

**ГБОУ ВПО КГМУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ**

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

**ЗАВ. КАФЕДРОЙ, ПРОФЕССОР
Е.Н. КОНОПЛЯ**

КУРСК 2014

Хронический гастрит - хроническое воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся ее клеточной инфильтрацией, нарушением физиологической регенерации и вследствие этого атрофией железистого эпителия (при прогрессирующем течении), кишечной метаплазией, расстройством секреторной, моторной и инкреторной функций желудка.

Заболевание широко распространено, встречается более чем у половины всего взрослого населения, но только 10-15% лиц, имеющих хронический гастрит, обращаются к врачу.

На долю хронического гастрита приходится 85% всех заболеваний желудка.

ЭТИОЛОГИЯ

Хеликобактерная инфекция

Аутоиммунный фактор

Дуоденогастральный рефлюкс

Лечение гастротропными лекарственными средствами

Пищевая аллергия

Алиментарный фактор

Злоупотребление алкоголем

Курение

Влияние профессиональных вредностей

Воздействие эндогенных факторов

Хеликобактерная инфекция — самая частая причина хронического гастрита.

Хеликобактерии являются причиной гастритов в 95% случаев.

Наиболее благоприятными условиями для существования хеликобактерий являются температура 37-42°C и рН желудочного содержимого 4-6, но бактерии могут выживать и в среде с рН 2.0

В настоящее время роль хеликобактерий в развитии хронического гастрита считается доказанной, хронический гастрит, обусловленный хеликобактериями, называется хеликобактерным или ассоциированным с хеликобактерной инфекцией. Он составляет около 80% всех видов хронического гастрита.

Хронический хеликобактерный гастрит локализуется вначале в антральной области, затем по мере прогрессирования заболевания в патологический процесс вовлекаются тело желудка или весь желудок (пангастрит).

АУТОИММУННЫЙ ФАКТОР

Приблизительно в 15-18% случаев хронический гастрит обусловлен развитием аутоиммунных процессов -образованием аутоантител к париетальным (обкладочным) клеткам слизистой оболочки желудка, вырабатывающим соляную кислоту и внутренний фактор Касла - гастромукопротеин.

Аутоиммунный гастрит локализуется в фундальном отделе желудка и его теле, в этих областях сосредоточены париетальные клетки.

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС

Частой причиной ~~хронического~~ гастрита является дуоденогастральный рефлюкс. Он обусловлен недостаточностью замыкательной функции привратника, хроническим дуоденостазом и связанной с ним гипертензией в 12-перстной кишке.

При дуоденогастральном рефлюксе в желудок забрасывается дуоденальный и панкреатический сок, смешанный с желчью, что приводит к разрушению слизистого барьера (в первую очередь, в антральном отделе желудка) и формированию рефлюкс-гастрита. Нередко такой гастрит развивается как следствие резекции желудка и реконструктивных операций на желудке.

ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОТРОПНЫМИ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Хронический гастрит может развиваться на фоне лечения (особенно при длительном приеме внутрь) лекарственными препаратами, оказывающими повреждающее действие на слизистую оболочку желудка и разрушающими защитный слизистый барьер.

Препараты вызывающие хр. гастрит: салицилаты (в первую очередь ацетилсалициловая кислота);

НПВС (индометацин, бутадион и др.);

калия хлорид;

резерпин и препараты, его содержащие;

противотуберкулезные средства и др.

ПИЩЕВАЯ АЛЛЕРГИЯ

Пищевая аллергия часто связана с патологией желудочно-кишечного тракта, в частности с хроническим гастритом.

У больных пищевой аллергией нередко находят воспалительные изменения слизистой оболочки желудка, увеличение количества плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины E, G, M. В биоптатах слизистой оболочки желудка обнаруживаются эозинофильная инфильтрация, тучные клетки.

Хронический гастрит может развиваться при пищевой аллергии на молочные продукты, рыбу, яйца, шоколад и др.

Роль пищевой аллергии в возникновении хронического гастрита доказывается исчезновением клинической и гистологической картины заболевания на фоне элиминации продукта - аллергена.

АЛИМЕНТАРНЫЙ ФАКТОР

Алиментарному фактору не придается такого существенного значения, как прежде. Но клинические наблюдения говорят, что в развитии хронического гастрита могут иметь определенное значение следующие факторы:

- нарушение ритма питания (нерегулярное, торопливое питание с недостаточным пережевыванием пищи);
- употребление недоброкачественной пищи;
- злоупотребление очень острой пищей (перец, горчица, уксус, аджика и т.д.), особенно лицами, для которых подобное питание не является привычным.
- Установлено, что экстрактивные вещества значительно повышают продукцию желудочного сока и соляной кислоты, а при длительном, многолетнем их употреблении истощают функциональные возможности желудочных желез. Маринады, копчености, сильно зажаренные блюда при их частом употреблении могут вызывать хронический гастрит.
- злоупотребление очень горячей или очень холодной пищей также способствует развитию хр. гастрита.

ЗЛОУПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ

Алкоголь при частом длительном употреблении вызывает развитие вначале поверхностного, а в дальнейшем - атрофического гастрита. Особенно велика вероятность развития хронического гастрита при употреблении крепких напитков и суррогатов алкоголя.

КУРЕНИЕ

Длительное многолетнее курение способствует развитию хронического гастрита (так называемый гастрит курильщиков).

Никотин и другие компоненты табачного дыма нарушают регенерацию желудочного эпителия, вначале повышают, затем снижают секреторную функцию желудка, повреждают защитный слизистый барьер.

ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ВРЕДНОСТЕЙ

Производственные факторы могут вызывать развитие профессионального токсического гастрита.

Это может произойти при заглатывании вредных компонентов, содержащихся в воздухе: угольной, металлической, хлопковой и иных видов пыли, паров кислот, щелочей и других токсических и раздражающих слизистую оболочку желудка веществ.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭНДОГЕННЫХ ФАКТОРОВ

К эндогенным факторам, вызывающим хронический гастрит, относятся:

- хронические инфекции (полости рта, носоглотки, неспецифические воспалительные заболевания органов дыхания, туберкулез и др.);**
- заболевания эндокринной системы;**
- нарушение обмена веществ (ожирение, подагра);**
- дефицит железа в организме;**
- заболевания, приводящие к тканевой гипоксии (легочная и сердечная недостаточность различного генеза);**
- аутоинтоксикация при хронической почечной недостаточности (выделение токсических продуктов азотистого метаболизма слизистой оболочкой желудка).**

Среди эндогенных факторов наибольшее значение имеют хронические воспалительные заболевания органов брюшной полости в силу значительной их распространенности (хронические холециститы, панкреатиты, гепатиты, энтериты, колиты).

