++}$  при длительном приеме антацидов приводит к гипермагниемии с развитием брадикардии и почечной недостаточности
- ❑ Изменение биодоступности лекарственных препаратов

# Прокинетика

*Стимулируют моторику ЖКТ*

- b Антагонисты допаминовых рецепторов: метоклопрамид ( церукал ) домперидон ( мотилиум )**
- b ПРОКИНЕТИК С КОМБИНИРОВАННЫМ МЕХАНИЗМОМ ДЕЙСТВИЯ антагонист допаминовых рецепторов и блокатор ацетилхолинэстеразы - итоприд гидрохлорид ( ганатон ). 50мг. 3 раза в сутки**
- b цизаприд (координакс, препульсид)**
- b Зофран по 8 мг 2 раза в день**

# Классификация $H_2$ -блокаторов

- ◆ I поколение      циметидин      1970
- ◆ II поколение      ранитидин      1979
- ◆ III поколение      фамотидин      1985

# Основные побочные эффекты H<sub>2</sub>-блокаторов

## Желудочно-кишечные

- диарея
- запоры

## Гематологические

- лейко-, гранулоцито-, тромбоцитопения
- редко апластическая анемия

## Эндокринные

- гинекомастия
- импотенция
- увеличение уровня пролактина в крови

## Сердечно-сосудистые

- аритмии
- гипотензия
- AV-блокада
- коронарospазм

## Печеночные

- гипертрансаминаземия
- гепатит
- взаимодействие с цитохромом P<sub>450</sub>

## Неврологические

- головная боль
- сонливость
- замешательство
- психозы

## Дыхательные

- бронхokonстрикция

## Синдром отмены

# Блокаторы протонного насоса

- Базисная терапия обострения язвенной болезни.

Париет (рабепразол) 20мг в сутки.  
(превращается в активную форму быстрее, более выраженный прямой антигеликобактерный эффект, не нарушает метаболизм других препаратов в печени).

Омес (омепразол) 20мг в сутки

Лансопрозол 30мг в сутки

Пантопрозол 40мг в сутки



# Антихеликобактерные препараты

- ▣ Кларитромицин
- ▣ Амоксициллин
- ▣ Тетрациклин
- ▣ Метронидазол
- ▣ Тинидазол
- ▣ Пилорид (ранитидин + висмут субцитрат)

# Правила антигеликобактерной терапии

- ❑ Если данная схема лечения не приводит к наступлению эрадикации повторять ее не следует
- ❑ Если данная схема не привела к эрадикации, значит бактерия приобрела устойчивость к одному из компонентов схемы
- ❑ Если использование одной, а затем другой схемы лечения не приводит к эрадикации, то следует определять чувствительность штамма *H.pylori* к антибиотикам
- ❑ Появление бактерии в организме спустя год после лечения следует расценивать как рецидив инфекции

# Виды антихеликобактерной терапии (Маастрихт -

4,

Флоренция 2010)

- Тройная терапия с использованием:
  - блокаторов протонной помпы
  - препаратов висмута (де-нол)- тройная и квадротерапия
  - блокаторов  $H_2$ -рецепторов ( в том числе ранитидин-висмут-цитрат)
- В сочетании с двумя антибиотиками:
  - кларитромицином
  - амоксициллином
  - тетрациклиним (при лечении препаратами висмута
  - метронидазолом (тинидазолом)

# Оценка эффективности эрадикации

- Эффективность терапии должна быть как минимум 80% при курсе терапии 14 дней
- Побочные эффекты, приводящие к отмене препарата, допустимы менее чем в 5% случаев
- Диагностика эрадикации должна осуществляться не ранее 4 недель после окончания антихелико-бактерной терапии
- Диагностика эрадикации осуществляется, как минимум, двумя методами гистологическим и уреазным или дыхательными тестами

