

*И. В. Нагорнов, А. А. Бова, А. Н. Януль, П. В. Криушев*

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ ЧАСТЬ 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ. КЛАССИФИКАЦИЯ. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

*Кафедра военно-полевой терапии ВМедИ в УО «БГМУ»*

*В первой части статьи изложены современные представления о хроническом гастрите – концепция и дефиниции, эпидемиология, основные механизмы и роль инфекции *Helicobacter pylori* в развитии заболевания. Отражены различные варианты классификаций и клинические проявления.*

*Хронический гастрит – диагноз, который часто реализуется в медицинской практике, причем не всегда его формулировка отражает существенную сторону заболевания у конкретного пациента. За последние десять лет медицинской наукой был сделан значительный шаг вперед, позволивший на качественно новом уровне знаний пересмотреть наши представления о хроническом гастрите.*

**Ключевые слова:** *хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, диспепсия, классификация, клинические проявления.*

*I. V. Nagornov, A. A. Bova, A. N. Yanul, P. V. Kriushev*

## **CHRONIC GASTRITIS PART 1. EPIDEMIOLOGY. ETIOLOGY AND PATHOGENESIS. CLASSIFICATION. CLINICAL MANIFESTATIONS**

*The first part of the article presents modern ideas about chronic gastritis – the concept and definitions, epidemiology, the main mechanisms and the role of *Helicobacter pylori* infection in the development of the disease. Various variants of classifications and clinical manifestations are reflected.*

*Chronic gastritis is a diagnosis that is often implemented in medical practice, and its formulation does not always reflect the essential aspect of the disease in a particular patient. Over the past ten years, medical science has made a significant step forward, allowing us to reconsider our ideas about chronic gastritis at a qualitatively new level of knowledge.*

**Key words:** *chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, dyspepsia, classification, clinical manifestations.*

**Х**ронический гастрит – это хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем – дисплазии [2].

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.** Среди заболеваний ЖКТ на долю ХГ приходится 15–35 %, а среди патологических процессов желудка – до 85 % случаев. Распространенность ХГ – 50–80 % среди всего взрослого населения. По литературным данным, частота ХГ у пациентов с диспепсией в Республике Беларусь и в Российской Федерации составляет 71–75 % [1, 3, 9].

Решающее значение для формирования современных представлений о ХГ имело открытие инфекции *H. pylori* и изучение ее роли в патологии человека. В настоящее время объективно доказано, что инфекция *H. pylori*, колонизирующая СОЖ, служит возбудителем наиболее частого из вариантов ХГ. Самой частой формой ХГ является *H. pylori*-ассоциированный гастрит и составляет более 85 % всех случаев гастрита; хронический аутоиммунный гастрит составляет 5 % всех случаев ХГ; особые формы ХГ составляют оставшиеся случаи.

Высокая частота *H. pylori*-ассоциированного ХГ определяется эпидемиологией инфекции *H. pylori*. Бактерия *H. pylori* относится к наиболее

распространенной хронической инфекции человека и встречается у 80–90 % жителей экономически развивающихся стран Азии и Африки, у 40–70 % жителей Восточной Европы, Южной Америки и у 25–30 % населения экономически развитых стран Европы и Северной Америки [1, 9].

В Республике Беларусь согласно крупных эпидемиологических исследований распространенность инфекции *H. pylori* у взрослых является с частотой от 60 до 94 % [3, 4].

**ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.** В. J. Marshall и J. R. Warren, которым впервые удалось выделить культуру ранее неизвестного грамотрицательного микроорганизма из биопсийного материала СОЖ человека, уже в первой публикации в журнале «Lancet» в 1983 г., открывшей широкомасштабное изучение инфекции *H. pylori* связали наличие этой бактерии с инфильтрацией полиморфно-ядерными лейкоцитами эпителия и собственной пластинки слизистой оболочки на фоне лимфоплазматической инфильтрации. Способность инфекции *H. pylori* колонизировать СОЖ и вызывать острый, а затем ХГ, получила блестящее подтверждение в опытах по самозаражению независимо проведенных В. J. Marshall (1985) и А. Morris (1987). Было убедительно продемонстрировано, что инфекция *H. pylori* не служит случайной находкой, не относится к так называемой «транзитной» микрофлоре, обнаруживаемой в желудке, а главное, что колонизация бактерией *H. pylori* сопровождается воспалительными изменениями СОЖ, соответствует постулатам Коха. Таким образом, главным этиологическим фактором ХГ является инфекция *H. pylori*. За открытие патогенетической связи ХГ и гастродуоденальной язвы (ГДЯ) с инфекцией *H. pylori* в желудке J. R. Warren и В. J. Marshall были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине в декабре 2005 г. С этой инфекцией ассоциированы неатрофический антральный гастрит и мультифокальный атрофический гастрит с вовлечением тела и антрального отдела желудка. Атрофический гастрит тела желудка имеет аутоиммунную природу [1, 11].

