

# **Хронический гастрит**



- **Хронический гастрит** – группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются воспалительными и дистрофическими явлениями в слизистой оболочке желудка.

- Код по МКБ: К 29 Гастрит и дуоденит.

## ● Классификация

### ● Сиднеевская классификация хронического гастрита:

#### ● *Тип гастрита:*

- Острый
- Хронический
- Особые формы:
  - - реактивный
  - - лимфоцитарный
  - - эозинофильный
  - - гипертрофический
  - - гранулематозный
  - - другие



- **Локализация поражения:**

- Антральный отдел
- Тело желудка
- Пангастрит (гастрит антрума и тела желудка)

- **Морфологические изменения:**

- Степень воспаления
- Активность воспаления
- Атрофия желудочных желез
- Метаплазия
- Обсеменение слизистой *H. pylori*



- Преимущественная локализация различных форм гастрита:
- а) антральный гастрит (гастрит типа А)
- б) гастрит тела желудка (гастрит типа В)
- в) мультифокальный гастрит (пангастрит)



- *Этиологические факторы:*

- Инфекционные (*H. pylori*)

- Неинфекционные:

- - аутоимунные

- - алкогольный

- - постгастрорезекционный

- - обусловленный приемом НПВС

- - обусловленный химическими агентами

- Описание морфологических изменений гастрита дополняется описанием эндоскопических категорий гастритов:
- эритематозный\экссудативный гастрит (поверхностный)
- плоские эрозии
- приподнятые эрозии
- геморрагический гастрит
- гиперпластический гастрит
- рефлюкс-гастрит

- Важной составляющей Сиднеевской классификации является визуально-аналоговая шкала, в которой указываются критерии оценки выраженности патологических изменений в слизистой оболочке желудка.
- Наличие и выраженность каждого из указанных признаков описывают в баллах в соответствии с 4-х уровневой визуально-аналоговой шкалой (0 баллов – отсутствие признаков, 1 – начальное проявление признака, 2 – умеренное, 3 балла – выраженное).
- Для проведения морфологического исследования рекомендовано изучение 5 гастробиоптатов (1 – из угла желудка, 2 – из тела и 2 из антрума) с описанием основных патоморфологических изменений.

## **Хьюстеновская классификация гастритов:**

В этой классификации выделены следующие варианты заболевания:

1. Неатрофический гастрит (поверхностный, диффузный антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В)
2. Атрофический гастрит :
  - аутоимунный (тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией);
  - мультифокальный (чаще в странах с высокой заболеваемостью раком желудка);

### 3. Особые формы:

- химический (тип С, реактивный рефлюкс-гастрит, радиационный);
- лимфоцитарный (ассоциированный с целиакией);
- гранулематозный;
- эозинофильный (аллергический);
- др. инфекционные формы (исключая *H. pylori*).

## ● **Рабочая классификация хронических гастритов**

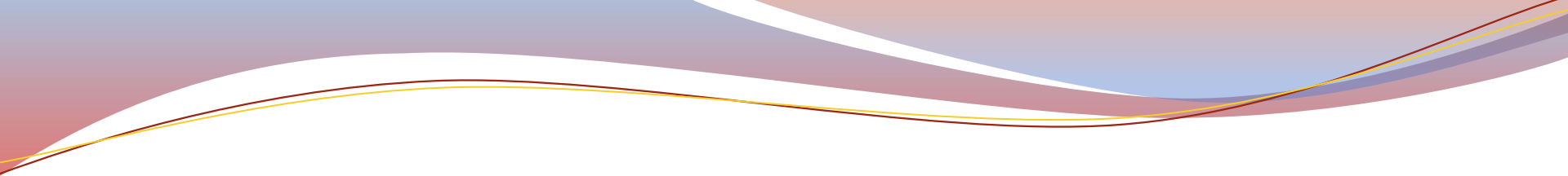
- *По типу гастритов:*
  - Неатрофический (поверхностный) гастрит.
  - Атрофический гастрит (аутоиммунный атрофический и мультифокальный атрофический).
  - Особые формы гастритов (реактивный, радиационный, лимфоцитарный, гранулематозный, эозинофильный, гигантский гипертрофический и др.).
- *По локализации:*
  - Антральный отдел желудка.
  - Тело желудка.
- *По эндоскопической картине:*
  - Поверхностный.
  - Эрозивный.
  - Атрофический.
  - Геморрагический.
  - Гиперплазия слизистой.
  - Наличие ДГР и др.