# **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12- ПЕРСТНОЙ КИШКИ**

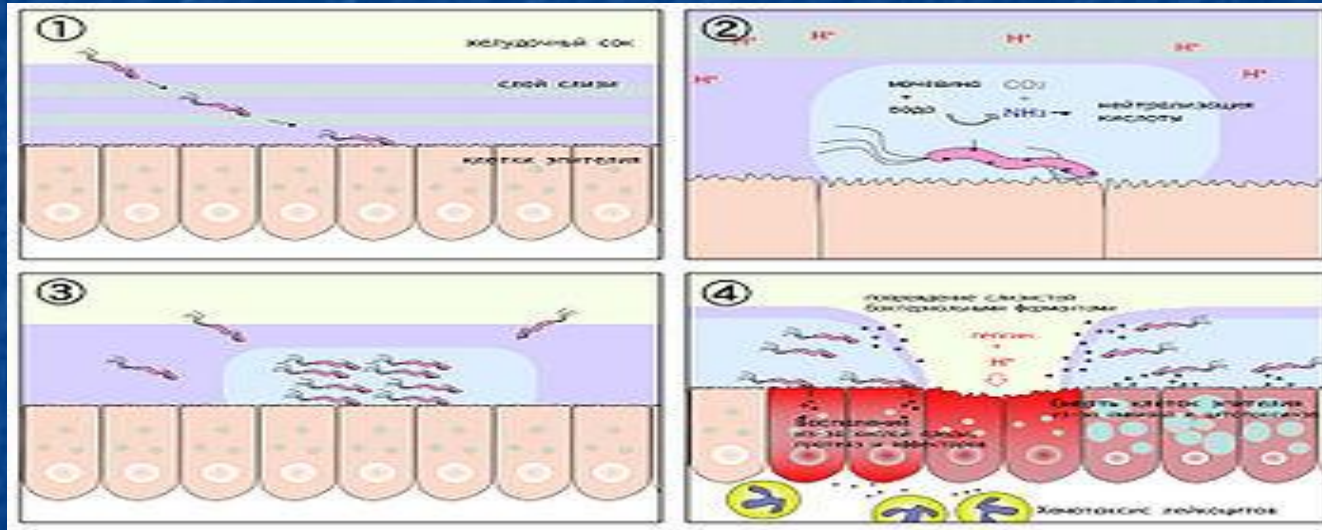
# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

**Язвенная болезнь - хроническое рецидивирующее заболевание, протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии, основным признаком которого является образование дефекта (язвы) в стенке желудка и двенадцатиперстной кишки, проникающего – в отличие от поверхностных повреждений слизистой оболочки (эрозий) – в подслизистый слой.**

# Предрасполагающие факторы

1. Генетические факторы.
2. Нервно-психические факторы.
3. Характер питания.
4. Вредные привычки (курение, употребление алкоголя и др.)
5. Наличие сопутствующих заболеваний, в т.ч. заболеваний, сопровождающихся расстройством кровообращения и оксигенизации крови.
6. Другие экзо - и эндогенные факторы, в том числе профессиональные вредности и медикаментозная терапия.

# Схематическое изображение патогенеза язвы желудка



- На начальном этапе, после попадания в желудок *H. pylori*, быстро двигаясь при помощи жгутиков, преодолевает защитный слой слизи и колонизирует слизистую оболочку желудка. Закрепившись на поверхности слизистой, бактерия начинает вырабатывать уреазу, благодаря чему в слизистой оболочке и слое защитной слизи поблизости от растущей колонии растёт концентрация аммиака и повышается pH. По механизму отрицательной обратной связи это вызывает повышение секреции гастрина, быстро двигаясь при помощи жгутиков, преодолевает защитный слой слизи и колонизирует слизистую оболочку желудка. Закрепившись на поверхности слизистой, бактерия начинает вырабатывать уреазу, благодаря чему в слизистой оболочке и слое защитной слизи поблизости от растущей колонии растёт концентрация аммиака и повышается pH. По механизму отрицательной обратной связи это вызывает повышение секреции гастрина клетками слизистой желудка и компенсаторное повышение секреции соляной кислоты, быстро двигаясь при помощи жгутиков, преодолевает защитный слой слизи и колонизирует слизистую оболочку желудка. Закрепившись на поверхности слизистой, бактерия начинает вырабатывать уреазу, благодаря чему в слизистой оболочке и слое защитной слизи поблизости от растущей колонии растёт концентрация аммиака и повышается pH. По механизму отрицательной



# Патогенез

В основе патогенеза - нарушение равновесия между факторами кислотно-пептической агрессии желудочного содержимого и элементами защиты слизистой желудка.

