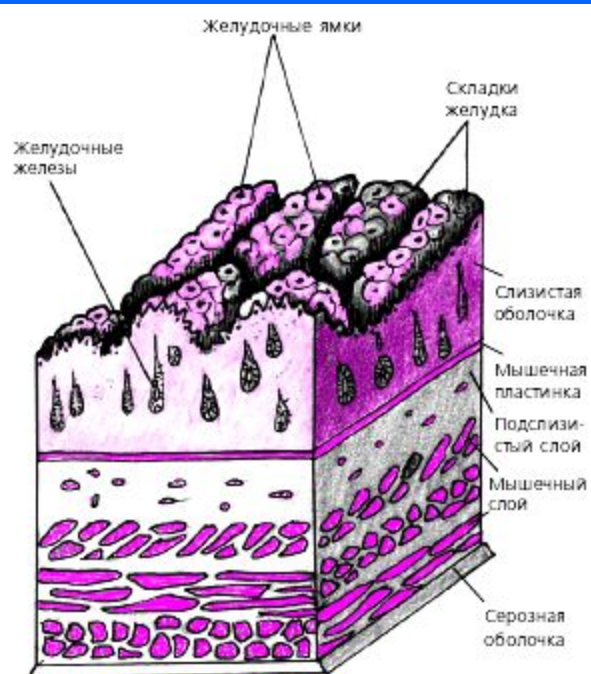
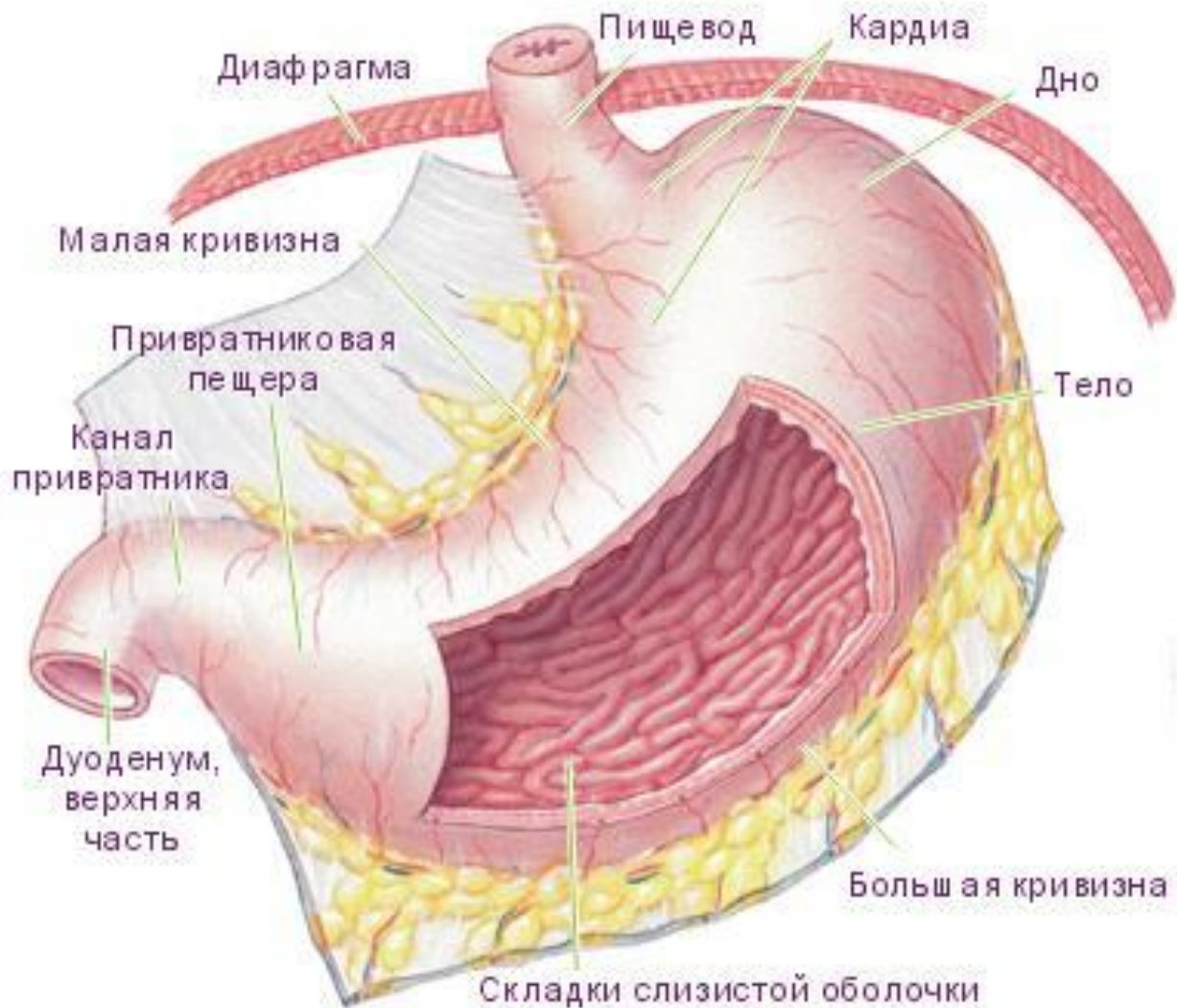