**Патогенез хронического гастрита индуцированного бактерией *H. pylori*.** Колонизацию слизистой оболочки и выживание инфекции *H. pylori* в особой среде желудка обеспе-

чивает целый ряд факторов. Уреаза, фермент, гидролизующий мочевины с образованием аммония и  $\text{CO}_2$ , имеет значение для нейтрализации кислоты в окружении микроорганизма. Жгутики позволяют бактерии «целенаправленно» двигаться в слое слизи над эпителием. Другие ферменты бактерии способны вызывать деградацию муцина. Около 10 % бактерий *H. pylori* непосредственно контактируют с эпителием. Адгезия микроорганизма *H. pylori* с эпителиоцитами — сложный процесс, в котором участвует целый ряд поверхностных белков. Например, BabA (blood group antigen binding adhesion) — адгезин, который связывается с Le<sup>b</sup> антигенами группы крови на эпителиоцитах; аллель гена этого адгезина — babA2 — тесно ассоциирована с развитием ГДЯ и рака желудка (РЖ) в некоторых популяциях. В геноме бактерии выделяют «островок патогенности» cag PAI, маркером которого служит ген CagA — «цитотоксин-ассоциированный ген А». Этот ген обнаруживается у 50–70 % штаммов бактерии *H. pylori*. Некоторые белки, которые кодирует cag PAI, служат для построения секреторной системы IV типа бактерии, благодаря которой инфекция *H. pylori* при прикреплении к эпителиоциту желудка вводит внутрь клетки хозяина CagA, пептидогликан, а возможно, и другие собственные молекулы. Белки бактерии *H. pylori* в эпителиоците «запускают» несколько сигнальных путей, результатом чего служат изменение цитоскелета клетки хозяина, нарушение межклеточных контактов, изменение пролиферации и апоптоза, а также провоспалительный эффект. Эпителиоциты желудка отвечают на присутствие инфекции *H. pylori* высвобождением IL-8 и хемокина, экспрессируемого и секретиремого Т-клетками при активации, что приводит к активной воспалительной реакции в слизистой оболочке. Около 50 % штаммов бактерии *H. pylori* секретируют высокоиммуногенный белок — вакуолизирующий цитотоксин А (VacA), который, соответственно, вызывает вакуолизацию клеток *in vitro*, а *in vivo* его связывают с воспалением и апоптозом. Таким образом, колонизация бактерией *H. pylori* поддерживает персистенцию воспалительного инфильтрата в СОЖ. *H. pylori*-индуцированное воспаление приводит к атрофии главных (фундальных или собственных) желез желудка с замещением

их фиброзной тканью или метаплазированным эпителием. Атрофический гастрит, особенно с поражением тела желудка и гипохлоргидрией, доказанно служит фактором риска аденокарциномы желудка. Патоморфологические данные, а также исследования с применением теста проницаемости сахарозы доказывают, что при ХГ имеет место синдром повышенной эпителиальной проницаемости, выраженность которого коррелирует с активностью воспалительного процесса в СОЖ. Инфекция *H. pylori* вносит вклад в возникновение этого синдрома, оказывая негативное влияние на структурные компоненты плотных контактов эпителиоцитов. Таким образом, синдром повышенной эпителиальной проницаемости участвует в патогенезе ХГ, а фармакологическая терапия, оказывающая цитопротективный эффект, патогенетически обоснована.

Выделяют фенотипы ХГ: язвенный, простой гастрит и раковый. Топография изменений СОЖ во многом определяет прогноз ХГ: преимущественно антральный гастрит, сопровождающийся гиперсекрецией соляной кислоты, способствует развитию дуоденальной язвы (язвенный фенотип); легкий смешанный гастрит с отсутствием атрофии (фенотип простого гастрита); гастрит тела желудка с множественными очагами атрофии способствует развитию РЖ (раковый фенотип).

