

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

А.Ю. Долбилкин, Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – засл. врач РФ, д.м.н., проф. Т.П. Сизых).

Резюме. Дан литературный обзор современных взглядов на проблему хронического гастрита.

До сих пор общепринятого определения хронического гастрита нет. Если Ю.М. Лазовский (1956) хронический гастрит обозначал как “длительно протекающее воспалительное состояние желудка” [7], то С.С. Вайль (1955) писал, что “хронический гастрит – не воспаление слизистой желудка” [7].

При буквальном переводе термин “хронический гастрит” обозначает хроническое воспаление желудка. Но клинко-морфологически речь идет не о всей стенке желудка, а только лишь о слизистой оболочке, в которой наряду с воспалительными и дистрофическими процессами развиваются нарушения клеточного обновления – не менее важный процесс, чем воспаление и дистрофия, и тесно связанный с ним признак гастрита. Именно дисрегуляция определяет морфогенез и клинко-морфологическую картину хронического гастрита.

В настоящее время считается, что “хронический гастрит” понятие морфологическое, так как о наличии хронического воспаления можно вести речь лишь тогда, когда получены его доказательства при морфологическом исследовании [66]. В руководстве В.С. Morson и I.M.P. Dawson (1979) сказано, что до биопсии клиницист не вправе диагностировать хронический гастрит и может применять лишь синдромологическое обозначение “неязвенная диспепсия” [59]. По мнению К. Elster (1973) “рентгенологический и гастроскопический диагноз хронического гастрита стоят на глиняных ногах” [37].

За длительный период изучения хронического гастрита возникло множество классификаций, большая часть из них не получила распространения и была забыта, а часть используется на протяжении десятилетий, совершенствуясь и становясь базисом новых.

До недавнего времени во всех классификациях присутствовали две основные формы хронического гастрита: поверхностный и атрофический. Выделение этих форм произошло еще в “добиопсийную” пору, причем на основании эндоскопических, а не гистологических исследований.

В некоторых классификациях термины эти уточнялись, периодически делались попытки выделения промежуточных форм.

Так D.E. Martin и соавт. (1982) предложили различать два основных вида хронического гастрита: с преимущественно мезенхимальными и преимущественно эпителиальными изменениями [57].

К первому были отнесены гастриты экссудативные или конгестивные, поверхностные и интерстициальные. Ко второму виду авторы отнесли гипертрофический, пре- или субатрофический и атрофический гастриты, а также гастрит с дисплазией. Выделение (наряду с атрофическим) гастрита с дисплазией – это в определенной мере возврат к распространенному в 60-е годы термину “гастрит с перестройкой” [9]. Но, следует отметить, что тогда имелась в виду не дисплазия, а кишечная метаплазия. В то же время термин гастрит с “перестройкой” эпителия (с кишечной метаплазией) или с дисплазией не может отражать характера изменений всей (или значительной части) слизистой оболочки так как отсутствие островков диспластического или кишечного эпителия в очень маленьком (в сравнении со всей поверхностью слизистой) биопсированном кусочке не исключает их наличия, и тем самым делает нецелесообразным выделение “гастрита перестройки” в особую форму гастрита.

Главный критерий, лежащий в основе большинства классификаций – это наличие или отсутствие атрофии слизистой оболочки, но при анализе биопсийного материала выявляются и переходные формы, между этими основными. Такие формы получили название “гастрита без атрофии с поражением желез” [9], “поверхностного гастрита с начинающейся атрофией” [26]. Термин “хронический гастрит без атрофии с поражением желез” широко применялся и многими отечественными исследователями [3].

В слизистой оболочке желудка имеется два основных отдела, выполняющих разные, но тесно связанные между собой функции – это фундальный и антральный отделы. В связи с этим в классификациях непременно должна учитываться топография гастрита [26], так как функциональные последствия гастрита в зоне фундальных желез совсем не такие как в зоне пилорических.

Первая этиологическая классификация, получившая широкое распространение за рубежом – была предложена R.G. Strickland и J.R. Maskay в 1973г. [74]. Они выделили два основных типа хронического гастрита: тип А и тип В. В дальнейшем G.B.J Glass и S Pitchumoni (1975) описали промежуточную форму гастрита (тип АВ), которая включает в себя сочетанное поражение слизистой оболочки антрального и фундального отделов желудка. Н. Steiniger и V. Becker (1987) дополнили

данную классификацию ещё одной формой хронического гастрита (тип С) представляющей собой поверхностный гастрит фундального отдела желудка у больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы.

Открытие *Campylobacter (Helicobacter) pylori* (НР) привело к резкому обострению интереса ко всему, что связано с гастритом, в том числе и к классификации. М. Stolte и K.L. Heinmann (1989) назвали это “ренессансом (классификации) через *Campylobacter pylori*” [73]. Тогда появился новый, очень важный классификационный критерий – наличие или отсутствие НР.

В 1989 году М.Ф. Dixon предложил классификацию [32], в которой выделяются типы хронического гастрита – А, В и С, причем эти буквы являются не только эквивалентом порядкового номера, но и началом слова, характеризующего тип гастрита. А – расшифровывается как аутоиммунный гастрит, В – как бактериальный и С – (chemical) как химически опосредованный (к нему отнесен рефлюкс-гастрит).

В том же 1989 году была опубликована “Новая классификация гастрита”, предложенная Рабочей группой немецкого общества патологов [73], включающая “этиопатогенетическую” и “дескрептивную” (описательную) классификации, которая рекомендовалась авторами в качестве международной. Ими было выделено 6 типов гастрита:

1. Аутоиммунный (тип А).
2. Бактериально обусловленный (тип В).
3. Смешанный (тип А и В).
4. Химико-токсически индуцированный (тип С).
5. Лимфоцитарный.
6. Особые формы.

Первые 4 типа гастрита в “новой классификации” действительно могут рассматриваться как “этиопатогенетические”, однако пятый тип (лимфоцитарный) таким критериям не удовлетворяет. Не вписываются в данную классификацию “особые формы гастрита”. К ним отнесены “другие инфекционные гастриты”, а также гастриты гранулематозные, эозинофильные и Крон-гастрит. Возможно правильное было бы или все бактериальные (“инфекционные”) гастриты объединить в тип В, или выделить гастрит обусловленный НР в отдельную группу. К описательными, а не “этиопатогенетическим” соотносятся “гранулематозные” и “эозинофильные” гастриты.