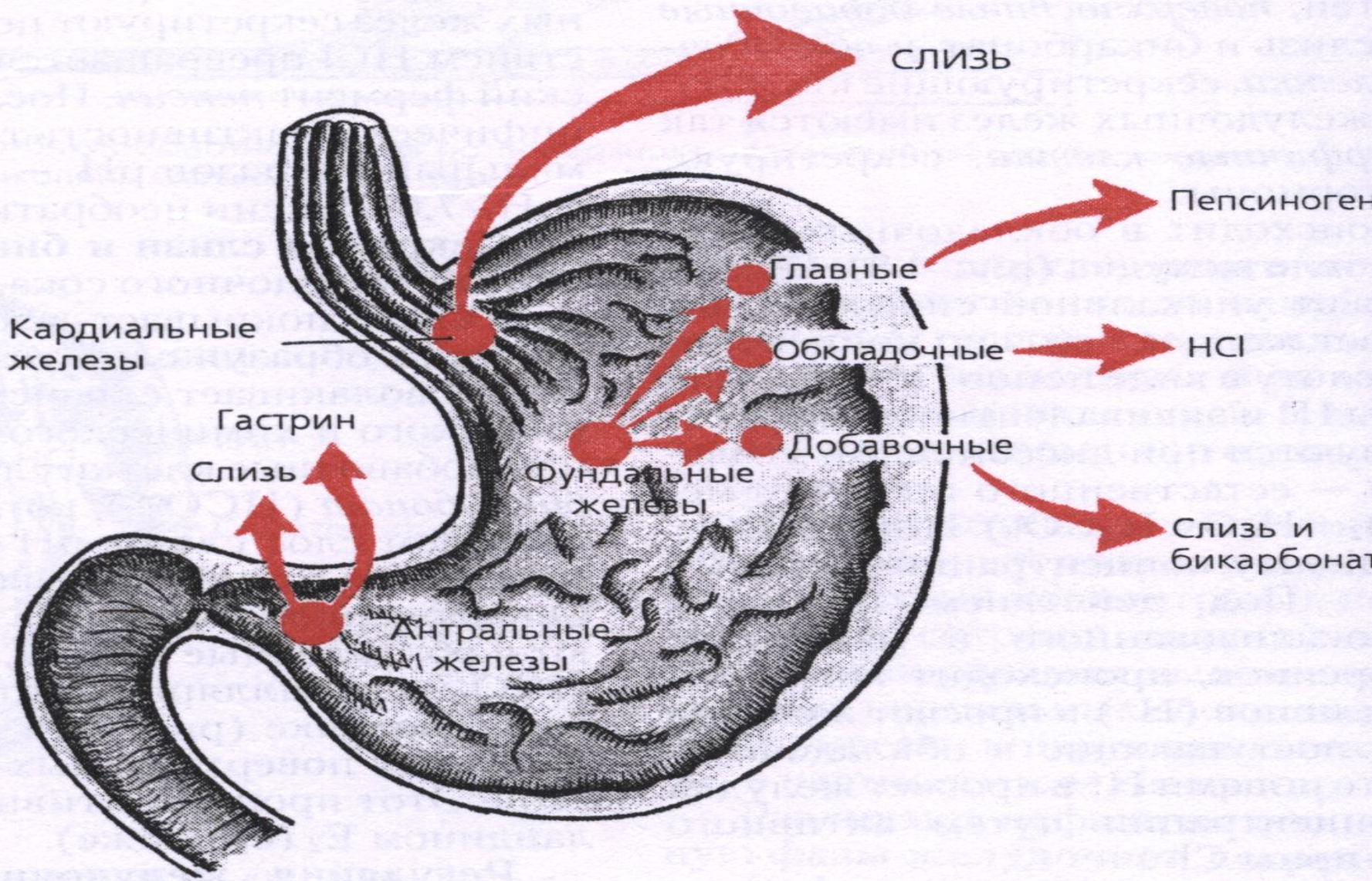