Эти заболевания сопровождаются нервно-рефлекторными нарушениями моторно-эвакуаторной функции желудка, рефлюксом содержимого 12-перстной кишки с желчными кислотами и ферментами поджелудочной железы, повреждающими слизистую оболочку желудка; рефлекторными нарушениями кровообращения в слизистой оболочке желудка; непосредственным переходом воспалительного процесса на желудок; интоксикационными и аллергическими воздействиями на слизистую оболочку желудка.

Актуальной причиной хронического гастрита являются эндокринные заболевания.

При хронической надпочечниковой недостаточности наблюдаются снижение желудочной секреции и атрофия слизистой оболочки желудка; при диффузном токсическом зобе желудочная секреция вначале повышается, в дальнейшем развивается хронический гастрит со снижением секреторной функции; сахарный диабет часто сопровождается атрофией слизистой оболочки желудка; при гипотиреозе развивается хронический гастрит со сниженной секреторной функцией; при болезни Иценко-Кушинга и гиперпаратиреозе - с повышенной секреторной функцией.

Вероятно, при эндокринных заболеваниях вначале развиваются выраженные дистрофические изменения слизистой оболочки, нарушения ее секреторной функции, а в дальнейшем - воспаление.

Среди всех вышеназванных причин хронического гастрита наиболее значимыми и достоверными являются хеликобактерная инфекция и аутоиммунные факторы; соответственно этому выделяют хеликобактерный и аутоиммунный гастриты.

ОБЩИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ

ФАКТОРЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

Общими для различных этиологических вариантов хронического гастрита являются нарушения синтеза простагландинов слизистой оболочки желудка и функции гастроинтестинальной эндокринной системы.

Нарушения синтеза медиаторов защиты:

Слизистая оболочка желудка синтезирует так называемые медиаторы защиты - простагландины и факторы роста (эпидермальный фактор роста и α -трансформирующий фактор роста).

Установлено, что слизистая оболочка желудка и 12-перстной кишки способна после повреждения очень быстро восстанавливаться (в течение 15-30 минут) благодаря тому, что происходит перемещение клеток из крипт желудочных желез вдоль базальной мембраны и, таким образом, закрывается дефект в поврежденном участке эпителия.

Главными, добавочными и париетальными (обкладочными) клетками вырабатываются простагландины, которые защищают слизистую оболочку желудка посредством снижения активности париетальных клеток и, следовательно, снижения выработки соляной кислоты, стимуляции секреции слизи и бикарбонатов, увеличения кровотока в слизистой оболочке, снижения обратной диффузии ионов H^+ и ускорения обновления клеток .

При хроническом гастрите функционирование указанных защитных механизмов снижается, что, естественно, способствует прогрессированию заболевания.

Нарушение функции гастроинтестинальной эндокринной системы

В слизистой оболочке желудка и кишечника имеются эндокринные клетки, вырабатывающие гормоны и гормоноподобные вещества, которые оказывают выраженное влияние на функцию желудка и кишечника.

Гормоны желудочно-кишечного тракта оказывают влияние на некоторые звенья иммунитета:

- + - нейротензин стимулирует освобождение гистамина из тучных клеток, хемотаксис, фагоцитоз.**
- + - ВИП (вазоинтестинальный полипептид) стимулирует активность аденилациклазы в Т-лимфоцитах и подавляет митогенный ответ, лимфоцитарную миграцию, Т-клеточное звено иммунитета, лимфобластную трансформацию. Бомбезин активизирует лимфоцитарную миграцию. А эндорфин стимулирует естественную**
- + киллерную активность лимфоцитов.**

- **В связи с многогранным влиянием гастроинтестинальной эндокринной системы на функциональное состояние желудка и систему иммунитета следует считать, что она играет большую роль в патогенезе хронического гастрита.**

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Наиболее характерным проявлением хронического гастрита является инфильтрация собственного слоя оболочки мононуклеарными клетками-лимфоцитами и плазматическими клетками, а также нейтрофильными лейкоцитами и эозинофилами.

Чем выше активность воспаления слизистой оболочки желудка, тем более выражена клеточная инфильтрация.

Следующая характерная особенность хронического гастрита - атрофия, прогрессирующее уменьшение и исчезновение главных (пепсинообразующих) и обкладочных (кислотообразующих) клеток.

- Эти высокоспециализированные клетки замещаются клетками, продуцирующими большое количество слизи (кишечная метаплазия).
- Одновременно нарушается процесс регенерации слизистой оболочки желудка, особенно нарушается дифференцировка, созревание специализированных клеток желудка (главных и обкладочных).
- На участках кишечной метаплазии не происходит колонизации хеликобактерий.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В отечественной литературе долгие годы была популярна классификация С. М. Рысса. Хотя многие положения ее устарели, многие врачи и сейчас пользуются этой классификацией.

Объясняется это тем, что она проста, привычна и, кроме того, практическому врачу, не всегда доступно подразделение хронического гастрита на аутоиммунную и хеликобактерную формы.

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА С. М. РЫССА (1975)

I. По этиологическому признаку:

1. Эндогенный гастрит.
2. Экзогенный гастрит.

II. По морфологическому признаку.

1. Поверхностный гастрит.
2. Гастрит с поражением желез без атрофии.
3. Атрофический гастрит:
 - a) умеренный;
 - b) выраженный;
 - c) атрофически-гиперпластический;
 - d) редкие формы атрофического гастрита (с явлениями жировой дегенерации, с образованием кист, без подслизистого слоя).
4. Гипертрофический гастрит.
5. Антральный гастрит.
6. Эрозивный гастрит.

III. По функциональному признаку:

1. Гастрит с нормальной секреторной функцией.
2. Гастрит с умеренно выраженной секреторной недостаточностью.
3. Гастрит с резко выраженной секреторной недостаточностью.

