

Краснодар
ГОУ ВПО КГМУ
Кафедра терапии №1 ФПК и ППС

Болезни желудка

Доцент кафедры терапии №1 ФПК и ППС
Яковенко Мария Сергеевна
2016

Факторы, способствующие патологии ЭГД зоны

1. Гиперсекреция НСІ
2. Вредные привычки
3. Алиментарные нарушения
4. Психоэмоциональные нагрузки
5. Контаминация *H.pylori*
6. Прием медикаментов (в.т.ч.НПВП)
7. Нарушения моторики желудка и ДПК

Хронический гастрит - хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), морфологически характеризующийся воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка, нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании — атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем — дисплазии

Понятие “хронический гастрит”

- *Гастрит - это морфологическое и гистологическое понятие, при этом эндоскопическая характеристика, не отличается точностью.*
- ***Достоверные морфологические критерии — степень воспаления, инфильтрации, атрофии, дисплазии, метаплазии.***
- ***!!!!Эндоскопическое визуальное исследование не является решающим при определении диагноза гастрита!!!!***

Нарушение процессов регенерации клеток эпителия и воспаление слизистой оболочки желудка при ХГ проявляется признаками местного (лейкоцитарная инфильтрация) и иммунного (лимфоцитарная инфильтрация) воспаления.

Иммунное воспаление наблюдается при любой форме гастрита, а элементы **местного воспаления** – в период обострения заболевания.

Эпидемиология ХГ

ХГ — наиболее распространенное заболевание внутренних органов

Частота ХГ составляет 50% всех заболеваний органов пищеварения и 85% - заболеваний желудка

ХГ страдает по разным данным от 25 до 50% взрослого населения развитых стран

Соотношение понятий “хронический гастрит” и “функциональная диспепсия”

- Высокая распространенность скорее отражает заболеваемость функциональной диспепсией, т.к. данные основаны на обращаемости в лечебные учреждения с соответствующими жалобами.
- Злоупотребление клиницистами диагнозом “хронический гастрит” превратило его, по образному выражению, в “самый частый ошибочный диагноз” нашего столетия (Stadelman O, 1981). Выставляемый практически во всех случаях не вполне ясных диспепсических расстройств, этот диагноз стал играть, как метко заметил немецкий гастроэнтеролог M.Classen , роль “мальчика для битья”.

Факторы риска

- **Экзогенные факторы риска ХГ-**
- Инфицирование *H.pylori*
- Алиментарные - пища "в сухомятку", злоупотребление острой и жареной пищей, дефицит белка и витаминов в рационе, употребление пищевых добавок, нарушение ритма питания и др.
- Психоэмоциональный фактор - стрессы, депрессия
- Экологические факторы: состояние атмосферы, наличие нитратов в пище, плохое качество питьевой воды
- Медикаменты – НПВС, ГКС и др.
- Вредные привычки - курение, алкоголь
- Паразитарные инфекции
- Пищевая аллергия
- Неудовлетворительное состояние зубочелюстной системы
- Гормональные дисфункции

Факторы риска

- **Эндогенные факторы риска ХГ-**
- -Генетические факторы;
- Дуоденогастральный рефлюкс;
- Аутоиммунные факторы;
- Эндогенные интоксикации;
- Гипоксемия;
- Хроническая инфекция;
- Нарушение обмена веществ;
- Эндокринные дисфункции;
- Гиповитаминозы;
- Рефлекторные влияния на желудок с других пораженных органов

Этиопатогенез ХГ

1. Аутоантитела к обкладочным клеткам (фундальный ХГ);
2. Инфицирование слизистой желудка *Helicobacter pylori*;
3. Повреждающее действие дуоденального содержимого (желчных кислот, лизолецитина) на слизистую желудка при рефлюксе.

Классификация хронического гастрита на основе Сиднейской системы (1990 г.) и ее Хьюстонского усовершенствования (1996 г.)

Таблица. Классификация хронического гастрита

Тип гастрита	Этиологические факторы	Синонимы
Неатрофический		
• неатрофический	<i>H. pylori</i> и др.	поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, фолликулярный, гиперсекреторный, тип В
Атрофический		
• аутоиммунный	аутоиммунный	тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией
• мультифокальный	<i>H. pylori</i> , особенности питания, среды	
Особые формы		
• химический	химические раздражители, желчь, нестероидные противовоспалительные препараты	реактивный рефлюкс-гастрит, тип С
• радиационный	лучевые поражения	
• лимфоцитарный	идиопатический, иммунные механизмы, глютен, <i>H. pylori</i>	вариолиформный, ассоциированный с целиакией
• неинфекционный гранулематозный	болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегнера, инородные тела, идиопатический	изолированный гранулематоз
• эозинофильный	пищевая аллергия, другие аллергены	аллергический
• другие инфекционные	бактерии (кроме <i>H. pylori</i>), вирусы, грибы, паразиты	

Классификация ХГ

Таким образом, по этиологии выделяют

Гастрит типа А (атрофический), который имеет аутоиммунную природу;

Гастрит типа В, обусловленный инфекцией *H. pylori*, который морфологически бывает неатрофическим и мультифокально атрофическим;

Гастриты типа А и В называют еще неспецифическими.

Выделяют и специфические гастриты, к которым относят эозинофильный гастрит аллергической природы, гранулематозные гастриты, вызванные инфекционными (туберкулез, сифилис) и неинфекционными (б.Крона, саркоидоз) заболеваниями, гигантский гипертрофический полиаденоматозный гастрит (болезнь Менетрие), гастриты, вызванные химическими факторами (жёлчь, НПВС), гастриты, вызванные радиационным поражением, гастрит при реакциях «трансплантат против хозяина», реактивный гастрит после резекций желудка, гастриты при инфекционных заболеваниях (цитомегаловирусный или герпетический), гастриты при паразитарных заболеваниях (аскаридоз, стронгилоидоз), лимфоцитарный гастрит.

Традиционную фазность течения ХГ отражает ссылка на обострение или ремиссию процесса.