## **Агрессивные факторы**

1. Обсеменение слизистой *Helicobacter pylori*
2. Гиперпродукция HCL и пепсина.
3. Гиперреактивность главных и обкладочных клеток
4. Ваготония (усиление тонуса блуждающего нерва).
5. Гастро-дуоденальная дисмоторика (задержка или ускорение эвакуации кислого содержимого из желудка)
  - Травматизация гастро-дуоденальной слизистой пищей, лекарственными препаратами.

## **Защитные факторы**

- Снижение продукции и качественного состава желудочной слизи
- Ухудшение процессов регенерации и кровотока в слизистой оболочке
- Снижение содержания простагландинов в стенке желудка.
- Гормональные факторы.
-

## Duodenal Ulcer (DU)



## Gastric Ulcer (GU)



# Клиническая картина

- Боли в подложечной области, которые могут иррадиировать в левую половину грудной клетки и левую лопатку, грудной или поясничный отдел позвоночника.
  - сразу после приема пищи (при язвах кардиального и субкардиального отдела желудка)
  - через полчаса-час после еды (при язвах тела желудка)
  - через 2-3 часа после еды (при язвах пилорического канала и луковицы 12-ти перстной кишки).

# Клиническая картина:

- Диспептические расстройства: отрыжка кислым, изжога, тошнота, запоры.
- Сезонные (весной и осенью) периоды усиления болей и диспептических расстройств.
- Бессимптомное течение язвенной болезни 30%.

## Объективная симптоматика:

- 1) Болезненность в эпигастральной области при пальпации, сочетающуюся с умеренной резистентностью мышц передней брюшной стенки, Локальная перкуторная болезненность в той же области (симптом Менделя).
- 2) Симптомы вегетативной дисфункции.
- 3) Снижение веса (от умеренного до выраженного).
- 4) Возможные изменения со стороны других органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, кишечника, поджелудочной железы).

# План обследования:

- Общий анализ крови.
- Анализ кала на скрытую кровь.
- Исследование кислотообразующей функции желудка.
- Рентгенологическое исследование
- Эндоскопическое исследование с гистологическим исследованием.

# Основные методы диагностики инфекции Helicobacter pylori

- Серологический
- Микробиологический
- Морфологический. Берут 2 биоптата из тела и 1 биоптат из антрального отдела желудка
- Быстрый уреазный тест. Основан на определении изменения рН по окраске индикатора, которое происходит в результате выделения аммиака при расщеплении мочевины уреазой бактерий.
- Дыхательный тест. «Золотой стандарт» контроля полноты эрадикационной терапии.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

## По локализации:

### 1. Язва желудка:

- кардиального отдела
- малой кривизны
- большой кривизны
- тела желудка
- привратника

### 2. Язва 12-перстной кишки:

- луковицы (передней или задней стенки)
- пребульбарная, постбульбарная,

### 3. Язва желудка и 12 -перстной кишки



# Симптоматические гастродуоденальные язвы

- Лекарственные
- Стрессовые
- Язвы при синдроме Цоллингера-Эллисона.
- Гастродуоденальные язвы у больных гиперпаратиреозом ( наличие признаков повышенной функции паращитовидных желез: мышечная слабость, боли в костях, жажда, полиурия).

Малигнизация язвы и первично- язвенная форма рака желудка. (большие размеры особенно у молодых, локализация на большой кривизне желудка, повышение СОЭ, наличие гистаминустойчивой ахлоргидрии).

