

ПРАКТИКА 2

Хронический гастрит, язвенная болезнь



Кафедра внутренних болезней
Дисциплина пропедевтика клинических
дисциплин



Цель и задачи дисциплины

Цель изучения дисциплины «Пропедевтика клинических дисциплин» - формирование важных профессиональных навыков обследования больного с применением клинических и наиболее распространенных инструментально-лабораторных методов исследования; выявление симптомов и синдромов как основ клинического мышления, характеризующих морфологические изменения органов и функциональные нарушения отдельных систем в целом.

Задачи дисциплины:

- приобретение студентами знаний основных клинических симптомов и синдромов заболеваний внутренних органов и механизмов их возникновения;

обучение студентов методам непосредственного исследования больного (расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации), обеспечивающими формирование профессиональных навыков обследования больного;

- обучение студентов важнейшим методам лабораторной и инструментальной диагностики заболеваний внутренних органов;

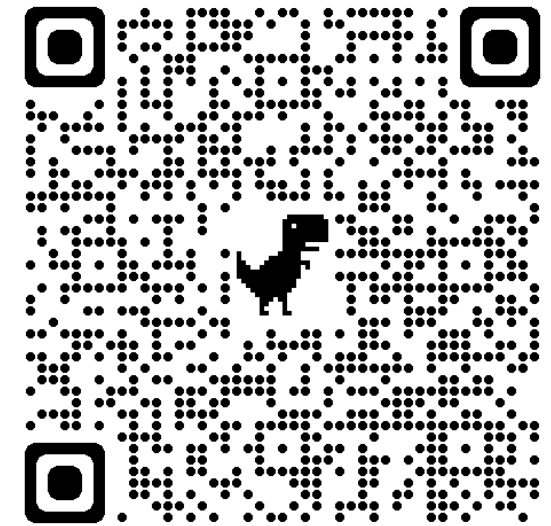
- формирование представлений об основных принципах диагностического процесса

- обучение студентов оформлению медицинской документации (истории болезни)

ПОВТОРЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Заболевания:

1. Эндокарда (ревмокардит, бактериальный);
2. Пороки сердца (аортальный и митральный стеноз, Недостаточность, поражение легочного и трикуспидального клапана);
3. Миокарда (миокардиты, миокардиодистрофии);
4. Перикарда (экссудативного, сухого, слипчивого перикардита);
5. ИБС. Стенокардия (стабильная и нестабильная, ФК).
6. **ГЭРБ**





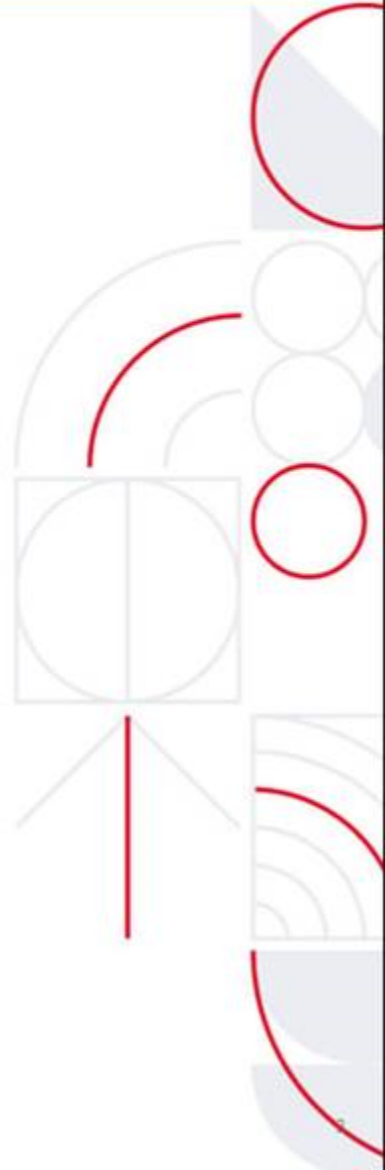
Тема 1.12. Диагностика и лечение заболеваний органов пищеварения (2 лекции, 5 практик)

1. ГЭРБ. Функциональная диспепсия. Хронический гастрит.
2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.
3. **ЛЕКЦИЯ.** Болезни кишечника (синдром раздраженного кишечника, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона)
4. Хронический панкреатит.
5. Хронический холецистит. ЖКБ.
6. **ЛЕКЦИЯ.** Хронический гепатит. Цирроз печени.
7. ТКУ 2 – 5 баллов



