

# ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Доклад студентки лечебного факультета

группы 1.4.14а

Ляскановой Лады Вячеславовны

Научный руководитель:

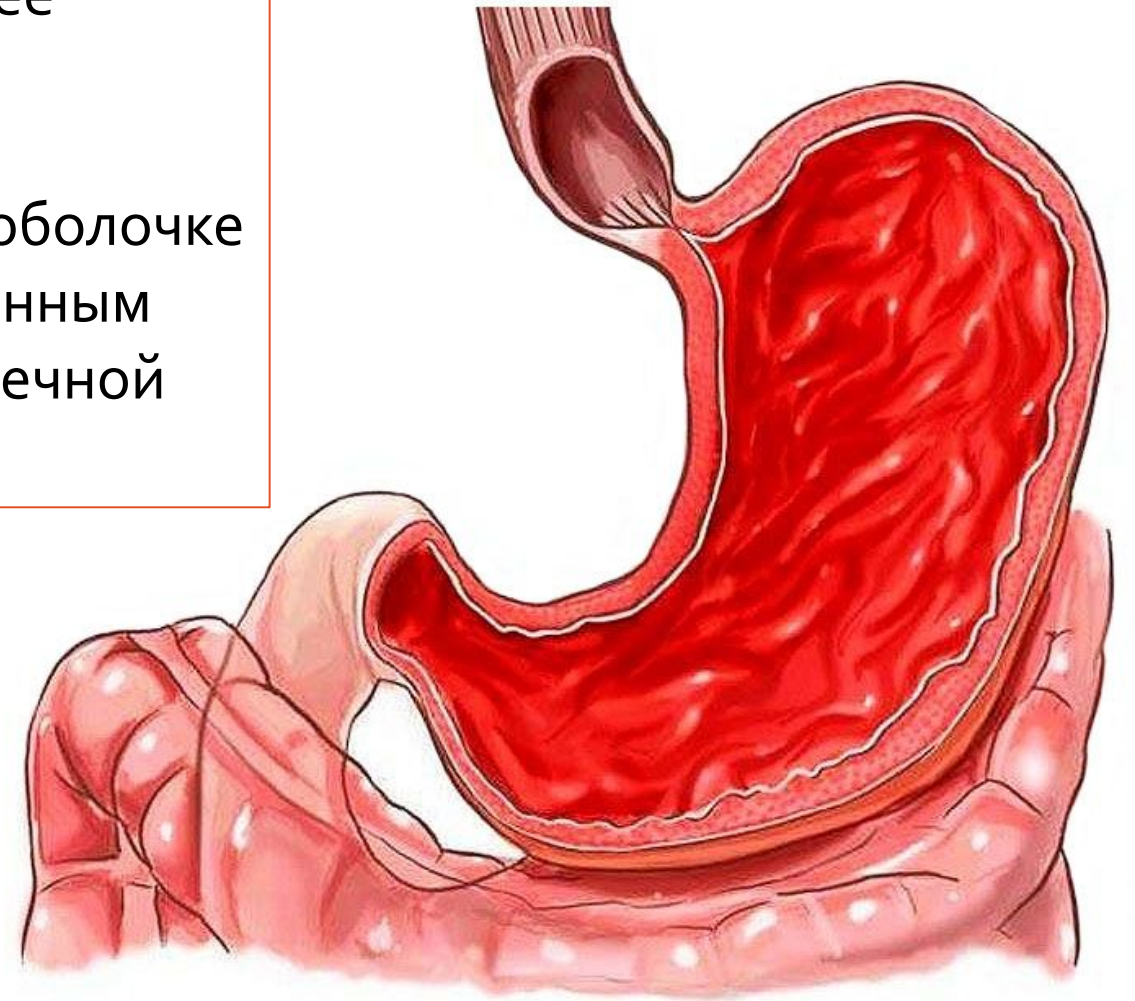
к.м.н., доцент, Калинина О.В.

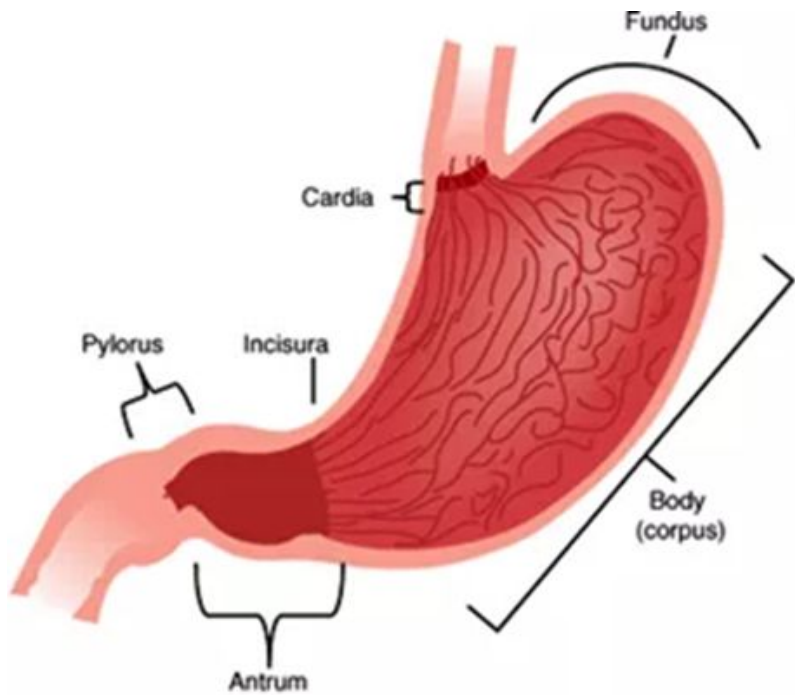
Староста: Лукашова К.А.

Зам. старосты: Бегматов Р.И.