У лиц с нормальной или высокой секреторной активностью париетальных клеток соляная кислота подавляет рост инфекции *H. pylori* в теле желудка, и бактерия интенсивно колонизирует только антральный отдел, вызывая, соответственно, ограниченный антральный гастрит. Хроническое воспаление в антральном отделе ведет к гипергастринемии и гипохлоргидрии, закислению полости ДПК и язвообразованию. У пациентов с пониженным уровнем секреции соляной кислоты инфекция *H. pylori* беспрепятственно колонизирует слизистую оболочку тела желудка, вызывая пангастрит. Хроническое активное воспаление через эффекты ряда цитокинов еще больше ингибирует функцию париетальных клеток, а в дальнейшем вызывает развитие атрофии и метаплазии фундальных желез желудка. В итоге у данной категории пациентов значительно повышается риск развития РЖ. Международное Агентство по изучению рака (IARS) в 1994 г.

классифицировало инфекцию *H. pylori*, как канцероген 1-го порядка у человека в отношении некардиального РЖ.

Таким образом, хронический хеликобактерный гастрит является тем фоном, на котором в большинстве случаев развивается РЖ. Важным условием для его возникновения является наличие нарушений клеточного обновления в СОЖ в виде ее атрофии и кишечной метаплазии [1, 11].

**Патогенез атрофического гастрита.** Атрофический гастрит – мультифакторное заболевание. Существует более десятка причин, каждая из которых способна приводить к атрофии СОЖ и, соответственно, к развитию функциональной недостаточности желудка. Развитие атрофических изменений в слизистой оболочке может быть результатом патологического процесса или возрастных инволюционных изменений, также возможна генетически обусловленная гипо- или атрофия СОЖ. Наиболее частыми этиологическими факторами, вызывающими хронический атрофический гастрит, признаны инфекция *H. pylori* и аутоиммунный гастрит, который встречается довольно редко.

Частота атрофического гастрита увеличивается с возрастом. Атрофический гастрит рассматривается в качестве первой степени каскада изменений СОЖ (каскад Корреа, 1988), приводящих к РЖ. Риск его развития повышается по мере нарастания тяжести атрофического гастрита, причем эта вероятность прямо пропорциональна степени атрофических изменений, выявляемых одновременно в антральном отделе и в теле желудка, в особенности при наличии кишечной метаплазии. В целом, длительное течение ХГ, вызванного инфекцией *H. pylori*, повышает риск развития РЖ в шесть раз. Напротив, эрадикация инфекции *H. pylori* улучшает показатели клеточного обновления, отношение апоптоза к пролиферации эпителиоцитов, обеспечивает возможность обратного развития атрофии и кишечной метаплазии СОЖ. При этом наилучшие результаты профилактики развития РЖ были достигнуты в группе пациентов, у которых эрадикация инфекции *H. pylori* проводилась до появления первых признаков атрофии СОЖ. Это объясняется фактом, что эрадикация инфекции *H. pylori* предотвращает распространение

атрофического гастрита и способствует регрессии атрофии [5, 12, 13].

**Аутоиммунный гастрит (АИГ)** – хроническое воспалительное заболевание желудка, следствием которого является атрофия слизистой оболочки тела и дна желудка. Слизистая оболочка антрального отдела, как правило, сохраняет свое строение, в ней наблюдается лишь картина поверхностного гастрита. АИГ связан с образованием аутоантител к париетальным клеткам и внутреннему фактору Кастла. При этом в 90 % случаев обнаруживаются антитела к париетальным клеткам и к H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазе, в 60 % случаев – антитела к фактору Кастла, в 50 % случаев – анти тиреоидные антитела. Антитела связываются с микроворсинками париетальных клеток и делают невозможным соединение витамина В<sub>12</sub> с внутренним фактором Кастла. Считается, что выработка антител к H<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФазе париетальных клеток является одной из причин ахлоргидрии. Повреждение антителами фундальных желез приводит к их потере. При этом в теле и дне желудка развивается прогрессивная атрофия главных и париетальных клеток с недостаточностью внутреннего фактора Кастла, что может приводить к «пернициозной анемии Аддисона-Бирмера». АИГ часто сочетается с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунный тиреоидит, сахарный диабет I типа, витилиго и др.) и нередко развивается в рамках так называемого аутоиммунного полигландулярного синдрома.