Так же авторы предложили различать 4 степени активности хронического гастрита в зависимости от выраженности инфильтрации лимфоцитами и плазматическими клетками: минимальный, незначительный, умеренный и выраженный. Но тогда любая (“минимальная”) поверхностная инфильтрация является свидетельством наличия гастрита, в результате возникает реальная возможность гипердиагностики.

Нужно отметить, что рабочая группа немецкого общества патологов предложила говорить только о “гастрите”, но при необходимости добавлять “с частичной” или “с полной атрофией”. В “новой классификации” немецкого общества патологов,

впервые были собраны и систематизированы основные морфологические характеристики хронического гастрита и, главное оценивалась его этиология.

В конце августа 1990 г. на 9 Международном конгрессе гастроэнтерологов, проходившем в Австралии, группой учёных из разных стран была представлена новая классификация гастрита, названная “Сиднейской системой” [58]. В создании ее принимали участие известные гастроэнтерологи J.J. Misiewicz (Великобритания) и G.N.J. Tytgat (Нидерланды), патологоанатом P. Sipponen (Финляндия) и гистопатолог A.B. Price (Великобритания), микробиолог C.S. Goodwin (Объединенные Арабские Эмираты) и иммунолог R.G. Strickland (США). В этой классификации был соблюден принцип преемственности, она оказалась конкретна и проста. “Сиднейская система” была основана на гистологических и макроскопических (эндоскопических) критериях. Гистологические критерии те же, что и в других классификациях. Оценивается топография и соответственно выделены гастрит антральный, фундальный и пан-гастрит, гистологические особенности и их выраженность, а так же этиология. В “Сиднейской системе” отвергают такие термины как гастрит А, В, АВ и С.

Гистологическая основа “Сиднейской” классификации складывается из 3-х частей: этиологии, топографии и морфологии.

Морфологическая часть диагноза всегда привязывается к соответствующему отделу желудка. Было предложено различать только три основных вида морфологических изменений: острый и хронический гастрит, а также особые формы. Хотя в таком делении усматривается нарушение принципов классификации, т.к. термины “острый” и “хронический” отражают характер течения заболевания, но к “особым формам” этот критерий отнести нельзя.

Острый гастрит характеризуется наличием в инфильтрате нейтрофильных лейкоцитов, хронический плазматических клеток и лимфоцитов. Распределение инфильтрации (поверхностное или глубокое) в этой классификации не учитывалось.

Так же, как и в классификации немецкого общества патологов, в “Сиднейской системе” не различают поверхностный и атрофический гастриты. Атрофия описывается как утрата желез и ее отмечали независимо от воспаления. Здесь можно отметить и некоторую непоследовательность – отсутствующий в гистологическом разделе, “атрофический гастрит” сохранился в эндоскопическом именно так, а не как “гастрит с атрофией”.

Активность определяют по нейтрофильной инфильтрации собственной пластинки и (или) эпителиа. Отмечается, что в отличие от НР ассоциированных гастритов, аутоиммунные не бывают активными.

Учитывают в диагнозе наличие и тип кишечной метаплазии. Основные морфологические изменения (воспаления, активность, атрофия, метаплазия) и обсеменение НР оценивают полуколичественно как слабые, умеренные и тяжелые.

К особым формам гастрита отнесены гранулематозные (в том числе болезнь Крона, саркоидоз и туберкулез), эозинофильные, лимфоцитарные и реактивные гастриты.

В конце 1994 г. в Хьюстоне (США) для ревизии Сиднейской Системы собралась рабочая группа, в которую вошли 20 морфологов-гастроэнтерологов, специализирующихся в области изучения патологии желудка. Входили в нее и авторы собственных классификаций гастрита: P. Correa (США), P. Sipponen (Финляндия), M. Stolte (Германия). Группа должна была заняться выработкой единой терминологии и решить вопрос о возможности модификации Сиднейской Системы или о замене ее новой классификацией [41]. В результате было принято решение о том, что Сиднейская Система является ещё не окончательной классификацией гастрита, но единой системой описания, нуждающейся в дополнении и дальнейшей доработке. Основные дополнения свелись к следующему: восстановлены исключенные из “Сиднейской системы” термины “атрофический” и “неатрофический” гастрит, уточнены определения для характеристики основных изменений слизистой оболочки желудка. Унифицирована их количественная оценка и предложена визуально-аналоговая шкала. В итоге было принято решение принять окончательный вариант классификации через два года, с тем, чтобы эксперты за это время могли апробировать ее в практической диагностической работе.

В октябре 1996 был опубликован окончательный и согласованный вариант “модифицированной Сиднейской системы”, названный “Классификация и градация гастрита. Модифицированная Сиднейская система” [31].

Как и в “Сиднейской Системе” выделено три основные категории гастрита: острый, хронический и “особые формы”. Хронические гастриты подразделяются на три типа: неатрофические, атрофические и особые формы. Атрофические гастриты делятся на аутоиммунные и мультифокальные.

В названиях “особых форм” смешаны термины как морфологические (лимфатический, гранулематозный, эозинофильный), так и этиологические (химический, радиационный, инфекционный).

Модифицированная Сиднейская Система уже принята в мире и используется в повседневной диагностической работе.

Поверхностный гастрит характеризуется нарушением секреции слизи поверхностным и ямочным эпителием и мононуклеарной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки. Железы сохраняют нормальное строение и гистохимические свойства. Толщина слизистой оболочки соответствует норме. В то же время эпителий, выстилающий ямки несколько выше, чем в норме. Поверхностное воспаление считается аналогом катарального и в классификациях Ю.М. Лазовского [7] и А.И. Струкова [13] существовал термин – “катаральный гастрит”. Основным признаком катарального воспаления является гиперсекреция слизи (katarrheo – стекаю). Гиперсекреция нередко наблюдается как при макроскопическом (гастро-

пия), так и при гистологическом исследовании желудка.

Секреция слизи включает в себя фазы синтеза, накопления и экстружии. В норме все эти фазы строго координированы, благодаря этому обеспечивается структурно функциональное постоянство эпителия. При поверхностном гастрите эта физиологическая координация нарушается: преобладание стадии экскреции над стадией накопления приводит к сужению апикального слоя мукоиды и наложению слизи на поверхности, преобладание стадии накопления – к заполнению мукоидом почти всей цитоплазмы. Ядра в таких клетках оттеснены к базальной части.

Второй и наиболее важный диагностический признак поверхностного гастрита – это инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки плазматическими клетками и лимфоцитами. Встречаются также макрофаги и эозинофилы, но обычно их немного и не всегда присутствуют, поэтому их диагностическая значимость меньше.