ГБОУ ВПО СамГМУ Минздравсоцразвития России

**Острый и хронический гастриты:  
факторы риска, клиника, диагностика,  
профилактика.**





и их основные функции

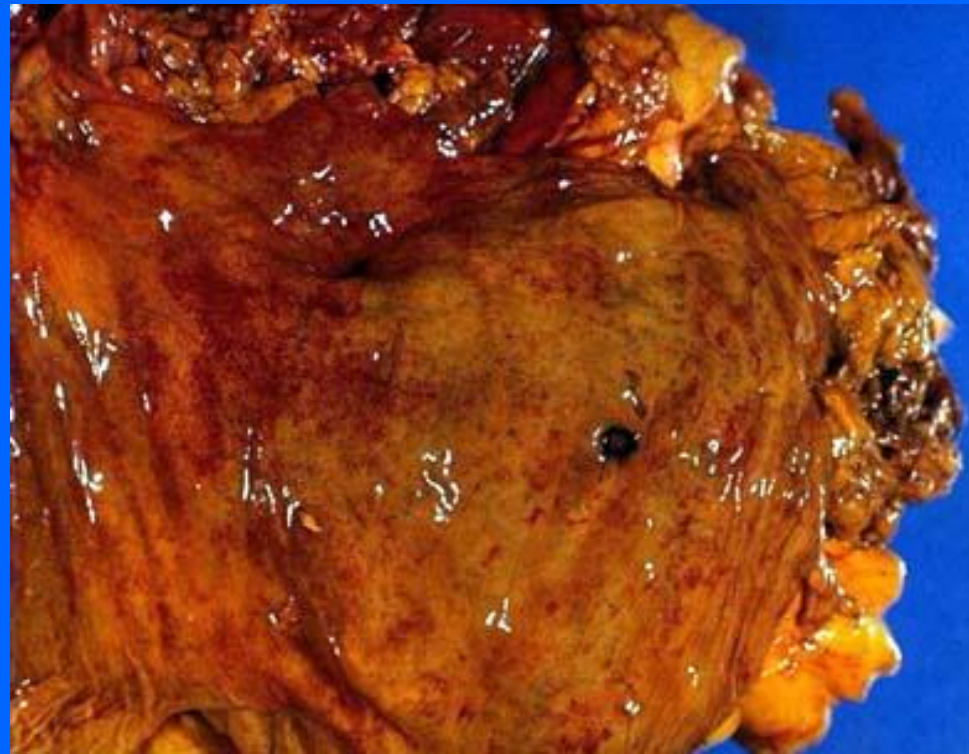
**Острый гастрит** – острое воспаление слизистой оболочки желудка, которое возникает из-за приема недоброкачественной пищи.

**Этиологические факторы:**

химические, механические,

термические,

бактериальные.



## **Классификация:**

- простой (катаральный) гастрит
- коррозивный гастрит
- флегмонозный гастрит

**В слизистой оболочке желудка развивается дистрофия (до некроза) с поражением эпителия и железистого аппарата и развитием воспаления.**

# Факторы риска

- нарушение питания (употребление недоброкачественной и трудноперевариваемой пищи)
- недостаток витаминов
- злоупотребление алкоголем
- курение
- длительное нарушение ритма питания
- пищевые токсикоинфекции
- заболевания, сопровождающиеся нарушением обменных процессов в организме (легочная недостаточность, сахарный диабет, нарушение функции почек)
- аллергия к пищевым продуктам
- раздражающее действие некоторых лекарственных веществ (аспирин, антибиотики и др.)
- ожоги щелочами или кислотами

## **Острый катаральный гастрит**

Развивается при приеме недоброкачественной пищи, лекарственных средств. Начало острое. Больные помнят день и час заболевания. Отмечается связь с приемом ЛС или пищи.

### **Жалобы:**

- 1. Диспепсия: тошнота, гиперсаливация, рвота, приносящая облегчение. Рвотные массы содержат пищу, м.б. слизь, примеси желчи.**
- 2. Боль в эпигастральной области – резкая, тупая, схваткообразная. Связана с поражением слизистого и подслизистого слоев и спастическим сокращением желудка.**

## Острый катаральный гастрит

### Жалобы:

3. Симптом интоксикации -  $\uparrow t^{\circ}$  (умеренное), слабость, адинамия. После 1-х суток м.б. диарея (присоединение энтерита).

4. Симптомы обезвоживания – сухость во рту, общая слабость.

**Объективно:** состояние от удовлетворительного до тяжелого.

Бледность, цианоз, потливость. Тахикардия. АД  $\downarrow$  или N.

Язык сухой, обложен серым или желтоватым налетом.

Живот умеренно вздут, метеоризм, болезненность при пальпации в эпигастрии, «+» симптом Глинчикова.

