



ОСТРИ ГАСТРИТИ

ВИСОКАТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТ ОТ СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ

налагаща употребата на различни улцерогенни медикаменти върху стомашната мукоза (антиагреганти, антикоагуланти), широката употреба на перорални широкоспектърни антибиотици, кортикостероиди, нестероидни противовъзпалителни средства, появата на разнообразни хранителни токсикоинфекции и други, както и значителният риск от възникване на животозастрашаващи кръвоизливи от гастроинтестиналния тракт, определят голямото значение на острите гастрити и необходимостта от познаване на същността им с цел превенция на възникването им и изграждане на съответни терапевтични подходи при появата им.



Определение

д-р Константин Желязков,
доц. д-р Владимир Антонов, гм

II Катедра по
вътрешни
болести, секция
Гастроентерология
към УМБАЛ "Каспела",
гр. Пловдив

Острият гастрит представлява остро, краткотрайно възпаление на стомашната лигавица, което най-често завършва с пълно оздравяване.

Честота

Честотата на острия гастрит трудно може да се определи. Диагнозата е ендоскопска (хистологична), но тъй като една част от пациентите нямат оплаквания или имат дискретни такива, до ендоскопска диагностика достигат само болните с тежка клинична симптоматика или възникнали усложнения.

Етиология

Етиологичните фактори най-общо се делят на два вида:

- Екзогенни
- Ендогенни

Екзогенни фактори

- Медикаменти – нестероидни противовъзпалителни медикаменти (Диклофенак, Ибупрофен, Кетопрофен, Индометацин, салицилати и др.), кортикостероиди, антикоагуланти, антиагреганти, перорални широкоспектърни антибиотици, имunosупресори, цитостатици, дигиталисови глюкозиди.
- Екссесивна етилична употреба.
- Хранителни токсикоинфекции – Стафилококи, Стрептококи, Ешерихия коли, Салмонела, Шигела, Клебсиела и др.
- Тютюнопушене.
- Диетични грешки – спазване на стриктни и неправилни диетични режими, прием на силно пикантна храна, продължителни периоди на гладуване.
- Корозивни агенти – изгаряне с киселини, основи и соли.
- След облъчване – остра лъчева болест.
- Инфекциозни агенти – остри ви-

русни гастрити при инфекция с Цитомегаловирус, по-рядко с Херпес симплекс вирус, както и гъбични инфекции – макар и рядко при имunosупресирани и имунокомпроментирани пациенти или след употреба на широкоспектърни антибиотици, инфекция с паразити.

- Други – стрес, употреба на наркотични вещества, алергично индуцирани гастрити (при остри алергични реакции от прием на ягоди, яйца, морски дарове).

Ендогенни фактори

- Метаболитни нарушения – диабетна кетоацидоза, елиминационен гастрит при уремия.
- Остро настъпила исхемия вследствие големи оперативни интервенции, шокови състояния, продължителна механична вентилация, остра сърдечно-съдова и дихателна недостатъчност.
- Дуоденогастрален рефлукс, портална хипертония.

Патогенеза

Въпреки множеството етиологични фактори възникването на остър гастрит при всички има сходна патогенеза и клинична картина и е резултат от нарушаване на баланса между агресивни (солна киселина, пепсин, трипсин, жлъчни соли и киселини) и защитни (бикарбонати, мукус, простагландини, нормално кръвоснабдяване) фактори на мукозата. Инфламаторните процеси могат да ангажират различни части на стомаха (антрален гастрит) или цялата стомашна лигавица (пангастрит). Острите гастрити могат да бъдат разделени на два вида:

- Остър ерозивен (повърхностно-ерозивен, дълбоко-ерозивен, хеморагичен) гастрит и неерозивен (хеликобактер пилори асоцииран).
- Остър корозивен гастрит.