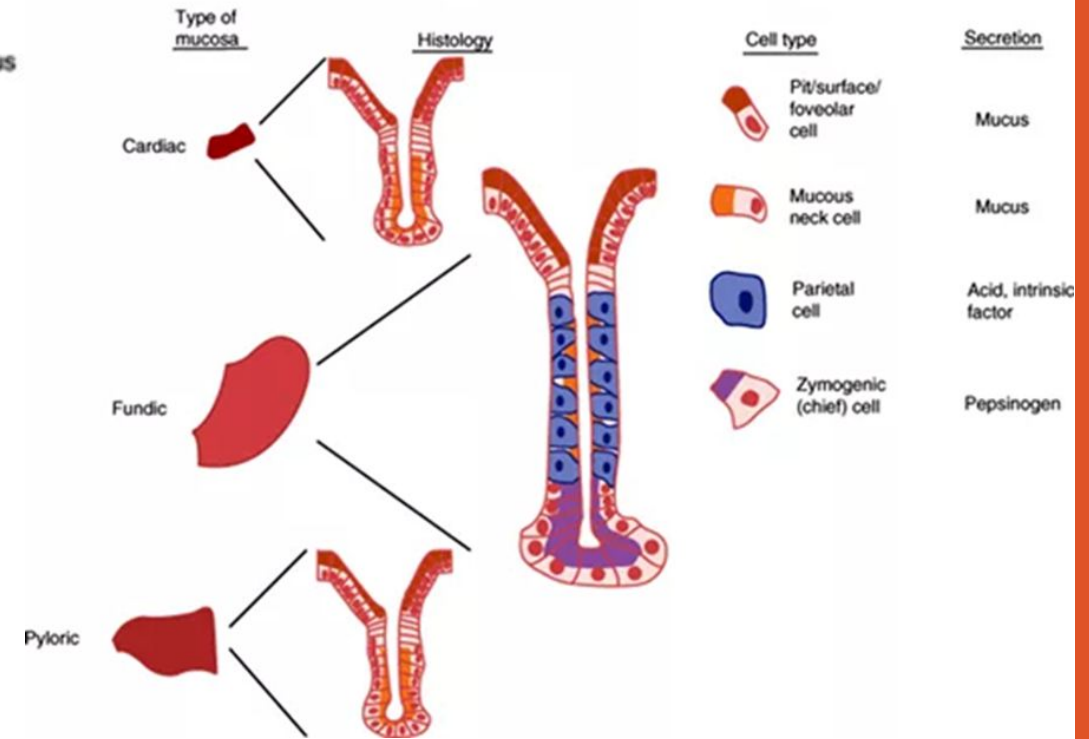
**Хронический гастрит**-длительно протекающее рецидивирующее заболевание желудка, характеризующееся воспалительными, дистрофическими изменениями в слизистой оболочке желудка, нарушением регенерации и постепенным развитием атрофии желудочных желез и кишечной метаплазии.

ХГ проявляется нарушением секреторной, моторной, инкреторной функций желудка.





Type of mucosa	Secretion
Cardiac	Mucus
Fundic	Mucus, acid, pepsin
Pyloric	Mucus



- G-клетки — преимущественно локализуются в кардиальном и пилорическом отделах в составе интермедиарных (антральных) желез и в этих клетках происходит синтез **гастрина**;
- D-клетки — определяются в интермедиарных (антральных) железах и в этих клетках образуется **соматостатин**.
- энтерохромафиноподобные клетки (ECL) определяются в составе главных желудочных желез, в них синтезируется **гистамин**;

## Классификация ХГ:

1. Атрофический аутоиммунный (антитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка, часто сопровождается В12-дефицитной анемией и гипосекрецией желудка. По старой классификации гастрит типа А).
2. Атрофический мультифокальный пангастрит (характеризуется наличием множественных очагов атрофии слизистой, локализованных в теле, антральном отделе желудка-чаще представляет собой позднюю стадию хронического антрального гастрита, вызванного *Helicobacter pylori*). По старой классификации смешанный **типа А и В**.
3. Неатрофический поверхностный гастрит ассоциированный с *Helicobacter pylori* (с нормальной или повышенной секрецией преимущественно антрального отдела желудка). По старой классификации гастрит типа В.

Особые формы: химический (ассоциированный с желчью, НПВС), радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический.

### По локализации:

- Антральный отдел желудка.
- Тело желудка.
- Пангастрит.

### По этиологическому фактору:

- Инфекционные факторы (**Нр**, другие бактерии, кроме Нр, грибы, паразиты).
- Неинфекционные факторы (**аутоиммунные**, алкогольный, постгастро-резекционный, воздействие желчи вследствие дуодено-гастральных рефлюксов, воздействие нестероидных противовоспалительных препаратов, воздействие химических агентов, воздействие радиации, нарушение питания, пищевая аллергия и др.).
- Неизвестные факторы.

### По эндоскопической картине:

- Поверхностный (эритематозный/экссудативный) гастрит.
- Эрозии.
- Атрофии.
- Метаплазия эпителия.
- Геморрагии.
- 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.

# Этиология и патогенез

## Экзогенные факторы

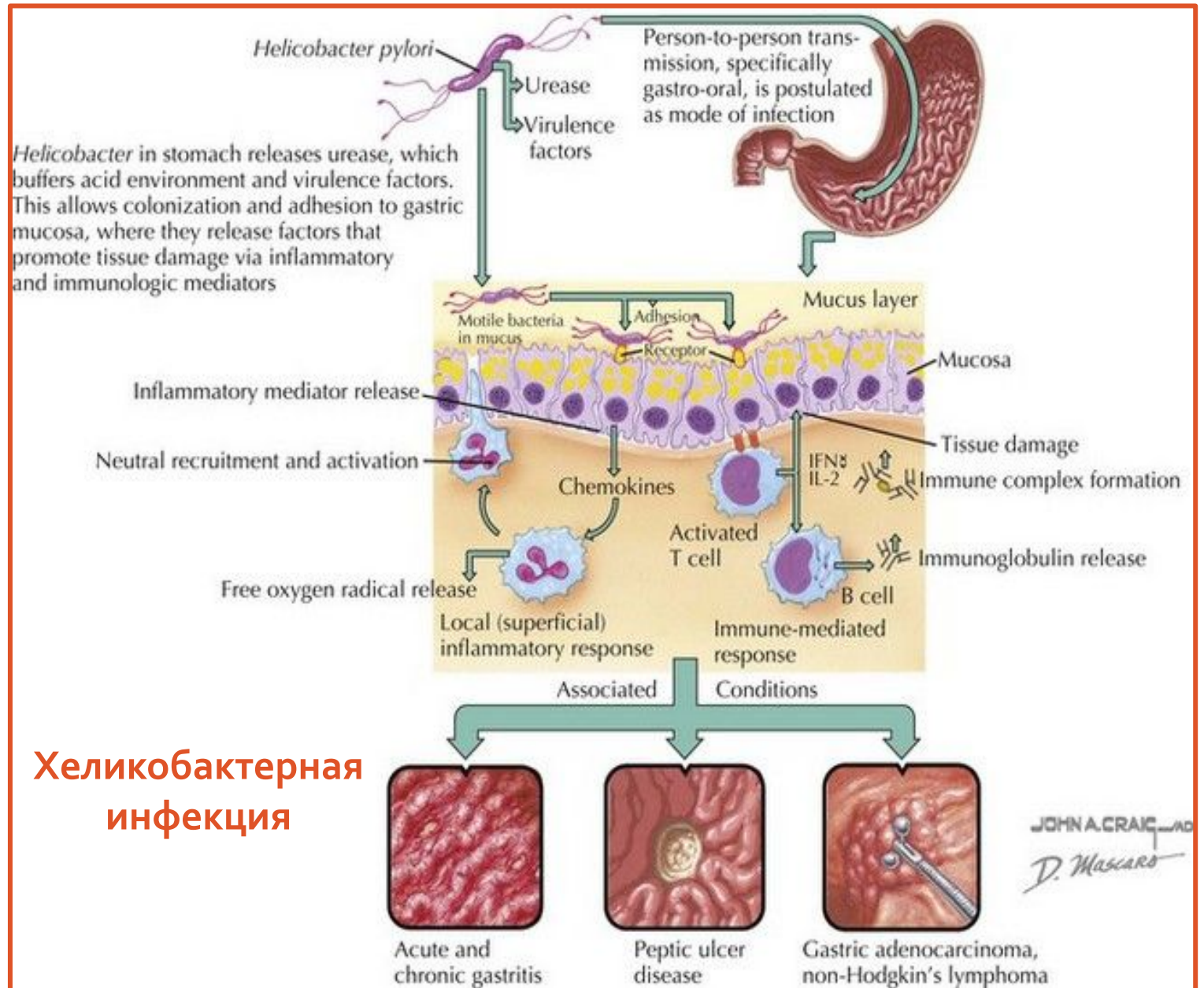
- инфицирование желудка *Helicobacter pylori* и, в меньшей степени, другими бактериями или грибами;
- нарушения питания;
- вредные привычки: алкоголизм и курение;
- длительный приём лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка, в особенности, глюкокортикоидных гормонов и **НПВС**, ацетилсалициловой кислоты;
- воздействие на слизистую радиации и химических веществ;
- паразитарные инвазии;
- хронический стресс.