Аускультация: усиление перистальтики кишечника. ОАК: лейкоцитоз, эритроцитоз.

**Прогноз:** благоприятный, выздоровление на 7-10 день.



## **Острый коррозивный гастрит**

Развивается из-за ошибочного употребления агрессивных жидкостей (кислот, щелочей). Вызывается ожег слизистой оболочки желудка.

### **Клиника:**

Сочетание выраженного болевого синдрома с ожогом ротовой полости и пищевода. В 10-15% случаев развивается перфорация желудка. Отмечается склонность к кровотечениям.

## **Острый флегмонозный гастрит**

Редко встречается как самостоятельное заболевание, чаще на фоне сепсиса. Наблюдается расплавление желудка.

### **Клиника:**

Крайне тяжелое течение. Наиболее выражены симптомы интоксикации.

Без хирургического лечения больные погибают.

# Профилактика

- Выполнение правил санитарной гигиены и гигиены питания
- Профилактика и лечение инфекционных заболеваний
- Рациональное назначение лекарств при лечении различных заболеваний
- Борьба с алкоголизмом и курением

**Хронический гастрит** – хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, проявляющееся нарушением процессов клеточного обновления, физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия, расстройством секреторной, моторно-эвакуаторной и нередко инкреторной функции желудка.

### **Морфогенез ХГ**

Преобладают процессы пролиферации эпителия над его дифференциацией.

## Эпидемиология

Среди заболеваний желудка встречается в 60-85% случаев. Страдают 40-50% людей трудоспособного возраста.

Хронический аутоиммунный гастрит в 3 раза чаще наблюдается у женщин.



## Этиологические факторы ХГ:

- Аутоиммунные механизмы
- Инфицирование *Helicobacter pylori* (НР)
- Отягощенная наследственность
- Прием медикаментов
- Дуоденогастральный рефлюкс желчи

## **ХГ, обусловленный аутоиммунными механизмами**

До 15-18% случаев.

Аутосомно-доминантный тип.

Аутоантитела к внутреннему фактору и к липопротеиду микроворсинок секреторных канальцев париетальных клеток → выделение БАВ → атрофия слизистой оболочки → стойкое ↓ кислотообразующей функции желудка.

Со временем присоединяется гастрогенная анемия, В<sub>12</sub>-дефицитная анемия, Fe-дефицитная анемия (↓ кислотообразующая функция).

**Клиника:** симптомы пониженной секреции: метеоризм, снижение аппетита, отрыжка тухлым, диарея. Не сочетается с ЯБ. М.б. малигнизация. Часто встречается у алкоголиков.





# **ХГ, обусловленный *Helicobacter pylori* (НР) - антральный**

## **1983 год – Маршалл и Уоррен**

**Их совместные исследования начались в 1979, когда Маршалл и Уоррен проводили анализ ткани слизистой оболочки желудка пациентки, страдающей хроническим гастритом.**

**Анализ биопсии показал наличие ранее не исследованных бактерий в агрессивной среде желудка, где, по общепринятым тогда представлениям, не должно было быть никакой микрофлоры.**

Для проверки теории Маршалл в 1983 культивировал бактерию и поставил на себе эксперимент по самозаражению, проглотив раствор **Helicobacter pylori** и затем, получив сильнейший гастрит, через неделю излечил себя с помощью набора различных антибиотиков. Известно, что Уоррен также был готов привить себе **Helicobacter pylori**, но в момент проведения этого эксперимента он не был полностью здоров, что могло бы повредить «чистоте опыта».