IV. По клиническому течению:

1. Компенсированный гастрит (фаза ремиссии).
2. Декомпенсированный гастрит (фаза обострения).

V. Специальные формы хронических гастритов:

1. Ригидный гастрит.
2. Гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).
3. Полипозный гастрит.

VI. Хронический гастрит, сопутствующий другим заболеваниям:

1. Хронический гастрит при B_{12} -дефицитной анемии.
2. Хронический гастрит при язве желудка.
3. Хронический гастрит при раке желудка.

«НОВАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГАСТРИТА»

В 1989 г. была опубликована «Новая классификация гастрита», предложенная Рабочей группой немецкого общества патологов, включающая этиологический и описательный разделы.

В этой классификации выделяют 6 типов хронического гастрита:

1. Аутоиммунный (тип А).
2. Бактериально обусловленный (тип В), как правило, речь идет о хеликобактерном гастрите.
3. Смешанный (тип А и В).
4. Химико-токсический (тип С), вызванный рефлюксом дуоденального содержимого и воздействием на слизистую оболочку желудка некоторых лекарственных средств.
5. Лимфоцитарный.
6. Особые формы (гранулематозный, эозинофильный и гастрит при болезни Крона).

В классификации выделены следующие морфологические варианты изменений слизистой оболочки:

- 1. Нормальная слизистая оболочка.**
- 2. Острый гастрит.**
- 3. Хронический гастрит -с выделением 4 степеней в зависимости от выраженности инфильтрации лимфоцитами и плазматическими клетками (минимальный, незначительный, умеренный и выраженный).**

4. Кишечная метаплазия 3 типов.

Тип 1 - полная или тонкокишечная.

Тип 2 - неполная: бокаловидные клетки среди поверхностного эпителия желудка.

Тип 3 - неполная метаплазия тонкокишечного типа с секрецией ульфомуцинов.

Выделяют также очаговую и распространенную метаплазию.

5. Эрозии.

СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

В 1990 г. на Международном конгрессе гастроэнтерологов в г. Сиднее (Австралия) была принята новая классификация.

В ее создании принимали участие гастроэнтерологи Misiewicz (Англия) и Tytgat (Нидерланды), патологоанатом Sipponen (Финляндия), гистопатолог Price (Англия), микробиолог Goodwin (Объединенные Арабские Эмираты) и иммунолог Strickland (США).

Сиднейская система имеет два раздела: гистологический (включает описание и классификацию гистологических признаков биопсий слизистой оболочки желудка) и эндоскопический (включает описание и классификацию изменений, обнаруживаемых при гастроскопии).

ОБОБЩЕННАЯ СИДНЕЙСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Тип	Топография	Морфология	Этиология
<p>Хронический – атрофический</p> <p>Геморрагический</p> <p>Геморрагический</p> <p>Гиперпластический</p> <p>Особые формы:</p> <p>гранулематозный,</p> <p>Эозинофильный,</p>	<p>Гастрит антрума</p> <p>Гастрит тела</p> <p>Гастрит антрума и тела (пангастрит)</p>	<p>Воспаление</p> <p>Активность</p> <p>Атрофия</p> <p>Кишечная дисплазия</p>	<p>1. Микробная: Хеликобактер пилори и др.</p> <p>2. Немикробная: Аутоимунная, Алкогольная, Пострезекционная, Нестероидные противовоспалительные средства,</p> <p>3. Неизвестные факторы в</p>

***ХРОНИЧЕСКИЙ
ХЕЛИКОБАКТЕРНЫЙ ГАСТРИТ***

СУБЪЕКТИВНАЯ СИМПТОМАТИКА

Субъективная симптоматика хронического хеликобактерного гастрита зависит от стадии заболевания.

Для ранней стадии болезни (наблюдается чаще у лиц преимущественно 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 хронического хеликобактерного гастрита соответствует известной клинике хронического 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;**
- **тупые неинтенсивные боли в эпигастрии после еды;**
- **урчание и вздутие живота;**
- **наклонность к учащенному и жидкому стулу.**

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ

**При антральном хеликобактерном гастрите
(ранняя стадия) выявляется следующая
характерная симптоматика:**

- **язык чистый или слегка обложен у корня;**
- **локальная болезненность в
пилородуоденальной зоне (в эпигастрии
преимущественно справа);**
- **нижняя граница желудка, определяемая по
шуму плеска, расположена нормально (на
3-4 см выше пупка);**
- **при выраженном обострении антрального
гастрита возможно небольшое похудание.**

При диффузной форме хронического хеликобактерного гастрита (поздняя стадия) объективное исследование выявляет следующую симптоматику (картина хронического гастрита с секреторной недостаточностью):

- **снижение массы тела (обычно при длительном существовании болезни, развитии вторичного энтеритического синдрома и снижении внешнесекреторной функции поджелудочной железы);**
- **язык густо обложен;**
- **в углах рта трещины («заеды»);**
- **умеренная диффузная болезненность в подложечной области;**
- **нижняя граница желудка, определяемая по шуму плеска, расположена ниже нормального уровня (на уровне пупка или ниже);**
- **нередко определяется урчание при пальпации толстого кишечника, может выявляться значительный метеоризм.**

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Антральная неатрофическая (ранняя стадия)

- Рельев слизистой оболочки грубый в антральном отделе, спазм привратника, беспорядочная эвакуация контрастного вещества.

Диффузная (пангастрит) с атрофией (поздняя

стадия) - Рельев слизистой оболочки сглажен, гипотония, вялая перистальтика ускоренная эвакуация контрастного вещества.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

На ранней стадии на фоне гиперемии и отека слизистой оболочки антрального отдела нередко видны подслизистые кровоизлияния и эрозии (плоские, приподнятые), гиперплазия складок, экссудация, антральный стаз, спазм привратника.

На поздней стадии - бледность, сглаженность, истончение, иногда пятнистая гиперемия в теле и антруме желудка, просвечивание сосудов, повышенная ранимость. Гипотания, гипокинезия, рефлюкс дуоденального содержимого.

ГИСТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

На ранней стадии - 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.

На поздней стадии - атрофия железистого эпителия, кишечная метаплазия, незначительное количество НР в слизистой оболочке антрума и в теле желудка, минимальная активность воспаления.

ДИАГНОСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ

Цитологическое исследование

Для цитологического исследования используют мазки-отпечатки биоптатов слизистой оболочки желудка (антрального отдела) при гастроскопии.

Микробиологический метод

Посевы для определения хеликобактерий производят с биоптатов слизистой оболочки желудка.

Гистологический метод

Материалом служат биоптаты слизистой оболочки желудка в местах наиболее выраженного воспаления.

Хеликобактерий выявляются в виде спиралеобразных, S-образных бактерий.

В последние годы появились наиболее точные методы идентификации хеликобактерий.

К ним относится иммунохимический метод с моноклональными антителами.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

При хроническом хеликобактерном гастрите секреторная функция желудка может быть изменена, но выраженность изменений зависит от стадии гастрита.

При антральном гастрите (ранняя стадия хеликобактерного гастрита) кислотообразовательная и пепсинообразовательная функции в норме или чаще повышены,

при пангастрите (поздняя стадия) - снижены, но состояния ахлоргидрии, как правило, не бывает.

В настоящее время существует три основных метода определения кислотообразующей функции желудка:

- внутрижелудочная рН-метрия;**
- фракционное исследование желудочного сока с помощью тонкого зонда с применением стимуляторов желудочной секреции;**
- беззондовые методы - определение кислотности с помощью ионообменных смол («Ацидотест»).**
Беззондовые методы малоинформативны и в настоящее время применяются редко.

ОБЩИЙ, БИОХИМИЧЕСКИЙ, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗЫ КРОВИ

**Существенных изменений общего,
биохимического, иммунологического
анализов крови у больных хроническим
хеликобактерным гастритом не
отмечается.**

***Хронический
аутоиммунный
гастрит***

Хронический аутоиммунный гастрит характеризуется атрофией слизистой оболочки желудка и секреторной недостаточностью.

Он встречается очень редко, меньше, чем у 1% в популяции. Характерной особенностью его является локализация в фундальном отделе желудка, в то время как пилоричекий отдел остается практически непораженным или изменяется незначительно. Это приводит к тому, что резко снижается секреция соляной кислоты, пепсиногена, внутреннего фактора (гастромукопротеина). Дефицит гастромукопротеина приводит к нарушению всасывания витамина В₁₂ и развитию В₁₂-дефицитной анемии.

Субъективная симптоматика

Характерными жалобами являются:

- **ощущение тяжести, полноты в эпигастрии после еды,**
- **реже - тупые боли после приема пищи;**
- **отрыжка воздухом, а при выраженной секреторной недостаточности - тухлым, съеденной пищей, горьким;**
- **изжога, ощущение металлического привкуса во рту;**
- **плохой аппетит;**

- при выраженной секреторной недостаточности появляются жалобы, обусловленные нарушением функции кишечника (урчание, переливание в животе, неустойчивый стул);
- 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.

Объективнее исследование больных

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

- **похудание;**
- **сухость кожи, иногда ее потемнение вследствие развития гипокортицизма (кожа пигментирована в области сосков, лица, ладонных складок, шеи, половых органов);**
- **бледность кожи (вследствие анемии);**

- признаки поливитаминоза (дефицит витамина А - сухость кожи, ухудшение зрения; дефицит витамина С - кровоточивость и разрыхление десен; дефицит витамина В₁₂ - «заеды» в углах рта; дефицит витамина РР - дерматит; поносы);
- выпадение волос, ломкость ногтей;
- возможно снижение АД (за счет 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.

ГАСТРОСКОПИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

При рентгеноскопии желудка обнаруживается уменьшение выраженности складок слизистой оболочки желудка.

Гастроскопия выявляет следующие характерные изменения:

- складки слизистой оболочки значительно ниже, чем в норме, в далеко зашедших случаях атрофии они могут вообще отсутствовать;
- слизистая оболочка желудка истончена, атрофична, бледна, сквозь нее хорошо виден сосудистый рисунок;

- часто можно видеть избыточное количество слизи, что связано с увеличением количества слизиобразующих клеток;
- привратник зияет, содержимое желудка сбрасывается в 12-перстную кишку, перистальтика желудка вялая, слизь задерживается на стенках желудка;
- антральный отдел желудка при аутоиммунном гастрите практически не изменен;
- крайне редко при аутоиммунном гастрите можно увидеть эрозии слизистой оболочки, в этом случае можно предполагать сочетание хеликобактерного и аутоиммунного гастрита и необходимо произвести исследование биоптатов на наличие хеликобактерий.

ИССЛЕДОВАНИЕ

При гистологическом исследовании в фундальном отделе желудка обнаруживается атрофия слизистой оболочки желудка с прогрессирующей утратой специализированных желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием. Антральный отдел сохраняет свое строение, но определяется гистологическая картина поверхностного гастрита, имеющего тенденцию к обратному развитию. Антральный гастрит сочетается с атрофическим фундальным гастритом у 36% больных B_{12} -дефицитной анемией, причем он может быть и атрофическим у отдельных больных. Это обусловлено аутоиммунным характером поражения пилорического отдела, так как его слизистая оболочка весьма резистентна к колонизации хеликобактерий.

Характерным признаком хронического аутоиммунного гастрита является гиперплазия гастринпродуцирующих клеток пилорических желез.

Специфичные особенности мононуклеарной инфильтрации для хронического аутоиммунного гастрита:

- **шестикратное повышение содержания В-лимфоцитов и Т-хелперов;**
- **резкое снижение количества IgA-плазмоцитов и значительное повышение числа IgG-плазматических клеток.**
- **Локальное преобладание IgG свидетельствует о преимущественном вовлечении местных гуморальных иммунных механизмов.**

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

В антральном отделе, наблюдается стабилизация и даже возможно обратное развитие воспалительного процесса с исчезновением круглоклеточной воспалительной инфильтрации.

В теле желудка при аутоиммунном гастрите с течением времени воспалительная инфильтрация также уменьшается и доминирующее значение начинает приобретать атрофия слизистой оболочки желудка.

СОСТОЯНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

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

Иммунологический анализ крови

У больных аутоиммунным гастритом закономерно обнаруживаются в крови аутоантитела к париетальным клеткам и гастромукопротеину. Аутоантитела к микросомальной фракции париетальных клеток являются специфичными для аутоиммунного хронического гастрита. Антитела к гастромукопротеину блокируют связывание витамина В₁₂ гастромукопротеином, кроме того, возможно образование антител к витамину В₁₂.