- *По морфологии:*
- Степень воспаления.
- Активность воспаления.
- Наличие атрофии желудочных желез.
- Наличие и тип кишечной метаплазии.
- Степень обсеменения слизистой Нр.
  
- *По функциональному признаку:*
- Нормальная секреция.
- Повышенная секреция.
- Секреторная недостаточность (умеренная или выраженная).
  
- *По клиническим признакам:*
- Фаза обострения.
- Фаза ремиссии.
- 
- *Осложнения:*
- Кровотечения.
- Малигнизация.

- Диагноз хронического гастрита должен формироваться на основании оценки всех признаков: локализации патологического процесса, макроскопических изменений слизистой, выявляемых при эндоскопии, этиологических факторов.

## Примеры формулировки клинических диагнозов:

- ✓ Хронический антральный гастрит, ассоциированный с хеликобактерными бактериями, умеренной активности с повышенной секреторной функцией желудка.
- ✓ Хронический аутоиммунный пангастрит с преобладанием тяжелой атрофии в фундальном отделе с секреторной недостаточностью.
- ✓ Реактивный гастрит, ассоциированный с нестероидными противовоспалительными препаратами, антрального отдела с эрозиями, умеренной активности.



# **Клинические и инструментально- лабораторные данные**

# I. Хронический хеликобактерный гастрит

## *Субъективная симптоматика*

Субъективная симптоматика хронического хеликобактерного гастрита зависит от стадии гастрита. Для *ранней стадии* болезни (наблюдается чаще у лиц молодого возраста) характерна локализация в антральном отделе желудка, при этом развивается неатрофический антральный гастрит без секреторной недостаточности.

Для него характерна язвенно-подобная  
симптоматика:

- периодические боли в эпигастрии через 1,5 – 2 ч. после еды;
- нередко голодные боли (рано утром, натощак);
- изжога; отрыжка кислым;
- нормальный аппетит;
- склонность к запорам.

По мере прогрессирования заболевания воспалительный процесс распространяется на остальные отделы желудка и приобретает диффузный характер с атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью. При этом хеликобактерии выявляются не так часто и не в таком большом количестве, как при ранней антральной форме хронического гастрита.

В поздней стадии субъективная симптоматика хр. хеликобактерного гастрита соответствует клинике хр. гастрита с секреторной недостаточностью:

- плохой аппетит, иногда тошнота;
- ощущение металлического привкуса и сухость во рту;
- отрыжка воздухом, пищей, иногда тухлым;
- чувство тяжести в эпигастрии и переполненности после еды;
- урчание и вздутие живота;наклонность к учащенному и жидкому стулу.

# Объективное обследование

Антральный хеликобактерный (*ранняя стадия*) гастрит:

- Язык чистый или слегка обложен у корня;
- Локальная болезненность в пилородуоденальной зоне (в эпигастрии преимущественно справа);
- Нижняя граница желудка расположена нормально (на 3-4 см. выше пупка);
- При выраженном обострении возможно похудание.

## Диффузная форма хронического хеликобактерного гастрита (*поздняя стадия*):

- Снижение массы тела (при длительном существовании болезни, развитии вторичного энтеритического синдрома, снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы);
- Язык густо боложен;
- Умеренная диффузная болезненность в подложечной области;
- Нижняя граница желудка расположена ниже нормального уровня (на уровне пупка или ниже);
- Нередко – урчание при пальпации толстого кишечника, может появляться метеоризм.

## Данные рентгенологического, гастроскопического и гистологического исследования

| Результаты                         | Антральный<br>(неатрофический)<br>гастрит, ранняя стадия                                                                                                            | Диффузный<br>(пангастрит) гастрит с<br>атрофией, поздняя<br>стадия                                                     |
|------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Рентгенологическое<br>исследование | Рельеф слизистой<br>грубый в антральном<br>отделе, спазм<br>привратника,<br>сегментирующая<br>перистальтика,<br>беспорядочная<br>эвакуация<br>контрастного вещества | Рельеф слизистой<br>сглажен, гипотония,<br>вялая перистальтика,<br>ускоренная<br>эвакуация<br>контрастного<br>вещества |

