

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

кафедра госпитальной терапии
СПбГМУ им. И.П.Павлова
Мехтиев Сабир Насрединович

Гастрит

воспаление слизистой оболочки желудка, подтвержденное морфологическим исследованием гастробиоптата

Клинические рекомендации по диагностике и лечению функциональной диспепсии. Министерство здравоохранения Российской Федерации, Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация, 2013 г.

ХГ, Этиология:



-(Helicobacter pylori (HP),

-желчные кислоты и лизолецитин

-погрешности в диете, курение и злоупотребление алкоголем,

-длительный нервно-психический стресс,

-прием лекарственных средств, повреждающих СОЖ,

-профессиональные вредности, около 30

-наследственность

-хронические инфекции,

-аутоиммунные заболевания,

-патология эндокринной системы, -болезни обмена веществ,

-хроническая пищевая аллергия;

-хронические заболевания сердца, и т. д. (около 45)

Актуальность проблемы ХГ

- Распространённость ХГ – 15-90%
- По-прежнему признаётся возможность трансформации определенных форм ХГ в язву и рак желудка.

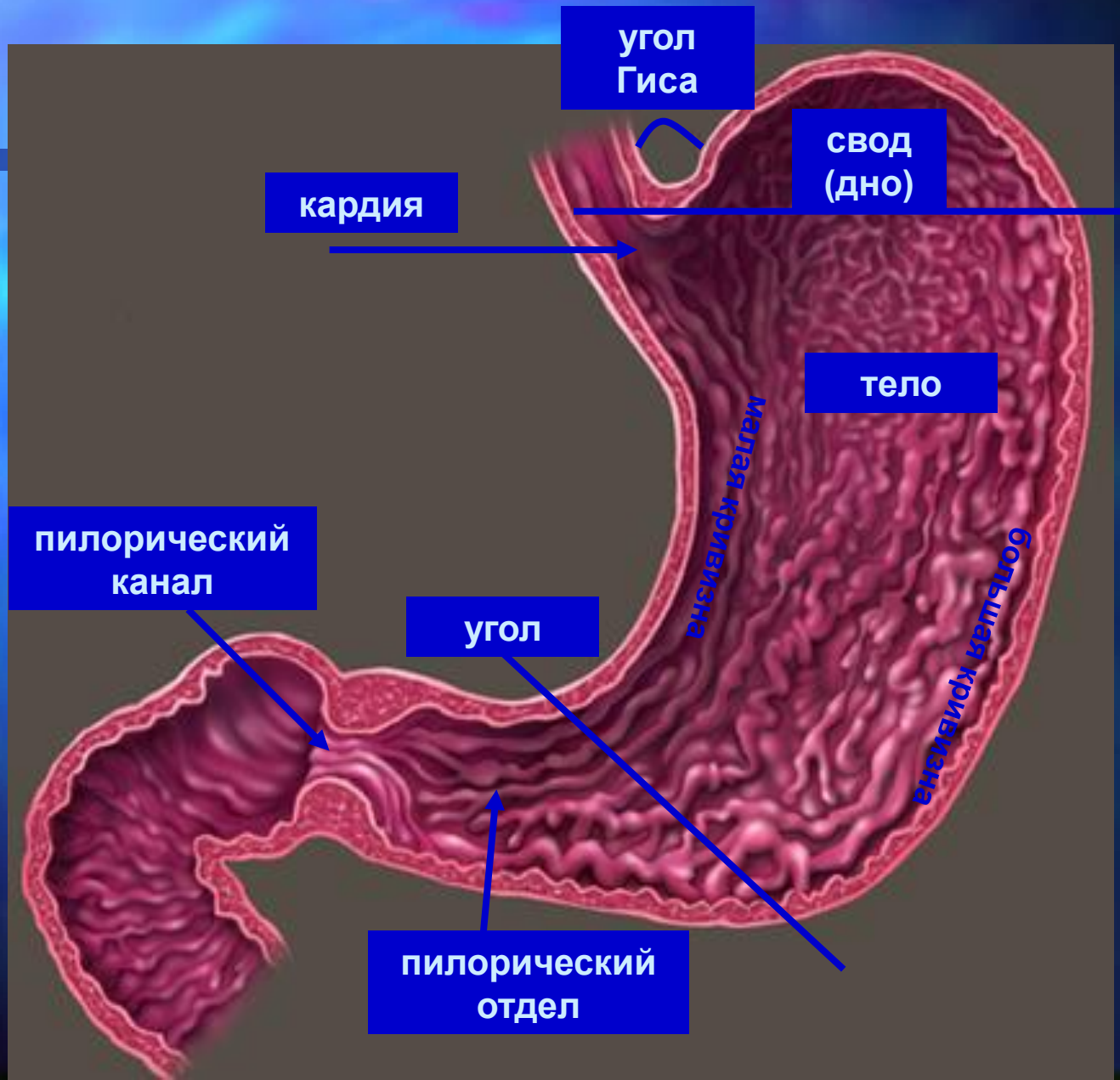
Феноменология, 2 точки зрения:

I ХГ- это клинико-морфологическое понятие «Морфологические изменения при ХГ, указывают на структурную перестройку СОЖ, но не имеют ничего общего с воспалительным процессом»

Лазовский Ю.М. (1948)

II ХГ- это чисто морфологическое понятие, а клинические проявления этого заболевания обозначают термином "неязвенная диспепсия", относя данный симптомо-комплекс в разряд функциональных нарушений.

Анатомия желудка



Этиология

- Аутоиммунный Г.– неизвестна
- H. pylori – ассоциированный Г. – инфекция
- Химический Г. – дуоденогастральный рефлюкс желчи
- Острый Г. – алкоголь, токсические вещества, НПВП, стресс, нарушение пищевых стереотипов

Классификация гастритов "Сиднейская система"

Всемирный конгресс гастроэнтерологов в Сиднее (Австралия)

Гистологические характеристики гастрита:

- воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, обсеменение H.pylori;

- отек, эрозии, атрофия, фиброз, гранулемы, эозинофилия;

- поверхностный, с поражением желез без атрофии, атрофический.

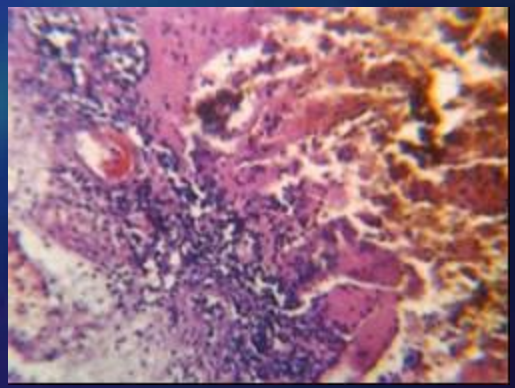
Морфологическая сущность ХГ обусловлена:

- интенсивностью воспаления (объемом и глубиной);
- степенью атрофии;
- этиологическими факторами;
- топографией поражения;
- нарушением клеточного обновления (метаплазия, дисплазия);

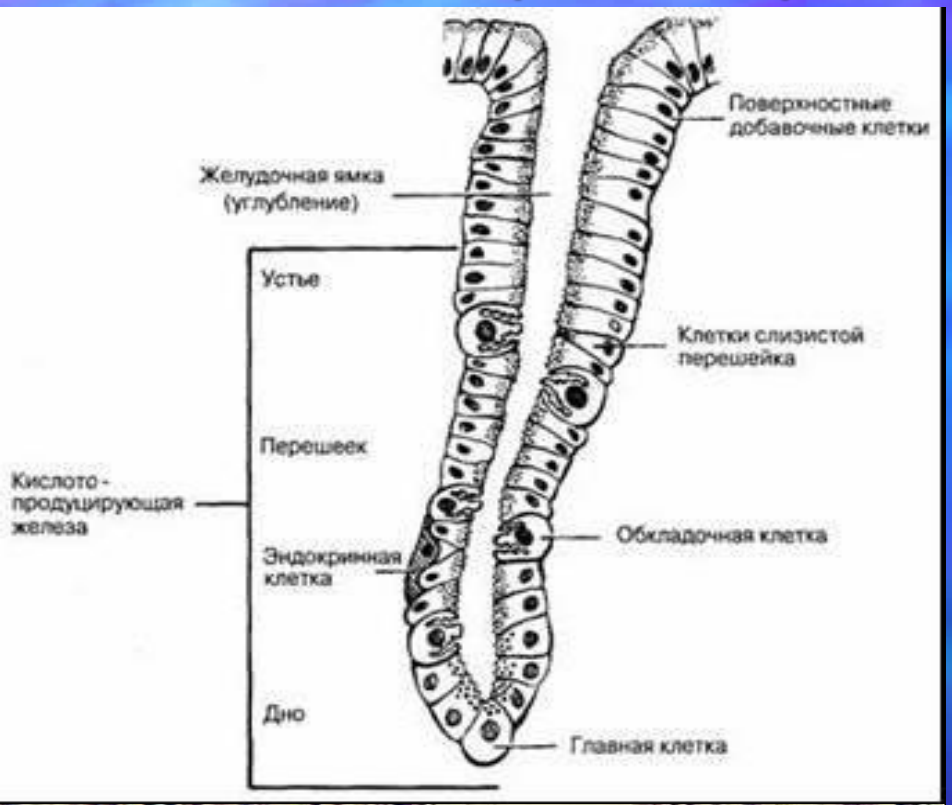
Воспаление СОЖ при ХГ:

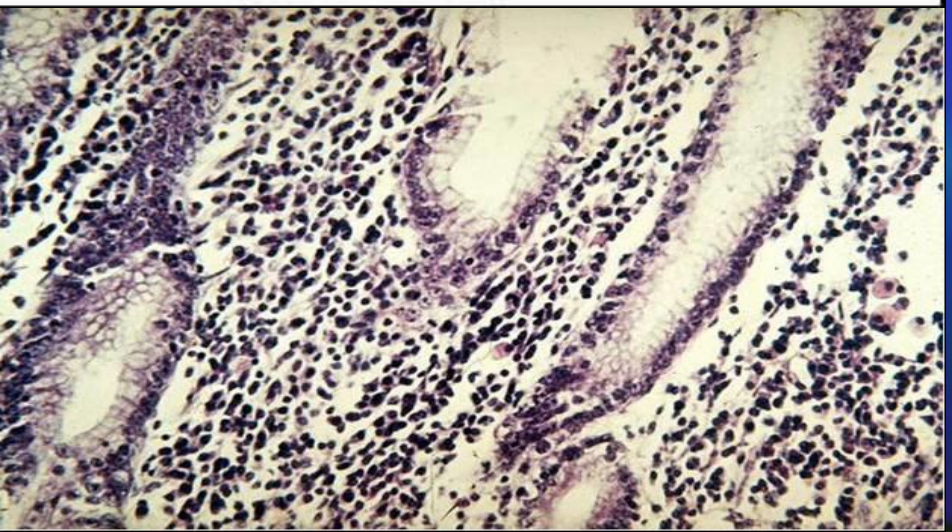
Воспаление СОЖ бывает:

- 1.местным - лейкоцитарная инфильтрация,
- 2.иммунным - лимфоплазмоцитарная инфильтрация. Этот вариант воспаления является постоянным атрибутом любого ХГ.
- Элементы воспаления в СОЖ могут либо присутствовать, либо отсутствовать. Наличие признаков воспаления говорит о активном ХГ, отсутствие о неактивном ХГ.



Воспаление при поверхностном ХГ, характеризуется:





- дистрофическими (с уплощением апикальных отделов клеток, и их трансформацией из цилиндрической формы в кубическую) и дисрегенераторными изменениями эпителия,
- воспалительной инфильтрацией собственной пластинки СОЖ.