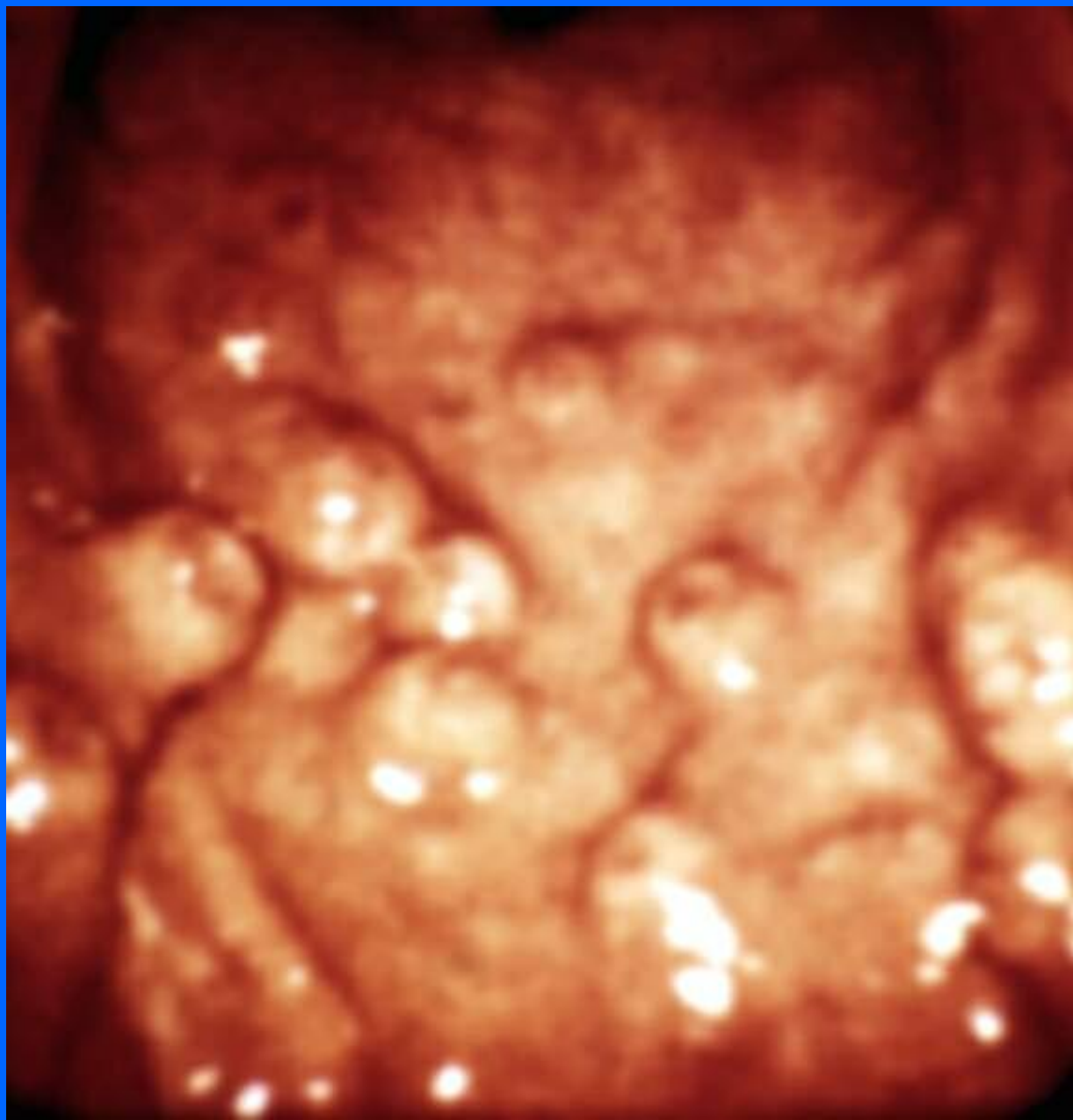


**Россия – страна с высоким уровнем инфицированности.**

**НР → уреаза → разложение мочевины → аммиак и  $\text{CO}_2$  → защелачивание. Бактерии развиваются в антральном отделе под слизью.**