| Результат    | Антральный<br>(неатрофический)<br>гастрит, ранняя стадия                                                                                                                                           | Диффузный (пангастрит)<br>гастрит с атрофией,<br>поздняя стадия                                                                                                                                             |
|--------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гастроскопия | На фоне пятнистой гиперемии и отека слизистой антрального отдела нередко видны подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия складок, экссудация, антральный спазм, стаз | Бледность, истонченность, сглаженность слизистой в теле желудка и антральной области, иногда пятнистая гиперемия, просвечивание сосудов, повышенная ранимость, гипотония, рефлюкс дуоденального содержимого |

| Результат                    | Антральный<br>(неатрофический)<br>гастрит, ранняя стадия                                                                                                                                                                                | Диффузный (пангастрит)<br>гастрит с атрофией,<br>поздняя стадия                                                                                                        |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Гистологическое исследование | Выраженный активный антральный гастрит (инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки и эпителия лимфоцитами, плазмócитами, нейтрофилами). Очаги кишечной метаплазии. Множество хеликобактерий на поверхности и в глубине ямок. | Атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, небольшое количество хеликобактерий в слизистой оболочке тела желудка и антрума. Минимальная активность воспаления. |

# Диагностика хеликобактерной инфекции

## 1. Цитологическое исследование

Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов слизистой оболочки желудка (антральный отдел) при гастроскопии. Биоптат берется из участков с наибольшей гиперемией и отеком, но не из дна эрозий или язв.

Выделяют три степени обсемененности:

Слабая (+) – до 20 микробных тел в п\з;

Средняя (++) – до 50 микробных тел в п\з;

Высокая (+++) – более 50 микробных тел в п\з.

## 2. Уреазный тест

Тест основан на способности *H. Pylori* выделять фермент уреазу (разлагает мочевину с выделением аммония).

Ион аммония значительно увеличивает рН среды, что можно констатировать с помощью индикатора (визуально отметить изменение окраски).

В настоящее время используется экспресс-уреазный тест (в составе мочевины, бактериостатический агент и фенол-рот в качестве индикатора (при сдвиге реакции в щелочную среду меняет цвет от желтого к малиновому)).

Биоптат слизистой оболочки желудка помещают в среду экспресс набора. При наличии в биоптате хеликобактерий среда приобретает малиновую окраску. Время появления малиновой окраски косвенно указывает на количество бактерий.

- (+) – незначительная инфицированность (малиновое окрашивание к концу суток);
- (++) – умеренная инфицированность (малиновое окрашивание в течение двух часов);
- (+++) – значительная инфицированность (малиновое окрашивание в течение часа);
- (-) – результат отрицательный (малиновое окрашивание наступает позже, чем через сутки).

### 3. Уреазный дыхательный тест

Метод основан на том, что принятая внутрь мочевины, меченная  $^{13}\text{C}$ , под влиянием уреазы бактерий разлагается с образованием аммиака и  $\text{CO}_2$ . В выдыхаемом воздухе определяется содержание меченного углерода и по его уровню (используется масс-спектрометр) делается заключение об инфицированности хеликобактериями.

По концентрации  $^{13}\text{C}$  различают 4 степени инфицированности:

- Менее 3,5% - легкая;
- 3,5 – 6,4% – средняя;
- 6,4 – 9,4% - тяжелая;
- Более 9,5% - крайне тяжелая.

В норме содержание  $^{13}\text{C}$  не превышает 1% от общего количества  $\text{CO}_2$ .