По интенсивности инфильтрации различают легкий, умеренный и выраженный поверхностный гастрит. Диагностика первых двух форм – легкой и умеренной осложняется тем, что инфильтрация слизистой оболочки встречается и в норме, она может быть и пищеварительной [14]. При гастрите инфильтрация всегда сочетается с нарушениями секреции и, по мнению F. Niedobitek (1985) ещё и со структурными изменениями желез [60].

Атрофический гастрит характеризуется атрофией и воспалительными изменениями слизистой оболочки. P. Sipponen (1989) даёт определение атрофическому гастриту как опосредованному возрастом прогрессирующему процессу, который начинается как поверхностное воспаление, но через постепенную утрату желез завершается тотальной атрофией слизистой оболочки [69]; толщина ее составляет в среднем 577 ± 16 мкм (375-770 мкм).

Клинико-морфологически главным при атрофическом гастрите является уменьшение числа специализированных клеток, обеспечивающих секреторную функцию желудка и замещение их более примитивными клетками, в том числе вырабатывающими слизь, а также истончение слизистой оболочки. В фундальных железах, на месте главных, а также париетальных – появляются клетки типа шеечных мукоцитов, не способных вырабатывать основные ингредиенты желудочного сока – соляная кислота и пепсиноген. Они могут достигать и базальной части желез.

Атрофический гастрит бывает диффузным (антральным, фундальным, тотальным) или мультифокальным (чередование пораженных и непораженных участков). Достоверно о мультифокальном гастрите можно судить только при гистотопографическом исследовании секционного или операционного материала. Мультифокальный атрофический гастрит, несомненно, существует и даже имеет определенное прогностическое значение [11], однако гастробиопсия это не тот метод, который позволяет его диагностировать. Так как если в одном из кусочков, иссеченных из определенного отдела же-

лудка, найдена атрофия, а в другом ее нет, можно предположить мультифокальную атрофию, но даже наличие атрофии в биоптатах из одного отдела еще не исключает мультифокальности.

Как известно, при атрофическом гастрите наибольшим изменениям подвергаются специализированные клетки желез. Количество их уменьшено, причем в первую очередь из фундальных желез исчезают главные клетки, значительно позже – париетальные. В сохранившихся главных клетках снижено содержание РНК и белка, но появляются несвойственные этим клеткам ШИК-положительные включения. Наряду с этим возрастает активность оксидоредуктаз, в норме весьма низкая.

При электронно-микроскопическом исследовании И.А. Морозов и Б.Х. Рачвелишвили (1985) выявили два типа париетальных клеток [10]. Для первого типа характерна обычная ультраструктура органелл, все мембранные системы хорошо развиты – это клетки, с высокой активностью оксидоредуктаз. В них хорошо развиты микроворсинки внутриклеточных канальцев и двухконтурные складки базальной цитолеммы. Здесь сосредоточены основные депо мембран. В то же время в них тубуловезикул очень мало. Второй тип – это клетки с просветленной цитоплазмой, содержащие много резидуальных тел в виде миелоноподобных фигур.

Постоянно встречаются на всех уровнях желез “молодые” париетальные клетки, которые в норме расположены только в области шейки или в дне ямок. Несмотря на “молодость” в таких клетках находят признаки преждевременной инволюции. К ним относятся редукция крист и просветление матрикса митохондрий, отложение липидов и миелоноподобных фигур, много крупных вторичных лизосом. Появление многочисленных миелоноподобных фигур в “молодых” париетальных клетках, не имеющих развитого лизосомального аппарата, по мнению И.А. Морозова и Б.Х. Рачвелишвили (1985) объясняется реакцией антиген-антитело. Все это создает порочный круг: продукты распада мембранных структур клетки поддерживают иммуногенную стимуляцию и продукцию антител против мембран, а реакция антител с мембранами ведет к повреждению клеток. На этом основании высказано предположение об участии иммунных механизмов в морфо- и патогенезе не только аутоиммунного, но и других типов атрофического гастрита.

При атрофическом гастрите отмечается также разной степени выраженности лимфо-плазмочитарная инфильтрация, формирование фолликулов. В участках, где расположены вакуолизованные главные клетки плазмочитов значительно больше, чем в местах, где специализированный эпителий сохранен или вообще отсутствует и на его месте располагаются слизистые клетки. По-видимому, эта последняя картина отражает уже закончившийся процесс атрофии фундальных желез [4].

В отличие от поверхностного гастрита при атрофическом находят и определенные “стромальные” изменения. Наиболее часто встречающееся выраженная гиперплазия ретикулиновых волокон, реже эластических волокон, а в базальной части

слизистой оболочки – разрастание гладкомышечных клеток. Атрофический гастрит относят к предраковым состояниям.

Большинство хронических гастритов – неактивные и морфологические изменения слизистой оболочки у таких больных можно характеризовать как ремиссию. Неактивному гастриту соответствует умеренная лимфоплазмочитарная инфильтрация собственной пластинки. В обнаруживаемых glanduloцитах цитоплазма вакуолизована, а при электронно-микроскопическом исследовании в париетальных glanduloцитах отмечают разрежение цитоплазмы в пренуклеарной зоне и вокруг внутриклеточных канальцев, уменьшение количества тубуловезикул и микроворсинок, редукцию кристомитохондрий [15].

Термин “активный хронический гастрит” предложил R. Whitehead еще в 1973 году, но широкое распространение получил в связи с интенсивным изучением *Helicobacter pylori*. Основным признаком активного хронического гастрита нейтрофильная инфильтрация собственной пластинки и эпителия. Выраженность ее может быть разной, что определяет деление активного гастрита на три стадии [5]. Активный гастрит характеризуется также не только нейтрофильной инфильтрацией слизистой оболочки, но и повреждениями эпителия.

Активный хронический гастрит с нейтрофильной инфильтрацией эпителия и стромы может быть “дистантным” при наличии неподалеку эрозий и язв [6] или является реакцией на инфицирование НР.

Аутоиммунный хронический гастрит (типа А) встречается очень редко, значительно реже, чем гастрит типа В. В популяции находят его меньше чем у 1%. В тоже время его диагностируют у 16% больных с макроцитарной гиперхромной (пернициозной) анемией [74]. Характерной особенностью аутоиммунного хронического гастрита является локализация в фундальном отделе желудка, в то время как антральный отдел остается непораженным. Это приводит к резкому снижению секреции соляной кислоты и пепсиногена, а также внутреннего фактора, который вырабатывается париетальными клетками. Дефицит внутреннего фактора служит причиной мальабсорбции витамина В₁₂ и развития пернициозной анемии. У больных аутоиммунным гастритом постоянно находят в крови аутоантитела против париетальных клеток и против внутреннего фактора. [76].

