

***Хронический гастрит.
двенадцатиперстной
кишки.(Гастродуодонит)
Хронический энтерит.***

Выполнил Мохаммад Хамаюн



План лекции

1. Хронический гастрит

- Определение
- Классификация
- Особенности этиопатогенеза
- Клиническая картина
- Диагностика
- Лечение

2. Язвенная болезнь

- Определение
- Классификация
- Особенности этиопатогенеза
- Клиническая картина
- Диагностика
- Лечение

3. Хронические энтериты. Общие положения

Хронический гастрит (ХГ) - это группа длительно протекающих рецидивирующих заболеваний желудка, которые морфологически характеризуются воспалительными, дистрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка, сопровождающимися нарушением физиологической регенерации клеток эпителия и вследствие этого прогрессирующей атрофией специализированного железистого эпителия и вторичным расстройством моторной и нередко инкреторной функции желудка .

Эпидемиология

В возрасте до 50 лет ту или иную форму гастрита имеет до 60% населения
до 70 лет -95% населения

Гастрит типа В (ассоциированный с *H.pylori*)-
80-90%

Гастрит А (иммунный) – 3-6%

Гастрит С (НПВС-гастропатия, реактивный рефлюксный гастрит)- 7-15%

РЖГГК, №6, 2007

современная терапия заболеваний органов пищеварения»

В.А. Максимов и соавт., 2011

КЛАССИФИКАЦИЯ

(Синднейско-Хьюстенская классификация, 1990, 1994

гг)

- Хронический неатрофический антральный гастрит (тип В), ассоциированный с *H.pylori*
- Атрофический гастрит:
 - -аутоиммунный гастрит фундального отдела (тела) желудка (тип А)
 - -смешанный мультифокальный атрофический гастрит
- Хронический рефлюкс-гастрит (тип С)

Особые формы гастрита, к которым относятся

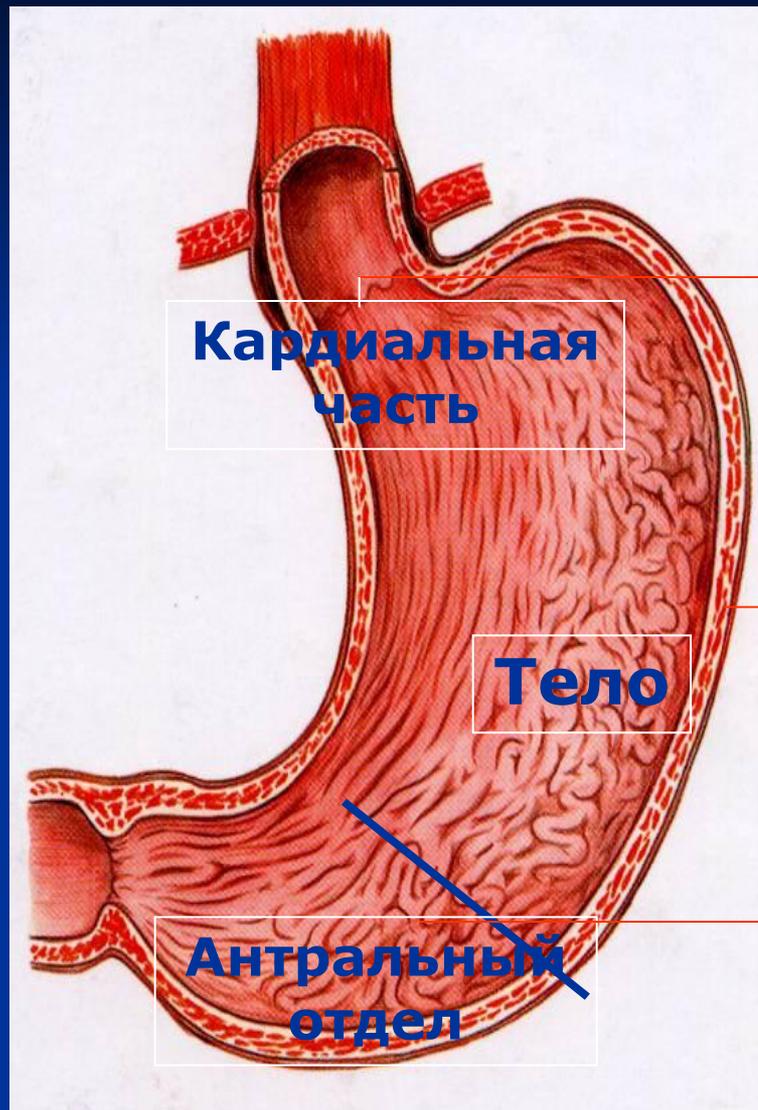
Лимфоцитарный, гранулематозный (гастрит Крона), эозинофильный, коллагеновый, радиационный и др.

Клетки

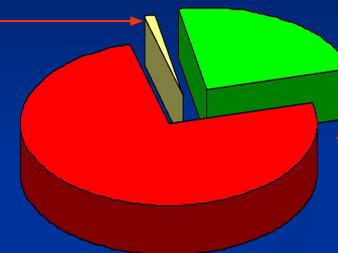
Клетки
слизистой:

Париетальные
Главные
Слизистые

Слизистые
G -клетки



Железы желудка
(%)



PGI/PGII/HCl

G-17/PGII

Хронический гастрит А (с секреторной недостаточностью)

- Аутоиммунный тип гастрита (5%). Часто сочетается с аутоиммунным тиреоидитом, тиреотоксикозом, гипопаратериозом, сахарным диабетом 1 типа.
- Болеют лица пожилого и среднего возраста.

- Аутосомно-доминантное заболевание, при котором **аутоиммунный ответ** направлен против обкладочных клеток слизистой оболочки желудка, вырабатывающих **соляную кислоту и внутреннего фактора Кастла (гастромукопротеин)**
- Может развиваться на фоне **В12-дефицитной анемии**, или самостоятельно
- На слизистой слабовыраженная воспалительная реакция, развивается **первичная атрофия эпителия** и практически не наблюдаются эрозии слизистой.
- Процесс преимущественно **локализован в дне и теле желудка**

Хронический гастрит А

(с секреторной недостаточностью)

! Болевой синдром мало выражен

- тяжесть в эпигастральной области
- отрыжка воздухом
- симптомы кишечной и желудочной диспепсии.