## Эндогенные факторы

- генетическая предрасположенность;
- дуоденогастральный рефлюкс**;
- аутоиммунные процессы**, повреждающие клетки желудка
- эндогенные интоксикации;
- гипоксемия;
- хронические инфекционные заболевания;
- нарушения обмена веществ;
- эндокринные дисфункции;
- недостаток витаминов;
- рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов

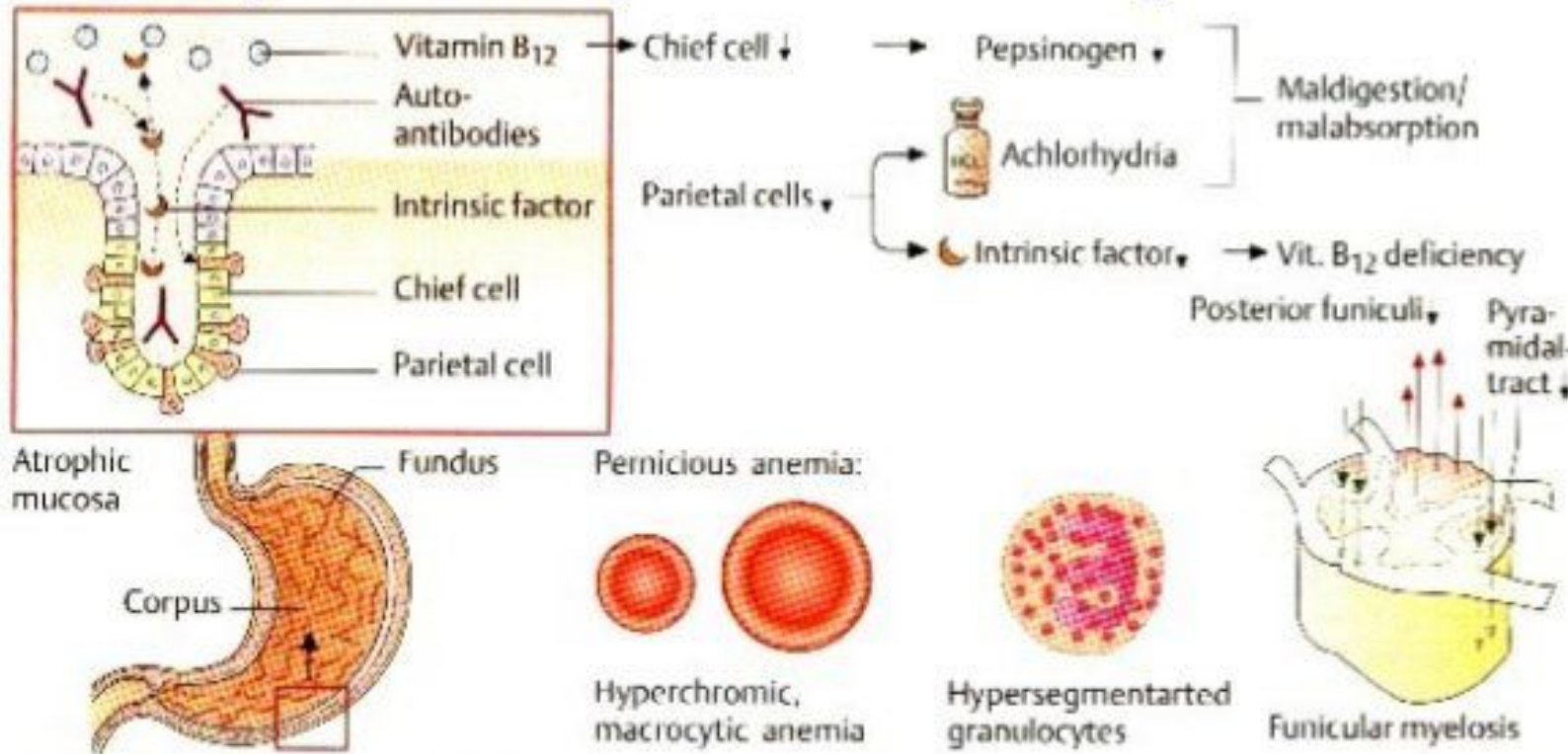


- *Helicobacter pylori*-Гр- бактерия
- Основной путь заражения фекально-оральный
- Имеет жгутики, оптимальные условия для жизнедеятельности-pH 3,0-6,0 (антральный отдел), под слоем слизи
- Тропны к поверхностному эпителию желудка
- Обладают уреазной активностью-формируют «защитное» облако от HCL.
- Воздействие НР на слизистую желудка:
  - ✓ эффект контактного повреждения
  - ✓ инициируют воспалительный каскад
  - ✓ увеличение продукции гастрина→увеличение секреции HCL и пепсина→гиперсекреция
  - ✓ Нарушение регенерации