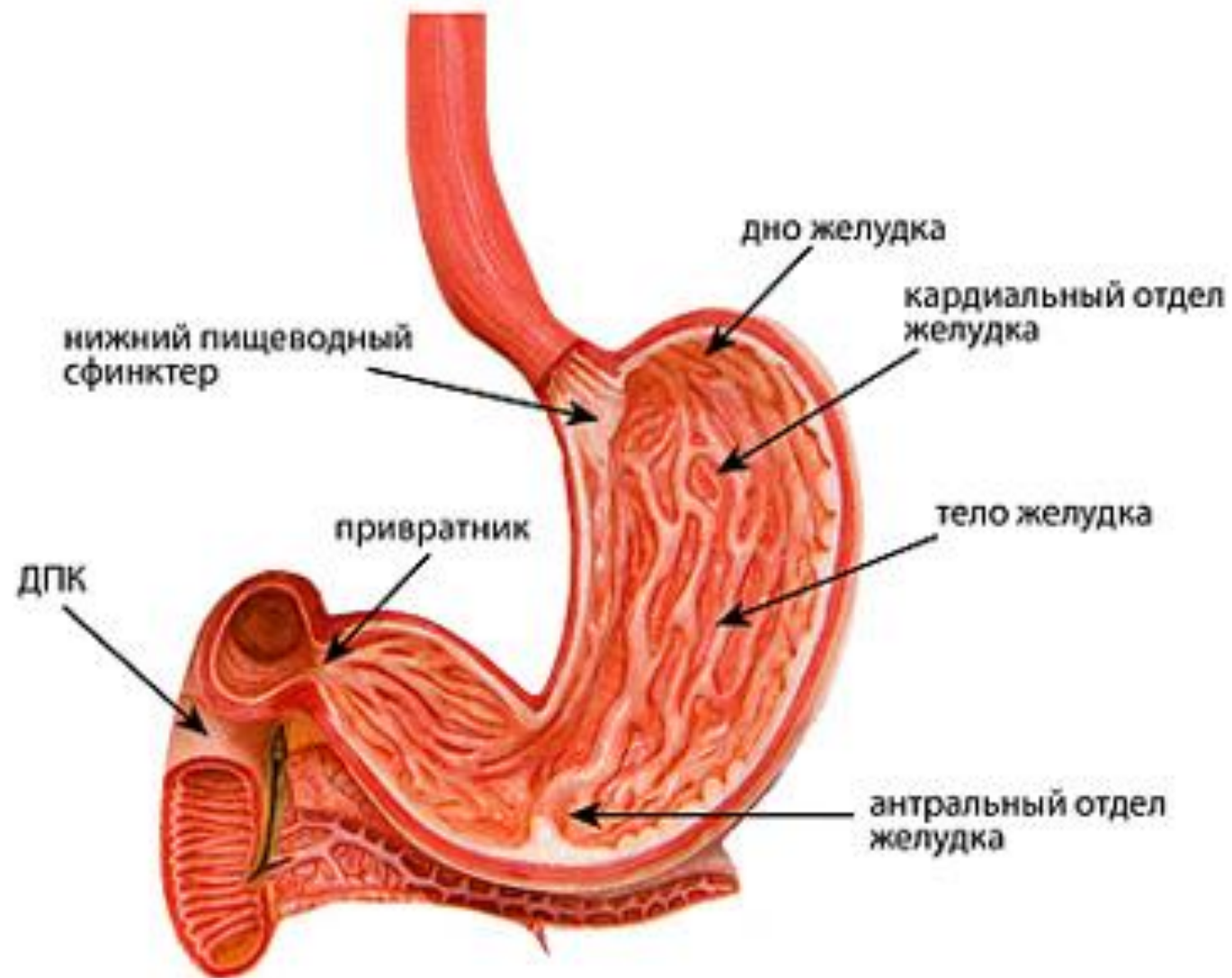
План практического занятия

1. Анатомия пищевода, желудка, 12 кишки
2. Диагностика острого и хронического гастритов
3. Диагностика язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки





Анатомия желудка (повторение)



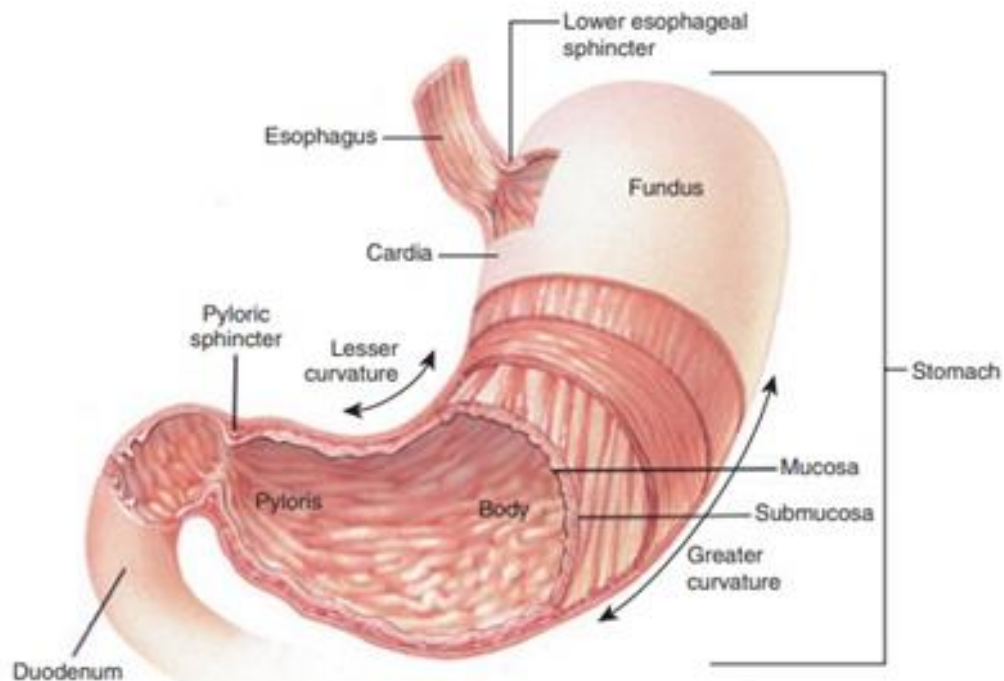


FIGURE 24-8 The stomach.

