

Хронические гастриты

д.мед.н., профессор
Моногарова Н.Е.

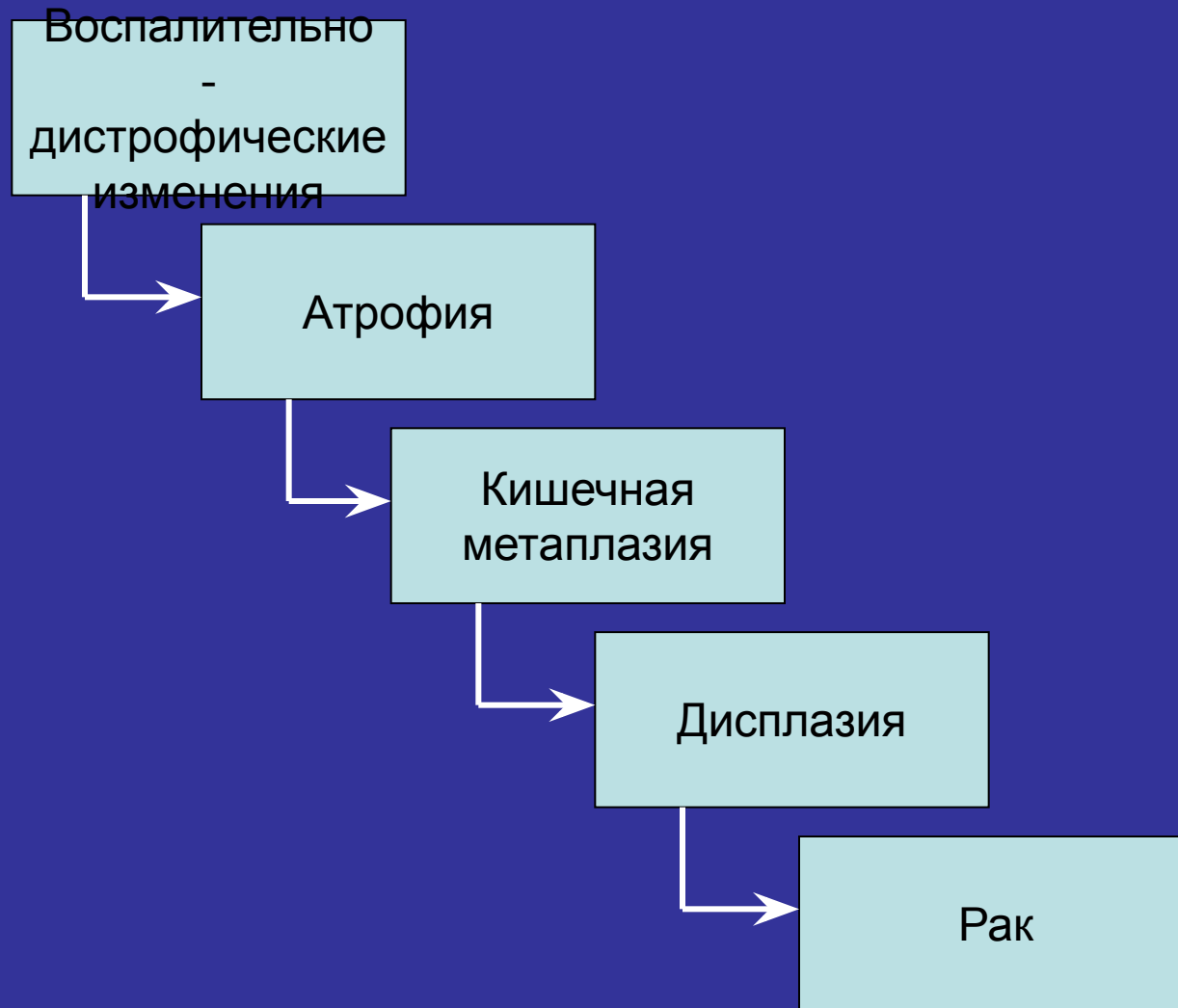
Хронический гастрит -

хроническое полиэтиологическое, склонное к прогрессированию воспалительно-дистрофическое заболевание слизистой оболочки желудка с нарушением клеточной регенерации и атрофией желудочного эпителия

Актуальность

- Болеет 25-30% населения
- Ухудшает качество жизни
- Способствует вовлечению в процесс смежных (соседних) органов пищеварения (дуоденит, синдром избыточного бактериального обсеменения тонкой кишки, энтерит, ГЭРБ и др.)
- Может вести к образованию язвы желудка
- Может вести к развитию рака желудка

Морфогенез хронического гастрита (каскад Р.Саргеа)



