

GASTRITIDA

=zánět žaludku

AKUTNÍ

2 formy

akutní hemoragická (erozivní) gastritida-difúzní zánětlivá reakce na různé zevní noxy (alkohol, aspirin, nesteroidní antiflogistika, glukokortikosteroidy), komplikuje celkové těžké stavy (šok, seps, polytrauma, popáleniny)

akutní korozivní gastritida – ze silných kyselin nebo louhů
náhodné nebo sebevražedné požití

akutní neutrofilní gastritida- akutní fáze infekce *Helicobacter pylori*

projev

tlak v epigastriu, nechutenství až odpor k jídlu, říhání, nauzea, zvracení, flatulence, křeče v břiše, průjem, subfebrilie

diagnoza

anamneza

fyzikální vyšetření -břicho může být lokalizovaně (epigastrium) nebo difúzně
palpačně citlivé

laboratoř – nevýznamné odchylky

terapie

klid na lůžku

dieta- první 2 dny jen čaj po malých doušcích, popř. suchary

pozvolná realimentace (nemastné kaše, dušené/vařené libové maso, ryby,

kuře -přechod na obvyklou stravu za týden, je-li vývoj příznivý

rehydratace

spazmolytika (Buscopan) – kolikovitě bolesti

prokinetika – pocit na zvracení

antidiaroeika (Carbo animalis, Smecta), loperamid nebo Endiaron – průjem

blokátory protonové pumpy a antacida i H₂ blokátory

CHRONICKÁ

pouze histologická diagnóza

difúzní antrální gastritida = neutrofická gastritida

dříve: gastritida typu B

způsobena infekcí *H. pylori*

difúzní korporální atrofická gastritida = autoimunitní destrukce fundických žlázek

dříve: gastritida typu A

achlorhydrie, hyperplazie G – buněk (s hypergastrinemií) a enterochromafinních

buněk

multifokální atrofická gastritida-80% všech případů chronické gastritidy

dříve: gastritida typu AB

způsobena chronickou infekcí *H. pylori*

může být prekancerózou (riziko vzniku MALT lymfomu nebo adenoca žaludku)

dle stupně postižení

gastritida: superficiální

atrofická (ztráta žaludečních žlázek)

atrofická s intestinální metaplazií

dle přítomnosti polymorfonukleárů:

aktivní (s leukocyty)

klidová (neaktivní, bez nebo s minimem leukocytů)

GASTROPATIE

Hemoragická gastropatie= 1 z nejčastějších zdrojů krvácení do GIT

etiologie: jeden z projevů gastropatie indukované nesteroidními antirevmatiky

příčina krvácení u kongestivní (portální hypertenze) gastropatie

klinický obraz:

KRVÁCENÍ

hematemeza nebo meléna různé intenzity

může být masivní, končící smrtí

mohou předcházet: necharakteristické potíže- bolest, pocit plnosti, pyróza

diagnostika:

orální endoskopie: časně, nejlépe v intrahemoragické fázi, nejpozději do 48 hodin
čím později se provede vyšetření, tím ↓ je naděje na nalezení změn po krvácení jsou
petechie, povrchové defekty, kryté hnědočerně zbarvenou sraženou krví (hemoragické eroze)
může být **purpura ventriculi** = petechiemi posetý celý žaludek
terapie: prevence příčin
léky tlumící žaludeční sekreci nebo stimuluji rezistenci sliznice (blokátory
protonové pumpy) - u osob užívajících antirevmatika s anamnézou vředu či hyperacidit

Gastropatie indukovaná nesteroidními antirevmatiky

= soubor změn, které vznikají v důsledku působení NSA na sliznici GIT
systémový efekt, ale postižen především žaludek

etiopatogeneze:

NÚ NSA a ASA:

účinek lokální: prolomení obranné bariéry, nekróza epitelu, zpětná difúze

H⁺, léze submukózních cév

účinek systémový: inhibice COX ↓ tvorby endogenních prostaglandinů E1 a

E2, které mají vztah k tvorbě protektivních mechanismů (syntéza hlenu, sekrece hydrogenuhličitanu, tvorba
slizničního ATP, buněčná regenerace)

2 izoformy COX:

COX1 vzniká fyziologicky

COX2 je indukována zánětlivými parametry

většina NSA potlačuje i COX1 - oslabení protektivních žaludečních dějů

největší gastrotoxicitu má patrně ASA (nejšetrnější NSA = koxiby - inhibují COX2)

změny: v antru, tělo méně

klinický obraz:

časté němé léze = komplikace (krvácení, vzácně perforace) jsou prvním projevem –

½ nemocných

obtíže zřetelné bez endoskopicky prokazatelných změn – 1/5 nemocných

dyspeptické obtíže: anorexie, říhání, nauzea, pocit dyskomfortu)

vředové symptomy – méně časté: bolest nalačno s úlevou po jídle

u jiných převládají refluxní projevy: pyróza, regurgitace

anémie – může být jediný projev u vlekých krevních ztrát

diagnostika: endoskopie

terapie: vysazení NSA nebo alespoň ↓ jejich dávky

NSA léčbu vhodněji užívat s jídlem, ASA užívat v enterosolventní formě

náhrada těchto léků = paracetamol

rektální nebo parenterální podání NENÍ výhodou (systémový MÚ)

blokátory protonové pumpy (omeprazol) - účinné potlačení žaludeční sekrece

Kongestivní gastropatie

= cirkulační porucha, která vznikla městnáním krve ve splachnické oblasti, v povodí v.

portae

výskyt u: městnavé srdeční slabosti při selhání P srdce, portální hypertenze nejrůznějšího

původu

sliznice žaludku: edematózní, zarudlá, místy drobné subepiteliální krevní výrony - náchylná

ke krvácení

klinické příznaky: málo určité

může být asymptomatická, jindy dominuje anorexie, případně dyspeptické obtíže

diagnostika: výhradně endoskopické, typický nález mozaiky

terapie: léčba základního onemocnění

Ménétrierova nemoc (gastropathia gigantea)

= hyperplastická gastropatie (spolu se Zollinger-Ellisonovým syndromem)

obrovité řasy (hyperrugozita žaludku) především v žaludečním těle, antrum bývá ušetřeno

změny: foveolární dysplazie = hyperplazie povrchového epitelu s prodloužením jamek

ve vrstvě žlázek Necharakteristické změny (x u Zollinger-Ellisonova sy – grandulární hyperplazie)

příčina neznámá

význam onemocnění

změna žaludeční sliznice - ztráty bílkovin - hypoproteinémie, otoky - je to jedna

z příčin exsudativní gastropatie, na rozdíl od IgA nefropatie, zde dochází ke ztrátám VŠECH Ig

častější výskyt ca žaludku

diferenciálně dg význam: funkční gastroitie, peptický vřed, infiltrace lymfomem či
skirhotickým ca