#### 4. Микробиологический метод

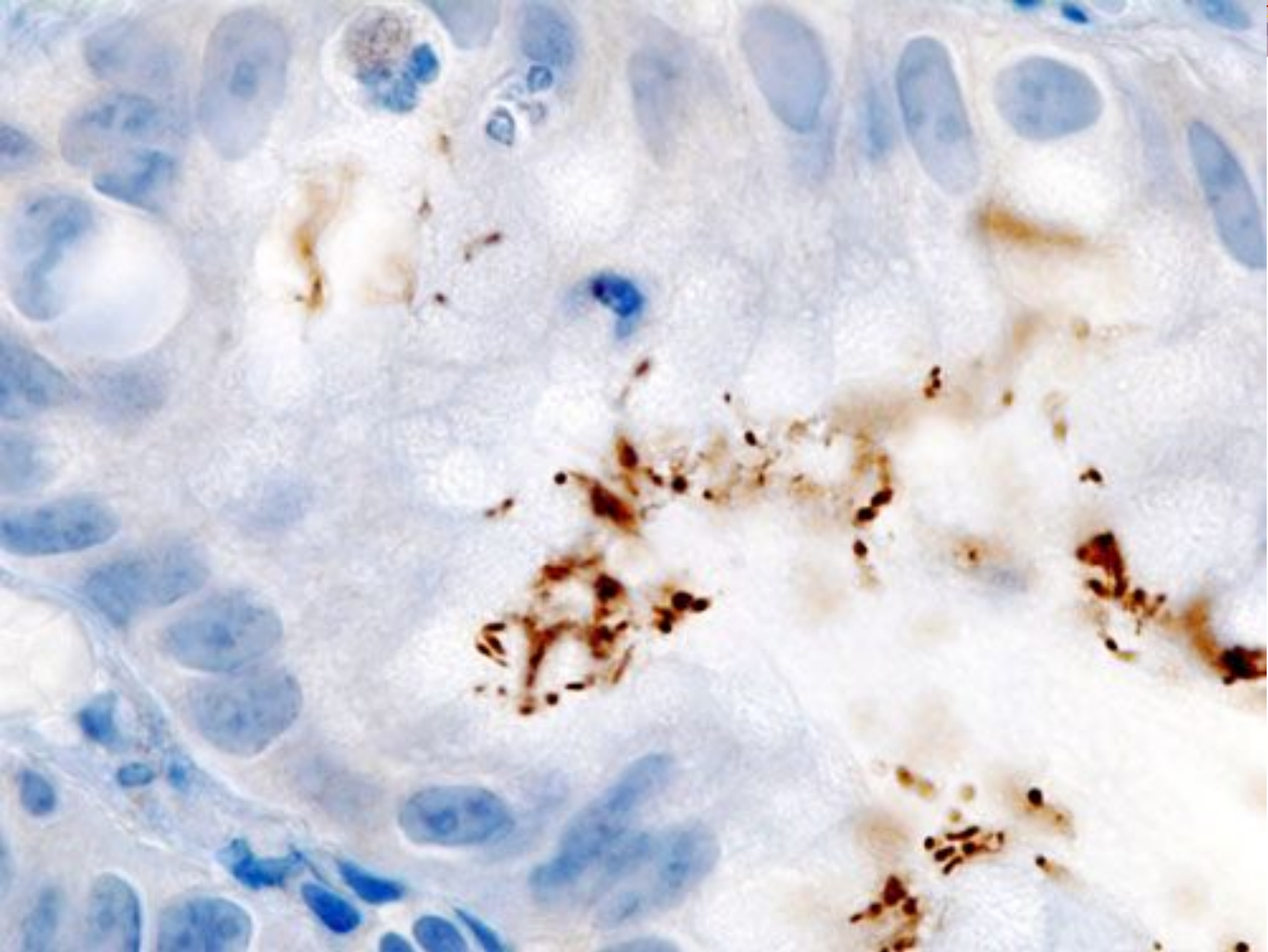
Посевы для определения бактерий производят с биоптатов слизистой оболочки желудка. Для роста хеликобактерных бактерий используются специальные кровяные среды и микроаэрофильные условия.

Через 3-5 суток на питательной среде появляются мелкие круглые прозрачные росинчатые колонии хеликобактерий. Затем производится идентификация выделенной культуры.

## 5. Гистологический метод

Материалом служат биоптаты слизистой оболочки желудка в местах наиболее выраженного воспаления. Готовятся тонкие срезы, препараты окрашиваются и микроскопируются.

К более точным методам относятся иммунохимический метод с иммуноклональными АТ и методы выявления хеликобактер с использованием гибридизации ДНК в обычных парафиновых срезах.



## 6. Иммунологический метод

Через 3-4 нед. После инфицирования хеликобактериями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки в крови появляются антитела к хеликобактериям. Эти антитела определяются методом иммуноферментного анализа.

Тест остается положительным в течение месяца после успешной эрадикационной терапии.

## 7. Исследование секреторной функции желудка

При хр. хеликобактерном гастрите секреторная функция желудка может быть изменена, но выраженность изменений зависит от стадии гастрита. При антральном гастрите (ранняя стадия) кислотообразовательная и пепсинообразовательная функции в норме или повышены (чаще), при пангастрите (поздняя стадия) – снижены, но состояния ахлоргидрии, как правило, не бывает. Чаще для определения кислотообразующей функции желудка используются внутрижелудочная рН-метрия и фракционное исследование желудочного сока.