Особен вид остър гастрит е острият флегмонозен гастрит, който протича с картината на остър хирургичен корем и налага спешна оперативна намеса. Аспиринът и нестероидните противовъзпалителни медикаменти намаляват простагландиновия синтез, нарушават по този начин интрамукозното кръвоснабдяване и причиняват остро настъпваща исхемия, нарушават целостта на междуклетъчните връзки tight junctions на покривния епител, което довежда до повишена обратна дифузия на водородни йони към мукозата и развитие на тъканна ацидоза и повишена мукозна ранимост. Намаляват бикарбонатната секреция и допълнително засилват агресивното си действие върху стомашната лигавица.

Кортикостероидите имат индиректен ефект, като от една страна

стимулират стомашната хиперсекреция, а от друга, угължават цикъла на зреене на стомашните епителни клетки и намаляват регенераторните способности на стомашния епител. Някои антибиотици могат да причинят остро увреждане на стомашната и хранопроводна лигавица до степен на формиране на перфориращ язвен дефект.

Такъв перорален антибиотик е Доксциклин. Макар при него много по-често да са хранопроводните увреждания, има описан случай на остра антрална язва в комбинация с хранопроводна такава (Aviva Leber and Jeff Stal – “Simultaneous Esophageal and Gastric Ulceration Due to Doxycycline Ingestion”).

Алкохолът има директен увреждащ ефект като разгражда липидната структура на клетъчната мембрана на стомашните епителни клетки, води до денатурация на средната (белтъчната) част на клетъчната им мембрана, потиска секрецията на стомашен мукус, променя химичния му състав (намалява вискозитета му) и така нарушава електрохимичния градиент от двете страни на мукуса, уврежда капиларния пермеабилитет, а чрез метаболизирането му от стомашната алкохол дехидрогеназа до ацеталдехид, причинява тъканна ацидоза.

Хранителните токсикоинфекции са причинени от микроорганизми, отделящи различни токсични субстанции (екзо- и ендотоксини), които най-общо нарушават микроциркулацията на стомашната лигавица, водят до исхемия, потискат регенерацията на стомашния епител. Никотинът повишава стомашната солно-кисела секреция чрез активиране на N холинорецепторите, има директен токсичен ефект вър-

ху стомашните епителни клетки, потиска бикарбонатната и мукусната секреция.

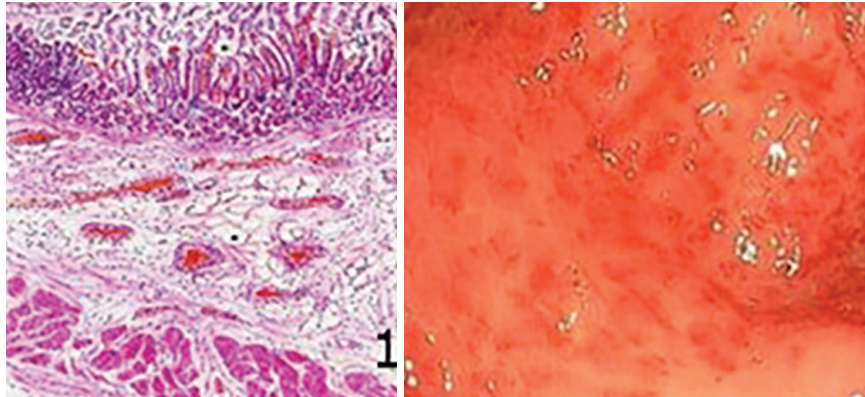
При корозивните гастрити са засегнати различни части на стомаха в зависимост от вида на увреждащия фактор, количеството му, неговата концентрация и продължителността му на действие. Изгарянето с киселини причинява коагулационна некроза с по-леки и предимно повърхностни увреждания. Изгарянето с основи причинява обширна трансмурална коликвационна некроза, много често със засягане на околните тъкани и органи. Острият корозивен гастрит е тежко състояние, което много често налага спешна хоспитализация и изисква обгрижване на пациента от мултидисциплинарен лекарски екип – хирург, анестезиолог, гастроентеролог, УНГ.