Гистологические изменения при АИГ зависят от фазы заболевания:

а) в раннюю фазу отмечается многоочаговая диффузная инфильтрация собственной пластинки мононуклеарными клетками и эозинофилами, а также очаговая Т-клеточная инфильтрация фундальных желез с их разрушением. Наблюдают очаговую гиперплазию мукоидных клеток (псевдопилорическая метаплазия), а также гипертрофические изменения париетальных клеток;

б) в более позднюю фазу заболевания усиливается лимфоцитарное воспаление, атрофия фундальных желез и очаговая кишечная метаплазия. Последняя стадия характеризуется диффузным атрофическим гастритом с вовлечением тела и дна желудка с небольшими явлениями кишечной метаплазии. Антральный отдел не поражен.

Атрофия может затрагивать все отделы желудка или каждый из них в отдельности. В этой связи патоморфологи выделяют «диффузный» (тела, антральный или тотальный), а также «мультифокальный» хронический атрофический гастрит. Физиологические и клинические проявления атрофии в разных отделах желудка могут быть совершенно разными. Слизистая оболочка фундального отдела желудка, как его основная функциональная составляющая часть, представлена тремя основными популяциями клеток: добавочными – слизиобразующими, вырабатывающими муцин; париетальными, секретирующими соляную кислоту и главными – продуцирующими пепсиноген. Атрофический процесс может захватывать как все железы, так и избирательно поражать те или иные клетки. Так, описаны формы АИГ, поражающего только париетальные клетки. Атрофия желез заключается в уменьшении численности клеток, продуцирующих пепсиноген, и париетальных клеток, выделяющих соляную кислоту. Атрофия может затрагивать одну или обе популяции клеток, число которых меняется независимо друг от друга. Атрофия желез тела желудка может быть компенсирована за счет увеличения его объема, увеличения высоты складок, гипертрофии слизистой оболочки антрального отдела и появления в составе антральных желез париетальных клеток. Однако такой компенсации может и не быть, и атрофия слизистой оболочки может охватывать весь желудок. Резко выраженная атрофия фундальных желез клинически проявляется ахилией, при этом характерна ответная гипергастринемия и гиперплазия G-клеток, что может способствовать развитию нейроэндокринных опухолей (карциноид). Риск возникновения РЖ на фоне АИГ в 3–10 раз выше, чем в популяции [7, 8, 10].

**КЛАССИФИКАЦИЯ.** Современная классификация ХГ базируется на принятой в августе 1990 г. на IX Международном конгрессе врачей-гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, и названной «Сиднейской системой». В ней удалось синтезировать этиологию, топографию и гистологические характеристики, поэтому она содержала не только достаточно полное описание гастрита, но и приближала диагноз к нозологическому. Международная рабочая группа патоморфологов и врачей-

гастроэнтерологов в 1994 г. на основе Сиднейской системы предложила Хьюстонскую модификацию (Сиднейско-Хьюстонская классификация), являющуюся морфологической. Модифицированная Сиднейская система предназначена прежде всего для оценки биопсийного материала СОЖ, соотнесения данных с визуальной аналоговой шкалой (ВАШ), позволяющей стандартизировать диагноз ХГ (табл. 1). Характеристика и выраженность изменений СОЖ при ХГ оцениваются по стандартным морфологическим признакам: контаминация инфекцией *H. pylori*, полиморфноядерная и мононуклеарная инфильтрация, атрофия, кишечная метаплазия, дисплазия. Кроме того, описаны другие гистологические признаки (без градации), в том числе поверхностное повреждение эпителия с эрозиями, лимфоидные фолликулы (ЛФ), фовеолярная гиперплазия, псевдопилорическая метаплазия, панкреатическая (ацинарная) метаплазия.

Данная классификация выделяет три типа гастрита:

1) неатрофический (в качестве этиологического фактора указывается инфекция *H. pylori* и другие факторы);

2) атрофический (который подразделяют на аутоиммунный и мультифокальный, связанный с инфекцией *H. pylori*);

3) особые формы гастрита: химический (химические раздражители, желчь, НПВС), гипертрофический гастрит (гигантский гипертрофический гастрит – болезнь Менетрие), лимфоцитарный (идиопатический, иммунные механизмы, глютен, инфекция *H. pylori*), неинфекционный гранулематозный (болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера желудочной локализации, инородные тела, идиопатический), коллагенозный, эозинофильный (пищевая аллергия, другие аллергены), радиационный (лучевые поражения), инфекционный (гастроспириллы, цитомегаловирус, грибы *Candida*, паразиты). Перечисленные морфологические формы ХГ считаются общепризнанными.

