

С.М. Андрейчин, Н.В. Делитканич

**Етіологія, патогенез і діагностика хронічних гастритів**

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

*Розкрито еволюцію поглядів на етіологію та патогенез хронічного гастриту (ХГ). Оцінено переваги та недоліки інвазивних і неінвазивних (дихального і фекального тестів) методів діагностики цього захворювання.*

**Ключові слова:** хронічний гастрит, етіологія, патогенез, діагностика.

Рівень захворюваності органів травлення в цілому світі з кожним роком невпинно зростає. Ця проблема є актуальною і в Україні. Важливе місце в структурі гастроентерологічної захворюваності займає хронічний гастрит (ХГ). Захворюваність на ХГ становить 80-85 % серед хвороб гастродуоденальної ділянки, а за кількістю хворих займає перше місце у світі.

Протягом багатьох років основними етіологічними чинниками ХГ вважали погрішності в харчуванні, психоемоційні перевантаження, шкідливі звички (куріння та зловживання алкоголем) та ін. [1, 2]. Відкриття у 1983 р. австралійськими вченими Ж. Уорреном та Б. Маршаллом *Helicobacter pylori* (Нр) радикально змінило погляди на етіологію, патогенез і підходи до лікування ХГ і виразкової хвороби [3, 4].

Основним етіологічним чинником у розвитку ХГ, зокрема гастриту В, на сьогодні вважається Нр. Це грамнегативні мікроаерофільні бактерії S-подібної форми з джгутиками на одному кінці. Встановлено, що Нр заселяють тільки епітелій шлунка та ділянки шлункової метаплазії в дванадцятипалій кишці [3, 5]. У літературі є повідомлення про участь гелікобактерій в ураженні печінки, жовчного міхура, а також інших органів, які не належать до травного каналу. Американськими мікробіологами доведено, що Нр в деяких випадках можуть набувати кокових форм, тропних до клітин печінки, проникають в гепатоцити, викликають у них деструктивні зміни [6]. Доведена етіологічна роль Нр у розвитку харчової алергії, вегето-судинної дистонії, синдрому Рейно, целіакії, хвороби Паркінсона, мігрені, глаукоми та увеїту, деяких

шкірних захворювань [7, 8].

На сьогодні вивчені основні фактори вірулентності Нр. До них належать джгутики, продукція деяких ензимів і молекул клітинної адгезії. Ці фактори притаманні всім штамам Нр. Існує ряд факторів, які продукуються лише деякими штамми, до них належить, зокрема, вакуолінізуючий цитотоксин *Vac A* і цитотоксин-асоційований антиген *Cap* [9]. За даними біохімічних досліджень, Нр у великій кількості продукує уреазу, яка розщеплює сечовину харчових продуктів до аміаку та вуглекислоти. Аміак і продукти, що утворюються з його участю, є токсичними для слизової оболонки шлунка. Бактерія оточує себе іонами амонію, які зв'язують іони водню, і в такий спосіб захищає себе від руйнівного впливу соляної кислоти шлункового соку [1, 4, 5].

Відомо, що Нр, крім уреазу, яка залужнює кисле середовище шлункового соку, продукує також супероксиддисмутазу, протеазу, фосфоліпазу, гемолізін, цитотоксичний канцерогенний білок та інші речовини, які викликають запальні, атрофічні та деструктивні зміни слизової оболонки гастродуоденальної зони [6]. Створивши оптимальні умови для існування, Нр пенетрує шар пристінкового слизу і прилипає до епітеліоцитів. Адгезія бактерій до клітин епітелію провокує індукцію і виділення останніми прозапальних цитокінів. У відповідь на патогенну дію гелікобактерій в ділянці їх персистування здійснюється потік моноцитів і нейтрофілів. Нейтрофільні гранулоцити в нормі перебувають у неактивному стані. Та при їх стимуляції відбувається активація оксидаз плазматичної мембрани, інтенсифікуються процеси споживання та окислення глюкози, споживання кисню й утворення активних форм кисню (АФК). АФК виконують захисну роль, володіючи бактерицидною дією на мікроорганізми, але є і дуже токсичними для ендотелію, призводять до руйнування вільних амінокислот. Взаємодія АФК з продуктами метаболізму сечовини призводить до утворення речовин, здатних руйнувати ДНК [10].