Данный тип гастрита **не сочетается** с язвенной болезнью желудка

Гипергастринемия + секреторная
недостаточность



колонизации кишечными бактериями



Трансформация нитратов в нитриты



Нитриты – канцерогены



Малигнизация

Изменение со стороны СОПР

(при хроническом гастрите А)

- Больные нередко предъявляют жалобы на извращение вкусовых ощущений, в первую очередь на металлический привкус в полости рта, особенно по утрам.
- Слизистая в области вестибулярной поверхности губ истончена, на красной кайме губ появляются белесоватые сухие чешуйки, поверхностные трещины.
-

- Язык уменьшен, нитевидные сосочки дорсальной поверхности языка сглажены, в то время как грибовидные, особенно в передней трети языка, кажутся увеличенными.
- Для этой формы патологии характерным является наличие очагов выраженной атрофии нитевидных сосочков, вплоть до появления малозаметных эрозий, выявляемых лишь при стоматоскопическом исследовании.



Хронический гастрит В

(H. pylori ассоциированный гастрит)

Выделяют две формы гастрита В

- антральную (раннюю стадию, без секреторной недостаточности)
- диффузную (поздняя стадия , с секреторной недостаточностью).

Поражает **антральный, пилорический** отделы желудка

В 20% отмечается формирование **язвенной болезни** с локализацией рецидивирующей язвы в луковице двенадцатиперстной кишки или/и в выходном отделе желудка

При пангастрите с кишечной метаплазией и прогрессирующей атрофией в отдаленные сроки возникает **рак желудка** (около 3%).

Клиническая картина при ХГ

Желудочная диспепсия

- тяжестью и давлением в подложечной области вскоре после еды,
- отрыжкой,
- срыгиванием,
- тошнотой,
- неприятным вкусом во рту, особенно по утрам, нередко изжогой

- **Боль в эпигастральной области возникает сразу после еды, она обычно бывает тупой и без иррадиации, усиливается при ходьбе и в положении стоя.**

Особое значение имеет связь боли и диспепсических явлений с едой. Так, больные ХГ отрицательно реагируют на острую, грубую, жареную, копченую пищу и нередко отмечают лечебный эффект молока, каш и слизистых супов.

- **Кишечная диспепсия** проявляется у **больных ХГ** : урчанием и переливанием в животе, метеоризмом, нарушением стула (понос, неустойчивый стул).
- **Запоры** и склонность к ним чаще наблюдается у больных гастритом типа В с **высокой или нормальной желудочной секрецией**,
- **Метеоризм, урчание в животе, склонность к послаблению стула, периодическая диарея** после приема молока и жиров –у больных с пангастритом с **секреторной недостаточностью**.

АСТЕНОНЕВРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

характеризующийся слабостью,
раздражительностью, зябкостью,
сонливостью, бледностью и
потливостью

При осмотре больных отсутствуют внешние признаки заболевания.

Редко наблюдаются похудание, бледность кожных покровов, симптомы гиповитаминоза.

Язык часто обложен белым и желто-белым налетом с отпечатками зубов на боковой поверхности.

Живот обычно мягкий, иногда несколько вздут, при глубокой пальпации нередко у больных хроническим диффузным гастритом определяется умеренная разлитая болезненность в области эпигастрия, а при антрум-гастрите (тип В)- локальная болезненность в пилородуоденальной зоне.

Изменение со стороны СОПР (при хроническом гастрите В)

- отек языка, появлением налета, десквамативный глоссит с атрофией и сглаженностью сосочков языка, гипертрофия сосочков языка (при гиперацидном гастрите).



- При хроническом гастрите патологические изменения в полости рта могут чаще проявляться рецидивирующим афтозным стоматитом, красным плоским лишаем, реже острым афтозным стоматитом, лейкоплакией, хейлитом.



Рефлюкс-гастрит (тип С).

Этиологическими факторами являются:

- 1) постоянная травматизация слизистой оболочки желчью, забрасываемой в культю желудка во время рефлюкса.
- 2) НПВП-ассоциированная гастропатия

Эпизоды дуоденогастрального рефлюкса встречаются и у здорового человека и обычно не ведут к развитию рефлюкс-гастрита.

Лабораторно-инструментальная диагностика:

- исследование желудочной секреции тонким зондом и внутрижелудочная рН-метрия.
- рентгенологическое исследование
- ФГДС
- исследование на НР

Основные цели терапии:

- купировать воспалительные изменения и сократить продолжительность обострения
- удлинить фазу ремиссии
- предотвратить прогрессирование изменений слизистой оболочки

Диетическое питание

- В фазу обострения обеспечивают функциональное, механическое, термическое и химическое щажение органа (диета 1а).

- Исключаются продукты и блюда, оказывающие сильное раздражающее действие на слизистую оболочку (соленья, копчености, наваристые супы, маринады, острые приправы, жареное мясо, рыба).
Рекомендуется ограничить употребление соли.
Крепкого чая, кофе, исключить алкогольные напитки, включая пиво.



Лечение аутоиммунного ХГ (тип А)

Специфического лечения нет.

При болевом синдроме применяют прокинетики:
метоклопрамид (церукал) по 2 мл 2 раза,
сульпирид (эглонил) по 2 мл 1-2 р в сутки

Спазмолитики – но-шпа 2 мл 2% р-ра 2 раза

Комплексное введение витамина В12 (оксибаламин 1000мкг в течение 6 дней, далее в той же дозе 1 раз в неделю в течение 1 месяца.

Обволакивающие средства растительного происхождения (настой листьев подорожника или пентаглюцид по 0,5-1 г 2-3 раза в день)

Заместительная терапия назначается при выраженной секреторной недостаточности:
НСІ, натуральный желудочный сок (1 ст ложка на 0,5 ст. воды), ацидин-пепсин и др.

Лечение НР-ассоциированного ХГ

Трехкомпонентная схема

- Блокаторы протонной помпы (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг) 2 раза в день
- Кларитромицин 500 мг 2 раза в день
- Амоксициллин по 1000 мг 2 раза в день

лечение 7-14 дней



Лечение НР-ассоциированного ХГ

Квадротерапия (четырёхкомпонентная схема)

- Блокаторы протонной помпы (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг) 2 раза в день
- Де-нол по 1 таб. 3 раза в день + на ночь 1 таб. (14-28 дн)
- Тетрациклин 500 мг 4 раза в день
- Метронидазол 500 мг 2 раза в день

