

О. Н. Гриб

*Государственное учреждение "Институт геронтологии
им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины", 04114 Киев*

ОСОБЕННОСТИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ ЖЕЛУДКА И КИСЛОТОПРОДУКЦИИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АУТОИММУННЫМ ГАСТРИТОМ

Обследованы люди пожилого возраста (60–74 лет) с хроническим (15 чел.) и аутоиммунным (7 чел.) гастритом, а также контрольные группы: 17 здоровых людей молодого (18–34 лет) и 27 пожилого возраста. Показано, что в пожилом возрасте аутоиммунный гастрит (АИГ) часто ассоциирован с хроническим антральным гастритом. Вместе с тем, у здоровых людей пожилого возраста морфологическая картина слизистой не отличалась от молодых, что свидетельствует о том, что атрофия слизистой оболочки желудка (СОЖ) является следствием патологического процесса и не может считаться возрастной нормой. Наличие *H. pylori* приводит к более выраженным повреждениям слизистой и развитию метаплазии и дисплазии как при хроническом, так и при аутоиммунном гастрите. У больных пожилого возраста с хроническим гастритом параллельно происходит снижение объемной скорости кровотока в зоне секреции желудка и желудочной кислотопродукции. При АИГ снижение кислотопродукции происходит на фоне сохраненного кровотока в слизистой желудка на уровне здоровых людей пожилого возраста. Если снижение кислотопродукции и функциональных резервов СОЖ наблюдается при отсутствии снижения микроциркуляции, то это является ранним признаком АИГ и таким больным нужно проводить серологическое исследование. Больные с АИГ подлежат диспансерному наблюдению, поскольку находятся в группе риска развития рака желудка.

Ключевые слова: слизистая оболочка желудка, микроциркуляция, кислотопродукция, старение, хронический гастрит, аутоиммунный гастрит.

Хронический гастрит является одной из актуальных проблем современной медицины. Опасность данной патологии определяется в первую очередь тем, что длительно существующий воспалительный процесс создает условия для возникновения неоплазии и развития рака желудка. Так О. А. Склянкой и Т. Л. Лапиной показано, что в большинстве случаев аденокарцинома желудка возникает на фоне длительного воспаления слизистой оболочки желудка (СОЖ), а при длительном существовании воспаления в слизистой возникают атрофические изменения, которые считаются предраковым заболеванием [15]. Это подтверждено популяционными исследованиями, проведенными в Финляндии, в которых показано, что риск развития рака желудка у пациентов с хроническим гастритом тела и антрального отдела желудка составляет до 30 % [2]. Таким образом, хроническое воспаление СОЖ в значительной степени повышает риск развития рака желудка, известного своей скудной клиникой и трудностью ранней диагностики, особенно, у пожилых и старых людей. Это создает предпосылки для поиска этиологических факторов развития и прогрессирования хронического гастрита, а также разработки методов ранней диагностики атрофии с целью своевременного лечения, профилактики рецидивов и, соответственно, предупреждения рака желудка.

Довольно длительное время в литературе существовала дискуссия о том, что атрофия СОЖ является инволютивным возрастным процессом. Однако сегодня доказано, что хронический гастрит у пожилых людей связан с длительной персистенцией *Helicobacter pylori* (*Hp*) [1]. М. Asaka и соавт. [18] при обследовании большого количества людей без клинических проявлений заболевания желудка установили, что частота хронического гастрита у пожилых людей была значительно выше, чем у молодых. Вдвое чаще выявлялась и кишечная метаплазия. При сравнении гастробиоптатов пожилых людей обнаружено, что среди обследованных без *Hp* атрофические изменения СОЖ были выявлены только у 25 %, а среди инфицированных *Hp* — у 80 % [18]. Это дает основание утверждать, что *Hp* является одним из факторов развития атрофии СОЖ. В то же время, при хроническом гастрите с атрофией СОЖ наблюдается снижение частоты выявления *Hp*. Это можно объяснить тем, что развитие атрофии приводит к снижению кислотности (повышению рН) и формированию неблагоприятных условий для существования *Hp* с последующим ее переходом в кокковую форму (анабиоз). В таком состоянии *Hp* выявляется только полимеразной цепной реакцией в биоптатах СОЖ, что приводит к ложноотрицательным результатам рутинных тестов (дыхательного, уреазного), основанных на выявлении продуктов распада мочевины под действием бактериальной уреазы. Однако многие ученые считают, что *Hp* выступает, скорее, как промотор, а не инициатор желудочного канцерогнеза [2, 11].