Воспаление при поверхностном ХГ, характеризуется:

- В зависимости от распространенности дистрофически измененных клеток и глубины инфильтрации в толщине СОЖ выделяют поверхностный гастрит:

-слабо выраженный (1 стадия воспалительной активности), воспалительная инфильтрация проникает в глубь до собственной пластинки СОЖ на уровне желудочковых ямок

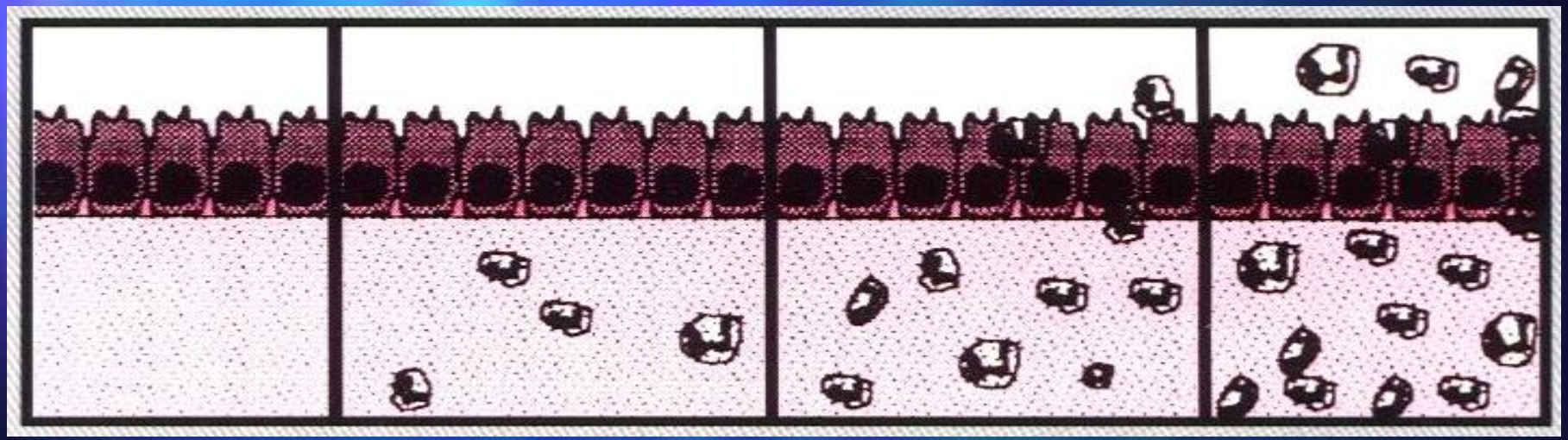
-умеренно выраженный (2 стадия воспалительной активности), инфильтрация на уровне верхних и средних отделов желез

-сильно выраженный (3 стадия воспалительной активности) инфильтрация до мышечной пластинки СОЖ.

Визуально-аналоговая шкала для оценки степени инфильтрации СОЖ полиморфноядерными лейкоцитами

(Хьюстон, 1996)

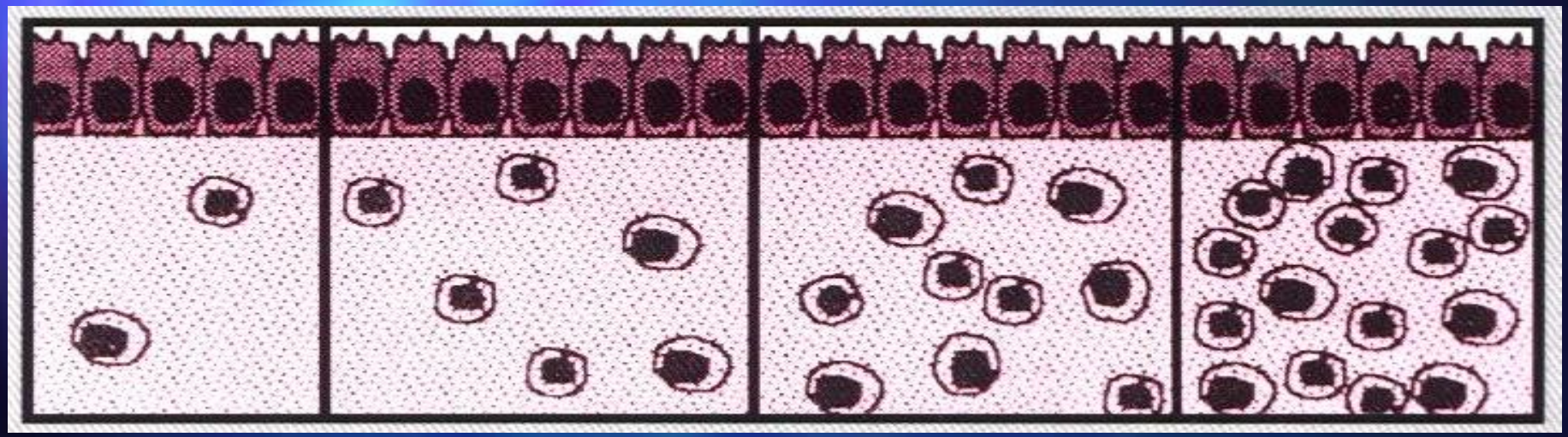
Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



Визуально-аналоговая шкала для оценки степени инфильтрации СОЖ мононуклеарными клетками

(Хьюстон, 1996)

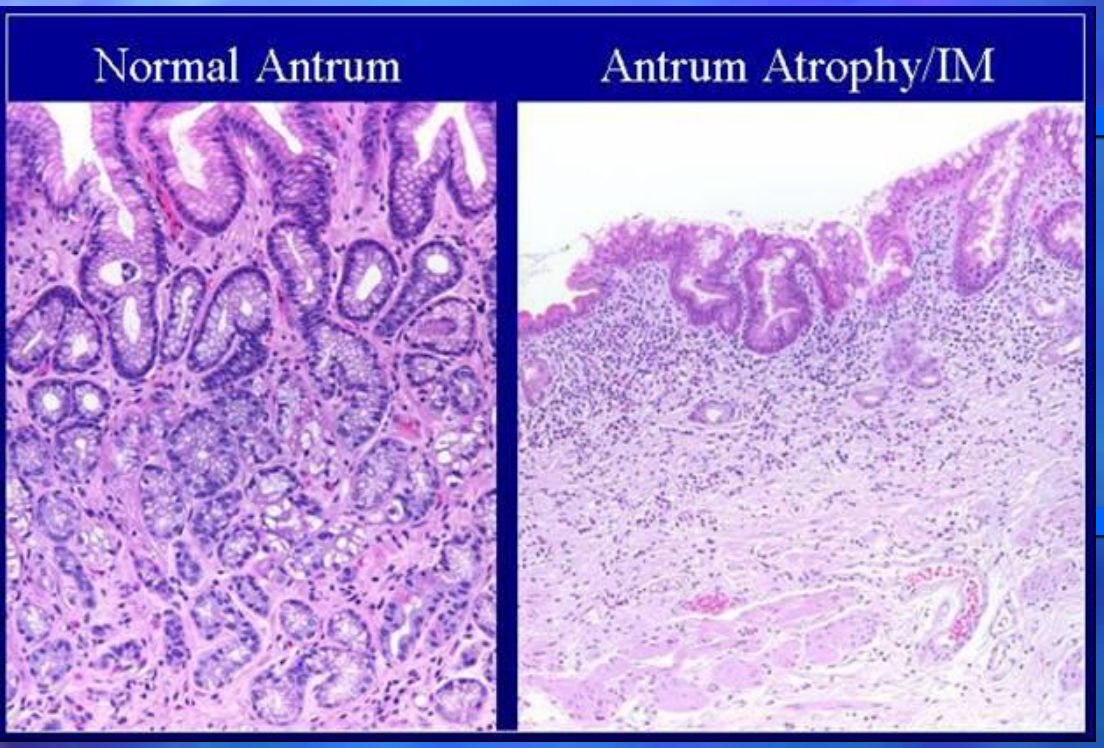
Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



Морфологическая сущность ХГ обусловлена:

- интенсивностью воспаления (объемом и глубиной);
- степенью атрофии;
- этиологическими факторами;
- топографией поражения;
- нарушением клеточного обновления (метаплазия, дисплазия);

Атрофический гастрит, характеризуется:



- дистрофическими и дисрегенераторными изменениями клеток поверхностного эпителия,
- сплошной воспалительной инфильтрацией СОЖ
- уменьшением числа (атрофией) нормальных желез.

В зависимости от уменьшения количества желез в собственной пластинке СОЖ выделяют:

-умеренную степень атрофии (менее 50% поля зрения окуляра микроскопа)

-выраженную степени атрофии (более 50% поля зрения).

Атрофический гастрит, характеризуется:

Клетки эпителия сохранившихся желез желудка подвергаются дисрегенераторным изменениям:

-появлением в эпителии фундальных желез среди главных и париетальных клеток - клеток, содержащих в секреторных гранулах нейтральные мукополисахариды (феномен "мукоидизации желез"),

-клеток-гибридов (клетка содержит признаки двух разных клеток).

В 50% случаев атрофический гастрит сочетается с элементами "структурной перестройки" СОЖ (кишечная метаплазия, пилорическая метаплазия фундальных желез, ворсинчатая метаплазия, панкреатическая метаплазия, дисплазия или неоплазия эпителия).

Атрофический гастрит, характеризуется:

очаговым или диффузным атрофическим гастритом тела желудка и неизмененной СО или поверхностным гастритом антрума желудка.

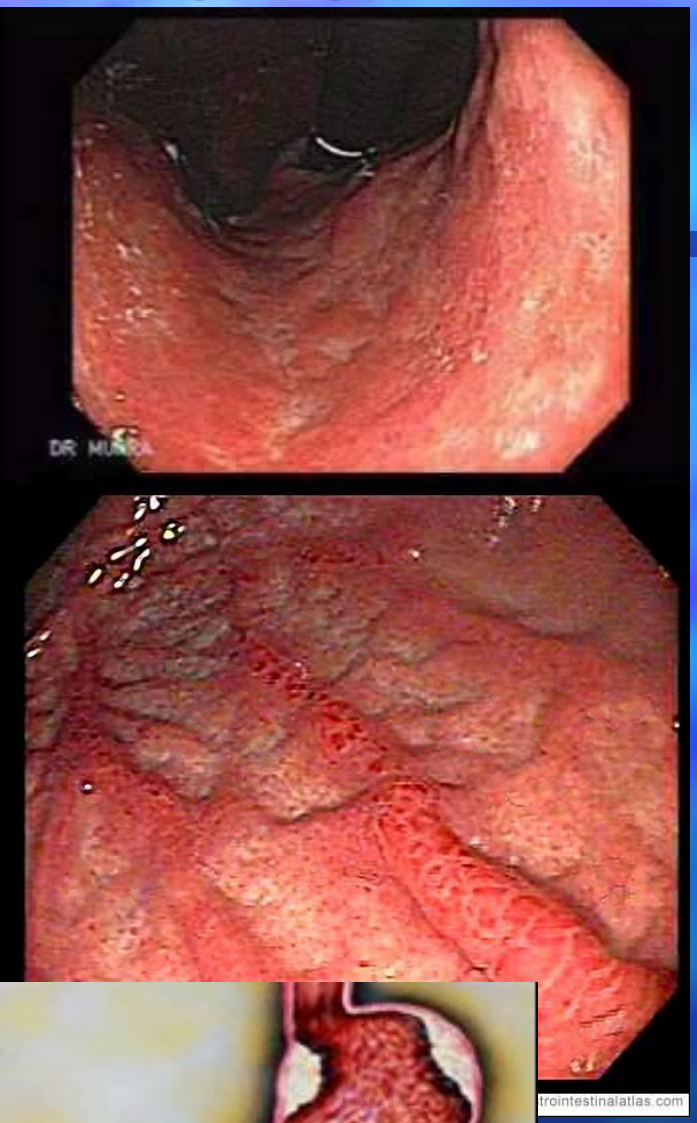
Определяются: аутоантитела:

-типа IgG к париетальным клеткам (в 95% случаев),

-аутоантитела типа IgG к ферменту K/Na-АТ-Фазе в париетальной клетке (в 70% случаев) с развитием умеренной или выраженной секреторной недостаточности;

-аутоантитела типа IgG к внутреннему фактору Кастла (в 50% случаев) с развитием через пять-шесть лет гиперхромной В-12-дефицитной анемии, к которой через пять-шесть лет при отсутствии лечения анемии присоединяется фуникулярный миелоз спинного мозга с развитием пернициозной злокачественной анемии; гипопепсиногенемия 1, гипергастринемия с последующей гиперплазией антральных G-клеток.

