Это широко распространённое заболевание. Полагают, что половина населения земного шара страдает хроническим гастритом.

Этиология. В развитии гастрита основную роль играют экзогенные и эндогенные факторы.
Экзогенные факторы: хроническое нарушение режима и ритма питания, воздействие химических, термических, механических агентов, радиации, длительного приёма нестероидных противовоспалительных препаратов, алкоголя. Последний в больших концентрациях подавляет секрецию соляной кислоты, пепсиногена и нарушает защитный барьер слизистой оболочки желудка, что приводит к повышенной обратной диффузии водородных ионов и увеличению потери белка.
Эндогенные факторы: аутоинтоксикация (например, при уремии и хронической сердечно-сосудистой недостаточности), механические причины, включающие обструкцию привратника (например, рубцовую), безоары (пищевые камни) и атонию желудка. Хронический гастрит развивается при амилоидозе, гранулематозных болезнях, после резекции желудка или наложения гастроэнтероанастомоза, когда происходит рефлюкс (заброс) дуоденального содержимого в желудок. Иногда причиной хронического гастрита становится аутоиммунизация, когда у больных обнаруживают аутоантитела к париетальным клеткам и к внутреннему фактору Кастла.

Однако в возникновении большинства случаев хронического гастрита главную роль играет Helicobacter pylori (H. pylori). Открытие H. pylori австралийскими гастроэнтерологами B.J. Marshall и R. Warren (1983 г.) совершило переворот в гастроэнтерологии. Сейчас этиологическая роль H. pylori в развитии гастрита признана и зафиксирована в Международной классификации хронического гастрита (Сидней, 1990 г.; Хьюстон, 1994 г.). B.J. Marshall и R. Warren в 2005 г. были удостоены Нобелевской премии.

Helicobacter pylori — грамотрицательная неспорообразующая S-образная бактерия с пятью подвижными жгутиками на одном конце. Обычно H. pylori располагается в пилорическом отделе желудка под слоем слизи, где pH нейтрально, может с помощью уреазы расщеплять мочевину до аммиака и углекислого газа и нейтрализовывать соляную кислоту. H. pylori вырабатывает супероксиддисмутазу и каталазу, предохраняющие от фагоцитоза, и, кроме того, фосфолипазы A и C. Благодаря спиралевидной форме, жгутикам и фосфолипазам, бактерия преодолевает слой слизи на поверхности эпителия, повреждая то и другое. С помощью лептинов и фактора колонизации происходит адгезия бактерии к эпителиоциту желудка.

Распространение инфекции H. pylori носит **глобальный характер**. Масштабы колонизации возбудителя впечатляют: в настоящее время заражено H. pylori около трёх миллиардов человек. В странах Западной Европы H. pylori обнаруживают у половины населения старше сорока лет, в Латинской Америке — у 70–90% взрослых, в Азии — 40–80%, в Санкт-Петербурге — 46%, у пострадавших от аварии на Чернобыльской атомной электростанции инфицированность лиц старше 35 лет составляет 95–100%,

детей до 7 лет — 50%. Доказано, что в развитых странах инфицирование происходит в детском возрасте (до 7–10 лет) и достигает 20–25%, такой уровень сохраняется и у взрослых. Напротив, в развивающихся странах в популяциях с низким доходом инфицирование H. pylori происходит и в детском, и в подростковом возрасте, достигая у взрослых 50–70%.

Интересные статьи:

1) Классификация КОС по причинам

2) Основной механизм некроза

3) Апоптоз