**Гипертрофический гастрит** – утолщение СОЖ за счет клеточной гиперплазии собственной пластинки (интерстициальная форма), либо за счет гиперплазии желудочковых ямок и шейки желез (пролиферативная форма), либо за счет гиперплазии самих желез (гландулярная форма). Крайней формой этого гастрита является гигантский гипертрофический гастрит (болезнь Менетрие).

**Лимфоцитарный гастрит** возникает на фоне аутоиммунного ХГ тела желудка (или смешанного хронического пангастрита) и характеризуется многочисленными интраэпителиальными лимфоцитами, которые обнаруживаются

Таблица 1. Принципы Сиднейской классификации хронического гастрита

Этиология	Микроморфология	Макроморфология
Химический (рефлюкс) <i>H. pylori</i> – ассоциированный Аутоиммунный	<b>Гистология</b> Топография: Антральный Фундальный Пангастрит	<b>Эндоскопия</b> Топография: Антральный Фундальный Пангастрит
<b>Особые формы:</b> Эозинофильный Лимфоцитарный Гранулематозный Коллагенозный Лимфобластный	<b>Степень проявления:</b> Воспаление Активность Атрофия <b>Степень выраженности:</b> Легкая Умеренная Тяжелая	<b>Оценка проявлений:</b> Отек Гиперплазия Эритема Атрофия Набухание Геморрагии Нодулярность категории заключения Эритематозный Экссудативный Эрозивный Атрофический Гастропатия

среди клеток поверхностного эпителия (на 100 эпителиальных клеток фиксируется 30 и более лимфоцитов, в норме они не определяются).

**Гранулематозный гастрит** характеризуется наличием мелких гранул в собственной пластинке СОЖ на фоне поверхностного или атрофического гастрита. Чаще всего речь идет о болезни Крона, саркоидозе, болезни Вегенера желудочной локализации. Аналогичную морфологическую картину могут дать паразиты или инородные тела желудка.

**Эозинофильный гастрит** возникает на фоне поверхностного или атрофического гастрита и характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями эозинофилов в собственной пластинке СОЖ. Этот гастрит встречается, как правило, при аллергических заболеваниях и аллергиях. Нередко в качестве причинного фактора выступают пищевые аллергены или паразиты.

**Инфекционный гастрит** характеризуется очаговыми и/или диффузными скоплениями бактерий (гастропириллы), вирусов (цитомегаловирусы), грибов (типа *Candida*) и моноцитарной реакцией на них в собственной пластинке СОЖ.

С учетом высокой клинической значимости процессов атрофии в СОЖ международная группа экспертов-патоморфологов в 2002 году предложила морфологическую классификацию атрофического гастрита. Традиционно основным морфологическим критерием атрофического гастрита является наличие атрофии СОЖ, которая характеризуется уменьшением количества нормальных желез, свойственных тому или иному отделу желудка. В основе атрофии желез лежит нарушение синхронности фаз клеточного обновления – пролиферации, дифференцировки и апоптоза эпителия желудка. В основу более ранних классификаций была положена раздельная оценка атрофических изменений в антральном и фундальном отделах желудка, что затрудняло понимание общего состояния СОЖ.

Система определения степени и стадии гастрита получила название **The Operative Link on Gastritis Assessment (OLGA)** в 2008 г. [5, 12, 13].

Под степенью ХГ, согласно классификации по OLGA, понимают выраженность воспаления

СОЖ (суммарной воспалительной инфильтрации нейтрофильными лейкоцитами и мононуклеарными клетками) с интегративной оценкой выраженности изменений в различных отделах желудка.

Под стадией ХГ понимают выраженность утраты железистых структур, характерных для того или иного отдела желудка. В системе OLGA применяется оценка гистологической выраженности атрофии и воспаления в антральном отделе (три биоптата) и в теле желудка (два биоптата) с последующим определением интегральных показателей – стадии и степени ХГ. В 2010 г. была предложена альтернатива системе OLGA, основанная на оценке распространенности кишечной метаплазии – **The Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assessment (OLGIM)** [5, 12, 13].

