

**Хронический гастрит,
язвенная болезнь,
рак желудка**

Сквозь рты, желудки, пищеводы,
Через кишечную тюрьму
Лежит центральный путь природы
К благословенному уму

Николай Заболоцкий

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

Хронический гастрит — группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются воспалительными и дистрофическими процессами в слизистой оболочке желудка.

ЭТИОЛОГИЯ

- Хеликобактерная инфекция
- Аутоиммунный фактор
- Дуоденогастральный рефлюкс
- Лечение гастротропными лекарственными средствами
- Пищевая аллергия
- Злоупотребление алкоголем
- Курение
- Влияние профессиональных вредностей (угольная, металлическая, хлопковая и иные виды пыли, пары кислот, щелочей и других токсических и раздражающих слизистую оболочку желудка веществ)
- Воздействие эндогенных факторов

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основной причиной **хронического гастрита** является инфекция *H. pylori*. Менее 10% случаев приходится на аутоиммунный **гастрит**, редкие формы **гастритов** (лимфоцитарный, эозинофильный, гранулематозный), другие инфекционные агенты и химические вещества.

Распространенность **хронического гастрита** в мировой популяции очень велика и составляет от 50 до 80%. В России этот показатель находится на таком же уровне.

КЛАССИФИКАЦИЯ

1990 г. - Сиднейская классификация хронического гастрита (уточнена в 1994 г. в Хьюстоне).

Она учитывает **морфологические изменения** слизистой оболочки желудка (степень активности, выраженность воспаления, атрофии и метаплазии эпителия, наличие и число микроорганизмов *H. pylori*), **топографию (распространённость) поражения** (антральный гастрит, гастрит тела желудка, пангастрит), **этиологию** заболевания (гастрит, связанный с *H. pylori*, аутоиммунный гастрит и др.), особые формы хронического гастрита (гранулёматозный, эозинофильный, лимфоцитарный и реактивный).

Сиднейская классификация хронического гастрита содержит и эндоскопический раздел, отражающий наряду с другими характеристиками и наличие эрозий слизистой оболочки желудка и субэпителиальных геморрагии.

СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

(1990г) модифицированная в Хьюстоне
(1994г)

Гистологический раздел

По этиологии:

- **хеликобактерный** (ассоциированный с *Helicobacter pylori*) (тип В)
- **аутоиммунный** (тип А)
- **реактивный** (обусловленный дуодено-гастральным рефлюксом и забросом желчи в желудок или приемом лекарственных средств) (тип С)
- **особые формы** (гранулематозные, при болезни Крона, саркоидозе, туберкулеза, эозинофильные, лимфоцитарные)

СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

(1990г) модифицированная в Хьюстоне
(1994г)

П о т о п о г р а ф и и:

- гастрит антрума
- гастрит тела желудка
- пангастрит

СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

По морфологическим признакам:

- оценивают наличие и степень воспаления, атрофии, метаплазии, обсемененности НР по данным биопсийного материала из трех отделов желудка не менее 5 биоптатов
- неатрофический (НР)
- атрофический (аутоиммунный и мультифокальный)
- особые формы

Хронический гастрит может быть активным (определяют по степени нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки эпителия).

Хроническое воспаление (лимфоплазмочитарная инфильтрация), атрофия, кишечная метаплазия, активность и *H. pylori* должны быть уточнены в соответствии с четырьмя категориями: отсутствие признака, слабая, умеренная или выраженная степень.

СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Эндоскопический раздел

- эритематозно-экссудативный («поверхностный» гастрит)
- атрофический гастрит
- геморрагический гастрит
- гиперпластический гастрит

Модифицированная Сиднейская классификация предполагает подразделение **хронического** гастрита по этиологии и топографии морфологических изменений.

Выделяют три типа гастрита:

- неатрофический (поверхностный) гастрит;
- атрофический гастрит;
- особые формы **хронического** гастрита (лимфоцитарный, эозинофильный, гранулематозный, химический, лучевой).

Состояние секреторной функции желудка (данный раздел отсутствует в Сиднейской классификации, но важен с практической точки зрения)

- гастрит с нормальной секреторной функцией
- гастрит с повышенной секреторной функцией
- гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью
- гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью

Наибольшее клиническое значение имеют две формы хронического гастрита:

- Хронический **аутоиммунный** гастрит (около 5% всех случаев хронического гастрита) связан с образованием антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла. Его характерный признак — первичное развитие атрофических изменений (воспаление в сочетании с истончением слизистой оболочки, утратой желез, метаплазией эпителия) слизистой оболочки фундального отдела желудка

Хронический гастрит, **вызванный инфекцией *Helikobacter pylori*** (около 95% всех случаев хронического гастрита). Структурные изменения слизистой оболочки желудка развиваются у всех инфицированных лиц.

С инфекцией *H. pylori* ассоциированы неатрофический антральный гастрит и мультифокальный атрофический гастрит с вовлечением тела и антрального отдела желудка.

Атрофический гастрит тела желудка имеет аутоиммунную природу.

Диагностика хронического гастрита

Достоверный диагноз хронического гастрита может быть установлен **только после морфологического исследования биоптатов слизистой оболочки желудка врачом–морфологом.**

Для адекватной оценки гистологических изменений и определения топографии хронического гастрита в соответствии с требованиями Сиднейской системы необходим забор минимум пяти биоптатов (2 из антрального отдела, 2 из тела и 1 из угла желудка).

Заключение должно содержать сведения об активности и выраженности воспаления, степени атрофии и метаплазии, о наличии *H. pylori*.

Диагностика хронического гастрита

Неинвазивная диагностика атрофического гастрита может быть проведена с использованием ряда сывороточных маркеров. Для выраженной атрофии слизистой оболочки тела желудка характерно снижение уровня пепсиногена I, а атрофия антрального отдела проявляется низкими уровнями базального и постпрандиального гастрина–17.

Диагностировать аутоиммунный хронический гастрит помогает определение антител к париетальным клеткам желудка и выявление признаков В12–дефицитной анемии.