## Аутоиммунные процессы

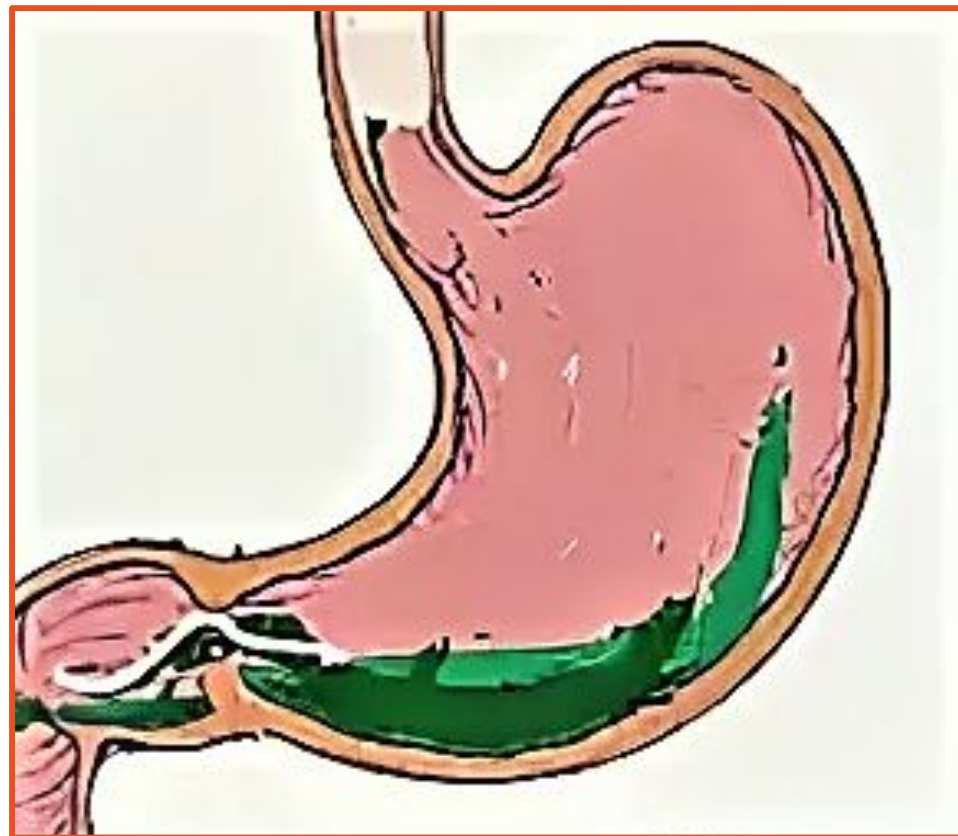


- атрофия слизистой оболочки желудка, преимущественно фундального отдела
- снижение выработки внутреннего фактора Кастла → В12 дефицитная анемия

- образуются антитела к париетальным клеткам фундальных желез желудка
- ↓ HCL, пепсина (гипохлоридрия, ахлоридрия, ахилия)
- Увеличение (по механизму обратной связи) выработки гастрина G-клетками антрального отдела желудка → гиперплазия энтерохромаффиноподобных клеток фундальных желез → риск развития аденокарциномы ↑

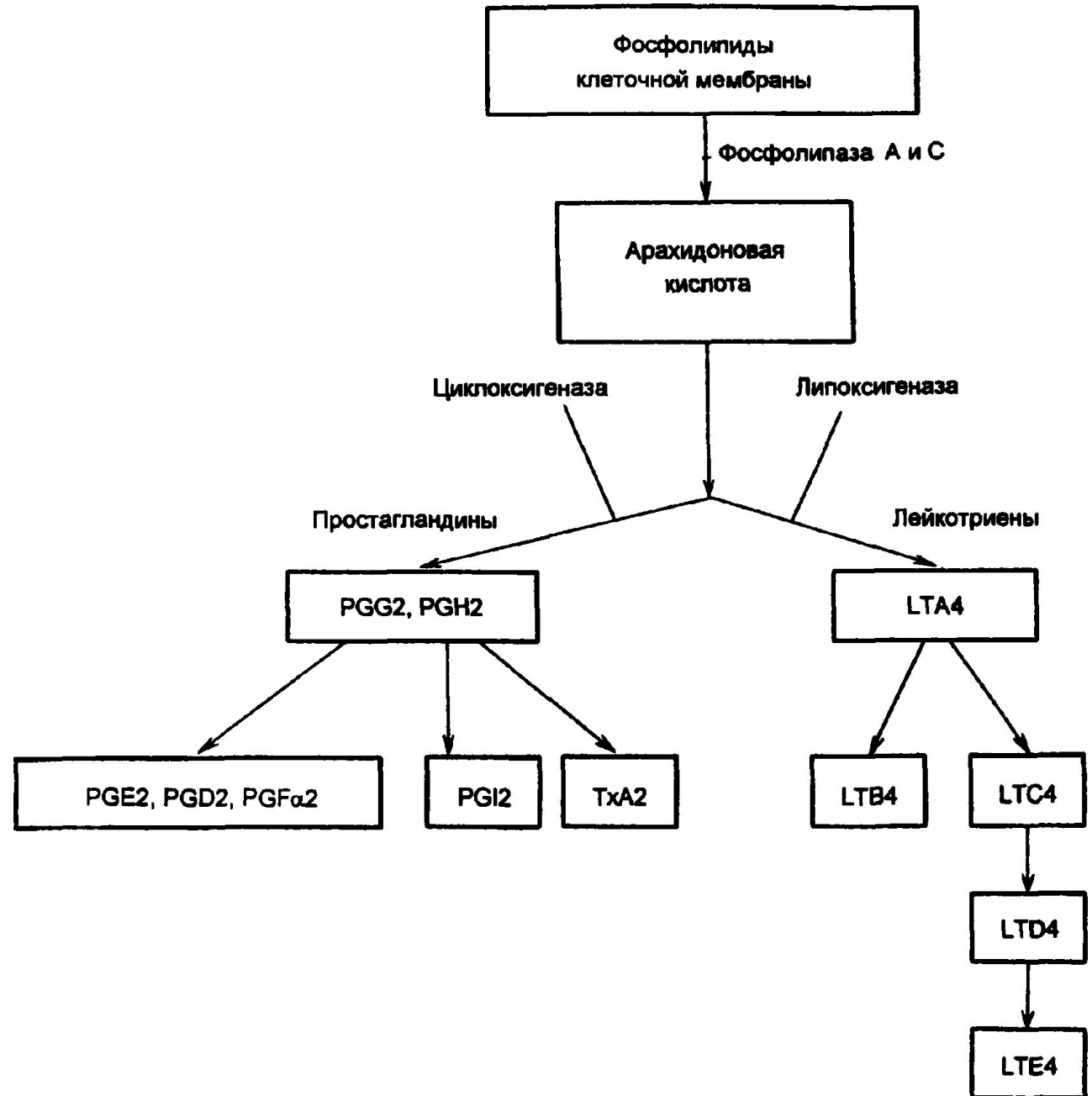
## Дуоденогастральный рефлюкс

- Повреждение эпителиоцитов слизистой оболочки преимущественно антрального отдела желудка желчными кислотами, их солями, панкреатическими ферментами, лизолецитином.
- $\uparrow$  рН желудочного содержимого  $\rightarrow$  гистамина  $\uparrow$   $\rightarrow$  ухудшение кровотока слизистой оболочки



# НПВС

- Основным механизмом повреждения слизистой желудка при применении НПВС является подавление защитных функций гастропротекторных простагландинов, репаративных процессов в слизистой оболочке, синтеза защитных мукополисахаридов, входящих в состав слизи, нарушение регуляции кровотока
- Повреждающий эффект НПВС зависит от селективности препаратов в отношении ЦОГ-минимальное количество гастроинтестинальных осложнений наблюдается при использовании ЦОГ-2-селективных НПВС



## Жалобы

При хронических гастритах выраженных клинических симптомов не наблюдается, возможные симптомы:

- при хроническом антральном поверхностном *H. pylori* ассоциированном гастрите возможны «язвенноподобный» вариант диспепсии (тупые боли в эпигастрии/или в пилородуоденальной зоне» или дискинетический вариант «желудочной диспепсии» - чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;
- при хроническом атрофическом мультифокальном гастрите возможны симптомы «желудочной диспепсии» – чувство быстрого насыщения, переполнения после еды, вздутия живота, тошнота;
- при аутоиммунном атрофическом – симптомы В-12-дефицитной анемии и могут быть симптомы «желудочной диспепсии» .