Атрофический гастрит, характеризуется:

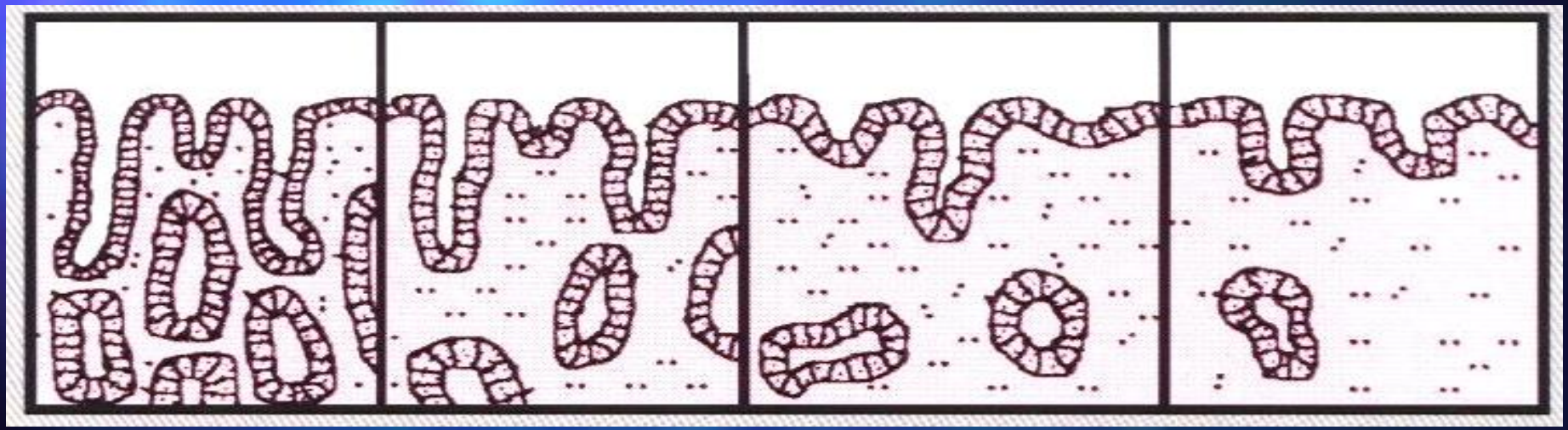


Возможно развитие злокачественного карциноида из ECL-клеток тела желудка, вследствие гипергастринемии, которая приводит к очаговой гиперплазии ECL-клеток тела желудка. Эти же изменения могут служить основой для развития **рака желудка** (гипергастринемия в сочетании с секреторной недостаточностью желудка - в условиях анацидности желудок заселяется кишечными бактериями, которые переводят нитраты в нитриты - потенциальные канцерогены первого порядка); возникает "диффузная" форма рака желудка.

Визуально-аналоговая шкала для оценки стадии атрофии антрального отдела желудка

(Хьюстон, 1996)

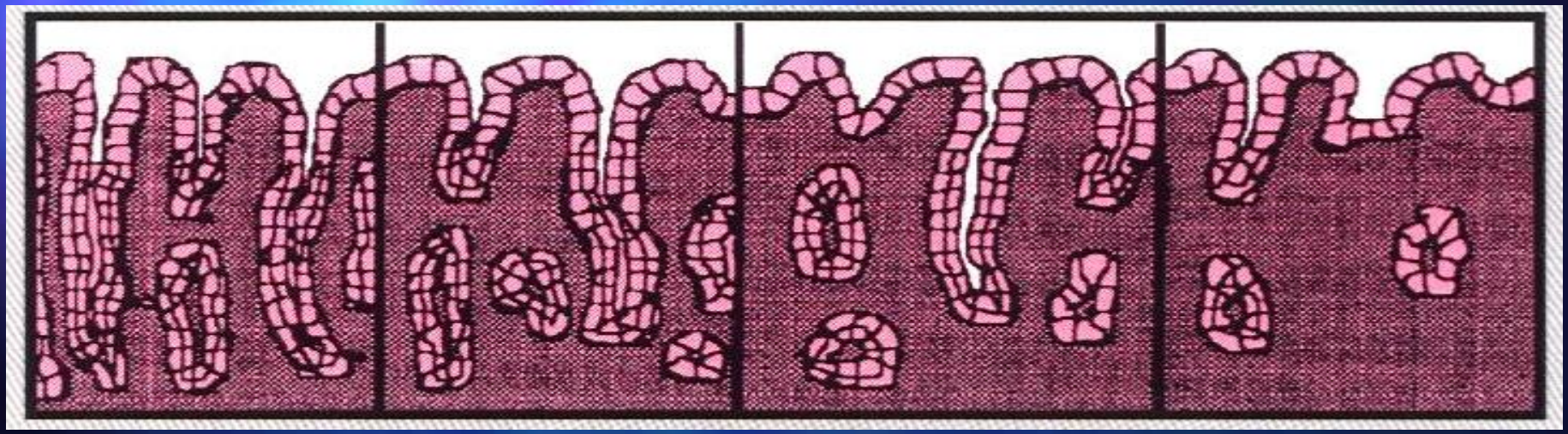
Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



Визуально-аналоговая шкала для оценки стадии атрофии фундального отдела желудка

(Хьюстон, 1996)

Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



Химико-токсикоиндуцированный хронический рефлюкс-гастрит





При резецированном желудке по Бильрот-2 , получающих НПВС, алкогольной болезнью, многолетнем дуоденогастральном рефлюксе (желчные кислоты и лизолецетин). Характеризуется мультифокальным или диффузной атрофией с частой кишечной метаплазией;

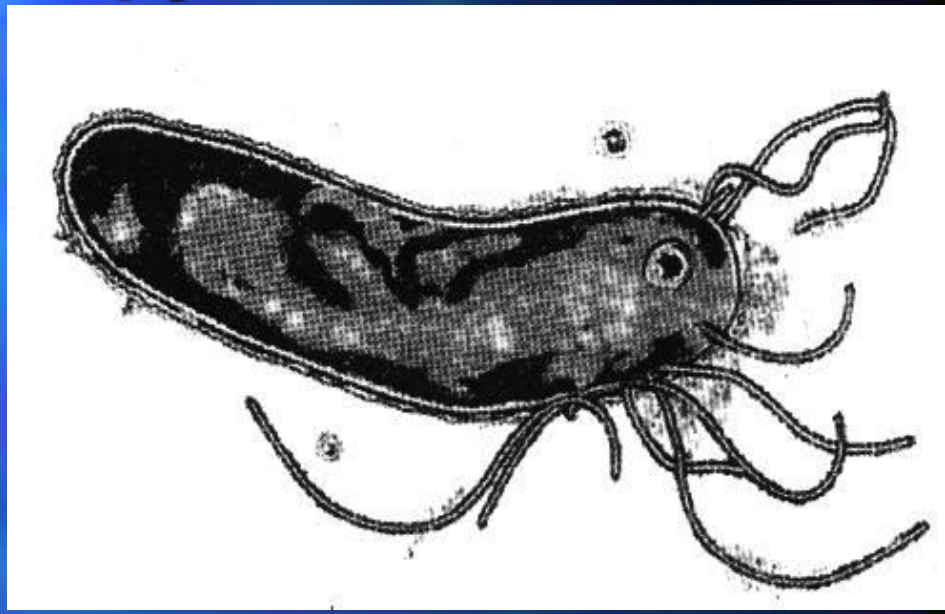
HP-негативный; определяется умеренная или выраженная секреторная недостаточность; нормопепсиногенемия 1 или гипопепсиногенемия 1; гипогастринемия.

Эта форма ХГ является основой для развития метаплазии, дисплазий и "кишечной" формы рака желудка.

Морфологическая сущность ХГ обусловлена:

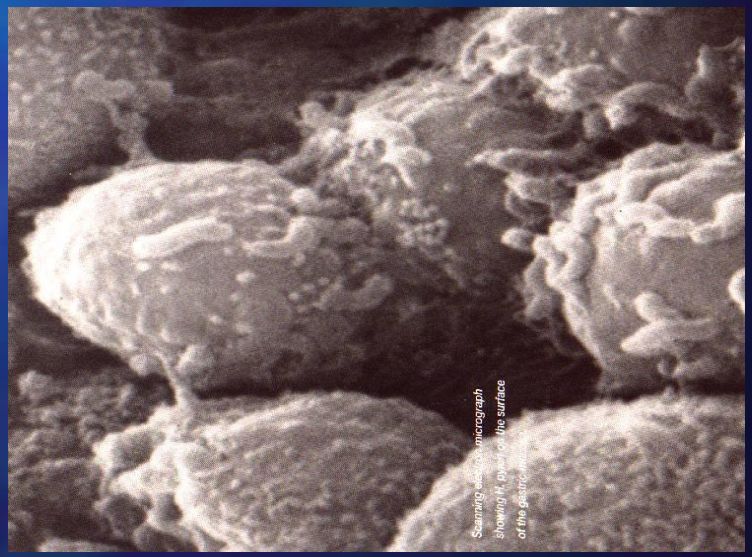
- интенсивностью воспаления (объемом и глубиной);
- степенью атрофии;
- этиологическими факторами;
- топографией поражения;
- нарушением клеточного обновления (метаплазия, дисплазия);

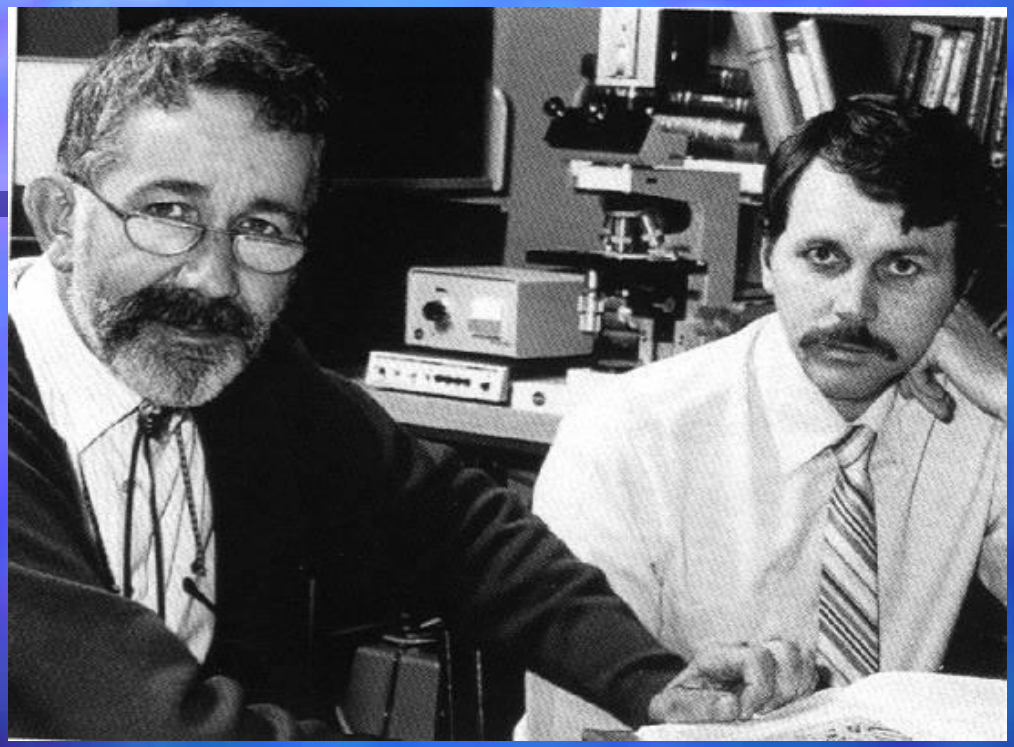
ЧТО ТАКОЕ Helicobacter pylori?



