

# О РОЛИ HELICOBACTER PYLORI В ПАТОГЕНЕЗЕ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И РАКА ЖЕЛУДКА

А.А.Джурабаев.

Ферганский медицинский институт общественного здоровья.

Для цитирования: © Джурабаев А.А.

О РОЛИ HELICOBACTER PYLORI В ПАТОГЕНЕЗЕ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА И РАКА ЖЕЛУДКА. ЖКМП.-2024.-Т.1.-№1.-С

Поступила: 16.01.2024

Одобрена: 02.02.2024

Принята к печати: 05.03.2024

**Аннотация:** Проведено изучение и анализ влияния Helicobacter pylori на формирование атрофического гастрита и рака желудка. При этом были рассмотрены результаты статистического анализа заболеваемости гастритами, а также результаты гистологических исследований слизистой оболочки желудка на разных этапах развития гастрита от катарального до атрофического.

**Ключевые слова:** гастрит, гистологическое исследование, Helicobacter pylori.

## HELIKOBACTER PYLORINING ATROFIK GASTRIT VA OSHQOZON SARATONI PATOGENEZIDAGI O'RNINI HAQIDA

А.А. Джурабаев.

Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti.

Izoh: © Djurabayev A.A.

HELIKOBACTER PYLORINING ATROFIK GASTRIT VA OSHQOZON SARATONI PATOGENEZIDAGI O'RNINI HAQIDA. KPTJ.-2024-N.1.-№1-M

Qabul qilindi: 16.01.2024

Ko'rib chiqildi: 02.02.2024

Nashrga tayyorlandi: 05.03.2024

**Аннотация:** Helikobakter pylorining atrofik gastrit va oshqozon saratoni shakllanishiga ta'siri o'rganildi va tahlil qilindi. O'rganish davomida gastrit bilan kasallanishning statistik tahlili natijalari, shuningdek, oshqozonning kataral yallig'lanish davridan atrofik gastrit darajasidagi shilliq pardasining gistologik o'zgarishlari ko'rildi.

**Калит so'zlar:** gastrit, gistologik tekshirish, Helikobakter pylori.

## THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN PATHOGENESIS ATROPHIC GASTRITIS AND GASTRIC CANCER

Djurabaev A.A.

Fergana Medical Institute of Public Health.

For situation: © Djurabaev A.A.

THE ROLE OF HELICOBACTER PYLORI IN PATHOGENESIS ATROPHIC GASTRITIS AND GASTRIC CANCER. JCPM.-2024.P.1.-№1-A

Received: 16.01.2024

Revised: 02.02.2024

Accepted: 05.03.2024

**Annotation:** The influence of Helicobacter pylori on the formation of atrophic gastritis and gastric cancer was studied and analyzed. The results of statistical analysis of gastritis morbidity were considered, as well as the results of histological studies of gastric mucosa at different stages of gastritis development from catarrhal to atrophic.

**Keywords:** gastritis, histological study, Helicobacter pylori.

**Актуальность исследований:** Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении, гастрит остаётся одним из наиболее распространённых заболеваний. В клинической практике хроническому гастриту не уделяется должного внимания. При этом, основным предрасполагающим фактором в развитии язвенной болезни желудка и рака желудка является хронический гастрит [1,2]. Ю.Н.Беляева в бюллетени медицинской интернет конференции отмечает, что в странах Европы и США от 40 до 81% лиц страдают от изжоги, являющейся одним из симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). ГЭРБ, как правило, возникает в результате неправильного питания при хронических гастритах и язвенной болезни желудка [9].

Хронический гастрит проявляется в виде неатрофического и атрофического. Длительное течение неатрофического гастрита приводит к развитию атрофического гастрита, характеризующегося атрофией желез слизистой оболочки желудка. Процесс поражения слизистой оболочки обычно начинается с антрального отдела, затем постепенно охватывает тело желудка [3, 4]. Длительный воспалительный процесс при гастрите с годами приводит к атрофии слизистой оболочки желудка. Атрофический гастрит повышает риск развития рака желудка, способствует нарушению всасывания витамина B12, микроэлементов - железа, кальций, магний и цинк.

**Цель исследования:** Рассмотреть актуальность вопросов своевременного лечения гастритов и роль *Helicobacter pylori* в развитии атрофического гастрита и рака желудка.

**Материалы и методы:** На основе результатов гистологических исследований финских и эстонских учёных проведён анализ развития хронического гастрита и влияния *Helicobacter pylori* на патогенез атрофического гастрита и рака желудка. Так, при гистологическом обследовании слизистой оболочки желудка обнаружено, что при неатрофическом гастрите в верхнем слое слизистой оболочки наблюдается легкое мононуклеарное воспаление («поверхностный хронический гастрит»), при котором секреция кислоты остаётся в норме. При умеренном атрофическом гастрите интенсивное хроническое мононуклеарное воспаление возникает также в нижних слоях слизистой оболочки и сопровождается выраженной потерей нормальных

оксидных желез. Наблюдение позволяет предположить, что желудок гипохлоргидрический, но не ахлоргидрический. Секреция кислоты нарушается из-за потери париетальных клеток. При тяжелом атрофическом гастрите отмечается слабое хроническое воспаление на фоне исчезновения оксидных желез. Желудок не содержит кислоты [5]. Для изучения возрастной зависимости заболеваемости хроническим гастритом и атрофическим гастритом, изучены статистические данные узбекских и финских специалистов.