На ранней стадии развивается отек, воспаление, затем - атрофия



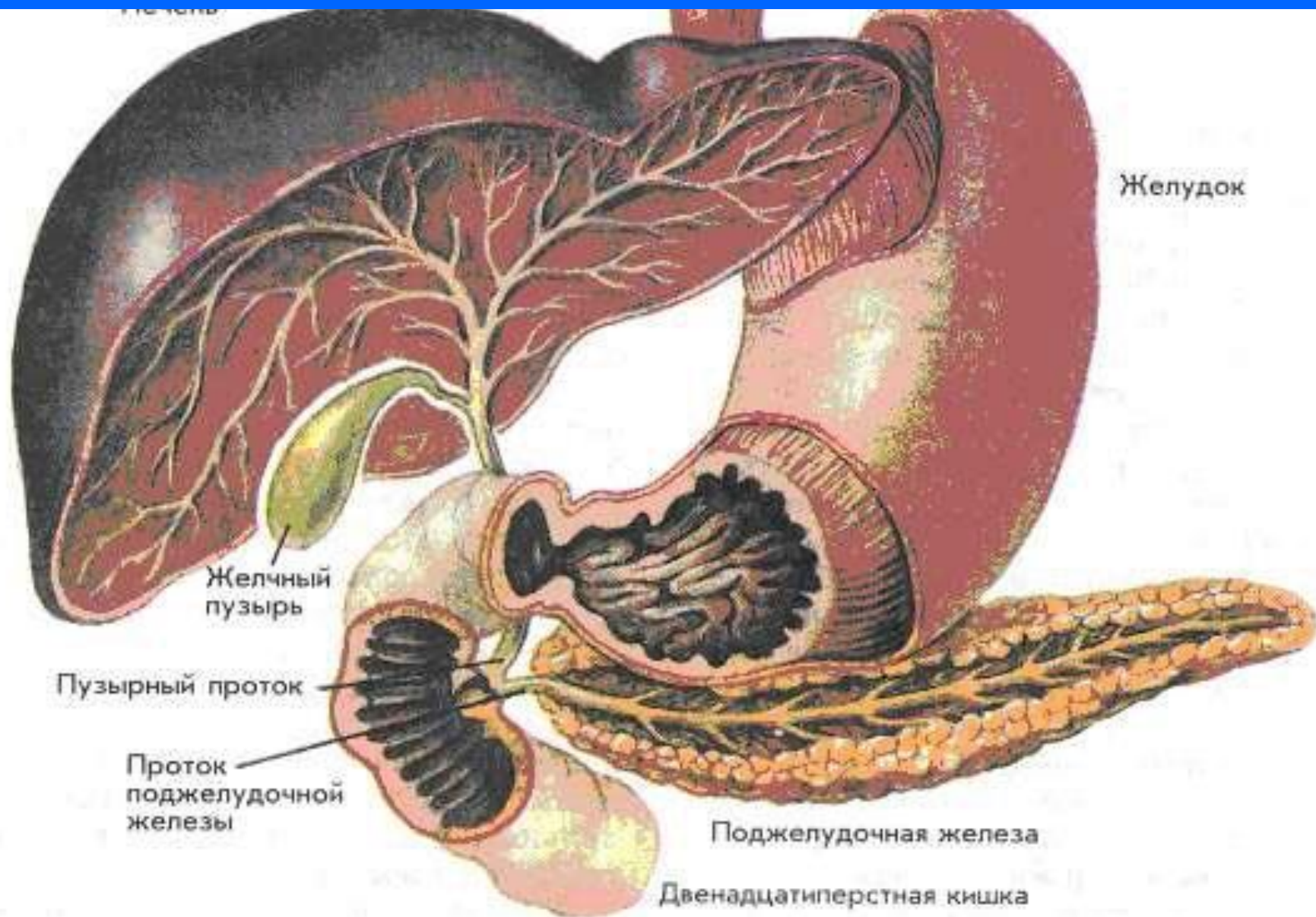
До **75% рака желудка** в развитых странах и около **90%** в развивающихся странах может быть связано с **НР**.

1994 год – Международное агентство по исследованию рака при ВОЗ отнесло **НР** к **канцерогенам первого класса** и определило ее как причину развития рака желудка у человека.

# ХГ вследствие длительного приема НПВС



# ХГ вследствие дуодено-гастрального рефлюкса



## **ХГ вследствие дуодено-гастрального рефлюкса**

Рефлюкс-гастрит составляет 4-5% всех гастритов.  
Цитотоксическое действие желчи.

**Течение:** фазы обострения похожи на острый гастрит. В фазу ремиссии симптомы либо отсутствуют, либо умеренно проявляются при нарушении диеты. (боль в желудке, диспепсия, склонность к депрессии).

**В период обострения:** боль – ноющая, тупая, иррадирует в позвоночник, купируется спазмолитиками; тошнота, рвота (приносит облегчение), отрыжка горьким, изжога (после еды), вздутие живота, склонность к запорам, астено-невротический синдром.



# Классификация ХГ (основана на Сиднейской системе 1990)

## I. Гистологический раздел

### 1. Этиология:

- аутоиммунный
- бактериальный-ассоциированный с НР
- рефлюкс-гастрит
- медикаментозный
- идиопатический

### 2. Топография:

- антральный
- фундальный
- пангастрит

### 3. Морфологические изменения:

- атрофия
- кишечная метаплазия
- НР (наличие или отсутствие бактерий, антител)

## **II. Эндоскопический раздел**

**Критерии – отек, эритема, разрыхление, экссудат, плоская эрозия, приподнятая эрозия, атрофический, геморрагический, рефлюкс-гастрит, гиперплазия складок**

