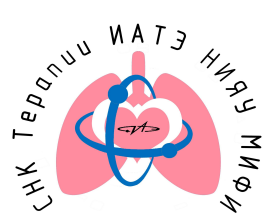


ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Подготовила:
Острикова Р.П.

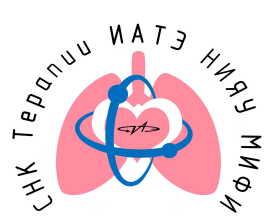


Определение

Группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка, прогрессирующей атрофией с функциональной и структурной перестройкой и разнообразными клиническими признаками.

Безвреден ли хронический гастрит?

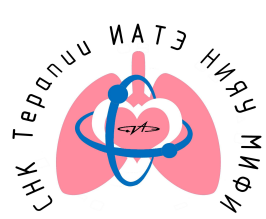




Этиология

Экзогенные факторы:

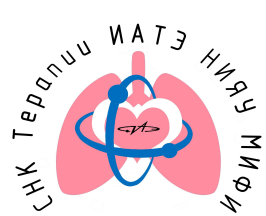
- *Helicobacter pylori* (HP);
- желчные кислоты и изолецитин, которые забрасываются в желудочное содержимое из 12- перстной кишки;
- продолжительный прием лекарств, повреждающих слизистую оболочку (например НПВС);
- Алкоголь;
- Погрешности в диете;
- Курение;
- Профессиональные вредности: металлическая и хлопковая пыль, пары концентрированных кислот и щелочей.



Этиология

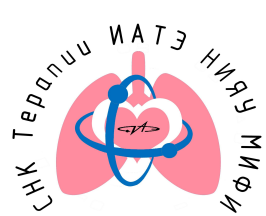
Эндогенные факторы:

- Наследственная предрасположенность;
- висцеро-висцеральные влияния при заболеваниях других внутренних органов;
- тканевая гипоксия при сердечной, почечной и легочной недостаточности;
- патология эндокринной системы;
- хроническая пищевая аллергия.



Формы гастрита

- Аутоиммунный гастрит (5%) (тип А, фундальный)
- *H. pylori*-ассоциированный хр. гастрит антрума (85-95%) (тип В, антральный)
- Химико-токсикоиндуцированный (5-10%) (тип С, рефлюкс-гастрит, НПВП-гастрит и др.)

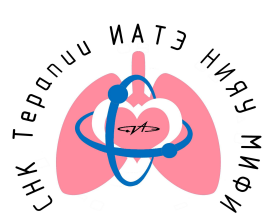


Хронический аутоиммунный гастрит (тип А)

□ Генетически обусловленный

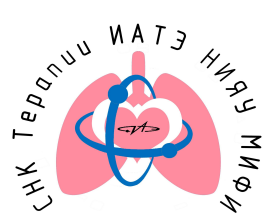
У этих пациентов определяются аутоантитела:

- к липопротеиду париентальных клеток (JgG) в 95%,
- антитела к ферменту К/Na – АТФазе в 70%
- аутоантитела к внутреннему фактору Кастла в 50% случаев



Хронический хеликобактерный гастрит (тип В)

- 1983 г. В. J. Marshall R. Warren опубликовали сообщение о связи *C. pyloridis* (*Helicobacter pylori*) с развитием хронического гастрита.
- Грамотрицательные палочки (1-5 мкм). Растут при низкой концентрации O₂ (микроаэрофил). Подвижность бактерий обеспечивается жгутиками (3-7). Продуцируют ферменты: уреазу, щелочную фосфатазу, глюкофосфатазу, протеазу, муциназу, фосфалипазу, гемолизин, вакуолизирующий цитотоксин, белки-адгезины, белок, ингибирующий секрецию HCL.