Для определения степени ХГ следует производить полуколичественную суммарную оценку воспалительной инфильтрации в биоптатах слизистой оболочки из антрального отдела и тела желудка. Оценка производится в баллах по ВАШ: 0 – инфильтрация отсутствует; 1 – слабая; 2 – умеренная; 3 – тяжелая. Итоговый балл представляет собой сумму баллов нейтрофильной и моноцитарной инфильтрации отдельно для антрального отдела и тела желудка, указывает на степень ХГ. Степень 0 означает отсутствие инфильтрации во всех биоптатах, степень IV – резко выраженную инфильтрацию во всех биоптатах. Степень ХГ позволяет определить риск развития атрофического гастрита (низкий, средний, высокий, очень высокий).

Для установления стадии ХГ производят оценку нарушения структуры СОЖ с уменьшением объема функционально активной ткани желудочных желез. Полуколичественно суммарно в баллах по ВАШ оценивается замещение желудочных желез соединительной тканью, а также замещение пилорических желез антрального отдела на железы кишечного типа и замещение главных желез в фундальном отделе на железы пилорического или кишечного типа (атрофия и метаплазия). Итоговый балл, проставленный в табл. 2, отдельно для антрального отдела и слизистой оболочки тела желудка, указывает на стадию ХГ. Стадия 0 означает отсутствие гистологической картины

**Таблица 2. Степень тяжести хронического атрофического гастрита в зависимости от стадии по градационной системе OLGA (OLGIM)**

Выраженность атрофии (метаплазии)*		Тело желудка			
		нет	легкая	умеренная	тяжелая
Антрум	нет	стадия 0	стадия I	стадия II	стадия II
	легкая	стадия I	стадия I	стадия II	стадия III
	умеренная	стадия II	стадия II	стадия III	стадия IV
	тяжелая	стадия III	стадия III	стадия IV	стадия IV

\* Выраженность атрофии (метаплазии) определяется по проценту атрофированных и (или) метаплазированных желез с учетом всех биоптатов из данного отдела желудка: менее 30 % – легкая атрофия (метаплазия), 30–60 % – умеренная атрофия (метаплазия), более 60 % – тяжелая атрофия (метаплазия). Легкий атрофический гастрит – стадия I; умеренный атрофический гастрит – стадия II; тяжелый атрофический гастрит – стадии III, IV [2].

атрофии и кишечной метаплазии, стадия IV является отражением гистологической картины атрофии желудочных желез и кишечной метаплазии во всех биоптатах из антрального отдела и тела желудка. Стадия атрофии при ХГ позволяет определить риск развития РЖ (низкий, средний, высокий, очень высокий).

Классификация отражает динамику гастрита – от обратимого воспаления на одном полюсе до тяжелой атрофии, ассоциированной с повышенным риском развития РЖ, на другом. В связи с тем, что риск развития РЖ коррелирует с тяжестью и степенью атрофического гастрита, представленные гистологические системы для характеристики гастритов основанные на показателях тяжести атрофии разных отделов желудка (OLGA) или кишечной метаплазии (OLGIM), имеют значение для стратификации риска развития РЖ и используются в клинической практике. Они позволяют разработать тактику лечения и вторичную профилактику РЖ.

**Киотским глобальным консенсусом (2015)** представлена классификация гастрита, основанная на этиологических факторах с учетом их специфических патофизиологических механизмов. В классификации отражены прежде всего три наиболее важных и хорошо очерченных категории гастрита: (а) *H. pylori*-индуцированный; (b) лекарственно-индуцированный; (с) аутоиммунный гастрит. Киотским документом утверждено, что дифференцирование между тремя вышеуказанными категориями ХГ необходимо для определения соответствующего специфического варианта лечения и наблюдения [6].

**КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.** Хронический гастрит не имеет своей симптоматики и не проявляет себя диспепсией. Выраженность структурных изменений слизистой оболочки и функциональных нарушений характеризуются значительной индивидуальной вариабельностью – от бессимптомного гастрита до тяжелых осложнений.

Киотским документом утверждено: *H. pylori*-гастрит – инфекционное заболевание, которое ведет к развитию хронического активного гастрита практически у всех инфицированных. *H. pylori*-гастрит даже при отсутствии симптомов, независимо от наличия таких осложнений, как пептическая язва и РЖ, должен рассматриваться как инфекционное заболевание, которое в большинстве случаев не имеет специфических клинических проявлений и протекает бессимптомно [6].