Более редкой, но не менее актуальной патологией, приводящей к атрофии СОЖ, является аутоиммунный гастрит (АИГ). Он встречается значительно реже других гастритов. Так, по данным одних исследователей, его доля среди всех хронических гастритов составляет не более

1 %; другие авторы утверждают, что частота АИГ колеблется от 5 % до 15 % [10, 17]. Важным является то, что у больных АИГ риск развития рака желудка в 2,9 раза выше по сравнению со здоровыми лицами того же возраста и пола [10]. *De Block С. Е. М.* и соавт. утверждают, что риск развития желудочных карциноидов или аденокарциномы у больных АИГ составляет 10 % [20]. Кроме того, при существовании АИГ на протяжении многих лет возможно развитие такого осложнения, как пернициозная (витамин B_{12} -дефицитная) анемия [17].

Важно также и то, что риск развития АИГ более высок у лиц пожилого возраста. Так, в общей популяции взрослого населения выявленные антител к париетальным клеткам увеличивается с 2,5 % в 30–40 лет до 12 % — после 80 лет. Среди лиц старше 60 лет антитела к обкладочным клеткам выявляются у 20 % обследованных. Также некоторые авторы указывают на более частое выявление антител у женщин [20]. При АИГ антитела к париетальным клеткам и продукту их секреции — внутреннему фактору Кастла — определяются как в плазме, так и желудочном соке [19].

Патогенез АИГ до конца не изучен. Общепринято, что в основе его лежит воспаление фундального отдела желудка в результате поражения аутоантителами париетальных клеток, что приводит к их гибели и развитию атрофии [19].

Остаются неясными отношения между инфекцией *Нр* и АИГ. Инфицированность *Нр* среди пациентов с АИГ составляет не более 20 %, однако даже у этих больных она может рассматриваться в качестве триггерного фактора для запуска аутоиммунного воспаления [10]. В оболочке бактерии *Нр* предполагается наличие антигена, откладывающегося на эпителиальных клетках СОЖ. Однако дальнейший механизм образования аутоантител не изучен. Согласно одной из теорий, в некоторых случаях антитела к *Нр* могут перекрестно реагировать с клетками СОЖ и вести к атрофическому АИГ. По данным многих авторов, антитела к париетальным клеткам *Нр*-инфицированных пациентов среднего возраста обнаруживаются в 20–50 % случаев. Однако связь между *Нр* и возникновением антител к париетальным клеткам не была доказана. Более того, эксперимент на мышах показал, что при наличии инфекции *Нр* экспериментальный АИГ развивался реже [5, 20, 21].

В то же время, в клинических исследованиях доказано, что эрадикационная терапия у пациентов с АИГ ассоциируется с уменьшением выраженности гастрита и в 80 % случаев обеспечивает отсутствие прогрессирования атрофии СОЖ при наблюдении на протяжении 2 лет, а также у части пациентов приводит к элиминации аутоантител [5, 10, 20]. Таким образом, несмотря на противоречия данных литературы относительно участия *Нр* в развитии АИГ, проведение эрадикации у таких пациентов является важным аспектом эффективного лечения заболевания.

Подводя итог, можно отметить, что с возрастом увеличивается распространенность хронического гастрита, который, однако, нельзя считать возрастной нормой, поскольку это заболевание ассоциируется с

повышенным риском развития рака желудка. Также у пожилых людей чаще выявляется кишечная метаплазия СОЖ, что свидетельствует о более глубоком поражении слизистой. Наличие аутоантител к париетальным клеткам при хроническом гастрите можно считать неблагоприятным прогностическим маркером и дополнительным фактором риска развития новообразований желудка. Малоизученным является состояние микроциркуляции СОЖ при АИГ. Ранее нами показано, что у здоровых людей с возрастом снижается объемная скорость кровотока в слизистой тела желудка, а при наличии атрофических изменений СОЖ эти изменения еще более выражены [9]. Также выявлена зависимость уровня кислотопродукции от состояния кровотока в секреторной зоне. Однако в это исследование не были включены больные с АИГ и не учитывалась инфицированность *Нр*. Нам представляется важным изучить особенности желудочного кровотока у людей пожилого возраста с АИГ по сравнению со здоровыми пожилыми людьми, а также с пожилыми людьми с хроническим гастритом (без аутоантител к париетальным клеткам в крови).