Иммунморфологическое исследование ультратонких срезов показывает, что антитела связываются с микроворсинками внутриклеточной системы канальцев париетальных клеток [76].

Антитела против внутреннего фактора могут быть двух видов: блокирующие связывание витамина В₁₂ с внутренним фактором, а также образующие комплекс с витамином В₁₂ [17].

Хронический гастрит типа А – это аутоиммунное заболевание, обусловленное генетическими факторами. На это указывает не только циркуляция аутоантител, но и семейный характер, а также сочетание с рядом аутоиммунных эндокринопатий

(тиреоидит Хашимото, тиреотоксикоз, диабет 1 типа, болезнь Аддисона).

По данным J.F. Flejou и соавт. (1989) антральный гастрит сочетается с атрофическим фундальным у 36% больных пернициозной анемией, причем он может быть не только поверхностным, но и атрофическим. Это можно расценивать как особенности течения самого аутоиммунного гастрита, или как результат сочетания его с хроническим гастритом типа В [39].

Для аутоиммунного фундального гастрита характерно ускоренное прогрессирование, особенно у больных старше 50 лет и в стадии тяжелого поражения слизистой оболочки. При этом прогрессирование идет в 20 раз быстрее, чем в популяции, но это характерно только для тела желудка. В антральном отделе наблюдается стабилизация или даже обратное развитие процесса, исчезает круглоклеточная инфильтрация слизистой оболочки. В теле желудка таких больных инфильтрация так же уменьшается и морфологическая картина соответствует уже не воспалению, а атрофии слизистой оболочки [52].

Несмотря на свое название, предопределяющее, казалось бы, локализацию, *Helicobacter pylori*, выявляются по некоторым данным так же часто и в фундальном отделе. Однако, в отличие от пилорического отдела, где НР ассоциированы с гастритом, колонизация фундального отдела к гастриту не ведет [25].

Топография гастрита, ассоциированного с НР, зависит от социально-экономических условий. В развивающихся странах у 50% детей в возрасте до 5 лет имеется хеликобактерный пангастрит, через 20 лет он приводит к атрофии фундального отдела, кишечной метаплазии и у ряда больных — к раку. В то же время в развитых странах НР находят у 10% лиц в возрасте 20 лет, к 60 годам инфицирование НР достигает 50%. Гастрит у них антральный [71].

Антральный гастрит может быть как поверхностным, так и атрофическим, часто — активным. Наиболее часто НР выявляются при поверхностном гастрите, при атрофическом их находят реже [8, 12]. Это может быть связано с тем, что при атрофии слизистой оболочки создаются условия, нарушающие жизнедеятельность НР. При атрофическом гастрите поверхностный эпителий секретирует меньше слизи, под которой укрываются НР, усилена секреция IgA, часто развивается кишечная метаплазия. Хотя в участках кишечной метаплазии НР не встречаются, но в прилежащей к ним слизистой оболочке их очень много. Отмечена зависимость развития кишечной метаплазии от степени тяжести и длительности хеликобактерного гастрита [46].

Главной морфологической особенностью хеликобактерного гастрита является наличие на слизистой оболочке самих НР, которые могут выявляться не только в вегетативной форме, но и в виде кокков. Переход НР в кокковую форму обусловлен неблагоприятными условиями среды обитания: лишение необходимых органических субстратов, воздействие субингибирующих концентраций ан-

тимикробных агентов, особенно при увеличении рН среды. При обследовании работниц цеха по производству ампициллина, концентрация которого в воздухе значительно превышала предельно допустимые нормы, в биоптатах находили большое количество кокковых форм НР [2].

Образование круглых форм НР связано как с дегенеративными изменениями (1 тип), так и с переходом в фазу покоя (2 тип) при попадании в неблагоприятные условия. Фаза эта обратима и при возникновении благоприятных условий бактерии вновь могут стать вегетативными. Возможность НР вступать в фазу покоя делает реальным их существование во внешней среде, орально-оральный и даже фекально-оральный пути инфицирования. Известно, что в кишечнике вегетативные формы НР выжить не могут, но кокковые сохраняются и, попав в подходящие условия, они вновь становятся вегетативными и могут колонизировать слизистую оболочку [56].

В биопсийном материале НР имеют спиралевидную форму, в культуре сферическую, и (или) V-образную. Длина НР 2-6 мкм, ширина 0,5-0,6 мкм [35,50]. НР имеет вид интенсивно окрашенной бактерии с жгутиками на одном конце и с двухконтурной мембраной. Считается, что входящие в состав гликокаликса углеводсодержащие биополимеры важны для адгезии НР, картину которой находят у 21,5% бактерий [45]. Но для наступления адгезии, НР должны преодолеть слой слизи, покрывающей эпителий. Это удается им благодаря спиралевидной форме, обеспечивающей подвижность, и наличию жгутиков. Кроме того НР вырабатывают фосфолипазы А и С, которые повреждают не только гидрофобный слой, но и мембраны поверхностного эпителия [27].

Адгезию НР с эпителиоцитами обеспечивают адгезины и особый фактор колонизации, которые реагируют со специфическими гликолипидами и гликопротеинами [22,78]. Различают три вида адгезии:

К первому относится прилипание НР к образуемому эпителиоцитами адгезионному пьедесталу с чашевидной выемкой для бактерии.

При втором виде адгезии НР погружаются в выемку на поверхности эпителиальной клетки и при третьем примыкают к лишенным микроворсинок эпителиоцитам. Этот вид наиболее распространенный, на долю его приходится 67% всех адгезий.

В начальной фазе воспаления происходит интенсивное размножение НР. Лейкоцитарная инфильтрация в этот период только начинает развиваться.

Во второй фазе, на высоте воспаления, резко выражена инфильтрация эпителия наряду с многочисленными НР.

В третьей фазе (разрешения) убывает и обсеменение НР и лейкоцитарная инфильтрация.

Наиболее тяжелые изменения наблюдаются при проникновении НР в межклеточные пространства [51]. НР склонна локализоваться в зоне межклеточных контактов так как здесь имеются важные

для бактерий метаболиты и факторы роста, к которым относят гемин и мочевины [44]. Аммиак, образующийся при помощи вырабатываемой НР уреазой, создает вокруг бактерии щелочное окружение, соединяясь с гидрохлорной кислотой (HCL), генерируемой нейтрофилами, вырабатывает ряд цитотоксических продуктов, в том числе гидроксиамин (NH_2OH) и монохлорамин (NH_2CL) [18]. Эти продукты вызывают повреждение эпителия.