- Спиралевидная грамотрицательная бактерия, имеет многослойную оболочку и униполярный жгутик

- Выживает в условиях повышенной кислотности благодаря выработке уреазы



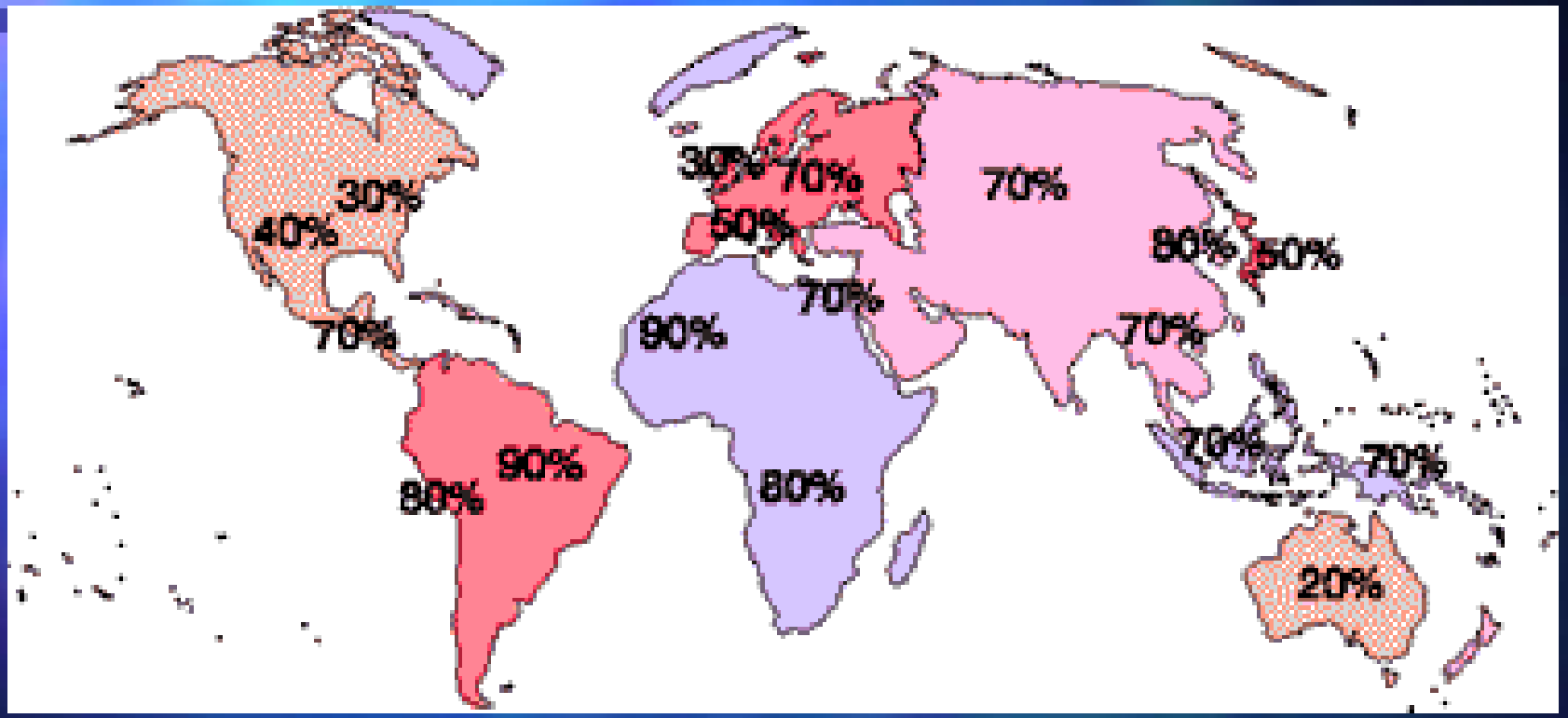




J.R.Warren, B.J.Marshall
Unidentified curved bacilli on gastric epithelium
in active chronic gastrit
The Lancet, June 4, 1983

Нобелевская премия по медицине в 2005:
за открытие
Helicobacter pylori

ФЕНОМЕНОЛОГИЯ ПИЛОРИЧЕСКОГО ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА (распространенность Н.р. в популяции)



Более 70% взрослого населения и 40% детей России инфицировано HP, с ним связано:

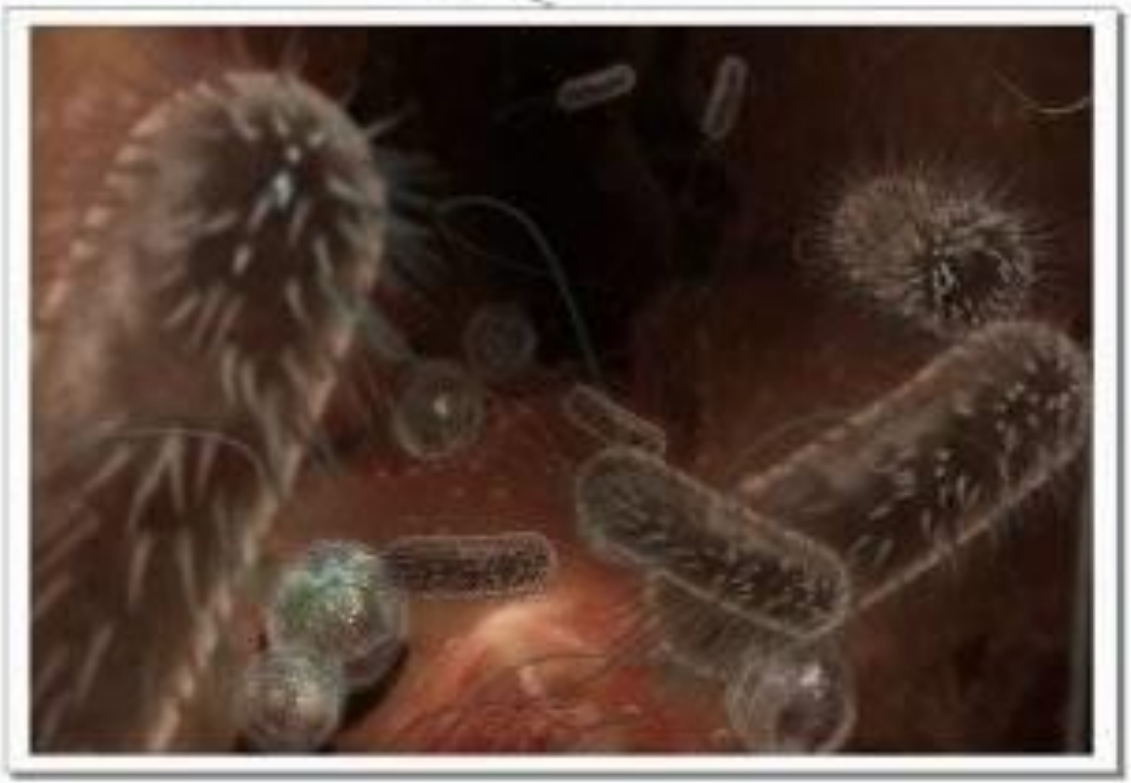
-92% случаев язвенной болезни

-более 50% рака желудка

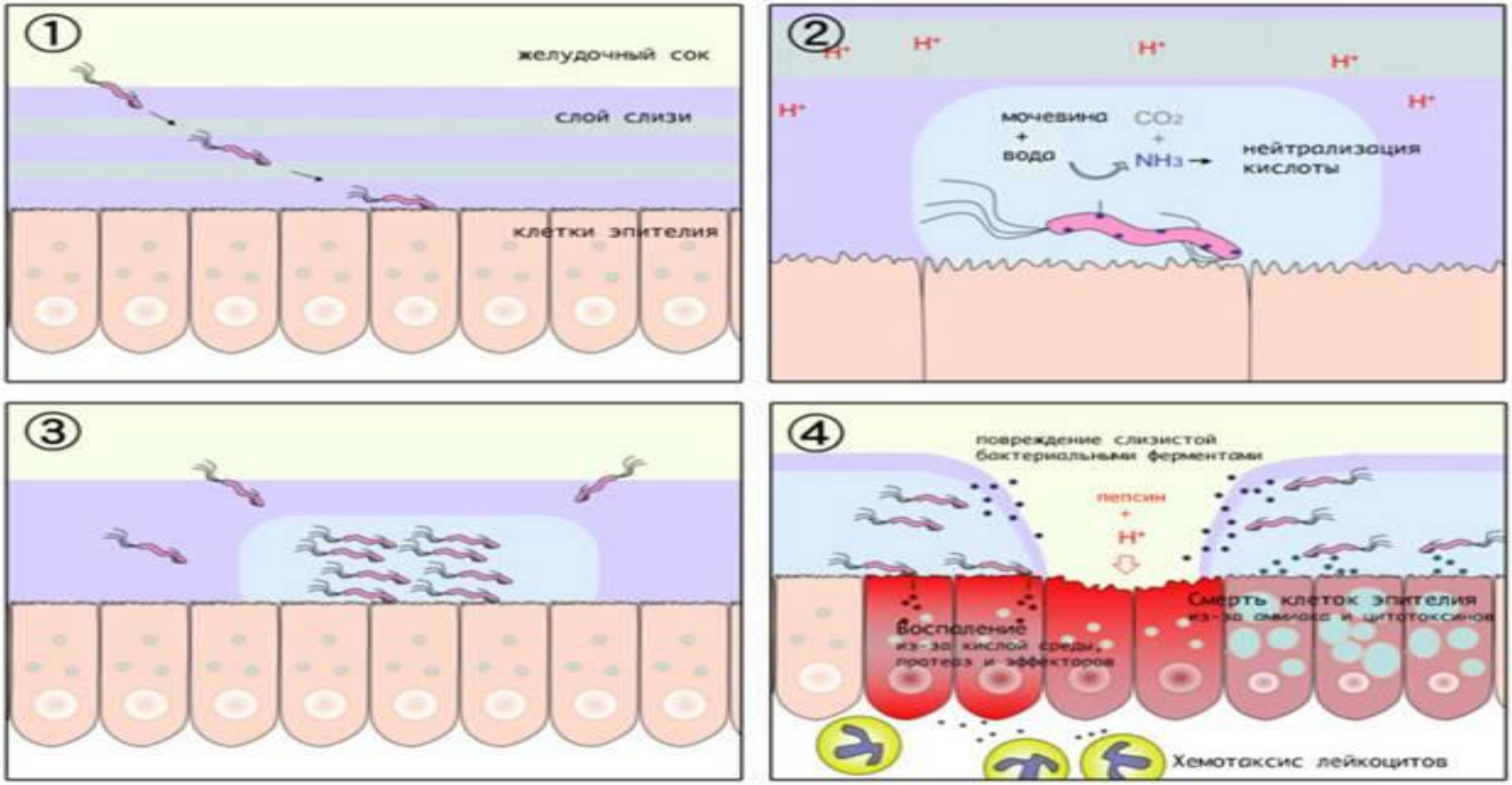
http://www.helico.com, 2001

Хеликобактерный гастрит





Патогенез Hp-ассоциированного ХГ

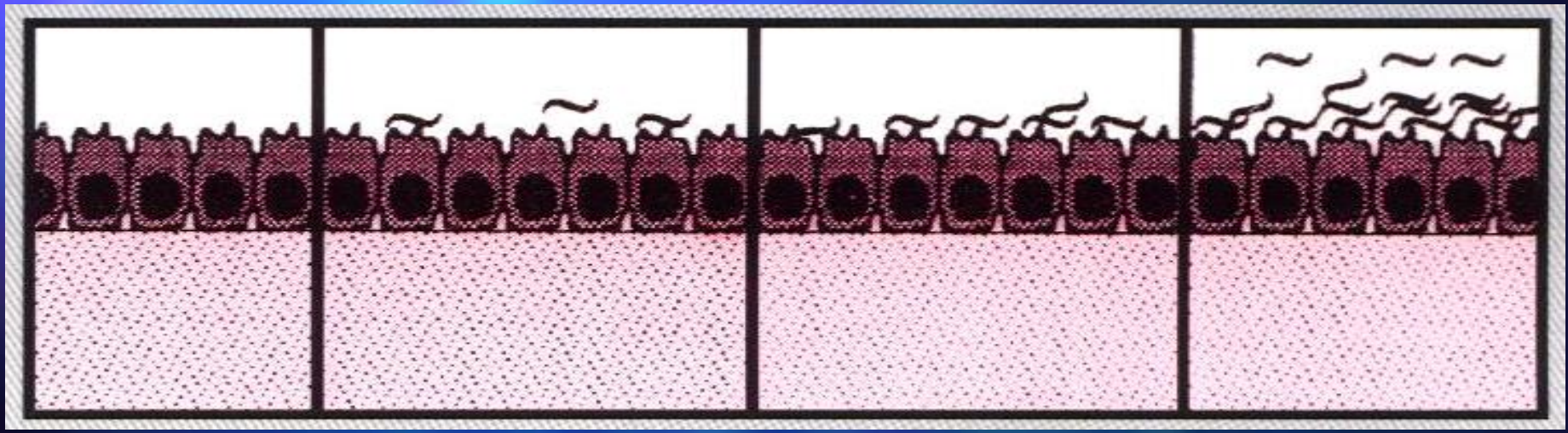


1) Helicobacter pylori проникает через слой слизи в желудке и прикрепляется к эпителиальным клеткам; 2) бактерии катализируют превращение мочевины в аммиак, нейтрализуя кислотную среду кишечника; 3) размножаются, мигрируют и образуют инфекционный центр; 4) в результате разрушения слизистой, воспаления и смерти клеток эпиталия образуются изьязвления желудка

Визуально-аналоговая шкала для оценки степени обсеменения СОЖ Helicobacter pylori

(Хьюстон, 1996)

Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



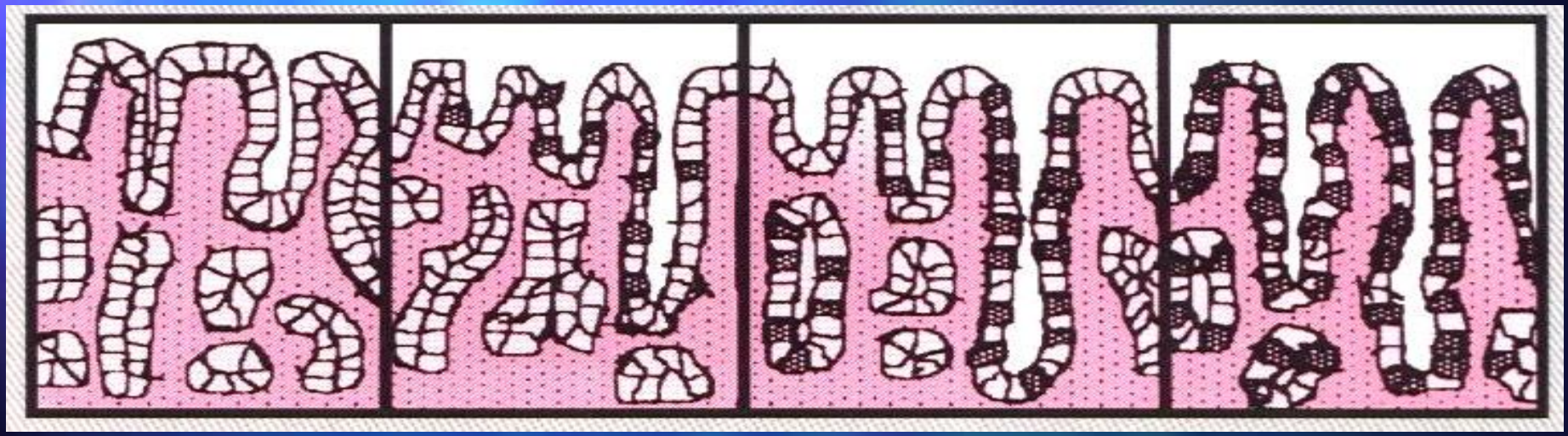
Морфологическая сущность ХГ обусловлена:

- интенсивностью воспаления (объемом и глубиной);
- степенью атрофии;
- этиологическими факторами;
- топографией поражения;
- нарушением клеточного обновления (метаплазия, дисплазия);

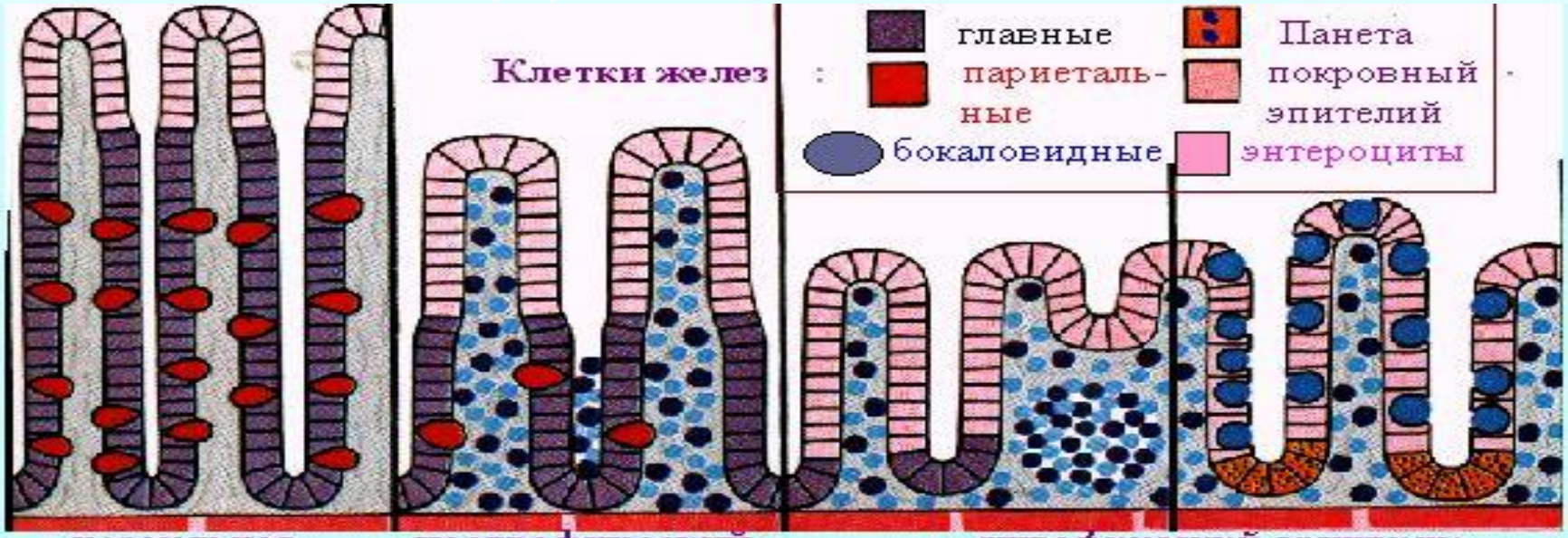
Визуально-аналоговая шкала для оценки стадии кишечной метаплазии

(Хьюстон, 1996)

Норма Слабая(1+) Средняя (2+) Сильная (3+)



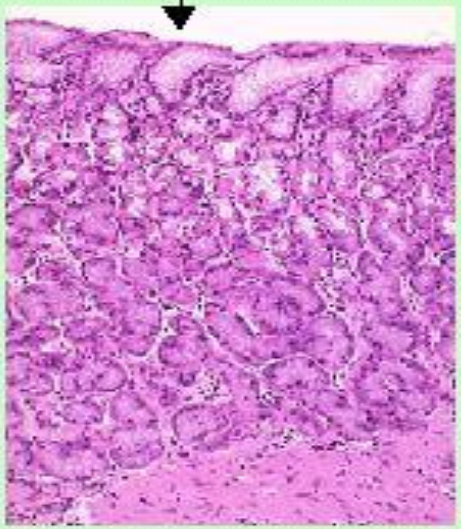
Патоморфология изменений при ХГ

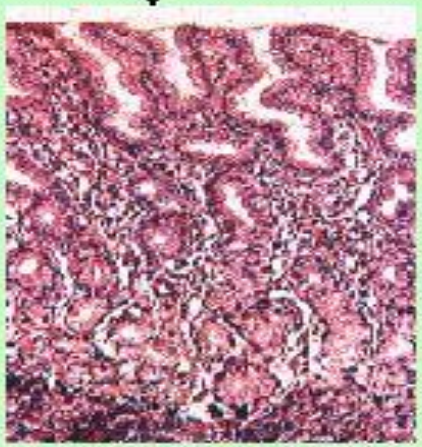


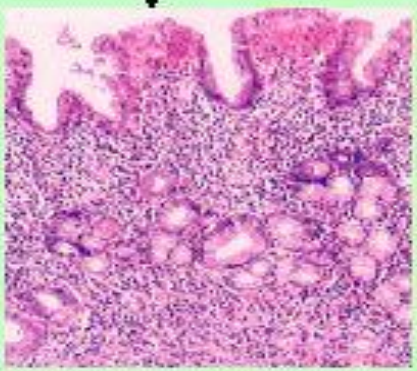
нормальная слизистая желудка

неатрофический гастрит: уменьшение количества спец.клеток

атрофический гастрит: *качественные изменения состава эпителия, фиброз, лимфоциты* *кишечная метаплазия,*









Последовательный каскад повреждений слизистой желудка у инфицированных бактерией *H.pylori*