Обследуемые и методы. Обследовано 17 здоровых молодых людей (18–34 лет) и 49 чел. пожилого возраста (60–74 лет). Исследования проводили в отделении общей терапии Института геронтологии им. Д. Ф. Чеботарева НАМН Украины. Программа и протокол обследования приняты комиссией по вопросам этики.

В дальнейшем использовали результаты морфологического исследования биоптатов в области тела и антрального отдела желудка, полученные при проведенной утром натощак фиброэзофагогастродуоденоскопии (фиброскоп *Olimpus GIF Q40*, Япония) доктором А. С. Багрием в Киевской городской больнице № 8. При этом визуально оценивалось состояние СОЖ и 12-перстной кишки (ДПК), наличие гастроэзофагального и дуоденогастрального рефлюксов. Соответственно международной системе оценки гастритов *OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment)*, пожилые люди вначале были подразделены на 2 группы: 1) Люди с 0 степенью и 0 стадией изменений СОЖ по системе *OLGA* включены в группу практически здоровых людей (27 чел.), 2) люди с I–IV степенью и I–IV стадией гастрита — в группу лиц с хроническим гастритом (22 чел.). Пациенты со значительным снижением кислотопродукции (ахлогидрией) в данное исследование не включались.

Все пациенты были обследованы на наличие суммарных аутоантител к париетальным клеткам СОЖ в плазме крови иммуноферментным методом под руководством д-ра мед. наук Ю. А. Гайдара (Центр иммуногистохимических исследований ГУ "Институт гастроэнтерологии НАМН Украины", Днепропетровск). По результатам нашего исследования у здоровых людей молодого и пожилого возраста аутоантител к париетальным клеткам не выявлено. Вместе с тем, среди 22 пожилых людей с хроническим гастритом у 7 чел. в крови определялся повышенный титр антител к париетальным клеткам, что дало основание выделить их в третью группу — больных пожилого возраста с АИГ.

Как известно, диагноз АИГ помимо серологических данных должен быть подтвержден гистологическим исследованием. Наиболее типичным является сочетание интактной слизистой оболочки антрального отдела желудка и тяжелого атрофического гастрита тела желудка — хроническое воспаление, частичная или полная потеря париетальных клеток, кишечная и пилорическая метаплазия [17]. Следует отметить, что у всех людей с наличием аутоантител имел место выраженный хронический гастрит в области тела желудка.

Гистологическое исследование биоптатов СОЖ проводили в лаборатории патоморфологии Киевского городского консультативно-диагностического центра. Все обследованные предварительно получили подробную информацию о цели, характере и особенностях исследования, после чего добровольно подписали форму информированного согласия на участие в нем.

Программа исследования включала в себя фиброзофагогастродуоденоскопию с биопсией для гистологического исследования и проведения быстрого уреазного теста для выявления инфицирования *Hp*, стул-тест для контроля наличия или отсутствия инфекции *Hp*, определение объемной скорости кровотока СОЖ, а также суточный интрагастральный рН-мониторинг.

Объемную скорость кровотока измеряли методом лазерной доплеровской флоуметрии аппаратом *BLF 21 D* ("*Transonic systems*", США) с использованием зонда типа *E* (для эндоскопического исследования). Измерение кровотока проводили в заранее выбранных точках: в антральном отделе на 2 см выше привратника, по малой кривизне в области угла желудка, в теле желудка по передней, задней стенке и большой кривизне.

Инфицированность *Hp* определяли с помощью быстрого уреазного теста (Центр иммуногистохимических исследований, Днепропетровск) во время эндоскопии, а также методом определения фекального антигена при помощи стул-теста (ТОВ "Фармаско трейдинг", Киев). Биоптаты для светооптического исследования фиксировали в 10 % водном растворе нейтрального формальдегида с последующим проведением дегидратации в спирте возрастающей концентрации. Ткань заключали в парафин. Срезы толщиной 5–7 мкм окрашивали гематоксилин-эозином. Гистологические препараты изучали с помощью микроскопа *Jnoec XSP 139* (Китай). Микропрепараты фотографировали цифровым фотоаппаратом.

Интрагастральный рН-мониторинг проводили с помощью компьютерной системы для регистрации полостного рН ("*Оримет*", Винница), которая включала в себя ацидогастрограф АГ-1Д-01, рН-микрозонд, программу обработки полученных данных. Использовали микрозонды ПЭ-рН-2 диаметром 2 мм с дистально расположенным металлооксидным датчиком рН из вольфрама. Для сравнения использовали внешний хлорсеребряный электрод. Перед каждым исследованием микрозонд калибровали при температуре 37 °С по стандартным растворам со значениями рН 1,68 и 6,86 (ГОСТ 8.135-74). Датчик рН для проведения точной регистрации размещали в зоне максимальной кислотности, т. е.