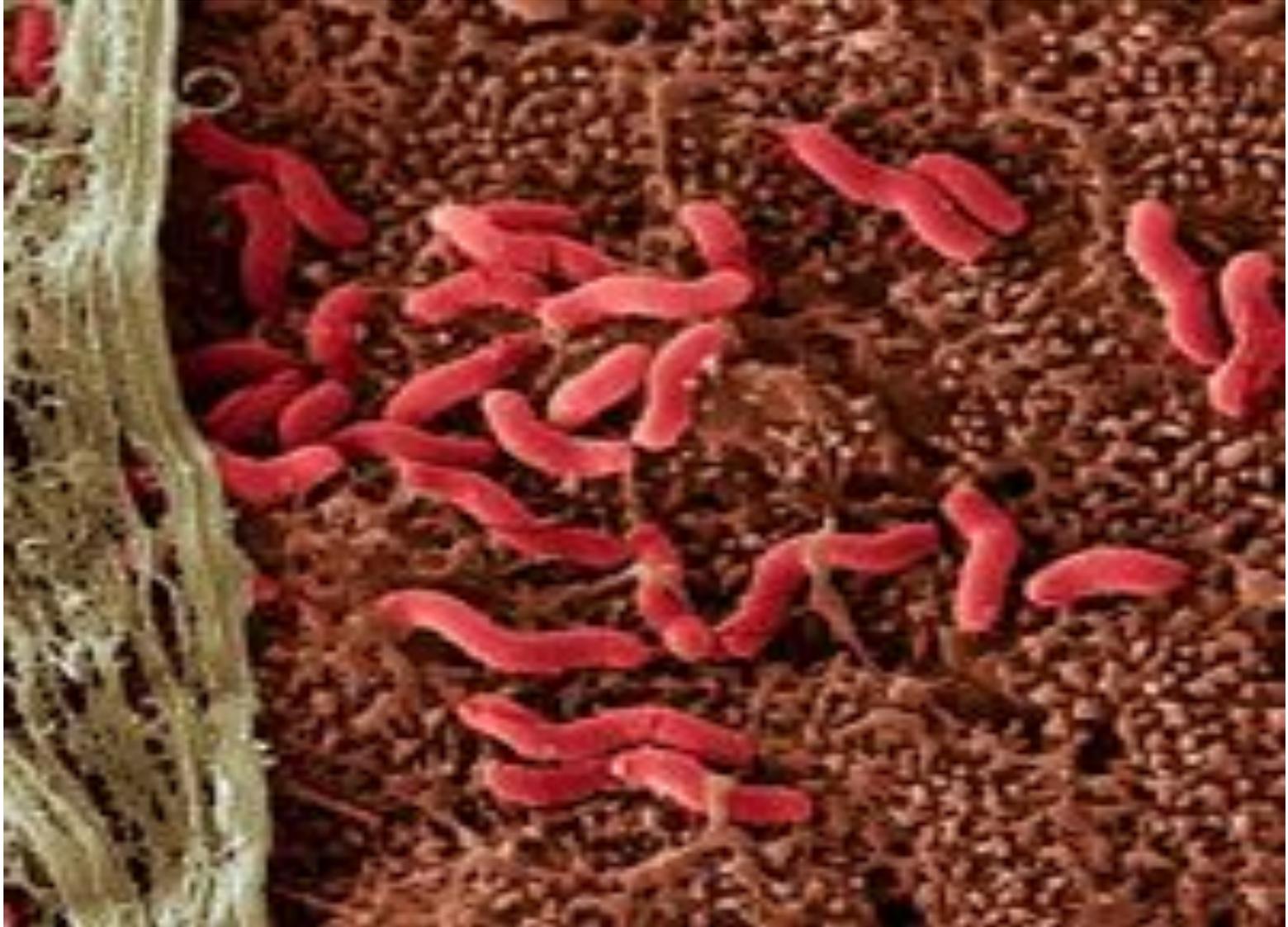
1. *H. pylori* - ассоциированный гастрит – наиболее распространен.

В нашей стране инфицировано НР до 80-90% взрослого населения.

Морфологический субстрат гастрита представляют воспалительные изменения в слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки инфицированных.

Заражение происходит в детском возрасте. При длительном течении инфекционного процесса в слизистой последовательно происходят следующие изменения: неатрофический, атрофический гастрит, кишечная метаплазия, дисплазия, и рак. В 1994 г НР Международным агентством по изучению рака (IACR) ВОЗ отнесен к канцерогенам 1 группы. Рак желудка у инфицированных НР встречается в 4-6 раз чаще, чем у неинфицированных.

Helicobacter pylori



Повреждающие механизмы *H. pylori*-инфекции

Подразделяют на

- прямые повреждения продуктами патогена (уреаза, вакуолизирующий цитотоксин и др.) и
- деструкции, опосредованные иммунопатогенетическими механизмами (антигенная мимикрия, сдвиги в запуске цитокинового каскада по провоспалительному пути и др.)
- .
- Первым этапом развития инфекции является колонизация слизистой оболочки бактериями, для чего им требуется преодолеть кислотный, а затем и слизисто-бикарбонатный барьер желудка .

1. НР проникает через слой слизи и прикрепляется к эпителиальным клеткам антрального отдела, где имеются рецепторы адгезии к этой бактерии;
2. НР защищает себя от кислого желудочного сока с помощью уреазы – фермента, расщепляющего мочевины. Ионы аммония окружают бактерию щелочным облаком, нейтрализуя H^+
3. Повреждение слизистой оболочки желудка происходит как непосредственно НР за счет аммиака, мощных протеаз и цитотоксинов, так и опосредованно в результате ответа иммунных факторов защиты и образования БАВ.

Нр-ассоциированный антральный гастрит

1. При этом типе ХГ выделяют два варианта развития:

1) вовлечение в процесс ДПК с формированием гастродуоденита с развитием повышенной секреторной активности. Это связано с разной степенью и глубиной поражения слизистой оболочки в фундальном отделе, а также с нарушением регуляции желудочной секреции в результате гибели клеток, вырабатывающих гастрин в антральном отделе желудка;

2) распространение воспалительных изменений в проксимальном направлении с постепенным переходом в так называемый хронический смешанный пангастрит, который чаще встречается у пожилых больных, многие годы страдавших хроническим антральным гастритом. Эта форма ХГ протекает с постепенно нарастающей атрофией желез и секреторной недостаточностью.

Клиника неатрофического гастрита

1. Болевой синдром соответствует режиму и качеству питания; боль возникает натощак или сразу (15 минут спустя после начала трапезы) после еды, при стихании обострения связаны с определенными видами пищи (острые закуски, копченые продукты и пр.), в разгаре могут провоцироваться любыми продуктами. Иррадиация не характерна; максимум пальпаторной болезненности находится в эпигастральной области, "под ложечкой", интенсивность варьирует. В молодом возрасте боли могут быть "язвенноподобными", приступообразными, но наиболее типичны болевые ощущения средней интенсивности;
2. Для синдрома желудочной диспепсии типичны: изжога, отрыжка кислым; наблюдается тенденция к запорам. Характерен неприятный запах изо рта (особенно утром); наблюдается тенденция к запорам;
3. Астено-невротический синдром.

2. Аутоиммунный гастрит

Центральное место в патогенезе занимают аутоиммунные реакции, способствующие образованию аутоантител к обкладочным клеткам и ведущие к резкой атрофии желез слизистой оболочки фундального отдела желудка.