## Анамнез

При хроническом антральном поверхностном *H. pylori* ассоциированном гастрите в анамнезе:

- отягощенная наследственность по гастродуоденальной патологии (ГДП)
- нарушение режима питания, злоупотребление острой, копченной и жареной пищи, газированных напитков;



При хроническом атрофическом мультифокальном гастрите в анамнезе:

- длительное течение хронического антрального поверхностного *H. pylori*- ассоциированного гастрита;

При аутоиммунном атрофическом гастрите – наличие аутоиммунных заболеваний (аутоиммунный тиреоидит, гипо- или гиперфункция щитовидной и паращитовидных желез, СД I типа, аутоиммунная (пернициозная) анемия).

## Физикальные данные.

- ✓ При хроническом антральном поверхностном *H. pylori* ассоциированном гастрите могут быть при пальпации живота умеренная болезненность в эпигастральной и в пилородуоденальной области, метеоризм.
- ✓ При хроническом атрофическом мультифокальном гастрите – "полированный" язык, или обложенный густым белым налетом. При пальпации живота умеренная разлитая болезненность в эпигастральной области.
- ✓ При аутоиммунном атрофическом гастрите – признаки авитаминоза, глоссит, фуникулярный миелоз, симптомы анемии, гепатомегалия, реже – спленомегалия.

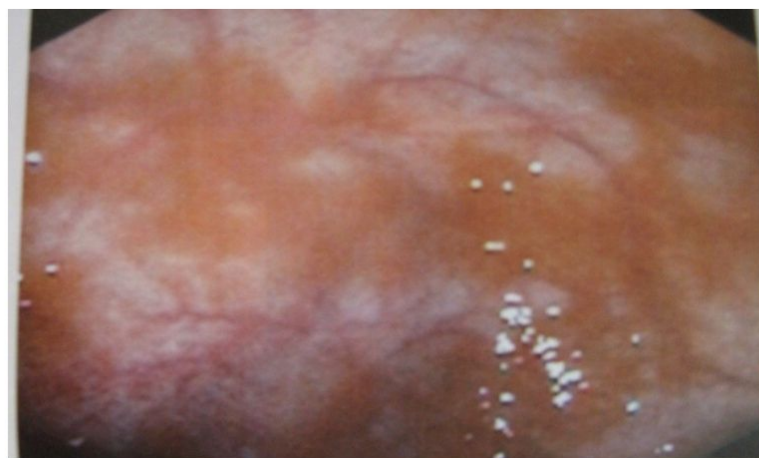
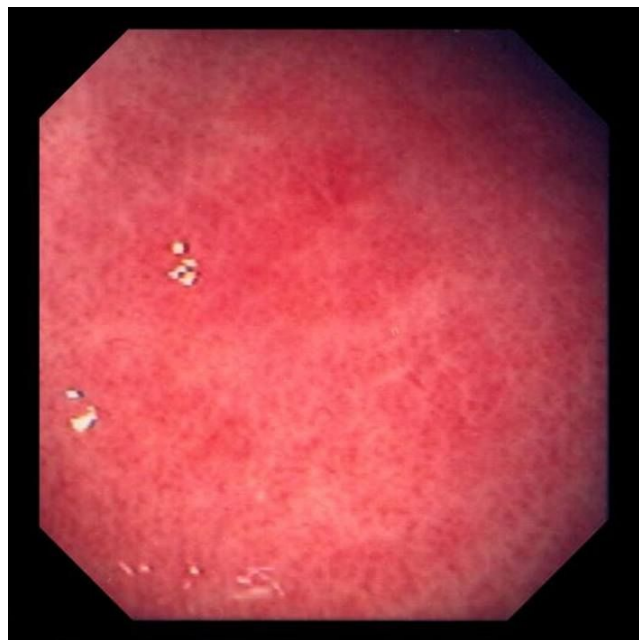


## Лабораторная и инструментальная диагностика

### Фиброэзофагогастродуоденоскопия

(должна проводиться с множественной и прицельной биопсией)

