

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ С ДРЕВНОСТИ ДО НАШИХ ДНЕЙ

Т.Е. Афанасенкова, канд. мед. наук, Е.Е. Дубская

Смоленский государственный медицинский университет
Российская Федерация, 214019. Смоленск, Крупской, 28

E-mail: dubsckaia.elena@yandex.ru

Обсуждаются возникновение, становление, развитие важной нозологической формы гастроэнтерологии – хронического гастрита. Представлены сделанные в разные исторические периоды открытия в области хронического гастрита.

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*.

Для цитирования: Афанасенкова Т.Е., Дубская Е.Е. Хронический гастрит: с древности до наших дней. Медицинская сестра. 2019; 21 (5): 28–31. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-08>

Хронический гастрит (ХГ) – самое распространенное заболевание пищеварительной системы. Его частота – 25–30% в общей популяции и 80–85% среди всех лиц с заболеваниями желудка [1]. И это не удивительно, так как на организм современного человека влияют множество неблагоприятных факторов, а желудок принимает на себя «первый удар» химических, механических и термических воздействий.

ХГ является полиэтиологичным и полипатогенетическим заболеванием желудка с хроническим, медленно прогрессирующим течением. Сопутствуя многим болезням, он осложняет их и может быть фоном, на котором развиваются язвенная болезнь и рак желудка.

Знания о ХГ накапливались постепенно, начиная с древних веков, и эта «копилка» продолжает пополняться открытиями в области гастроэнтерологии.

До эпохи Возрождения врачи не выделяли и не дифференцировали заболевания органов пищеварения. Главным достижением той эпохи было определение наличия в пищеварительном тракте такого органа, как желудок, и открытие алиментарного фактора как одной из причин развития болезней органов пищеварения, что в дальнейшем позволило применять в их лечении и профилактике диетические рекомендации. Первое упоминание о желудке как о главном органе обмена между внутренней средой организма и окружающей средой появилось за 400 лет до н.э. в трудах

Гиппократов. Врачи далекого прошлого из Африки, Ливии, Греции предполагали существование желудка и оценивали степень переваривания пищи после назначения рвотных средств. И хотя анатомическая локализация желудка не была известна, диагноз ставили, исходя из симптомов, сочетание которых отличалось от такового при других заболеваниях. Таким образом, определение симптомов уже в то время было основным методом диагностики, и в этом – заслуга Гиппократов, которому мы обязаны знанием чисто «желудочных» симптомов, таких как жжение в эпигастрии и аэрофагия.

Парацельс (XVI век) впервые высказал идею о биологических функциях и их нарушениях, в том числе связанных с химическими изменениями пищи. Парацельс указывал, что пищеварение – химический процесс, заключающийся в выделении из пищи необходимых для организма веществ; остатки пищевых продуктов, не усвоенные при пищеварении, могут стать ядами и вызывать болезнь, а причина хронических заболеваний брюшной полости – нарушение химических реакций, происходящих при пищеварении и всасывании. В 1564 г. впервые появился термин «диспепсия» [2].

Первые упоминания о гастрите, или воспалении желудка, встречаются у Шталь (Stahl G.E., 1728) в «Collegiumpracticum», где сказано, что некоторые лихорадочные заболевания связаны с поверхностным раздражением желудка и тенденцией к язвообразованию [2]. Несколько позже Hoffman (1730) сообщил о «defebrestomachicainilam matoria». Morgagni в «De sedibus et causis morborum» (1761) писал, что наблюдаемые им покраснения, экхимозы, множественные эрозии и участки атрофии внутренней оболочки желудка есть признаки его воспаления [3].

Формированию представления о патогенезе ХГ способствовали изучение французским естествоиспытателем R.A. Reaumur (1683–1757) и итальянским натуралистом L. Spallanzani (1729–1799) действия пищеварительных и желудочного сока животных и птиц и в последующем обнаружение в пищеварительных соках ферментов: в слюне – пталина (1831), в желудочном соке пепсина (1836).