Диагностика хронического гастрита

Принципиальным моментом в диагностике хронического гастрита является выявление *H. pylori*.

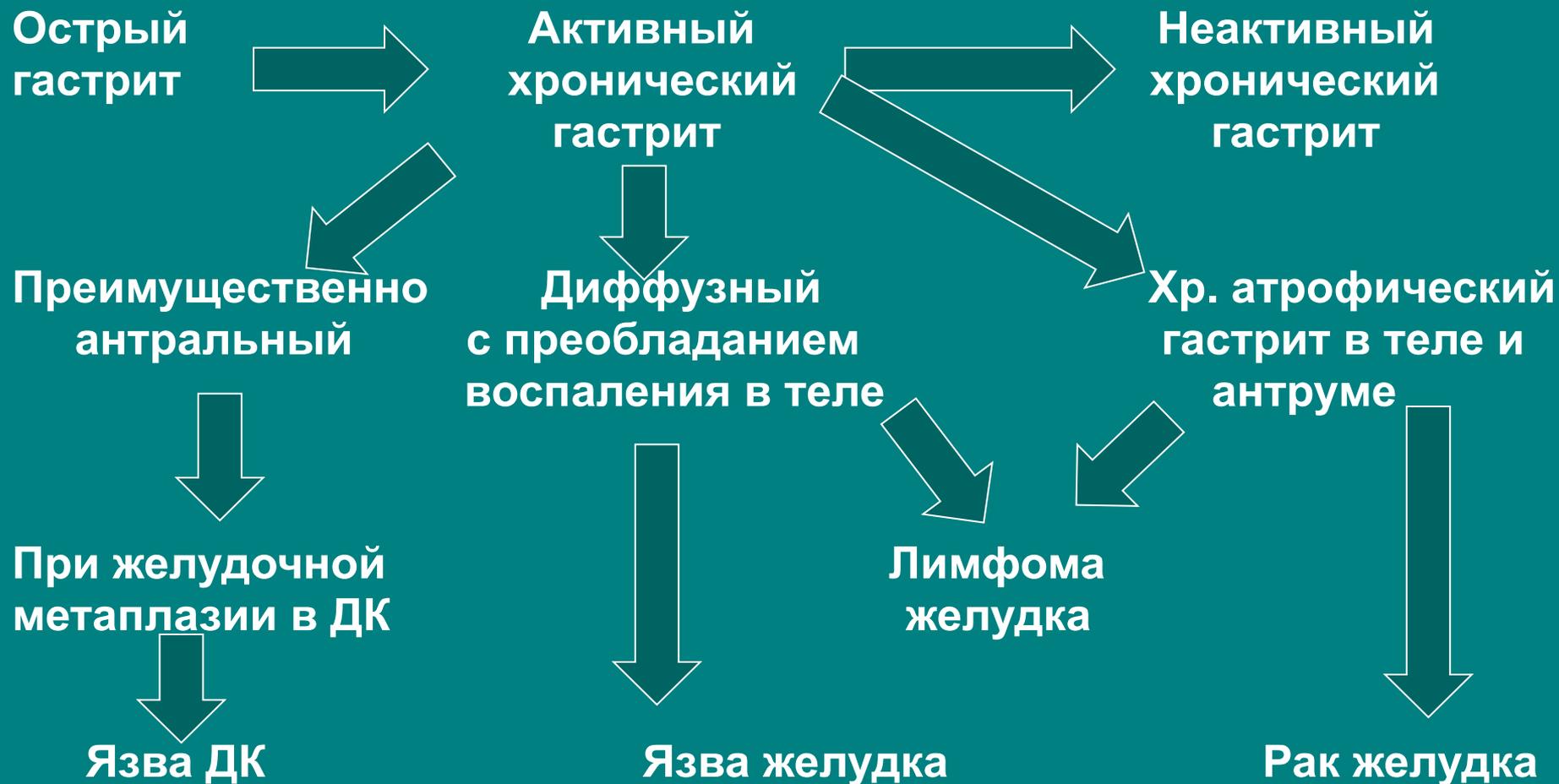
Все методы диагностики *H. pylori* в зависимости от необходимости проведения эндоскопического исследования и забора биопсийного материала подразделяются на

- ***инвазивные:***
 - быстрый уреазный тест,
 - гистологическое исследование биоптатов слизистой желудка на предмет наличия *H. pylori*,
 - полимеразная цепная реакция в биоптате
- ***неинвазивные.***

Стартовая антихеликобактерная терапия может быть назначена при получении положительного результата любого из них.

- Первичная диагностика хеликобактериоза с помощью указанных тестов может давать ложноотрицательные результаты при низкой плотности обсеменения слизистой оболочки бактерией, что часто имеет место на фоне приема ингибиторов протонной помпы (ИПП), антибиотиков и препаратов висмута, а также при выраженном атрофическом гастрите. В таких случаях рекомендуется обязательная комбинация инвазивных методов с определением антител к *H. pylori* в сыворотке крови.

Клинические варианты хеликобактерной инфекции



Патогенез Н.р.-ассоциированного гастрита

Несостоятельность гуморального иммунитета:

- защита от АТ слоем слизи
- дефицит секреторного Ig A
- антигенная мимикрия Н.р.

инфицирование Н.р.