## II. Аутоимунный гастрит

Хронический аутоимунный гастрит характеризуется атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью. Встречается редко.

Локализация хр. атрофического гастрита - фундальный отдел желудка, в то время как пилорический отдел желудка остается практически непораженным. При ХАГ резко снижается секреция соляной кислоты, пепсиногена, внутреннего фактора (гастромукопротеина – его дефицит приводит к нарушению всасывания витамина В<sub>12</sub> и развитию В<sub>12</sub>-дефицитной анемии).

## *Субъективная симптоматика*

Характерные жалобы:

- Ощущения тяжести, полноты в эпигастрии после еды, реже – тупые боли после приема пищи;
- Отрыжка воздухом, а при выраженной секреторной недостаточности – тухлым, съеденной пищей, горьким;
- При выраженной секреторной недостаточности появляются жалобы, обусловленные нарушением функции кишечника (урчание, переливание в животе, неустойчивый стул);

- Изжога, ощущение металлического привкуса во рту;
- Плохой аппетит;
- Жалобы, обусловленные функциональным демпинг-синдромом: после приема пищи, богатой углеводами, появляются резкая слабость, головокружение, потливость. Указанные жалобы обусловлены тем, что в связи с низким содержанием соляной кислоты в желудке углеводы пищи быстро поступают в тонкий кишечник, всасываются в кровь и вызывают большой выброс инсулина.

# Объективное исследование

Общее состояние удовлетворительное, но при выраженной атрофии слизистой и ахлоргидрии значительно нарушается пищеварение в тонком кишечнике и появляются следующие *характерные симптомы:*

- Похудение;
- Сухость кожи, иногда ее потемнение вследствие развития гипокортицизма (кожа пигментирована в области сосков, лица, ладонных складок, шеи, половых органов);
- Бледность кожи (вследствие анемии);
- Выпадение волос, ломкость ногтей;

- Признаки полигиповитаминоза (дефицит витамина А – сухость кожи, ухудшение зрения; дефицит витамина С – кровоточивость и разрыхление десен, дефицит витамина В<sub>12</sub> – хейлит, дефицит РР – дерматит; поносы);
- Возможно снижение АД вследствие гипокортицизма, могут появиться дистрофические изменения в миокарде;
- Язык обложен;
- Разлитая болезненность в области эпигастрия;
- При развитии кишечной диспепсии болезненность и урчание при пальпации околопупочной и илеоцекальной области;
- Может определяться опущение большой кривизны желудка.

При рентгеноскопии желудка обнаруживается уменьшение выраженности складок слизистой оболочки желудка.

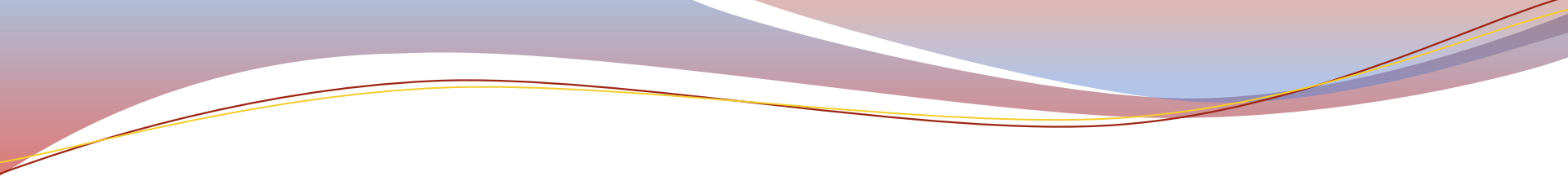
*Гастроскопия*, выявляемые изменения:

- Складки слизистой оболочки значительно ниже, чем в норме, в далеко зашедших случаях атрофии могут вообще отсутствовать;
- Слизистая оболочка желудка истончена, атрофична, бледна, сквозь нее виден сосудистый рисунок;
- Часто видят избыточное количество слизи (увеличение количества слизиобразующих клеток);

- Привратник зияет, содержимое желудка сбрасывается в 12-перстную кишку, перистальтика желудка вялая, слизь задерживается на стенках желудка;
- Антральный отдел желудка при аутоимунном гастрите практически не изменен;
- Крайне редко могут обнаруживаться эрозии слизистой оболочки, в этом случае предполагается сочетание хеликобактерного и аутоимунного гастрита (необходимо произвести исследование биоптатов на наличие хеликобактерий).