Острият радиационен гастрит възниква след облъчване в тази част от тялото при малигнени заболявания. Ендоскопската находка е неспецифична. Възникването и развитието му зависи главно от два фактора – от прилаганата доза и от продължителността на лъчелечението. Спомагателни фактори са от страна на пациента – индивидуалната чувствителност, възраст, съпътстващи заболявания – хронична съдова болест, захарен диабет, артериална хипертония.

Рентгеновите лъчи нарушават клетъчното деление и съответно регенерацията на покривния и фовеоларен епител, но най-тежко са засегнати кръвоносните съдове. Развива се облитериращ тромбангиит с последваща тъканна хипоксия.

Цитомегаловирусният гастрит е сравнително рядък. CMV е общ патоген при имunosупресирани лица.

фигура 1:
Остър катарален гастрит



Клинично CMV гастрит протича с неспецифични оплаквания от ГИТ – епигастрална болка, фебрилитет, гадене, повръщане. Ендоскопските находки са твърде вариабилни и включват макроскопски нормална лигавица, дифузен стомашен еритем, ерозивни изменения и множествени стомашни улцерации. Диагнозата е хистологична с верифициране на характерните интрануклеарни включвания. Добре се повлиява от лечение с Ганцикловир.

Херпес симплексният гастрит е още по-рядък. До 1997 г. са съобщени само два случая (хистологично и вирусологично доказани). Това определя необходимостта от провеждане на рутинната ФГС с изследване на биопсичен материал при имунокомпromетирани пациенти с горнодиспептични оплаквания. Стрес-индуцираният остър гастрит е резултат от отделянето на по-голямо количество кортикостероиди, чието увреждащо действие върху стомашната лигавица беше описано по-горе, както и отделянето на адреналин и норадреналин, водещи до мощна вазоконстрикция в стомашната лигавица и причиняваща тежка и продължителна исхемия.

Патогенезата при еногенните фактори включва всички по-горе описа-

ни механизми на стомашната лигавична увреда.

Патоанатомия

Измененията при острия гастрит могат да бъдат най-различни в зависимост от стадия на заболяването, характера на увреждащия фактор, продължителността на действие, неговата концентрация и количество, както и от времето на вземане на биопсичен материал. Стомашната лигавица е хиперемизирана, едематозна (катарален стадий), като при по-тежките случаи се развиват субмукозни кръвоизливи, единични и множествени улцерации (ерозивен стадий). Ерозиите имат изразена склонност към кръвене, могат да се локализируют в различни части на стомаха, като по-лекият ерозивен гастрит обикновено засяга началната част на стомаха, а при по-тежките форми ерозиите могат да обхванат цялата лигавична повърхност до антрума. Първоначално се появява вазодилатация на мукозните капилляри, последвани от пресни хеморагии на повърхността на *lamina propria* при липсващи данни за възпалителна реакция или увреждане на повърхностния епител. Последва некроза на покривния и фо-