Обнаруживаются также антитела к гастринсвязывающим белкам, они блокируют рецепторы гастрина.

В ряде случаев при хроническом аутоиммунном гастрите наблюдается снижение содержания в крови Т-лимфоцитов супрессоров, увеличение - Т-лимфоцитов хелперов и иммуноглобулинов, появление в крови циркулирующих иммунных комплексов.

Общий и биохимический анализ крови

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

ПРОГРАММА ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Общий анализ крови, мочи.
2. Исследование кала на скрытую кровь.
3. БАК: билирубин, трансаминазы, альдолаза, щелочная фосфатаза, общий белок и белковые фракции.
4. Исследование базальной и стимулированной гистамином или пентагастрином секреторной функции желудка.
5. ФЭГДС с прицельной биопсией слизистой оболочки желудка, гистологическим и цитологическим исследованием биоптата
6. Диагностика хеликобактерной инфекции.
7. Рентгеноскопия желудка (при невозможности выполнения ФЭГДС).

Примеры формулировки клинических диагнозов

1. Хронический антральный гастрит, ассоциированный с хеликобактериями, умеренной активности с повышенной секреторной функцией желудка.
2. Хронический аутоиммунный пангастрит с преобладанием тяжелой атрофии в фундальном отделе с секреторной недостаточностью.
3. Реактивный гастрит, ассоциированный с нестероидными противовоспалительными препаратами, антрального отдела с эрозиями, умеренной активности.

ЛЕЧЕНИЕ

1. Устранение факторов, способствующих развитию хронического гастрита
2. Лечебный режим.
3. Лечебное питание.
4. Купирование обострения воспалительного процесса.
5. Коррекцию нарушений желудочной секреции.
6. Коррекцию нарушений кишечного пищеварения.
7. Коррекцию нарушений обмена веществ при гастрокишечно-панкреатическом синдроме.
8. Коррекцию моторных нарушений желудка.
9. Стимуляцию репаративных и регенераторных свойств слизистой оболочки желудка.
10. Фитотерапию.
11. Физиотерапию.
12. Лечение минеральными водами.
13. Санаторно-курортное лечение.

Лечебный режим

Большая часть больных хроническим аутоиммунным гастритом лечится амбулаторно.

Однако при выраженном обострении заболевания (боли, стойкая желудочная диспепсия, похудание) больные подлежат госпитализации, разумеется, в постоянном постельном режиме нет необходимости.

Госпитализация необходима также при угрозе осложнений (кровоотечений из множественных эрозий, перигастрит) и при затруднениях в дифференциальной диагностике хронического гастрита

Лечебное питание

В фазе обострения хронического гастрита рекомендуется диета № 1а, обеспечивающая функциональное, механическое, термическое и химическое щажение желудка. На период обострения из рациона исключаются блюда, оказывающие сильное раздражающее действие на слизистую оболочку (соленья, копчености, наваристые супы, маринады, острые приправы, жареное мясо, рыба), плохо переносимые продукты (молоко, виноградный сок, сметана).

Необходимо ограничить употребление соли, крепкого чая, кофе, исключить алкогольные напитки, в том числе пиво.

Через 2-3 дня по мере ликвидации острых симптомов больных переводят на диету № 1

Больным рекомендуются следующие продукты и блюда: супы из картофеля, моркови, молочные с вермишелью, лапшой, вегетарианские щи; свежий творог, простокваша, кефир, несоленое сливочное масло; яйца всмятку, омлеты; нежирное мясо (говядина, телятина, куры, кролик) в отварном виде или в виде паровых котлет, фрикаделей; постная ветчина; докторская колбаса; любые каши; пудинги; овощи хорошо разваренные, измельченные; фрукты сладкие протертые, отварные или печеные; кисели, некрепкий чай; хлеб белый, черствый, сухари, сухое печенье, сушки.

После окончания курса лечения, в фазе ремиссии, многим больным можно рекомендовать диету № 15 (при условии хорошей ее переносимости) с указанными выше ограничениями.

При *гастритах* (*и гастродуоденитах*), *ассоциированных с НР*, с язвенноподобной диспепсией лекарственное лечение включает одну из следующих эрадикационных схем.

Семидневные схемы:

1. Пилорид (ранитидин висмут цитрат) - 400 мг 2 раза в день + кларитромицин (клацид) - 250 мг 2 раза в день, или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол (трихопол) - 500 мг 2 раза в день.

Омепразол (зероцид, оmez, гастрозол и др. аналоги) - 20 мг 2 раза в день + кларитромицин (клацид) -250 мг 2 раза в день, или тетрациклин 500 мг 2 раза в день, или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день + метронидазол (трихопол) - 500 мг 2 раза в день.

Фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамоцид) - 20 мг 2 раза в день или ранитидин 150 мг 2 раза в день + денол 240 мг 2 раза в день или вентрисол -240 мг 2 раза в день + тетрациклина гидрохлорид 500 мг в таблетках 2 раза в день с едой или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день.

Фамотидин (гастросидин, квамател, ульфамид, фамоцид) - 20 мг 2 раза в день или ранитидин 150 мг 2 раза в день + де-нол 240 мг 2 раза в день или вентрисол - 240 мг 2 раза в день + тетрациклина гидрохлорид 500 мг в таблетках 2 раза в день с едой или амоксициллин 1000 мг 2 раза в день.

Десятидневные схемы:

Ранитидин (зантак) 150 мг 2 раза в день или фамотидин 20 мг 2 раза в день, или омепразол (зероцид) 20 мг 2 раза в день + «Гастростат» 5 раз в день с едой.

При аутоиммунном (атрофическом) гастрите с мегалобластной анемией, подтвержденной исследованием костного мозга и сниженным уровнем витамина В₁₂ (меньше 150 нг/мл), лекарственное лечение включает: в/м введение 1 мл 0,1% раствора оксикобаламина (1000 мкг) в течение 6 дней, далее - в той же дозе в течение месяца препарат вводится 1 раз в неделю, а в последующем длительно (пожизненно) 1 раз в 2 мес.