Cardia – кардиальный отдел желудка

Fundus – дно желудка

Body – тело желудка

Pylorus – пилорический отдел желудка

Pyloric sphincter – привратник

Lesser curvature – малая кривизна

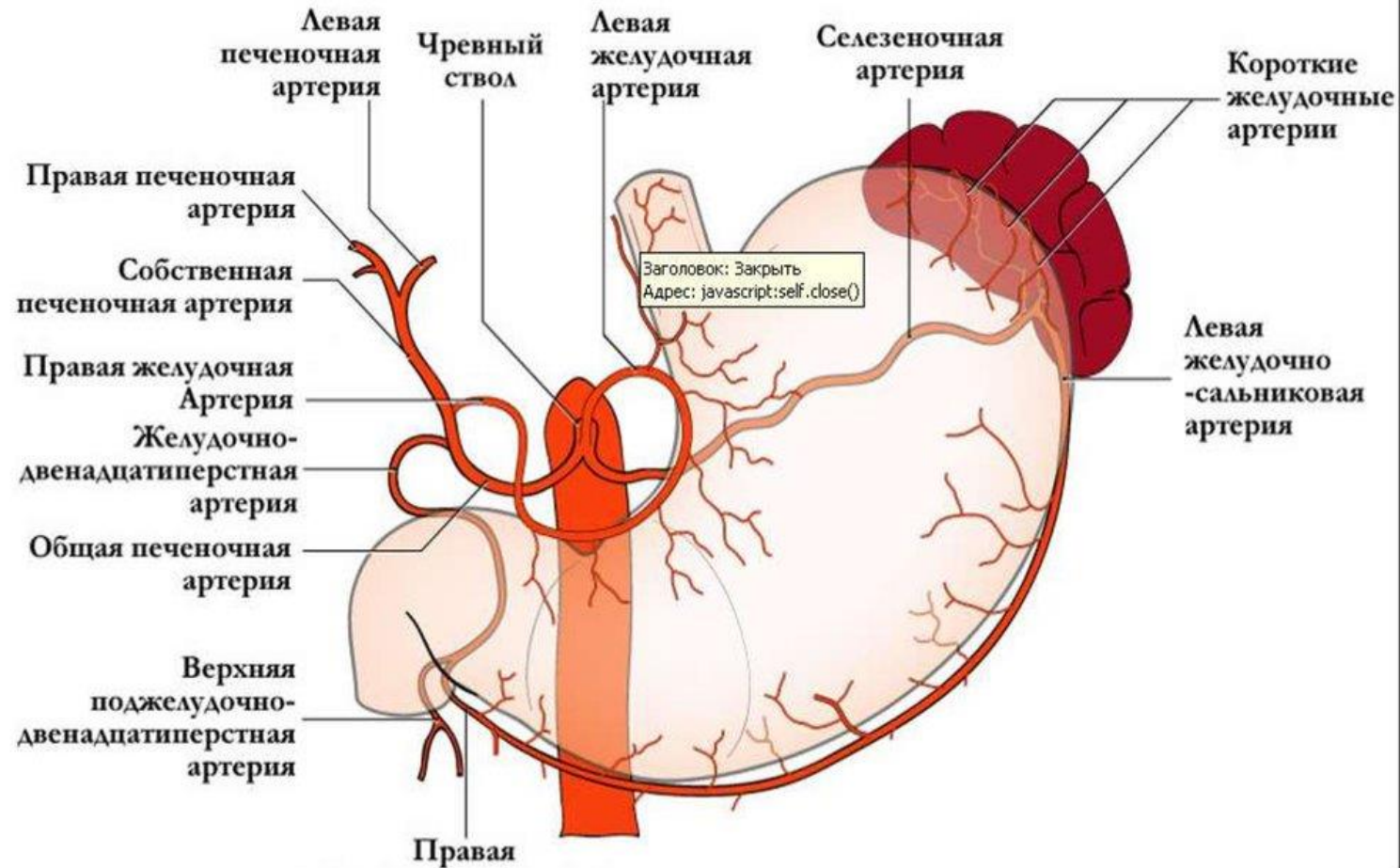
Greater curvature – большая кривизна

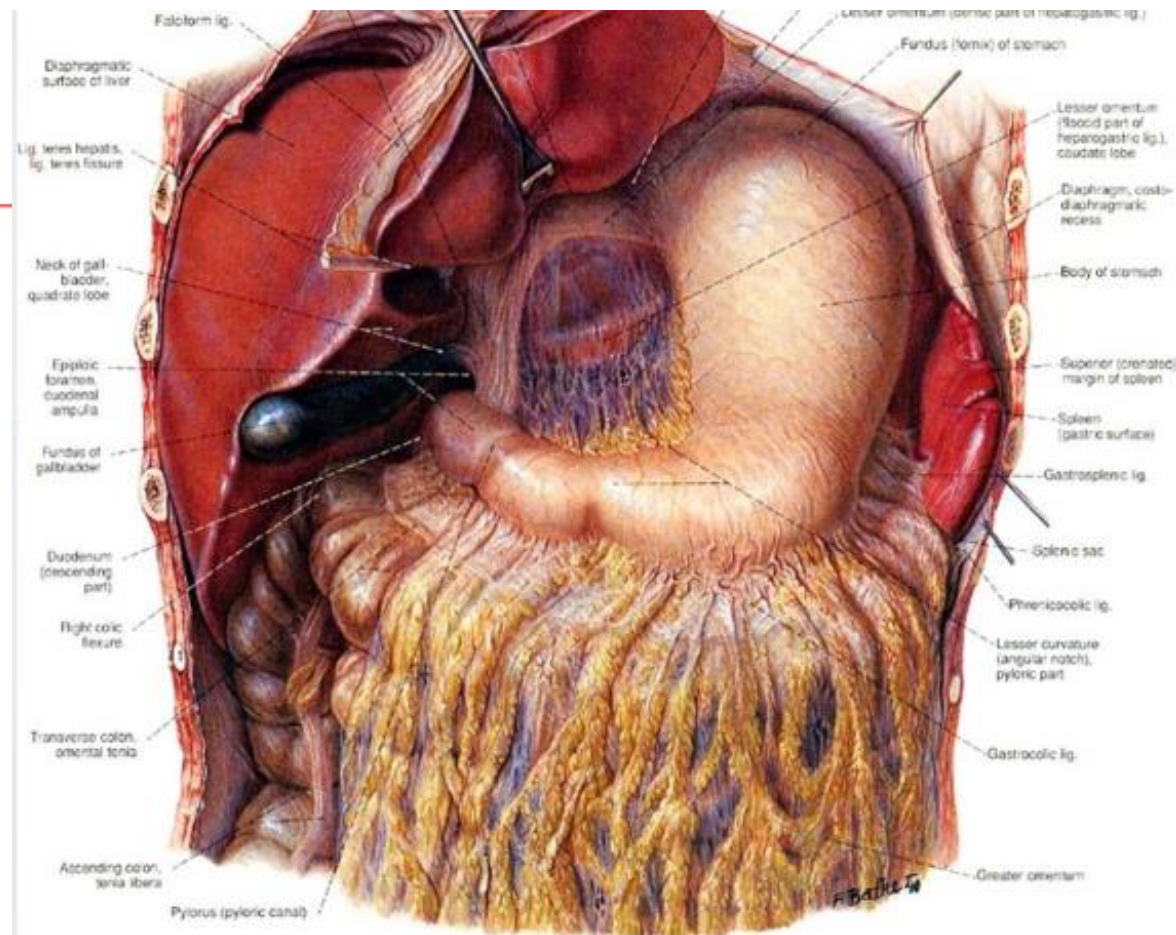
Duodenum – двенадцатиперстная кишка

(рис. <https://www.pharmacy180.com>)



Кровоснабжение желудка





Состоит из связок: 8-11 = Ribs 8-11

1. Печеночно-диафрагмальная
2. Печеночно-пищеводная
3. Печеночно-желудочная
4. Печеночно-двенадцатиперстная



Симптомы заболевания желудка



Для заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки характерны симптомы желудочной диспепсии связанные с нарушением направления движения химуса по ЖКТ, которое **в норме только одностороннее.**

Икота - непроизвольный, обычно стереотипно повторяющийся сильный и короткий вдох при закрытой или резко суженной голосовой щели, обусловленный внезапным судорожным сокращением диафрагмы.

Отрыжка - непроизвольное выделение воздуха или газов из пищевода и желудка в глотку. Она может протекать бесшумно или сопровождаться резким звуком.

Тошнота - тягостное ощущение дискомфорта в верхнем отделе живота, пищеводе и во рту; предощущение рвоты.



Рвота - рефлекторное извержение содержимого желудка

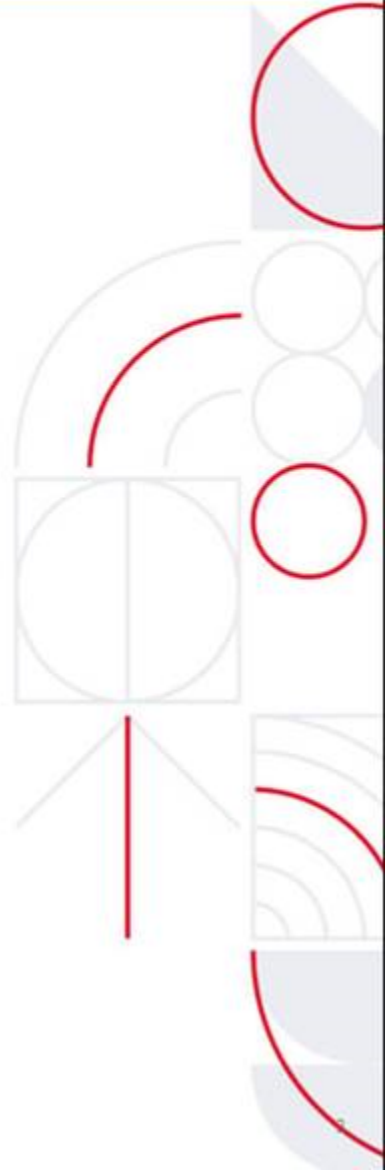
Рвота - рефлекторное извержение содержимого желудка (иногда и двенадцатиперстной кишки) через рот.