Иммунный ответ I типа,
активация клеточного звена
иммунитета

выделение белка, активирующего
нейтрофилы
стимуляция экспрессии эпителиоцитами ИЛ-8

миграция в СО гранулоцитов

выделение активных форм O₂

продукция провоспалительных
ЦИТОКИНОВ

повреждение эпителия

гибель эпителиоцитов

атрофия, метаплазия, неоплазия

эрозии, язвы

рак

Н.р. + гиперсекреция

Интенсивная колонизация
антрального отдела желудка
(антральный гастрит)

↑ уровень гастрина,
↑ содержание HCl,
закисление ДК, миграция Н.
р. в ДК,

Язвообразование

*Наследственно обусловленное
увеличение количества
париетальных
гланулоцитов,
гиперваготония*

Н.р. + гипосекреция

Фундальный гастрит, пангастрит

Атрофия, метаплазия

*Генетически
детерминированный
иммунный ответ (продукция
ИЛ-1β)*

*↑ экспрессия ИЛ-1β,
подавление секреции HCl
миграция Н.р. в тело
желудка*



Клиническая картина

Антральный Н.р.-ассоциированный гастрит

Жалобы предъявляют не более 20% больных

Ж а л о б ы:

- синдром пилородуоденальных болей (периодические боли в эпигастрии через 1,5-2 ч после еды, голодные боли)
- изжога, отрыжка кислым (при гипотонии нижнего пищеводного сфинктера)
- склонность к запорам

Объективное исследование:

- локальная болезненность в эпигастрии, преимущественно справа (пилородуоденальная зона)

Диагностика

ФГДС:

- пятнистая гиперемия и отек слизистой антрального отдела
- подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые)
- гиперплазия складок
- экссудация
- спазм привратника

Диагностика

Гистологическое исследование:

- выраженный активный антральный гастрит
- очаги кишечной метаплазии
- множество НР на поверхности и в глубине ямок

Секреторная функция желудка:

- кислотообразующая и пепсинообразующая функции в норме или чаще повышены

Диагностика НР – инфекции:

- цитологическое исследование
- уреазный тест
- С-уреазный дыхательный тест
- микробиологический метод
- гистологический метод
- иммунологические методы

Хронический мультифокальный атрофический гастрит

Ж а л о б ы:

- плохой аппетит, иногда тошнота
- отрыжка воздухом, пищей, иногда тухлым
- чувство тяжести в эпигастрии и переполненности после еды
- тупые неинтенсивные боли в эпигастрии после еды
- урчание и вздутие живота
- склонность к учащенному и жидкому стулу

Ф Г Д С:

- бледность, истонченность, сглаженность слизистой в теле желудка и антральной области
- иногда пятнистая гиперемия, просвечивание сосудов
- повышенная ранимость
- гипотония, гастростаз
- рефлюкс дуоденального содержимого

Г истологическое исследование:

- атрофия железистого эпителия
- кишечная метаплазия
- незначительное количество НР в слизистой тела желудка и антрума
- минимальная активность воспаления

Диагностика

Секреторная функция желудка

- снижена, но состояния ахлоргидрии, как правило не бывает
- Существенных изменений общего, биохимического, иммунологического анализов крови у больных с хроническим хеликобактерным гастритом не отмечается.
- В отсутствие лечения гастрит типа В может привести к развитию рака и лимфомы желудка.

АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ

характеризуется атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью

Особенность: локализуется в фундальном отделе желудка, что приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты, пепсиногена, гастромукопротеина, нарушению всасывания витамина В12.

Клинические проявления

В большинстве случаев аутоиммунный гастрит протекает бессимптомно.

У части больных появляется синдром диспепсии:

- ощущение тяжести, полноты, реже тупых болей в эпигастрии после еды
- отрыжка воздухом, тухлым, съеденной пищей, горьким
- изжога, металлический привкус во рту
- плохой аппетит
- метеоризм, неустойчивый стул
- проявления функционального демпинг-синдрома (после приема углеводов появляются резкая слабость, тахикардия, головокружение, потливость)

Клинические проявления

При развитии В₁₂-дефицитной анемии появляются:

- слабость, утомляемость
- бледность, иктеричность склер
- синдром фуникулярного миелоза (нарушение вибрационной чувствительности, парестезии, нарушение походки)

Хронический аутоиммунный гастрит нередко сочетается с тиреоидитом Хашимото, сахарным диабетом 1 типа, хронической недостаточностью коры надпочечников, гипопаратиреозом и др.

Объективное исследование:

- похудание
- сухость кожи, иногда гиперпигментация (гипокортицизм)
- бледность кожи (анемия)
- признаки полигиповитаминоза
- выпадение волос, ломкость ногтей
- разлитая болезненность в области эпигастрия
- болезненность и урчание при пальпации околопупочной и илеоцекальной области

ФГДС:

- складки слизистой ниже, чем в норме или отсутствуют
- слизистая истончена, атрофична, бледна, сквозь нее виден сосудистый рисунок
- избыточное количество слизи
- привратник зияет, перестальтика желудка вялая
- антральный отдел желудка практически не изменен
- крайне редко – эрозии слизистой (не исключается сочетание с хеликобактерным гастритом)

Лабораторная диагностика

- резкое снижение кислото- и пепсинообразовательной функции, по мере прогрессирования – ахлоргидрия
- гипергастринемия
- исследование костного мозга – мегалобластный тип кроветворения при развитии В₁₂-дефицитной анемии

Иммунологический анализ:

- аутоантитела к париетальным клеткам и гастромукопротеину

Общий анализ крови:

- снижение уровня гемоглобина, повышение цветового показателя, макроцитоз, лейкопения, тромбоцитопения (при развитии В12-дефицитной анемии)

Биохимия:

- гипербилирубинемия
- повышение уровня гамма-глобулинов

Немедикаментозные методы лечения хронического гастрита

Режим

- отказ от курения
- прекратить прием НПВС

Диета не имеет самостоятельного значения как лечебная мера при хроническом гастрите, при повышенной секреторной функции следует ограничить прием мясных и рыбных бульонов, последний прием пищи – не позднее **2-х** часов до сна. Применение натурального желудочного сока, сока подорожника, полыни, капустного сока и т.п. не имеет доказательной базы.

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

эрадикационная терапия

Цель - полное уничтожение **H. pylori** в желудке и ДПК.

Необходимость лечения хеликобактериоза связана с профилактикой некардиального рака желудка и язвенной болезни. Только эрадикация **H. pylori** позволяет добиться регресса явлений воспаления и предотвратить развитие или прогрессирование предраковых изменений слизистой оболочки.

