

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка, характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем – дисплазии.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, хронический гастрит – морфологическое понятие. Это означает, что диагноз можно поставить и сформулировать, основываясь не на субъективных жалобах пациента, а на результатах морфологического исследования гастробиоптатов.



ЭТИОЛОГИЯ.

Наиболее частой причиной развития хронического гастрита является микроорганизм *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). Длительное наличие хеликобактерной инфекции всегда вызывает хроническое воспаление, степень которого определяется генетическими особенностями микроба и человека. Учитывая, что инфицированность *H.pylori* в нашем регионе составляет около 80-90%, у молодежи – около 60%, именно эта, инфицированная часть популяции будет иметь хронический хеликобактерный гастрит.

Аутоиммунный гастрит является следствием аутоиммунного процесса, при котором вырабатываются аутоантитела к париетальным клеткам слизистой оболочки желудка. Аутоиммунный гастрит обусловлен генетическими факторами, нередко сочетается с аутоиммунным тиреоидитом. Клинически значимый аутоиммунный гастрит встречается редко.

На возникновение хронического гастрита могут оказывать влияние особенности питания и факторы внешней среды. Особые формы гастрита имеют этиологические факторы, зависящие от конкретной формы заболевания.

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ХЕЛИКОБАКТЕРНОГО ГАСТРИТА.

Микроорганизм *H. pylori*, попадая в желудок, вызывает сначала острый гастрит, а затем – хронический. *H. pylori* стимулирует выделение клетками слизистой оболочки провоспалительных цитокинов (интерлейкина-8, интерлейкина-6 и других), которые «притягивают» лимфоциты, в свою очередь поддерживающие хроническое воспаление.

Сначала хронический хеликобактерный гастрит локализуется в основном в антральном отделе. При этом гастрит соответствует «поверхностному гастриту», т.е. неатрофическому. Через несколько лет хронического воспаления появляется атрофия слизистой оболочки желудка, процесс этот со временем усугубляется. Тяжелая атрофия сопровождается кишечной метаплазией. В дальнейшем возникает дисплазия. Эта последовательность заканчивается возникновением рака желудка и известна как «каскад Коррея» Считается, что в большинстве

Обычно морфологическими критериями тяжелой атрофии считают потерю более 60% желез, умеренной – потерю 30-60% желез и легкой – менее 30% желез. Кишечная метаплазия, т.е. замещение желудочной слизистой оболочки на кишечную, по действующей в настоящее время классификации, разделяется на полную и неполную. Кишечная метаплазия полного типа, или I типа (тонкокишечная), характеризуется появлением клеток Панета и бокаловидных клеток, продуцирующих сиаломуцины, которые характерны для тонкокишечной слизистой. Неполная кишечная метаплазия включает II и III типы, которые характеризуются наличием призматического эпителия и бокаловидных клеток, продуцирующих сиаломуцины и/или сульфомуцины. При II типе метаплазии секретируются нейтральные или кислые сиаломуцины, а при III типе – сульфомуцины. Для дифференцирования сульфомуцинов от сиаломуцинов используют окраску препаратов альциановым синим, который, при $pH=2,5$, хорошо окрашивает полную кишечную метаплазию. При III типе кишечной метаплазии отмечается расширение желез и отсутствие клеток Панета.



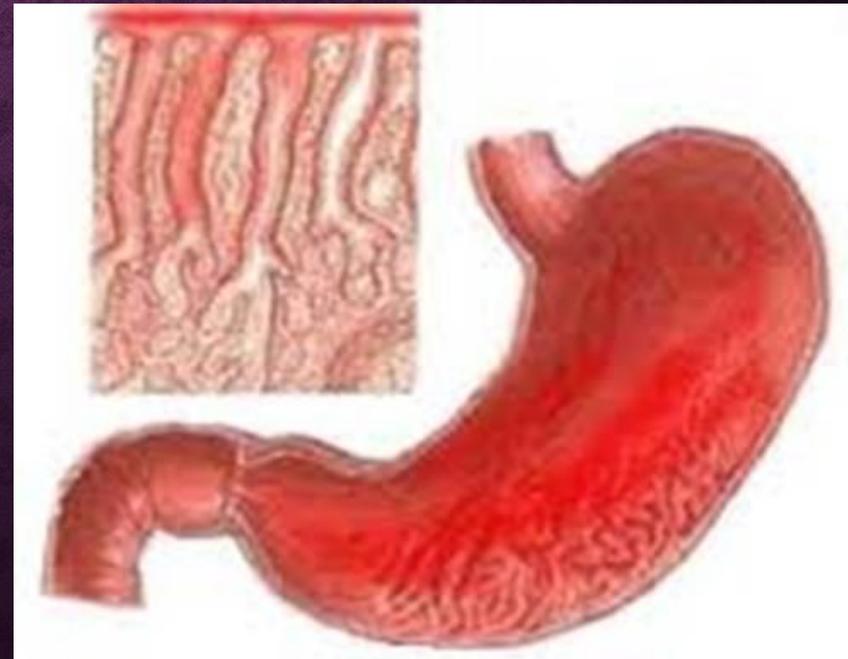


- Модификаторы**
- Бактериальные факторы:**
- *сag* патогенный островок
 - *vacA*
- Факторы окружающей среды:**
- N-нитрозо производные
 - антиоксиданты
 - соль
 - токсины внешней среды
- Факторы макроорганизма:**
- ответ макроорганизма
 - нейроэндокринные особенности
 - генетическая предрасположенность и генетически детерминированный иммунный ответ (полиморфизм IL-1 β , TNF- α)

Классификация гастритов (модифицированная Сиднейская система (1996 г.))