Клинические варианты хронического гастрита

1. Аутоиммунный (тип А) – в 10-15%

- Фундальный
- Встречается у 20% родственников
- Аутосомно-доминантный тип наследования
- Сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит, гипогаммаглобулинемия и др.)
- Высокий риск трансформации в рак
- Сопутствует B_{12} -дефицитная анемия (недостаточная выработка внутреннего фактора Касла)

Клинические варианты хронического гастрита

2. Бактериальный (тип В) – в 70-80%

- Преимущественно антральный
- Может сопровождаться образованием эрозий в желудке

3. Химический (тип С) – в 10-15%

- Ассоциированный с приемом лекарств (НПВП, глюкокортикоиды, хлористый калий, резерпин, наперстянка и др.)
- Влияние экзогенных интоксикаций (алкоголь, никотин, отходы промышленных предприятий, удобрения, инсектициды, консерванты, красители и др.)
- Дуодено-гастральный рефлюкс (резекция желудка, дуоденостаз, снижение тонуса пилорического сфинктера и т. д.)

Клинические варианты хронического гастрита

4. Редкие формы (1-2%)

- Лимфоцитарный (при глютеновой энтеропатии)
- Эозинофильный (при аллергических заболеваниях: экзема, пищевая аллергия, астма и др.)
- Гранулематозный (при саркоидозе, болезни Крона, туберкулезе, болезни Вегенера и др.)
- Лучевой (радиационный)
- Инфекционный (гастропириллы, цитомегаловирусы, грибки и др.)

Факторы способствующие развитию хронического гастрита

- **Алиментарные нарушения** (дефекты жевательного аппарата, быстрая еда с недостаточным пережевыванием пищи, острая, грубая, термически неиндифферентная, консервированная, жареная пища, нерегулярное питание)
- **Стрессы** (нарушение кровообращения, спазмы, дуодено-гастральный рефлюкс)
- **Тяжелые соматические заболевания** (диабет, гипертиреоз, почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, сердечная недостаточность и др.)

