



THE IMPACT OF CHRONIC GASTRITIS ON HEALTH, EARLY DIAGNOSIS AND PREVENTIVE MEASURES

Mutabar Abduganiyevna Mirpaizieva

TASHKENT MEDICAL ACADEMY

TASHKENT, UZBEKISTAN

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14868883>

ARTICLE INFO

Received: 06th February 2025

Accepted: 12nd February 2025

Online: 13rd February 2025

KEYWORDS

Prognosis, chronic gastritis, risk factors, prevention.

ABSTRACT

*Chronic gastritis is a disease characterized by chronic inflammation of the gastric mucosa with the gradual development of its atrophy, disorder of the secretory, motor and endocrine functions of the stomach. The most common cause is damage to the gastric mucosa by the bacterium *Helicobacter pylori*. *Helicobacter* inhabits the gastric mucosa, causing inflammation and damage. The source of infection is an infected person. It is believed that about 80% of cases of HG are associated with *Helicobacter pylori*.*

ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРИТА НА ЗДОРОВЬЕ, РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Мутабар Абдуганиевна Мирпайзиева

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ТАШКЕНТ, УЗБЕКИСТАН

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14868883>

ARTICLE INFO

Received: 06th February 2025

Accepted: 12nd February 2025

Online: 13rd February 2025

KEYWORDS

Прогноз, хронический гастрит, факторы риска, профилактика.

ABSTRACT

*Хронический гастрит – заболевание, характеризующееся хроническим воспалением слизистой оболочки желудка с постепенным развитием её атрофии, расстройством секреторной, моторной и инкреторной функции желудка. Самая частая причина – поражение слизистой оболочки желудка бактерией *Helicobacter pylori*. Хеликобактер заселяет слизистую оболочку желудка, вызывает ее воспаление и повреждение. Источником инфекции является зараженный человек. Считается, что около 80% случаев ХГ ассоциировано с *Helicobacter pylori*.*

SURUNKALI GASTRITNING SALOMATLIKKA TA'SIRI, ERTA TASHXIS QO'YISH VA OLDINI OLISH CHORALARI

Mutabar Abduganiyevna Mirpaiziyeva

TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI

TOSHKENT, O'ZBEKISTON



<https://doi.org/10.5281/zenodo.14868883>

ARTICLE INFO

Received: 06th February 2025

Accepted: 12nd February 2025

Online: 13rd February 2025

KEYWORDS

Prognoz, surunkali gastrit, xavf omillari, oldini olish.

ABSTRACT

Surunkali gastrit - bu oshqozonning shilliq qavatining uzoq muddatli yalliglanishi bilan bog'liq kasallik bo'lib, ushbu kasallik oshqozonning shilliq pardasida tuzilma va funksional o'zgarishlar paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Eng ko'p uchraydigan sabab - bu Helicobacter pylori bakteriyasi. Helicobacter pylori bakteriyasi, ushbu bakteriya oshqozon shilliq qavatida ko'payib, uni yallig'lanishiga olib keladi.

Актуальность: Гастрит - воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Различают острый и хронический гастриты. Хронический гастрит - группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются персистирующим воспалительным инфильтратом и нарушением клеточного обновления с развитием кишечной метаплазии, атрофии и эпителиальной дисплазии в слизистой оболочке желудка [1]. Хронический гастрит, несмотря на кажущуюся простоту заболевания, продолжает создавать у клиницистов, практикующих врачей трудности как в диагностике, так и лечении. Эти трудности касаются в первую очередь дифференцирования гастрита от функциональной диспепсии, собственно типа гастрита, а также тактики ведения пациентов и профилактики рецидивов. Зачастую это обусловлено сложностями диагностики, а также многофакторностью причин заболевания. Длительное течение гастрита с наличием рецидивов снижает приверженность пациентов выполнению рекомендаций врача, что усугубляет сложности в лечении [2]. Хронический гастрит - группа хронических заболеваний, которые морфологически характеризуются наличием воспалительных и дистрофических процессов в слизистой оболочке желудка, ее прогрессирующей атрофией, функциональной и структурной перестройкой. Гастриты могут иметь разнообразные клинические проявления или протекать бессимптомно [3]. Следовательно, хронический гастрит - понятие, прежде всего, морфологическое. Воспаление при хроническом гастрите ограничено слизистой оболочкой желудка. Итогом хронического воспаления является уменьшение массы функционально активной железистой ткани, то есть развитие атрофического гастрита [4]. Наиболее частой причиной хронического гастрита является инфекция Helicobacter pylori, что связано с высокой распространенностью этого микроорганизма в популяции. Так, в ходе проведенного в 2006 году эпидемиологического исследования с использованием дыхательного уреазного теста с меченой C13 мочевиной было показано, что распространенность HP в Москве составляет 60,7 % [5]. Несмотря на многочисленные работы, посвященные хроническому гастриту, сведения о распространенности хронического гастрита в различных странах мира не однозначны [6]. Существует точка зрения, что соль способна потенцировать процессы желудочного канцерогенеза преимущественно у пациентов с хеликобактерным гастритом, однако она не в полной мере подтверждается результатами имеющихся исследований. Одной из причин