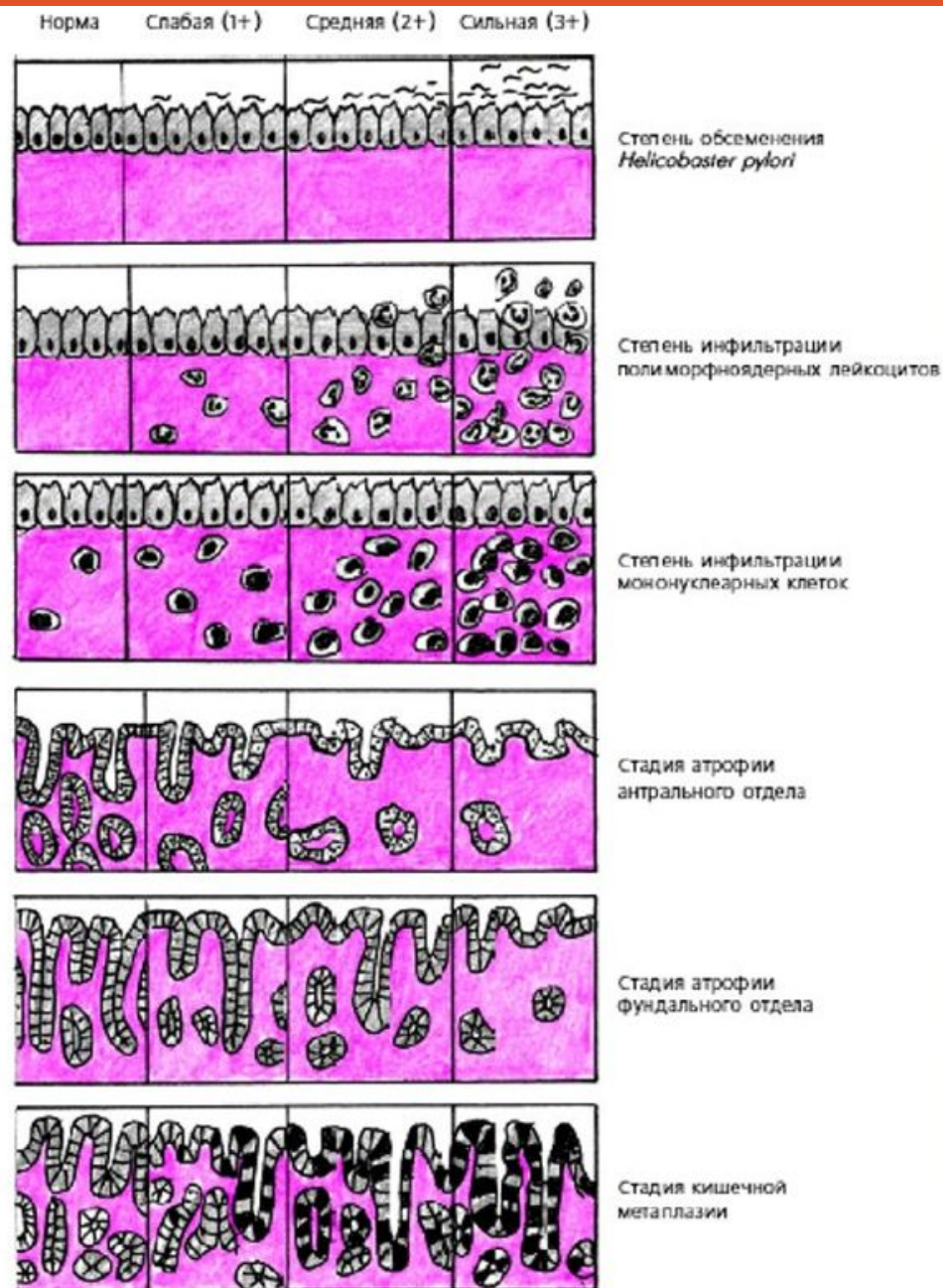
- При поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – гиперемия, геморрагии ОЖ
- При атрофическом мультифокальном и аутоиммунном гастритах – бледность и истончение СОЖ, просвечивание сосудов



## Морфологическое исследование биоптатов слизистой желудка

Тяжесть патологических изменений слизистой оболочки желудка оценивается по 5 морфологическим признакам:

1. Выраженность воспаления
2. Активность воспаления
3. Атрофия слизистой
4. Кишечная метаплазия
5. Степень инфицирования слизистой оболочки НР





## Быстрый уреазный тест в биоптатах СОЖ

Взятый при эндоскопии биоптат помещается в специальный раствор с содержанием мочевины и при добавлении индикатора происходит изменение цвета от слабо розового до темно-красного при наличии *H. pylori*.



## Anti-*H.pylori* IgG (антитела к HP)

Подтверждает инфицированность HP. Начинают вырабатываться через 3-4 недели после инфицирования

**НО** для контроля эрадикационной терапии определение антител к HP не проводят, так как антитела могут присутствовать на протяжении года после эрадикации бактерий.