Также различают два вида НР – неязвенные и язвенные [79]. Язвенные НР вырабатывают цитотоксины, вызывающие вакуолизацию культивируемых эпителиоцитов. Они найдены в НР, выделенных от больных дуоденальной язвой [38].

Существует мнение, что НР не могут непосредственно повреждать поверхностный эпителий. Это осуществляют нейтрофилы и медиаторы воспаления [21].

Аммиак, вырабатываемый НР, нарушает систему отрицательной обратной связи в регуляции секреции HCL. В норме секреция гастрина тормозится при достаточном снижении pH желудочного сока, при повышении pH происходит активация гастринпродуцирующих клеток и за счет этого к стимуляции секреции HCL париетальными клетками.

Аммиак, омывающий под слоем слизи рецепторные поля эпителиоцитов подает “ложный сигнал” на G-клетки [42]. Конечным результатом этого является почти постоянная секреция HCL, что повышает риск развития дуоденальной язвы.

Проникших в париетальные клетки НР защищает от возможного повреждающего действия HCL вырабатываемый ими особый ингибирующий кислоту протеин [24,53].

Также НР располагают рядом защитных механизмов. Они вырабатывают супероксиддисмутазу и каталазу, которые ингибируют бактерицидный эффект нейтрофилов [18]. Несмотря на то, что вблизи НР часто находят полиморфноядерные лейкоциты, фагоцитоз бактерий наблюдается чрезвычайно редко. Больше того, при культивировании НР вместе с лейкоцитами, количество НР почти не уменьшается, а НР, поглощенные лейкоцитами сохраняют в них свою жизнеспособность [64].

В нормальной слизистой оболочке, а так же при рефлюкс-гастрите лимфатические фолликулы на биопсийном материале найти не удается, при НР гастрите они обнаруживаются у 82% больных [68]. Существует связь между степенью активности гастрита и наличием фолликулов. Поэтому развитие фолликулов рассматривается как выражение иммунной реакции на колонизацию НР [72]. Их считают даже специфическим проявлением НР-гастрита [78]. Эти узелки различимы и при эндоскопическом исследовании. Такую картину характеризуют как микронодулярный гастрит. У инфицированных детей его находят в 66-82%, у неинфицированных – в 14-18% [23].

При длительном инфицировании НР слизистой оболочки возникает постоянное повреждение эпителия. В ответ на это активизируется пролиферация и миграция эпителиоцитов, но, так как повре-

ждение персистирует, то и эта, по своему биологическому значению защитная реакция, становится патологической. Проллиферирующий эпителий не достигает стадии полного созревания, когда он становится способным к полноценной функции. Преобладание процессов пролиферации над процессами дифференциации, возникающие в результате этого и является определяющим фактором в морфогенезе хронического хеликобактерного гастрита [1].

С помощью множественных биопсий (из 10 участков у каждого больного) E. Bayerdorffer установил, что зона колонизации НР превышает зону активного гастрита. Это означает, что колонизация НР предшествует развитию хронического гастрита [19]. Местная иммунная реакция на НР, выражающаяся плазмноклеточной инфильтрацией собственной пластинки слизистой оболочки, заметно уменьшается после санации антимикробными препаратами [28]. В то же время количество лимфоцитов остается одинаковым как у инфицированных НР, так и у неинфицированных больных [20].

Значительно реже, чем НР на поверхности слизистой оболочки желудка встречаются и другие спиралевидные микроорганизмы, названные *Gastrospirillum hominis*. С НР их объединяет спиралевидная форма, а также способность вырабатывать уреазу. Но по размерам они крупнее НР, длина их составляет 6,2 мкм, ширина 0,95 мкм, на концах их расположено по 12 жгутиков [29,47]. Гастроспириллы могут выявляться в биоптатах вместе с НР [49].

Химический гастрит (Рефлюкс-гастрит) рассматривается как своеобразная форма гастрита, связанного с забросом содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, повреждающего его слизистую оболочку. “Истинный” рефлюкс-гастрит развивается у больных, перенесших резекцию желудка.

Морфологическая картина рефлюкс-гастрита достаточно характерна, но это относится только к гастриту, развивающемуся в области гастроэнтеноанастомоза. Подобная картина не возникает при наличии дуоденогастрального рефлюкса, который довольно часто обнаруживается при эндоскопии. Поэтому у ряда исследователей возникло отрицание роли рефлюкса в этиологии хронического гастрита [75]. Скептическое отношение к правомерности самого термина отражает название статьи J. Alexander-Williams (1987) “Рефлюкс гастрит: миф или болезнь?” [16].

Наиболее характерный признак рефлюкс-гастрита – резко уплощенный базофильный эпителий, насыщенный РНК и почти не содержащий слизи, напоминающий эпителий краев язв. В покровно-язвенном эпителии преобладают процессы пролиферации над процессами созревания, из-за постоянного повреждения слизистой оболочки кишечным содержимым, морфологически проявляющееся дистрофическими и некробиотическими изменениями эпителия.

Почти всегда выявляются плазматические клетки, содержащие IgE и лаброциты. На этом ос-

новании считается, что в патогенезе рефлюкс-гастрита принимают участие аллергические механизмы [70]. Активированные тучные клетки способствуют развитию воспаления за счет выделения хемотаксического фактора для нейтрофилов. Кроме того, активация тучных клеток может быть причиной фиброза [30], который может возникать в слизистой оболочке.

M.F. Dixon и соавторы (1986) отмечают, правда, что при рефлюкс-гастрите воспалительная инфильтрация или минимальна или вообще отсутствует [31].

В собственной пластинке слизистой оболочки много расширенных капилляров с утолщенными стенками и гладкомышечных клеток.

НР при рефлюкс-гастрите встречается значительно реже, чем при гастритах, не сопровождающихся рефлюксом [65], однако относится это к истинному послеоперационному рефлюкс-гастриту. Так при рефлюкс-гастрите у неоперированных больных НР находили в 38%, у оперированных только в 15% [67]. Редкость обсеменения НР связана как с особенностями эпителия, так и с действием желчи.