Длительность терапии 7-14 дней. Она применяется через 1-1,5 мес. от первой линии

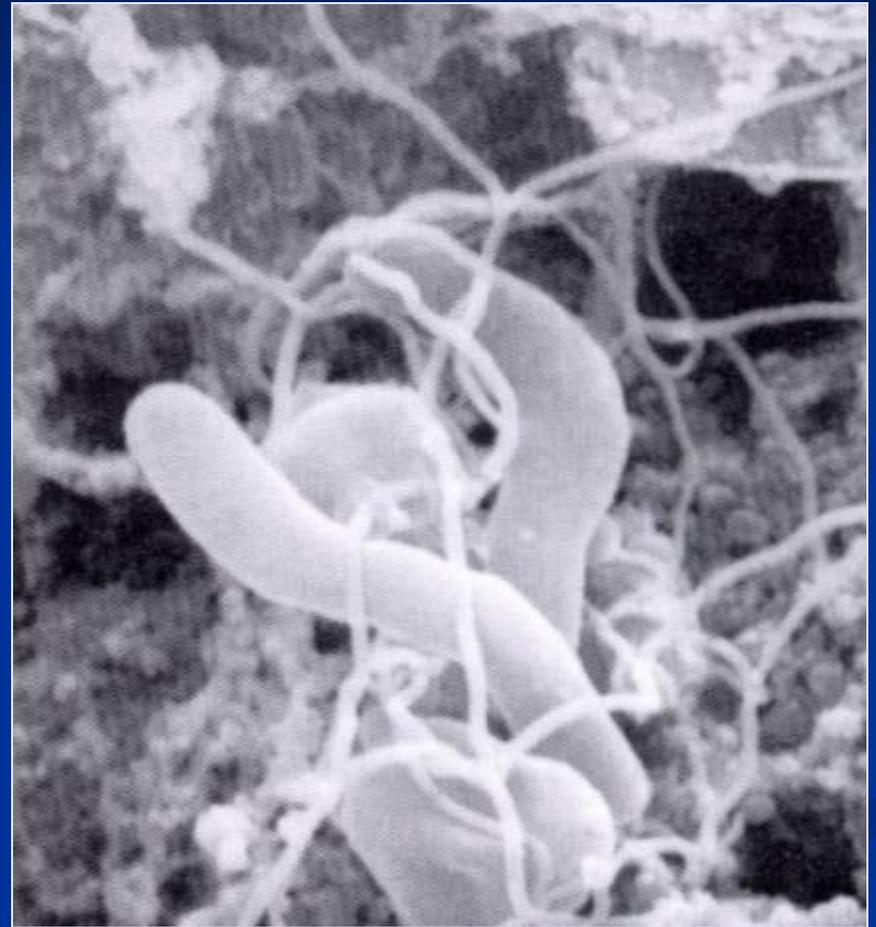
Лечение гастрита С

- Н-2 блокаторы (фамотидин и ранитидин) или блокаторы протонной помпы
- Сорбенты для связывания ферментов (смекта, холестирамин)
- Антациды (маалокс, альмагель, фосфалюгель, гастерин-гель)
- Урсодезоксихолевая кислота в дозе 250 мг 2 раза в день в течение 2 мес.
- Прокинетики (Мотилиум (домперидон) 0,01-0,02 г 3 раза в день, метоклопрамид по 10 мг 3 раза в сутки)
- Лечение 6-8 недель

Профилактика гастрита

- Предупреждение обострений
- Терапия «по требованию» - при первых симптомах болезни нужно принять антациды, прокинетики и др. препараты, положительный эффект которых известен
- Диспансеризация для больных с признаками кишечной метаплазии или дисплазии (ФГДС 1 раз в 1-2 года)

**ЯЗВЕННАЯ
БОЛЕЗНЬ
ЖЕЛУДКА И
ДВЕНАДЦАТИ
ПЕРСТНОЙ
КИШКИ**



Эпидемиология

Язвой желудка и 12пк страдает от 5 до 15% взрослого населения

Язвенная болезнь 12пк обнаруживается в 4-13 раз чаще, чем язва желудка

Соотношение у мужчин и женщин 1:2-1:5

В 60-75% язва желудка этиологически ассоциируется с *H.pylori*, а при язве 12пк – 95%

(Б.И.Шулутко, 2007; В.Т. Ивашкин, 2009; Н.А. Мухин, 2009; И.В.Маев, 2010)

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки- хроническое, рецидивирующее заболевание (протекающее с чередованием периодов обострения и ремиссии)

характерным признаком которого в период обострения является воспаление и образование язвенных дефектов слизистой оболочки желудка и/ или 12ПК, склонных к рецидивированию и прогрессированию

Патогенез язвенной болезни



ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ *(факторы среды)*

- 1) стресс
- 2) генетическая предрасположенность, стойко повышенная кислотность желудочного сока
- 3) наличие хронического гастрита, дуоденита
- 4) нарушение режима питания
- 5) курение
- 6) употребление крепких алкогольных напитков, медикаменты

Факторы агрессии:

- *H.pylori*
- Повышенное образование HCl и пепсина, связанные с гиперваготонией, гипергастринемией.
- Желчные кислоты, изолецитины
- Моторные нарушения (нерегулярность эвакуации содержимого желудка, стаз химуса)

Факторы защиты:

- нормальный кровоток через слизистую оболочку
- секреция слизи и панкреатического сока
- регенерация покровного эпителия
- локальный синтез простагландинов, оказывающих цитопротекторный эффект, благодаря стимуляции образования слизи.

Частота встречаемости

H. pylori при кислотозависимых заболеваниях

- Хронический гастрит - от 75% до 100% случаев.