**Результаты и обсуждение:** После открытия в 1982 году Уорреном и Маршаллом *Helicobacter pylori*, Ю.Валле в ходе своих исследований, установил, что при эрадикации *Helicobacter pylori* слизистая оболочка желудка у больных гастритом нормализовалась. Вместе с тем, хронические гастриты аутоиммунного генеза требуют другого подхода в тактике лечения [3, 4]. У значительной части пациентов, инфицированных *H. pylori*, развиваются аутоиммунные реакции против эпителиальных клеток желудка. В частности, антиканаликулярные аутоантитела, реагирующие против париетальных клеток канальцевых структур внутри человека могут быть обнаружены у 30% инфицированных пациентов. Желудочная H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> - аденозинтрифосфатаза (H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, АТФ-аза) представляет собой основной аутоантиген этих аутоантител. Этот конкретный тип антигастрального аутоиммунитета может быть связан с атрофическим гастритом [4]. При атрофическом гастрите происходит смена погибших желез слизистой оболочки желудка новыми незрелыми железистыми и эпителиальными клетками кишечного типа («кишечная метаплазия») [2, 4]. В большинстве случаев гастриты, вызванные *H. pylori* являются антральными. Катаральный гастрит характеризуется воспалением поверхностных слоев слизистой оболочки желудка. С возрастанием цитотоксичности штамма *H. pylori* хронический гастрит приобретает агрессивный характер и возрастает вероятность прогрессирования гастрита до конечной стадии атрофии. Примерно у 5% инфицированных людей атрофический гастрит переходит в тяжелую и запущенную стадию [5,6]. Хронический гастрит, вызванный *H. pylori*, начавшись с антрального отдела, распространяется в другие отделы и поражает

весь желудок («атрофический пангастрит», мультифокальный атрофический гастрит). Постепенное прогрессирование атрофического гастрита сопровождается выраженными изменениями морфологии и функции слизистой оболочки желудка. При атрофии слизистой оболочки желудка эти изменения приводят к нарушению функций слизистой оболочки, вызывая, нарушение секреции соляной кислоты и внутреннего фактора оксинтесическими железами, а также синтеза и секреции гастрина-17 антральными G-клетками [7].

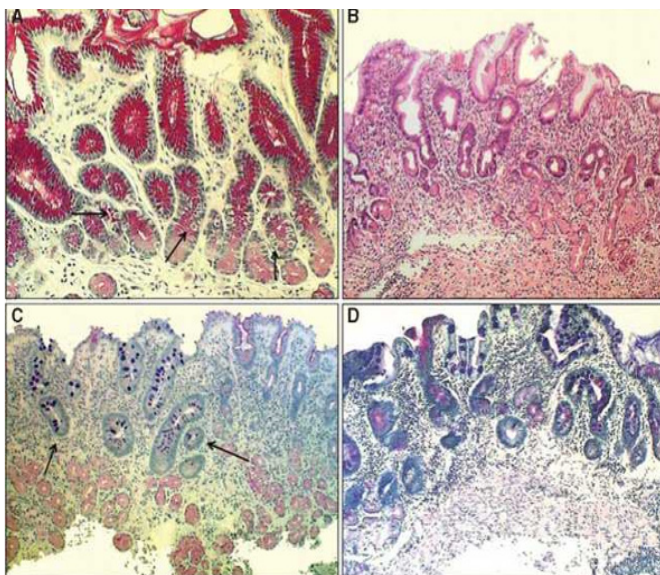
## Рисунок 2. Слизистая оболочка антрального отдела желудка.

**А** - Нормальная слизистая оболочка с нормальным количеством антральных G-клеток. Стрелками указаны единичные клетки желез пилорического отдела.

**В** – хронический неатрофический гастрит с картиной мононуклеарного воспаления, напоминающее атрофический гастрит.

**С** – умеренная атрофия слизистой оболочки антрального отдела. Стрелками указаны метапластические железы.

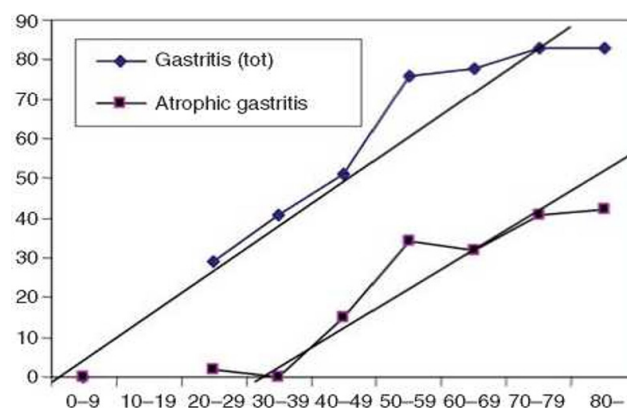
**Д** – атрофический гастрит антрального отдела желудка. Слизистая оболочка привратникового отдела замещена кишечным.