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

- ■■■ Маастрихтский консенсус: *мультифокальный **H.p./-** ассоциированный атрофический гастрит - абсолютное показание для назначения антихеликобактерной терапии.*
- Составители авторитетных международных руководств подчеркивают, что оптимальным является проведение терапии до развития атрофии и кишечной метаплазии слизистой оболочки, еще на стадии неатрофического (поверхностного) гастрита. Настоятельно рекомендуется эрадикация у близких кровных родственников больных раком желудка

Ингибиторы протонного насоса

Ингибиторы протонного насоса – класс лекарственных средств, уменьшающих секрецию соляной кислоты за счет блокады H, K-АТФазы париетальной клетки.

- Омепразол
- Лансопразол
- Пантопразол
- Эзомепразол
- Рабепразол

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

Современная антихеликобактерная терапия базируется на стандартных схемах на основе ИПП, антибактериальных препаратов и висмута трикалия дицитрата (Де-Нол).

Рекомендации Третьего Маастрихтского консенсуса по лечению инфекции **H. pylori** выделяют схемы терапии первой и второй линии. Активно обсуждаются варианты схем третьей линии (терапия «спасения»), которые могут применяться после двух неудачных попыток эрадикации

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

Тройная схема первой линии:

ИПП в стандартной дозе **2** раза в сутки,
кларитромицин **500** мг **2** раза в сутки
амоксициллин **1000** мг **2** раза в сутки.

Длительность терапии - **14** дней, что достоверно повышает эффективность эрадикации.

Применение тройных схем с включением метронидазола абсолютно неоправдано, так как критический порог резистентности **H. pylori** к этому антибиотику (**40%**) в России уже давно преодолен.

Перспективы тройной терапии первой линии ограничивает быстрый рост устойчивости *H.p.* к кларитромицину.

Причины роста числа антибиотикорезистентных штаммов ***H. pylori***:

- увеличение числа пациентов, получающих неадекватную антихеликобактерную терапию,
- низкие дозы антибиотиков в схемах эрадикации,
- короткие курсы лечения,
- неправильная комбинация препаратов
- бесконтрольное самостоятельное использование больными антибактериальных средств по другим показаниям

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

Альтернативная четырёхкомпонентная схема первой линии (10 дней):

- висмута трикалия дицитрат (Де-Нол) по **120** мг **4** р/сутки,
- ИПП в стандартной дозе **2** р/сутки,
- тетрациклин **500** мг **4** р/сутки
- метронидазол **500** мг **3** р/сутки.

Применение препарата висмута позволяет преодолеть резистентность **H. p.** к метронидазолу

Такая схема эрадикации предпочтительна при высоком уровне резистентности **H. pylori** к кларитромицину в регионе (выше **20%**), наличии в анамнезе у пациента аллергических реакций на кларитромицин, амоксициллин, а также при предшествующем приеме макролидов по другим показаниям.

- Контроль эрадикации, независимо от используемых тестов, должен проводиться не ранее **4–6** недель после окончания курса эрадикационной терапии. Предпочтение следует отдавать уреазному дыхательному тесту и определению антигена *H. pylori* в кале методом иммуноферментного анализа (ИФА). При недоступности этих неинвазивных методов следует повторить гистологическое исследование и быстрый уреазный тест

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

- Если после проведения тройной антихеликобактерной терапии первой ступени лечение оказалось неэффективным (отсутствие эрадикации **H. pylori** через **6** недель после полной отмены антибиотиков и антисекреторных препаратов), в качестве схемы второй линии назначается квадротерапия на основе висмута трикалия дицитрата сроком на **10** дней. Замена в данной схеме метронидазола на фуразолидон не снижает эффективности лечения .

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

- В том случае, если квадротерапия применялась на первом этапе, могут использоваться альтернативные тройные схемы второй линии, включающие ИПП в стандартной дозе и амоксициллин **1000** мг **2** раза в сутки в комбинации с тетрациклином (**500** мг четыре раза в сутки) или фуразолидоном (**200** мг **2** раза в сутки).

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

В случае неудачи второй линии терапии возможны два варианта действий:

- Проведение эмпирической терапии «спасения» (третья линия);
- Подбор препаратов в зависимости от результатов определения чувствительности **H. pylori** ко всем антибиотикам, используемым в схемах эрадикации.

Десятидневная терапия «спасения»:

ИПП (стандартная дозировка **2** раза в сутки)

амоксициллину (**1000** мг **2** раза в сутки)

левофлоксацин (**250** мг **2** раза в сутки), либо фуразолидон (**200** мг **2** раза в сутки), либо рифаксимин, рифабутин

Индивидуальный подбор антибиотиков в зависимости от чувствительности

H. pylori:

семидневная схема третьей линии:

висмута трикалия дицитрат, эзомепразол, доксициклин и амоксициллин

Эрадикация - **91%** случаев

Лечение хронического хеликобактерного гастрита

Элиминация **H. pylori** приводит к постепенной редукции явлений воспаления и нормализации процессов обновления эпителиоцитов, но у значительной части пациентов сохраняется эксхеликобактерный гастрит, морфологической основой которого служит моноклеарная инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки. Его длительная персистенция создает условия для прогрессирования структурных изменений в постэрадикационном периоде даже при отсутствии инфекционного фактора.

В такой ситуации патогенетически обоснованной является пролонгация курса лечения **H. pylori** с назначением монотерапии препаратом Де-Нол по **240** мг **2** раза в сутки в течение **6** недель. Благодаря своим цитопротективным и антиоксидантным свойствам висмута трикалия дицитрат предотвращает повреждение эпителиоцитов, а стимуляция клеточного обновления потенциально способствует обратному развитию атрофии.

У пациентов с хроническим гастритом успешная эрадикация **H. pylori** позволяет добиться регресса воспалительной инфильтрации и восстановления нормальной морфологической структуры слизистой оболочки желудка. При наличии атрофии и метаплазии устранение инфекционного агента дает возможность остановить дальнейшее прогрессирование данных предраковых изменений, а в ряде случаев достичь и обратного развития атрофии.