Настоящая история учения о гастрите начинается с работы знаменитого французского врача Broussais «История хронических флегмозий или воспалений» (1803), который выделил ХГ в отдельную нозологическую форму. Обнаруживаемые почти у каждого умершего грубые анатомические изменения в желудке Broussais рассматривал как воспаление слизистой оболочки, как ее катар. Однако его данные оказались ошибочными, поскольку это были посмертные изменения слизистой желудка, развившиеся под воздействием активного желудочного сока [4].

В 1868 г. Kussmaul предложил применять желудочный зонд, и с тех пор начался период исследования функций желудка – изучение нервной диспепсии и секреторной активности желез желудка; появились высказывания в пользу функциональных расстройств желудка, все чаще гастрит отождествляли с диспепсией, а жалобы рассматривались как невроз желудка [5]. В пользу наличия у ХГ морфологического субстрата высказывался в своих работах Leube (1878). Выявленные им гистологические изменения слизистой оболочки желудка типа ХГ были встречены скептически: его обвиняли в том, что он не учитывал возможной роли самой операционной травмы и связанных с нею расстройств местного кровотока и аноксемии в развитии морфологических изменений в слизистой оболочке желудка [6].

Изобретение гастроскопа, его усовершенствование и внедрение в практику – 1881 г., J. Mikulicz; 1922 г., Schindler; 1932 г.; R. Schindler и P. Wolf; 1934 г., Н.С. Смирнов – позволили изучать визуальные признаки поражения слизистой оболочки желудка как диффузного, так и очагового характера. R. Schindler (1947), проведя корреляцию между эндоскопической и гистологической картиной слизистой оболочки желудка, смог разграничить острый гастрит и ХГ и классифицировать последний на поверхностный, атрофический и гипертрофический [7].

Серьезный вклад в учение о гастрите внес Ю. М. Лазовский (1947), который показал, что физиологическая регенерация желудочных желез имеет 2 фазы: первая характеризуется размножением индифферентных клеток, вторая – их дальнейшей дифференцировкой.

После введения в практику В. Hirschowitz в 1957 г. фиброэндоскопа с волоконной оптикой диагностика гастрита с помощью этого прибора становится основным методом постановки диагноза [8]. Основываясь на данных исследования материала, полученного при биопсии, в 1969 г. К. Kimura и Т. Takemoto предложили четкие критерии, топографически разграничивающие слизистую оболочку антрального отдела и тела желудка [9].

В 1973 г. R. Strickland и I. McKay, основываясь на предыдущих открытиях, предложили выделить 2

типа атрофического гастрита: тип А – фундальный и тип В – антральный. В 1972 г. R. Whitehead ввел в гистологическую классификацию понятие активности гастрита, связанное с особенностями клеточного инфильтрата слизистой оболочки желудка [11].

Выделение из слизистой оболочки желудка больных, страдавших ХГ, а впоследствии обнаружение у больных язвенной болезнью *Helicobacter pylori* (Hb) в 1984 г. австралийскими исследователями В. Marshall и J. Warren [12] дало новый стимул изучению гастрита. Инфекционная концепция происхождения одного из типов ХГ позволяет более детально представить патогенез заболевания, получить реальную возможность его лечения, предупреждения его прогрессирования, а в ряде случаев – обеспечения его обратного развития.

Но в настоящее время доказано, что Hb – не единственный микроорганизм, под действием которого развивается ХГ; в поражении верхних отделов пищеварительного тракта могут принимать участие представители семейства *Herpesviridae*, обладающие тропизмом к его эпителиальным клеткам. Основные возбудители герпесвирусной инфекции – вирусы простого герпеса, цитомегаловирус и вирус Эпштейна–Барр [13].

На всех этапах изучения ХГ существовали классификации, отражавшие научные знания о заболевании на данном этапе времени. Предложенная в 1965 г. классификация С.М. Рысса применялась во врачебной практике многие годы. Эту классификацию, внося в нее небольшие изменения, поддерживали Н.С. Молчанов и Ю.И. Фишзон-Рысс (1970), академик В.Х. Василенко и А.Л. Гребенев (1981), Г.И. Дорофеев и В.М. Успенский (1984), Я.С. Циммерман (1992). Новейшая история классификаций ХГ берет начало с IX Всемирного конгресса гастроэнтерологов в Сиднее (Австралия) (1990); впоследствии она была названа сиднейской.