В фундальном отделе сосредоточена основная масса париетальных (обкладочных) клеток, вырабатывающих HCl и фактор Кастла, ХГ этого типа характеризуется ранним развитием недостаточности кислотопродукции вплоть до ахилии (в сочетании с высоким уровнем гастринемии) и В12-дефицитной анемией. Чаще наблюдается в среднем и пожилом возрасте. Сочетается с пернициозной анемией, аутоиммунным тиреоидитом, СД 1 типа. Клинически характеризуется ощущением тяжести в эпигастрии после еды, чувством переполнения желудка

3. Химико-индуцированный гастрит (рефлюкс-гастрит и медикаментозная форма)

1. При ДГР в просвет желудка постоянно забрасывается кишечное содержимое вместе с желчью, которая богата лизолецитином и желчными кислотами, оказывающими токсическое (мембранолитическое) воздействие на эпителиальные клетки. Ж.К. – **детергенты**, солюбилизующие липиды мембран эпителия.
2. Медикаментозная форма связана с длительным воздействием лекарств (НПВП, ГКС) или профессиональных вредностей. При этом типе ХГ всегда поражается антральный отдел, а затем и проксимальные отделы желудка.

Клиника рефлюкс-гастрита

1. Боли давящего характера в эпигастральной области;
2. Основными клиническими проявлениями синдрома желудочной диспепсии являются тошнота, отрыжка горечью, неприятный вкус во рту.

4. Особые формы гастрита

Гранулематозный гастрит характеризуется наличием мелких гранул в собственной пластинке слизистой оболочки желудка на фоне поверхностного или атрофического гастрита. Чаще всего речь идет о болезни Крона, саркоидозе, болезни Вегенера желудочной локализации. Аналогично - паразиты или инородные тела желудка.

Лимфоцитарный гастрит возникает на фоне аутоиммунного хронического гастрита тела желудка (или смешанного хронического пангастрита). Многочисленные интраэпителиальные лимфоциты среди клеток поверхностного эпителия (на 100 эпителиальных клеток -30 и более лимфоцитов, в N их нет). Особая иммунологическая реакция на НР, который в слизистой оболочке желудка не обнаруживается.

(болезнь Менетрие) – гипертрофическая гастропатия



3. *Гипертрофический* с гигантскими складками, формирующимися вследствие гиперплазии или аномального развития слизистой. Это тяжелое заболевание, протекающее с выраженным диспептическим синдромом, отеками, гипопроотеинемией, анемией. Диагноз верифицируется гастроскопически. ЭГДС - широкие, высокие складки слизистой, напоминающие «мозг человека». Необходим ежегодный эндоскопический контроль

Эозинофильный гастрит возникает на фоне поверхностного или атрофического гастрита и характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями эозинофилов в собственной пластинке слизистой оболочки желудка. Этот гастрит встречается, как правило, при аллергических заболеваниях и аллергиях. Нередко в качестве причинного фактора выступают пищевые аллергены или паразиты.

Инфекционный гастрит характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями бактерий (гастропириллы), вирусов (цитомегаловирусы), грибов (типа Candida) и моноцитарной реакцией на них в собственной пластинке слизистой оболочки желудка.

Диагностика хронического гастрита включает: лабораторные методы:

- 1. Общеклиническое исследование:** клинический анализ крови, клинический анализ мочи, клинический анализ кала, анализ кала на скрытую кровь, определение группы крови и резус-принадлежности;
- 2. Биохимические исследования крови:** содержания общего белка, альбумина, холестерина, глюкозы, билирубина, трансаминаз, амилазы, сывороточного железа
- 3. Выявление инфекции *H.pylori*** проводят инвазивными (быстрый уреазный тест, морфологические методы) или неинвазивными (дыхательный тест, определение АТ к Hp) методами.

Диагностика хронического гастрита --

4. Серологические методы диагностики:

радиоиммунологический метод с определением в крови гастрина 17 (норма до 100 нг/л, вырабатывается G-клетками антрального отдела желудка, при атрофии уровень гастрина снижается. В случае АГ тела желудка при отсутствии атрофии в антруме содержание гастрин-17 возрастает (>10 нг/л) по механизму отрицательной обратной связи регуляции кислотопродукции через гастрин); АТ Ig G к *H pylori*; сывороточного пепсиногена 1 (норма 40-130 мг/л); определение соотношения пепсиногена I и пепсиногена II (с развитием атрофии уровень PGI и разность PGI /PG2 уменьшаются,

Иммунологический метод с применением иммуносорбентов: АТ к париетальным клеткам, АТ к ферменту К/Na-АТФазы в париетальных клетках, АТ к внутреннему фактору Кастла

Гастрин

Выявляется в крови в разных формах (гастрин-71, -52, -34, -17, -14, -6). Гастрин-17 - доминирующая форма в здоровой слизистой антрального отдела.

Аномально высокая базальная концентрация гастрин-17 может свидетельствовать о гипо- и ахлоргидрии и быть признаком **атрофического гастрита** тела желудка, при высокой кислотности желудка гастрин-17 (вследствие обратной регуляции), напротив, может не определяться.

Чтобы дифференцировать пациентов с атрофическим гастритом антрального отдела от тех, у которых низкий уровень гастрин-17 связан с высокой кислотностью, применяют пробу со стимуляцией белком.

Повышение общего гастрин требует исключения **с. Золлингера-Эллисона**, определения **АТ к париетальным клеткам, вит В 12** (исключение аутоиммунного гастрита).

-Серологическая диагностика позволяет поставить диагноз инфекции *Helicobacter pylori* и оценить необходимость проведения лечения;

позволяет поставить диагноз атрофического гастрита; оценить вероятность наличия различного состояния слизистой желудка (норма, гастрит, атрофический гастрит); оценить риск развития рака желудка;

оценить риск развития ЯБ;

оценить риск развития ГЭРБ и пищевода Баррета;

дать рекомендации по целесообразности проведения гастроскопии и гистологического исследования

Диагностика хронического гастрита -- Инструментальные методы:

1. Эндоскопический метод (эзофагогастродуоденоскопия) со взятием диагностических биопсий;
2. Морфологическое исследование гастробиоптатов;
3. Методы, направленные на выявление НР;
4. Определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, виды рН-метрии.
5. УЗИ печени, поджелудочной железы и желчного пузыря – для диагностики сопутствующей патологии органов гепатобилиарной зоны

ЭГДС. Гиперемия слизистой оболочки антрального отдела желудка



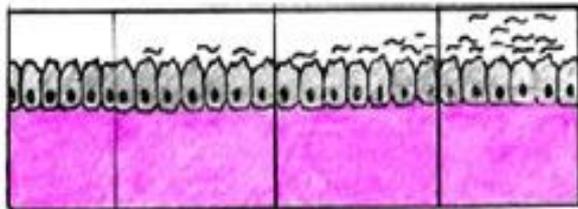
Эндоскопическая картина при хроническом неатрофическом (антральном) гастрите характеризуется выраженной гиперемией и отеком слизистой оболочки этого отдела желудка, наличием подслизистых кровоизлияний и эрозий, гиперплазией складок. Нередко выявляется также замедление эвакуации из желудка, антральный стаз и спазм привратника

Для проведения морфологического исследования рекомендовано исследование 5 гастробиоптатов

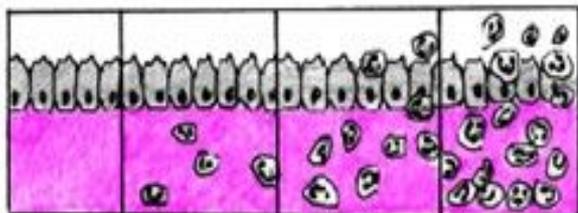
из угла желудка, 2 из тела и 2 из антрума), в которых описывают основные патоморфологические изменения: хроническое воспаление (инфильтрация клетками лимфоплазмочитарного ряда), активность (нейтрофильная инфильтрация), атрофию, кишечную метаплазию (полная, неполная), дисплазию.