При всех других формах гастрита (гастродуоденита) проводится симптоматическое лечение. Так, при симптомах *гипомоторной дискинезии* рекомендуют домперидон (мотилиум) или цизаприд (координакс) 10 мг 3-4 раза в день перед едой + маалокс 2 таблетки или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды. При симптомах *язвенноподобной диспепсии* гастроцепин 25-50 мг 2 раза в день + маалокс 2 таблетки или 15 мл (пакет) 3 раза в день через 1 ч после еды.

Новый ингибитор протонной помпы - эзомепразол (нексиум). Нексиум принимается 1 раз в сутки и может, скорее всего, заменить омепразол.

Заместительная терапия

Заместительная терапия применяется больным хроническим аутоиммунным гастритом с секреторной недостаточностью, когда стимулирующая терапия неэффективна. Заместительная терапия в этом случае является основным методом лечения.

Коррекция нарушений кишечного пищеварения

При хроническом аутоиммунном гастрите А с выраженной секреторной недостаточностью часто нарушается внешнесекреторная функция поджелудочной железы и кишечное пищеварение.

Для коррекции этих нарушений рекомендуются следующие препараты: панкреатин, ораза, фестал, энзистал, мезим-форте

Коррекция нарушений обмена веществ при выраженном гастро-кишечно-панкреатическом синдроме.

Назначают анаболики (ретаболил, силаболин, неробол, метандростенолон), внутривенное капельное вливание препаратов аминокислот (альвезин, неоальвезин, полиамин, нефрамин) при выраженных нарушениях белкового обмена.

Нарушения моторной функции гастродуоденальной зоны корригируются церукалом (регланом, метоклопрамидом) - подкожно, внутримышечно по 2 мл 2 раза в день или внутрь по 0.01 г 3 раза в день перед едой, а также эглонилом внутримышечно по 2 мл 5% раствора 2-3 раза в день. Эти препараты нормализуют моторную функцию гастродуоденальной зоны.

В случае появления более спастического характера в периоде обострения применяются спазмолитики (но-шпа, папаверин - внутримышечно по 2 мл 2 раза в день или внутрь по 0.04 г 2-3 раза в день).

Фитотерапия

Для лечения больных хроническим аутоиммунным гастритом с пониженной секреторной функцией наиболее часто рекомендуются следующие лекарственные растения: листья подорожника, полынь, чабрец, фенхель, тмин, душица, пастернак, петрушка, мята, трава зверобоя, трифолия, тысячелистник, золототысячник, цветки календулы.

Физиотерапия

Физиотерапия уменьшает клинические проявления хронического гастрита, нормализует моторную функцию желудка, улучшает его кровоснабжение, стимулирует секрецию. Физиотерапевтическое лечение показано при хроническом аутоиммунном гастрите с пониженной, но сохраненной секреторной функцией желудка. Повысить (стимулировать) секреторную функцию желудка можно только при умеренной секреторной недостаточности.

Физиотерапия проводится после купирования обострения хронического гастрита и улучшения общего состояния больного. Рекомендуются следующие физиотерапевтические методики:

Гипербарическая оксигенация

Гальванизация области желудка

Диадинамические токи Бернара

Пелоидотерапия, парафино- и озокеритотерапия

Индуктотермия

Внутрижелудочный СМТ-электрофорез

В период обострения хронического аутоиммунного гастрита физиолечение противопоказано, больному разрешаются лишь полуспиртовые согревающие компрессы на подложечную область.

В некоторых санаториях-профилакториях имеется и бальнео-отделение (радоновые, хвойные, кислородные ванны).

Всем больным хроническим гастритом с секреторной недостаточностью проводят профилактические мероприятия, имеющие своей целью предупредить прогрессирование атрофических изменений в слизистой оболочке желудка и дальнейшее нарастание секреторной недостаточности, а также своевременно диагностировать опухолевый процесс в желудке. Они включают: обязательную санацию зубов; запрещение употребления алкоголя и курение табака; витаминотерапию; периодический прием лечебных минеральных вод; физиотерапию; ЛФК; ежегодное направление на лечение в санатории-профилактории; на бальнеологические и бальнеогрязевые курорты. В России такие курорты имеются на юге, под Петербургом, и в средней полосе.

Требования к результатам лечения:

отсутствие симптомов, эндоскопических и гистологических признаков активности воспаления и инфекционного агента (полная ремиссия);

прекращение боли и диспепсических расстройств, уменьшение гистологических признаков активности процесса без эрадикации НР.

РАК ЖЕЛУДКА

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Во многих странах рак желудка является самой частой злокачественной опухолью человека.

В нашей стране в 1985 г. уровень заболеваемости этой опухолью составил 34,2 на 100 000 жителей. На долю рака желудка приходилось 15,5% всех онкологических заболеваний и 20,8% умерших от злокачественных новообразований.

Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин. Наиболее высокая заболеваемость отмечена у лиц старше 60 лет.

У лиц с низким социально-экономическим уровнем жизни рак желудка встречается в 5 раз чаще, чем у лиц с благополучными условиями жизни.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.

Наибольшее значение придают характеру питания и поступлению в желудок канцерогенных веществ. К их числу относятся ароматические углеводороды, нитрозосоединения, ароматические амины и другие химические вещества.

В возникновении рака желудка имеет значение избыточное потребление поваренной соли. Существенную роль играют эндогенные факторы, в частности заброс желчи в желудок. Желчные кислоты повреждают слизистую оболочку, приводят к усиленной пролиферации и метаплазии кишечного эпителия, что способствует возникновению злокачественной опухоли.

В вопросе о роли генетических особенностей организма полной ясности пока еще нет.

Установлено, что рак желудка чаще встречается у лиц с А (II) группой крови, но это относится только к одной из разновидностей опухоли.

Кроме характера питания придают значение содержанию микроэлементов в почве (повышенное содержание селена).

**Наиболее часто РЖ локализуется в антральном отделе (60-70%),
реже на малой кривизне (10-15%),
в кардиальном отделе (8-10%)
на передней и задней стенках (2-5%),
на большой кривизне (1%)
на дне желудка (1%),
тотальное поражение -3%.**

По внешнему виду РЖ может быть :

- полипозным (грибовидный) с выраженным эндогенным ростом. Размером от горошины до огромного узла;
- блюдцеобразным изъязвлением с четкими границами и валикообразно приподнятыми краями;
- язвенно-инфильтративным, симулирующим обычную хроническую язву;
- диффузным, сопровождающимся фиброзным утолщением стенки всего желудка или преимущественно пилорической части.