## **III. Клинико-функциональный раздел**

**Кислотопродуцирующая функция**

**Моторно-эвакуаторные нарушения**

**Фаза болезни**

## Клиническая картина



Диспепсия

Боли



**Гиперацидизм:**

Изжога, отрыжка кислым, тошнота, запоры

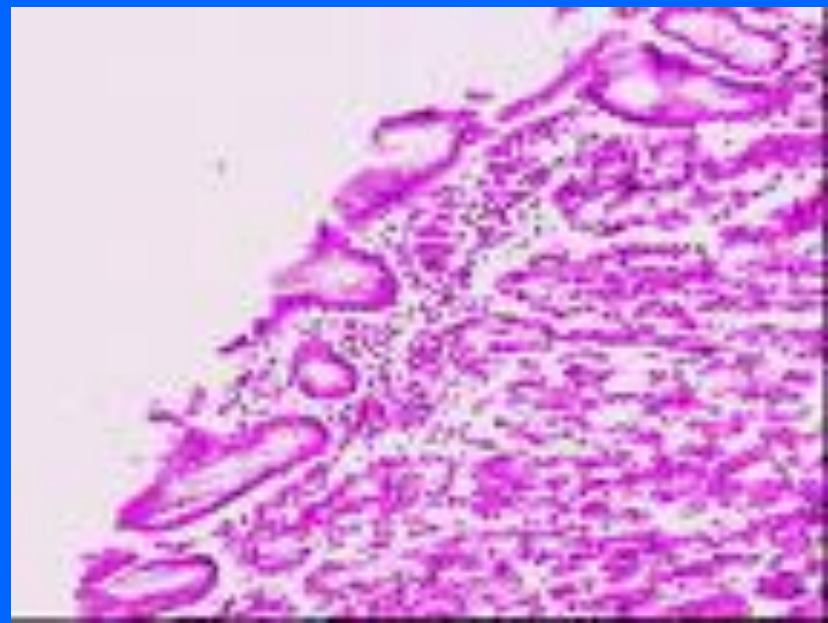


**Гипоацидизм:**

Метеоризм, снижение аппетита, отрыжка тухлым, диарея

рН-метрия

ФГДС с биопсией





# МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ НР

## ИНВАЗИВНЫЕ

### Микробиологический

- Посев из биоптатов слизистой оболочки желудка

### Морфологический

- Цитологическое исследование мазков-отпечатков слизистой оболочки желудка;

- Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки («золотым стандартом») диагностики

- Уреазный тест с биоптатами слизистой оболочки, основанный на уреазной активности НР

## НЕИНВАЗИВНЫЕ

- Дыхательный тест с мочевиной, меченной радиоактивным углеродом

- Иммунологический – определение уровня антител к НР

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Диагностика может осуществляться как в биоптатах слизистой оболочки желудка, так и в фекалиях больных (возможно определение генотипа возбудителя)

# Дыхательный тест на *H. pylori*



# Диагностические критерии стадий ХГ, ассоциированного с НР

Критерии	Антральная стадия (без секреторной недостаточности)	Диффузная стадия (с секреторной недостаточностью)
Возраст	Чаще молодой	Чаще зрелый, пожилой
Субъективные проявления	Язвенноподобная симптоматика – периодическая боль, нередко голодная, изжога, иногда отрыжка кислым, запоры	Тупая боль в эпигастральной области, чувство тяжести, снижение аппетита, тошнота, отрыжка воздухом, урчание в животе, нарушение стула
Пальпация живота	Локальная болезненность в эпигастрии	Диффузная болезненность в эпигастрии
Эндоскопическое исследование	Отечность слизистой оболочки антрального отдела, пятнистая гиперемия, единичные эрозии. Спазм привратника, рефлюкс дуоденального содержимого	Бледность, истончение слизистой оболочки антрального отдела и тела желудка, просвечивание сосудов. Отек и пятнистая гиперемия, повышенная ранимость, наличие слизи. Гипокинезия, рефлюкс дуоденального содержимого
Гистологическое исследование	Активный антральный гастрит, нередкое выявление НР	Атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, редкое выявление НР



# Критерии диагностики аутоиммунного и ассоциированного с НР

Критерии	Аутоиммунный ХГ	НР-ассоциированный ХГ
Преимущественная локализация	Дно, тело	анtrum
Воспаление	Не выражено	Выражено, активный гастрит
Наличие эрозий	Редко	Очень часто
НР	Нет	Есть
Антитела к париетальным клеткам	Есть	Нет
Антитела к внутреннему фактору	Есть	Нет
Сочетание с аутоиммунными заболеваниями	Есть	Нет
В12-дефицитная анемия	Есть	Нет
Тип секреции	Любой тип	Выражена гипоацидность
Сочетание с ЯБ	Крайне редко	Очень часто