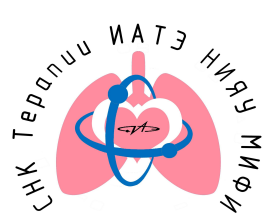


Свойства *H. pylori*, обеспечивающие способность колонизировать слизистую оболочку желудка:

- Нейтрализация кислой среды желудка (выделяет фермент уреазу, расщепляющий мочевину с защелачиванием среды вокруг себя)
- Активное внедрение в слой слизи (высокая подвижность за счет спиралевидной формы и жгутиков)
- Избирательное закрепление на эпителиоцитах слизистой оболочки желудка

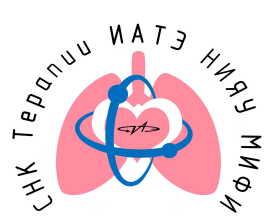
Эффекты *Helicobacter pylori* на СОЖ





Хронический токсико-химический гастрит (тип С)

- НПВС - ассоциированный (лекарственные препараты, повреждающие слизистую оболочку желудка)
- Дуодено - гастральный рефлюкс (нарушение перистальтики ДПК и тонуса пилорического сфинктера желудка, приводящие к забросу содержимого ДПК, содержащего желчь, в желудок. Желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее действие на слизистую оболочку желудка).

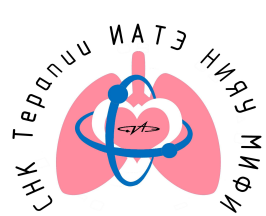


Классификация гастритов

- ПОВЕРХНОСТНЫЙ
- АТРОФИЧЕСКИЙ
- ГИПЕРТРОФИЧЕСКИЙ

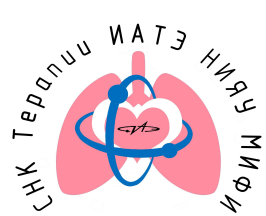
По этиологическому фактору:

- А - АУТОИММУННЫЙ
- В БАКТЕРИАЛЬНЫЙ
- С - ХИМИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЙ



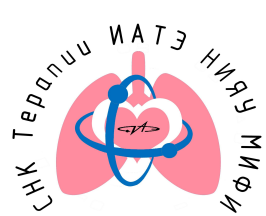
Редкие (особые) формы гастритов, этиология которых неизвестна и частота их составляет не более 1%

- гипертрофический, крайней формой которого является болезнь Менетрие (гигантский гипертрофический гастрит)
- лимфоцитарный
- гранулематозный
- эозинофильный.



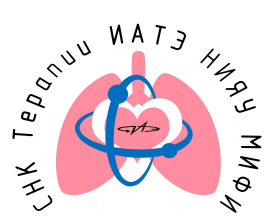
МКБ 10

- К29.0 Острый геморрагический гастрит
- К29.1 Другие острые гастриты
- К29.2 Алкогольный гастрит
- **К29.3 Хронический поверхностный гастрит**
- **К29.4 Хронический атрофический гастрит**
- **К29.5 Хронический гастрит неуточненный**
- К29.6 Другие гастриты
- К29.7 Гастрит неуточненный
- К29.8 Дуоденит
- К29.9 Гастродуоденит неуточненный