постепенного снижения частоты развития рака желудка во многих популяциях за последние 50 лет считают широкое использование в быту домашних холодильников, значительно уменьшившее потребность в использовании соли в качестве консерванта продуктов питания [7]. Гастритические изменения представляют собой реакции слизистой оболочки желудка в ответ на различные эндогенные и экзогенные патогенные факторы. К основным изменениям, из которых складывается морфологическая картина хронического гастрита, относятся воспаление, атрофия, нарушение клеточного обновления, в том числе метаплазия и дисплазия. Бактерия *Helicobacter pylori*, колонизирующая слизистую оболочку желудка, служит этиологическим фактором гастрита. Установление этиологического значения *H. pylori* сделало хронический гастрит четко очерченной и клинически значимой нозологической единицей - заболеванием с известной причиной, этапами патогенетического развития, определенным прогнозом и, наконец, определило возможности этиотропного лечения [1,7].

Основными функциями желудка являются:

1. Депонирование пищи.

2. Частичное переваривание. В желудке начинается переваривание белков и клетчатки. Под действием соляной кислоты денатурируются белки, и набухает растительная клетчатка. Под действием пепсина и гастриксина белки расщепляются до пептидов и аминокислот. Пепсин вырабатывается главными клетками в виде пепсиногена, который под воздействием соляной кислоты переходит в активную форму.

3. Частичное всасывание. В желудке могут всасываться некоторые лекарства (ацетилсалициловая кислота, барбитураты) и алкоголь.

4. Проведение пищи до кишечника. Пища в среднем находится в желудке 3—10 часов. Причем жидкость эвакуируется незамедлительно, дольше всего задерживается жирная пища. Блуждающие нервы усиливают мышечную активность, а симпатические уменьшают.

5. Бактерицидная функция реализуется за счет действия соляной кислоты. Поэтому неизменным спутником гипоацидных состояний, а также длительного приема ингибиторов протонной помпы (омепразол) является дисбактериоз.

6. Кроветворная функция (синтез внутреннего фактора Кастла).

Из-за выраженного снижения функциональной активности желудка при атрофическом гастрите ведущим является синдром диспепсии, в отличие от гиперацидного гастрита, где преобладает болевой синдром [8]. Появление и развитие хронического гастрита определяется воздействием на ткани желудка многих факторов. Основными внешними этиологическими факторами, способствующими возникновению ХГ, являются: наиболее существенный - заражённость желудка *Helicobacter pylori* и, в меньшей степени, другими бактериями или грибами; нарушения питания; вредные привычки: алкоголизм и курение, длительный приём лекарств, раздражающих слизистую оболочку желудка; воздействие на слизистую радиации и химических веществ; паразитарные инвазии; хронический стресс. Внутренними факторами, способствующими возникновению хронического гастрита, являются:



генетическая предрасположенность; дуоденогастральный рефлюкс; аутоиммунные процессы, повреждающие клетки желудка; эндогенные интоксикации; гипоксемия; хронические инфекционные заболевания; нарушения обмена веществ; эндокринные дисфункции; недостаток витаминов; рефлекторные воздействия на желудок от других поражённых органов [9].

Цель: Цель настоящего исследования – разработка программы ранней диагностики хеликобактерного гастрита в условиях поликлиники. установить клинические проявления хеликобактериозного гастрита. Исследовать этиологию и динамику распространенности при хронического гастрита хеликобактериозной этиологии. Определить важность профилактики и влияние хронического гастрита на здоровье.

Среди болезней органов пищеварения наиболее распространенными являются хронический гастрит (ХГ). Имея склонность к частым рецидивам, вовлекая в патологический процесс другие органы системы пищеварения, приводя к осложнениям, угрожающим жизни больных, эти заболевания довольно часто становятся причиной временной и стойкой нетрудоспособности, особенно у лиц молодого возраста. Этим и обуславливается необходимость разработки и внедрения в практическое здравоохранение научно обоснованных методов их первичной профилактики, поскольку никакие успехи в диагностике и лечении не приведут к уменьшению заболеваемости населения ХГ. Выделение отдельных неблагоприятных для здоровья факторов риска, влияющих на возникновение заболевания, и групп риска среди населения - представляет значительные возможности для разработки мероприятий по первичной профилактике ХГ [10]. Существующие методы диагностики хронических гастритов чаще применимы в условиях стационара и достаточно инвазивны. Здесь необходимо более широкое внедрение неинвазивных методов исследования и скрининговых диагностических тестов [11]. Определение титра антител к париетальным клеткам желудка (АПК) и внутреннему фактору Касла позволяет подтвердить иммунную природу гастрита, но последние исследования показали, что эти маркеры могут быть отрицательными у части пациентов [12].