При гистологическом исследовании в фундальном отделе – атрофия слизистой с утратой специализированных желез и заменой их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием (антральный отдел сохраняет свое строение, может быть картина поверхностного гастрита). Характерным признаком хронического аутоиммунного гастрита является гиперплазия гастринпродуцирующих клеток пилорических желез.

Аутоиммунный гастрит в фундальном отделе при тяжелом поражении слизистой оболочки желудка у пациентов старше 50 лет приобретает склонность к быстрому прогрессированию.



Состояние секреторной функции желудка  
Для хронического аутоиммунного гастрита  
характерно резкое снижение кислото- и  
пепсинообразовательной функции , при  
наиболее тяжелом течении заболевания –  
ахлоргидрия.

## Иммунологический анализ крови

В крови обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и гастромукопротеину. Аутоантитела к микросомальной фракции париетальных клеток являются специфичными для аутоиммунного гастрита. Антитела к гастромукопротеину блокируют связывание витамина В<sub>12</sub> к гастромукопротеинам. Обнаруживаются также антитела к гастринсвязывающим белкам (блокируют рецепторы гастрина).

У трети пациентов выявляют антитела к натрийкалиевой-АТФ-азе, обеспечивающей функцию протонного насоса при секреции соляной кислоты. Этим антителам придается ведущая роль в развитии гипо- и ахлоргидрии.

В крови обнаруживается увеличение количества иммуноглобулинов, появление циркулирующих иммунных комплексов.

## Общий и биохимический анализ крови

При развитии В12-дефицитной анемии отмечается снижение содержания в крови гемоглобина и эритроцитов, повышение ЦП, лейкопения, тромбоцитопения.

Биохимический анализ крови характеризуется гипербилирубинемией, умеренно выраженной (при развитии гемолиза у пациентов с В12-дефицитной анемией), повышением содержания в крови гамма-глобулинов.

### **III. Особые формы гастритов**

#### **Гранулематозный гастрит**

Развивается при болезни Крона, саркоидозе, туберкулезе, микозах желудка. В клинической картине преобладают симптомы основного заболевания.

Проявления самого гастрита выражаются в диспепсии, иногда бывает рвота, у некоторых пациентов – кровавая.

# Эозинофильный гастрит

Является редким заболеванием. Наблюдается чаще всего при системных васкулитах, иногда при пищевой аллергии, бронхиальной астме, экземе.

Характерная особенность заболевания – инфильтрация слизистой (иногда и всех слоев стенки) желудка большим количеством эозинофилов. Специфических гастроэнтерологических проявлений нет. Клиника эозинофильного гастрита соответствует клинике хронического гастрита с нормальной секреторной функцией желудка.

## Лимфоцитарный гастрит

Характеризуется выраженной лимфоцитагной инфильтрацией желудочного эпителия, утолщенными складками, узелками, эрозиями.

Имеет характерную локализацию. В 76% случаев это пангастрит, 18% - фундальный, 6% - антральный гастрит.

Существуют две формы хронического лимфоцитарного гастрита – с острыми и хроническими эрозиями.

Клиническое течение лимфоцитарного гастрита сходно с ранней стадией хр. Хеликобактерного гастрита (с нормальтной или повышенной секреторной функцией).

# Гипертрофический гастрит (болезнь Менитрие)

Характерным является выраженная гипертрофия слизистой в виде гигантских складок, покрытых большим количеством вязкой слизи.

При гистологическом исследовании биоптатов: резкое утолщение слизистой, удлинение и расширение желудочных ямок. В эпителиальном слое – признаки трансформации в кишечный эпителий, а также кисты. Могут обнаруживаться эрозии и геморрагии.

## **Основными клиническими признаками гипертрофического гастрита являются:**

- Боли в эпигастрии, нередко весьма интенсивные, возникающие вскоре после еды; изжога; отрыжка воздухом, пищей;
- Часто рвота с примесью крови;
- Анорексия;
- Потеря массы тела; отечность стоп и кистей;
- Диарея;
- Гипопротеинемия;
- Повышение или снижение секреции соляной кислоты, возможно сочетание с язвенной болезнью 12-перстной кишки.

Гипертрофированные складки слизистой оболочки желудка следует дифференцировать от лимфомы желудка (гистологически).

## **Хронический полипозный гастрит**

Полипы являются следствием дисрегенераторной гиперплазии слизистой оболочки желудка.