## Рефлюкс-гастрит

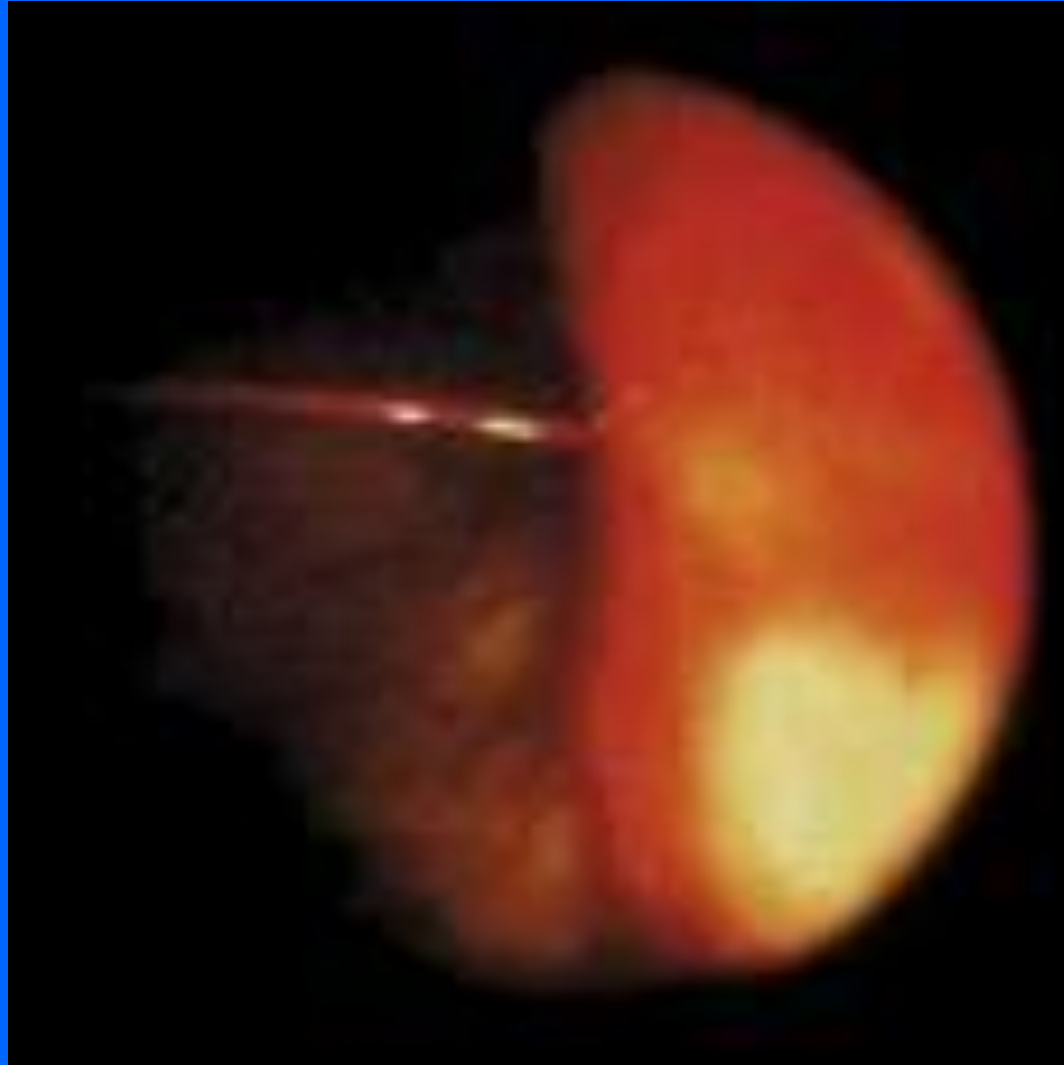
Диспепсия, отрыжка горьким, жжение в эпигастрии

ФГДС – яркая гиперемия культи желудка, НР выявляется редко



## НПВС-гастрит

ФГДС – эрозии, кровоизлияния, возможно внезапное кровотечение.



**Больные не обращают внимания на болезнь!**



# Диагностика

## Лабораторное обследование

### **Обязательные методы обследования:**

- **ОАК:** выявление признаков  $V_{12}$ -дефицитной анемии (характерно для атрофического гастрита)
- **Выявление инфекции *H. Pylori*** (инвазивными или неинвазивными методами)

### **Дополнительные методы обследования:**

- **Исследование АТ к париетальным клеткам желудка** (при атрофическом гастрите)
- **Исследование уровня пепсиногена I** (↓уровня говорит об атрофии тела желудка)

# Диагностика

## Инструментальные исследования

### **Обязательные методы обследования:**

- ФЭГДС (основной метод подтверждения диагноза, т.к. позволяет провести гистологическое исследование биоптата)
- Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки фундального и антрального отделов желудка (для уточнения варианта гастрита)
- УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы (для диагностики сопутствующей патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы)

# Прогноз

**Обычно прогноз благоприятный.**

**Опасность представляют предраковые изменения слизистой оболочки на фоне атрофического гастрита (кишечная метаплазия и дисплазия).**

**Своевременное лечение пернициозной анемии (при аутоиммунном гастрите) в подавляющем большинстве случаев позволяет предотвратить неблагоприятное для пациента развитие событий.**