Материалы и методы исследования: объектом исследования стали 40-летние жители города Ташкент. Общий объем выборочной совокупности составил 230 человек, из которых 145—больные (основная группа) и 115 лиц, неотягощенные ХГ (контрольная группа). Первичная социально-гигиеническая информация о выборке, данные о накопленной заболеваемости и факториальных признаках, получена путем выкопировки сведений о хронических заболеваниях из амбулаторных карт и опроса объектов исследования по специально разработанным анкетам. Анкеты включают в себя характеристику 90 переменных условий и образа жизни для основной группы и 70 - для контрольной. Учитывая тот факт, что хроническая болезнь часто является причиной изменений в условиях и образе жизни больного, в анкету вносили те характеристики факторов, которые были присущи человеку до первичной регистрации у него диагноза ХГ.

Результаты: В последующем детальная аналитическая проработка велась по специально разработанным программам. В каждом случае достоверной связи между



неблагоприятными факторами риска и болезнью ($p < 0,06$) определялись коэффициенты детерминации и величины относительного риска как центрального показателя в аналитической эпидемиологии, не зависящего от коэффициента заболеваемости в референтной группе. Среди больных как основной, так и контрольной групп преобладали женщины (64,2 и 68% соответственно). В результате анализа выявлено всего 38 общих факторов, достоверно влияющих на возникновение хронического гастрита из них 11 являются неблагоприятными и 20 - благоприятными факторами, повышающими или уменьшающими вероятность возникновения заболеваний. Поскольку для хронического гастрита женский пол уже сам по себе является фактором риска информативности общих для хронического гастрита неблагоприятных и благоприятных факторов риска проводится по полу. Анализ состояния здоровья родственников первой линии родства показал, что у 77,3% пациентов основной и у 84% пациентов контрольной группы родители страдали заболеваниями желудочно-кишечного тракта. В структуре заболеваний родственников преобладали хронический гастрит и хронический гастродуоденит. Достоверно чаще в контрольной группе регистрировались ранние боли ($61,2 \pm 7,8\%$). Пациенты с хроническим гастритом хеликобактериозной этиологии, напротив, чаще предъявляли жалобы на эпизодические ($65,7 \pm 4,3\%$), умеренные ($72,7 \pm 3,9\%$), монотонные ($81,3 \pm 4,1\%$) боли, локализовавшиеся в эпигастрии ($95,2 \pm 1,2\%$). Среди явлений желудочной диспепсии контрольной группы преобладали тошнота ($92,4 \pm 4,1\%$) и запоры ($39,0 \pm 8,0\%$). Проявления астеновегетативного синдрома усиливались с возрастом больных, что могло быть связано с увеличением длительности заболевания. Так, у больных 40 лет чаще встречались утомляемость, раздражительность, слабость. Кроме того, астеновегетативные проявления у них были разнообразны и включали головную боль, головокружение, потливость, бессонница.

Выводы: Распространенность хронического гастрита больше зависит от сочетания неблагоприятных факторов, чем от благоприятных для здоровья факторов, что подтверждается следующими расчётами. Из числа условно управляемых факторов, влияющих на возникновение хронического гастрита, существенное значение имеет уровень наследственная предрасположенность. Имеется сведения о роли в развитии хронических гастритов постоянный депрессий, ночных смен, тяжелого физического труда без полноценного отдыха; сухой, холодной или горячей пищи, злоупотребления спиртными напитками [10]

Заключение: Некоторые авторы указывают и на большое значение в снижении защитных функций слизистой желудка при формировании хронического гастрита употребления в пищу генномодифицированных продуктов, курения использования консервантов, усилителей вкуса, сахара - заменителей и эмульгаторов, наличия инфекционных процессов в печени, поджелудочной железе и прочих органах. Таким образом, до сих пор не ясно, какие же факторы влияют на формирование хронического гастрита у населения [6]. Ряд авторов указывают на наличие наследственной предрасположенности они считают, что доля влияния генетических факторов колеблется в пределах 70 %. По нашим данным, в отношении мужчин наличие болезней органов пищеварения у отца повышает вероятность в 1,5 раза, а наличие их у



матери — в 1,4 раза. В отношении женщин наличие болезней органов пищеварения у отца повышает вероятность возникновения ЯБ в 2 раза, а при наличии их у матери - соответственно ХГ в 1,3 раза [10].