Учитывая, что хеликобактерный гастрит, особенно при наличии атрофических изменений, значительно повышает риск развития рака желудка, лечение инфекции **H. pylori** с последующим курсовым применением висмута трикалия дицитрата служит важнейшей мерой профилактики этого широко распространенного онкологического заболевания.

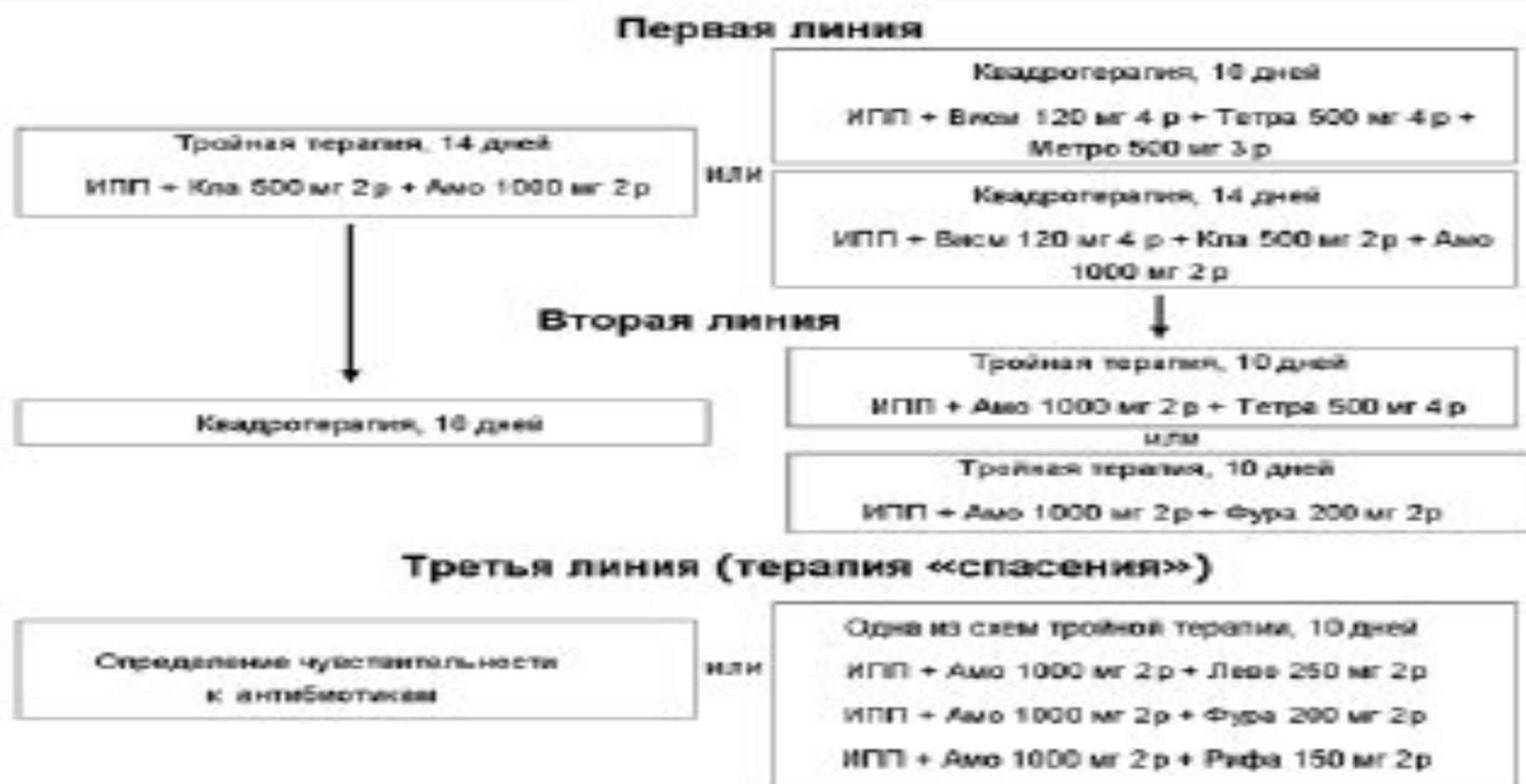


Рис. 1. Алгоритм выбора схемы антихеликобактерной терапии

Примечание: во всех схемах ИПП назначаются в стандартной дозе два раза в сутки.

Кла – кларитромицин, Амо – амоксициллин, Висм – висмута трикалия дицитрат, Тетра – тетрациклин, Метро – метронидазол, Фура – фуразолидон, Лево – левофлоксацин

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА

- Лечение В12-дефицитной анемии
- Панкреатические ферменты

Дальнейшее ведение больных с хроническим гастритом

- Больные с атрофией тела желудка или тела желудка и антрального отдела, особенно с наличием предраковых изменений подлежат диспансерному наблюдению с проведением **1** раз в **1-2** года эндоскопического исследования с гистологической оценкой биоптатов слизистой оболочки

Обучение пациента

- Пациенту необходимо посоветовать избегать приема НПВС
- Больного следует убедить в необходимости строгого соблюдения эрадикационной терапии (продолжительности и количества препаратов)
- Следует информировать о возможных осложнениях (язвенная болезнь, рак желудка, В12-дефицитная анемия), их клинических проявлениях

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

самостоятельное (первичное) хроническое рецидивирующее заболевание гастродуоденальной области с образованием язв желудка и **12**-перстной кишки

ФАКТОРЫ, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Генетические маркеры:

- увеличенное количество обкладочных клеток в железах желудка
- высокое содержание в сыворотке крови пепсиногенов I, II и ульцерогенной фракции пепсиногена в желудочном соке
- избыточное выделение гастрина в ответ на пищевую стимуляцию
- наличие **0 (I)** группы крови
- выявление **HLA**-антигенов **B15, B5, B35**

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Распространенность язвенной болезни среди взрослого населения – **7-10%**
- ЯБДК:ЯБЖ **4:1**
- ЯБДК м > ж, ЯБЖ м ≈ ж

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ УЛЬЦЕРОГЕНЕЗА « В Е С Ы Ш Е Я »

З а щ и т н ы е ф а к т о р ы :

- Резистентность гастродуоденальной слизистой:
 - защитный слизистый барьер
 - активная регенерация поверхностного эпителия
 - достаточное кровоснабжение
- Нормальная секреция бикарбонатов
- Локальный синтез защитных простагландинов, эндорфинов и энкефалинов.