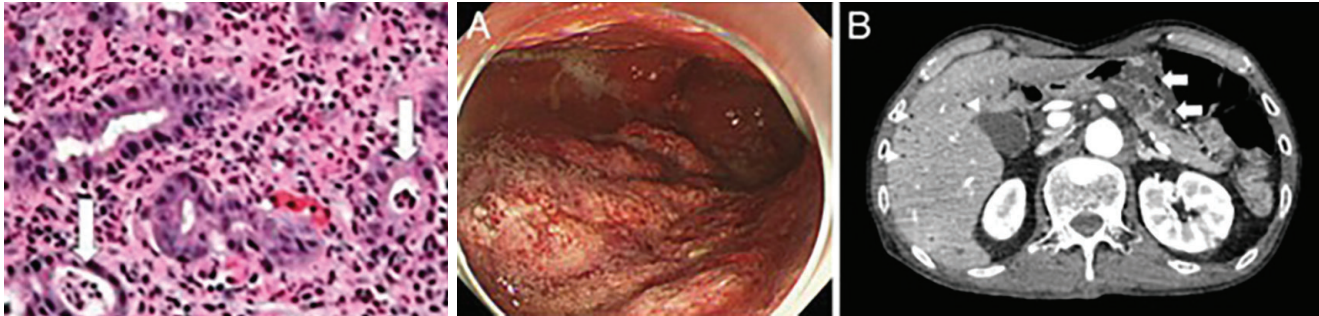
веоларен епител и изразена интрамукозна неутрофилна инфилтрация. Плътността на неутрофилната инфилтрация класифицира хистологично острия гастрит като лек, средно тежък и тежък. Ръбовите на ерозивните или язвените дефекти са с изразени некротични или хеморагични изменения. В реконвалесцентния стадий хистологично се наблюдава значителна епителна регенерация (множество митози), удължаване на стомашните жлези с наличие на левкоцитни агрегати в основите им, уголемяване на ядрата на клетките на повърхностния епител. Не винаги съществува корелация между хистологичната находка и клиничната изява на острия гастрит. Патоанатомично се различават няколко вида остър гастрит:

Остър катарален гастрит

Макроскопски лигавицата е хиперемизирана, едематозна, поради което изглежда задебелена с леко грубоват релеф. По повърхността ѝ под дебел мукусен слой, примесен с излющени епителни клетки, често се намират ерозии и точковати кръвоизливи. Микроскопски, в покривния и фовеоларен епител, както и в главните и пристенни клетки са налице дегенеративни и некротични промени: нехомогенна цитоплазма, недобре очертана граница между епителните клетки, голямо количество излющен епител (Фиг. 1). Сформират се повърхностни ерозии, в които епителът липсва, подлежащите съдове са с изразена инекция, перивазален ексудат и левкоцитна инфилтрация.

Остър фибринозен гастрит

При него по повърхността на стомашните гънки е покрита с мръсно-сивкав или жълто-кафяв налет, при



Фигура 2:
Остър гноен (флегмонозен) гастрит

отстраняването на които в лигавицата се откриват множество ерозии или язви. Налепът съдържа фибрин, левкоцити, излющени епителии. Фибрин и левкоцити има и по-дълбоко субмукозно. Фибринозен характер има гастритът при уремия (елиминационен гастрит) и дифтерия.

Остър гноен (флегмонозен) гастрит

Тази форма може да възникне и при хематогенно дисеминирана инфекция (сепсис, еризипел, фурункулроза и др.) Макроскопски гастритът може да е ограничен (абсцедиращ) или да е дифузен (флегмон на стомаха). Стомашната стена дифузно или в определени участъци е задебелена, главно за сметка на субмукозата. При срез изтича гноен ексудат или се виждат единични или множествени абсцеси. Лигавицата е с груб релеф, кръвоизливи и фибринов налеп. Микроскопски, предимно в субмукозата, се визуализира изразена неутрофилна инфилтрация, а също и в мускулния слой до серозата (Фиг. 2). В други случаи в същите зони може да се оформят абсцеси с голямо количество бактерии в гноения ексудат. Налице е значителна артериоларна и венулна конгестия и тромботични изменения. Перигастрит и перитонит се развива след ангажиране на серозата на стомаха

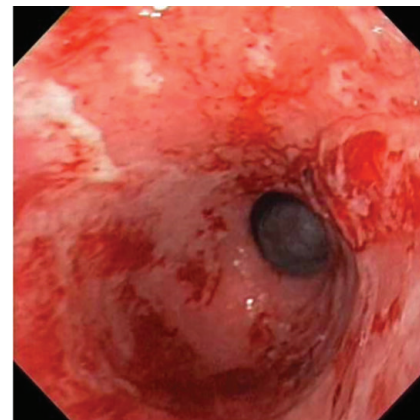
от възпалителния процес.