Поверхностный и ямочный эпителий при рефлюкс-гастрите значительно уплощен и секретирует очень мало слизи, необходимой для защиты НР. Повреждающее действие на НР оказывает и забрасываемая в желудок желчь. По данным G. Offerhaus и соавт. (1989) после операций по Бильрот 2, обычно сопровождающихся рефлюксом, НР найденные до операции сохранились у 5 из 9 больных, после резекций по Ру, предупреждающих рефлюкс – у всех оперированных [62]. H.J.O. Connor и соавт. (1989) при пострезекционном рефлюкс-гастрите находили НР у 54% больных (перед операцией – у 83%). После устранения рефлюкса с помощью операции Ру обсеменение НР достигло 92%. Таким образом, наступила трансформация рефлюкс-гастрита в хеликобактерный гастрит [61]. Эти данные свидетельствуют о том, что НР после резекции желудка сохраняются. Исчезновение их из участков, прилежащих к анастомозу свидетельствует как о повреждении НР желчью, так и о том, что она служит причиной развития своеобразной формы гастрита [54].

Для лимфоцитарного гастрита характерен ряд особенностей, позволяющих выделить его в особую форму гастрита [43]. Главный его признак –

выраженная лимфоцитарная инфильтрация эпителия. При эндоскопическом исследовании у таких больных можно обнаружить узелки, утолщенные складки и эрозии. В руководстве R. Whitehead (1995) он включен в особые формы гастритов и назван “хроническим эрозивным гастритом” и лишь в скобках – лимфоцитарным [40].

На долю лимфоцитарных гастритов приходится около 4,5% всех гастритов [34]. Узелковая слизистая оболочка при лимфоцитарном гастрите встречается у 68% больных, при “неспецифическом гастрите” – в 16%, утолщенные складки в 38% и 2% соответственно [43]. При эндоскопическом исследовании с биопсией лимфоцитарный гастрит находят примерно у 1% больных, обратившихся к врачу с диспептическими жалобами [48].

Локализация лимфоцитарного гастрита также имеет отличия от других типов гастрита. В 76% это – пангастрит, в 18% – фундальный и только в 6% – антральный. “Неспецифический” гастрит в 91% – антральный, в 3% – фундальный и в 6% – тотальный [43].

Для эозинофильного гастрита характерна выраженная инфильтрация эозинофилами, всех слоев стенки желудка, а также отек и полнокровие. Этиология неизвестна. У 25% больных в анамнезе – аллергия, бронхиальная астма или экзема, а также гиперчувствительность к пищевым белкам. Продолжительность заболевания колеблется в широких пределах: от нескольких недель до многих лет, оно считается хроническим рецидивирующим [66].

При эозинофильном гастрите поражается главным образом антральный отдел. Стенка его утолщена. Наряду с эозинофилами встречаются полиморфно-ядерные лейкоциты, лимфоциты, макрофаги, IgE плазматические клетки [55].

Для гранулематозного гастрита характерно наличие эпителиоидно-клеточных гранул, иногда с примесью гигантских многоядерных клеток, в собственной пластинке слизистой оболочки. Гранулемы в желудке находят при многих гранулематозах: саркоидозе, туберкулезе, болезни Крона, микозах [36].

У 10% больных саркоидозом гранулематозный гастрит может быть единственным проявлением заболевания. Изолированный саркоидоз желудка может предшествовать диссеминированной стадии заболевания [63].

MODERN ASPECTS OF CHRONIC GASTRITIS

A.J. Dolbilkin, T.P. Szykh

(Irkutsk State Medical University)

The literature review of the modern views on the problem of chronic gastritis is presented.

Литература

1. Аруин Л. И., Городинская В.С. О некоторых механизмах регуляции клеточного обновления в слизистой оболочке желудка при язвенной болезни. – Бюл. эксперим. биол. мед. – 1981. – №2. – С.142-143.
2. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* в этиологии и патогенезе гастрита и язвенной болезни. – Арх. патол. – 1990. – №10. – С.3-8.
3. Аруин Л.И. Гастриты. Патологическая анатомия. – БМЭ 3-изд. – Т.5. – С.106-109.
4. Аруин Л.И. Морфологическое исследование биопсий слизистой оболочки желудка. – Арх. патол. – 1969. – №3. – С.11-20.
5. Аруин Л.И. Патоморфология полипов желудка. – Арх. патол. – 1981. – №3. – С.52-60.
6. Аруин Л.И., Ильченко А.А. Хронические эрозии желудка. – Арх. патол. – 1985. – №12. – С.26-32.
7. Лазовский Ю.М. Желудок. – Руководство по патологической анатомии. – Т.4. – М.: Медицина, 1956. – 281 с.