- Наличие и выраженность каждого из указанных признаков описываются в баллах в соответствии с 4-уровневой визуально-аналоговой шкалой (0 — отсутствие признака, 1 балл — незначительное проявление признака, 2 балла — умеренное, 3 балла — выраженное).
- Точность повышается при сочетании биопсии с хромоэндоскопией

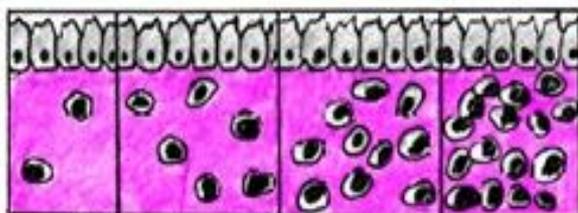
Норма Слабая (1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



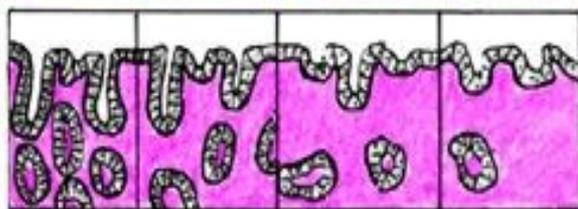
Степень обсеменения *Helicobacter pylori*



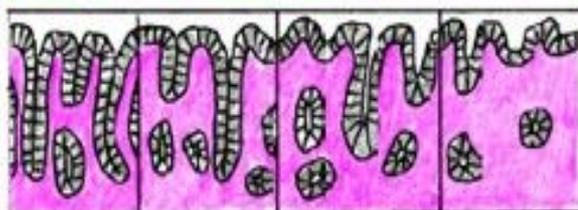
Степень инфильтрации полиморфноядерных лейкоцитов



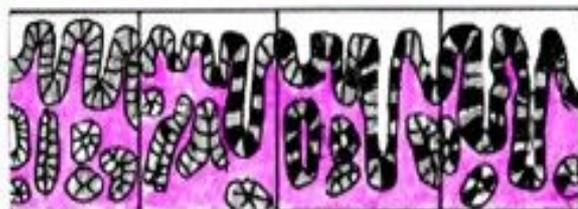
Степень инфильтрации мононуклеарных клеток



Стадия атрофии антрального отдела



Стадия атрофии фундального отдела



Стадия кишечной метаплазии

Унифицированная визуально-аналоговая шкала оценки гастрита. Л.Аруин 1997

При гистологическом исследовании биоптатов слизистой выявляются признаки воспаления: распространенные дистрофические и деструктивные изменения эпителия, отек стромы, клеточная инфильтрация собственной пластинки слизистой, атрофия или гиперплазия желез и т.д. «Тяжесть» воспаления слизистой оболочки желудка оценивается по 5 морфологическим признакам:

- 1) выраженности воспаления;
- 2) активности воспаления;
- 3) атрофии слизистой;
- 4) кишечной (или желудочной) метаплазии;
- 5) степени обсеменения слизистой *Helicobacter pylori*

Показания к консультации специалистов

- Онколог – при выявлении рака желудка
- Гематолог – при необходимости уточнить диагноз сопутствующей анемии в рамках хронического аутоиммунного гастрита

На основе рекомендаций Европейского общества гастроинтестинальной эндоскопии (ESGE), Европейской группы по изучению *Helicobacter pylori* (ESHG), Европейского общества патологов (ESP) и Португальского общества гастроинтестинальной эндоскопии (SPED) по ведению пациентов с предраковыми состояниями и изменениями желудка (Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in the Stomach (MAPS) был подготовлен проект рекомендаций, посвященных диагностике и ведению пациентов с предопухолевыми патологиями желудка (Dinis-Ribeiro M., 2012)

Определения и исходы, которые необходимо предотвратить

1. Пациенты с хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией должны рассматриваться как группа высокого риска развития рака желудка.
2. При ведении пациентов с хроническим атрофическим гастритом и кишечной метаплазией развитие дисплазии высокой степени и инвазивный рак желудка должны быть определены как исходы, которые необходимо предотвратить.
3. Пациентам, с видимым при эндоскопии патологическим участком дисплазии высокой степени или рака, показано стадирование процесса и дальнейшее адекватное ведение (решение вопроса об эндоскопической резекции).

ХГ прогрессирует с развитием атрофии и кишечной метаплазии. Ключевым моментом в диагностике ХГ является раннее выявление предраковой перестройки желудочного эпителия. В настоящее время развитие рака желудка рассматривается как многоступенчатый процесс, «каскад Correa», включающий в себя последовательность морфологических изменений с высоким риском трансформации в рак желудка: хроническое воспаление, атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия и аденокарцинома. Correa P.(1988, 1995),Gut2004;53:1217-1219.