Рвота может быть обусловлена так же заболеваниями ЦНС и возникает при раздражении рвотного центра при различных инфекциях, интоксикациях, менингитах, травмах мозга.

Рвоте при заболеваниях ЖКТ обычно предшествует тошнота, что ее отличает от рвоты, обусловленной непосредственным раздражением рвотного центра. Особенностью мозговой рвоты является внезапность ее появления.



Диагностика острого и хронического гастритов





Гастрит — воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка

Острый гастрит — это острое воспалительное заболевание желудка, сопровождающееся нарушением секреторной и моторной функций.

Хронический гастрит — группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются персистирующим воспалительным инфильтратом и нарушением клеточного обновления с развитием кишечной метаплазии, атрофии и эпителиальной дисплазии в слизистой оболочке желудка.

Слизистая оболочка желудка при различных формах гастрита



атрофический



полипозный



коррозивный



флегмонозный



Острый гастрит

Среди экзогенных факторов выделяются:

1. алиментарные погрешности питания (качество и количество съеденной пищи, особенно обильная еда на ночь, употребление алкоголя, острых приправ);
2. микробы пищевых продуктов (пищевые токсикоинфекции, сальмонеллы, шигеллы, стафилококки и др.);
3. аллергия к некоторым продуктам питания (яйца, ягоды и др.);
4. медикаментозное повреждение (ацетилсалициловая кислота, кортикостероиды, пиразолоновые производные, сульфаниламиды, антибиотики, гликозиды и др.).



Острый гастрит

К эндогенным факторам относятся:

1. инфекционные заболевания (грипп, пневмония и др.);
2. аутоинтоксикация (почечная и печеночная недостаточность);
3. распад тканей организма (ожоги, обморожение, облучение).



Выделяют 4 типа острого гастрита:

1. Катаральный. Характеризуется покраснением и отеками внутренних стенок органа. При этом структура желудочной ткани не повреждается.
2. Фибринозный. Наличие фибриновых пленок на слизистой оболочке желудка, что характеризует тяжелое течение воспалительного процесса.
3. Флегмонозный - гнойное воспаление слизистой оболочки.
4. Коррозийный. Изъязвление и некроз тканей желудка.



Катаральный гастрит

Катаральный гастрит – воспалительное поражение слизистых желудка, развивающееся на фоне однократного патологического воздействия негативных повреждающих факторов, таких как инфекция, вирусы, химические вещества, погрешности в питании. Поражение бывает очаговое или диффузное. Характеризуется покраснением и отеками внутренних стенок органа.



Острый фибринозный гастрит

При этом виде гастрита на слизистой образуются пленки. Они состоят из фибрина. При развитии воспалительного процесса происходит некроз слизистого слоя желудка. Область поражения пропитывается экссудатом с образованием плотной пленки. При поверхностной форме некротического поражения эта пленка слабо связана с нижележащими тканями. Ее можно легко убрать.



Острый флегмонозный гастрит

Флегмона желудка – это острое разлитое воспалительное заболевание гнойного характера, поражающее все слои органа с преимущественным вовлечением подслизистого слоя.

Проявляется лихорадкой гектического типа, ознобом, неукротимой рвотой, значительной болью в эпигастрии. Язык сухой, живот вздут, эпигастрии резко болезненный. Затем присоединяется сердечно-сосудистая недостаточность.



Острый коррозивный (некротический) гастрит

- Гастрит как следствие коагуляционного (воздействие концентрированных кислот) или колликвационного (едкие щелочи) некроза слизистой оболочки желудка,
- Проявляется сильными болями по рту, пищеводе и подложечной области, рвотой слизью, кровью, в тяжелых случаях - симптомами шока, “острого” живота.
- Исход - рубцовые стенозы.



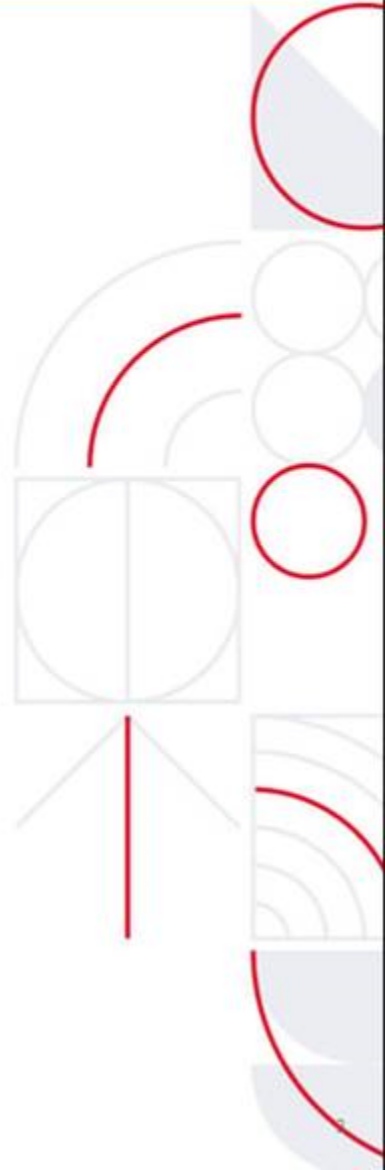
Хронический гастрит

Хронический гастрит (ХГ) - состояние, объединяющее различные по этиологии и патогенезу воспалительные или дисрегенераторные (очаговые или диффузные) поражения слизистой и подслизистой оболочек желудка с явлениями прогрессирующей атрофии, функциональной и структурной перестройки, с разнообразными клиническими признаками.



ХГ - широко распространенное заболевание. Наблюдается у 60 % взрослых людей.

1. хеликобактерного - 70 %,
2. идиопатического пангастрита - 12 %,
3. аутоиммунный гастрит составляет примерно 9 %,
4. рефлюкс-гастрита - 5 %,
5. лимфоцитарного - 2 %,
6. других форм - 2 %.





Хронический гастрит

1. **Инфицирование пилорическим хеликобактером** является причиной развития воспалительно-дистрофического процесса в желудке. Это подтверждают результаты многочисленных бактериологических, гистологических и иммунологических исследований. Уничтожение возбудителя с помощью лекарств приводит к исчезновению симптомов заболевания и развитию его ремиссии. Источником инфекции являются зараженный человек и домашние животные.

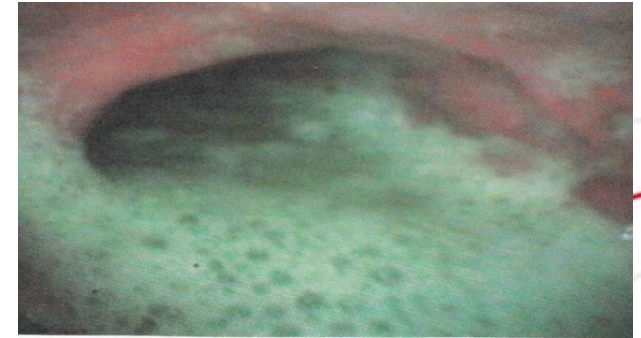


Хронический гастрит

2. Эндогенная, аутоиммунная, генетически детерминированная причина, обусловленная образованием антител к обкладочным клеткам желудка (гастрит А - аутоиммунный). Она тесно связана с антигенами гистосовместимости HLA Bg, DR3, DR4.