8. Маарос Х-И.Г., Виллако К.П., Сиппонен П. и др. *Helicobacter pylori* и хронический гастрит в гастробиопсийном материале взрослых жителей Эстонии. – Арх. патол. – 1990. – №10. – С.9-11.
9. Масевич Ц.Г. Аспирационная биопсия слизистых оболочек желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки. – Л.: Медицина, 1967.
10. Морозов И.А., Рачвелишвили Б.Х. Интраэпителиальные лимфоциты в патогенезе и морфогенезе атрофического гастрита. – Арх. патол. – 1987. – №6. – С.11-20.
11. Саркисов Д.С., Аруин А.М. Обновление структур организма. В Кн.: Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций. Под ред. Саркисова Д.С. – М.: Медицина, 1987. – С.49-57.
12. Склянская О.А., Гаркуша М.Б., Уфимцева А.Г. и др. Хронический гастродуоденит у детей и *Campylobacter pylori*. – Арх. патол. – 1990. – №10. – С.49-53.
13. Струков А.И. Патологическая анатомия. – М.: Медгиз, 1967.
14. Успенский В.М. Функциональная морфология желудка. – Л.: Наука, 1986.
15. Шаров В.Г. Клетки, имеющие признаки главных и обкладочных в слизистой оболочке желудка при хроническом гастрите. – Бюл. exper. биол. мед. – 1973. – №6. – С.108-111.
16. Alexandr-Williams J. Alkaline reflux gastritis: A myth or a disease? – Amer. J. Surg. – 1982. – Vol.143. – P.17-21.
17. Auer I.O. Magen-Darm-Erkrankungen mit Autoimmunmarkern. – Internist. – 1990. – Vol.31. – P.40-49.
18. Babiour B.M. Oxygen dependent killing by phagocytes. – N. Engl. J. Med. – 1978. – Vol.298. – P.659-668.
19. Bayerdorffer E., Oertel H., Lehn N. et al. Topographic association between active gastritis and *Campylobacter pylori* colonisation. – J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol.42. – P.834-839.
20. Bertram T.A., Murray P.D., Jerdack G. et al. Relationship between gastric inflammatory reaction, immune response and symptoms in patients infected with *H.pylori*. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.61.
21. Bonvicini F., Versura P., Pretolani S. et al. Scanning electron microscopy in the study of *Campylobacter pylori* associated gastritis. – Scann. Microsc. – 1989. – Vol.3. – P.355-365.
22. Brassens-Rabbe M.P., Megraud F., Lessire R., Cassagne C. Study of *Helicobacter pylori* interaction with epithelia cell glycolipid receptors. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.53.
23. Cadranet S., Scuayah H., Glupczynski Y., Heyman P. How specific of *Helicobacter pylori* infection is micronodular antral gastritis in children? – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.80.
24. Cave D., Vargas M. Effect of a *Campylobacter pylori* protein on acid secretion by parietal cells. – Lancet. – 1989. – Vol.2. – P.187-189.
25. Cohen H., Gramisu M., Fitzgibbons P. et al. *Campylobacter pylori*: associations with antral and fundal mucosal histology. – Amer. J. Gastroenterol. – 1989. – Vol.84. – P.367-371.
26. Correa P. Chronic gastritis: a clinico-pathological classification. – Amer. J. Gastroenterol. – 1988. – Vol.83. – P.504-509.
27. Daw M.A., Cotter L., Healy M. et al. Phospholipases and cytotoxic activity of *Helicobacter pylori*. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.25.
28. De Korwin J.D., Gobert B., Bene M.C. et al. Mucosal plasma cells and systemic immune response to *Helicobacter pylori* in type B gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.59.
29. Dent J., McNulty C., Uff J. et al. Spiral organisms in gastric antrum. – Lancet. – 1987. – Vol.2. – P.96.
30. DeSchryver-Kecsckemeti K., Cleuse R.E. A previously unrecognised subgroup of "eosinophilic gastroenteritis". Association with connective tissue diseases. – Amer. J. Surg. Pathol. – 1984. – Vol.8. – P.171-180.
31. Dixon M., Genta R., Yardley J. et al. Classification and grading of gastritis. – An J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol.20. – P.1161-1181.
32. Dixon M.F. *Campylobacter pylori* and chronic gastritis. In: *Campylobacter pylori* and Gastrointestinal disease. Ed. by B.J. Rathbone, R.V. Heatley. – Blackwell.-Oxford, 1989. – P.106-117.
33. Dixon M.F. La gastrite par reflux. – Acta. edosc. – 1990. – Vol.20. – P.463-472.
34. Dixon M.F., Wyatt J.I., Burke D.A., Rathbone B.J. Lymphocytic gastritis – relationship to *Campylobacter pylori* infection. – J. Pathol. – 1988.
35. Dye K.R., Marshall B.J., Frierson H.F. et al. *Campylobacter pylori* colonizing heterotopic gastric tissue in the rectum. – Amer. J.Clin. Pathol. – 1990. – Vol.93. – P.144-147.
36. Ectors N.L., Dixon M.F., Geboes K.J. et al. Granulomatous gastritis: a morphological and diagnostic approach. – Histopathology. – 1993. – Vol.23. – P.55-61.
37. Elster K. Gastritis: Meinungen und Fakten. – Fortschr. Med. – 1971. – Bd.89. – P.1339-1341.
38. Figura N., Guglielmetti P., Rossolini A. et al. Cytotoxin production by *Campylobacter pylori* strains isolated from patients with peptic ulcer and from patients with gastritis only. – J. Clin. Microbiol. – 1989. – Vol.27. – P.225-226.
39. Flejou J-F., Bahame P., Smith A.C. et al. Pernicious anemia and *Campylobacter*-like organisms: is the gastric antrum resistant to colonisation? – Gut. – 1989. – Vol.30. – P.60-64.
40. Gastrointestinal and oesophageal pathology. – Ed. by R. Whitehead. – Second Edition. – Churchill Livingstone, Edinburgh, 1995.
41. Genta R.M., Dixon M.F. The Sydney System revised. – An. J. Gastroenterol. – 1995. – Vol.90. – P.1039-41.
42. Graham D.Y., Opekun A., Lew G.M. et al. Ablation of aggregated meal-stimulated gastrin release in duodenal ulcer patients after clearance of *Helicobacter pylori* infection. – Amer. J. Gastroenterol. – 1990. – Vol.85. – P.394-398.
43. Haot J., Berger F., Moulinier B. et al. Lymphocytic gastritis versus varioliform gastritis. A histological series revised. – J. Pathol. – 1989. – Vol.158. – P.19-22.
44. Hazell S.L., Lee A., Brady L., Hennessy W. *Campylobacter pyloridis* and gastritis: association with intercellular spaces and adaptation to an environment of mucus as important factor in colonization of the gastric epithelium. – J. Infect. Dis. – 1986. – Vol.153. – P.658-663.
45. Hessey S.J., Wyatt J.J., Sobala G. et al. Bacterial adhesion and disease activity in *Helicobacter* associated chronic gastritis. – Gut. – 1990. – Vol.31. – P.134-138.
46. Hill M.J. *H.pylori* carriage in patients with intestinal metaplasia and in endoscopic-proven normal controls. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.99.
47. Hollis B. Tightly spiral shaped bacterium in gastric antrum: are they urease positives? – J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol.42. – P.216-219.
48. Jaskiewicz K., Price S.K., Zak J., Louwrens H.D. Lymphocytic gastritis in nonulcer dyspepsia. – Dig. Dis. Sci. – 1991. – Vol.36. – P.1079-83.
49. Jerardi E., Monne R., Mongelli A. et al. Bacteria resembling *Gastrosipillum hominis* in *Helicobacter* positive active chronic gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.16.
50. Jones D.M., Currey A. The ultrastructure of *Campylobacter pylori*. In: *Campylobacter pylori* and gastroduodenal disease. Ed. by B.J. Rathbone, R.V. Heatley.-Blackwell Oxford.1989. – P.48-59.
51. Kazi J.L., Sinniah R., Zaman V. et al. Ultrastructural study of *Helicobacter pylori*-associated gastritis. – J. Pathol. – 1990. – Vol.161. – P.65-70.
52. Kekki M., Varis K., Pehjanpelo H. et al. Course of antrum and body gastritis in pernicious anemia families. – Dig. Dis. Sci. – 1983. – Vol.28. – P.698-704.
53. King W., David R., Cave M.D. Preliminary evidence for species specific parietal cell inhibition by *H.pylori*. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.25.
54. Loffeld R.J.L.F., Loffeld B.C.A.J., Arends J.W. et al. Retrospective study of *Campylobacter*-like organisms in patients undergoing partial gastrectomy. – J. Clin. Pathol. – 1988. – Vol.41. – P.1313-1315.