минимальных значений рН, на уровне переходной зоны между телом и антральным отделом желудка. Положение зонда фиксировали пластырем к щеке обследуемого. Запись значений показателей интрагастрального рН проводили в автоматическом режиме с интервалом 8 с на протяжении 24 часов.

Статистический анализ проводили с использованием непараметрических методов. Рассчитывали медиану (*Me*), а также 1-й и 3-й квартили, что соответствует 25-му и 75-му межквартильному интервалу. Различия между группами оценивали с помощью критерия *U* Вилкоксона — Манна — Уитни.

Результаты и их обсуждение. Практически здоровые люди молодого и пожилого возраста имели гистологически нормальную структуру СОЖ — 0 стадия и 0 степень по классификации *OLGA*, т. е. не было признаков воспалительной инфильтрации и атрофии слизистой, а также не было выявлено метаплазии или дисплазии слизистой желудка. Отсутствие атрофии у пожилых людей подтверждалось проведением ШИК-реакции.

В группе пожилых больных с хроническим гастритом (здесь и далее имеется в виду гастрит без аутоантител к париетальным клеткам) у всех определялись признаки воспаления как в теле желудка, так и в антральном отделе. Атрофические изменения слизистой тела желудка выявлены также у всех обследованных (рис. 1), а в антральном отделе — у 13 (87 %) чел. Кишечная метаплазия СОЖ в этой группе имела место у 5 (33 %) чел., дисплазия — у 2 (13 %) чел. Степень и стадия гастрита согласно критериям *OLGA* составляли I–IV (табл. 1).

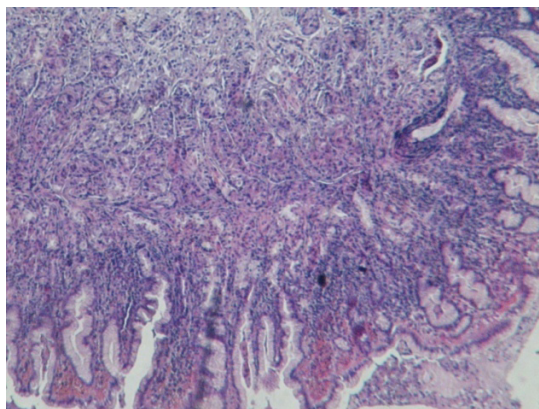


Рис. 1. Умеренная атрофия слизистой оболочки фундального отдела желудка у пожилого больного с хроническим гастритом: шпорообразные желудочные ямки и уменьшение массы желез (гематоксилин-эозин, $\times 100$).

Все больные пожилого возраста с АИГ имели выраженные воспалительные и атрофические изменения в теле желудка. Метаплазия сли-

зистой выявлена у 5 (71 %) из 7 чел., а дисплазия — у 4 (57 %) чел. Как было отмечено выше, характерным для АИГ является выраженное воспаление СОЖ в теле и отсутствие воспаления СОЖ в антральном отделе. Однако в нашем исследовании у большинства пожилых больных с АИГ выявлены воспаление и атрофия слизистой антрального отдела — у 6 (86 %) чел. и 5 (71 %) чел., соответственно. Эти больные имели высокую степень и стадию по *OLGA*, как и пожилые больные с хроническим гастритом (см. табл. 1).

Таблица 1

Результаты гистологического исследования биоптатов СОЖ в зависимости от наличия и типа хронического гастрита, абс. (%)

Показатель	Молодые здоровые (n = 17)	Пожилые здоровые (n = 27)	Пожилые с хроническим гастритом (n = 15)	Пожилые с АИГ (n = 7)
Наличие воспалительной инфильтрации				
тело	0	0	15 (100)	7 (100)
антральный отдел	0	0	15 (100)	7 (100)
Наличие атрофических изменений				
тело	0	0	15 (100)	7 (100)
антральный отдел	0	0	13 (87)	5 (71)
Наличие метаплазии	0	0	5 (33)	5 (71)
Наличие дисплазии	0	0	2 (13)	4 (57)
Степень по <i>OLGA</i>				
0	17 (100)	27 (100)	0	0
I	0	0	0	0
II	0	0	0	0
III	0	0	0	0
IV	0	0	15 (100)	7 (100)
Стадия по <i>OLGA</i>				
0	17 (100)	27 (100)	0	0
I	0	0	2 (13)	0
II	0	0	5 (34)	3 (43)
III	0	0	3 (20)	3 (43)
IV	0	0	5 (33)	1 (14)