Хронический гастрит

3. Постоянная травматизация слизистой оболочки желудка желчью, забрасываемой в него во время рефлюкса: после резекции желудка, гастроэнтеростомии, ваготомии, холецистэктомии, при нарушении дуоденальной проходимости, недостаточности привратника.



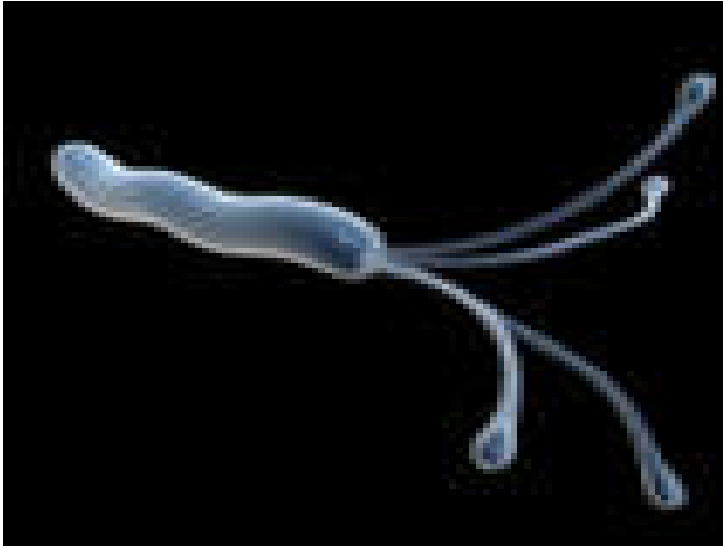


Хронический гастрит патогенез

1. Защитный барьер слизистой оболочки желудка представлен пристеночным слоем слизи, бикарбонатами, хорошим кровоснабжением слизистой оболочки и полноценной ее регенерацией.
2. В результате длительного воздействия экзогенных этиологических факторов повреждается слизистый барьер, возникает воспаление, нарушаются регенерация и трофика слизистой оболочки, что ведет к ее атрофии и перестройке по пилорическому и кишечному типу.
3. Гипоксия слизистой оболочки приводит к атрофическим изменениям. Попадая в полость желудка, пилорический хеликобактер за счет своей подвижности и ферментов (фосфолипаз) преодолевает слой слизи и концентрируется вблизи межклеточных промежутков разрушает слизь и повреждает эпителий, вызывая воспалительную реакцию.



Helicobacter pylori



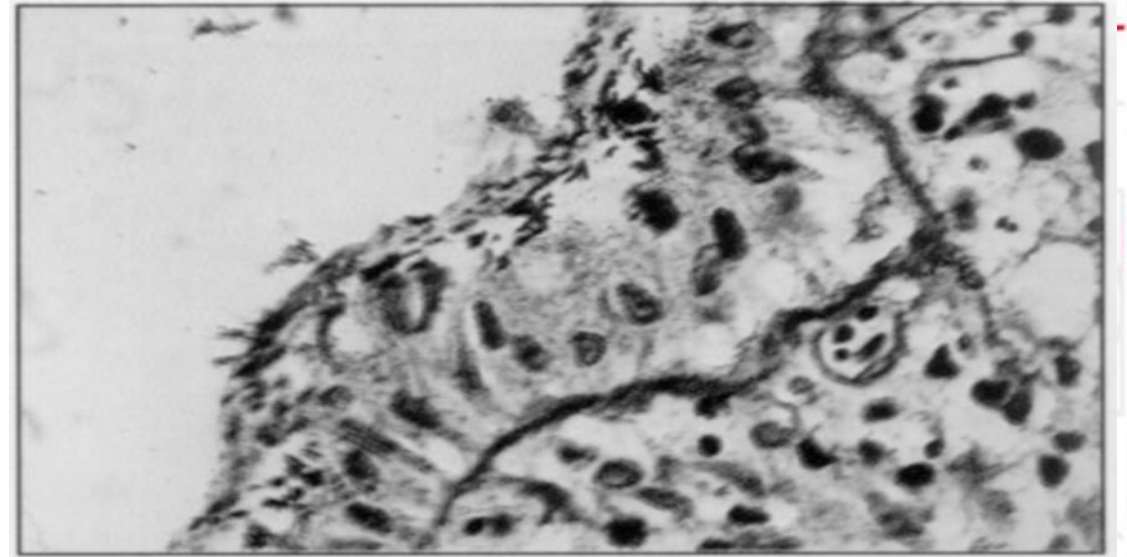
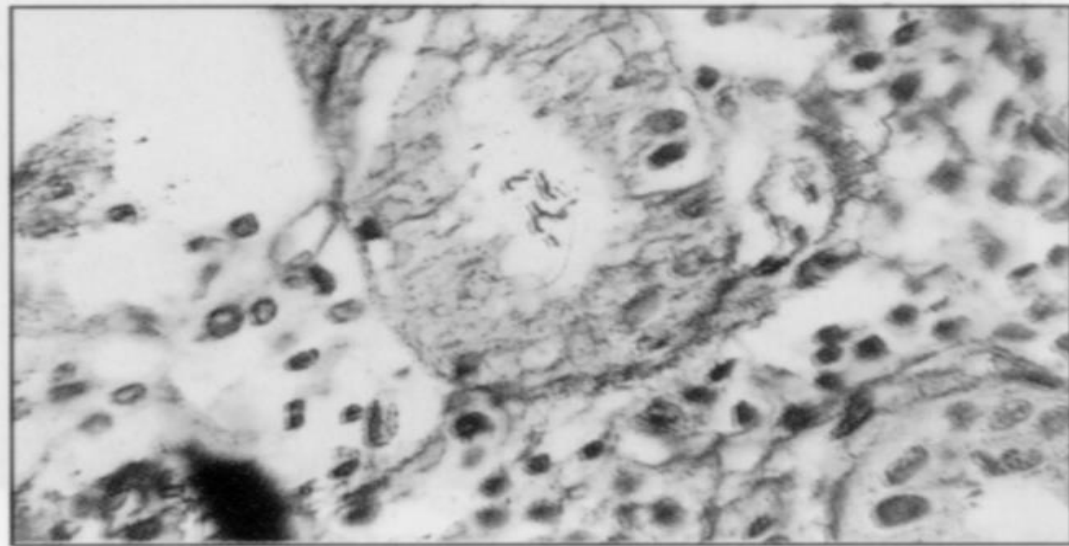
Грамотрицательная S-образно изогнутая палочка с 4-6 жгутиками на одном конце.

Источник инфекции - зараженный человек, домашние животные. Основной путь распространения - контактно-бытовой.