55. Luckak B., Sansaricq C., Sayderman S. et al. Disseminated ulceration in allergic eosinophilic gastroenterocolitis. – Am. J. Gastroenterol. – 1982. – Vol.77. – P.248-52.
56. Mai U. Wie das Bakterium Überleben kann. – Munch. med. Wschr. – 1989. – Bd.80. – C.5-6.
57. Martin E.D., Roset F., Brunaud M.D. et al. Description histologique des gastrites. – Acta En-dosc. – 1982. – Vol.12. – P.106-116.
58. Misiewicz J.J., Tytgat G.N.Y., Goodwin C.S. et al. The Sydney system: a new classification of gastritis. – 9th Congress of Gastroenterology. Working party reports. – Blackwell.-Melburne, 1990. – P.1-10.
59. Morson B.C., Dawson J.M.P. Gastrointestinal Pathology. – 2nd ed. – Oxford.-Blackwell, 1979.
60. Niedobitek F. Zur Morphologic, Pathogenese und nosologischen Wertung der chronischen Oberflächengastritis. – Z. Gastroenterologie. – 1985. – Bd.23. – C.324-346.
61. O'Connor H.J., Newbold K.M., Alexander-Williams J. et al. Effect of Roux-en-Y biliary diversion on Campylobacter pylori. – Gastroenterology. – 1989. – Vol.97. – P.958-964.
62. Offerhaus G.J.A., Rieu P.N., Jansen J.B. et al. Prospective comparative study of the influence of postoperative bile reflux on gastric mucosal histology and Campylobacter pylori infection. – Gut. – 1989. – Vol.30. – P.1552-1557.
63. Panella V.S., Katz S., Kahn E., Ufberg R. Isolated gastric sarcoidosis. Unique remnant of disseminated disease. – J. Clin. Gastroenterol., 1988 Jun. – Vol.10. – №3. – P.327-31.
64. Percival A.L., Nielsen R., Blom J. In vitro survival of Helicobacter pylori in polymorph nuclear lymphocytes. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.62.
65. Pieramico O., Fabritius P., Malfertheiner P. Relationship among reflux-like symptoms, oesophageal pH-metry and Helicobacter pylori infection. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.8.
66. Remmele W. Magen. In: Pathologie, Bd.2. Herausg. W. Remmele. – Berlin. – Springer, 1984. – C.141-229.
67. Rugge M., Cassaro M., Baffa R. et al. Histological findings of Helicobacter pylori infection in reflux gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.77.
68. Sanche F.J., Sainz S., Mones J. et al. Antral follicular gastritis of Helicobacter pylori infection. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.80.
69. Sipponen P. Atrophic gastritis as premalignant condition. – Ann. Med. – 1989. – Vol.21. – P.287-290.
70. Slaui H., Andre C., Dechvane M., Telet F. Immunofluorescence study of mucosal B-lymphocytes in bile reflux gastritis. – Digestion. – 1979. – Vol.19. – P.131-133.
71. Stolte M., Eidt S., Ritter M., Bethke B. Campylobacter pylori and gastritis. – Pathologie. – 1989. – Bd.10. – C.21-26.
72. Stolte M., Eidt S. Lymphoid follicles in antral mucosa: immune response to Campylobacter pylori. – J. Clin. Pathol. – 1989. – Vol.42. – P.1269-1271.
73. Stolte M., Heilmann K. Neue Klassifikation und Gradierung der Gastritis. – Leber, Magen, Darm. – 1989. – Bd.5. – C.220-226.
74. Strickland R.G., MacKay I.R. A reappraise of the nature and significance of chronic atrophic gastritis. – Dig. Dis. Sci. – 1973. – Vol.18. – P.426-440.
75. Wolff G. Duodenogastraler Reflux und chronische gastritis. – Dtsch. Z. Verdau. – Stoffwechs. Kranh. – 1988. – Bd.48. – C.133-137.
76. Wright R. Role of autoimmunity in diseases of the gastrointestinal tract and liver. – In: Immunology of gastrointestinal Tract and Liver. Eds. M. Heyworth, A.Jones. – New-York: Raven Press. 1988. – P.193-199.
77. Wyatt J.I., Rathbone B.J. Immune response of the gastric mucosa to Campylobacter pylori. – Scand. J. Gastroenterol. – 1988. – Suppl.142. – P.44-49.
78. Wyle F.A., Tarnawski A. Helicobacter pylori from an infectious viewpoint. – Drug Invest. – 1990. – Vol.2. – Suppl.1. – P.40-45.
79. Yoshimura H.H., Evans D.G., Graham D.Y. H.pylori strains from duodenal ulcer patients differ at the genomic level from those from patients with simple gastritis. – Rev. Esp. Enf. Digest. – 1990. – Vol.78. – Suppl.1. – P.6.

© МАМЫКИНА С.С., СИЗЫХ Т.П. –
УДК 616.127

ПЕРФУЗИОННАЯ СЦИНТИГРАФИЯ МИОКАРДА

С.С. Мамыкина, Т.П. Сизых.

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Иркутская государственная областная больница №1, гл. врач – к.м.н. Ю.Л. Птиченко)

Резюме. Дан литературный обзор о значении перфузионной сцинтиграфии миокарда в диагностике ишемической болезни сердца.

В настоящее время проблеме ишемической болезни сердца уделяется большое внимание. В статистическом бюллетене мирового здоровья в 1990 г. были опубликованы данные, согласно которым смертность от ишемической болезни сердца (ИБС) превышает смертность от всех видов неопластических заболеваний (соответственно 21,7 и 20,8%). Показатели заболеваемости ИБС и смертности от этой патологии высоки почти во всех промышленно развитых странах мира. Согласно данным американского национального обследования, в США страдают ишемической болезнью сердца более 5 млн. человек. Она является главной причиной смерти мужчин в возрасте до 35 лет, и как мужчин, так и женщин в возрасте старше 45 лет. В Англии и Уэльсе более чем в 30% случаев наблюдается смертность от ишемиче-

ской болезни сердца среди мужчин и 22% – среди женщин.

По данным Европейского кардиологического общества, в нашей стране смертность от ИБС среди лиц в возрасте от 35 до 64 лет оказалась самой высокой в Европе, составляя у мужчин более 350 и в целом для населения 100 на 100 000 человек в год. В возрастной группе старше 65 лет наша страна также имеет наихудшие показатели. При этом смертность мужчин от ИБС превышает 2500, а женщин – 1600 на 100 000 человек.

Значительный успех в отношении клинического распознавания коронарной болезни сердца, раскрытия некоторых патогенетических механизмов ИБС стал возможным благодаря достижениям ядерной медицины, внедрению в клиническую практику радионуклидных методов исследования,