## ОГЛЯДИ ТА ЛЕКЦІЇ

Результати досліджень, проведених за останні роки, свідчать, що одним із суттєвих механізмів розвитку пошкоджень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки є інтенсифікація процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і пригнічення функціонування антиоксидантної системи захисту (АОСЗ). Процеси ПОЛ низької інтенсивності необхідні для нормального функціонування біохімічних і фізіологічних систем, вони перебігають у всіх клітинах організму [11]. Під впливом тих чи інших чинників порушується співвідношення у функціонуванні систем ПОЛ-АОСЗ. Одним із таких чинників більшість закордонних авторів вважають гелікобактерію. У результаті посилення процесів ПОЛ підвищується вміст у крові супероксидних радикалів, первинних і вторинних продуктів ПОЛ, що призводить до глибшого ураження слизової оболонки травного каналу. Одночасне недостатнє функціонування систем антиоксидантного захисту призводить до розвитку окислювального стресу.

Активація ферментів системи антиоксидантного захисту – каталази, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази – відбувається на початкових стадіях патологічного процесу, а в подальшому їхня активність різко падає.

Згідно з положеннями, прийнятими на Всесвітньому конгресі гастроентерологів, який відбувся у 1990 р. в Сіднеї (Австралія), виділяють такі типи гастритів:

- автоімунний – гастрит типу А;
- Нр-асоційований – гастрит типу В;
- рефлюкс-гастрит – гастрит типу С;
- особливі форми гастриту (еозинофільний, лімфоцитарний, гранулематозний та інші рідкісні форми).

Приблизно 70 % у структурі ХГ належить гастриту типу В, біля 18 % – гастриту типу А, коло 10 % – гастриту, пов'язаному з прийомом нестероїдних протизапальних препаратів, біля 5 % – гастриту типу С і біля 1 % – особливим формам гастритів [11].

Діагностика ХГ ґрунтується на даних, отриманих з допомогою фізикальних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Як правило, загальний стан хворих є середньої тяжкості або близьким до задовільного. Хворі можуть скаржитись на дискомфорт, відчуття важкості, біль в епігастральній ділянці малої інтенсивності, пов'язаний з прийомом гострої, грубої їжі, нудоту, відрижку, печію, здуття, розлади випорожнень. Схильність до запору характерна для гастриту В з підвищеною або збереженою кислотоутворю-

вальною функцією, пронос виникає у хворих із секреторною недостатністю [11]. Часто має місце астеновегетативний синдром. Язик вкритий нальотом, інколи з ознаками гіповітамінозу. Пальпаторно відзначають помірну болючість в епігастральній ділянці.

У діагностиці ХГ застосовують такі дослідження: визначення шлункової секреції, проведення внутрішньошлункової рН-метрії, рентгенологічні методи. Так як поняття ХГ є клініко-морфологічним, то бажано проводити ендоскопічне дослідження, яке дасть можливість оцінити структурні зміни слизової оболонки, провести гістологічне дослідження [12]. Оскільки основним етіологічним чинником виникнення ХГ на даний час вважається Нр, то визначення цих бактерій в організмі є обов'язковою умовою в усіх хворих з патологією шлунка і дванадцятипалої кишки. Сучасних методів виявлення Нр досить багато. Умовно їх можна розділити на прямі та непрямі. До прямих належать методи безпосереднього виявлення збудника – гістологічний, мікроскопічний, бактеріологічний, цитологічний або за допомогою полімеразної ланцюгової реакції [13]. До непрямих належать методи, якими визначають наслідки життєдіяльності збудника: дихальний тест з використанням сечовини, міченої ізотопом вуглецю. Уреаза Нр гідролізує сечовину і у видихуваному повітрі визначають вуглекислий газ з міченим ізотопом С; виявлення антигенів бактерій у фекаліях [12-14].

Розрізняють також інвазивні та неінвазивні методи. Для виконання інвазивних методів необхідне проведення езофагогастродуоденоскопії (ЕГДС) з наступним забором біоптатів слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки і дослідження їх гістологічним, бактеріологічним, цитологічним методами й швидким уреазним тестом. Неінвазивні методи не вимагають проведення ЕГДС (дихальний та фекальний тести) [12, 15].

На жаль, жодний з методів не є абсолютно достовірним. Високою чутливістю та специфічністю володіють гістологічний і С-сечовинний дихальний тест, досить точні дані можна отримати за допомогою бактеріологічного, фекального методів і швидкого уреазного тесту [12].