Friem G., De Petris G., 1995; Moran P., O'Morein A.A., 1997

- Язвенная болезнь желудка - от 70% до 80%

Moran P., O'Morein A.A., 1997; AGA technical review, 1998; Jobn A., 2000

- Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки - до 100%

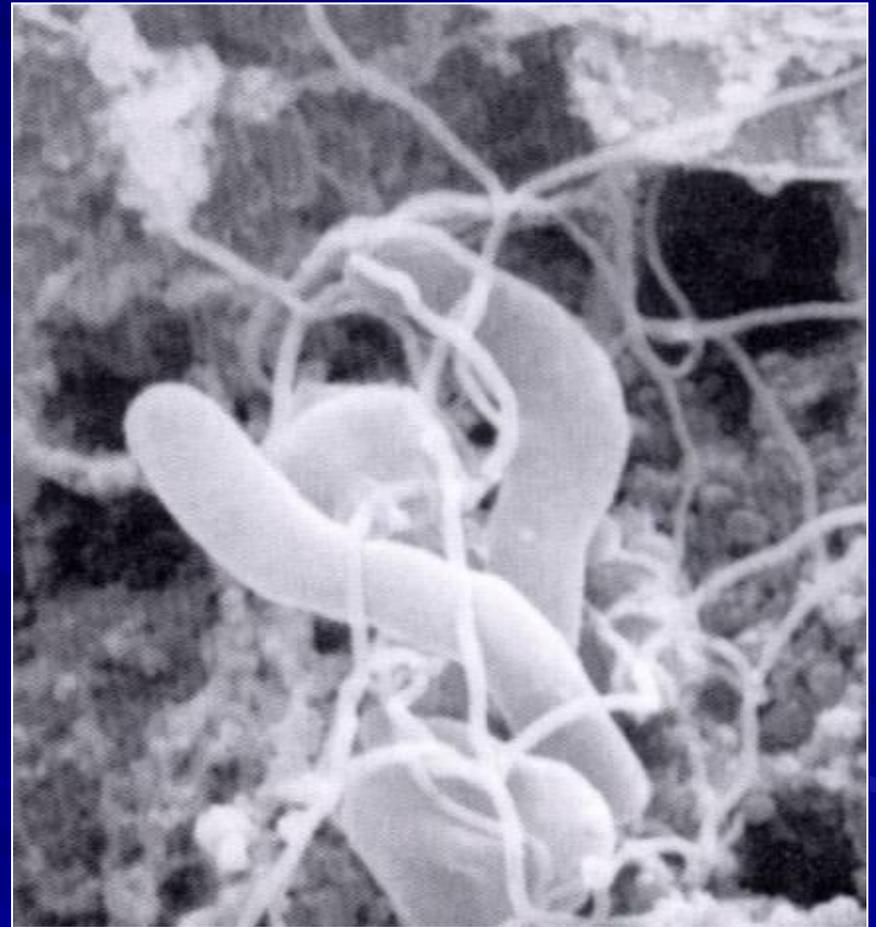
Colin W. Howden, 1998, Labenz et al, 1996, AGA technical review, 1998, Jobn A., 2000

Helicobacter pylori

В 1875 г немецкие ученые обнаружили спиралевидную бактерию в слизистой оболочке желудка человека. Открытие было забыто.

В 1979 г вновь открыта патологом Робинот Уорреном. Р. Уоррен и Барри Маршалл выделили и изолировали этот микроорганизм из проб слизистой оболочки желудка человека. Культивировали на искусственных питательных средах.

В 2005 г. Р. Уоррен и Б. Маршалл были удостоены Нобелевской премии по медицине.



Атрофический гастрит – предраковое состояние

Каскад Корреа – каскад предраковых изменений при атрофическом гастрите

Нормальная слизистая

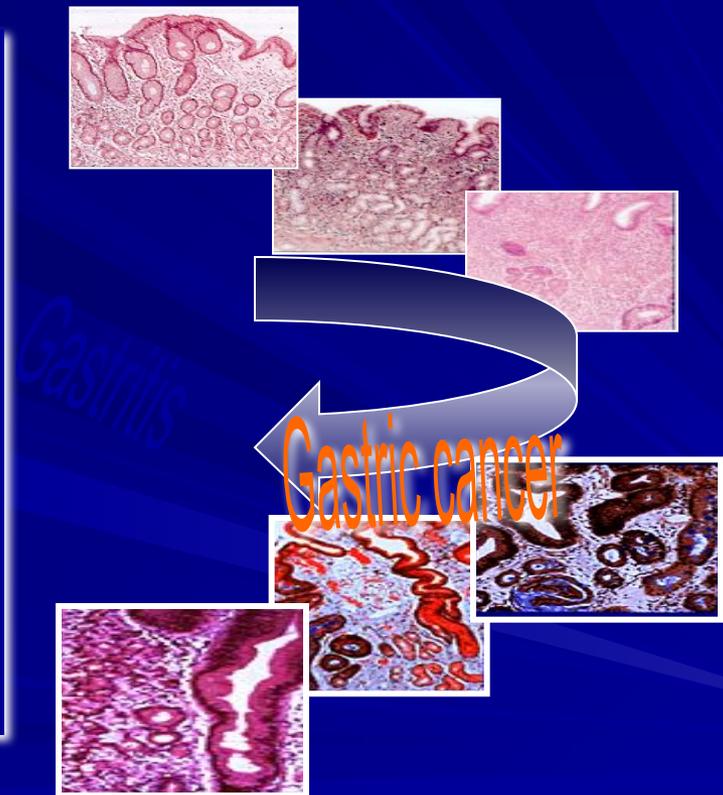
Хронический активный гастрит

Атрофический гастрит

Кишечная метаплазия (типы I/II/III)

Дисплазия

Рак желудка

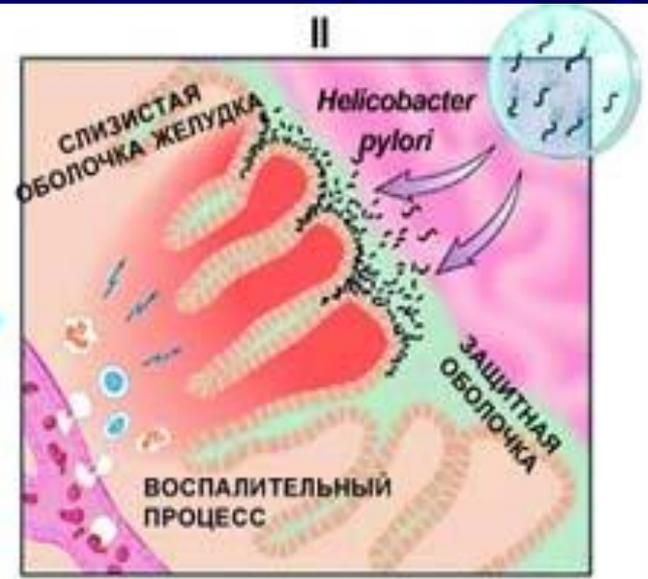
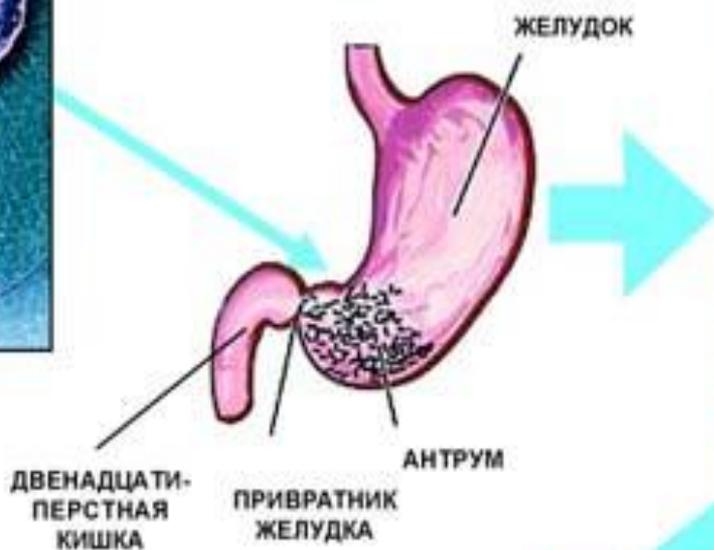


Correa P. et al., 1975

- *Helicobacter pylori* обладает способностью формировать биопленки, способствующие невосприимчивости бактерий к антибактериальной терапии и защищающие клетки бактерий от иммунного ответа хозяина.
- 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 начинает вырабатывать уреазу, благодаря в слизистой оболочке и слое защитной слизи растет концентрация аммиака и повышается рН. По механизму обратной связи это вызывает повышение секреции гастрина клетками слизистой желудка и компенсаторное повышение секреции соляной кислоты и пепсина, с одновременным снижением бикарбонатов.
- Муциназа, протеаза и липаза, вырабатываемые бактерией, вызывают деполимеризацию и растворение защитной слизи желудка, в результате чего соляная кислота и пепсин получают непосредственный доступ к оголенной слизистой желудка и начинают ее разъедать, вызывая химический ожог, воспаление и изъязвление слизистой оболочки.