« ВЕСЫШЕЯ »

Агрессивные факторы:

- Хеликобактерная инфекция.
- Гиперпродукция соляной кислоты и пепсина не только днем, но и ночью: гиперплазия обкладочных клеток; гиперплазия главных клеток; ваготония; повышение чувствительности желудочных желез к нервной и гуморальной стимуляции.
- Антродуоденальная дисмоторика.

Т о. язвообразование отражает нарушение равновесия между состоянием защитных и агрессивных факторов и зависит от нарушения нейро-эндокринной регуляции и генетических факторов.

Классификация язвенной болезни

- Н.р.-ассоциированная и неассоциированная с Н.р.
- По локализации: желудка (кардиального отдела, тела, антрального отдела, пилорического канала) и двенадцатиперстной кишки (луковицы или постбульбарного отдела)
- По размерам язвенного дефекта: малая (до **0,5** см в диаметре), средняя (**0,6-2** см), большая (**2-3** см) и гигантская (**>3** см)
- Фаза заболевания: обострения, рубцевания (красный или белый рубец), ремиссии
- По частоте обострений: редко- (**1** раз в **2-3** года) и часторецидивирующая (**2** и более раз в год)
- Осложненная и неосложненная

Клиническая картина:

Болевой синдром

локализация:

- - при язве желудка преимущественно в центре эпигастрия или слева от срединной линии
- - при язве ДПК и препилорической зоны – в эпигастрии справа от срединной линии

Атипичная локализация боли:

- - за грудиной или прекардиальной области при язвах кардиального отдела желудка
- - в спине или правой подложечной области – при язве постбульбарного отдела

время появления боли:

- для язв, локализованных в верхних отделах желудка характерны:
 - ранние боли - через 0,5-1 ч после еды, в течение 1,5-2 ;
- для язв, локализованных в антральном отделе и ДПК характерны:
 - поздние боли – через 1,5-2 ч после еды
 - ночные боли - в ночное время
 - голодные боли – через 6-7 ч после еды и прекращаются после приема пищи

х а р а к т е р б о л и:

- небольшой интенсивности (у 50%)
- интенсивные (у 30%)
- тупые
- ноющие
- сверлящие
- режущие
- схваткообразные

к у п и р о в а н и е б о л и: после приема антацидов, молока, после еды, часто после рвоты

с е з о н н о с т ь: обострение чаще весной и осенью, особенно характерно для язвы ДПК

Диспептический синдром:

- изжога (признак рефлюкса, а не гиперсекреции)
- отрыжка
- тошнота и рвота
- нарушение моторной функции толстого кишечника

Обязательные лабораторные исследования:

- Общий анализ крови (при отклонении от нормы повторять 1 раз в 10 дней), ретикулоциты

О д н о к р а т н о :

- группа крови, резус-фактор
- анализ кала на скрытую кровь
- общий анализ мочи
- железо сыворотки крови
- гистологическое исследование биоптата
- цитологическое исследование биоптата
- выявление *H.pylori*

Обязательные инструментальные исследования:

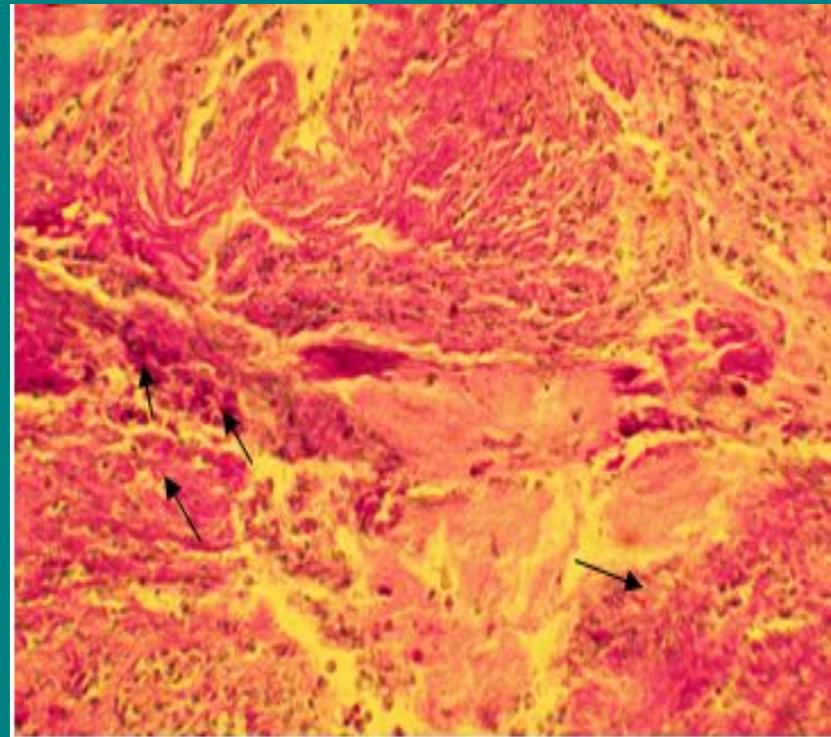
Однократно:

- **УЗИ** печени, желчных путей и поджелудочной железы

Двукратно:

- **ФГДС с прицельной биопсией и щеточным цитологическим исследованием** →

Дополнительные исследования проводятся при подозрении на злокачественную язву, при наличии осложнений и сопутствующих заболеваний



Дифференциальный диагноз язвенной болезни

- Симптоматические гастродуоденальные язвы
- Рак желудка

Симптоматические гастродуоденальные ЯЗВЫ

- Лекарственные (НПВП, кортикостероиды)
- “Стрессовые” (ожоги, инфаркт миокарда, инсульт, ЧМТ, после трансплантации органов)
- Эндокринные (синдром Золлингера-Эллисона, карциноидный синдром, гиперпаратиреоз)
- При тяжелых хронических заболеваниях внутренних органов (цирроз печени, ХСН, декомпенсированный диабет и др.)