Остър некротичен (корозивен) гастрит

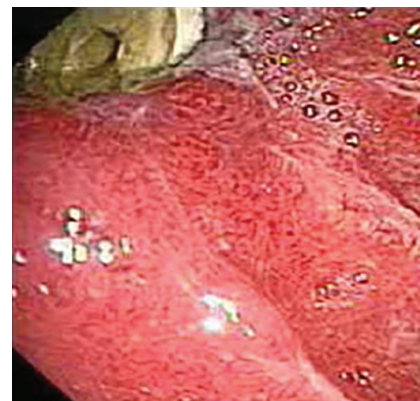
Той представлява особена форма на остър гастрит, която се характеризира с наличие на различностепенна некроза. При непосредствен контакт на различните корозивно действащи вещества (киселини и основи) с лигавицата настъпва некроза с разрушаване на последната и изява на шоково състояние. Макроскопски некротата може да бъде с коагуляционен (при изгаряне с киселини) или коликвационен (при изгаряне с основи) характер, да обхваща повърхностните отдели на мукозата или да е трансмурална, като може да се стигне до перфорация на стомашната стена. Ако пациентът оцелее след корозивния гастрит, се формират тежки фибринозносклеротични промени, които предизвикват деформация и стеноза на стомаха.

Остър хеморагичен гастрит

Развива се в резултат на действие на някои медикаменти, например аспирин, антикоагуланти, антиагреганти, при травма, особено мозъчна, след големи хирургични интервенции, при някои инфекциозни заболявания – антракс, чума, хеморагична треска. Ендоскопски промените са по-тежки по малката стомашна



Фигура 3:
Остър хеморагичен гастрит



Фигура 4:
Остър корозивен гастрит, причинен от поглъщане на сярна киселина

кривина и във фундуса. Стомашната лигавица е осеяна с множество конфлуирани точковидни ерозии и кръвоизливи, поради което има пъстър вид и изглежда интензивно хиперемизирана. Микроскопски се установява изразена съдова конгестия, повърхностни некрози на епитела, точковидни или обширни кръвоизливи и оток в ламина propria на лигавицата и субмукозата.

Клинична картина

Клиничната картина на острия гастрит, причинен от екзогенни фактори, се появява или почти веднага (корозивни агенти) или няколко часа след прием на увреждащия агент (например хранителни токсикоинфекции). Една част от пациентите нямат никакви оплаквания. Клиничната картина може да включва множество симптоми, които се обединяват общо като горен диспептичен синдром – епигастрална болка, пирозис, гагене, повръщане, стомашен дискомфорт, еруктацио, анорексия. Понякога оплакванията са краткотрайни, но могат да продължат и с дни. При по-голяма продължителност пациентите са силно отпаднали, нямат апетит, имат промяна във вкуса – горчив, метален, кисел и гр., имат оплаквания и от други системи – главоболие, световъртеж, субфебрилитет. При ерозивен гастрит може да се развие кървене от ГИТ-хематемеза, мелена, хематемеза и мелена. Болните са в увредено общо състояние, с бледа кожа и видими лигавици, обложен език, неприятен дъх от устата. Палпаторно се установява болезненост в епигастриума, а при наличие на пилороспазъм може да има и плискане при тласъчна палпация. Ако повръщането продължи по-дълго, пациентите имат клиника на дехидратация, хиповолемия, хипотония, тахикардия, електролитен дисбаланс. Обикновено клиничната картина продължава няколко дни с постепенно възстановяване на пациента и пълно възстановяване.

Диагноза

Диагнозата на заболяването е ком-

плексна: на базата на анамнестичните данни; на базата на клиничния преглед; клинично-лабораторните изследвания обикновено не показват патологични изменения; златен стандарт е провеждането на езофагогастродуоденоскопия с хистологично изследване на биопсичен материал. Ендоскопия се провежда задължително в първите 24 часа от приемане на корозивните агенти с цел прецизиране обхвата на уврежданията. След 24^{-ия} час ендоскопията е противопоказана поради риск от перфорация вследствие разширяване на тъканните увреждания.