По микроскопической картине все формы РЖ можно разделить на две основные группы: недифференцированные и дифференцированные.

К недифференцированным относят диффузные полиморфно-клеточные раки, не образующие определенных гистологических структур.

Их разновидность мелко- или крупноклеточный рак.

Дифференцированные раки более разнообразны и включают следующие формы: железистый рак (аденокарцинома); фиброзный рак (скирр); смешанные и редкие формы.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Клинические проявления рака желудка разнообразны и сходны с признаками других заболеваний желудка. Специфических симптомов не существует. О заболевании говорят образно: «для рака желудка характерно отсутствие чего-либо характерного».

Выраженные клинические проявления имеют место, когда опухоль достигает значительных размеров.

Наиболее частые жалобы - боль, снижение аппетита, похудание, немотивированная слабость, повышенная утомляемость, симптом отлетающего аппетита, непереносимость мясной пищи («синдром малых признаков»).

У больных раком кардиального отдела желудка феномен обтурации проявляется дисфагией, при которой другие симптомы отходят на второй план.

Опухоли дна желудка длительно протекают бессимптомно.

При раке пилорического отдела преобладают симптомы стеноза привратника, чувство тяжести, отрыжка с неприятным запахом, рвота пищей, съеденной за несколько часов или накануне.

Нарушение проходимости привратника и интоксикация, вызванная опухолью приводят к быстрому истощению и обезвоживанию больных .

Критерии диагностики:

- 1) клинические симптомы;
- 2) эндоскопическое исследование желудка с биопсией.

Эффективность этого метода весьма высока; даже при раннем раке опухоль удается диагностировать более чем у 90% больных, при этом нередко распознаются новообразования размером до 5 мм в диаметре;

- 3) рентгенологическое исследование по-прежнему сохраняет диагностическую значимость.

Основные рентгенологические признаки рака желудка - дефект наполнения, обрыв складок слизистой оболочки, исчезновение перистальтики.