Хронический полипозный гастрит характеризуется теми же клиническими проявлениями, что и хр. Гастрит с секреторной недостаточностью. Иногда наблюдаются желудочные кровотечения. При рентгеноскопии желудка выявляются небольшие однородные дефекты наполнения, рельеф слизистой оболочки не изменен; при гастроскопическом исследовании обнаруживаются множественные полипы небольших размеров (располагаются преимущественно в антральном отделе).

# Дифференциальная диагностика

Кроме хронического гастрита выделяют так называемые функциональные расстройства желудка (диагноз крайне затруднителен, поскольку для этого нужна множественные биопсии и проведение целого комплекса других лабораторных и инструментальных исследований)

Хронический аутоиммунный гастрит необходимо дифференцировать от язвенной болезни желудка со сниженной секреторной функцией, доброкачественных и злокачественных опухолей желудка.

Наиболее ответственной задачей является дифференциальный диагноз с раком желудка. Трудности возникают при эндофитном росте опухоли. Для правильной диагностики используют комплексное рентгеноэндоскопическое исследование со множественной прицельной биопсией из наиболее измененных участков слизистой оболочки. В неясных случаях проводят динамическое наблюдение с повторным проведением ФГДС с биопсией. В этих случаях эффективно эндоскопической УЗИ.

# **Показания к госпитализации**

Хронический гастрит не служит показанием к госпитализации.

Госпитализация показана только при необходимости сложного обследования и затруднениях в дифференциальном диагнозе. При аутоиммунном гастрите госпитализация необходима по поводу В<sub>12</sub>-дефицитной анемии.

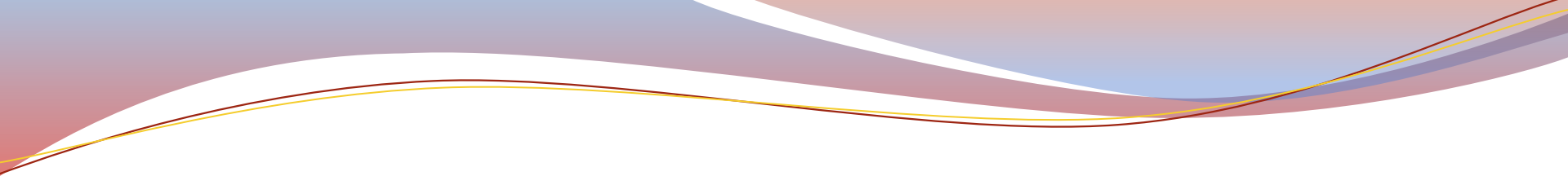
Средняя длительность лечения – 1-4 недели.

## ● План диагностических мероприятий

- ОАК, ОАМ
- Биохимическое исследование крови (глюкоза, билирубин, АлАТ, АсАТ, мочевины, Сывороточное железо, общий белок, альбумин)
- Анализ кала на скрытую кровь
- ФГДС с настробиопсией (гистологическое исследование биоптата)
- Тест на *H. pylori*
- ЭКГ
- УЗИ органов брюшной полости, поджелудочной железы и почек

## Дополнительные методы обследования

- При тяжелой дисплазии – повтор ФГДС с настробиопсией, консультация онколога
- Рентгенконтрастное исследование пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки
- Релаксационная дуоденография
- Хромогастроскопия
- Нр-метрия
- Колоноскопия, ирригоскопия, ректороманоскопия
- Велоэргометрия
- Стернальная пункция, консультация гематолога



# Лечение

В случае *H. pylori*-ассоциированного гастрита –  
антихеликобактерная эрадикационная  
терапия.

## При наличии диспепсии – симптоматическое лечение:

### 1. Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов

Ранитидин 150 мг внутрь 2 раза в сутки

Фамотидин 20 мг внутрь 2 раза в сутки

Метоклопрамид 10 мг внутрь 3 раза в сутки

Низатидин (внутри 150 мг 2 раза в сутки или 300 мг 1 раз в сутки)

Роксатидин (внутри 75 мг 2 раза в сутки или 150 мг 1 раз в сутки;  
роксатидин ретард 75 мг – 1 раз в сутки для профилактики рецидивов)

### 2. Антацидные средства по требованию

При В<sub>12</sub>-дефицитной анемии проводится лечение  
цианокобаламином в\м ежедневно 200 мкг.