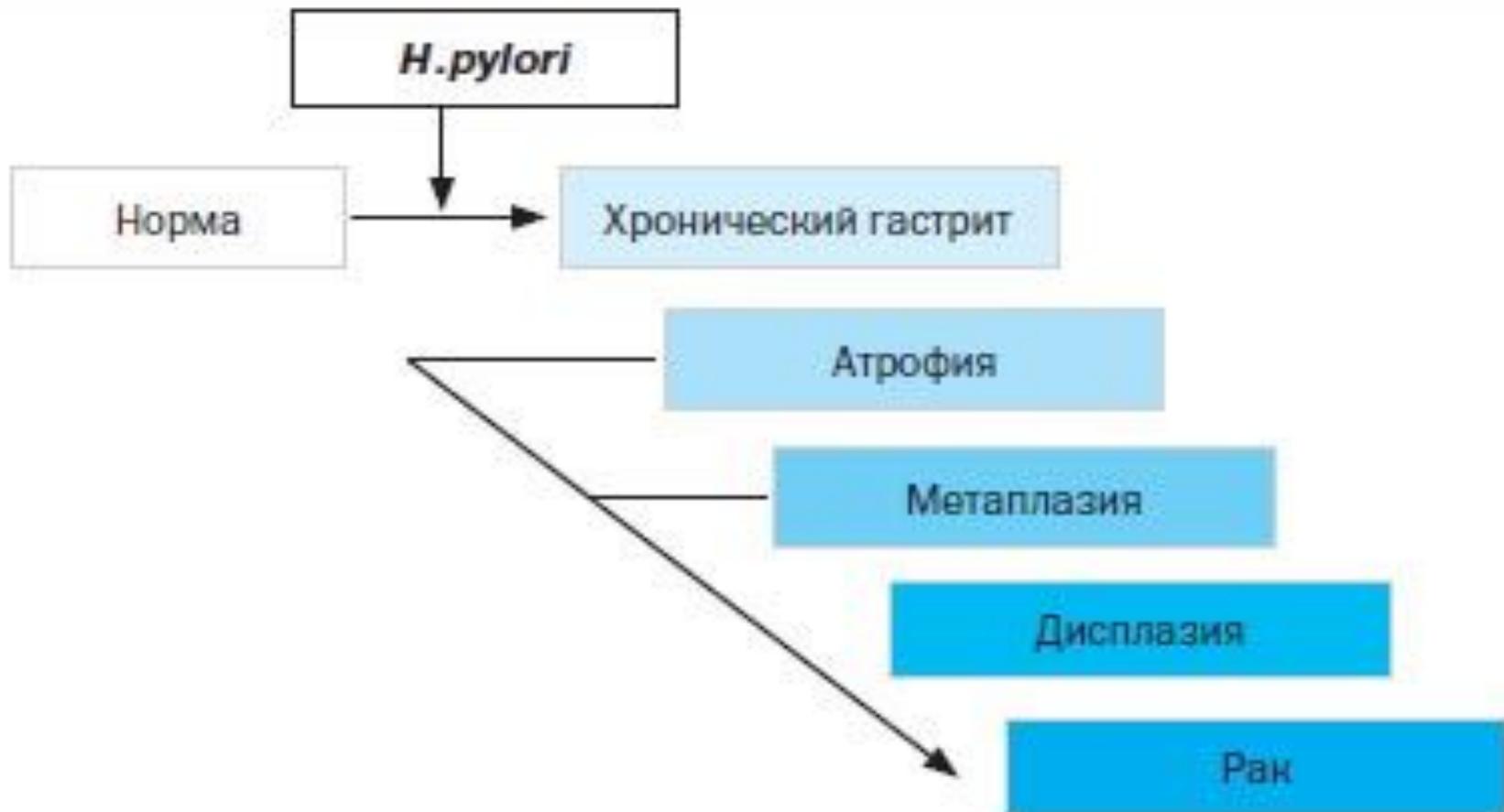




Рис. 3. Морфологическая классификация атрофического гастрита (Международная группа по изучению атрофии, 2002)

OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment, 2008)- (Оперативная система оценки гастрита) - система оценки гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — стадии и степени хронического гастрита

Таблица 2. 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

OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) 2008. Система оценки гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (3 биоптата) и в теле желудка (2 биоптата) с последующим определением интегральных показателей — стадии и степени хронического гастрита

Таблица 3. 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

OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) 2008.

- Под степенью гастрита подразумевается выраженность суммарной воспалительной инфильтрации (нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками), под стадией — выраженность атрофии. Дается полная характеристика гастрита, отражающая его динамику.
- Риск рака тем выше, чем более выражена атрофия и чем больше объем поражения. Пациенты с III и IV стадиями атрофии относятся к группе высокого риска развития некардиального РЖ.
- Определение стадии атрофии позволяет
 - - стратифицировать риск развития у пациента РЖ,
 - - объективно определить наличие и выраженность регрессирования степени воспаления и стадии атрофии в результате лечения.

OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment) 2008.

- Варианты интерпретации данных системы OLGA :
- После успешно выполненной эрадикации возможно:
 - 1. Стадия хронического гастрита, т.е. выраженность атрофических изменений, несмотря на проведенную эрадикацию, продолжает нарастать
 - 2. Стадия хронического гастрита после эрадикации остается неизменной
 - 3. Стадия хронического гастрита после эрадикации снижается, атрофия подвергается обратному развитию
- Эти данные позволяют ранжировать риск развития рака желудка
- хронический атрофический гастрит и кишечная метаплазия рассматриваются как предраковые состояния, а дисплазия – как предраковые изменения.

Диета- стол ЩД

1. Дробное (5 – 6 раз в день) питание; **2.** абсолютно противопоказаны шоколад, кофе, газированные напитки, алкоголь; **3.** исключаются консервы, концентраты (в т.ч., из серии "просто добавь воды") и суррогаты любых продуктов, пряности, специи, а также продукция "Fast food", блюда, провоцирующие брожение (молоко, сметана, виноград, черный хлеб и пр.), копченая, жирная и жареная пища, изделия из сдобного теста; **4.** главное правило: "не есть то, от чего болит", - т.е. исключение индивидуально непереносимых продуктов. Дробный, 5-6-разовый прием пищи позволяет использовать ее "антацидный" эффект; **5.** необходимо исключение курения, которое нарушает кровоснабжение желудка (в первую очередь, малой кривизны).

Принципы терапии атрофического ХГ

1. При выявлении этиологической роли *H pylori* – достижение и контроль эрадикации *Hp*.
2. Лечение анемии, назначение В12 в инъекциях.
При выявлении В12 менее 150 нг/мл, вводят пожизненно в дозе 1000 мкг 1 раз в 3 месяца
2. С целью защиты слизистой от агрессивного влияния кислоты и пепсина возможно назначение антацидов, особенно при болевом синдроме, а именно: невсасывающихся форм, основными действующими компонентами которых являются гидроокиси магния и алюминия. Общий принцип назначения невсасывающихся антацидных средств – за 30 минут до приема пищи или через час после него, а также перед сном; при четком ритме болевых ощущений возможно назначение за 20-30 минут до предполагаемой боли.

далее пациентам 1 раз в 6 месяцев проводят курс лечения висмута трикалия дицитратом 120 мг х 3- 4 раза в день продолжительностью 28 дней.

Применение висмута кроме антихеликобактерного и противовоспалительного эффекта способствует стабилизации процессов апоптоза и пролиферации в слизистой оболочке желудка, обеспечивает антиоксидантный эффект.

- Пациентам с хроническим атрофическим гастритом стадии I и II (по системе OLGA) необходимо проводить эндоскопический и морфологический мониторинг один раз в год, а при атрофии III и IV стадий — один раз в 6 месяцев.

Принципы терапии хронического химико-индуцированного гастрита

Этот диагноз объединяет пациентов с резецированным желудком, принимавших НПВС, пациентов с ДГР, страдающих алкогольной болезнью. Лечение зависит от причинного фактора, направлено на связывание жёлчных кислот, нормализацию моторики ЖКТ.

Т.к. желчные кислоты и лецитин оказывают повреждающее действие, используют ИПП (40 мг в сутки);

Для нейтрализации жёлчных кислот применяют урсодезоксихолевую кислоту;

Для предотвращения заброса в желудок дуоденального содержимого – блокаторы дофаминовых рецепторов – домперидон.

Симптоматическая терапия – диетические рекомендации, прокинетики, антациды.

Принципы терапии хронического хеликобактерного антрального гастрита

Главная цель терапии - эрадикация *H.pylori*, доказанная негативными

результатами теста на наличие возбудителя спустя месяц

и более после завершения лечения.

