



Хронический гастрит

- **Хронический гастрит** – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются воспалительными и дистрофическими явлениями в слизистой оболочке желудка.
- Код по МКБ: К 29 Гастрит и дуоденит.

● Классификация

● Сиднеевская классификация хронического гастрита:

● *Тип гастрита:*

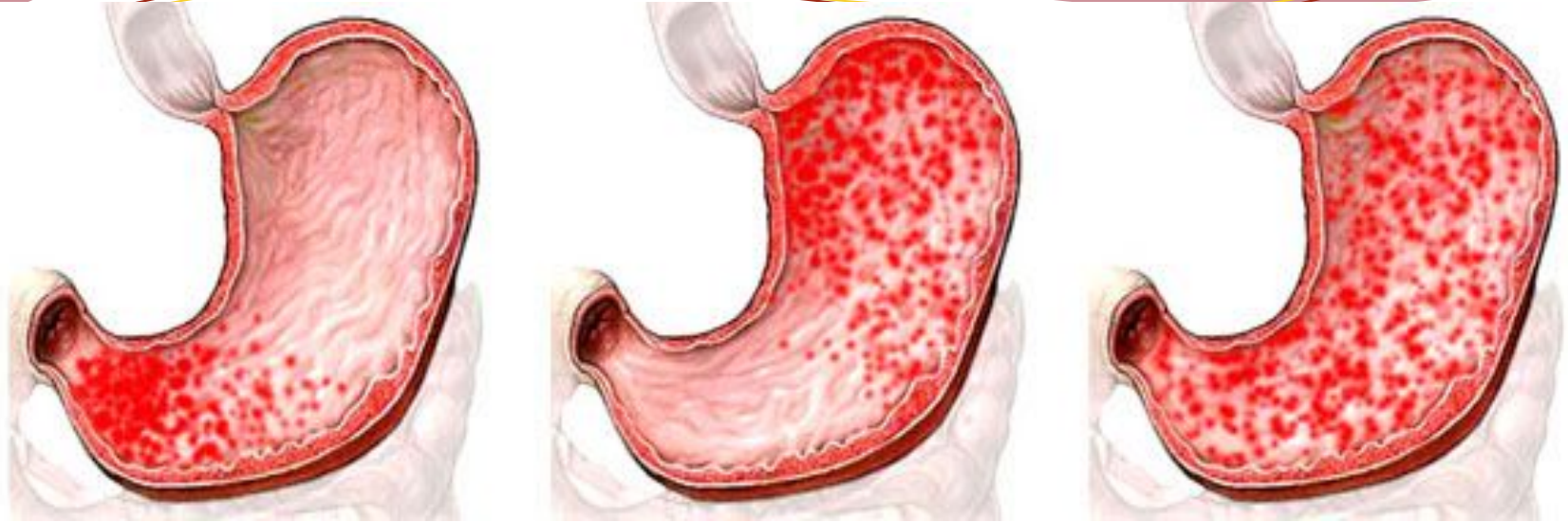
- Острый
- Хронический
- Особые формы:
 - - реактивный
 - - лимфоцитарный
 - - эозинофильный
 - - гипертрофический
 - - гранулематозный
 - - другие

● **Локализация поражения:**

- Антральный отдел
- Тело желудка
- Пангастрит (гастрит антрума и тела желудка)

● **Морфологические изменения:**

- Степень воспаления
- Активность воспаления
- Атрофия желудочных желез
- Метаплазия
- Обсеменение слизистой *H. pylori*



- Преимущественная локализация различных форм гастрита:
- а) антральный гастрит (гастрит типа А)
- б) гастрит тела желудка (гастрит типа В)
- в) мультифокальный гастрит (пангастрит)

- *Этиологические факторы:*
- Инфекционные (*H. pylori*)
- Неинфекционные:
 - - аутоимунные
 - - алкогольный
 - - постгастрорезекционный
 - - обусловленный приемом НПВС
 - - обусловленный химическими агентами

- Описание морфологических изменений гастрита дополняется описанием эндоскопических категорий гастритов:
- эритематозный\экссудативный гастрит (поверхностный)
- плоские эрозии
- приподнятые эрозии
- геморрагический гастрит
- гиперпластический гастрит
- рефлюкс-гастрит