Клиническими критериями ХГ являются: витамин-В<sub>12</sub>-дефицитная анемия (проявление аутоиммунного гастрита); железодефицитная анемия, резистентная к стандартной пероральной терапии препаратами железа (может являться проявлением хронического хеликобактерного гастрита, хронического аутоиммунного гастрита) [1, 2].

### **Клинические проявления атрофического гастрита**

Неизменным следствием атрофии слизистой оболочки является функциональная недостаточность желудка, что определяет довольно широкую гамму клинических проявлений.

Анемический синдром связан:

а) с нарушением всасывания витамина В<sub>12</sub> из-за снижения выработки внутреннего фактора Кастла;

б) и/или железа (нарушение процесса восстановления трехвалентного железа в двухвалентное под действием соляной кислоты);

в) фолиеводефицитная анемия может развиваться из-за нарушений кишечной микрофлоры.

## Литература

1. *Ивашкин В. Т., Маев И. В., Лапина Т. Л., Федоров Е. Д., Шептулин А. А., Трухманов А. С., Кононов А. В., Абдулхаков Р. А., Алексеева О. П., Алексеенко С. А., Андреев Д. Н., Баранская Е. К., Дехнич Н. И., Кляритская И. Л., Козлов Р. С., Коган Е. А., Королев М. П., Корочанская Н. В., Курилович С. А., Ливзан М. А., Осипенко М. Ф., Павлов П. В., Пирогов С. С., Сарсенбаева А. С., Симаненков В. И., Тертычный А. С., Ткачев А. В., Успенский Ю. П., Хлынов И. Б., Цуканов В. В.* Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.* 2021;31(4): 70–99. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99>.

2. *Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения»: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 54.*

3. *Силивончик Н. Н., Якубчик Т. Н., Януль А. Н.* *Helicobacter pylori-2022* // Семейный доктор, Минск, 2022 (4): 16–26.

4. *Янович О. О.* Ассоциация мутаций в гене 23S рРНК *Helicobacter pylori*, связанных с резистентностью к кларитромицину, с активностью воспаления и морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка / О. О. Янович, Л. П. Титов, М. В. Дорошко // *Современные проблемы инфекционной патологии человека : сб. науч. тр. / М-во здравоохран. Респ. Беларусь. РНПЦ эпидемиологии и микробиологии ; под ред. В. А. Горбунова. — Минск : Изд. центр БГУ, 2022; Вып. 14: 109–113.*

5. *Capelle L. G., de Vries A. C., Haringsma J., et al.* The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis // *Gastrointest Endosc.* 2010; 71: 1150–1158. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.12.02946>.

6. *Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano [et al.] // Gut.* 2015; 64, (9): 1353–1367.

7. *Kulnigg-Dabsch S.* Autoimmune gastritis. // *Wien Med Wochenschr.* 2016; 166 (13–14): 424–430. DOI: 10.1007/s10354-016-0515-5.

8. *Lenti M. V., Ruggie M., Lahner E., Miceli E., Toh B. H., Genta R. M., De Block C., Hershko C., Di Sabatino A.* Autoimmune gastritis // *Nat Rev Dis Primers.* 2020; 6 (1): 56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8. PMID: 32647173.

9. *Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al.* Management of *Helicobacter pylori* infection: the Maasticht VI/Florence consensus report // *Gut.* 2022; 71 (9): 1724–1762.

10. *Mayo Tsuboi, Ryota Niikura, Yoku Hayakawa, Yoshihiro Hirata, Tetsuo Ushiku, Kazuhiko Koike* 1 Distinct Features of Autoimmune Gastritis in Patients with Open-Type Chronic Gastritis in Japan // *Biomedicines.* 2020; 8 (10): 419.

11. *Pennelli G., Grillo F., Galuppini F., et al.* Gastritis: update on etiological features and histological practical approach // *Pathologica.* 2020; 112: 153–165. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-163>.

12. *Rugge M., Fassan M., Pizzi M., et al.* Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment // *World J Gastroenterol.* 2011; 17 (41): 4596–601. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i41.459647>.

13. *Rugge M., Sugano K., Scarpignato C., et al.* Gastric cancer prevention targeted on risk assessment: Gastritis OLGA staging // *Helicobacter.* 2019; 24: e12571. <https://doi.org/10.1111/hel.1257148>.