Тип гастрита	Этиологический фактор	Синоним гастрита
Неатрофический	<i>H. pylori</i> , другие причины	Поверхностный, диффузный, антральный, хронический антральный, интерстициальный, фолликулярный, гиперсекреторный, тип В
Атрофический		
- Аутоиммунный	Аутоиммунный процесс	Тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией
- Мультифокальный	<i>H. pylori</i> , диетические факторы, факторы окружающей среды	Тип В, тип А, метапластический
Особенные формы		
- Химический	Химические факторы, желчь, НПВП, другие факторы	Реактивный, рефлюксный, НПВП-ассоциированный, тип С
- Радиационный	Лучевые поражения	Вариолиформный (эндоскопически), ассоциированный с целиакией
- Лимфоцитарный	Идиопатический, иммунные механизмы, глютен, медикаменты (тиклопидин), <i>H. pylori</i>	Болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера (и др. васкулиты), инородные тела/вещества, идиопатический
- Неинфекционный гранулематозный	Изолированный гранулематоз	Аллергический
- Эозинофильный	Пищевая аллергия, другие аллергены	Флегмонозные изменения
- Другие инфекционные гастриты	Бактерии (отличные от <i>H. pylori</i>), вирусы, грибки, паразиты	

В октябре 1994 г. в Хьюстоне 20 морфологов-гастроэнтерологов модифицировали Сиднейскую классификацию хронических гастритов. Созданная классификация «отлежалась», была проверена экспертами и опубликована только в октябре 1996 г. Как Сиднейская классификация, так и ее Хьюстонская модификация, являются морфологическими и предназначены, прежде всего, для оценки биопсийного материала. Для использования данной классификации необходимо гистологическое исследование не менее пяти гастробиоптатов: два фрагмента берут из антрального отдела в 2 см от привратника (по большой и малой кривизне), два – из тела желудка (по большой и малой кривизне), примерно в 8 см от кардии, один – из угла желудка. Кроме того, обязательно определение *H.pylori*.



В соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской классификации, указывается тип гастрита и оцениваются три критерия: этиология, топография, морфология. Топографически различают антральный, фундальный и пангастрит – тотальное поражение желудка. Гистологические характеристики проявления гастрита оцениваются по степеням. Изменения описываются в соответствии с 4-уровневой визуально-аналоговой шкалой (0 – нет, 1+ – незначительное проявление признака, 2+ – умеренное, 3+ – выраженное) по наличию микроорганизмов *H. pylori*, воспалению, активности, атрофии и кишечной метаплазии.

Активность воспалительного процесса оценивается по полиморфноядерной, в основном нейтрофильной, инфильтрации. Индикатором выраженности хронического воспаления является мононуклеарная, преимущественно лимфоцитарная, инфильтрация. Атрофические изменения СОЖ определяются по уменьшению числа специализированных glanduloцитов, обеспечивающих секреторную функцию желудка. Обсеменение *H. pylori* учитывается по количеству микробных тел при увеличении $\times 360$: 1 балл – до 20 микробных тел в поле зрения; 2 балла – до 50 и 3 балла – более 50 микробных тел в поле зрения.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

В соответствии с современными научными взглядами в гастроэнтерологии, хронический гастрит не имеет специфической клинической картины. Более того, частота нахождения хронического гастрита среди пациентов, предъявляющих характерные диспепсические жалобы, одинакова с частотой хронического гастрита среди тех, у кого никаких жалоб нет. Поэтому на сегодняшний день считается, что «хронический гастрит не болит»..

Как указано выше, диагностика хронического гастрита осуществляется на основании морфологического исследования гастробиоптатов.

Особенности клинических проявлений аутоиммунного атрофического гастрита обусловлены V_{12} -дефицитной анемией и сопутствующей патологией.

Обследование

Однократно:

- *фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с биопсией антрального отдела и тела желудка;
- *при необходимости – общий анализ крови, железо сыворотки крови.

Частота повторного эндоскопического исследования (с гастробиопсией) зависит от результатов морфологического исследования гастробиоптатов и задач, исходящих из особенностей лечения (см. раздел «Диспансеризация»). Выявление дисплазии, особенно тяжелой, требует повторного обследования и эндоскопически-морфологического мониторинга. При отсутствии атрофии, метаплазии, а тем более, дисплазии, повторное морфологическое исследование можно осуществить через несколько лет. Если есть необходимость оценить эффект эрадикационной терапии, ее успешность и снижение активности воспаления можно установить через 2 мес и позже. Уменьшение проявлений атрофии слизистой оболочки желудка будет наблюдаться уже через год после успешной эрадикации *H.pylori*.