- Важной составляющей Сиднеевской классификации является визуально-аналоговая шкала, в которой указываются критерии оценки выраженности патологических изменений в слизистой оболочке желудка.
- Наличие и выраженность каждого из указанных признаков описывают в баллах в соответствии с 4-х уровневой визуально-аналоговой шкалой (0 баллов – отсутствие признаков, 1 – начальное проявление признака, 2 – умеренное, 3 балла – выраженное).
- Для проведения морфологического исследования рекомендовано изучение 5 гастробиоптатов (1 – из угла желудка, 2 – из тела и 2 из антрума) с описанием основных патоморфологических изменений.

Хьюстеновская классификация гастритов:

В этой классификации выделены следующие варианты заболевания:

1. Неатрофический гастрит (поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В)
2. Атрофический гастрит :
 - аутоимунный (тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией);
 - мультифокальный (чаще в странах с высокой заболеваемостью раком желудка);

3. Особые формы:

- химический (тип С, реактивный рефлюкс-гастрит, радиационный);
- лимфоцитарный (ассоциированный с целиакией);
- гранулематозный;
- эозинофильный (аллергический);
- др. инфекционные формы (исключая *H. pylori*).

● **Рабочая классификация хронических гастритов**

● *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.

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

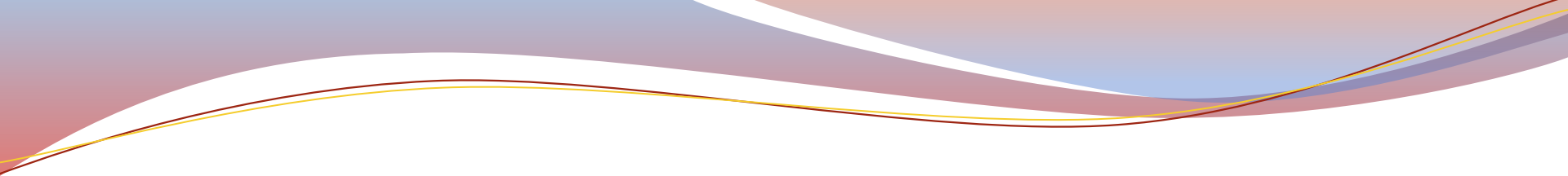
- *По функциональному признаку:*
- Нормальная секреция.
- Повышенная секреция.
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).

- *По клиническим признакам:*
- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.
-
- *Осложнения:*
- Кровотечения.
- Малигнизация.

- Диагноз хронического гастрита должен формироваться на основании оценки всех признаков: локализации патологического процесса, макроскопических изменений слизистой, выявляемых при эндоскопии, этиологических факторов.

Примеры формулировки клинических диагнозов:

- ✓ Хронический антральный гастрит, ассоциированный с хеликобактерными бактериями, умеренной активности с повышенной секреторной функцией желудка.
- ✓ Хронический аутоиммунный пангастрит с преобладанием тяжелой атрофии в фундальном отделе с секреторной недостаточностью.
- ✓ Реактивный гастрит, ассоциированный с нестероидными противовоспалительными препаратами, антрального отдела с эрозиями, умеренной активности.



Клинические и инструментально- лабораторные данные

I. Хронический хеликобактерный гастрит

Субъективная симптоматика

Субъективная симптоматика хронического хеликобактерного гастрита зависит от стадии гастрита. Для *ранней стадии* болезни (наблюдается чаще у лиц молодого возраста) характерна локализация в антральном отделе желудка, при этом развивается неатрофический антральный гастрит без секреторной недостаточности.

Для него характерна язвенно-подобная
симптоматика:

- периодические боли в эпигастрии через 1,5 – 2 ч. после еды;
- нередко голодные боли (рано утром, натощак);
- изжога; отрыжка кислым;
- нормальный аппетит;
- склонность к запорам.

По мере прогрессирования заболевания воспалительный процесс распространяется на остальные отделы желудка и приобретает диффузный характер с атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью. При этом хеликобактерии выявляются не так часто и не в таком большом количестве, как при ранней антральной форме хронического гастрита.