Нормальная слизистая

Поверхностный гастрит

Атрофический гастрит

Кишечная Метаплазия

Дисплазия

Рак желудка

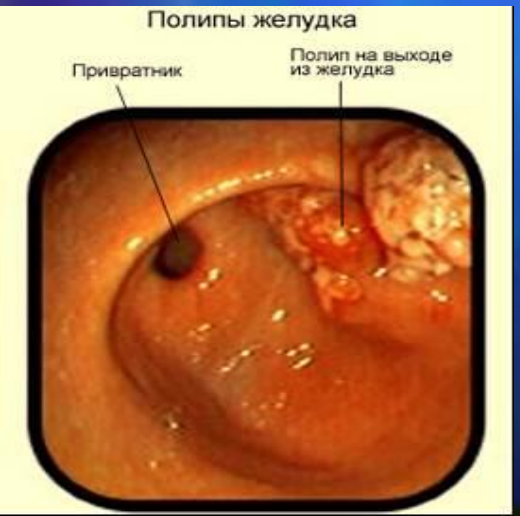
100%

50%

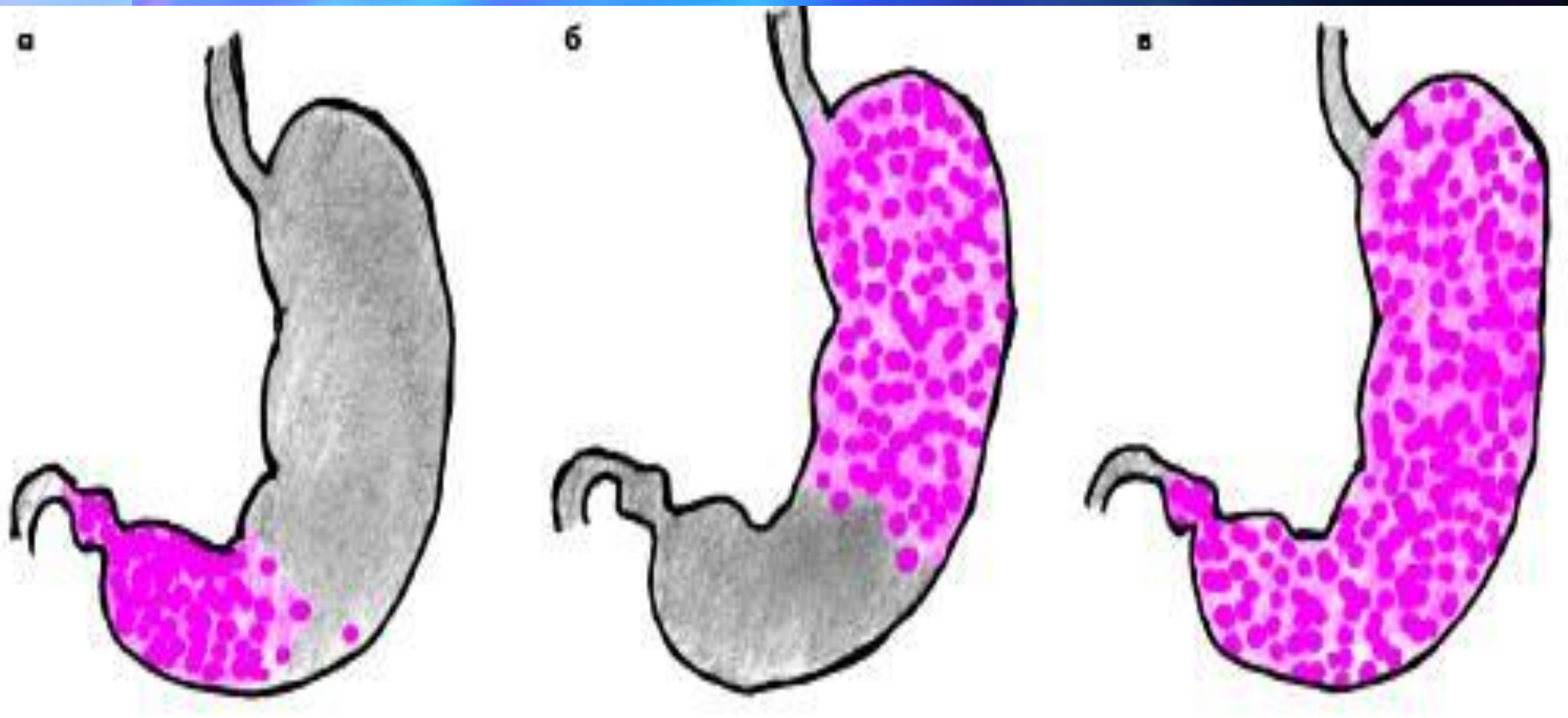
40%

2-4%

1-2%



Механизмы прогрессирования при Нр-ассоциированном ХГ



- Воспаление слизистой
- Инфицирование *HP*
- Кишечная метаплазия (очаговая)

- Атрофия (первичная)
- Воспаление (слабо выражено)
- Антитела к париетальным клеткам
- Гипоацидность и ахлоргидрия

- Атрофия (вторичная)
- Воспаление (слабо выражено)
- Кишечная метаплазия
- *HP* (умеренное количество)

Клиническая картина ХГ, характеризуется:

Чем ?





Клиническая картина ХГ, характеризуется:

общими расстройствами:

-астеноневротический синдром (слабость, раздражительность, нарушения со стороны ССС - кардиалгии, аритмии, артериальной неустойчивости с наклонностью к гипотонии).

-При атрофическом ХГ в стадии секреторной недостаточности может развиться симптомокомплекс, схожий с демпинг-синдромом (внезапная слабость, бледность, потливость, сонливость, возникающие вскоре после еды).

-У больных ХГ тела и развитием В-12-дефицитной анемии появляются слабость, повышенная утомляемость, сонливость, наблюдается снижение жизненного тонуса и утрата интереса к жизни; возникают боли и жжение во рту, языке; симметричные парестезии в нижних и верхних конечностях.

Клиническая картина ФД, характеризуется:

-местными расстройствами: в виде симптомов желудочной диспепсии (тяжесть и чувство давления, полноты в подложечковой области, появляющиеся или усиливающиеся во время еды или вскоре после еды; отрыжка, срыгивание, тошнота, неприятный привкус во рту, жжение в эпигастрии, нередко изжога, свидетельствующая о нарушении эвакуации из желудка и забросе желудочного содержимого в пищевод). Тяжестью в эпигастральной области, возникающей во время или после еды.

ФД при НР-ассоциированном ХГ при повышенной секреторной функции характеризуется признаками "кишечной" диспепсии в виде расстройств дефекации (запоры, послабление, неустойчивый стул, урчание, вздутие живота)

"язвенно-подобным" симптомокомплексом, свидетельствующем о предъязвенном состоянии.

Клинические проявления ФД в виде синдрома диспепсии, обусловлены:

Нарушением моторики верхних отделов ЖКТ

- нарушение аккомодации
- замедление эвакуации
- дуоденогастральный рефлюкс
- нарушение антродуоденальной координации





Клинические проявления нарушений моторики при ФД

Пищевод, желудок, кишки

- **Стенка**
  - **Торможение моторики** → **Гипомоторная дискинезия** → **Тяжесть в эпигастрии, чувство раннего насыщения,тошнота потеря аппетита, вздутие живота, запоры**
  - **Усиление моторики** → **Гипермоторная дискинезия** → **Спастические боли диарея**
- **Сфинктер**
  - **Недостаточность функции** → **Рефлюкс** → **Изжога, отрыжка, срыгивание**
  - **Несвоевременное раскрытие** → **Стаз** → **Тяжесть в эпигастрии, дисфагия**

Диагностика ХГ

-ФГДС со взятием диагностических биопсий;

-Морфологические методы: гематоксилином и эозином, гистохимические окраски, окраска по Гимзе без дифференцировки на HP,

-Иммуноморфологический с окраской антисыворотками к гастрину, соматостатину и гистамину;

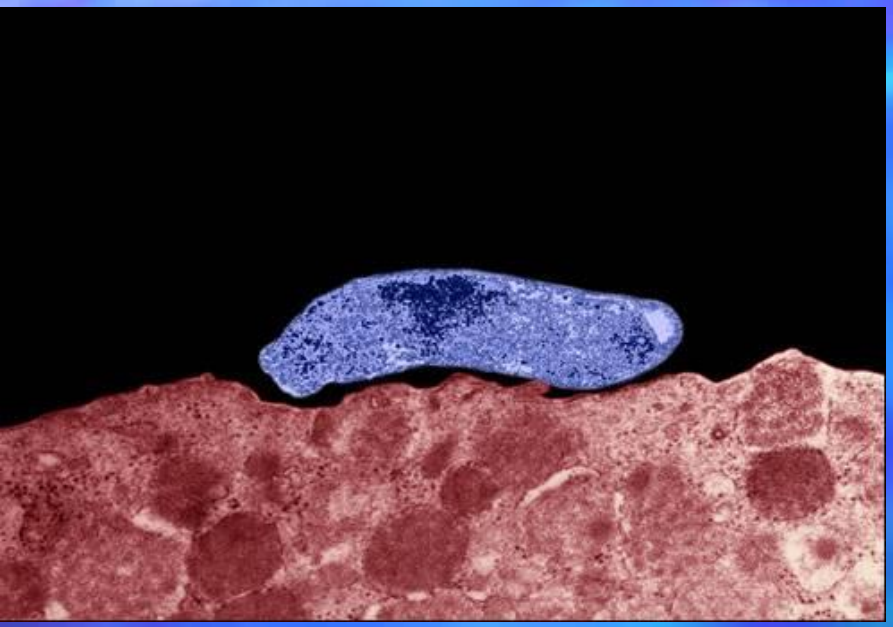
-Радиоиммунологический метод с определением в крови гастрита и пепсиногена 1;

-Иммунологический метод с применением иммуносорбентов: АТ к париетальным клеткам, АТ к ферменту K/Na-АТ-Фазы в париетальных клетках, АТ к внутреннему фактору Кастла, АТ к HP;

-Определение кислотной продукции: фракционное желудочное зондирование, pH метрия;

-Лабораторные методы: общий анализ крови, определение уровня уропепсина в моче.

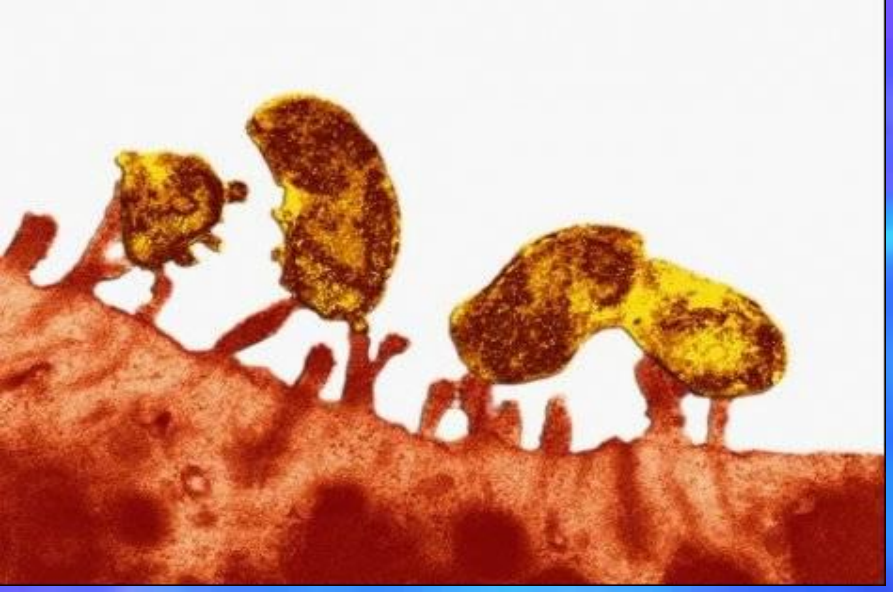
Диагностика инфекции Helicobacter pylori



бактериологический (посев биоптата СОЖ на среду);

морфологический (окраска бактерии в гистологических препаратах слизитой оболочки желудка по Гимзе, толуидиновым синим, Вартину-Старри, Генте);

- цитологический (окраска бактерии в мазках-отпечатках биоптатов СОЖ по Гимзе, Граму);
- уреазный (определение уреазной активности в биоптате СОЖ);
- дыхательный (определение в выдыхаемом воздухе изотопов 14С или 13С; они выделяются в результате расщепления в желудке больного меченой мочевины под действием уреазы бактерии Нр).



Гистологические методы обнаружения Helicobacter pylori

- Окраска парафиновых срезов производится по Гимзе или толуидиновым синим по стандартному протоколу. Определение обсеменённости производится по следующим критериям:
- 0 - бактерии в препарате отсутствуют;
- 1 - слабая обсеменённость (до 20 микробных тел в поле зрения);
- 2 - умеренная обсеменённость (от 20 до 50 микробных тел в поле зрения);
- 3 - выраженная обсеменённость (свыше 50 микробных тел в поле зрения).