Згідно з рекомендаціями, розробленими і прийнятими Маастрихтським консенсусом-2 (2000), перевагу слід надавати неінвазивним методам діагностики, зокрема дихальному і фекальному тестам. Дихальний тест завоював у світі значну популярність, він є високо специфічним і

чутливим, зручним у користуванні та не має ризику реінфікування. Фекальний тест також володіє високою специфічністю та чутливістю, зручний у користуванні, швидкий (результати можна отримати вже за 2-3 год) [15]. Інвазивні методи, хоча є найбільш достовірними, мають ряд недоліків: супроводжуються неприємними відчуттями для пацієнта, існує ризик повторного інфікування.

Критеріїв для обрання методу діагностики багато: слід визначитися, чи обстеження проводиться з метою діагностики, чи з метою оцінки ефективності антигелікобактерної терапії, а також отримати згоду самого пацієнта, врахувати його матеріальні можливості, а також наявність необхідної апаратури та реактивів у лікувально-діагностичному закладі.

### Література

1. Гриценко І.І., Будзак І.Я. Роль пілоричного гелікобактеріозу у генезі роз'ятрень слизової оболонки гастродуоденальної зони // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 1. – С. 10-15.
2. Степанов Ю.М., Будзак І.Я., Кононов І.М., Косинська С.В. Лікування хронічного гастриту з секреторною недостатністю // Там само. – 2004. – № 2. – С. 4-7.
3. Бабак О.Я. Нужна ли антигелікобактерная терапия при хроническом гастрите и пептических язвах? // Там само. – 2001. – № 3. – С. 3-8.
4. Гончар М.Г., Нейко В.Є., Кучірка Я.М. Сучасні аспекти етіопатогенезу виразкової хвороби шлунка і дванадцятипалої кишки // Галицький лікарський вісник. – 2003. – Т. 10, № 3. – С. 116-119.
5. Курик О.Г., Андреев М.Д., Баздирев В.В. Сучасні уявлення про роль інфекції *Helicobacter pylori* в етіології і патогенезі дуоденальної виразки // Там само. – 2005. – № 3. – С. 119-121.
6. Сірчак Є.С. Гелікобактерна інфікованість хворих на цироз печінки // Там само. – 2004. – № 2. – С. 87-89.
7. Зелена І.І. Концентрація аскорбінової кислоти в шлунковому соку та сироватці крові у хворих на хронічний гастрит типу В у динаміці лікування // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – № 3. – С. 26-29.
8. Зелена І.І. Характеристика основних показників обміну заліза у хворих на хронічний гастрит типу В // Там само. – 2006. – № 4. – С. 39-43.
9. Прокопенко В.Д., Нелюбин В.Н., Мудров В.П. и др. Клеточно-опосредованный иммунный ответ на *Helicobacter pylori* // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 5. – С. 25-30.
10. Нейко Є.М., Вишиванюк В.Ю. До питання окислювального стресу в патогенезі виразкової хвороби // Галицький лікарський вісник. – 2005. – № 1. – С. 116-118.
11. Григор'єв П.Я., Стародуб Є.М., Яковенко Є.П. та ін. Хвороби органів травлення (діагностика і лікування). – Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. – С. 26-49.
12. Швець О.В. Дослідження діагностичної ефективності різних методів визначення інфекції *Helicobacter pylori* у хворих на хронічний антральний гастрит та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 1. – С. 77-80.
13. Железнякова Н. М. Пути верификации *Helicobacter pylori* и оценка их информативности при язвенной болезни и хроническом гастрите // Там само. – 2004. – № 4. – С. 46-48.
14. Губергриц Н.Б., Синяченко О.В., Белоконов Т.М и др. Новые неинвазивные тесты для диагностики инфекции *Helicobacter pylori* // Там само. – 2004. – № 2. – С. 24-27.
15. Фадеенко Г.Д., Бабак М.О., Ромашкина Л.Н. Первый опыт использования неинвазивной диагностики *Helicobacter pylori* на основании определения антигена // Там само. – 2001. – № 3. – С. 14-15.

### ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF CHRONIC GASTRITIS

S.M. Andreychyn, N.V. Delytkanych

*SUMMARY. The evolution of views on etiology and pathogenesis of chronic gastritis is exposed. Advantages and lacks of methods of invasive and uninvasive (respiratory and stool tests) of diagnostics methods of this disease are appraised.*

**Key words:** *chronic gastritis, etiology, pathogenesis, diagnostics.*