Helicobacter pylori

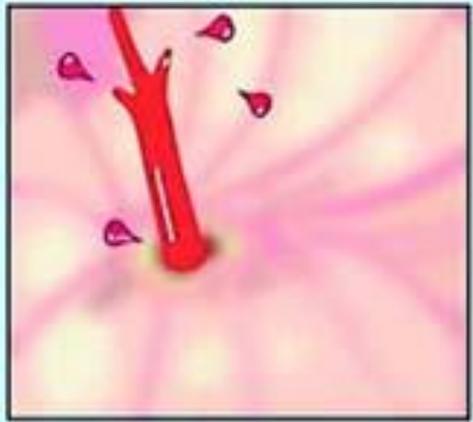


ПОВЫШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

ЯЗВА ДВЕНАДЦАТИ-ПЕРСТНОЙ КИШКИ



III



КРОВОТОЧАЩАЯ ЯЗВА

ЯЗВА ЖЕЛУДКА



Классификация

По этиологии:

- ❑ Ассоциированная с *Helicobacter pylori*.
- ❑ Неассоциированная с *Helicobacter pylori*.

По локализации:

- ❑ Язвы желудка
- ❑ Язвы двенадцатипёрстной кишки
- ❑ Сочетанные язвы желудка и двенадцатипёрстной кишки

Классификация

По количеству язв:

- ❑ Одиночные
- ❑ Множественные

По размеру (диаметру) язв:

- ❑ Малые: до 0,5 см.
- ❑ Средние: 0,5-1 см.
- ❑ Большие: 1,1-2,9 см.
- ❑ Гигантские:
для язв желудка 3 см и более,
для язв двенадцатипёрстной кишки 2 см и более

Классификация

Клиническая форма:

- ❑ Острый или впервые выявленная язва
- ❑ Хроническое рецидивирующее течение:
 - ❑ 1)летентное
 - ❑ 2)легкое с редкими обострениями (1 раз в 1-3 г)
 - ❑ 3)среднетяжелое (1-2 раза в год)
 - ❑ 4)тяжелое (3 раза в год и чаще)

По стадии заболевания:

- ❑ Обострение
- ❑ Ремиссия

По наличию

осложнений:

- ❑ Возможные осложнения:
 - кровотечение,
 - пенетрация,
 - перфорация,
 - стенозирование
 - малигнизация
 - перивисцирит

Клиническая картина язвенной болезни

Жалобы:

1. Боль
2. Желудочная диспепсия
3. Кишечная диспепсия
4. Астеноневротический синдром

Боль зависит от локализации процесса:

При язве пилорического отдела желудка и 12ПК- **поздняя боль** (через 1,5-2 ч после приема пищи), **ночная боль, голодная.**

При локализации дефекта в теле и кардиальном отделе желудка возникает **ранняя боль** (через 0,5 -1 час после приема пищи), она прекращается после опорожнения желудка (1-2 часа).



- При распространении патологического процесса на мышечную и серозную оболочку органов, у больных возникает висцеральная боль.
- Если в патологический процесс вовлекается париетальный листок брюшины, имеющий чувствительную спинно-мозговую иннервацию, то возникает соматическая боль.

Клиника

Наиболее типичной проекцией болей в зависимости от локализации язвенного процесса считается:

- ❖ При язвах кардиального и субкардиального отделов желудка – область мечевидного отростка;
- ❖ При язвах тела желудка - эпигастральная область слева от срединной линии;
- ❖ При язвах пилорического отдела и 12-перстной кишки – эпигастральная область справа от срединной линии.

Сочетание ранних и поздних болей наблюдают при сочетанных или множественных язвах



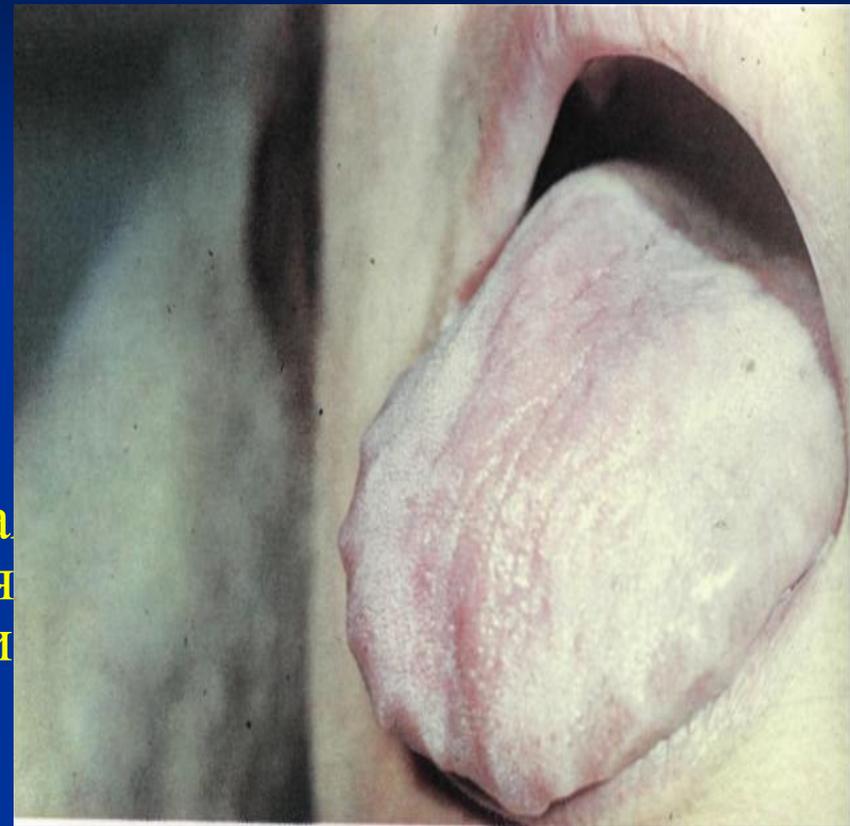
Другие клинические симптомы:

- изжога
- кислая отрыжка
- рвота
- запоры
- астенизация

*Изнуряющая постоянная изжога -
эквивалент боли при ЯБ*

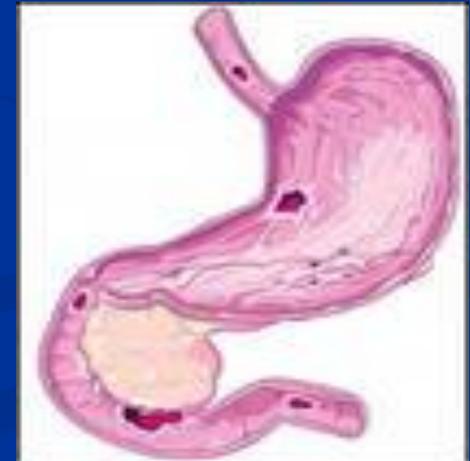
Изменение со стороны СОПР

- Гиперсаливация, снижается вкусовая чувствительность к сладкому.
- Слизистая оболочка десны бледно-розового цвета с цианотичным оттенком, плотная, незначительными явлениями атрофии.
- При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, нередко сопровождающейся нарушением функции желчевыводящих путей, слизистая оболочка полости рта более яркая с иктеричным оттенком в области занавески мягкого неба.
- В периоды обострения заболевания может наблюдаться отечность языка.



Лабораторно-инструментальная диагностика:

- Лабораторные методы диагностики
- Рентгенологическая диагностика
- Эндоскопическая диагностика
- Исследование желудочной секреции



- Лабораторные методы:

кал на скрытую кровь (реакция Григгерсена)

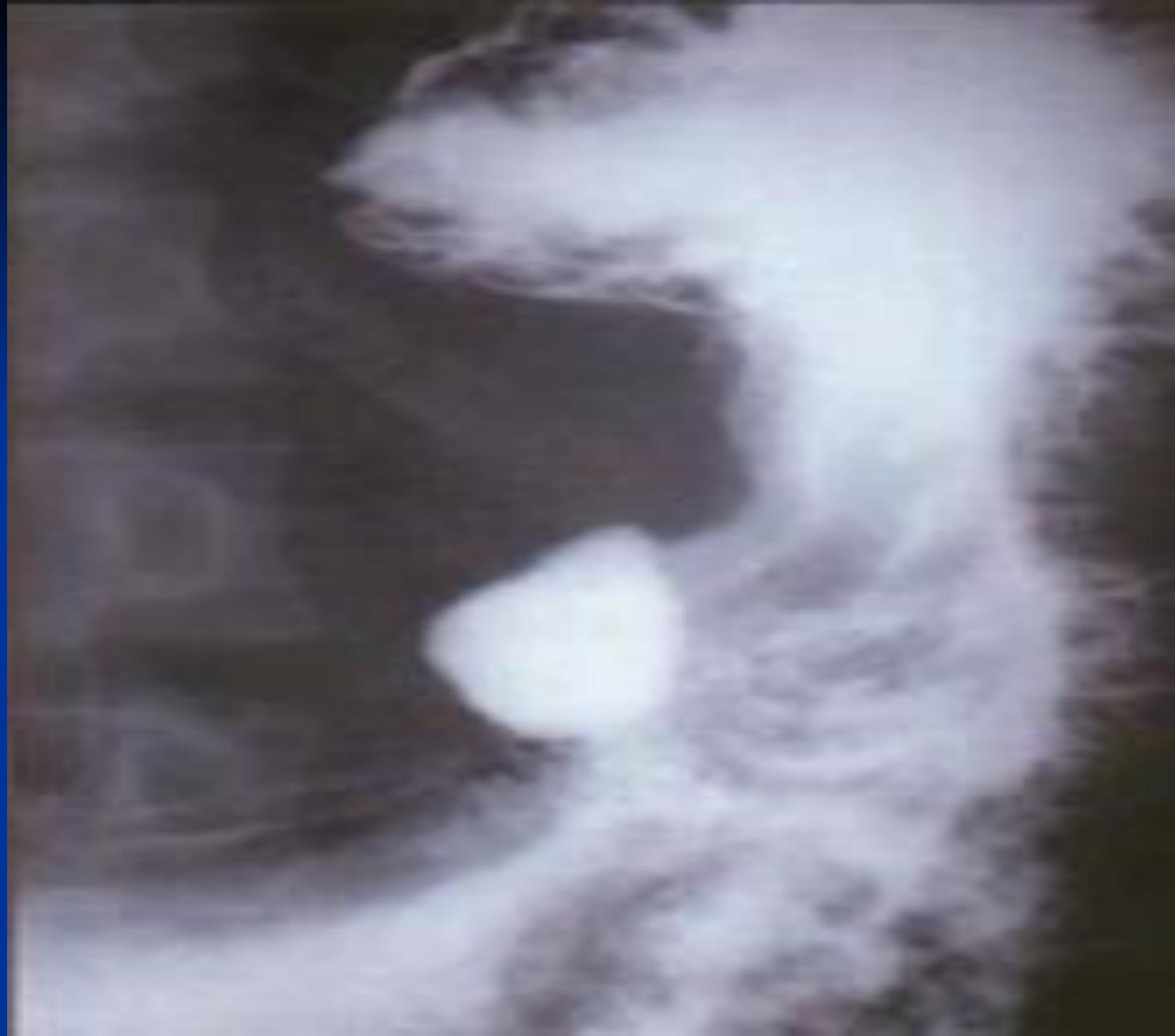
ретикулоцитоз в периферической крови

Рентгенологический метод

К прямому рентгенологическому признаку язвы относят симптом «ниши» - тень контрастной массы, заполнившей язвенный кратер.

Силуэт язвы может быть виден в профиль (контурная «ниша») или анфас на фоне складок слизистой оболочки («рельеф-ниша»).

Маленькие «ниши» не различимы при рентгеноскопии. Контуры малых язв ровные и четкие.