В 1996 г. группа ведущих американских гастроэнтерологов-морфологов предложила свой оригинальный вариант сиднейской системы (Хьюстонский вариант), восстановив разделение ХГ на типы А, В и С. В 2005 г. М. Rugge и R. Genta предложили использовать для классификации гастрита систему, давно и с успехом применяемую в классификации гепатитов, и оценивать степень и стадию гастрита. В 2008 г. была разработана и одобрена международными экспертами классификация OLGA (Operative Linkfor Gastritis Assessment).

Много внимания уделяется профилактике и лечению ХГ, которое проводится дифференцированно, в зависимости от клиники, этиопатогенетической и морфологической формы заболевания, кислотообразующей функции желудка. Учитывая, что в настоящее время хеликобактерная инфекция довольно часто встречается не только у жителей

развивающихся стран, стратегическим направлением лечения ХГ стала эрадикация данного микроорганизма.

С целью содействия междисциплинарным исследованиям патогенеза *Нр*-ассоциированных заболеваний в 1987 г. была основана Европейская группа по изучению инфекции *Нр* – European *Helicobacter pylori* Study Group (EHSG). С тех пор под патронажем EHSG был организован ряд согласительных конференций с участием ведущих экспертов. В рамках этих конференций на основе стандартов доказательной медицины вырабатывались подходы к диагностике и лечению *Нр*-ассоциированных заболеваний, были разработаны следующие рекомендации: Маастрихт 2 (2000), Маастрихт 3 (2005) и, наконец, рекомендации последнего пересмотра – Маастрихт 4 (2010). В нашей стране Маастрихтские рекомендации получили признание и дальнейшее развитие. В ноябре 2011 г. состоялась онлайн-конференция Совета ведущих экспертов Российской гастроэнтерологической ассоциации (РГА) по эрадикации *Нр*. В ней приняли участие ведущие специалисты в области антихеликобактерной терапии из всех регионов России. Были разработаны меры, позволяющие увеличить эффективность стандартной тройной терапии. По результатам проведенной дискуссии специалисты РГА подготовили проект рекомендаций, в которых максимально учтены мнения всех участников конференции и коллегиальной дискуссии по каждому высказанному положению [14].

С 13 по 15 сентября 2012 г. в Любляне (Словения) прошло рабочее совещание Европейской группы по изучению инфекции *Нр*, в котором приняли участие авторитетные специалисты по данной проблеме из Ирландии, США, Германии, Франции, Финляндии, Великобритании, Канады, Италии и других стран. Поскольку основные положения консенсуса Маастрихт 4, касавшиеся современных подходов к диагностике и лечению инфекции *Нр*, были подробно освещены в ходе предыдущего рабочего совещания этой группы (Дублин, 2011), тематика данного форума включала в себя недостаточно изученные и противоречиво освещаемые проблемы.

В январе 2014 г. в Киото (Япония) группой международных экспертов был принят Киотский протокол (Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis), отражающий принятый в мире глобальный подход к инфекции *Нр* [15]. Эксперты достигли соглашения по главным направлениям: 1) классификация ХГ; 2) диагностика гастрита; 3) эрадикация *Нр* (когда и как лечить заболевания, вызванные этим инфекционным агентом). Было принято положение, согласно которому пациентам,

инфицированным *Нр*, должна быть предложена эрадикационная терапия (уровень доказательств – высокий, степень доказательности – сильная, уровень консенсуса – 100%). Изучению и лечению инфекции, являющейся одной из основных причин развития гастрита, были посвящены Торонтский консенсус по лечению инфекции *Нр* у взрослых (Канада, 2016) и Маастрихт 5 – Флорентийский консенсус (2015).