В поздней стадии субъективная симптоматика хр. хеликобактерного гастрита соответствует клинике хр. гастрита с секреторной недостаточностью:

- плохой аппетит, иногда тошнота;
- ощущение металлического привкуса и сухость во рту;
- отрыжка воздухом, пищей, иногда тухлым;
- чувство тяжести в эпигастрии и переполненности после еды;
- урчание и вздутие живота;наклонность к учащенному и жидкому стулу.

Объективное обследование

Антральный хеликобактерный (*ранняя стадия*) гастрит:

- Язык чистый или слегка обложен у корня;
- Локальная болезненность в пилородуоденальной зоне (в эпигастрии преимущественно справа);
- Нижняя граница желудка расположена нормально (на 3-4 см. выше пупка);
- При выраженном обострении возможно похудание.

Диффузная форма хронического хеликобактерного гастрита (*поздняя стадия*):

- Снижение массы тела (при длительном существовании болезни, развитии вторичного энтеритического синдрома, снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы);
- Язык густо боложен;
- Умеренная диффузная болезненность в подложечной области;
- Нижняя граница желудка расположена ниже нормального уровня (на уровне пупка или ниже);
- Нередко – урчание при пальпации толстого кишечника, может появляться метеоризм.

Данные рентгенологического, гастроскопического и гистологического исследования

Результаты	Антральный (неатрофический) гастрит, ранняя стадия	Диффузный (пангастрит) гастрит с атрофией, поздняя стадия
Рентгенологическое исследование	Рельеф слизистой грубый в антральном отделе, спазм привратника, сегментирующая перистальтика, беспорядочная эвакуация контрастного вещества	Рельеф слизистой сглажен, гипотония, вялая перистальтика, ускоренная эвакуация контрастного вещества

Результат

**Антральный
(неатрофический)
гастрит, ранняя стадия**

**Диффузный (пангастрит)
гастрит с атрофией,
поздняя стадия**

Гастроскопия

На фоне пятнистой гиперемии и отека слизистой антрального отдела нередко видны подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия складок, экссудация, антральный спазм, стаз

Бледность, истонченность, сглаженность слизистой в теле желудка и антральной области, иногда пятнистая гиперемия, просвечивание сосудов, повышенная ранимость, гипотония, рефлюкс дуоденального содержимого

Результат

**Антральный
(неатрофический)
гастрит, ранняя стадия**

**Диффузный (пангастрит)
гастрит с атрофией,
поздняя стадия**

Гистологическое исследование

Выраженный активный антральный гастрит (инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и эпителия лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами). Очаги кишечной метаплазии. Множество хеликобактерий на поверхности и в глубине ямок.

Атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, небольшое количество хеликобактерий в слизистой оболочке тела желудка и антрума. Минимальная активность воспаления.

Диагностика хеликобактерной инфекции

1. Цитологическое исследование

Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов слизистой оболочки желудка (антральный отдел) при гастроскопии. Биоптат берется из участков с наибольшей гиперемией и отеком, но не из дна эрозий или язв.

Выделяют три степени обсемененности:

Слабая (+) – до 20 микробных тел в п\з;

Средняя (++) – до 50 микробных тел в п\з;

Высокая (+++) – более 50 микробных тел в п\з.

2. Уреазный тест

Тест основан на способности *N. Pyloxy* выделять фермент уреазу (разлагает мочевины с выделением аммония).

Ион аммония значительно увеличивает рН среды, что можно констатировать с помощью индикатора (визуально отметить изменение окраски).

В настоящее время используется экспресс-уреазный тест (в составе мочевины, бактериостатический агент и фенол-рот в качестве индикатора (при сдвиге реакции в щелочную среду меняет цвет от желтого к малиновому)).

Биоптат слизистой оболочки желудка помещают в среду экспресс набора. При наличии в биоптате хеликобактерий среда приобретает малиновую окраску. Время появления малиновой окраски косвенно указывает на количество бактерий.

- (+) – незначительная инфицированность (малиновое окрашивание к концу суток);
- (++) – умеренная инфицированность (малиновое окрашивание в течение двух часов);
- (+++) – значительная инфицированность (малиновое окрашивание в течение часа);
- (-) – результат отрицательный (малиновое окрашивание наступает позже, чем через сутки).