Диференциална диагноза

Прави се с всички състояния, протичащи с коремна болка и изразена диспептична симптоматика – остър миокарден инфаркт, остър панкреатит, остър холецистит, мезентериална тромбоза, остър апендицит, илеус и гр.

Лечение

Лечението е комплексно и включва:

- *Хигиенно-диетичен режим.* При тежко общо състояние – първи режим.
- *Общи мероприятия* – преустановяване приема на провокиращия агент. Провеждане на стомашна промивка със студен физиологичен разтвор (ако е необходимо). Първите 1-2 дни пациентите не приемат храна, а се оставят на парентерално лечение – водно-солеви и глюкозни разтвори. Диета IA по Певзнер. Могат да приемат само течности под формата на

минерална вода, чай от лайка, липа, шипка. След това преминават на течна-кашава храна – плодови сокове, компоти, пасирани супи, като през следващите няколко седмици не трябва да се употребяват кисели, пикантни, пържени, трудно смилаеми храни, газирани напитки, силни подправки, кафе.

- *Медикаментозно лечение* – парентерално:

Антиациди:

- H2 блокери – Квамател (Фамотидин) 2 по 20 mg и.в.
- Аксиб (Низатидин) 25 mg/ml/4 ml – 2 по 1 фл. и.в.
- Ранитидин 25 mg/ml/2 ml – 2 по 1 фл. и.в.
- ИПП.
- Улкопрол (Омепразол) 40 mg – 1 фл. и.в./24 ч.
- Нексиум (Езомепразол) 40 mg – по 1 фл. и.в./24 ч.
- Нолпаза (Пантопразол) 40 mg – по 1 фл. и.в./24 ч.

Гастропротектори (перорално лечение):

- Алмагел орална суспензия 170 ml – 3 по 15 ml преди хранене.
- Гастротус сироп 500 ml – 3 по 20 ml след хранене
- Рефалгин табл. 150 mg – 3 по 1 табл. 30 мин. след хранене
- Необианацит 3-4 по 1 табл. преди или 2 часа след хранене

При острите гастрити, причинени от хранителни токсикоинфекции, обикновено е достатъчно провеждането на стомашна промивка с последваща водно-солева реанимация и вливане на глюкозни разтвори.

При някои случаи евентуално могат да се включат парентерално широ-



НОВИНИ

коспектърни антибиотици от цефалоспориновите групи за няколко дни.

При ерозивните форми, протичащи с кръвоизлив от ГГИТ, успоредно с протичането на реанимационните мероприятия и провеждането на ФГС (с диагностична цел), както и след нея, се прилага комплексно лечение:

- Медикаментозно – обемозаместващо лечение, кръвоспиращи (калциев глюконат, дицинон, РАМВА, Vit. K, Vit. C), H2 блокери, ИПП, хемотрансфузии, плазмотрансфузии.
- Ендоскопско.
- Хирургично – при неконтролируемо кървене.

Лечението на корозивния езофагит изисква спешна хоспитализация и активна реанимация. Оценка на пораженията чрез извършването на спешна (до 24^ч) ФГС. Провежда се стомашна промивка със студен физиологичен разтвор. Включват се водно-солеви и глюкозни разтвори, парентерални широкоспектърни антибиотици. Постава се назогастрална сонда. Пациентът не се храни и не приема течности.

Относно лечението на корозивните гастрити има известни противоречия. От една страна, при изгаряне с киселини следва да се провежда промивка с физиологичен разтвор с алкални съставки – натриев хидрогенкарбонат. При изгаряне с основи – със слаби киселини (лимонена, винена). Поради настъпващия процес на неутрализация се отделя голямо количество топлина, което довежда до вазодилатация и може да улесни разпространението на вече сформираната некроза.