- **Вопросы, которые необходимо решить при проведении эрадикационной терапии:**
- Показания к проведению эрадикации Нр
- Выбор метода диагностики инфекции Нр
- Выбор наиболее оптимальной схемы эрадикации Нр

• Показания к эрадикации: :

- ЯБ желудка , в т.ч. и язвенные кровотечения
- ХГ, вызванный инфекцией Нр, в том числе атрофический
- MALT-лимфома желудка
- НПВС- ассоциированная гастропатия
- Функциональная диспепсия (в странах с высокой распространенностью инфекции Нр)

• Показания к эрадикации: :

- Состояние после оперативного лечения рака желудка
- Необходимость длительного приема ИПП (предотвращение атрофического гастрита)
- Аутоиммунная тромбоцитопения
- Железодефицитная анемия
- Желание пациента (особенно при наличии рака желудка у близких родственников)

- **Продолжение медикаментозной терапии после эрадикации Нр**

- При ЯБ после курса эрадикации Нр проводится терапия ИПП в течение 4-8 недель до полного заживления язв
- При хроническом гастрите (в том числе атрофическом) возможно продолжение лечение висмута трикалия дицитратом в течение 4-8 недель с учетом цитопротективного действия висмута

- **Выбор метода диагностики зависит от цели диагностики**
- **Первичная диагностика производится при помощи:**
 - Дыхательный тест с мочевиной, меченной ^{13}C
 - Определение антигена НР в кале
 - При недоступности или с учетом фактора стоимости методов –
 - Эндоскопический уреазный тест
 - Морфологический метод (2 биоптата из тела желудка + 1 из антрального)

• Выбор метода диагностики

- Прием ИПП может привести к тому, что результаты диагностики НР будут ложноотрицательными, поэтому ИПП отменяют за 14 дней до исследования
- При невозможности отмены ИПП применяют определение антител Ig G к НР (ИФА)

• Контроль эрадикации НР

- Проводится не ранее, чем через 4 недели после проведения эрадикационной терапии (метод выбора – дыхательный тест)
- Определение АТ к НР в этой ситуации не применимо!

- **Выбор схемы эрадикации НР**
- **Согласно рекомендациям Маастрихт-4:**
 - 1. стандартная тройная схема (ИПП + Амоксициллин+ Кларитромицин) 7 дней
 - 2. квадротерапия с висмута трикалия дицитратом (10 дней)
 - 3. последовательная (5 дней + 5 дней)
 - 4. «сопутствующая» (10 дней)
 - 5. ИПП + Амо+ левофloxсацин (10 дней)
- (Megraud F., 2011)

Последовательная (sequential)

схема эрадикации НР

- Цель её – преодолеть устойчивость к кларитромицину
- Первые 5 дней – ИПП + амоксициллин
- Вторые 5 дней – ИПП + кларитромицин + метронидазол
- Позволяет достичь эрадикации у 80-90% больных

Сопутствующая (concomitant)

схема эрадикации НР

- Цель её – преодолеть устойчивость к кларитромицину
- Квадротерапия с дополнительным антибактериальным препаратом
- Стандартная тройная терапия (ИПП+ амоксициллин + кларитромицин + еще один антибактериальный препарат).
- Эффективность 90%

Резервная схема эрадикации НР с левофлоксацином

- Цель её – преодолеть устойчивость к кларитромицину
- В схеме стандартной тройной терапии вместо кларитромицина применяется левофлоксацин (в суточной дозе 500- или 1000 мг)
- Проблема – быстро растущая устойчивость к левофлоксацину

Рекомендации Маастрихт-IV по выбору схемы:

- Если показатели устойчивости к кларитромицину в регионе не превышают 10%, то в качестве терапии 1 линии назначают стандартную тройную терапию.
- Если показатели устойчивости 10-50%, проводят тестирование на устойчивость к кларитромицину

Меры, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной терапии:

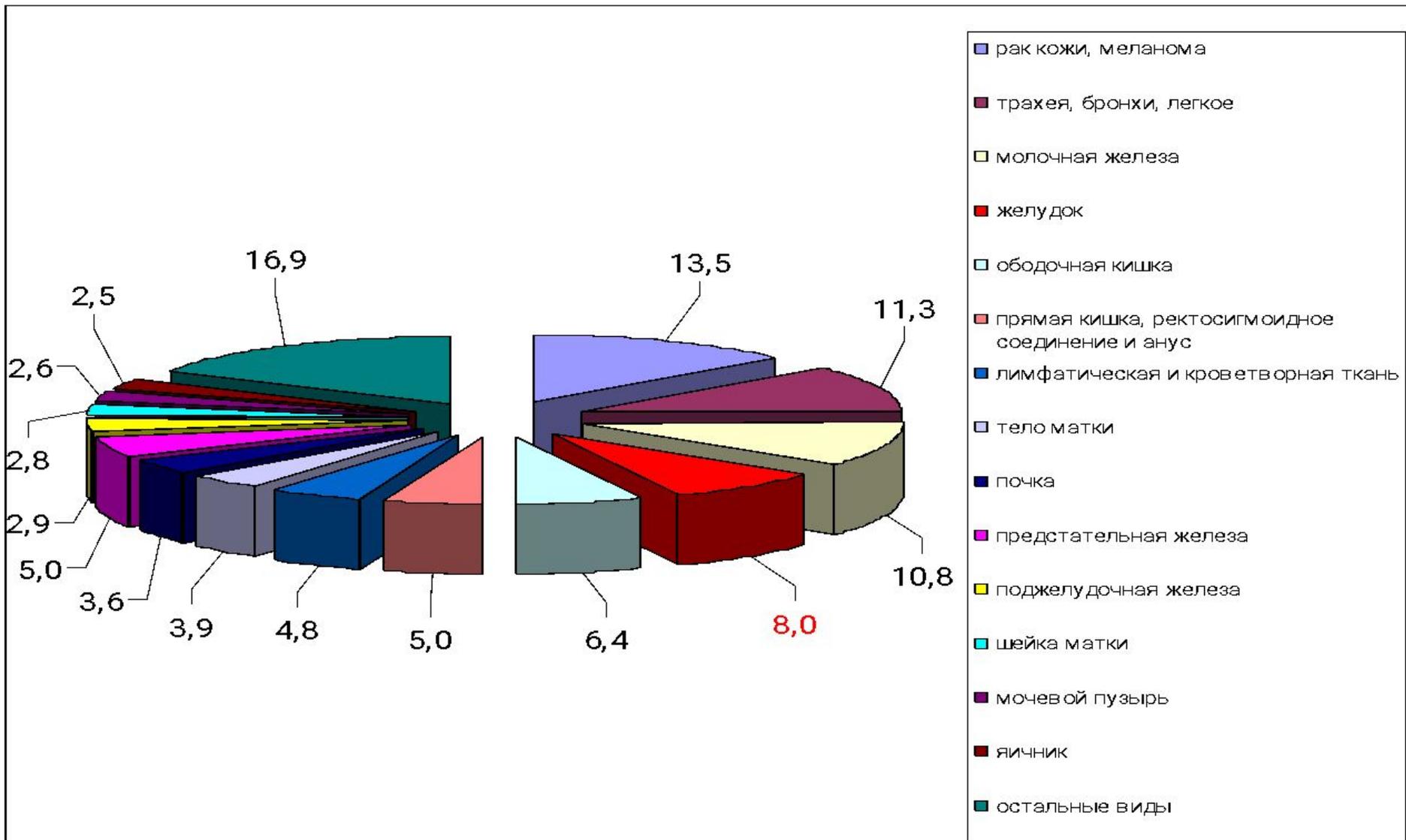
- Назначение дважды в сутки высокой дозы ИПП (удвоенной по сравнению со стандартной)
- Увеличение продолжительности тройной терапии с ИПП и кларитромицином с 7 до 10-14 дней
- Добавление к стандартной тройной терапии препарата висмута
- Добавление к стандартной тройной терапии пробиотика *Saccaromyces boulardii*
- Подробное инструктирование пациента и контроль за ним для обеспечения назначенного режима приема препаратов

Важной задачей врачей является скрининг рака желудка.