## Синдром Золлингер-Эллисона (гастринпродуцирующая опухоль)

- Сочетание дуоденальной язвы с диареей
- Послеоперационные пептические язвы  
анастомоза множественные  
гастродуоденальные язвы
- Постбульбарные язвы
- Семейный анамнез
- гастрин сыворотки крови  $> 200$  нг/л +  
Базальная секреция HCl  $> 15$  ммоль/ч

# Осложнения

1. Кровотечение у 15-20% больных, чаще при желудочной локализации. Рвота типа «кофейной гущи» или черный дегтеобразный стул (мелена).
2. Перфорация 5-15%, чаще у мужчин.
3. Пенетрация
4. Перивисцериты ( спаечный процесс между желудком или 12-ти перстной кишкой и соседними органами.
5. Стенозирование привратника после рубцевания язв.
6. Перерождение в рак (малигнизация)
7. Реактивный панкреатит

# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

## I. ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ:

- Противоязвенная диета предусматривает механическое, химическое и термическое щажение СОЖ.
- Дробный прием пищи каждые 3-4 часа небольшими порциями (не более 2-3 блюд).
- Достаточное количество пластического материала (белков) в пище.
- Снижение суточного потребления поваренной соли и сахара.
- Диетическое лечение в фазе обострения рекомендуется начинать с назначения диеты № 1а сроком на 3-5-7 дней. В последующем – переход на диету № 1б сроком на 2-3 недели с переводом на диету № 1, являющуюся основной для больных язвенной болезнью.

## Основные показания для диагностики инфекции НР и проведения антихеликобактерной терапии

- Язвенная болезнь желудка и ДПК  
Стадия обострения  
Документально подтвержденная язвенная болезнь в анамнезе ( вне обострения)  
сразу после язвенного кровотечения или при указании на кровотечение в анамнезе  
после оперативного лечения, в т.ч. по поводу осложнений

# Канцерпревенция желудка

- Атрофический гастрит(эрадикация НП останавливает распространение атрофии и может приводить к регрессии)
- После резекции желудка по поводу рака
- У родственников 1-й степени пациентов, страдающих, оперированных или умерших от рака желудка
- MALT-лимфома желудка
- В популяции с высоким риском развития рака желудка.

# Другие показания

- Функциональная диспепсия (является приемлемой тактикой лечения и у части пациентов ведет к длительному улучшению самочувствия).
- Диагностика и лечение НР должны планироваться при:
  - а) длительном приеме нестероидных противовоспалительных препаратов и ацетилсалициловой кислоты
  - б) длительном приеме ИПП (например у пациентов с гастроэзофагальной рефлюксной болезнью).
  - в) идиопатическая железододефицитная анемия (после тщательного исключения других возможных причин)
  - Г) желание пациента, в том числе для осуществления канцерпревенции желудка.

# Блокаторы протонного насоса

- Базисная терапия обострения язвенной болезни.

Париет (рабепразол) 20мг в сутки.  
(превращается в активную форму быстрее, более выраженный прямой антигеликобактерный эффект, не нарушает метаболизм других препаратов в печени).

Омес (омепразол) 20мг в сутки

Лансопрозол 30мг в сутки

Пантопрозол 40мг в сутки



# HELICOBACTER PYLORI INFECTION

COMMON PRECURSOR  
OF GASTRITIS AND  
PEPTIC ULCERS

RISK FACTOR FOR  
GASTRIC CARCINOMA

CURVED  
GRAM-NEGATIVE  
ROD

ORGANISMS SYNTHESIZE  
UREASE, WHICH PRODUCES  
AMMONIA THAT DAMAGES  
THE GASTRIC MUCOSA

TREATMENT:  
OMEPRAZOLE,  
CLARITHROMYCIN,  
AND AMOXICILLIN

AMMONIA ALSO  
NEUTRALIZES ACID PH,  
WHICH ALLOWS THE ORGANISM  
TO LIVE IN THE STOMACH

# Первая линия эрадикации

- **Тройная** схема эрадикации продолжительностью 14 дней.