ЛЕЧЕНИЕ

Цели:

- быстрое купирование обострения, ликвидация симптомов
- Эрадикация Н.р., уменьшение числа рецидивов заболевания
- При осложненном течении- борьба с осложнениями, ликвидация опасности для жизни пациента

Задачи:

- снизить избыточную кислотно-пептическую продукцию
- восстановить координированную антродуоденальную моторику
- добиться эрадикации НР
- повысить резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки

Медикаментозная терапия ЯБ

- Антисекреторная терапия:
 - ингибиторы протонной помпы
 - блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов
- Эрадикационная терапия (при H.p.-ассоциированной язвенной болезни)
- Антациды – симптоматическая терапия
- Сосудистые (кавинтон) и цитопротективные (сукральфат, коллоидальный висмут) препараты – медиогастральная язва у пожилых

Осложнения язвенной болезни

- Кровотечение
- Перфорация
- Пенетрация
- Стеноз привратника и ДПК
- Перивисцериты
- *Малигнизация язвы желудка ???*

Показания к хирургическому лечению язвенной болезни

Абсолютные:

- перфорация
- профузное кровотечение
- декомпенсированный пилоростеноз

Относительные:

- неэффективность неоднократно проводимой адекватной консервативной терапии
- многократные желудочно-кишечные кровотечения
- рецидив после ушивания перфоративной язвы
- Крупные каллезные, пенетрирующие язвы, резистентные к медикаментозной терапии

Рак желудка

- Наиболее часто поражается возраст старше 40-45 лет, хотя не столь уж редко рак желудка возникает у лиц 30-35-летнего возраста и даже у более молодых.
- У мужчин карциному желудка выявляют обычно в возрасте 50-75 лет.

Этиология

- причина заболевания неизвестна
- отмечают повышение частоты карциномы среди членов одной семьи (на **20%**), а также среди лиц с группой крови А, что предполагает наличие генетического компонента
- определенное этиологическое значение имеют дефицит витамина С, консерванты, нитрозамины.
- большую роль играют предраковые состояния — хронический атрофический гастрит, хроническая каллезная язва, пернициозная анемия
- состояние после резекции желудка (особенно через **10-20** лет после резекции по Бильрот-II), аденоматозные полипы желудка (частота малигнизации — **40%** при полипах более **2** см в диаметре)
- иммунодефицитные состояния, особенно переменный неклассифицируемый иммунодефицит (риск карциномы — **33%**),
- инфицирование **Helicobacter pylori**.

Различают 3 стадии болезни

- I стадия — диаметр опухоли не более 2 см, прорастание только слизистой оболочки без видимых метастазов в лимфатические узлы;
- II стадия — диаметр опухоли 4-5 см, прорастание подслизистого и мышечного слоев, могут быть регионарные метастазы;
- III стадия — большие размеры опухоли, прорастание серозной оболочки, соседних органов; имеются отдаленные метастазы.

Формы роста рака желудка

1. Полиповидный, экзофитно растущий рак — четко отграниченная грибовидно растущая в просвет желудка опухоль. Эта форма медленно растет, поздно изъязвляется и метастазирует, что, естественно, обеспечивает лучший исход.
2. Блюдцеобразный рак — также экзофитная форма в виде четко очерченной плоской язвы, окруженной высоким валом опухоли; дает метастазы относительно поздно.
3. Инфильтративно-язвенный рак, имеющий вид язвы, без четких границ с диффузной инфильтрацией стенки желудка.
4. Инфильтрирующий рак без видимых границ роста.

Локализация

- малая кривизна
- выходной отдел желудка
- субкардиальный и кардиальный отделы
- большая кривизна и дно желудка поражаются реже



Клиника

(синдром малых признаков)

симптомы были выделены известным отечественным онкологом Л.И. Савицким в синдром малых признаков, включающий ряд общих и местных симптомов, выявление которых дает основание заподозрить у больного рак желудка.

К ним относятся:

Синдром малых признаков

- изменение самочувствия больного, выявляющееся за несколько недель или даже месяцев до обращения к врачу и выражающееся в появлении беспричинной общей слабости, снижении трудоспособности, быстрой утомляемости;
- немотивированное стойкое понижение аппетита или полная потеря его вплоть до отвращения к пище;

Синдром малых признаков

- явления «желудочного дискомфорта»: потеря физиологического чувства удовлетворенности от принятия пищи, ощущение переполнения желудка, даже после небольшого количества пищи, а также чувство тяжести, распирания, иногда болезненности в подложечной области, изредка тошнота и рвота;
- беспричинное прогрессирующее похудание, сопровождающееся бледностью кожных покровов, не объяснимое другими заболеваниями;
- психическая депрессия — потеря радости жизни, интереса к окружающему, к труду, апатия, отчужденность.

Синдром малых признаков

- Описанные симптомы могут выявляться либо на фоне полного здоровья, либо, чаще, на фоне предшествующего длительного желудочного заболевания. В этих случаях обращают внимание на изменение прежних, хорошо знакомых больному гастритических или язвенных симптомов и присоединение к ним новых неприятных ощущений.
- Лишь при уже развившемся распространенном раке желудка появляются яркие его признаки: постоянные боли, нередко большой интенсивности, отдающие в спину, упорная рвота, резкая общая слабость, прогрессирующее похудание и анемизация.

О с м о т р:

- В ранних стадиях внешний вид не меняется.
- обращает на себя внимание некоторая бледность кожных покровов
- в поздних стадиях принимающих землистый оттенок
- пальпация живота при наличии ощутимой опухоли подложечной области дает многое для установления диагноза, однако в большинстве случаев, тем более в ранней стадии процесса, опухоль прощупать не удастся.