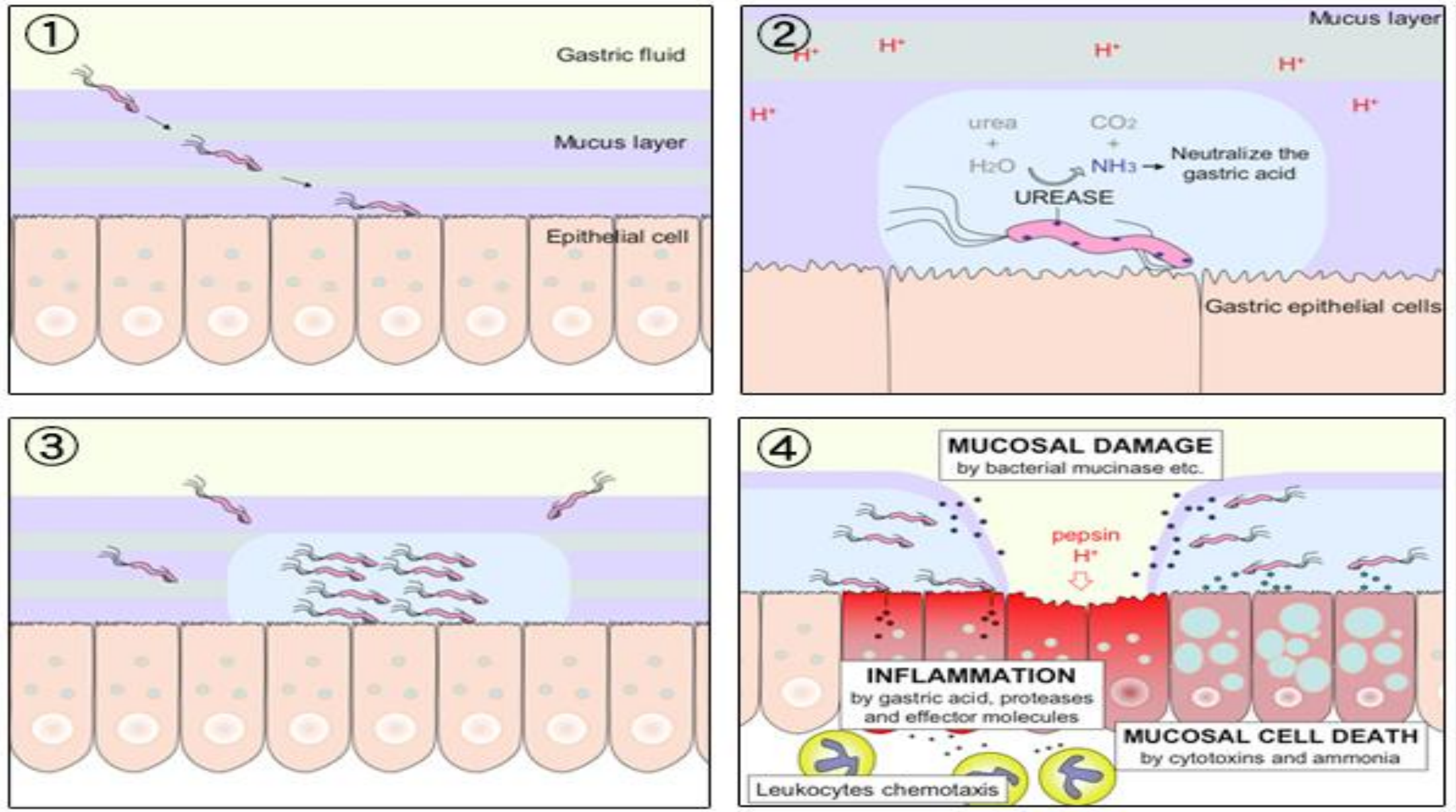




HELICOBACTER PYLORY в слизистой оболочке желудка x 500.



Механизм развития хронического гастрита



Барри Маршалл и Роберт Уоррен в день вручения Нобелевской премии



В 2005 году Барри Маршалл и его коллега Робин Уоррен получили Нобелевскую премию по физиологии и медицине «За работы по изучению влияния бактерии *Helicobacter pylori* на возникновение гастрита и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки»

Хьюстонская классификация гастритов (1994)



1. тип А – аутоиммунный;
2. тип В – хеликобактерный: неатрофический и атрофический;
3. тип С – химико-токсический, лекарственно-индуцированный и пострезекционный
4. особые формы – гранулематозный, эозинофильный, лимфоцитарный, гипертрофический.



Хронический аутоиммунный гастрит (фундальный, тип А)

1. ХГ тип А характеризуется поражением слизистой оболочки главным образом дна и тела желудка с ранним развитием *атрофического процесса*.
 2. Это приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты и пепсина, а также внутреннего фактора Касла (причина развития у некоторых больных В12-дефицитной анемии).
 3. Болезнь обычно развивается в среднем и пожилом возрасте. Нередко выявляется у ближайших родственников, иногда сочетается с тиреоидитом, тиреотоксикозом, гипопаратиреозом, сахарным диабетом I типа, витилиго, гипогаммаглобулинемией и др. Заболевание протекает латентно.
- Критерием аутоиммунного ХГ считаются *дебит соляной кислоты не более 2-4 мэкв/ч*.
 - Биопсия - *атрофический гастрит с утратой специализированных желез и замещением их псевдопилорическими железами и кишечным эпителием*.

Атрофический гастрит. Эндофото.





Хронический хеликобактерный гастрит (антральный, тип Б)

1. **ХГ тип Б** - имеет место поражения конечного (выходного) отдела органа пищеварительного тракта. Патологическое состояние развивается на фоне хеликобактерной инфекции или иных нарушений
2. Боли носят ноющий характер, наступают после еды, продолжаются 1-1,5 ч, после чего самостоятельно стихают. Боли более выражены после приема острой, жареной и жирной пищи, при быстрой (торопливой) еде и уменьшаются после отрыжки (воздухом, съеденной пищей). Боли (чувство тяжести) носят постоянный и длительный характер, продолжаясь весь период обострения.



Хронический хеликобактерный гастрит (антральный, тип Б)

1. У 60 % больных выявляются гиперсекреция соляной кислоты, у 30 % - нормальная кислотопродукция.
2. При эндоскопическом исследовании обнаруживаются яркая диффузная или пятнистая гиперемия и отек с преимущественной локализацией в антральном отделе, нередко множественные эрозии. Эрозии локализуются в зоне выраженного воспаления, их редко можно встретить в теле желудка. Активность ХГ совпадает со степенью обсемененности пилорическим хеликобактером.