Примеры формулировки диагноза ХГ:

-Хронический гастрит антрального отдела желудка (хронический антральный гастрит). Нр-ассоциированный с повышенной секреторной функцией (или нормальной секреторной функцией) в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии) [К.29.5].

-Хронический гастрит тела желудка (хронический фундальный гастрит) аутоиммунный с выраженной секреторной недостаточностью в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии) [К 29.5].

-Хронический смешанный пангастрит Нр-ассоциированный с умеренно выраженной секреторной недостаточностью в фазе обострения (затухающего обострения или ремиссии) [К 29.5].

Аутоиммунный ХГ

- Условно выделяют стадии: • начальную; • развернутую (прогрессирующую);
• стадию стабилизации процесса; • стадию осложнений (ахилия с нарушением желудочного пищеварения; моторики выходного отдела; с нарушением кроветворения и развитием В12-дефицитной анемии; с выраженной гиперфункцией и гиперплазией антральных G-клеток и развитием нейроэндокринных опухолей (карциноидных).
-Начальная стадия аутоиммунного фундального гастрита с сохраненной секреторной функцией желудка, может быть попытка лечения ГК (короткими курсами, средними дозами, не превышающими 30 мг преднизолона в сутки при условии проведения иммунных тестов). При отсутствии эффекта повторные курсы нецелесообразны, так как индуцируют атрофию СОЖ.
-Прогрессирующей стадия ХГ у больных с сохраненной секреторной функцией желудка возможно такое же лечение.
-На стадии стабилизации процесса, без лечения.

Аутоиммунный ХГ

- При развитии осложнений

-При нарушенном желудочном пищеварении может быть назначен желудочный сок по одной столовой ложке на полстакана воды, небольшими глотками во время еды в сочетании с полиферментными препаратами (креон).

-При нарушении моторики - непрерывной или "стремительной", так как привратник постоянно открыт - нарушен его "запирательный механизм", желудочный сок сочетается с препаратами, влияющими на моторику выходного отдела (мотилиум, длительно - перманентно).

-При В12-дефицитной анемии проводится лечение витамином В12 (начальный курс по 2000 мкг, восемь - десять инъекций ежедневно). Эта норма, по существу, покрывает годовую потребность в витамине В12. При анемии с явлениями фуникулярного миелоза ежедневная доза увеличивается до 400-500 мкг.

Хронический химико-токсикоиндуцированный или желчный рефлюкс-гастрит

- При ДГР - желчные кислоты и лизолецитин оказывают повреждающее действие только при наличии соляной кислоты, поэтому используются блокаторы кислотной секреции (выбор которых зависит от кислотной продукции).
- При необходимости длительного лечения НПВС и обнаруживается НР-ассоциированный, антральный гастрит, то следует провести эрадикационное лечение - это уменьшает количество осложнений.
- Симптоматическая терапия проводится по обычным принципам и включает как диетические мероприятия, так и прием прокинетиков (мотилиум), нормализацию пассажа химуса по кишечнику, использование препаратов поглощающих газ (кремний-содержащих), нормализацию дисбиоза и стула при наклонности к запору.

КАКОВЫ ПОКАЗАНИЯ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ (I) ?

Показания для эрадикации H.pylori

(Маастрихт)

-Язвенная болезнь желудка и 12-п.к.

-Хронический Нр-ассоциированный гастрит;

-Лимфома желудка низкой степени злокачественности (MALTомы);

-Рак желудка кишечного типа, ближайшим родственникам больных, состояние после резекции по поводу рака

-НПВС - ассоциированные гастропатии

-Аутоиммунная тромбоцитопения

-Эссенциальная железодефицитная анемия

КАКОВЫ ПОКАЗАНИЯ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ (II) ?

АБСОЛЮТНЫЕ ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

- часто рецидивирующее течение
- высокая обсемененность СОЖ H.pylori (+++; ++++)
- дисплазия эпителия СОЖ высокой степени
- высокая вероятность развития деструктивных осложнений

ЧТО ВХОДИТ В СОСТАВ ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ?

МААСТРИХТ

ТРОЙНАЯ ТЕРАПИЯ ПЕРВОЙ ЛИНИИ

- ИПП 20-40 мг х 2 раза в день +
- Кларитромицин 500 мг 2 раза в день +
- Амоксициллин 1000 мг 2 раза в день (или метронидазол 1500 мг/сут)

Длительность – 7 или 10 или 14 дней ?

КАКОВА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ АХТ?

- 7 или 10 дней?

(6 исследований; n= 992)

Различия статистически не достоверны

14 дневная на 12% эффективнее, чем 7 дневная

(A.Ford, P. Moayyedi, 2002)

- 7 или 14 дней?

(12 исследований; n= 1592)

Результаты на 12% достоверно лучше при 14 дневном курсе

ПОЧЕМУ КЛАЦИД?

- Стабилен в кислой среде желудка (кислотостабильности в 10-ки раз превосходит др. макролиды)
- Высокая биодоступность (55%)
- Обладает высоким синергизмом с другими компонентами схемы эрадикационной терапии (с ИПП 91%)
- Обладает высокой активностью по отношению к *H.pylori*
- Действует бактерицидно
- Способен селективно накапливаться в месте локализации *H.pylori* (СОЖ и слизь), так концентрация кларитромицина в тканях в десятки раз превышает его концентрацию в плазме

Антихеликобактерная активность висмута

- ВТД растворим в желудочном соке и слизи (особенно при pH<5), образует коллоидные частички, преципитирующие в кислой среде желудка и связываются с Hp;
- ВТД ингибирует ферменты окисли тельного фосфорилирования, вмешиваясь в транспорт электронов и вызывая разрушение клеточной оболочки Hp;
- ВТД является единственной солью висмута, которая в значительной степени ингибирует сцепление Hp с эпителиальными клетками in vitro.

Цитопротективная активность висмута

1) увеличение образования (синтеза) простагландина Е и бикарбонатов;
2) стимуляция секреции бикарбонатов слизистой оболочкой;
3) связывание со слизью с образованием висмутпротеингликана и белками в экссудате. Защита СОЖ от повреждений, возникающих под воздействием этанола и НПВС.

ЧТО ВХОДИТ В СОСТАВ АХТ ВТОРОЙ ЛИНИИ?

МААСТРИХТ

КВАДРИТЕРАПИЯ: ВТОРАЯ ЛИНИЯ

Длительность – 14 дней

- **ИПП** - 20-40 мг 2 раза в день
- **Висмута субцитрат** - 240 мг 2 раза в день
- **Тетрациклин** - 500 мг 4 раза в день
- **Метронидазол** - 500 мг 3 раза в день

ИЛИ

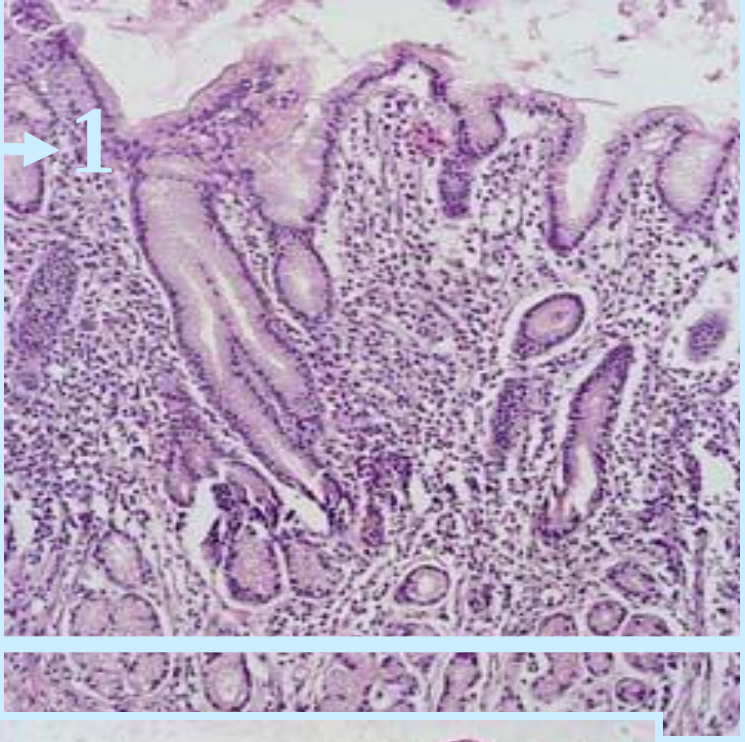
- **ИПП** - 20-40 мг 2 раза в день
- **Амоксициллин** - 1000 мг 2 раза в день
- **Тетрациклин** - 1000 мг 2 раза в день
- Фуразолидон - 400 мг/сут

Обратимость изменений, слизистой желудка после эрадикации H. pylori

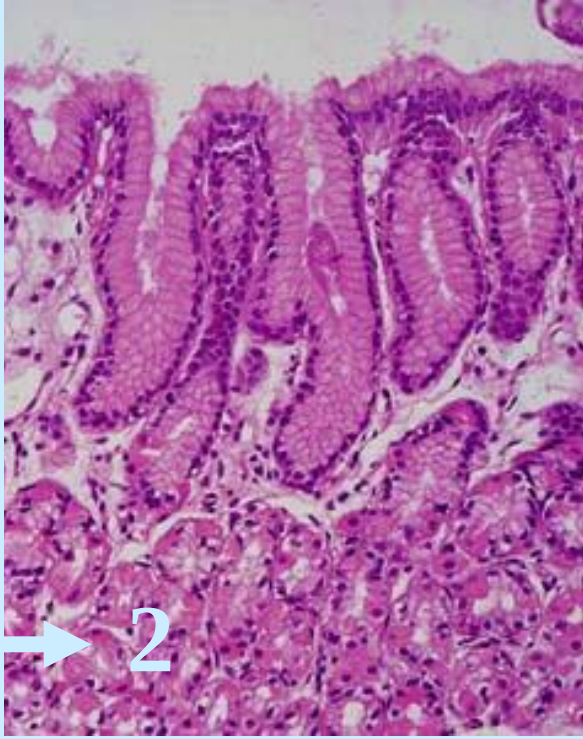
- Инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками собственной пластинки слизистой оболочки снижается на 40% через месяц после эрадикации инфекции и продолжает медленно уменьшаться, но может не достигнуть нормальных значений и через год после успешной терапии;
- Гастрит становится неактивным;
- В более поздние сроки 4-6 недель исчезает мононуклеарная инфильтрация;
- Успешная эрадикация инфекции приводит к прерыванию в СОЖ патологического каскада и может рассматриваться как **профилактика развития рака желудка**.