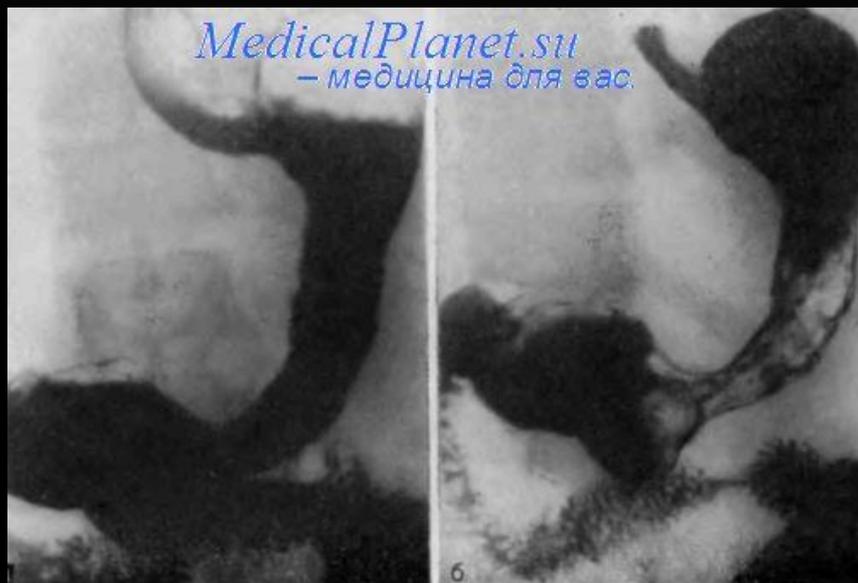
- Поверхностный рак тела желудка



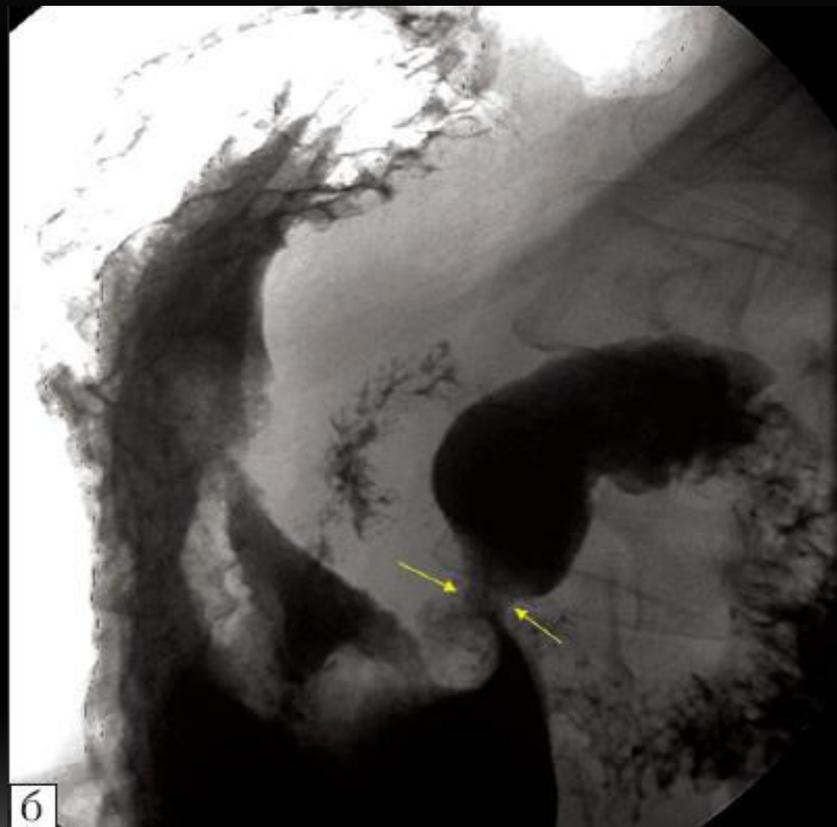
- Рак кардиального отдела



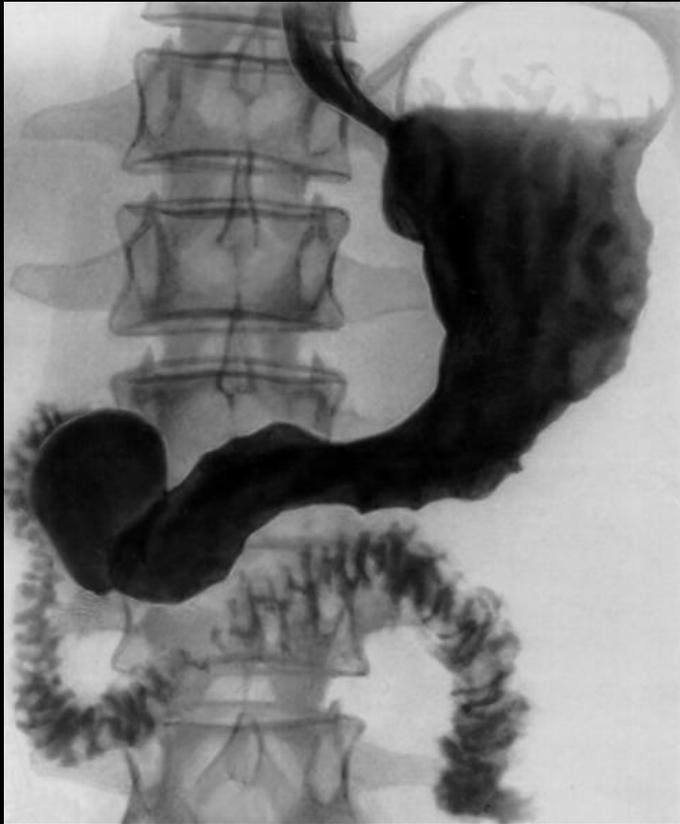
- Рак кардиального отдела



- Рак антрального отдела



- Рак желудка (эндофитный рост)



- Рак проксимального отдела



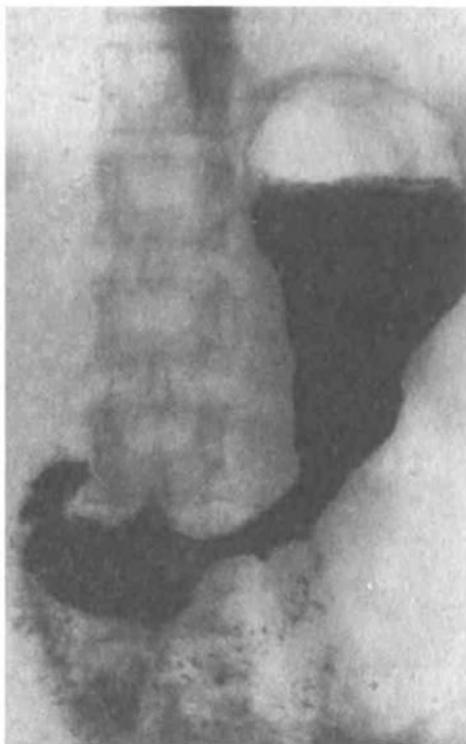


Рис. 70. Обширный диффузный рак тела и синуса желудка. В области опухоли желудок превращен в узкую трубку с ригидными неровными контурами.



Рис. 68. Чашеподобный рак антрального отдела желудка. Опухоль образует округлый дефект наполнения со скоплением большого количества багриеной взвеси в центре.

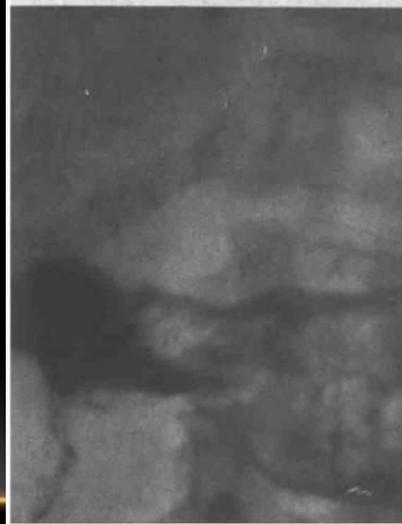


Рис. 69. Инфильтративно-язвенный рак антрального отдела желудка. Опухоль разрушила складки слизистой оболочки — «злокачественный рельеф» внутренней поверхности желудка.

СТАДИИ РАКА ЖЕЛУДКА

- I стадия - опухоль размерами до 3 см, локализованная в слизистой оболочке и подслизистой основе без региональных метастазов.**
- II стадия - опухоль размерами более 3 см без прорастания мышечного слоя или опухоль любых размеров, прорастающая в мышечный слой, но без поражения серозного.**
- IIa - метастазы в региональные лимфатические узлы отсутствуют;**
- IIб - имеются одиночные (не более 2) метастазы в региональные лимфатические узлы.**

III стадия - опухоль любого размера, прорастающая всю стенку желудка или переходящая на пищевод или двенадцатиперстную кишку.

III а - метастазы в региональные лимфатические узлы отсутствуют;

III б - имеются множественные метастазы в региональные лимфатические узлы.

IV стадия - опухоль, прорастающая в окружающие органы и ткани, или опухоль с отдаленными метастазами.

ЛЕЧЕНИЕ.

Рак желудка может быть излечен только хирургическим путем. С помощью химиотерапии или лучевого лечения добиться излечения невозможно. Радикальными считаются два типа оперативных вмешательств: субтотальная резекция желудка и гастрэктомия.

ПРОГНОЗ.

Отдаленные результаты радикальных операций зависят от стадии, гистологического строения, характера роста опухоли и состояния иммунной системы организма.

В течение 5 лет после операции остаются в живых при I стадии 87-100% больных, при II - 70-80%, при III - около 20%.

При отсутствии метастазов в региональные лимфатические узлы 5-летнего выживания удается достичь у 50-60% оперированных, при наличии метастазов - только у 10-20%.

Средняя продолжительность жизни неоперированных больных с запущенным раком желудка 4,5 мес.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика рака желудка сводится к рациональному питанию, своевременному выявлению и диспансеризации лиц группы повышенного риска.

К последней относят больных с предраковыми заболеваниями желудка, а также кровных родственников больных с диффузной формой рака желудка, особенно с A(II) группой крови. Повышенное внимание следует уделять людям старше 50 лет со сниженной кислотностью желудочного сока.