3. Уреазный дыхательный тест

Метод основан на том, что принятая внутрь мочевины, меченная ^{13}C , под влиянием уреазы бактерий разлагается с образованием аммиака и CO_2 . В выдыхаемом воздухе определяется содержание меченного углерода и по его уровню (используется масс-спектрометр) делается заключение об инфицированности хеликобактериями.

По концентрации ^{13}C различают 4 степени инфицированности:

- Менее 3,5% - легкая;
- 3,5 – 6,4% – средняя;
- 6,4 – 9,4% - тяжелая;
- Более 9,5% - крайне тяжелая.

В норме содержание ^{13}C не превышает 1% от общего количества CO_2 .



4. Микробиологический метод

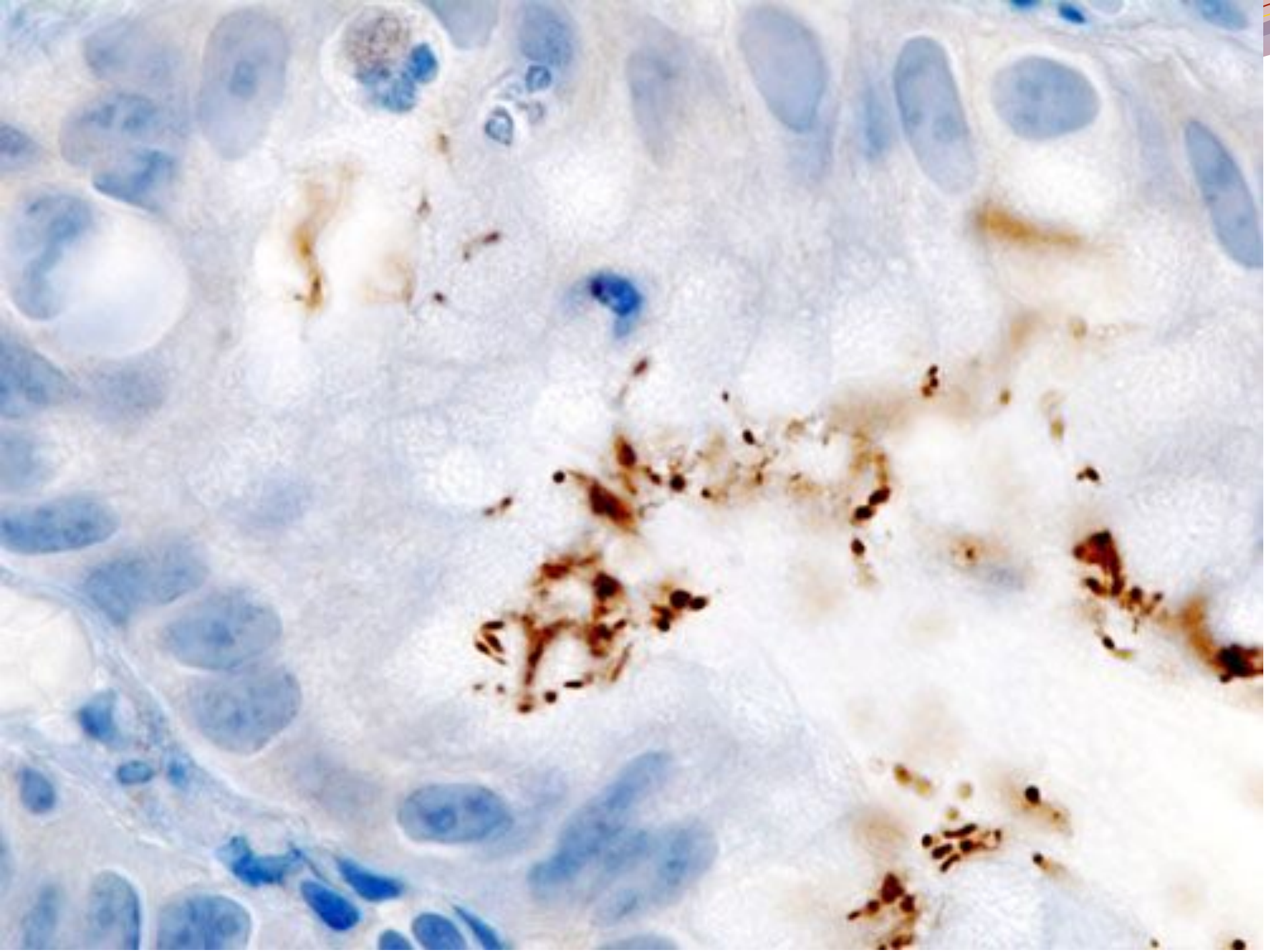
Посевы для определения бактерий производят с биоптатов слизистой оболочки желудка. Для роста хеликобактерных бактерий используются специальные кровяные среды и микроаэрофильные условия.