Рефлюкс-гастрит (тип С)

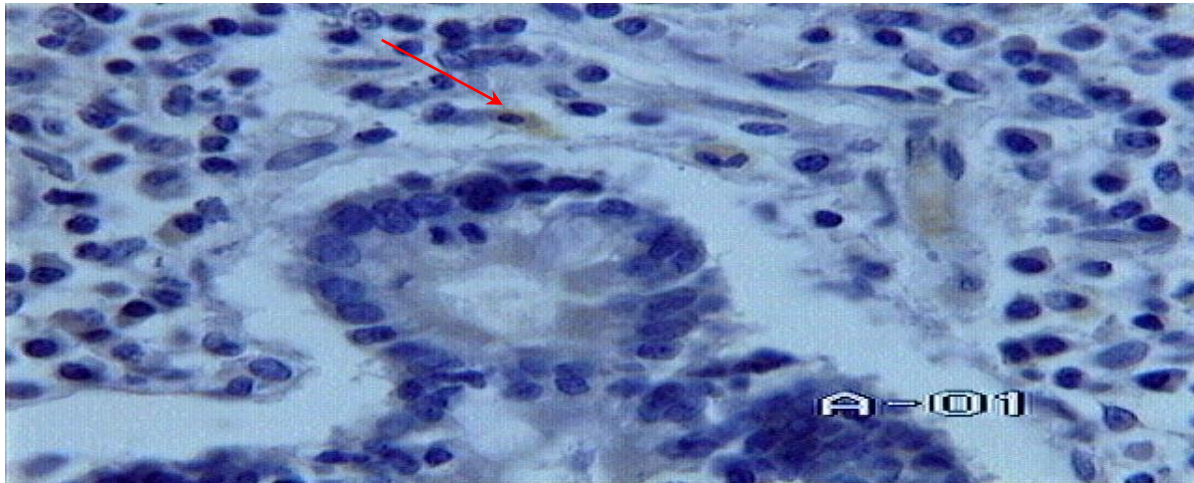
- **Рефлюкс-гастрит (тип С)** - своеобразная форма заболевания, связанная с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок и повреждением его слизистой оболочки. Он развивается у лиц, перенесших резекцию желудка, ваготомию, холецистэктомию, а также при недостаточности привратника и хроническом нарушении дуоденальной проходимости.
- Морфологически проявляется дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия. Клинически отмечаются боли в эпигастрии, иногда рвота с примесью желчи, склонность к потере массы тела и анемии.
- Эндоскопически обнаруживаются очаговая гиперемия, отек слизистой оболочки, окрашенный в желтый цвет желудочный сок, зияющий привратник, нередко наблюдается обратный заброс кишечного содержимого в желудок через зияющий привратник или широкий анастомоз.



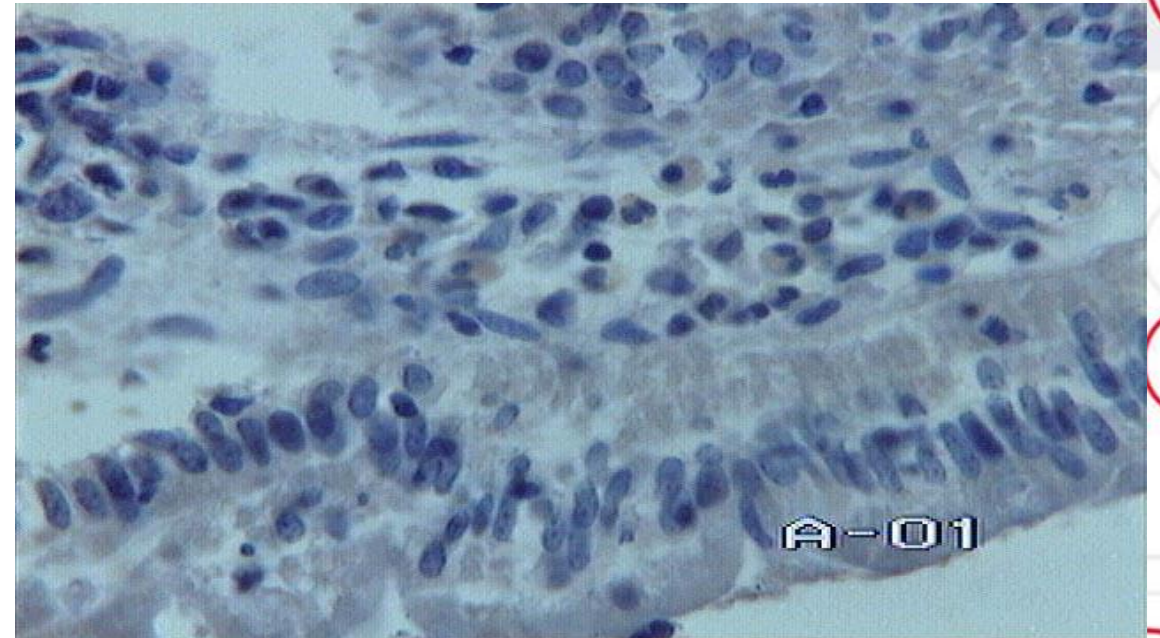
Особые формы

1. **Лимфоцитарный (хронический эрозивный) гастрит** характеризуется эрозиями на слизистой оболочке всего желудка и выраженной лимфоцитарной инфильтрацией эпителия; в собственной пластинке лимфоцитов и плазматических клеток мало. О лимфоцитарном гастрите говорят тогда, когда число лимфоцитов превышает 30 на 100 эпителиоцитов.
2. **Болезнь Менетрие** (гастрит с гигантскими складками) встречается редко. Возможно, она связана с особой аллергической (аутоаллергической) реакцией. У больных отмечается снижение содержания белка в крови (около 50-55 г/л). Секреторная функция желудка имеет тенденцию к снижению. Наблюдается потеря массы тела. Эндоскопически обнаруживаются гигантские складки, напоминающие извилины мозга. Болезнь может подвергаться обратному развитию.

Хр.гастрит. Лимфоплазмацитарная инфильтрация



Хр.гастрит. Эозинофильная инфильтрация.





Гипоацидный гастрит - пониженная кислотность, воспаление слизистой оболочки желудка приводит к снижению секреторной и моторной функций.

1. неприятный привкус во рту, противный запах;
2. тяжесть после еды;
3. тряска тухлым;
4. запоры сменяются поносами и наоборот;
5. утренняя тошнота;
6. урчание в животе.
7. Прогрессирование атрофии приводит к развитию секреторной недостаточности и диареи.
8. При объективном осмотре – язык обложен белым налетом, пальпаторно отмечается диффузная болезненность в эпигастрии.



Гиперацидный гастрит — воспаление вызвано повышенной кислотностью в желудке.

- 1. Боль:** “тощаковые боли”; голодные боли - появляющиеся ч/ 6-7 часов п/еды; ранние — развивающиеся ч/з 0,5-1 час после еды; поздние - развивающиеся ч/з 1,5-2 часа после еды; ночные боли; боли локализуются в эпигастрии и исчезают или уменьшаются после приема пищи, однако в редких случаях возможно появление или усиление болей сразу или вскоре после еды.
- 2. Изжога и отрыжка кислым,** появляющиеся за счет гастро-эзофагеального рефлюкса.
- 3. Прочие проявления: тошнота, склонность к запорам.**
- 4. Пальпаторно** отмечается локальное напряжение брюшной стенки и болезненность пилородуоденальной зоны.