Диагностика

- исследование крови не дает особых четких показателей, однако снижение содержания гемоглобина и повышение СОЭ нельзя не учитывать.
- в крови нередко определяют карциноэмбриональный Аг.

Диагностика

- ФГДС с биопсией и цитологическим исследованием обеспечивает диагностику рака желудка в 95-99% случаев. Это исследование позволяет увидеть раковую опухоль, выявить зону инфильтрации стенки, а также взять биопсию для морфологического исследования. Возможно цитологическое исследование смыва из желудка, в котором обнаруживают атипичные раковые клетки или их комплексы.



Диагностика

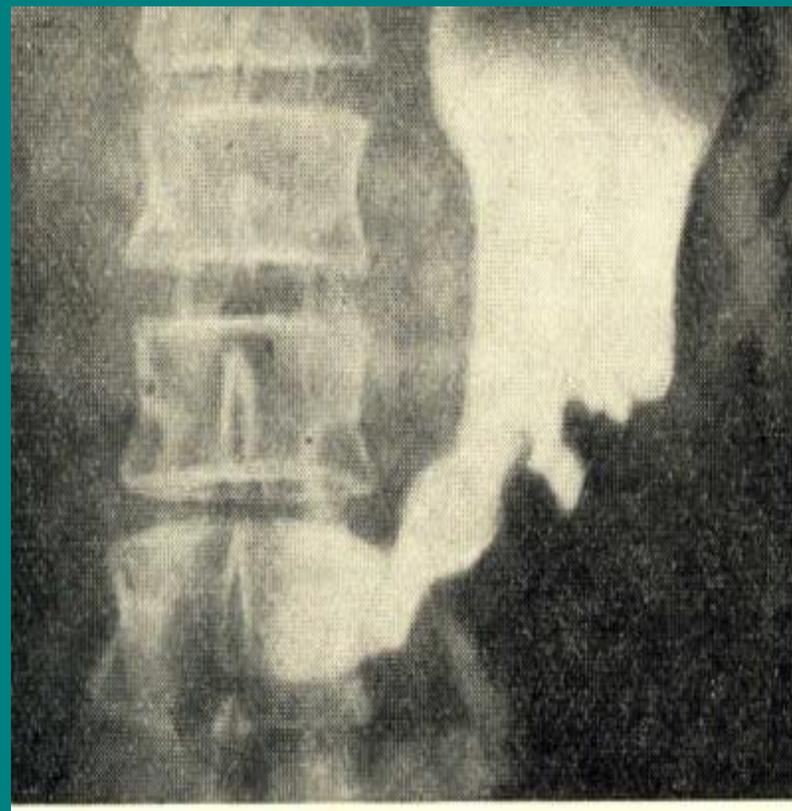
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ) брюшной полости необходимы для выявления метастазов.

Диагностика

Рентгенологическое исследование

желудка в условиях заполнения его контрастной бариевой взвесью позволяет выявить характерные для рака симптомы

- дефект наполнения с депо бария при наличии изъязвления
- неправильный, злокачественный рельеф слизистой или зону отсутствия перистальтики вследствие ригидности инфильтрированной опухолью стенки (более ранние симптомы)



Диагностика

- пневмогастрография – (исследование с введением воздуха в желудок), а также двойное и тройное контрастирование (с одновременным использованием бариевой взвеси и воздуха и исследование в условиях пневмоперитонеума).

Диагностика

- В сомнительных случаях, когда никакими исследованиями не удастся с уверенностью исключить наличие рака желудка, прибегают к последнему этапу диагностики — диагностической лапаротомии.

При этом осматривают и ощупывают желудок; при отсутствии четких данных вскрывают его просвет и на глаз контролируют состояние слизистой оболочки, одновременно взяв отпечатки или мазки и проведя биопсию из наиболее подозрительных участков.

Л Е Ч Е Н И Е

Хирургическое лечение рака желудка

зависит от:

- распространенности опухоли в желудке,
- степени поражения регионарных лимфатических узлов
- наличия отдаленных метастазов

Вопрос о целесообразности

дополнительных лучевых воздействий
или применения химиопрепаратов
находится еще в стадии изучения.

ЛЕЧЕНИЕ

Три вида операции:

- субтотальная резекция желудка при опухолях, занимающих нижнюю половину желудка
- гастрэктомия — при распространении процесса на верхнюю треть
- резекция верхней трети желудка (проксимальная резекция) при очень небольших ограниченных поражениях кардиального отдела

Желудок всегда удаляют вместе с большим и малым сальником.

Л Е Ч Е Н И Е

- расширенные, так называемые комбинированные, резекции или гастрэктомии, когда вместе с желудком и его лимфатическим аппаратом частично удаляют соседние, проращенные раком органы (поджелудочную железу, печень, поперечно-ободочную кишку).

Метастазирование

Рак желудка в большинстве случаев довольно рано даст метастазы:

- в лимфатические узлы большого и малого сальника, к воротам селезенки и печени, а также в группы более отдаленных — по ходу брюшной аорты и в левую надключичную ямку (метастаз Вирхова).
- в печень, поджелудочную железу, легкие, яичники (метастаз Крукенберга), а также брюшину, которая покрывается множественными раковыми узелками, что сопровождается выпотом жидкости в брюшную полость (асцитом).

Прогноз

- Ко времени постановки диагноза только у 40% пациентов имеется потенциально курабельная опухоль.
- Прогноз мало благоприятен и в значительной степени зависит
 - от глубины прорастания опухолью стенки желудка,
 - степени поражения регионарных лимфатических узлов
 - наличия отдаленных метастазов.

Прогноз

Операция является методом выбора, при ней 5-летняя выживаемость — в 12% случаев.

При поверхностной локализации опухоли 5-летняя выживаемость может достигать 70%.

При раке в язве желудка прогноз несколько лучше (5-летняя выживаемость составляет 30-50%) Ранний диагноз обеспечивает наиболее благоприятный прогноз.

Профилактика

- состоит в своевременном лечении предраковых состояний — полипоза желудка, хронической язвы и Н.р.-ассоциированного гастрита.