Полная регрессия хеликобактерного гастрита как такового происходит через два года после успешной эрадикации инфекции H. pylori

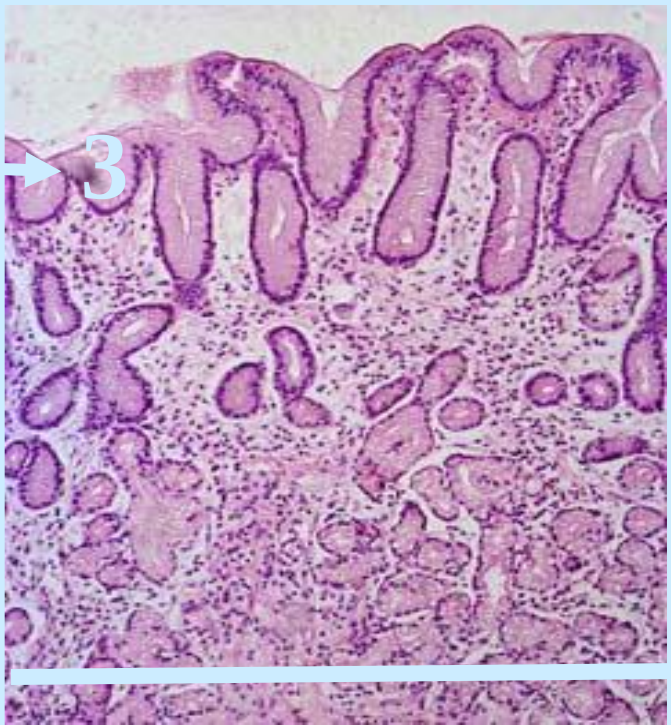
1. Резко выраженный (III ст.) активный (III ст.) антральный гастрит с атрофией слизистой оболочки (II ст) Окр. г/э, х100



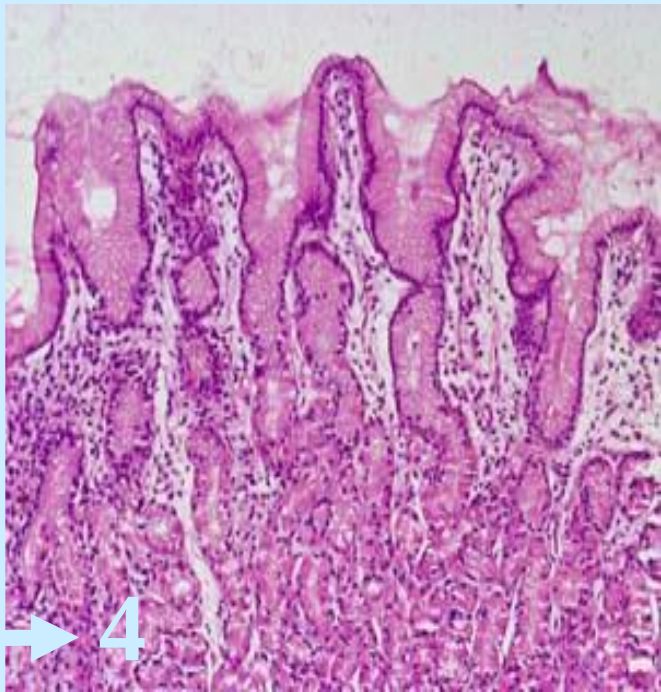
2. Умеренно выраженный (II ст.) поверхностный фундальный гастрит, слабоактивный (I ст) Окр. г/э, х100



3. Слабо выраженный (I ст.) гастрит с активностью (I ст.) и атрофией

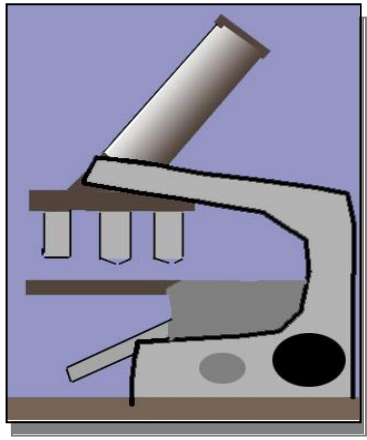


4. Нормальная слизистая оболочка тела желудка



Тактика наблюдения за больными с выявленной дисплазией желудка





ОБНАРУЖЕНИЕ ДИСПЛАЗИИ

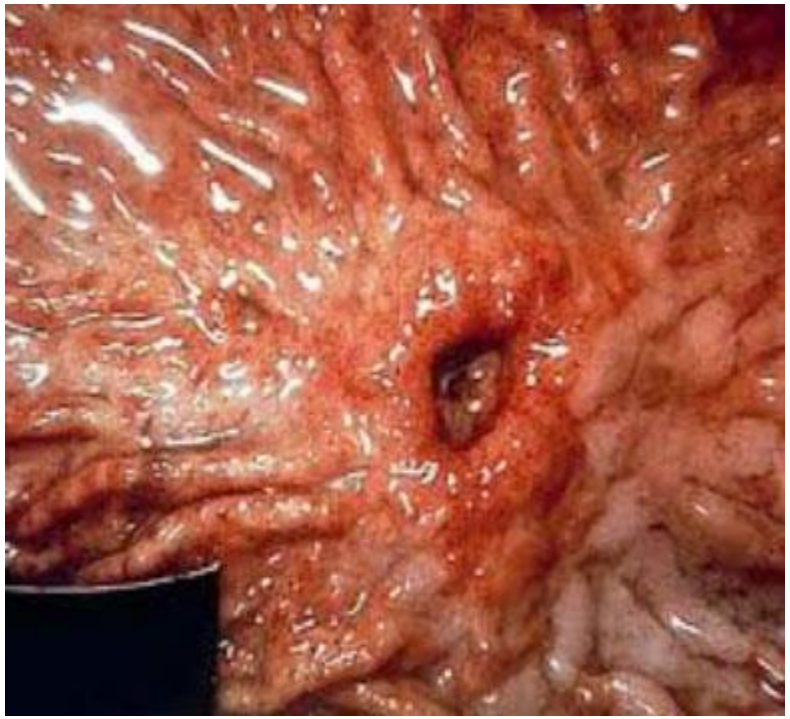
Дисплазия I → ФГДС с биопсией 1р/12 мес

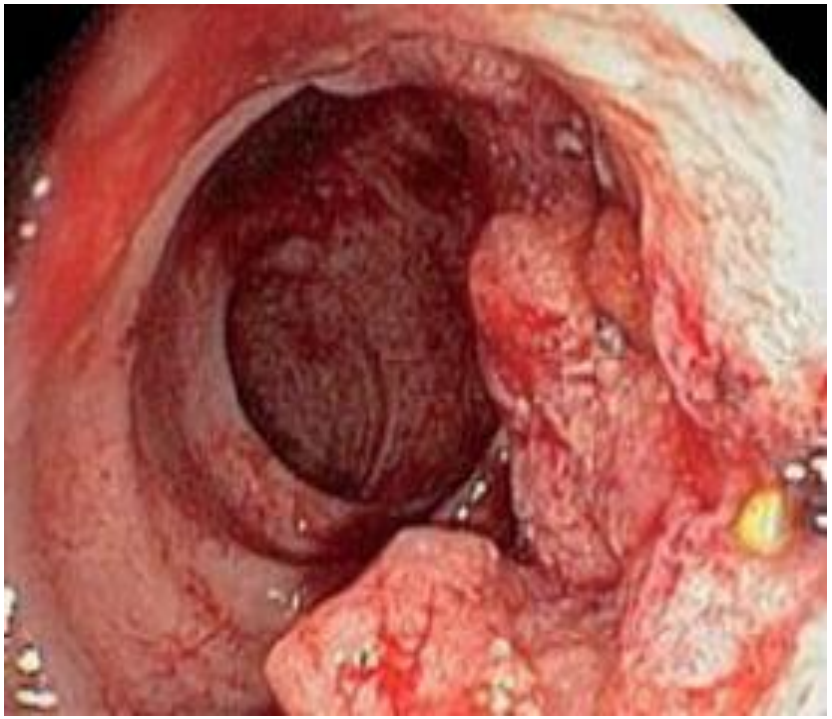
Дисплазия II → ФГДС с биопсией 1р/6 мес

Дисплазия III → ФГДС с биопсией 1р/1,5-3 мес

Адено карцинома

Профилактика рака желудка





Рак желудка – злокачественная опухоль, исходящая из эпителия слизистой оболочки желудка.

Различают экзофитные формы (полип), эндофитные (язва, скирр), MALT-лимфому.

По локализации:

- Некардиальный рак (рак антрума, тела желудка кишечного типа) – самая частая форма, развивается при атрофическом гастрите
- рак кардии (диффузная форма)

Актуальность профилактики рака желудка

1. Рост онкологической заболеваемости: 4 место после рака легкого, молочной железы и колоректального рака; 50 тыс. новых случаев в год в РФ
2. Высокий уровень смертности – 5-летняя выживаемость менее 20% (поздняя диагностика)
3. Резкое нарушение качества жизни

Факторы риска рака желудка

Устранимые

1. Инфекция Hp
2. Повреждающее действие факторов окружающей среды
3. Особенности питания (избыток в пище соли, животных жиров, консервированных продуктов, недостаток в пище витамина С, антиоксидантов, фруктов и овощей)
4. Курение

Неустранимые

1. Наследственная пред-расположенность
2. Пол (мужской)
3. Возраст (старше 50 лет)

Критерии диагностики рака желудка

1. *Клинические критерии:* тупые боли в эпигастрии, анорексия, похудание. Часто протекает бессимптомно до поздних стадий, когда выявляются метастазы Вирхова, Крукенберга, Шницлера, печени)
2. *Лабораторно-инструментальные:* анемия, ФГДС с биопсией, Rg желудка, КТ брюшной полости

Симптомы тревоги при синдроме диспепсии

- Дисфагия
- Рвота с кровью, мелена или алая кровь в стуле
- Лихорадка
- Немотивированное похудание
- Симптомы диспепсии впервые возникли в возрасте старше 45 лет
- Анемия
- Лейкоцитоз
- Повышение СОЭ





Первичная профилактика рака желудка

1. Устранение ФР
2. Популяционный скрининг на Нр
3. Ранняя диагностика и лечение хронических заболеваний желудка (ФГДС 1 раз в год)
4. Эрадикация Нр у лиц с отягощенной наследственностью по 1 линии родства, при предраковых заболеваниях желудка: атрофический (признак атрофии - низкий уровень пепсиногена) гиперпластический, полипозный гастрит, кишечная метаплазия

Диетические рекомендации для профилактике рака желудка

1. Исключение продуктов, содержащих нитраты, нитриты соленых, консервированных, маринованых, вяленых, пережаренных, копченых,



острых приправ, животных жиров

2. Исключение употребления

пива, водки

3. Повышение потребления в пище витамина С, антиоксидантов, фруктов и овощей

Вторичная профилактика рака желудка

- Хирургическое лечение (эндоскопическая резекция раннего рака желудка с обязательной эрадикацией Нр, гастрэктомия)

Успешное оперативное лечение при раке 1-2 стадии дает 5-летнюю выживаемость более 50%

- Химиотерапия (фторурацил, цисплатин, доксорубицин)

Алгоритм профилактики рака желудка (Asaka M. и соавт., 2010 г. Япония)



Asaka M., Kato M., Graham D.Y. Strategy for eliminating gastric cancer in Japan. Helicobacter 2010; 15: 468–490.

Популяционный подход к профилактике рака желудка (Malfertheiner P. et al, 2010)

Инфекция H.pylori и профилактика рака желудка
Поиск – Скрининг - Лечение

Пациенты с диспепсией	Близкие родственники больных раком желудка	Группы высокого риска**
- Тест на *Hp* и лечение - Гастроскопия и лечение*	Возраст < 50 лет – тест на *Hp* и лечение Возраст > 50 лет - тест на *Hp и* гастроскопия	Серология *Hp* Уровень пепсиногена

NB! У пациентов с гастритом и предраковыми изменениями гастроскопия должна проводиться регулярно

H.pylori + Пг – норма лечение

Пг – низкий-Гастро-сокопия. Лечение зависит от характера гистологи-ческих изменений

* выбор стратегии зависит от возраста, наличия тревожных симптомов, семейного анамнеза
** согласно рекомендациям Азиатско-Тихоокеанского консенсуса

Malfertheiner P, Bornschein O, Selgrade M. Role of Helicobacter pylori infection in gastric cancer pathogenesis: A chance for prevention // J. Digestive Diseases 2010; 11;2–11.

Ведение пациентов с предраковыми состояниями желудка

MAPS



Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHSG), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED). Endoscopy. Jan 2012; 44(1): 74–94.



J.R.Warren, B.J.Marshall

Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis

The Lancet, June 4, 1983