Через 3-5 суток на питательной среде появляются мелкие круглые прозрачные росинчатые колонии хеликобактерий. Затем производится идентификация выделенной культуры.

5. Гистологический метод

Материалом служат биоптаты слизистой оболочки желудка в местах наиболее выраженного воспаления. Готовятся тонкие срезы, препараты окрашиваются и микроскопируются.

К более точным методам относятся иммунохимический метод с иммуноклональными АТ и методы выявления хеликобактер с использованием гибридизации ДНК в обычных парафиновых срезах.



6. Иммунологический метод

Через 3-4 нед. После инфицирования хеликобактериями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки в крови появляются антитела к хеликобактериям. Эти антитела определяются методом иммуноферментного анализа.

Тест остается положительным в течение месяца после успешной эрадикационной терапии.

7. Исследование секреторной функции желудка

При хр. хеликобактерном гастрите секреторная функция желудка может быть изменена, но выраженность изменений зависит от стадии гастрита. При антральном гастрите (ранняя стадия) кислотообразовательная и пепсинообразовательная функции в норме или повышены (чаще), при пангастрите (поздняя стадия) – снижены, но состояния ахлоргидрии, как правило, не бывает. Чаще для определения кислотообразующей функции желудка используются внутрижелудочная рН-метрия и фракционное исследование желудочного сока.

II. Аутоимунный гастрит

Хронический аутоимунный гастрит характеризуется атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью. Встречается редко.

Локализация хр. атрофического гастрита - фундальный отдел желудка, в то время как пилорический отдел желудка остается практически непораженным. При ХАГ резко снижается секреция соляной кислоты, пепсиногена, внутреннего фактора (гастромукопротеина – его дефицит приводит к нарушению всасывания витамина В₁₂ и развитию В₁₂-дефицитной анемии).

Субъективная симптоматика

Характерные жалобы:

- Ощущения тяжести, полноты в эпигастрии после еды, реже – тупые боли после приема пищи;
- Отрыжка воздухом, а при выраженной секреторной недостаточности – тухлым, съеденной пищей, горьким;
- При выраженной секреторной недостаточности появляются жалобы, обусловленные нарушением функции кишечника (урчание, переливание в животе, неустойчивый стул);

- Изжога, ощущение металлического привкуса во рту;
- Плохой аппетит;
- Жалобы, обусловленные функциональным демпинг-синдромом: после приема пищи, богатой углеводами, появляются резкая слабость, головокружение, потливость. Указанные жалобы обусловлены тем, что в связи с низким содержанием соляной кислоты в желудке углеводы пищи быстро поступают в тонкий кишечник, всасываются в кровь и вызывают большой выброс инсулина.

Объективное исследование

Общее состояние удовлетворительное, но при выраженной атрофии слизистой и ахлоргидрии значительно нарушается пищеварение в тонком кишечнике и появляются следующие

характерные симптомы:

- Похудение;
- Сухость кожи, иногда ее потемнение вследствие развития гипокортицизма (кожа пигментирована в области сосков, лица, ладонных складок, шеи, половых органов);
- Бледность кожи (вследствие анемии);
- Выпадение волос, ломкость ногтей;

- Признаки полигиповитаминоза (дефицит витамина А – сухость кожи, ухудшение зрения; дефицит витамина С – кровоточивость и разрыхление десен, дефицит витамина В₁₂ – хейлит, дефицит РР – дерматит; поносы);
- Возможно снижение АД вследствие гипокортицизма, могут появиться дистрофические изменения в миокарде;
- Язык обложен;
- Разлитая болезненность в области эпигастрия;
- При развитии кишечной диспепсии болезненность и урчание при пальпации околопупочной и илеоцекальной области;
- Может определяться опущение большой кривизны желудка.

