

ГАСТРИТЫ

- Острое или хроническое, диффузное или очаговое воспаление желудка
- С возрастом растет распространенность
- После 55 лет 50% населения страдает различными формами гастритов

ОСТРЫЕ ГАСТРИТЫ

- **Эрозивный**
(геморрагический) гастрит
 - **Индуцируемый НР (ХП)**
 - **Флегмонозный**
- 

ОСТРЫЙ ЭРОЗИВНЫЙ (ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ)

ОЭГ

- Определение: эрозии, которые не переходят мышечный слой слизистой
- Эпидемиология: появляется у 40% больных, которые используют нестероидные препараты



ЭТИОЛОГИЯ ОЭГ

- ▣ Медикаменты (нестероидные, гормональные, содержащие железо, цитостатики и др.)
- ▣ Нр
- ▣ Алкоголь
- ▣ Радиации
- ▣ Щелочи
- ▣ Политравматизм
- ▣ Ожоги
- ▣ Шоки (гиповолемический, септический)
- ▣ Печеночная недостаточность
- ▣ Почечная недостаточность

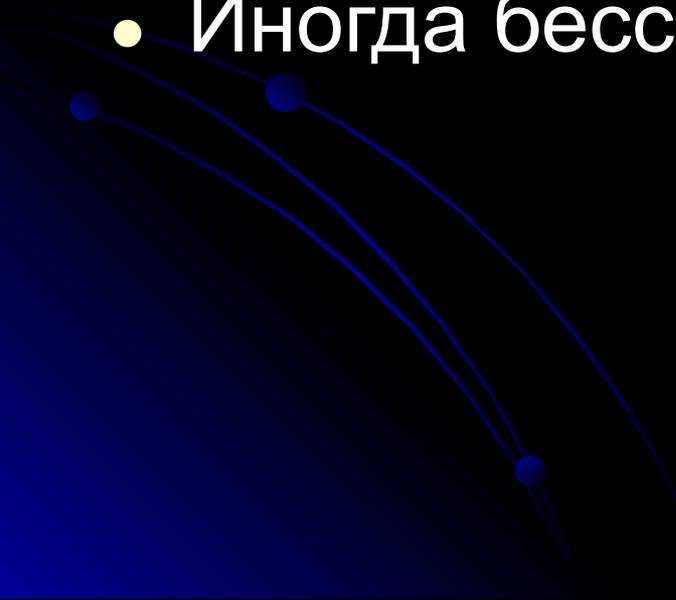
ПАТОГЕНЕЗ

- Вышеуказанные этиологические факторы снижают средства защиты желудка
 - Простогландины
 - Бикарбонаты
 - Желудочную слизь
 - Кровообращение в слизистой желудка
 - Слизистая становится чувствительной к хлоргидропептической агрессии

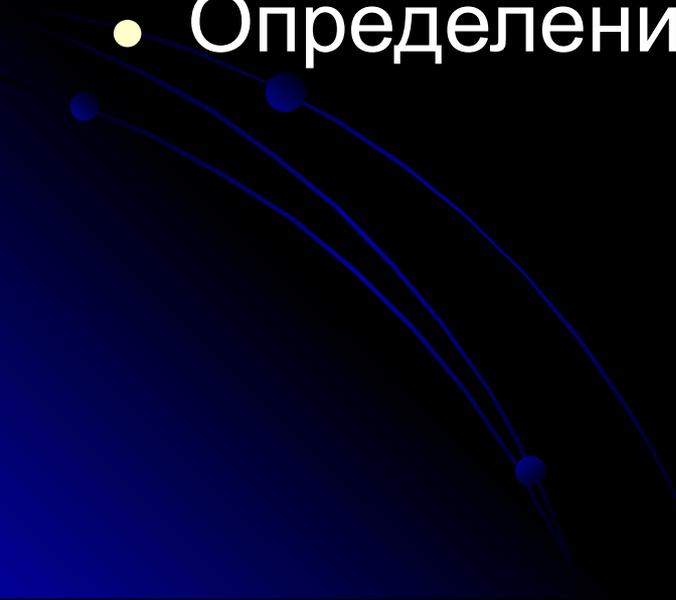
МОРФОПАТОЛОГИЯ

- Эндоскопически: эрозии покрытые кровяными хрустами
- Гистологически: эрозии до мышечного слоя слизистой
 - вазодилатация, оттек (медикаментозный)
 - Подэпителиальные геморрагии (алкогольный)
 - Инфильтрат (ХП)