Согласно данным литературы, у 36 % молодых больных АИГ сочетается с антральным гастритом (не только поверхностным, но и атрофическим). При этом инфекцию *Hp* обнаруживают лишь в 6,5 % случаев. Учитывая это, высказано предположение, что антральный гастрит может быть аутоиммунным, однако аутоантитела к пилорическим железам не обнаружены (рис. 2) [5]. Таким образом, течение АИГ в пожилом возрасте отличается тем, что при наличии серологических маркеров и характерных морфологических изменений слизистой тела желудка у большинства (более 70 %) больных наблюдаются также воспалительные и атрофические изменения в антральном отделе в сочетании с инфекцией *Hp*. То есть, часто имеет место пангастрит, который может быть вызван сочетанием хронического гастрита и АИГ.

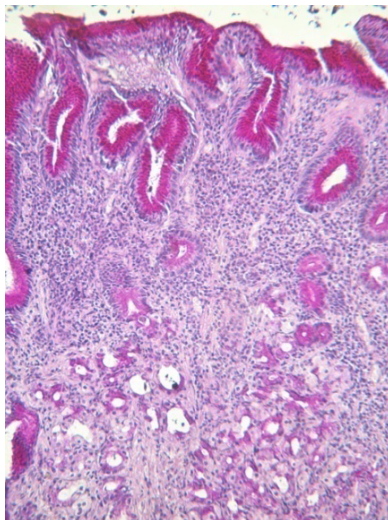


Рис. 2. Псевдопилоризация атрофированных желез слизистой оболочки фундального отдела желудка у пожилого больного с аутоиммунным гастритом (ШИК-реакция, $\times 100$).

Поскольку развитие хронического гастрита большинство исследователей связывают с персистенцией *Hp*, а также имеются данные о ее участии в возникновении АИГ, нами проведена оценка частоты инфицирования *Hp*. В группе молодых здоровых людей *Hp* выявлена у 5 (29 %) чел., что не отражалось на состоянии СОЖ. Инфицированность *Hp* имела место у 10 (37 %) пожилых здоровых людей, но, как и в группе молодых, не обнаружено зависимости между наличием *Hp* и воспалительными или атрофическими изменениями СОЖ.

Частота выявления *Hp* в группе больных с хроническим гастритом была несколько выше, чем у здоровых людей (7 чел., 47 %), при этом наличие инфекции *Hp* сопровождалось более выраженными воспалительными, атрофическими изменениями и наличием кишечной метаплазии. Это еще раз подтверждает важное значение *Hp* в прогрессировании хронического гастрита.

В группе пожилых больных с АИГ *Hp* выявлена у 5 (71 %) чел. В этих случаях отмечено более глубокое поражение слизистой и наличие метаплазии в антральном отделе. Что касается тела желудка, то зависимости выраженности поражения слизистой от наличия *Hp* не установлено.

Исходя из полученных результатов, можно сделать вывод, что персистенция *Hp* у пожилых людей вызывает прогрессирование хронического гастрита, развитие метаплазии слизистой. При сочетании АИГ и инфекции *Hp* возникает сочетание аутоиммунного процесса в теле желудка и хронического гастрита антрального отдела, что, несомненно, усугубляет поражение слизистой и ухудшает прогноз.

Помимо выяснения различий морфологии СОЖ у больных пожилого возраста с хроническим гастритом и АИГ основной задачей исследова-

дования было изучение состояния микроциркуляции СОЖ и кислотопродукции у этих групп пациентов. Ранее нами было показано ухудшение микроциркуляции в слизистой тела желудка при старении [9]. Тем не менее, у практически здоровых пожилых людей кислотопродукция сохраняется на уровне молодых. При хроническом гастрите происходит не только более значительное уменьшение кровотока в микрососудах, но и снижение кислотопродукции [9]. Это подтверждает предположение о важной роли нарушения желудочной микроциркуляции в прогрессировании хронического гастрита, что показано и в данной работе (табл. 2). Однако у пожилых больных с АИГ сохраняется достаточно высокий уровень кровотока в слизистой тела желудка (секреторной зоне), который не отличается от показателей микроциркуляции здоровых пожилых людей во всех точках измерения (см. табл. 2).