Задание 1



Больная А., 45 лет, жалуется на чувство тяжести и распирания в эпигастрии сразу после приема пищи, пониженный аппетит, общую слабость, запоры, чередующиеся с поносами. Более 10 лет лечилась по поводу какого-то заболевания желудка. На диспансерном наблюдении не состоит. Ухудшение состояния отмечает в течение недели. За медицинской помощью не обращалась.

Объективно: состояние удовлетворительное. Нормального питания. Кожа чистая. Периферические лимфоузлы не увеличены. Со стороны сердца и легких без патологии. Язык влажный, обложен белым налетом, сосочки сглажены. Живот внешне не изменен, активно участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, слегка болезнен в подложечной области. Большая кривизна желудка на 2 см ниже пупка. Печень у края реберной дуги. Отрезки кишечника обычных пальпаторных свойств.

Задание 1



- Общий анализ крови: Нв - 106 г\л, эритроциты - $3,2 \times 10^{12}$ \л, ц.п. - 1,0, ретикулоциты - 1%, лейкоциты - $6,4 \times 10^9$ \л, СОЭ - 16 мм\ч.
- Общий анализ мочи: уд.вес - 1024, лейкоциты - 1-2-3 в поле зрения, белка, сахара нет.
- Сывороточное железо - 9 мкмоль\л.
- Хеликобактер в мазках-отпечатках, полученных из биоптатов не обнаружен.
- Анализ желудочного сока (метод фракционного непрерывного зондирования): базальная секреция дебит соляной кислоты - 0,8 ммоль\л, стимулированная секреция - 1,2 ммоль\л. рН - метрия: рН в корпусном отделе - 7,2; рН в антральном отделе - 7,7; после стимуляции гистамином реакции нет.
- Рентгенологически определяется выраженная сглаженность складок слизистой,
- ФГДС - пищевод не изменен. Кардия смыкается. В желудке умеренное количество жидкости и слизи. Складки слизистой не утолщены. Слизистая желудка розовая, пятнистая. Слизистая двенадцатиперстной кишки не изменена.
- Флюорография - без патологии.



Какие диспепсические жалобы есть у больного?

Есть ли симптомы гастрита? Желудочные, внежелудочные?

Ваш диагноз? Тип?

План лечения (**домашнее задание**)

Задание 2



Больной М., 38 лет, жалуется на изжогу, кислую отрыжку, кислый привкус во рту, боль ноющего характера, почти постоянную, уменьшающуюся после еды. Имеет вредные привычки: курит более 15 лет, алкоголь употребляет часто. Работа связана с частыми командировками. Питается нерегулярно. Настоящее ухудшение самочувствия отмечает в течение 1,5 недель. Объективно: состояние удовлетворительное. Питание понижено (рост 182 см, масса тела 68 кг). Язык густо обложен налетом желто-белого цвета. Живот мягкий, умеренно вздут, болезненный при глубокой пальпации в пилородуоденальной зоне. Печень увеличена на 3,5 см, поверхность гладкая, несколько плотноватой консистенции, безболезненная. Селезенка не увеличена. Отрезки кишечника обычных пальпаторных свойств.

Задание 2



- Анализ крови: Hb - 118 г\л, ц.п. - 0,9, эр. - $3,2 \times 10^{12}$ \л, лейкоц. - $4,8 \times 10^9$ \л, СОЭ - 18 мм\ч.
- Анализ мочи: уд.вес - 1014, реакция кислая, белок и сахар отсутствуют, лейкоц. - 1-2 в поле зрения.
- ФГДС: слизистая оболочка желудка гиперемизированная, отечная, покрыта слизью. Складки извиты, утолщены, с явлениями очаговой гиперплазии.
- Ph - метрия - непрерывное кислотообразование средней степени интенсивности.
- УЗИ органов брюшной полости: увеличение печени до 3 см. Диффузные изменения в печени и поджелудочной железе.
- Флюорография - без патологии.
- Биохимия крови: холестерин - 6,1 ммоль\л, общий билирубин - 28 мкмоль\л. АСТ – 55 ед, АЛТ - 78 ед. ПТИ - 68%. Сахар крови - 4,3 ммоль\л.
- ЭКГ - синусовый ритм 72 в минуту, электрическая ось сердца не отклонена.
- Реакция Грегерсена отрицательная (на скрытую кровь в кале)



Какие диспепсические жалобы есть у больного?

Есть ли симптомы гастрита? Желудочные, внежелудочные?

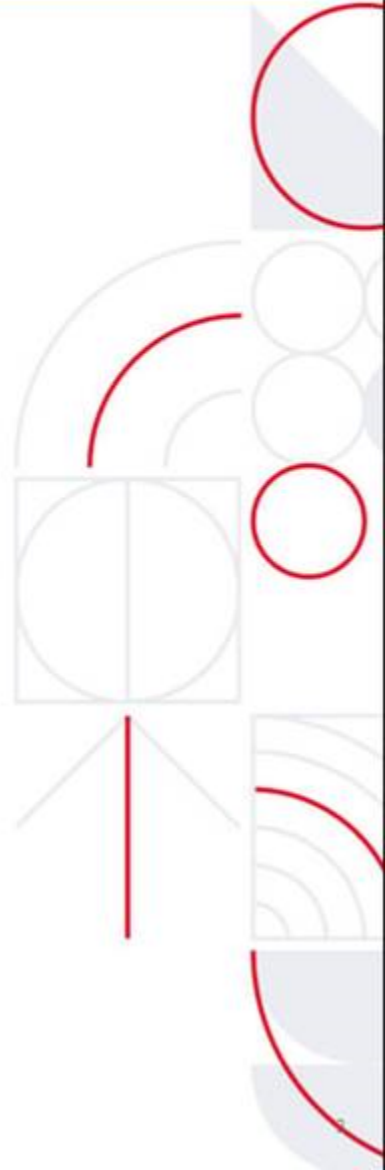
Ваш диагноз? Тип?

План лечения (домашнее задание)



Домашнее задание

- Изучить литературу по данной теме
- Повторить конспект лекции





Список литературы

Основная литература:

- 1. Пропедевтика внутренних болезней. Гребенев А. Л., 6-е изд. М., 2015.
- 2. Пропедевтика внутренних болезней. Мухин Н.А., Моисеев В.С., изд. дом ГЕОТАР-МЕД. М., 2017.
- 3. Пропедевтика внутренних болезней. Учебное пособие. Под ред. Шамова И. А., М., 2017.

Дополнительная литература:

1. Пропедевтика внутренних болезней вопросы, ситуационные задачи, ответы. Учебное пособие. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2023.
2. Пропедевтика внутренних болезней. Практикум. Ивашкин В. С., Султанов В. В., изд. «Литтерра», М., 2022.
3. Пропедевтика заболеваний внутренних болезней. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., ООО «Изд. дом» «М-вести». М. 2021.



ЦЕЛЬ 45 баллов!
Спасибо за внимание.