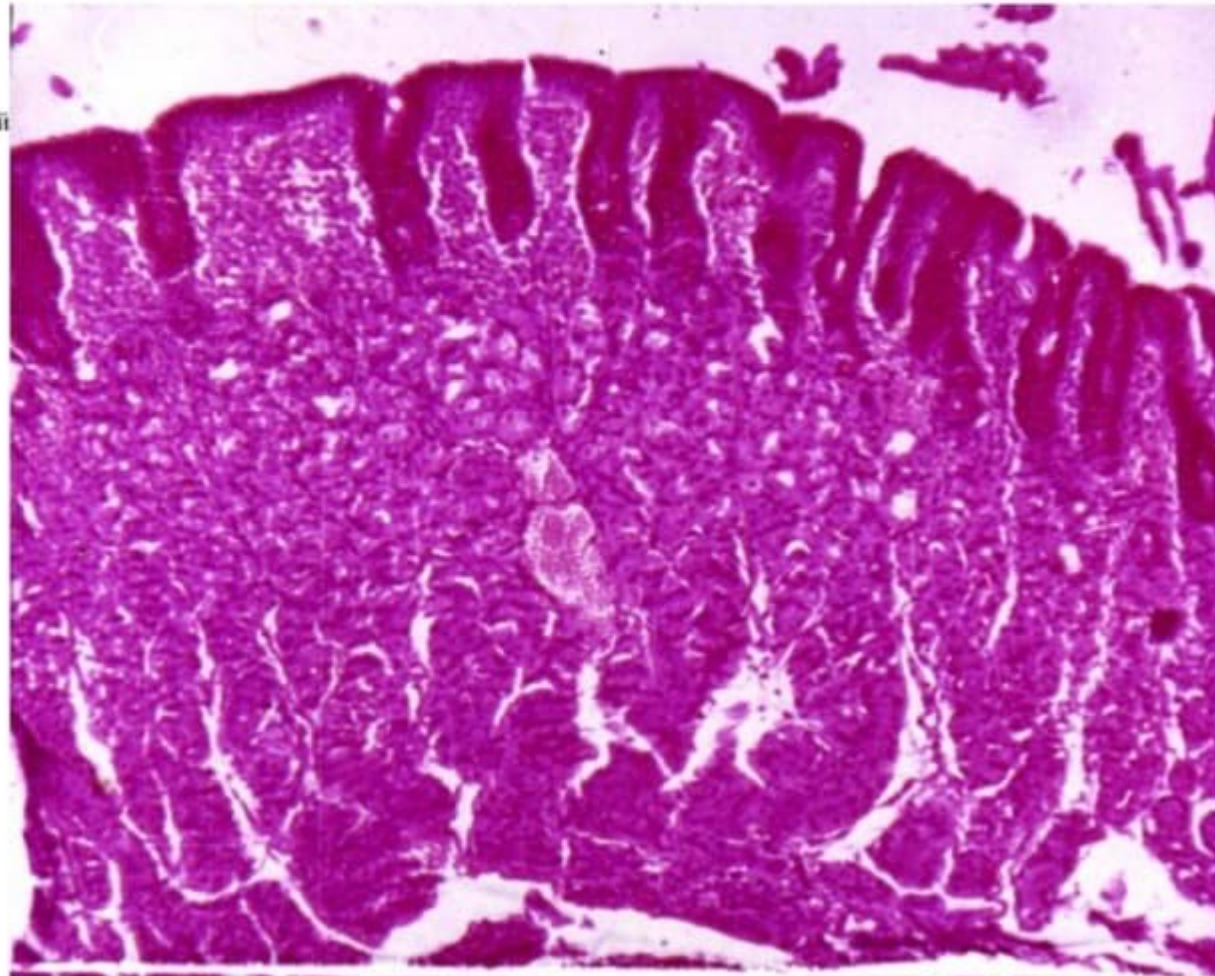


Гистологическое и  
цитологическое  
исследование  
биоптата

## Нормальная слизистая оболочка антрального отдела

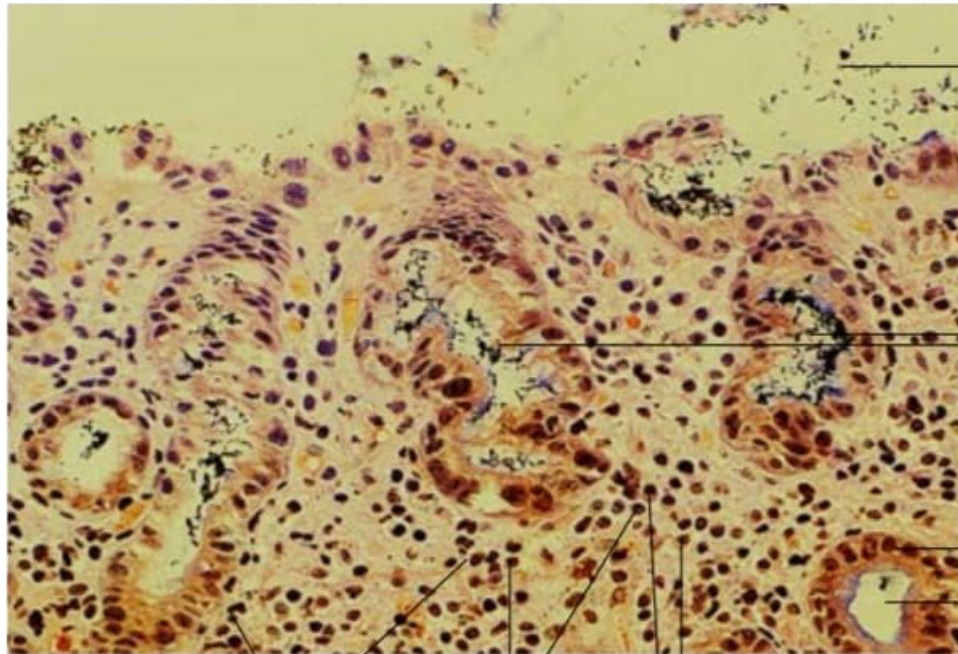
Поверхностный эпителий

Пилорические железы





✓ при поверхностном антральном *H. pylori* ассоциированном гастрите – нейтрофильная инфильтрация межэпителиальных пространств;



Сегментоядерные  
нейтрофилы

Лимфоциты

Плазматические  
клетки

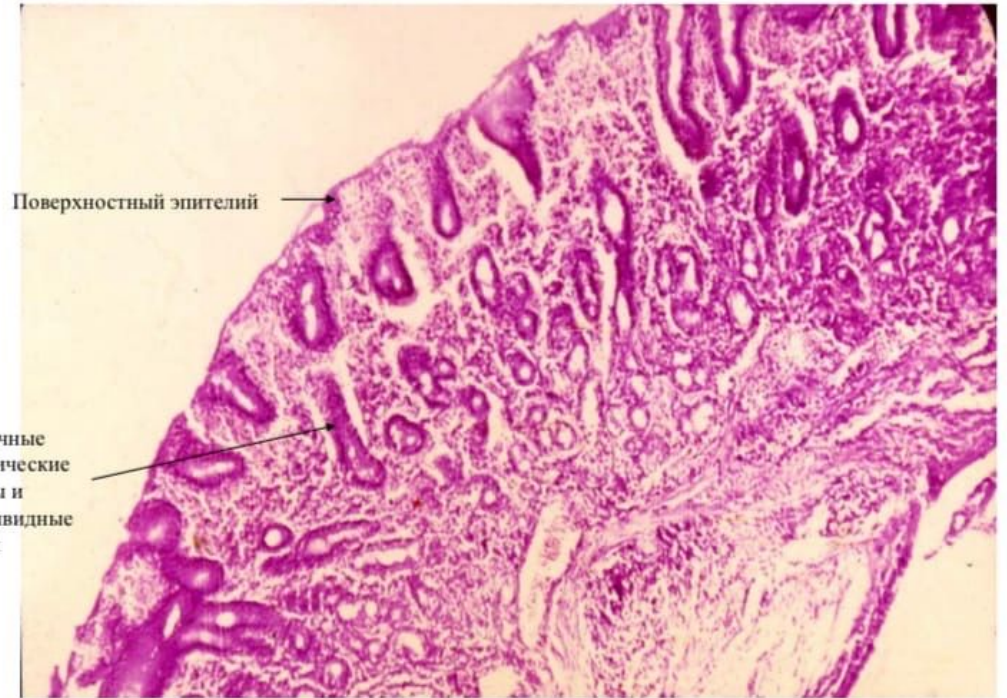
HP в слизи на  
поверхности  
желез

Колонии  
спиралевидных  
(вегетативных)  
форм HP на  
слизистой  
оболочке  
пилорической  
железы

Эпителий  
пилорической  
железы  
Пилорическая  
железа

x400

✓ при атрофических гастритах – атрофия железистого аппарата, кишечная метаплазия эпителия.



Поверхностный эпителий

Единичные  
пилорические  
железы и  
бокаловидные  
клетки



## Перечень дополнительных диагностических мероприятий:

- **ОАК** – по показаниям;
- **определение сывороточного железа** в крови – при анемии;
- **анализ кала на скрытую кровь** – при анемии;
- **УЗИ** печени, желчных путей и поджелудочной железы – по показаниям (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);
- **биохимические анализы крови**: общий билирубин и его фракций, общий белок, альбумин, холестерин, АЛТ, АСТ, глюкозы, амилазы – (при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите и/или при сопутствующей патологии гепатобилиарной системы);
- **определение антител к париетальным клеткам** – при хроническом аутоиммунном атрофическом гастрите;
- **определение в крови уровня гастрина-17 и пепсиногена I (ПГ I) и пепсиногена II(ПГ II)** – при мультифокальном атрофическом гастрите;
- **интрагастральная рН-метрия** – при тяжелой степени атрофического гастрита;
- **рентгенологическое исследование** верхних отделов ЖКТ с барием – по показаниям (при пилоростенозе, наличии противопоказаний к эндоскопическим исследованиям и отказе пациента от ФЭГДС).