Таблица 2

Объемная скорость кровотока в СОЖ у здоровых людей разного возраста и у пожилых больных с хроническим гастритом и АИГ, мл/(мин·100 г), Me ($Q_1 - Q_3$)

Локализация измерения	Молодые здоровые (n = 17)	Пожилые здоровые (n = 27)	Пожилые с хроническим гастритом (n = 22)	Пожилые с АИГ (n = 7)
Антральный отдел	25,1 (19,6–28,7)	19,5 (16,2–24,5)	21,8 (18,3–28,7)	28,5 (16,4–31,6)
Большая кривизна желудка	32,3 (26,1–36,9)	19,2 (14,2–23,0)*	13,6 (6,9–20,5)*#	24,7 (18,8–29,5)* ^α
Передняя стенка желудка	33,1 (28,6–38,8)	19,9 (17,7–27,4)*	12,0 (9,2–17,4)*#	24,1 (20,2–26,2)* ^α
Задняя стенка желудка	29,2 (25,1–32,0)	19,5 (17,4–25,0)*	13,0 (9,2–18,9)*	23,8 (17,1–26,6)*
Малая кривизна желудка	27,5 (20,8–35,9)	26,0 (19,0–28,8)	23,7 (18,3–28,6)	18,8 (12,5–25,2)

Примечания: * — $P < 0,05$ по сравнению с молодыми здоровыми, # — $P < 0,05$ по сравнению с пожилыми здоровыми, ^α — $P < 0,05$ по сравнению с пожилыми с хроническим гастритом.

Как указывалось выше, больные с ахлоргидрией в данное исследование не включались. Тем не менее, у пожилых больных с хроническим гастритом и АИГ наблюдается снижение кислотопродукции — повышение рН (табл. 3). Статистически значимые различия отмечены по показателям среднедневного, средненочного и среднесуточного рН, а также имеет место увеличение амплитуды суточного рН, что свидетельствует о снижении функциональных резервов СОЖ [16]. Наряду с этим, не выявлено различий между группами с хроническим гастритом и АИГ.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных пожилого возраста с АИГ уже снижена кислотопродукция, но еще сохранена микроциркуляция СОЖ на уровне здоровых пожилых людей. При хроническом гастрите у пожилых больных снижение кислотопродукции происходит параллельно со снижением микроциркуляции в секреторной зоне СОЖ. Чтобы объяснить полученные результаты, необходимо

учитывать особенности патогенеза каждого заболевания. Так, при АИГ в первую очередь поражаются секреторные клетки и достаточно быстро происходит их гибель и снижение кислотопродукции. Кровеносные сосуды также поражаются, но их повреждение происходит вследствие длительно существующего воспалительного процесса, который вызывает сдвиг клеток крови, закупорку и облитерацию сосудов. Однако, для этого процесса требуется более длительное время чем для гибели париетальных клеток при непосредственном повреждении антителами. Таким образом, АИГ в первую очередь проявляется снижением секреции, а значительно позже может снижаться и кровоток.

Таблица 3

Показатели суточного интрагастрального рН-мониторинга у здоровых людей разного возраста и у пожилых больных с хроническим гастритом и АИГ, $Me (Q_1 - Q_3)$

Показатель	Молодые здоровые (n = 17)	Пожилые здоровые (n = 27)	Пожилые с хроническим гастритом (n = 22)	Пожилые с АИГ (n = 7)
Среднесуточный рН	2,06 (1,98–2,28)	2,03 (1,64–2,23)	3,02 (2,26–3,43)*#	3,19 (2,53–4,11)*#
Среднедневной рН	2,30 (2,14–2,36)	2,03 (1,78–2,51)	2,72 (2,29–3,39)*#	2,99 (2,43–3,92)*#
Среднечасовой рН	1,70 (1,21–2,17)	1,86 (1,47–2,25)	3,90 (2,49–4,50)*#	3,61 (2,62–4,54)*#

Примечания: * — $P < 0,05$ по сравнению с молодыми здоровыми, # — $P < 0,05$ по сравнению с пожилыми здоровыми.