КЛАССИФИКАЦИЯ

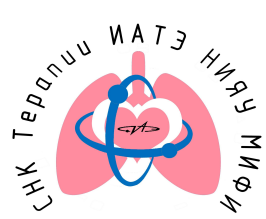
1. Аутоиммунный гастрит.
2. Инфекционный гастрит.
 - 2.1. *Helicobacter pylori*-индуцированный гастрит.
 - 2.2. Бактериальные нехеликобактерные гастриты.
 - 2.2.1. Гастрит, вызванный энтерококками.
 - 2.2.2. Микобактериальный гастрит.
 - 2.2.3. Вторичный сифилитический гастрит.
 - 2.3. Вирусные гастриты.
 - 2.3.1. Энтеровирусный гастрит.
 - 2.3.2. Цитомегаловирусный гастрит.
 - 2.4. Грибковые гастриты.
 - 2.4.1. Гастрит вследствие мукормикоза.
 - 2.4.2. Желудочный кандидоз.
 - 2.4.3. Желудочный гистоплазмоз.
 - 2.5. Паразитарные гастриты.
 - 2.5.1. Гастрит, вызванный криптоспоридиями.
 - 2.5.2. Желудочный стронгилоидоз.
 - 2.5.3. Желудочный анизакиаз.
3. Гастрит вследствие действия внешних причин.
 - 3.1. Лекарственный гастрит.
 - 3.2. Алкогольный гастрит.
 - 3.3. Радиационный гастрит
 - 3.4. Химический гастрит.
 - 3.5. Гастрит вследствие дуоденального рефлюкса.
4. Гастрит вследствие действия специфических причин.
 - 4.1. Лимфобластный гастрит.
 - 4.2. Болезнь Менетрие.
 - 4.3. Аллергический гастрит.
 - 4.4. Эозинофильный гастрит.
5. Гастрит, вызванный другими заболеваниями.
 - 5.1. Гастрит вследствие саркоидоза.
 - 5.2. Гастрит вследствие васкулита.
 - 5.3. Гастрит вследствие болезни Крона.



Патогенез хронического гастрита

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОЖ

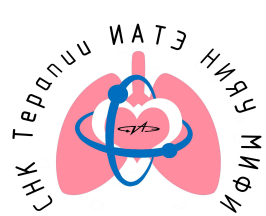
- ✓ ВОСПАЛЕНИЕ (лейкоцитарная инфильтрация, лимфо-плазмоцитарная инфильтрация)
- ✓ НАРУШЕНИЕ РЕГЕНЕРАЦИИ ЭПИТЕЛИЯ (вытеснение дифференцированных клеток незрелыми)
- ✓ АТРОФИЯ
- ✓ КИШЕЧНАЯ МЕТАПЛАЗИЯ (толстокишечная и тонкокишечная)
- ✓ ОБСЕМЕНЕНИЕ НР



Клинические проявления

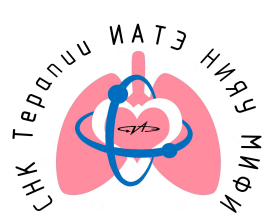
Современная концепция

- Хронический гастрит, морфологическим субстратом которого является воспаление слизистой оболочки желудка, протекает без каких либо клинических проявлений.
- Жалобы на ощущение тяжести и полноты в эпигастрии, которые появляются или усиливаются во время еды или вскоре после еды, изжогу вследствие желудочно-пищеводного рефлюкса, металлический вкус или горечь во рту следует расценивать, как проявления функциональной диспепсии.



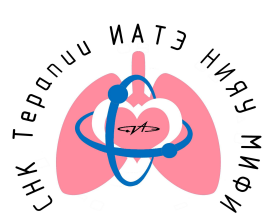
Диагностика

- Для получения оптимальной информации рекомендуется проводить не менее 5 биопсий: по 2 из антрального отдела (2-3 см от привратника по большой и малой кривизне), по 2 из тела желудка (по большой и малой кривизне примерно в 8 см от кардии) и 1 - из угла желудка



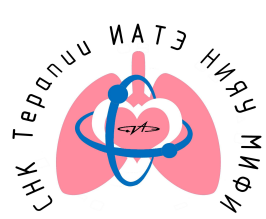
Аутоиммунный гастрит

- Эндоскопические признаки: в начальной стадии изменения выявляются в фундальном отделе. При прогрессировании заболевания процесс распространяется на тело желудка. Слизистая оболочка выглядит бледной, складки ее сглажены. Виден избыток слизи на стенках желудка. Эрозии бывают крайне редко и наличие их требует исследования на НР. Антральный отдел не поражен.
- Гистологическое исследование: выявляется атрофия слизистой, утрата специализированных желез и метаплазия эпителия.