При рентгеноскопии желудка обнаруживается уменьшение выраженности складок слизистой оболочки желудка.

Гастроскопия, выявляемые изменения:

- Складки слизистой оболочки значительно ниже, чем в норме, в далеко зашедших случаях атрофии могут вообще отсутствовать;
- Слизистая оболочка желудка истончена, атрофична, бледна, сквозь нее виден сосудистый рисунок;
- Часто видят избыточное количество слизи (увеличение количества слизиобразующих клеток);

- Привратник зияет, содержимое желудка сбрасывается в 12-перстную кишку, перистальтика желудка вялая, слизь задерживается на стенках желудка;
- Антральный отдел желудка при аутоиммунном гастрите практически не изменен;
- Крайне редко могут обнаруживаться эрозии слизистой оболочки, в этом случае предполагается сочетание хеликобактерного и аутоиммунного гастрита (необходимо произвести исследование биоптатов на наличие хеликобактерий).

При гистологическом исследовании в фундальном отделе – атрофия слизистой с утратой специализированных желез и заменой их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием (антральный отдел сохраняет свое строение, может быть картина поверхностного гастрита). Характерным признаком хронического аутоиммунного гастрита является гиперплазия гастринпродуцирующих клеток пилорических желез.

Аутоиммунный гастрит в фундальном отделе при тяжелом поражении слизистой оболочки желудка у пациентов старше 50 лет приобретает склонность к быстрому прогрессированию.

Состояние секреторной функции желудка
Для хронического аутоиммунного гастрита
характерно резкое снижение кислото- и
пепсинообразовательной функции , при
наиболее тяжелом течении заболевания –
ахлоргидрия.

Иммунологический анализ крови

В крови обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и гастромукопротеину. Аутоантитела к микросомальной фракции париетальных клеток являются специфичными для аутоиммунного гастрита. Антитела к гастромукопротеину блокируют связывание витамина В₁₂ к гастромукопротеинам. Обнаруживаются также антитела к гастринсвязывающим белкам (блокируют рецепторы гастрин).

У трети пациентов выявляют антитела к натрийкалиевой-АТФ-азе, обеспечивающей функцию протонного насоса при секреции соляной кислоты. Этим антителам придается ведущая роль в развитии гипо- и ахлоргидрии.

В крови обнаруживается увеличение количества иммуноглобулинов, появление циркулирующих иммунных комплексов.

Общий и биохимический анализ крови

При развитии В₁₂-дефицитной анемии отмечается снижение содержания в крови гемоглобина и эритроцитов, повышение ЦП, лейкопения, тромбоцитопения.

Биохимический анализ крови характеризуется гипербилирубинемией, умеренно выраженной (при развитии гемолиза у пациентов с В₁₂-дефицитной анемией), повышением содержания в крови гамма-глобулинов.

III. Особые формы гастритов

Гранулематозный гастрит

Развивается при болезни Крона, саркоидозе, туберкулезе, микозах желудка. В клинической картине преобладают симптомы основного заболевания.

Проявления самого гастрита выражаются в диспепсии, иногда бывает рвота, у некоторых пациентов – кровавая.

Эозинофильный гастрит

Является редким заболеванием. Наблюдается чаще всего при системных васкулитах, иногда при пищевой аллергии, бронхиальной астме, экземе.

Характерная особенность заболевания – инфильтрация слизистой (иногда и всех слоев стенки) желудка большим количеством эозинофилов. Специфических гастроэнтерологических проявлений нет. Клиника эозинофильного гастрита соответствует клинике хронического гастрита с нормальной секреторной функцией желудка.

Лимфоцитарный гастрит

Характеризуется выраженной лимфоцитарной инфильтрацией желудочного эпителия, утолщенными складками, узелками, эрозиями.

Имеет характерную локализацию. В 76% случаев это пангастрит, 18% - фундальный, 6% - антральный гастрит.

Существуют две формы хронического лимфоцитарного гастрита – с острыми и хроническими эрозиями.

Клиническое течение лимфоцитарного гастрита сходно с ранней стадией хр. Хеликобактерного гастрита (с нормальтной или повышенной секреторной функцией).

Гипертрофический гастрит (болезнь Менитрие)

Характерным является выраженная гипертрофия слизистой в виде гигантских складок, покрытых большим количеством вязкой слизи.