В России по показателям заболеваемости (оба пола) рак желудка устойчиво занимает 3-е место (8,0%) после рака кожи с меланомой, трахеи, бронхов и легкого и молочной железы, а по показателям смертности – второе (12,2%) после рака трахеи, бронхов, легкого.

Наиболее актуальным решением проблемы рака желудка являются методы канцеропревенции, основанные на Европейских рекомендациях «Guidelines for the Management of Precancerous Conditions and Lesions in the Stomach (MAPS), 2012

структура злокачественными новообразованиями в России (оба пола)



Скрининг рака желудка

- Стратегия «screen –and-treat» по отношению к инфекции *H.pylori* (рекомендован 4 Маастрихтским консенсусом)
- ***Вероятность заболеть раком желудка – 2 случая из 100 у мужчин***
- ***1 случай из 100 у женщин***

К заболеваниям с повышенным риском возникновения рака желудка относят:

- Аденому желудка (аденоматозный полип)
- Хронический атрофический гастрит Нр-ассоциированный
- Атрофический аутоиммунный гастрит
- Пернициозную анемию
- Полипоз желудка
- Хроническую язву желудка
- Кальцию желудка (риск выше в 6 раз)
- ***К предраковым процессам желудка относят только тяжелую дисплазию эпителия.***

Скрининг рака желудка

- Организованный (популяционный/массовый скрининг)
- *Оппортунистический (индивидуальный)*

скрининг – пассивный скрининг лиц с факторами риска в процессе обращения за медицинской помощью

Стратегия элиминации РЖ в Японии (Kato M., Asaka M. 2012)

- На основе синтеза серологического и эндоскопического методов диагностики стратифицируются группы:
- *Группа А : Нр –, пепсиноген N- наблюдение не требуется*
- *Группа В: Нр +, пепсиноген N- ЭГДС 1 раз в 3 года*
- *Группа С: Нр+, пепсиноген ↓ - ЭГДС каждые 2 года*
- *Группа D: Нр –, пепсиноген ↓ - ЭГДС ежегодно*
- *В группах в, с, d – проводится эрадикация*
- *D – глубокий гастрит, где высоки атрофические изменения, риск 15%*

Проблемы проведения скрининга в России

- Затраты на ЭГДС
- *Наличие оборудования и персонала, которое позволяет выявить ранний рак желудка*
- *Готовность населения к ФГДС*
- *Частота выявления РЖ*

Проблемы проведения скрининга в России

- Оппортунистический скрининг запрограммирован в Рекомендации РГА

Рекомендации РГА (Рекомендации РГА по диагностике и лечению инфекции *Нр* у взрослых// Российский журн. гастроэнт., гепатол., колопроктол. 2012, №1, с.87-89.

- Назначение эрадикационной терапии *H.pylori* при ХГ, вызванном *Нр*, в том числе, атрофическом гастрите

Венская классификация желудочно-кишечной неоплазии (1998):

- Категория 1 . Отсутствие неоплазии/дисплазии
- Категория 2. Неопределенность относительно неоплазии/дисплазии
- Категория 3. Неинвазивная неоплазия низкой степени (аденома\дисплазия низкой степени)
- Категория 4. Неинвазивная дисплазия 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

В.к. определяет стратегию дальнейшего клинического ведения пациента

- Категория 1 включает нормальную слизистую оболочку, а также слизистую с реактивными, регенеративными, гиперпластическими, атрофическими и метапластическими изменениями. Дальнейшее обследование – м.б. необходимо или нет.
- Категория 2 требует проведения последующих исследований для выяснения истинной природы поражения.
- Категория 3- неоплазия присутствует, однако риск возникновения инвазивного рака низкий, рекомендуется местное лечение поражения в настоящее время или проведение наблюдения.
- Категория 4 - существует риск инвазии и роста опухоли, больным показана эндоскопическая резекция слизистой оболочки или хирургическое лечение. Категория 5 -показано срочное оперативное лечение в связи с опасностью дальнейшего роста опухоли и метастазирования.

В.к. определяет стратегию дальнейшего клинического ведения пациента

- В практической работе преимущественно используют двухстадийное разделение дисплазии на низкую и высокую степени.
- Обнаружение у пациента дисплазии высокой степени считается облигатным предраком и является показанием к хирургическому лечению (эндоскопической мукозэктомии или резекции желудка).
- Выявление дисплазии низкой степени требует тщательного пересмотра несколькими патологами и динамического наблюдения за пациентом.

Важна своевременная диагностика атрофического гастрита и выявления тяжелой дисплазии у этих больных

- Диагностика – серологическая и эндоскопическая (хромозендоскопия, магнификационное исследование, ультразвуковое исследование стенки желудка) с множественной биопсией.
- При выявлении высокой степени дисплазии слизистой оболочки у больных ХГ предпринимаются малоинвазивные хирургические методы лечения – электроэксцизия, колпачковая резекция - при низкой степени дисплазии, при высокой степени – эндоскопическая резекция с диссекцией подслизистого слоя. Обязательной является у всех больных эрадикация , + препараты висмута