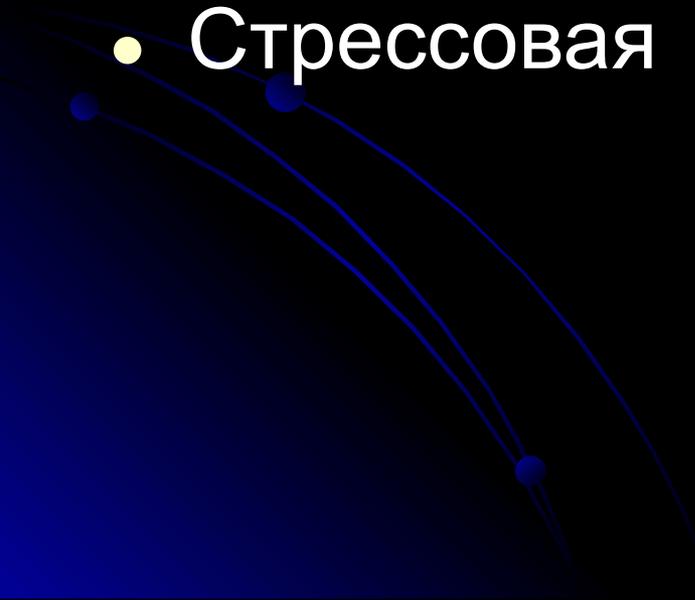
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Диспепсические явления: тошнота, рвота, боли в эпигастрии
 - Кровотечения (мелена, хематемезис)
 - Анемия (постгеморрагическая)
 - Иногда бессимптомное течение
- 

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

- Эндоскопические – самые современные
 - Радиологические – не информативны
 - Гематологические – для определения степени анемии
 - Определение ХП – при необходимости
- 

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

- Медикаментозная
 - Бактериальная (ХП)
 - Алкогольная
 - Радиационная
 - Стрессовая
- 

ЛЕЧЕНИЕ

- **Исключение этиологического фактора**
- **Щадящая диета**
- **кристаллоиды, переливания**
- **Медикаменты:**
 - **ингибиторы протоновой помпы (омепразол, лансопразол и др.)**
 - **Простогландины (цитотек)**
 - **H₂ блокаторы**
 - **Антациды**

ПРОГНОЗ

- Благоприятный

ПРОФИЛАКТИКА

- Исключение этиологических факторов
- Эрадикация ХП у больных, принимающие нестероидные препараты
- Антисекреторные у больных с факторами риска

ФЛЕГМОНОЗНЫЙ ГАСТРИТ

- **Определение:** гнойная инфильтрация слизистой или всех слоёв стенки желудка
- **Эпидемиология:** редкая форма
- **Этиология:**
 - Резекция желудка
 - Полипэктомии
 - Травматизм (хирургические, эндоскопические вмешательства, биопсии)
 - Бактерии (E.coli, stafilococ, streptococ, clostridium и др.)

ПАТОГЕНЕЗ

- Возникает у ограниченных людей
- Цитостатики
- Спид
- Сахарный диабет
- Алкоголиков

МОРФОПАТОЛОГИЯ

- ✓ Гной может поражать (инфильтрат) все слои или только слизистую
- ✓ Стенка желудка утолщена
- ✓ Гистологически – гнойный инфильтрат

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Картина острого живота
- Лихорадка, септическое состояние

ТЕЧЕНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЯ

- перитонит
- септицемия
- кровотечения

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- С острым животом разной этиологии
- Септическими состояниями

