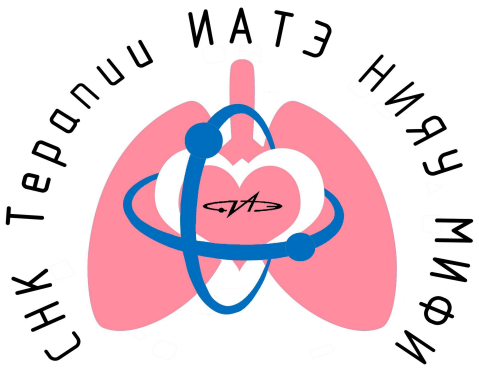


ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

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?

Хр. неатрофический гастрит

↓

Хр. атрофический гастрит

↓

Кишечная метаплазия

↓

ДИСПЛАЗИЯ

↓

РАК

Схема канцерогенеза.
Correa P.1995

- Hp является карциногеном I класса (ВОЗ 1994)

Этиология

<u>Экзогенные факторы:</u>

- 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

<u>Эндогенные факторы:</u>

- 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 K/Na – АТФазе в 70%
- аутоантитела к внутреннему фактору Кастла в 50% случаев

Хронический хеликобактерный гастрит (тип В)

- 1983 г. B. 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

Прямые эффекты *H. pylori*

Токсические эффекты → Дистрофия, некроз эпителиоцитов

Иммунный ответ → Продукция медиаторов воспаления; Воспалительная инфильтрация

Активные формы кислорода → Прямое повреждающее действие на эпителиоциты; Повреждение ДНК

Продукция уреазы → Гиперпродукция соляной кислоты

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

<u>По этиологическому фактору:</u>

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

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

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

МКБ 10

- K29.0 Острый геморрагический гастрит
- K29.1 Другие острые гастриты
- K29.2 Алкогольный гастрит
- **K29.3 Хронический поверхностный гастрит**
- **K29.4 Хронический атрофический гастрит**
- **K29.5 Хронический гастрит неуточненный**
- K29.6 Другие гастриты
- K29.7 Гастрит неуточненный
- K29.8 Дуоденит
- K29.9 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 HP. Антральный отдел не поражен.
- Гистологическое исследование: выявляется атрофия слизистой, утрата специализированных желез и метаплазия эпителия.

H.p-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.

H.p-ассоциированный гастрит

- Гистологическое исследование: выявляет нейтрофильную, лимфоцитарную и плазмоклеточную инфильтрацию, что является показателем активного процесса. Окраска гематоксилином и эозином позволяет обнаружить HP. 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

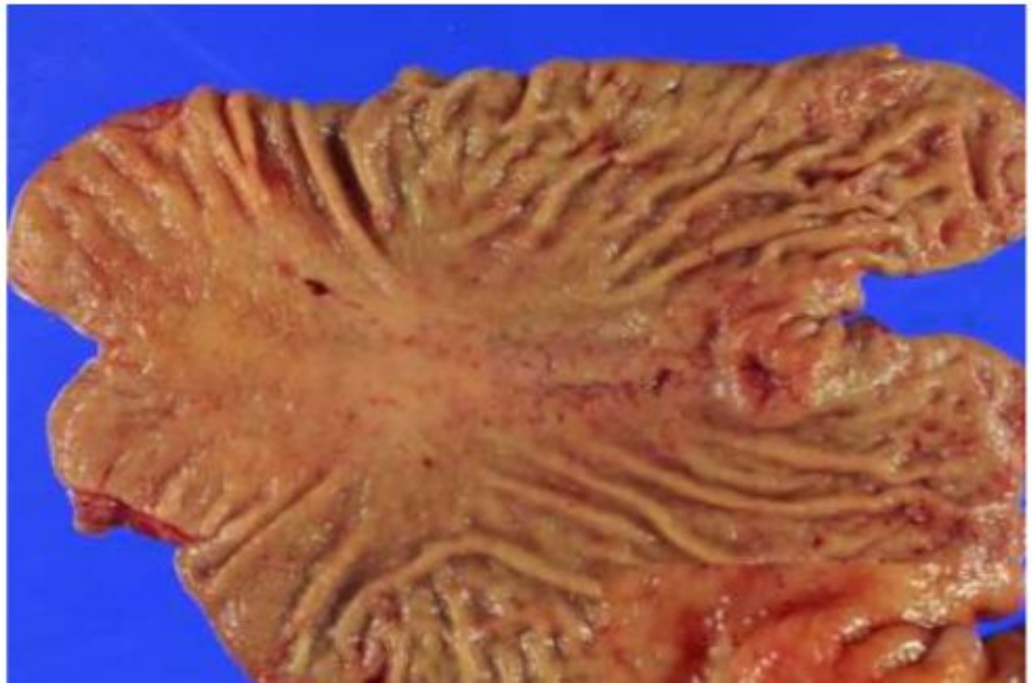
- Инвазивные методы: быстрый уреазный тест, морфологические методы.
- Неинвазивные методы: дыхательный тест с мочевиной, меченной 13C, и определение антигена H. pylori в кале.
- Серологические методы: определение АТ к H. Pylori в крови.

Безвреден ли хронический гастрит?

Мета-анализ 12 исследований[1]:

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 HP-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 B12 – дефицитной анемии
- Диспансерное наблюдение, контроль ФГДС 1 раз в 1-2 года.

Спасибо за
внимание.