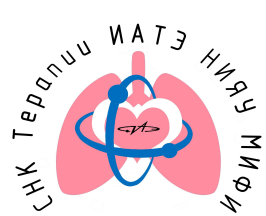
Н.р-ассоциированный гастрит

- Эндоскопические признаки: Процесс начинается в антральном отделе. Далее он распространяется в двух направлениях: проксимальном, по малой кривизне с постепенным переходом на тело желудка, и дистальном с вовлечением в процесс 12-перстной кишки с формированием пилородуоденита. Слизистая оболочка отечна, диффузно или пятнисто гиперемирована, на фоне гиперемии часто видны множественные эрозии.



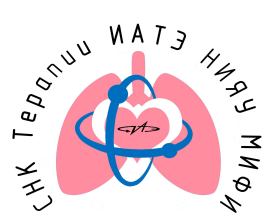
Н.р-ассоциированный гастрит

- Гистологическое исследование: выявляет нейтрофильную, лимфоцитарную и плазмноклеточную инфильтрацию, что является показателем активного процесса. Окраска гематоксилином и эозином позволяет обнаружить НР. Выраженные воспалительные изменения составляют первую стадию заболевания, которая сменяется второй стадией – атрофической. Процесс атрофии слизистой очаговый, поэтому вначале выявить его сложно. Участки атрофии и толстокишечной метаплазии являются источником злокачественного роста – рака желудка.



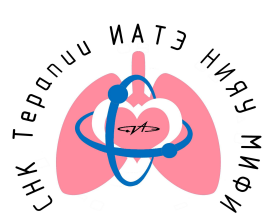
Лабораторные исследования

- Клинический анализ крови (изменения характерны только для атрофического гастрита в сочетании с В12-дефицитной анемией: снижение содержания гемоглобина, увеличение ЦП, появление мегакариоцитов).
- Клинический анализ мочи, кала, кал на скрытую кровь (изменения не характерны)
- Биохимическое исследование крови (изменения не характерны)



Выявление инфекции H.p

- Инвазивные методы: быстрый уреазный тест, морфологические методы.
- Неинвазивные методы: дыхательный тест с мочевиной, меченной ^{13}C , и определение антигена *H. pylori* в кале.
- Серологические методы: определение АТ к *H. Pylori* в крови.



Безвреден ли хронический гастрит?

Мета-анализ 12 исследований¹:

Длительное течение гастрита, вызванного *H.pylori*, повышает

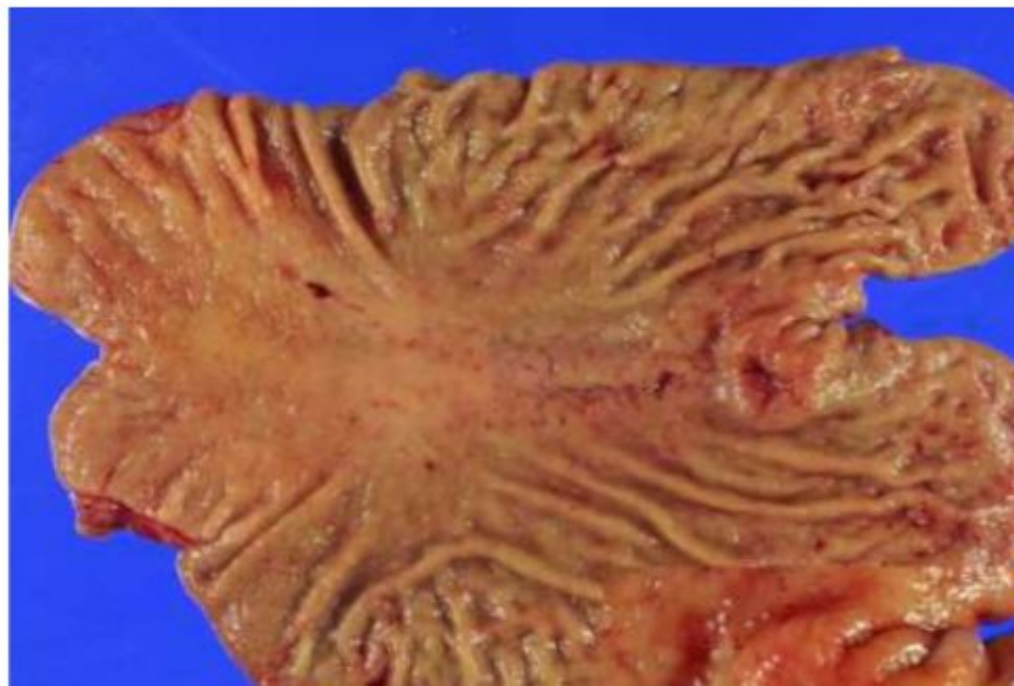
риск рака желудка в 6 раз

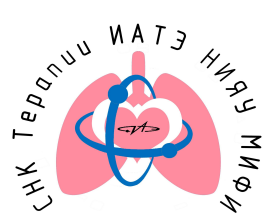
При наличии CagA

положительных штаммов

H. pylori риск РЖ увеличивается

в 28 раз

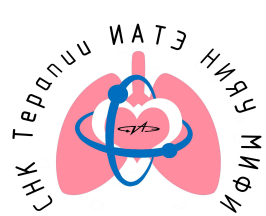




ТЕРАПИЯ НР-АССОЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА

Терапия первой линии.

- 1) Стандартная тройная терапия: ИПП (в стандартной дозе) + кларитромицин (500 мг 2 раза в сутки) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки)
- 2) Классическая четырехкомпонентная терапия: ИПП (в стандартной дозе) + тетрацикл (500 мг 4 раза в сутки) + метронидазол (500 мг 3 раза в сутки) + висмут трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в сутки).
- 3) Квадротерапия без препарата висмута: ИПП (в стандартной дозе) + кларитромицин (500 мг 2 раза в сутки) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки) + метронидазол (500 мг 3 раза в сутки)

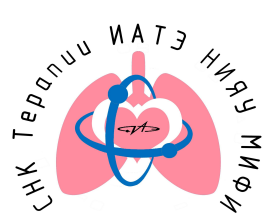


Терапия второй и третьей линии.

1) Классическая четырехкомпонентная терапия: ИПП (в стандартной дозе) + тетрацикл (500 мг 4 раза в сутки) + метронидазол (500 мг 3 раза в сутки) + висмут трикалия дицитрата (120 мг 4 раза в сутки).

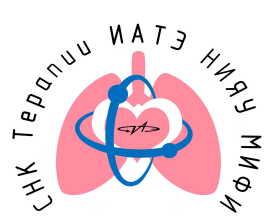
2) ИПП (в стандартной дозе) + левофлоксацин (500 мг 2 раза в сутки) + амоксициллин (1000 мг 2 раза в сутки) – назначается только гастроэнтерологом.

- Терапию третьей линии подбирают индивидуально в зависимости от выбора предшествующих схем лечения, по возможности основываясь на результатах определения чувствительности *H. pylori* к антибиотикам.



ТЕРАПИЯ НР-АССОЦИИРОВАННОГО ГАСТРИТА

- Продолжительность всех схем лечения *H. pylori* должна составлять 14 дней, минимальная продолжительность 10 дней.
- Через месяц после 14 дневной терапии - повтор фгдс
- Включение висмута трикалия дицитрата в дозе 240 мг 2 раза в сутки или 120 мг 4 раза в сутки или ребамипида в дозе 100 мг 3 раза в сутки в состав эрадикационной терапии служит мерой повышения ее эффективности.



Терапия хронического аутоиммунного гастрита

- При выявлении этиологической роли *H.pylori* – эрадикационная терапия
- Лечение В12 – дефицитной анемии
- Диспансерное наблюдение, контроль ФГДС 1 раз в 1-2 года.

A large, bright orange sun is setting over a dark blue ocean. The sun's light creates a shimmering reflection on the water's surface. The sky is a deep blue with some light, wispy clouds. A single seagull is captured in flight on the right side of the image, its wings spread. The overall mood is peaceful and serene.

Спасибо за
внимание.