Париет 20 мг 2 раза в сутки

Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

или

Висмут трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки

Париет 20мг 2 разав сутки

Тетрациклин 500мг 4 раза в сутки

Метронидазол 500 мг 2 раза в сутки

или

Париет 20мг 2 разав сутки

Висмут трикалия дицитрат 120 мг 4 раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

## Терапия второй линии Квадротерапия 10 дней

Париет 20 мг 2 раза в день

Висмута трикалия дицитрат 120 мг 120 мг 4 раза в сутки

Метронидазол 500 мг 3 раза в сутки

Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки

### Тройная терапия

Париет 20 мг два раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Тетрациклин 500 мг 4 раза в сутки или Фуразолидон 200 мг 2 раза  
в сутки

# Альтернативные схемы терапии Последовательная терапия

Париет 20 мг 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Длительность терапии 5 дней

далее

Париет 20 мг 2 раза в сутки

Кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки

Тинидазол 500 мг 2 раза в сутки

Длительность терапии 5 дней

# Терапия спасения

Париет 20 мг 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Левифлоксацин 250 мг 2 раза в сутки

Длительность терапии 10 дней

или

Париет 20 мг 2 раза в сутки

Амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки

Фуразолидон 200 мг 2 раза в сутки

Длительность терапии 10 дней.

# Де – Нол по 240 мг 2 раза в сутки в течении 6 недель.

- Учитывая, что хеликобактерный гастрит, особенно при наличии атрофических изменений, значительно повышает риск развития рака желудка, лечение инфекции *H. pylori* с последующим курсовым применением висмута трикалия дицитрата служит важнейшей мерой профилактики этого широко распространенного онкологического заболевания.

# ДЕ-НОЛ

- Антихеликобактерный эффект:
  - преципитация на мембране *H.pylori* с последующим нарушением ее проницаемости и гибелью микроорганизма,
  - подавление подвижности *H.pylori*,
  - подавление адгезии *H.pylori* к эпителиоцитам,
  - действие на вегетативные и коковые формы *H.pylori*,
- Цитопротективное действие: ( стимулирует пролиферацию клеток эпителия).
- Не влияет на базальную и стимулированную секрецию соляной кислоты и не нарушает физиологию желудка.
- Стимулирует синтез простагландина E2 ( увеличивается секреция бикарбонатов, улучшается микроциркуляция).
- Антиоксидантный эффект.
- Низкая биодоступность.

# ЛЕЧЕНИЕ

## Лекарственное лечение гастродуоденальных язв, неассоциированных с *Helicobacter pylori* (НР)

(Отрицательные морфологический и уреазный тесты из прицельных биоптатов, взятых в антральном отделе и теле желудка).

**Цель лечения:** купировать симптомы болезни и обеспечить рубцевание язвы.

**Лекарственные комбинации и схемы** (используется одна из них)

**Ранитидин (зантак и др. аналоги)** – 300 мг в сутки преимущественно однократно вечером (19-20 часов) и **антацидный препарат (маалокс, ремагель, гастерин гель и др.)** в качестве симптоматического средства.

**Фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамоцид)** – 40 мг в сутки преимущественно однократно вечером (в 19-20 ч) и **антацидный препарат (маалокс, ремагель, гастерин-гель и др.)** в качестве симптоматического средства.



# ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

## **Лекарственные комбинации и схемы** (продолжение)

**Сукральфат (вентер, сукрат гель)** – 4 г в сутки, чаще 1 г за 30 мин. до еды и вечером спустя 2 ч после еды в течение 4 нед., далее 2 г в сутки в течение 8 недель

**Эффективность лечения при язве желудка и гастроеюнальной язве контролируется эндоскопически через 8 нед., а при дуоденальной язве – через 4 недели**

**Профилактическая терапия «по требованию» при появлении симптомов, характерных для обострения ЯБ: прием одного из антисекреторных препаратов (ранитидин, фамотидин, омепразол) в полной суточной дозе в течение 2-3 дней, а затем в половинной – в течение 2 недель.**

**Если после такой терапии полностью исчезают симптомы обострения, то терапию следует прекратить, но если симптомы не исчезают или рецидивируют, то необходимо провести эзофагогастродуоденоскопию и другие исследования, как это предусмотрено данными стандартами при обострении.**