Таким образом, наши исследования показали, что в условиях поликлиники с целью диагностики хронического гастрита и его этиологии может быть применена следующая программа-алгоритм;

- изучение наследственного анамнеза и анамнеза заболевания;
- подробный анализ клинических проявлений;
- использование неинвазивных методов диагностики: дыхательный тест и анализ антител класса IgG к *H. pylori* с помощью ИФА.

Эндоскопическое и морфологическое исследование может применяться в случаях необходимости для исключения язвенной болезни, а также в случае торпидного, с частыми обострениями течения гастрита. Статья актуализирует проблему ранней диагностики хронического гастрита и демонстрирует важность практического применения существующих на сегодняшний день неинвазивных методик диагностики заболеваний желудка.

References:

1. В.Т. Ивашкин, И.В. Маев, Т.Л. Лапина, Е.Д. Федоров, А.А. Шептулин, А.С. Трухманов, А.В. Кононов, Р.А. Абдулхаков, О.П. Алексеева, С.А. Алексеенко, Д.Н. Андреев, Е.К. Баранская, Н.И. Дехнич, И.Л. Кляритская, Р.С. Козлов, Е.А. Коган, М.П. Королев, Н.В. Корочанская, С.А. Курилович, М.А. Ливзан, М.Ф. Осипенко, П.В. Павлов, С.С. Пирогов, А.С. Сарсенбаева, В.И. Симаненков, А.С.Тертычный, А.В. Ткачев, Ю.П. Успенский, И.Б. Хлынов, В.В. Цуканов. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии 2021; 31(4) / Rus J Gastroenterol Hepatol Coloproctol 2021; 31(4) <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2021-31-4-70-99>
2. С.С.Вялов. Хронический гастрит: клинические варианты и лечение. CONSILIUM MEDICUM 2017 | ТОМ 19 | №8. DOI: 10.26442/2075-1753_19.8.103-109.
3. Стандарты диагностики и лечения кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (четвертое Московское соглашение). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2010;5:113 – 118.
4. Бордин Д. С., Машарова А. А., Хомерики С. Г. Хронический гастрит: современный взгляд на старую проблему. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. № 05/2012. 99-106.
5. Лазебник Л. Б., Васильев Ю. В., Щербаков П. Л., Хомерики С. Г., Машарова А. А., Бордин Д. С., Касьяненко В. И, Дубцова Е. А. *Helicobacter pylori*: распространенность, диагностика, лечение. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2010;2:3 – 7. 4. Ahmed N., Sechi L. A. / *Helicobacter pylori* and gastroduodenal.
6. И.Ю. Лежнева, Н.М. Балабина. Распространённость и факторы риска хронического гастрита. Сибирский медицинский журнал 2011. №4. УДК 616.33-002.44-022.7. 31-33.



7. И.Г. Бакулин, С.С. Пирогов, Н.В. Бакулина, Е.А. Стадник, Н.Н. Голубев. Профилактика и ранняя диагностика рака желудка.. Доказательная гастроэнтерология. 2. 2018. [https:// doi.org/10.17116/dokgastro201872244](https://doi.org/10.17116/dokgastro201872244).
8. Костюкевич О. И. Атрофический гастрит: что мы понимаем под этим состоянием. Современные подходы к диагностике и лечению. «РМЖ» том 18, №22, 2010. №2(25) • 2011 www.akvarel2002.ru. 6-10.
9. А.Т. Бармагамбетова. Клинические симптомы, диагностика, лечение гастрита и уровень распространенности среди населения РК. Вестник КазНМУ, №2 – 2013. УДК 616.33-002.44-006.6 (07). 15-18.
10. М.А. Булешов, А.М Талгатбек, А.М. Булешова, К.А. Султанбеков, З.И. Бейсембаева. Подходы к совершенствованию профилактики хронического гастрита и язвенной болезни желудка. Вестник КазНМУ, №2(4)- 2014. УДК 616.359. 73-75.
11. В.А. Мирошниченко, О.А. Беляева, Т.Я. Янсонс, М.А. Ивановская. Ранняя диагностика хеликобактерного гастрита у подростков в условиях поликлиники. Оригинальные исследования. УДК 616.33-002-036.12-02-07-053.5/.6.58-59
12. Ожиганова Н.В., Белковец А.В., Кручинина М.В. Ранняя диагностика аутоиммунного гастрита. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;(4):12-18. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-212-4-12-18>.