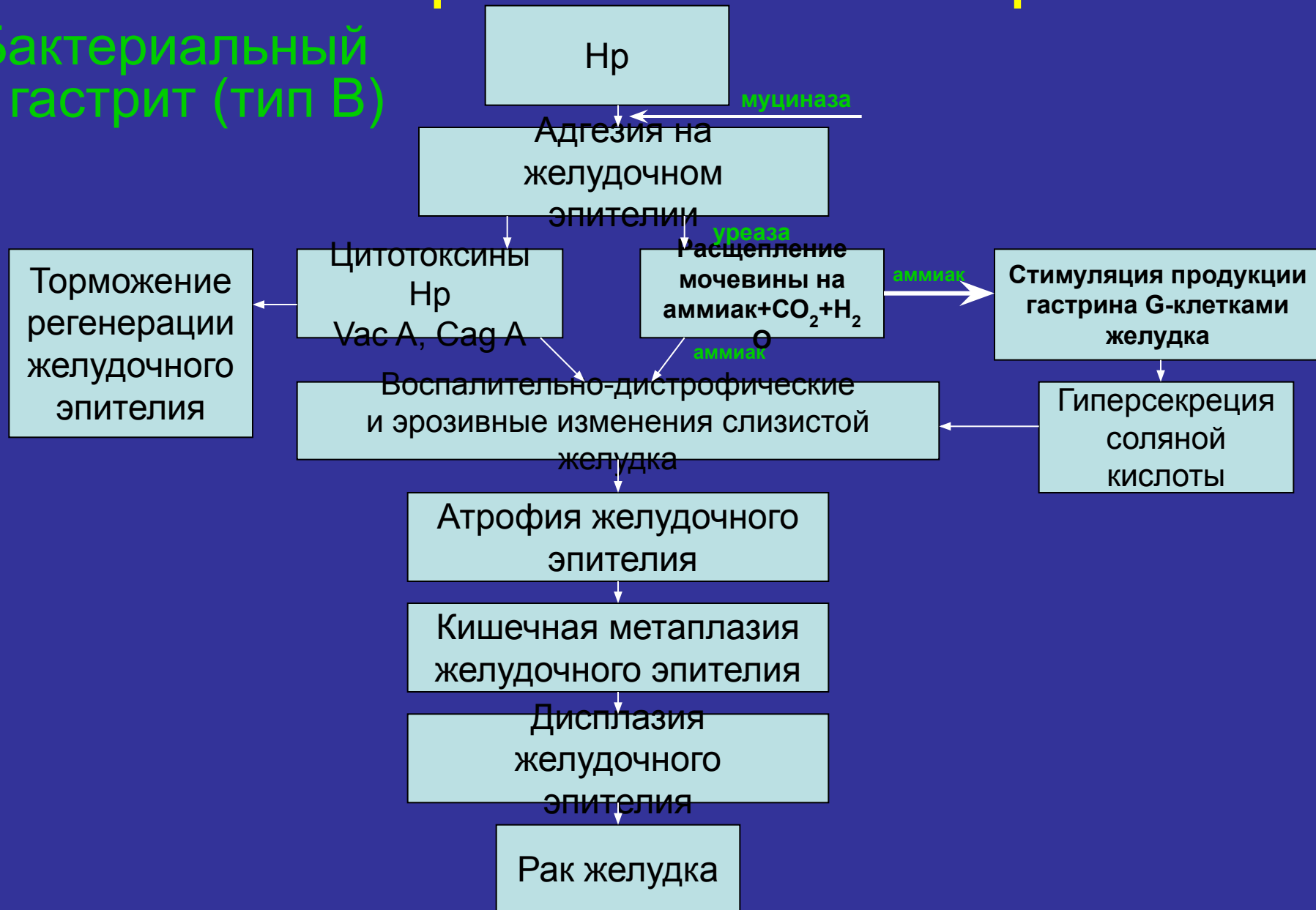
Патогенез хронических гастритов

Аутоиммунный гастрит



Патогенез хронических гастритов

Бактериальный
гастрит (тип В)



Патогенез хронических гастритов

Химический гастрит (тип С) - повреждающее воздействие на слизистую желудка эндогенных (желчные кислоты, лизолецитин, мочевины) и экзогенных химических веществ

Жалобы

1. Синдром желудочной диспепсии:

- Тяжесть в эпигастрии
- Снижение аппетита
- Тошнота
- Металлический или горький привкус во рту

2. Боль в эпигастрии без иррадиации

- При фундальном гастрите или пангастрите вскоре после еды
- При антральном гастрите через 40-60 минут после еды

3. Астенический синдром (слабость, раздражительность, депрессия, головокружение при анемии)

Объективные данные

- Язык обложен белым налетом с отпечатками зубов по краям (глоссит)
- Бледность кожных покровов и видимых слизистых (при анемии)
- Разлитая болезненность при пальпации в эпигастральной области

Лабораторные и инструментальные методы исследований

- Общий анализ крови (анемия при гастрите А)
- Эндоскопия (отёк, гиперемия, бледность, кровоизлияния, эрозии слизистой желудка, рефлюкс желчи)
- Биопсия слизистой желудка (из антрального отдела и тела желудка с гистологическим исследованием биоптата)
- Быстрый уреазный тест с биоптатом слизистой желудка
- Неинвазивные методы обнаружения *Hp*
 - уреазный дыхательный тест
 - стул-тест
 - антитела к *Hp* класса IgM в крови
- Исследования уровня желудочной секреции (рН – метрия, забор желудочного сока)

Лечение

1. Диета

- в период обострения - №1
- с наступлением ремиссии - №15 или №2 (при пониженной желудочной секреции)

2. Фармакотерапия

- при гастрите В – схемы эрадикационной терапии
 - 3х-компонентная (в течении 7-10 дней кларитромицин 0,5г 2р/д+амокксициллин 1г 2р/д+ИПП 2р/д)
 - через месяц при положительном уреазном дыхательном тесте или стул-тесте 4х-компонентная терапия в течении 10-14 дней (тетрациклин 0,5г 4р/д+метронидазол 0,5г 3р/д+соли висмута - Де-Нол 240мг 2р/д+ИПП 2р/д) с последующим уреазным дыхательным тестом или стул-тестом через месяц после окончания лечения

Лечение

- При гастрите А – глюкокортикоидные препараты (преднизолон, метипред и др.)
- ИПП (омепразол, лансопразол, пантопразол, рабепразол, эзомепразол) – при сохраненной и повышенной желудочной секреции
- Корректоры моторных нарушений (миотропные спазмолитики, М-холинолитики или прокинетики при дуодено-гастральном рефлюксе)
- Антиоксиданты (АЕвит, облепиховое масло, вит. Е и др.)
- Цитопротекторы (Смекта, соли висмута, сукральфат, антациды в гелеобразной форме – Альмагель, Маалокс, Фосфалюгель и др.)
- При сниженной желудочной секреции
 - стимуляторы желудочной секреции (Плантаглюцид, Лимонтар, Глюканат кальция)
 - заместительная терапия (Бетацит, Ацидин-пепсин, Дигестин, Абомин, Панзинорм и др.)
- Противовоспалительные (отвар цветов ромашки, мяты, тысячелистника, зверобоя, трилистника и др.)