ПРОГНОЗ

- неблагоприятный

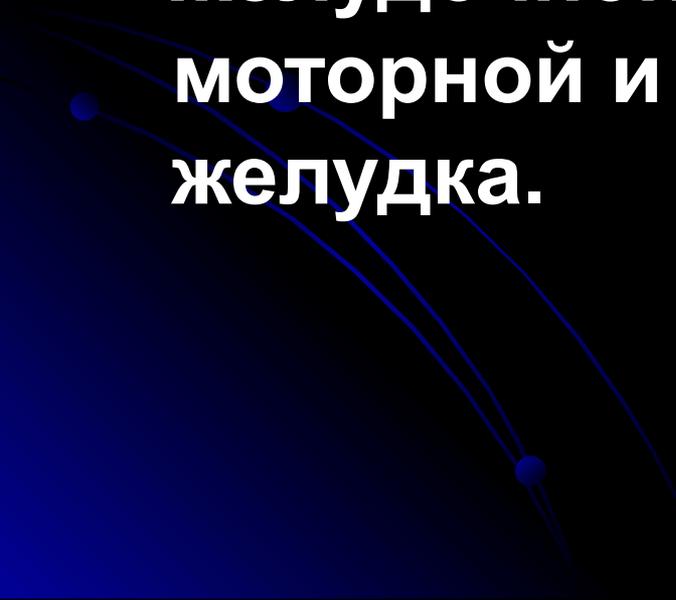
ЛЕЧЕНИЕ

- хирургическое (резекция желудка)
- антибактериальное

ПРОФИЛАКТИКА

- антибактериальная терапия у больных с факторами риска

ХРОНИЧЕСКИЕ ГАСТРИТЫ

- Воспалительный процесс в слизистой желудка, протекающий с нарушением механизмов регенерации эпителия, с дальнейшей индукцией развития желудочной атрофии, нарушением моторной и секреторной функцией желудка.
- 

ПАТОГЕНЕЗ (1)

- В ряде случаев патогенез гастритов является посредством прямого повреждающего действия на слизистую (экзогенный гастрит)
- В других – патогенный фактор действует опосредованно, через нейрогуморальные механизмы
- Важную роль в появлении гастритов в инфекционных заболеваниях играет гематогенное распространение бактерий и их токсинов, а также остатков белкового обмена (эндогенный гастрит)

ПАТОГЕНЕЗ (2)

- Разность вирулентности *H. pylori* влияет на клинические проявления данной инфекции.
- Индивидуумы инфицированные *H. pylori* секретирующие вакуолизованный токсин А (VACA) больше предрасположены к развитию пептической язвы чем инфицируемые нонсекреторным вариантом данного токсина.
- Другая группа факторов вирулентности кодирования на островке вирулентности *H. pylori* (PAI), который кодифицирует ген *сag A*.
- Ростки *H. pylori*, продуцирующие белок *сag A* (*сag A+*) ассоциированы с большим риском развития рака желудка и пептической язвы и, в тоже время указывает на предрасположенность пациента к этому заболеванию.

ПАТОГЕНЕЗ (3)

1. Поражение слизистой и желез желудка.
2. Местные сосудистые нарушения.
3. Нарушения регенерации железистого эпителия **приводят к нарушению желудочной секреции – впоследствии к кишечной диспепсии.**
4. В свою очередь нарушение моторной функции желудка приводит **к желудочной диспепсии и потом к кишечной диспепсии.**
5. В конце развивается **болевым синдромом.**

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ В (ХГВ) (H. pylori)

- **ХГ В – воспаление слизистой желудка (преимущественно антрума) индуцируемая H. pylori – гиперсекреторный гастрит.**
- **Передается фекально-оральным путем и гастро-оральным. В начале превалирует гиперсекреция, в последствии гипосекреция из-за прогрессирующей атрофии слизистой.**
- **Начальные этапы определяются у молодых. С развитием заболевания поражаются старшие возрасты.**
- **Первоначальная стадия ХГВ – антральная, поздняя – это ХГВ диффузно-атрофическая.**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- В начальной стадии характерны: изжога, отрыжки кислым, болевой синдром.
- В поздних стадиях – диспепсический синдром одинаков с таким же в хронических гастритах А (ХГА)
- Для синдрома желудочной диспепсии при ХГ характерна зависимость от нарушений в питании.
- Чаще проявляется вздутием живота, тяжестью в эпигастрии, отрыжками. При серьезных нарушениях диеты – тошнота, рвота, боль в эпигастрии.

ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ГАСТРИТ ТИПА А (ХГА)

- **ХГА аутоиммунного генеза с синтезом специфических аутоантител к париетальным клеткам слизистой желудка характеризующиеся первично-атрофическими изменениями слизистой дна желудка.**
- **Распространенность – 20% -30%. ХГА обычно определяется у пожилых и людей среднего возраста в ассоциации с аутоиммунным тиреоидитом, тиреотоксикозом, гипопаратиреозом.**
- **Для этой формы характерно гипоацидность, высокий уровень гастрина, антител к париетальным клеткам и фактора Кастла, поэтому развивается и В₁₂-дефицитная анемия.**

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- Диспепсический синдром в ХГА проявляется тяжестью и давлением в эпигастрии, отрыжки пищей, тошнотой, снижением аппетита, неприятным вкусом в ротовой полости.
- Аденокарцинома появляется в 3-18 раз чаще у больных ХГА

ХАРАКТЕРИСТИКА ХГА И ХГВ

Критерии дифференциального диагноза	ХГА	ХГВ
1. <u>Морфологические</u> Локализация Воспалительная реакция Развитие атрофии Наличие эрозий	Дно, тело Невыраженна Первичная Редко	Анtrum Выражена Вторичная Часто
2. <u>Иммунологические</u> Инфекция Наличие Ат к Н.р. Наличие Ат к париетальным клеткам Наличие Ат к внутренним факторам	Нет Нет Есть Есть	Есть Есть Нет Нет
3. <u>Клинические и лабораторные данные</u> Выраженная гастринемия Гипоацидность В12 дефицитная анемия Сочетание с язвенной болезнью Малигнизация	Есть Выраженна Есть Редко часто	Нет Разная секреция Нет 100% редко

СИМПТОМЫ ТРЕВОГИ

- Рвоты, не позволяющие принятие пищи, жидкости, лекарств
- Лихорадка с абдоминальными болями
- Чувство потери сознания
- Тахикардия
- Потливость
- Бледность
- Повторные рвоты с содержимым зеленого и желтого цветов
- Рвоты кровью
- Поверхностное дыхание
- Боли в грудной клетке

ХИМИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

- **Хронический химический гастрит проявляется гистологическими и клиническими изменениями, индуцируемые длительным воздействием на слизистую желудка химическими эндогенными агентами (желчные соли, панкреатические энзимы) и экзогенными (алкоголь, противовоспалительные средства)**

РЕФЛЮКС ГАСТРИТ

- Характеризуется воспалением слизистой желудка вследствие попадания дуоденального содержимого в желудок.
- Дуоденально-гастральный рефлюкс появляется и в условиях нормального анатомического желудка обусловленный нарушением моторики верхней части ЖКТ (желудок, 12 перстная кишка)
- Эндогастральный рефлюкс-гастрит (желчный рефлюкс, щелочной рефлюкс) – чаще у мужчин в условиях оперированного желудка.
- Дуоденальный рефлюкс – главная причина гастрита и имеет 3 этиологии: желчную, панкреатическую и кишечную.

КЛИНИКА

**тошнота и желчные рвоты часто
встречаются при рефлюкс – гастрите**

ОСЛОЖНЕНИЕ

- **хронический атрофический гастрит**
- **рак желудка (15-20 лет после
хирургического вмешательства)**
- **вторичная анемия**

МЕДИКАМЕНТОЗНЫЙ ГАСТРИТ

- развивается при воздействии медикаментов: нестероидные противовоспалительные препараты, стероиды, тетрациклин, солей, резерпина, цитостатиков.
- эндоскопические и гистологические повреждения идентичны с теми из рефлюксного гастрита

АЛКОГОЛЬНЫЙ ГАСТРИТ

- 70% алкоголь за 30-45 мин, приводит к некрозу эпителиальных клеток до $\frac{1}{2}$ фовеол без повреждения желудочных желез. Капилляры тромбированы эритроцитами и микротромбами
- Алкоголь пенетрирует слизистую желудка невзирая на протективные факторы. Клеточная мембрана изменена – растёт проницаемость – происходит внутриклеточное накопление H_2O и Na
- Алкоголь вызывает сосудистые поражения прямым и непрямым действиями путем высвобождения вазоактивных веществ