При гистологическом исследовании биоптатов: резкое утолщение слизистой, удлинение и расширение желудочных ямок. В эпителиальном слое – признаки трансформации в кишечный эпителий, а также кисты. Могут обнаруживаться эрозии и геморрагии.

Основными клиническими признаками гипертрофического гастрита являются:

- Боли в эпигастрии, нередко весьма интенсивные, возникающие вскоре после еды; изжога; отрыжка воздухом, пищей;
- Часто рвота с примесью крови;
- Анорексия;
- Потеря массы тела; отечность стоп и кистей;
- Диарея;
- Гипопротеинемия;
- Повышение или снижение секреции соляной кислоты, возможно сочетание с язвенной болезнью 12-перстной кишки.

Гипертрофированные складки слизистой оболочки желудка следует дифференцировать от лимфомы желудка (гистологически).

Хронический полипозный гастрит

Полипы являются следствием дисрегенераторной гиперплазии слизистой оболочки желудка.

Хронический полипозный гастрит характеризуется теми же клиническими проявлениями, что и хр. Гастрит с секреторной недостаточностью. Иногда наблюдаются желудочные кровотечения. При рентгеноскопии желудка выявляются небольшие однородные дефекты наполнения, рельеф слизистой оболочки не изменен; при гастроскопическом исследовании обнаруживаются множественные полипы небольших размеров (располагаются преимущественно в антральном отделе).

Дифференциальная диагностика

Кроме хронического гастрита выделяют так называемые функциональные расстройства желудка (диагноз крайне затруднителен, поскольку для этого нужна множественные биопсии и проведение целого комплекса других лабораторных и инструментальных исследований)

Хронический аутоиммунный гастрит необходимо дифференцировать от язвенной болезни желудка со сниженной секреторной функцией, доброкачественных и злокачественных опухолей желудка.

Наиболее ответственной задачей является дифференциальный диагноз с раком желудка. Трудности возникают при эндофитном росте опухоли. Для правильной диагностики используют комплексное рентгеноэндоскопическое исследование со множественной прицельной биопсией из наиболее измененных участков слизистой оболочки. В неясных случаях проводят динамическое наблюдение с повторным проведением ФГДС с биопсией. В этих случаях эффективно эндоскопической УЗИ.

Показания к госпитализации

Хронический гастрит не служит показанием к госпитализации.

Госпитализация показана только при необходимости сложного обследования и затруднениях в дифференциальном диагнозе. При аутоиммунном гастрите госпитализация необходима по поводу В₁₂-дефицитной анемии.

Средняя длительность лечения – 1-4 недели.

● План диагностических мероприятий

- ОАК, ОАМ
- Биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, АлАТ, АсАТ, мочевины, Сывороточное железо, общий белок, альбумин)
- Анализ кала на скрытую кровь
- ФГДС с настробиопсией (гистологическое исследование биоптата)
- Тест на *H. pylori*
- ЭКГ
- УЗИ органов брюшной полости, поджелудочной железы и почек

Дополнительные методы обследования

- При тяжелой дисплазии – повтор ФГДС с настробиопсией, консультация онколога
- Рентгенконтрастное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки
- Релаксационная дуоденография
- Хромогастроскопия
- Нр-метрия
- Колоноскопия, ирригоскопия, ректороманоскопия
- Велоэргометрия
- Стернальная пункция, консультация гематолога

Лечение

В случае *H. pylori*-ассоциированного гастрита – антихеликобактерная эрадикационная терапия.

При наличии диспепсии – симптоматическое лечение:

1. Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов

Ранитидин 150 мг внутрь 2 раза в сутки

Фамотидин 20 мг внутрь 2 раза в сутки

Метоклопрамид 10 мг внутрь 3 раза в сутки

Низатидин (внутри 150 мг 2 раза в сутки или 300 мг 1 раз в сутки)

Роксатидин (внутри 75 мг 2 раза в сутки или 150 мг 1 раз в сутки;
роксатидин ретард 75 мг – 1 раз в сутки для профилактики рецидивов)

2. Антацидные средства по требованию

При В₁₂-дефицитной анемии проводится лечение цианокобаламином в\м ежедневно 200 мкг.