К косвенным рентгенологическим признакам язвы относят

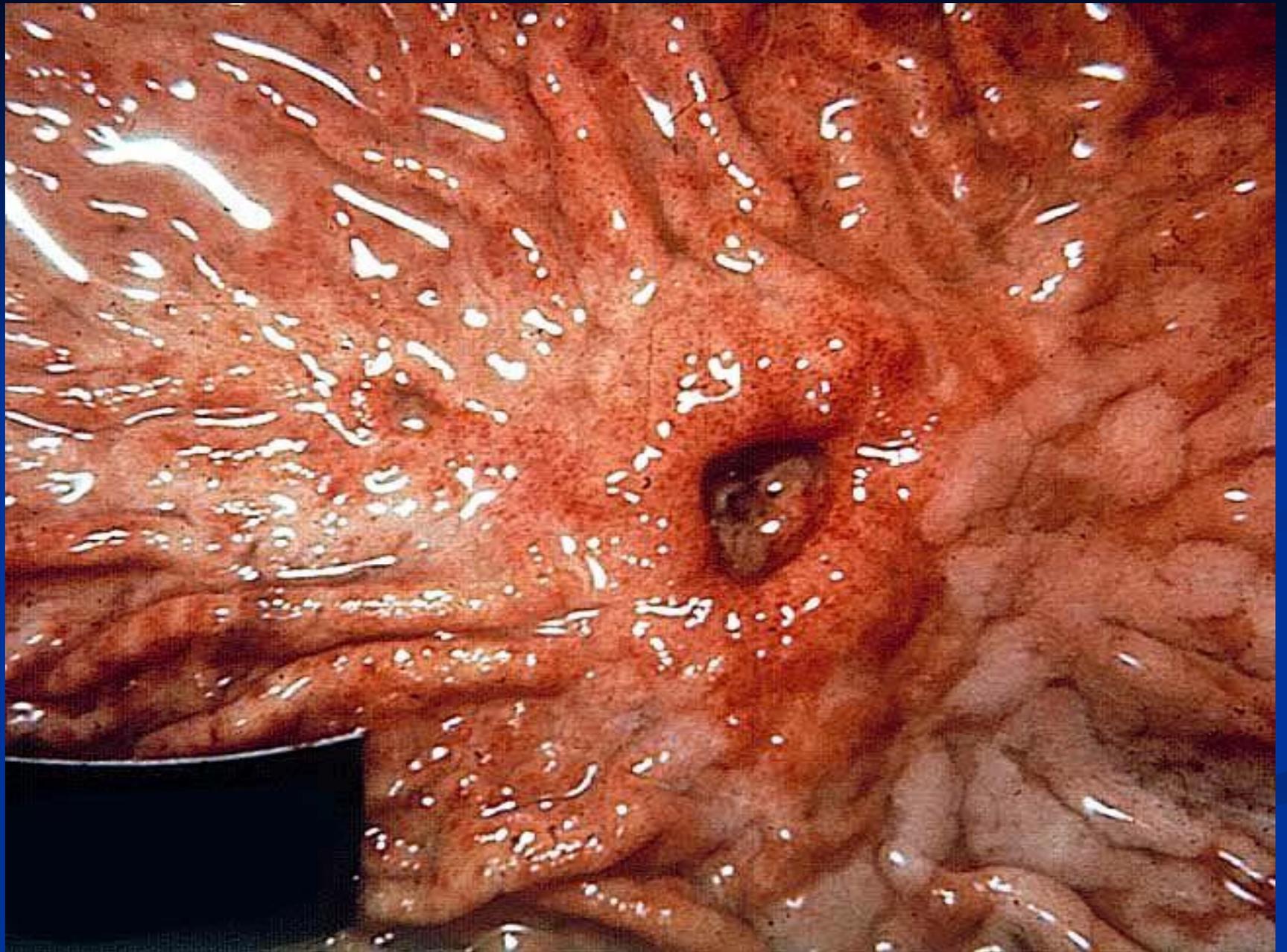
- наличие жидкости в желудке натощак,
- ускоренное продвижение контрастной массы в зоне язвы,
- регионарный спазм.

В желудке и луковице спазм возникает на уровне язвы, но на противоположной от патологического процесса стороне («симптом указывающего перста»)

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПОЗВОЛЯЮТ:

- обнаружить язвенный дефект
- контролировать его заживление
- провести цитологическую и гистологическую оценку морфологической структуры слизистой оболочки желудка
- исключить первично-язвенную локализацию рака желудка

- Самая частая локализация язвы желудка – малая кривизна, пилорический и препилорический отделы, реже – задняя стенка, субкардиальный и кардиальный отделы.
- Язвы 12ПК чаще локализуются в ее луковице.



Исследование секреторной функции желудка имеет значение при определении оптимальной схемы лечения.

Осуществляют путем фракционного желудочного зондирования и суточной (24-часовая) рН-метрии различных отделов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Диагностика *Helicobacter pylori*

Инвазивные тесты (биопсия)

✂ Проводят забор не менее 5 биоптатов слизистой оболочки желудка: по два из антрального и фундального отделов и одного их области угла желудка.

- Бактериологический метод – посев биоптата слизистой оболочки желудка на дифференциально-диагностическую среду.
- Гистологический метод – окраска бактерий в гистологических срезах слизистой оболочки желудка по
 - ✓ Романовскому-Гимзе,
 - ✓ толуидиновым синим,
 - ✓ по Уртину-Старри.
- Цитологический метод – окраска бактерий в мазках-отпечатках биоптатов слизистой оболочки желудка по Романовскому-Гимзе, Граму.
- Биохимический метод (уреазный тест) – определение уреазной активности в биоптате слизистой оболочки желудка
- Диагностика с применением полимеразной цепной реакции (ПЦР-диагностика).
- Исследуют биоптаты слизистой оболочки желудка

H.pylori

Неинвазивные тесты

1. Основаны на обнаружении АТ к H.pylori.
2. Дыхательный тест – определение в выдыхаемом больным воздухе изотопов ^{14}C или ^{13}C , которые выделяются в результате расщепления в желудке меченой мочевины под действием уреазы H.pylori.
3. ПЦР-диагностика. Исследуют фекалии больного

Осложнения язвенной болезни:

- 1) Кровотечение
- 2) Малигнизация
- 3) Пенетрация
- 4) Пилоростеноз
- 5) Перфорация
- 6) Перивисцерит

ЛЕЧЕНИЕ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- Эрадикация *H.pylori*.
- Купирование (подавление) активного воспаления в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки.
- Заживление язвенного дефекта.
- Достижение стойкой ремиссии.
- Предупреждение развития осложнений.