В настоящее время в России при содействии РГА каждый год проходит Российская гастроэнтерологическая конференция, в которой принимают участие ведущие российские специалисты в области гастроэнтерологии: В.Т. Ивашкин, Р.С. Козлов, И.В. Маев, А.А. Шептулин, Т.Л. Лапина, А.С. Трухманов, Э.П. Яковенко, В.А. Крулевский и др. На конференции обсуждаются вопросы этиологии, патогенеза, классификации, диагностики и лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе и ХГ.

Таким образом, современная диагностика ХГ направлена на определение этиологического фактора и характера поражения слизистой оболочки желудка. Новая классификация гастритов позволяет стратифицировать риск развития рака желудка. Использование «гастропанели» в комплексе с морфологическим исследованием способствует расширению наших представлений о структурно-функциональном состоянии желудка. Современные подходы к лечению строго дифференцированы, учитывают этиологию и патогенез каждой конкретной формы ХГ и не только позволяют предотвратить развитие язвенной болезни и рака желудка, но и способствуют регрессу патологических процессов в слизистой оболочке желудка. Однако у гастроэнтерологов нет единого мнения по многим вопросам, касающимся этого заболевания. Возможно, новые открытия в изучении ХГ полностью изменят наше представление о нем, но при этом должны учитываться причинные факторы, характер его течения, должна анализироваться клиническая картина, следует осмысленно подходить к данным предыдущих лет изучения этого заболевания.

Литература

1. Циммерман Я.С., Захарова Ю.А. Киотский консенсус – новая этиологическая классификация хронического гастрита и ее обсуждение. Клиническая медицина. 2017; 95 (2): 181–8.
2. Moutier F., Comet A. Lesgastrites. Masson. Paris. 1955.
3. Morgagni G.B. Desidibusetcausismorborumperanatomen indagatislibriquinque.Venetiis. 1765.
4. Шойфет М.С. 100 великих врачей. М.: Издательский дом «Вече», 2004; 528.

5. Leube W.O. Nervose Dyspepsie. Dtsch. Arch. Klin. Med. 1879. Bd.23.s.98.

6. Циммерман Я.С. Проблема хронического гастрита. Клиническая медицина. 2008; 5: 13–21.

7. Schindler R. Gastritis. Heinemann. London. 1947.

8. Hirschowitz B.I., Peters C.W., Curtiss L.E. Preliminary reports on a long fibroscope for examination of the stomach and duodenum. Univ. Michigan. Med. Bull. 1957; 23: 178–80.

9. Kimura K., Takemoto T. An endoscopic recognition of the atrophic border and its significance in chronic gastritis. Endoscopy. 1969; 1: 87–97.

10. Korman M.C., Strickland R.G., Hansky J. Serum gastrin in chronic gastritis. Brit. Med. J. 1971; 2: 16–8.

11. Whitehead R. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiber-optic gastroscope biopsy specimens. J. Clin. Pathol. 1972; 25: 1–8.

12. Marshall B.J., Warren J.R. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. Lancet. 1984; i: 1311–5.

13. Афанасенкова Т.Е., Дубская Е.Е. Влияние циклоферона на результаты лечения пациентов с хроническим эрозивным гастритом, ассоциированным с *Helicobacter pylori*

и герпесвирусной инфекцией. Кубанский научный медицинский вестник. 2017; 2 (163): 14–8.

14. Маев И.В. Новые российские рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. Справочник поликлинического врача. 2012; 1: 55.

15. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J., Graham D.Y. et al. Faculty members of Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis Gut. 2015; 64 (9): 1353–67.

CHRONIC GASTRITIS FROM ANTIQUITY TO OUR DAYS

T.E. Afanasenkova, Cand. Med. Sci.; E.E. Dubskaya

Smolensk State Medical University

28, Krupskaya St., Smolensk 214019, Russian Federation

The paper discusses the occurrence, formation, and development of chronic gastritis, an important nosological entity of gastroenterology that is a branch of science. It presents scientific discoveries in different historical periods, which have served to disclose the problem of chronic gastritis.

Key words: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*.

For reference: Afanasenkova T.E., Dubskaya E.E. Chronic gastritis from antiquity to our days. Meditsinskaya Sestra. 2019; 21 (5): 28–31. <https://doi.org/10.29296/25879979-2019-05-08>