Функциональная диспепсия (ФД)

- комплекс клинических симптомов (боль или жжение в эпигастрии, быстрое насыщение и ощущение переполнения в эпигастрии после употребления непропорционального объема пищи) либо часть из них (1 или более), возникающие не ранее 6 месяцев до установления диагноза и наблюдающиеся на протяжении последних 3х месяцев при отсутствии каких-либо органических, системных и метаболических заболеваний, которые могли бы объяснить указанные проявления

Факторы риска ФД

- Молодые женщины
- Генетическая предрасположенность
- VIP-персоны или асоциальные лица
- Хронический стресс
- Вредные привычки (курение, злоупотребление алкоголем, кофе, психостимуляторы)
- Погрешности в питании (жирная пища, переедание, игнорирование завтрака, нерегулярное питание)
- Избыточная масса тела
- Бесконтрольный прием лекарственных средств (НПВП, салицилаты, анальгетики, глюкокортикоиды и др.)
- Пищевая аллергия
- Инвазия Нр
- Воздействие ионизирующего излучения, вибрации, высокой температуры, высокого атмосферного давления

Клинические варианты ФД

1. Постпрондиальный дистресс-синдром (чаще у женщин)
 - быстрое насыщение
 - переполнение (тяжесть) в эпигастрии, неадекватное количеству принятой пищи, особенно жирной
 - возможны тошнота, снижение аппетита, редко рвота
2. Эпигастральный болевой синдром (чаще у мужчин)
 - жжение или реже боль в эпигастрии натошак, уменьшающиеся после еды, приема антацидов, не уменьшающиеся после дефекации и отхождения газов; реже боль усиливается после еды.
В числе возможных фоновых признаках при обоих вариантах ФД астено-невротические проявления: бессонница, раздражительность, эмоциональная лабильность, мигрень.
Возможно сочетание у одного больного двух вариантов ФД (смешанная форма).

Диагностика ФД

- Тревожно-мнительный статус
- Наличие факторов риска ФД
- Отсутствие симптомов «красных флагов»: дисфагии, повышения температуры тела, крови в кале, немотивированной потери массы тела, лейкоцитоза, увеличения СОЭ
- Отсутствие клинических и лабораторно-инструментальных критериев свойственных для органических заболеваний желудка, желчного пузыря, поджелудочной железы, пищевода, двенадцатиперстной кишки

Патогенез ФД

1. Нарушения двигательной функции желудка (при постпрандиальном дистресс-синдроме)
 - нарушение синхронизации антро-дуоденальной моторики
 - нарушение аккомодации (расслабления) желудка при употреблении пищи
 - желудочная дисритмия
 - тахигастрия
 - антральная фибрилляция
 - брадигастрия
 - дуоденогастральный рефлюкс
2. Повышенная чувствительность (гиперсенситивность) рецепторов желудка (при эпигастральном болевом синдроме)
3. Снижение синтеза мелатонина и сератонина, нарушение его обратного захвата
4. Дисфункция щитовидной железы
5. Роль провоспалительных цитокинов (повышение их уровня) в реализации межклеточного равновесия между тиреоидной, иммунной и сератонин-мелатониновой системами

Лечение ФД

1. Отказ от вредных привычек
2. Изменение отношения к стрессовым факторам
3. Ограничение использования лекарственных средств, раздражающих желудок
4. Диетические рекомендации:
 - ограничение стимуляторов желудочной секреции (кофе, крепкий чай, мясные и рыбные бульоны, специи)
 - исключение жирной пищи
 - дробное питание (4-5 раз в день) небольшими по объёму порциями пищи
5. При выявлении хеликобактерий - иррадикационная терапия
6. При эпигастральном болевом синдроме
 - ингибиторы протонной помпы
 - H₂-блокаторы
 - антациды

Лечение ФД (продолжение)

7. При постпрандиальном дистресс-синдроме – корректоры нарушенной моторики желудка:
 - прокинетики (блокаторы допаминовых рецепторов – домперидон; агонисты 5HT₄-рецепторов серотонина – мосид, тагасирод)
 - Итаприд (праймер) – прокинетик + блокатор ацетилхолинэстеразы
 - Тримебутин (трибудат) – агонист периферических опиоидных рецепторов, стимулирующий высвобождение пищеварительных гормонов (мотилин, гастрин, глюкагон) и снижающий абдоминальную боль
8. Препараты мелатонина (витамелатонин, мелаксен)
9. Ферментные препараты (фестал, дигестал, панцитрат и др.)
10. Противорвотные (по показаниям) – антагонисты 5HT₃ – рецепторов (осетрон, ондасетрон, алосетрон, трописетрон)
11. Антидепрессанты (трициклические, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина)
12. Психотерапия, гипнотерапия