В тази връзка се препоръчва използването на неутрални разтвори или прием на суров яйчен белтък при из-

гаряне с киселини. При тази форма на остър гастрит прогнозата е изключително сериозна. Може да възникне перфорация на хранопровода или стомаха с изява на остър хирургичен корем. В тази връзка рентгенологичните изследвания – обзорна рентгенография (или КТ) на гръден кош и корем за свободен газ под диафрагмата и ВВН (паралитичен илеус), са задължителни. Лабораторните изследвания не показват съществени отклонения.

При вметната инфекция се появява значителна левкоцитиза с олевяване, ускорена СУЕ, ЦРП, което налага включването на перорални широкоспектърни антибиотици. След преживян остър корозивен гастрит се сформират рѐбцови стенози, налагащи многократни инвазивни манипулации – бужирания, поради изразената дисфагия. Налице са постоянни рефлуксни оплаквания поради елиминиране функциите на ДЕС, загуба на перисталтика, като често се наблюдават и вторични микотични инфекции.

С изключение на тежките форми, прогнозата на острия гастрит в повечето случаи е благоприятна и завършва с пълно възстановяване. ■

Книгопис:

1. Кръстев, З., Чернев, К., Гастроентерология, 1997, 290-295.
2. Димитраков, Д., Клиника и терапия на вътрешните болести, МУ Пловдив, 2006, 231-233.
3. Aviva Leber and Jeff Stal – “Simultaneous Esophageal and Gastric Ulceration Due to Doxycycline Ingestion”. Gastroenterology Res. 2012 Dec; 5(6): 236-238.
4. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/gastritis/symptoms-causes/syc-20355807>
5. El-Nakeep, S., Acute gastritis, Nov. 04, 2021, <https://emedicine.medscape.com/article/175909-overview>
6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7004595/>
7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9362207/>

Има ли връзка между болестта на ПАРКИНСОН и IBD

Хората с генетично предразположение към чревно възпаление имат по-висок риск от развитие на болестта на Паркинсон, сочи нов анализ на генетична база данни. Изследователите откриват, че болните с чревно възпалително заболяване са развили Паркинсон по-рано в живота. „Ние вярваме, че споделяният механизъм между IBD и болестта на Паркинсон е дисрегулация на имунитета и наличие на хронично възпаление“, каза старши изследовател д-р Инга Питър, зам.-председател и професор в Катедрата по генетика и геномни науки, Ню Йорк. „Това, което открихме в предно проучване е, че заболяванията са привидно несвързани, така че в това проучване искаме да разберем дали наистина диагнозата IBD увеличава риска от болестта на Паркинсон или е хронично възпаление като цяло“, каза д-р Питър.

За тази цел нейният екип анализира генетични данни от 406 пациенти с болестта на Паркинсон и 184 контроли без Паркинсонова болест, както и 1070 пациенти с IBD и 189 контроли без IBD. Изследователите са извели полигенни рисковни резултати (PRS) чрез отчитане на кумулативните ефекти на гени, за които е известно, че предразполагат индивидите към болестта на Паркинсон и IBD. Според констатациите, които бяха представени на Конгреса за болест на Крон и колит през 2022 г., PRS за IBD, болестта на Crohn и улцерозният колит значително корелират с болестта на Паркинсон, предоставяйки до 48% повишен риск за невродегенеративното заболяване. Екипът на д-р Питър също установи, че гените, които се припокриват между PRS за болестта на Паркинсон и PRS за IBD, са свързани с имунитета. Възможен механизъм за връзката между чревното възпаление и болестта на Паркинсон е, че имунни медиатори като възпалителни цитокини, циркулират и преминават кръвно-мозъчната бариера, причинявайки невровъзпаление и от своя страна болестта на Паркинсон, каза д-р Питър.