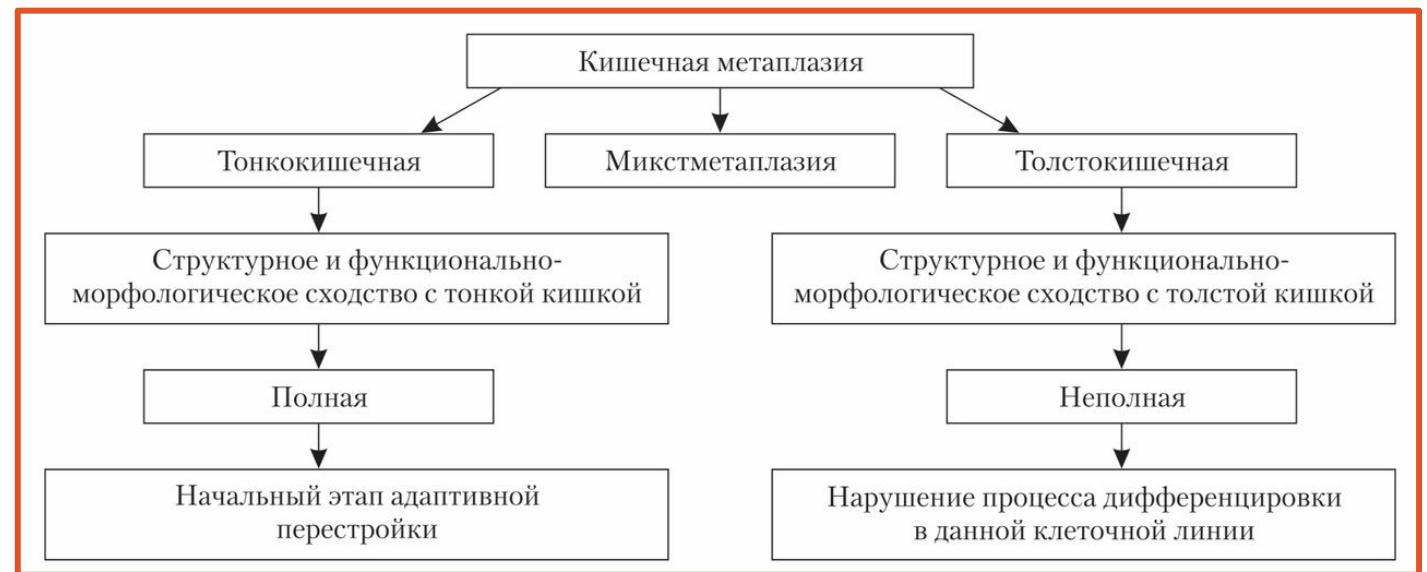
**Атрофия СОЖ**-утрата желудочных желез с замещением их метаплазированным эпителием или фиброзной тканью.

### Морфологическая классификация атрофического гастрита.

1. Атрофии нет
2. Неопределенная атрофия
3. Атрофия
  - 2.1. Метапластическая
    - 2.1.1. Незначительная
    - 2.1.2. Умеренная
    - 2.1.3. Тяжелая
  - 2.2. Неметапластическая
    - 2.2.1. Незначительная
    - 2.2.2. Умеренная
    - 2.2.3. Тяжелая

### Кишечная метаплазия(I,II,III)

- Под метаплазией понимают превращение одной разновидности ткани в другую, отличную от первой морфологически и функционально при сохранении основной видовой принадлежности.
- Метаплазия потенциально обратима.



I

II, III

## Желудочная эпителиальная дисплазия

У некоторых лиц метаплазированный эпителий подвергается дальнейшим геномным и фенотипическим изменениям с развитием дисплазии и может прогрессировать в инвазивную опухоль.

### Венская классификация желудочно-кишечной эпителиальной неоплазии

Категория 1. Отсутствие неоплазии/дисплазии

Категория 2. Неопределенность относительно неоплазии/дисплазии

Категория 3. Неинвазивная неоплазия низкой степени (аденома/дисплазия низкой степени)

Категория 4. Неинвазивная неоплазия высокой степени

4.1. Высокая степень аденомы/дисплазии

4.2. Неинвазивный рак (carcinoma in situ)

4.3. Подозрение на инвазивный рак

Категория 5. Инвазивная неоплазия

5.1. Внутрислизистый рак

5.2. Рак с распространением на подслизистый слой или глубже

## Классификация OLGA

Позволяет стандартизировать прогноз хронического гастрита и оценить риск развития рака желудка.



Оценивают гистологические признаки выраженности воспаления и атрофии в антральном отделе (3 биоптата) и теле желудка (2 биоптата) с последующим определением степени и стадии хронического гастрита.

\*Степень-выраженность суммарной воспалительной инфильтрации

\*Стадия-выраженность атрофии

Риск рака тем выше , чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения.

Стадия 0-отсутствие риска  
 Стадия I- минимальный риск  
 Стадия II- умеренный риск  
 Стадия III и IV-высокий риск

Таблица 3. Интегральный показатель степени гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Степень 0	Степень I	Степень II	Степень II
I	Степень I	Степень II	Степень II	Степень III
II	Степень II	Степень II	Степень III	Степень IV
III	Степень II	Степень III	Степень IV	Степень IV

Таблица 4. Интегральный показатель стадии гастрита в системе OLGA

Анtrum	Тело			
	0	I	II	III
0	Стадия 0	Стадия I	Стадия II	Стадия II
I	Стадия I	Стадия II	Стадия II	Стадия III
II	Стадия II	Стадия II	Стадия III	Стадия IV
III	Стадия III	Стадия III	Стадия IV	Стадия IV

## Общие принципы терапии при хроническом гастрите.

- ✓ **Противомикробные препараты** применяются при ХГ, ассоциированной с *H. Pylori*. С эрадикационной целью в комбинации с ИПП используются аминопенициллины (амоксциллин), макролиды (клатримидин) в качестве препаратов линии и препараты резерва при неэффективности стандартного лечения: фторхинолоны (левофлоксацин), нитроимидазолы (метронидазол), тетрациклины и препараты висмута.
- ✓ **Нормализация кислотности желудочного сока**
  - Ингибиторы протонной помпы – ИПП являются самыми мощными антисекреторными препаратами. Они назначаются с целью купирования болевого синдрома и диспепсических расстройств, а также для достижения быстрой ремиссии.
  - Блокаторы H<sub>2</sub>гистаминовых рецепторов являются препаратами 2-й линии, которые могут применяться в случаях непереносимости или противопоказаниях ИПП. Также блокаторы H<sub>2</sub>гистаминовых рецепторов могут использоваться в качестве дополнительной терапии совместно с ИПП (ранитидин, фамотидин)
  - Антациды способны поддерживать уровень внутрижелудочного pH > 3 на протяжении 4-6 часов в течение суток, что определяет их недостаточно высокую эффективность при применении в качестве монотерапии. Тем не менее, больные с ХГ принимают антациды для купирования болей и диспепсических жалоб, что во многом объясняется быстротой их действия и безрецептурным отпуском .

### Немедикаментозное лечение и общие мероприятия включают:

Диета: питание полноценное и разнообразное; режим питания дробный, до 6 раз в сутки, малыми порциями; ограничение механических и химических раздражителей ЖКТ, стимуляторов желудочной секреции, веществ, длительно задерживающихся в желудке; исключение очень горячих и очень холодных блюд;

- ✓ Эрадикационная терапия является эффективной мерой предотвращения рака желудка, если она проводится до развития предраковых изменений.





Спасибо за внимание!