## References

1. *Ivashkin V. T., Maev I. V., Lapina T. L., Fedorov E. D., Sheptulin A. A., Truhmanov A. S., Kononov A. V., Abdulkhakov R. A., Alekseeva O. P., Alekseenko S. A., Andreev D. N., Baranskaya E. K., Dekhnic N. I., Klyaritskaya I. L., Kozlov R. S., Kogan E. A., Korolev M. P., Korochanskaya N. V., Kurilovich S. A., Livzan M. A., Osipenko M. F., Pavlov P. V., Pirogov S. S., Sarsenbaeva A. S., Simanenkova V. I., Tertychnyj A. S., Tkachev A. V., Uspenskij YU. P., Hlynov I. B., Cukanov V. V.* *Klinicheskie rekomendacii Rossijskoj gastroenterologicheskoy associacii i associacii «Endoskopicheskoe obshchestvo RENDO» po diagnostike i lecheniyu gastrita, duodenita.* *Rossijskij zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 2021;31(4):70–99. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99>.

2. *Klinicheskij protokol «Diagnostika i lechenie pacientov s zabolevanijami organov pishchevareniya»: postanovlenie Ministerstva zdavoohraneniya Respubliki Belarus' ot 01.06.2017 № 54.*

3. *Silivonchik N. N., Yakubchik T. N., Yanul A. N.* *Helicobacter pylori-2022* // *Semejnij doktor, Minsk, 2022 (4): 16–26.*

4. *Yanovich O. O.* *Associaciya mutacij v gene 23S rRNK Nelicobacter pylori, svyazannyh s rezistentnost'yu k klaritromicinu, s aktivnost'yu vospaleniya i morfologicheskimi izmeneniyami slizistoj obolochki zheludka / O. O. Yanovich, L. P. Titov, M. V. Doroshko // Sovremennye problemy infekcionnoj patologii cheloveka : sb. nauch. tr. / M-vo zdavoohr. ResP. Belarus'. RNPC epidemiologii i mikrobiologii ; pod red. V. A. Gorbunova. — Minsk : Izd. centr BGU, 2022; VyP. 14: 109–113.*

5. *Capelle L. G., de Vries A. C., Haringsma J., et al.* The staging of gastritis with the OLGA system by using intestinal metaplasia as an accurate alternative for atrophic gastritis // *Gastrointest Endosc.* 2010; 71: 1150–1158. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2009.12.02946>.

6. Kyoto global consensus report on Helicobacter pylori gastritis / K. Sugano [et al.] // Gut. 2015; 64, (9): 1353–1367.

7. Kulnigg-Dabsch S. Autoimmune gastritis. // Wien Med Wochenschr. 2016; 166 (13–14): 424–430. DOI: 10.1007/s10354-016-0515-5.

8. Lenti M. V., Rugge M., Lahner E., Miceli E., Toh B. H., Genta R. M., De Block C., Hershko C., Di Sabatino A. Autoimmune gastritis // Nat Rev Dis Primers. 2020; 6 (1): 56. DOI: 10.1038/s41572-020-0187-8. PMID: 32647173.

9. Malfertheiner P., Megraud F., Rokkas T. et al. Management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht VI/Florence consensus report // Gut. 2022; 71 (9): 1724–1762.

10. Mayo Tsuboi, Ryota Niikura, Yoku Hayakawa, Yoshihiro Hirata, Tetsuo Ushiku, Kazuhiko Koike1 Distinct

Features of Autoimmune Gastritis in Patients with Open-Type Chronic Gastritis in Japan // Biomedicines. 2020; 8 (10): 419.

11. Pennelli G., Grillo F. Galuppini F., et al. Gastritis: update on etiological features and histological practical approach // Pathologica. 2020; 112: 153–165. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-163>.

12. Rugge M., Fassan M., Pizzi M., et al. Operative link for gastritis assessment vs operative link on intestinal metaplasia assessment // World J Gastroenterol. 2011; 17 (41): 4596–601. <https://doi.org/10.3748/wjg.v17.i41.459647>.

13. Rugge M., Sugano K., Scarpignato C., et al. Gastric cancer prevention targeted on risk assessment: Gastritis OLGA staging // Helicobacter. 2019; 24: e12571. <https://doi.org/10.1111/hel.1257148>.

Поступил 19.01.2024 г.