В отличие от АИГ при хроническом гастрите имеет место неспецифическое воспаление, вследствие которого в клетках СОЖ наступают дистрофические изменения, активация апоптоза и их гибель. Однако этот процесс более растянут во времени, а также одновременно повреждаются как секреторные клетки, так и клетки стромы и сосудов. Поэтому снижение кислотопродукции наступает позже, чем при АИГ, и сопровождается снижением кровотока. Таким образом, очевидно что в нашем исследовании длительность АИГ была меньшей, чем хронического гастрита. Следовательно, если снижение кислотопродукции и функциональных резервов СОЖ наблюдается при отсутствии снижения микроциркуляции, то это является ранним признаком АИГ и таким больным нужно проводить серологическое исследование. Больные с АИГ подлежат диспансерному наблюдению, поскольку находятся в группе риска развития рака желудка.

Список использованной литературы

1. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л., Исаков В. А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. — М.: Триада-Х, 1998. — 496 с.
2. Бабак О. Я., Протас Ю. В. Хронический атрофический гастрит — точка отсчета начала канцерогенеза // Сучасна гастроентерологія. — 2005. — 25, № 5. — С. 9–14.
3. Балабеков А. В. Морфологические и иммуногистохимические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом атрофическом гастрите: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2010. — 20 с.

4. Баранская Е. К., Ивашкин В. Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 7–14.
5. Вольнец Г. В., Гаранжа Т. А., Сперанский А. И. и др. Этиологическая характеристика основных типов хронического гастрита у детей // Рус. мед. журн. "Детская гастроэнтерология и нутрициология". — 2005. — 13, № 18. — С. 1208–1214.
6. Гриценко И. И., Степанов Ю. М. Предраковая сущность атрофического гастрита. Роль *Helicobacter pylori* в гастроканцерогенезе // Укр. терапевт. журнал. — 2001. — 3, № 3. — С. 13–17.
7. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. Хронический гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журн. — 2001. — № 2. — С. 54–60.
8. Коган Н. Ю. Роль маркеров клеточного обновления (bc1-2, KI-67) и апоптоза эпителиоцитов желудка в возникновении и прогрессировании заболеваний ассоциированных с *Helicobacter pylori*: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2008. — 19 с.
9. Коркушко О. В., Шатило В. Б., Гавалко Ю. В. и др. Изменение кровотока слизистой оболочки желудка и желудочной секреции при физиологическом и ускоренном старении // Сучасна гастроентерологія. — 2012. — 64, № 2. — С. 25–34.
10. Курик Е. Г., Соловьева Г. А., Кваченюк Е. Л., Яковенко В. А. Современный взгляд на проблему хронического гастрита: главная цель терапии — профилактика рака желудка // Медична газета "Здоров'я України". — 2009. — № 10. — С. 45.
11. Маев И. В., Мельникова Е. В., Кашин С. В. и др. Серологический скрининг преопухолевой патологии и раннего рака желудка // Клин. мед. — 2008. — № 11. — С. 43–48.
12. Милова-Филиппова Л. А. Прогностические критерии клеточного обновления (KI-67, bc1-2 и апоптоз) эпителиоцитов желудка при использовании различных схем эрадикации у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Самара, 2010. — 20 с.
13. Мосийчук Л. М., Зак М. Ю. Оптимізація діагностики хронічного атрофічного гастриту сучасними неінвазивними методами // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — 54, № 4. — С. 52–57.
14. Роккас Ф. Инфекция *Helicobacter pylori* как фактор риска рака желудка: современные доказательства // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2002. — № 3. — С. 66–69.
15. Склянская О. А., Лапина Т. Л. Атрофический гастрит, вызванный *Helicobacter pylori*, как предраковое заболевание // Архив патологии. — 2004. — 66, № 6. — С. 57–60.
16. Шатило В. Б., Наскалова С. С., Романенко М. С., Антонюк-Щеглова І. А. Спосіб оцінки функціональних резервів кислотоутворюючої функції шлунка у людей літнього віку: Пат. 41179 України, МПК (2009) А61В10/00. Заявл. 04.12.2008; Опубл. 12.05.2009; Бюл. № 9.
17. Яковенко Э. П., Иванов А. Н., Илларионова Ю. В. и др. Хронический гастрит: диагностика и лечение // Фарматека. — 2009. — № 8. — С. 50–54.
18. Asaka M., Kato M., Kudo M. et al. Atrophic changes of gastric mucosa are caused by *Helicobacter pylori* infection rather than aging: studies in asymptomatic Japanese adults // *Helicobacter*. — 1996. — 1, № 1. — P. 52–56.
19. Barrett S. P., Riordon A., Toh B. H. et al. Homing and adhesion molecules in autoimmune gastritis // *J. Leukoc. Biol.* — 2000. — 67. — P. 169–173.