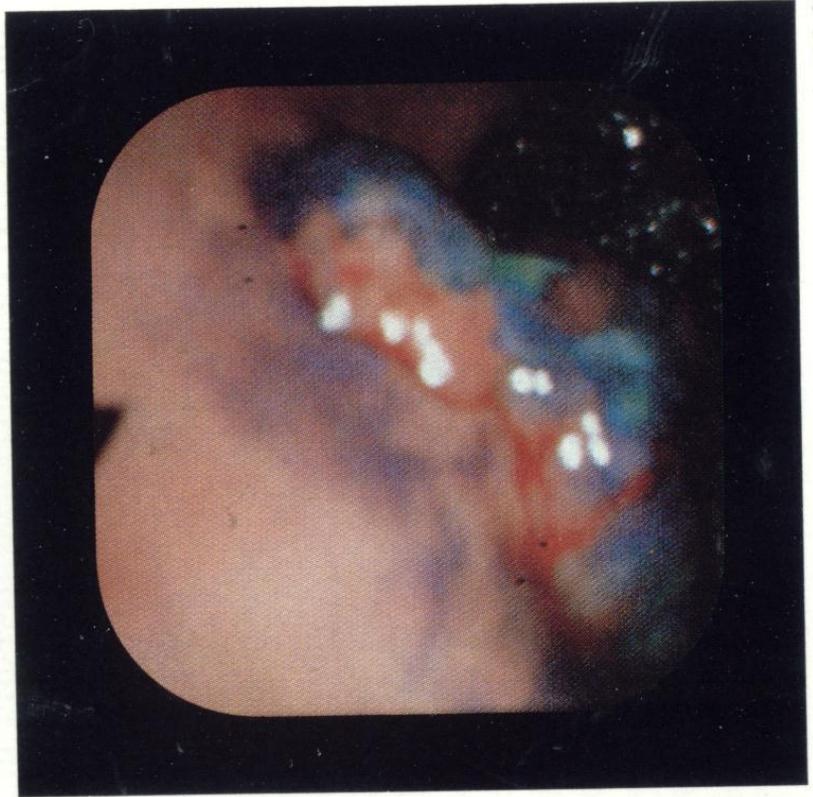
Диагностика предрака

1. Рентгенологический (с.ниши), рентгенофлюорография с контрастированием
2. ЭФГДС + хромоскопия+ прицельная биопсия. Повторная биопсия через 36, 72 месяца, особенно не зажившие за 8 недель язвы
3. Магнификационная эндоскопия (150-кратное увеличение при эндоскопии)
4. Онкомаркеры СА 19.9, РЭА, С 72.4
5. УЗИ желудка (в. т.ч. наполненного водой)
6. КТ (в том числе 3 D), МРТ, ПЭТ
7. Лапароскопия
8. Эндо УЗИ
9. ЛУЗИ (лапароскопическое УЗИ)
10. Контроль эрадикации Нр

Хромогастроскопия. Объективность гистологического исследования повышается при заборе биоптатов из наиболее измененных участков



S.508.



S.509.

Снижение риска онкотрансформации

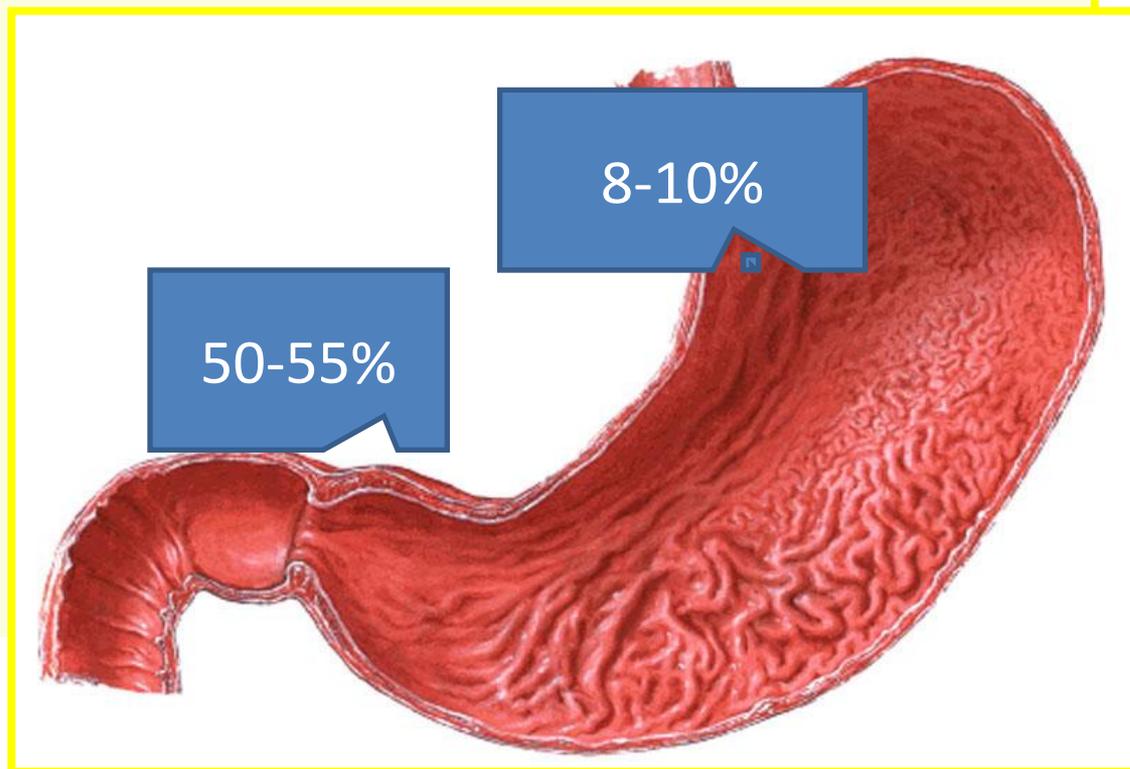
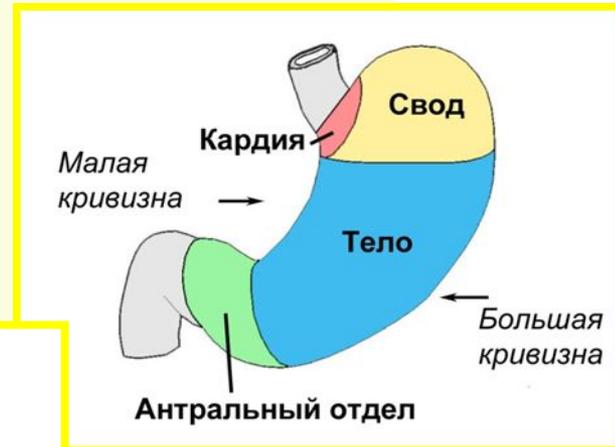
1. Модификация факторов риска : отказ от курения, борьба с ожирением, Питание (пищевые волокна, фрукты, овощи более 5-7 раз в сутки, хлеб из муки грубого помола, 1800 мл воды, 2 раза в сутки – обезжиренные молочные продукты, рыба 2 раза в неделю)
2. Предотвращение кровотечений
3. Эрадикация Нр
4. 5 эффективно пролеченных пациентов с атрофическим гастритом=1 случаю профилактики рака желудка

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Пик заболеваемости раком желудка приходится на шестое десятилетие.
- Рак желудка у мужчин выявляется в 2 раза чаще, чем у женщин.
- Но у женщин моложе 30 лет рак встречается чаще, чем у мужчин того же возраста.
- *Операции на желудке увеличивают вероятность развития рака в 2-6 раз:*
в большинстве случаев – через 15-20 лет после резекции желудка по Бильрот-II.

• Патанатомия

Локализация



- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- Таким образом, своевременная диагностика, адекватное лечение больных с ХГ, лечение и последующее наблюдение пациентов с предраковыми состояниями или изменениями играют важную роль во вторичной профилактике рака желудка.

- **Благодарю за внимание!**