В процессе формирования атрофического гастрита на основе неатрофического гастрита могут произойти гистохимические процессы, при которых «Каскад Корреа» может способствовать развитию рака [3]. Повозрастной анализ показывает, что с возрастом численность больных атрофическим гастритом увеличивается. Исследования Х.И.Маарооса показывают рост количества больных гастритом среди молодого населения, при этом возрастание распространенности гастрита более выражено в молодых возрастных

группах или даже в детском возрасте, чем во взрослых [4]. Так, проведенный Ш.З.Умаровой совместно с группой специалистов, статистический анализ заболеваемости подростков гастритом в период с 2007 по 2017 годы показал прирост на 25,06 % [8]. Проведенные финскими учёными исследования по определению зависимости изменения показателей числа больных атрофическим гастритом с учётом возраста показали, что распространённость атрофического гастрита возрастает с увеличением возраста.

## Степень распространения хронического и атрофического гастрита в зависимости от возраста. Данные основаны на гистологическом обследовании 500 пациентов больных хроническим гастритом в больнице Jorvi (Espoo, Финляндия).



Наряду с другими причинами увеличения случаев атрофического гастрита в пожилом возрасте, естественное старение организма человека также может способствовать развитию атрофического гастрита.

**Выводы:** Несмотря на изученность хронического гастрита, на сегодняшний день имеется ряд вопросов, требующих ответа. Например, не до конца изучены роль аутоиммунных процессов и генетической предрасположенности в патогенезе хронического гастрита, вызванного *H. pylori*. Есть необходимость изучения причин роста желудочно-кишечных заболеваний среди молодёжи, роли социальных факторов (режим и рацион питания, урбанизация населения и т.д.), а также роль других микробов, помимо *H. pylori*, в течении хронического гастрита. Невозможно точно предсказать, у кого хронический гастрит обязательно прогрессирует до конечной стадии атрофического гастрита, рака и смертельных исходов. Дальнейшее изучение гастрита и её патогенеза даст возможность в будущем улучшить исход гастритов, уменьшить случаи раковых заболеваний желудка.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:**

1. И.В.Долгалёв. Хронический гастрит: от гистологического протокола до обоснования этиопатогенетической терапии. Гастроэнтерология. Гепатология. Февраль 2021. №2.
2. С.С.Вялов. Хронический гастрит: клинические варианты и лечение. Consilium Medicum. 2017; 19(8): 103-109.
3. Qu Y, Dang S, Hou P. Gene methylation in gastric cancer. Clin Chim Acta 2013;424:56–65.
4. Pentti Sipponen & Heidi-Ingrid Maaros (2015) Chronic gastritis, Scandinavian Journal of Gastroenterology, 50:6, 657-667, DOI: [10.3109/00365521.2015.1019918](https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918)  
To link to this article: <https://doi.org/10.3109/00365521.2015.1019918>.
5. Я.Ц.Циммерман, Ю.А.Захарова. Киотский консенсус - новая этиологическая классификация хронического гастрита и ее обсуждение. Клиническая медицина. 2017; 95(2). [doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-2-181-188](https://doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-2-181-188).

6. Исабель Родригес-Кастро Крисиия. Клинические проявления хронического атрофического гастрита. Акта Биомед. 2018 год; 89 (Приложение 8): 88–92. [doi: 10.23750/abm.v89i8-S.7921](https://doi.org/10.23750/abm.v89i8-S.7921).
7. Таха М.М. Хасан. Обновлена Сиднейская классификация хронического гастрита, вызванного *Helicobacter pylori*, в зависимости от данных эндоскопии и антител IgG к *H. pylori*: методы диагностики. Journal of Microscopy and Ultrastructure, Volume 4, Issue 4, декабрь 2016, страницы 167-174.
8. Умарова Ш.З., Султанбаева Н.М., Норов А.З. Анализ статистики гастроэнтерологических больных в Республике Узбекистан. “Young Scientist”. # 3 (241). Январь 2019.
9. Беляева, Ю. Н.; Болезни органов пищеварения как медико-социальная проблема. Bulletin of Medical Internet Conferences.–2013 г.

**Информация об авторах:**

© ДЖУРАБАЕВ А.А.- Ферганский медицинский институт общественного здоровья, Узбекистан.

**Muallif haqida ma'lumot:**

© DJURABAYEV A.A. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti, O'zbekiston.

**Information about the authors:**

© DJURABAYEV A.A. - Fergana Medical Institute of Public Health, Uzbekistan.