Клиника: боли в эпигастрии, тошнота, рвота, кровотечения в верхних отделах желудочно-кишечного тракта – самое серьёзное осложнение этаноловых гастритов

ГРАНУЛЕМАТОЗНЫЙ ГАСТРИТ

- гранулематозное воспаление слизистой желудка

- **ЭТИОЛОГИЯ**: появляется при следующих патогенетических ситуациях

- Болезни Крона
- Саркоидоз
- Туберкулез
- Сифилис

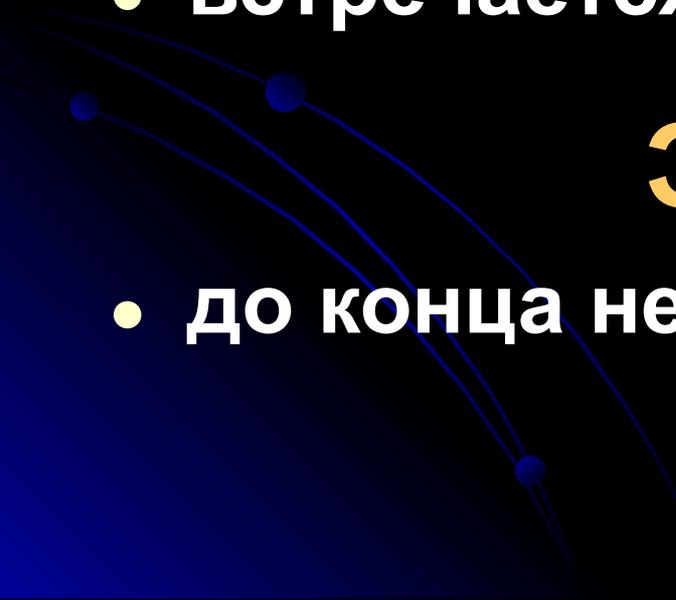
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ МЕНЕТРИЯ

- гипертрофия слизистой желудка путем гиперпластических механизмов

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- встречается редко

ЭТИОЛОГИЯ

- до конца неизвестна
- 

ПАТОГЕНЕЗ

- увеличение в объеме складок слизистой за счет гиперплазии
- потеря белков на уровне желудка
- гипоальбуминемия, гипопротеинемия
- гипо- или нормоацидность

МОРФОЛОГИЯ

- гигантские складки, полиповидные
- чаще локализованы на уровне тела и дна желудка

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- боли в эпигастральной области
- тошнота, рвота
- диарея
- отеки на ногах, иногда анасарка
- анемия

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ФГДС + биопсия
- определения белка в желудочном соке
- общий белок, фракции

ОСЛОЖНЕНИЯ

- гипопроотеинемия, гипоальбуминемия
- анасарка
- предраковое заболевание – рак желудка



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- гранулематозные гастриты
- рак желудка
- лимфом желудка

ПРОГНОЗ

- неблагоприятный

ЛЕЧЕНИЕ

- хирургическое (гастректомия)

ЛИМФОЦИТАРНЫЙ ГАСТРИТ

- лимфоцитарная инфильтрация (более 30/100 эпителиальных клеток) слизистой желудка

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- диагностирован у 4,5% больных с хроническим гастритом

ЭТИОЛОГИЯ

- не известна

ПАТОГЕНЕЗ

- ответ слизистой на разные патогенетические факторы (Нр, другие антигены)

МОРФОЛОГИЯ

- эндоскопически – узелки, покрытые белым налетом и гиперемией вокруг
- гистологически – лимфоцитарный инфильтрат

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- тошнота
- боли в эпигастральной области
- рвота
- иногда бессимптомное течение

ДИАГНОСТИКА

- эндоскопия – специфическая картина слизистой
- гистология – определение Нр, лимфоцитарный инфильтрат

ТЕЧЕНИЕ, ОСЛОЖНЕНИЕ

- могут исчезнуть эндоскопические поражение, остается инфильтрат
- излечивается спонтанно (2-3 года)

ПРОГНОЗ

- благоприятный

ЛЕЧЕНИЕ

- симптоматическое
- эрадикация Нр