Противоязвенный курс базисной терапии включает в себя:

- 1) медикаментозная терапия
- 2) лечебное диета (диеты 1а,1б,1 по классификации института питания РАМН)
- 3) устранение повреждающих факторов (курение, алкоголь, лекарственные средства – НПВП, преднизолон
- 4) создание психического и физического покоя;
- 5) лечение с помощью физических факторов

Основные группы лекарственных препаратов:

М-холиноблокаторы

- Гастроцепин 25-50 мг * 2 раза в день

Блокаторы H₂- рецепторов гистамина

- Циметидин по 200 мг * 3 раза в день
- Ранитидин (ранисан, зантак, ацелок Е) 150 мг * 2 раза в день
- Фамотидин (квamatель, ульфамид) 20 мг * 2 раза в день

Ингибитор H⁺-K⁺ АТФазы (протонной помпы)

- Омепразол (Омес, Лосек) 20-40 мг 1 раз в сутки
- Эзомепразол (Нексиум) 40 мг 1 раз в сутки
- Пантопразол (Санпраз) 40 мг 1 раз в день
- Лансопразол (Ланзоптол) 30 мг 1 раз в день
- Рабепразол (Париет) 20 мг 1 раз в день

Основные группы лекарственных препаратов:

Средства, оказывающие защитную действие на слизистую желудка и 12 пк (цитопротекторы)

- Сукральфат (антепсин, вентер) по 0,5-1,0 * 3 раза в день
- Коллоидный субцитрат висмута (де-нол) по 120 мг * 4 раза в день

Антациды и адсорбенты

- Альмагель (фосфалюгель, гидротальцид, гастал, маалокс) по 1-2 дозы в межпищеварительный период 3-4 раза в день и перед сном.
- Викалин (викаир) по 1-2 таб. В межпищеварительный период 2 раза в день

ЭРАДИКАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ НР-инфекции (Маастрих IV, 2010)

1. Стандартная Тройная терапия
2. «Последовательная схема эрадикации» (5+5)
3. Квадротерапия с висмутом (10 дн)
4. «Сопутствующая схема эрадикации» (10 дн)
5. ИПП+ амоксициллин+ левофloxсацин (10дн)

Стандартная Тройная терапия

Омепразол 20 мг 2 раза в день

Или

Лансопразол 30 мг 2 раза в день

Или

Рабепразол 20 мг 2 раза в день

или

Пантопразол 40 мг 2 раза в день

Или

Эзомепразол 20 мг 2 раза в день

Амоксициллин-

1000 мг 2 раза в день

+

Кларитромицин 500 мг 2 р.
в день

Или

Метронидазол

500 мг 2 р. в день

«Последовательная схема эрадикации»

- Первые 5 дней- ИПП + амоксициллин
- Вторые 5 дней – ИПП+ кларитромицин или меторонидазол

Данная схема позволяет преодолеть
устойчивость к кларитромицину

«Сопутствующая» схема эрадикации

Схема квадротерапии с дополнительным антибактериальным препаратом (ИПП+ амоксициллин+ кларитромицин+ а/б препарат)

Эффективность схемы 90%

Летний конгресс гастроэнтерологов, Уфа,
2012.

Проф. Шептулин

Профилактика заболевания

Для профилактики обострений язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и их осложнений рекомендуют 2 вида терапии:

- Непрерывная (в течение месяцев и даже лет) поддерживающая терапия антисекреторным препаратом в половинной дозе.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНТЕРИТ

- **Хронический энтерит** - неспецифическое полиэтиологическое заболевание тонкой кишки, которое морфологически характеризуется сочетанием дистрофических и дисрегенераторных изменений слизистой оболочки с наличием элементов воспаления и атрофии.

Этиология

- Хронический энтерит у подавляющего большинства больных может быть причинно связан с перенесенной в прошлом острой бактериальной или паразитарной инфекцией

Патогенез энтерита

- При хронических энтеритах закономерно выявляются нарушения иммунного статуса: снижение секреторного IgA, повышение IgG, угнетение миграции лейкоцитов.
- Секреция воды и электролитов в просвет кишки вызывает нарушения водно-солевого обмена, сдвиги в обмене натрия, калия и кальция.
- Длительный дисбиз, наблюдаемый при энтерите, способствует сенсibilизации к микробам и пищевым аллергенам. Увеличенная проницаемость слизистого барьера обуславливает повышенную резорбцию нерасщепленных белковых молекул, аллергенов с развитием аллергических реакций

Классификация

(Златкина А.Р., Фролькис А.В., 1996)

По этиологии

- Инфекционный
- Паразитарный
- Токсический
- Медикаментозный
- Аллергический
- Радиационный
- Вследствие врожденной энзимопатии
- алиментарный

По локализации

- Тотальный энтерит
- Сегментарные энтериты (дуоденит, еюнит, илеит)

По характеру функциональных нарушений

- Синдром недостаточности пищеварения (мальдигестии)
- Синдром недостаточности всасывания (мальабсорбции)
- Синдром экссудативной энтеропатии

По степени тяжести

- Легкое течение (1 степень) характеризуется преобладанием местных кишечных симптомов, повышенной утомляемостью, потерей массы тела до 5 кг.
- Средне-тяжелое течение (2 степень) более выраженная потеря массы тела в условиях полноценного питания (до 10 кг), появляются трофические нарушения, электролитные сдвиги.
- Тяжелое течение (3 степень) прогрессирующее снижение массы тела, дистрофические изменения кожи, ногтей, волос, симптомы гиповитаминоза, анемия, боль в икроножных мышцах, отеки, нарушение менструального цикла у женщин.

Клинические симптомы

- Диарея
- Метеоризм
- Боль в животе

Стул обильный (полифекалия), кашицеобразный, зеленовато-желтого цвета, без примесей крови и слизи, 3-4 раз в сутки.

Чем больше в фекалиях непереваренной пищи, тем выше уровень поражения тонкой кишки, преимущественно тощей.

Лабораторные исследования

- Измеряют вес суточного кала
- Исследование на простейших, гельминтов
- БХ крови: гипопротенемия, гипоальбуминемия, гипохолестеринемия, снижение кальция, магния, железа, признаки анемии.
- Нарушение переваривания: стеаторея, креаторея, амилорея.
- Диагностика дисбактериоза кишечника.

- Пассаж бария по кишечнику.

Исследуются все отделы пищеварительной трубки по мере ее наполнения барием (1-2-3-4 часа после приема бариевой взвеси). При тяжелом энтерите выявляются изменения рельефа слизистой и контура кишечных петель, резкое нарушение тонуса и гиперсекреция.

■ Лечебное питание:

Предусматривает достаточное введение животных белков (мясо, рыб, творог, яйца и др.). Пищу готовят в воде или на пару, подают в протертом виде.

Медикаментозная коррекция:

Этиологическое лечение

Патогенетическое и Симптоматическое

- Прокинетики (церукал, мотилиум, координакс)
- Для снижения скорости эвакуации (атропин, платифиллин, метацин, имодиум)
- Для уменьшения сенсбилизации (димедрол, пипольфен, супрастин), при пищевой аллергии – хромогликат натрия (налкром).
- Для уменьшения метеоризма (симетикон (эспумизан))
- Пробиотики (линекс, бифиформ, хилак-форте и др.)