20. *de Block C. E. M., De Leeuw I. H., Van Gaal, L. F.* Autoimmune gastritis in type 1 Diabetes: A clinically oriented review // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2008. — **93**, № 2. — P. 363–371.
21. *Ohana M., Okazaki K., Oshima C.* et al. Inhibitory effects of *Helicobacter pylori* infection on murine autoimmune gastritis // *Gut.* — 2003. — **52**. — P. 1102–1110.
22. *Ohata H., Kitauchi S., Yoshimura N.* et al. Progression of chronic atrophic gastritis associated with *Helicobacter pylori* infection increases risk of gastric cancer // *Int. J. Cancer.* — 2004. — **109**, № 1. — P. 138–143.
23. *Sipponen P.* Update on the pathologic approach to the diagnosis of gastritis, gastric atrophy and *Helicobacter pylori* and its sequelae // *J. Clin. Gastroenterolog.* — 2001. — **32**, № 3. — P. 196–202.
24. *Sipponen P., Marshall B. J.* Gastritis and gastric cancer-western countries *P. Sipponen* // *Gastroenterolog. Clin. North Am.* — 2000. — **29**. — P. 579–592.

Поступила 20.01.2015

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ В СЛИЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ ШЛУНКА Й КИСЛОТОПРОДУКЦІЇ У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ВІКУ З АУТОІМУННИМ ГАСТРИТОМ

О. Н. Грїб

*Державна установа "Інститут геронтології
ім. Д. Ф. Чеботарева НАМН України", 04114 Київ*

Обстежено людей літнього віку (60–74 років) із хронічним (15 осіб) і аутоімунним (7 осіб) гастритом, а також контрольні групи: 17 здорових людей молодого (18–34 років) і 27 літнього віку. Показано, що в літньому віці аутоімунний гастрит (АІГ) часто асоційований із хронічним антральним гастритом. Разом з тим, у здорових людей літнього віку морфологічна картина слизової не відрізнялася від молодих, що свідчить про те, що атрофія слизової оболонки шлунка (СОШ) є наслідком патологічного процесу й не може вважатися віковою нормою. Наявність *H. pylori* призводить до більш виражених ушкоджень слизової і розвитку метаплазії й дисплазії як при хронічному, так і при аутоімунному гастриті. У хворих літнього віку із хронічним гастритом паралельно відбувається зниження об'ємної швидкості кровотоку в зоні секреції шлунка й шлункової кислотопродукції. При АІГ зниження кислотопродукції відбувається на фоні збереженого кровотоку у слизовій шлунка на рівні здорових людей літнього віку. Якщо зниження кислотопродукції й функціональних резервів СОШ спостерігається при відсутності зниження мікроциркуляції, то це є ранньою ознакою АІГ і таким хворим потрібно проводити серологічне дослідження. Хворі з АІГ підлягають диспансерному спостереженню, оскільки перебувають у групі ризику розвитку рака шлунка.

**PECULIARITIES OF MICROCIRCULATION
IN THE GASTRIC MUCOSA AND ACID PRODUCTION
IN ELDERLY PEOPLE WITH AUTOIMMUNE GASTRITIS**

O. N. Grib

State Institution "D. F. Chebotarev Institute of Gerontology
NAMS Ukraine", 04114 Kyiv

Investigation included elderly subjects (aged 60–74) with chronic (n = 15) and autoimmune (n = 7) gastritis (AIG), as well as control groups: 17 young (aged 18–34) and 27 elderly healthy subjects. Autoimmune gastritis in the elderly subjects was found to be associated with chronic antral gastritis. Along with this, in healthy elderly the morphological picture of mucosa did not differ from that of the young; this may signify the atrophy of gastric mucous membrane (GMM) to result from pathological process and cannot be considered an age norm. Presence of *H. pylori* leads to more pronounced mucosal damage and development of metaplasia and dysplasia in chronic and autoimmune gastritis. In AIG a decrease of acid production occurs against the background of intact blood flow in gastric mucosa at the level of healthy elderly subjects. If a decrease in acid production and GMM's functional reserves occurs in the absence of decrease of microcirculation, this may be an early sign of AIG; such patients need a serological test. Patients with AIG are subject to dispensary follow-up observation in view of the risk of development of stomach cancer.

Сведения про автора

О. Н. Гриб — врач-терапевт отделения общей терапии (gryb.s.o@gmail.com)