

УДК : 616-071+616.33+616.33-002

Молодoveць О.Б., Позур Н.З., Гераценко С.Б., Юрак М.З.

Морфологічні особливості змін слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний атрофічний гастритКафедра пропедевтики внутрішньої медицини, ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»
omolodovez@mail.ru.

Резюме. Атрофічний гастрит клінічно впродовж тривалого часу не має патогномонічних ознак, тому діагноз хронічного атрофічного гастриту є в більшій мірі морфологічним. Основним методом діагностики атрофічного гастриту є ендоскопічне дослідження з наступною прицільною множинною біопсією. Характерні відмінності слизова оболонка шлунка має при вираженій і поширеній атрофії, а при незначній атрофічних змінах візуально мало відрізняється від поверхневого гастриту. Тому гістологічному дослідженню слизової оболонки шлунка належить вирішальне значення, воно є “золотим стандартом” верифікації захворювання. При хронічному мультифокальному гастриті (ХАМГ) найбільший відсоток атрофічних змін носив тотальний характер (у 54,64%), а у четвертини пацієнтів вражав антрум. При хронічному автоімунному гастриті (ХАВГ) достовірно частіше вогнища атрофії локалізувались у тілі шлунка (58,63%, $p < 0,001$), а дифузні ураження (24,14%, $p < 0,01$) і антрум-гастрит (6,89%, $p < 0,01$) визначалися рідше. Нейтрофільна інфільтрація СО антруму визначалась у 54,64% пацієнтів ХАМГ, причому розподіл за ступенями активності є однорідний. Тотальний активний (слабкого та помірного ступеня) автоімунний гастрит був діагностований у 62,07% хворих.

Вираженість запального процесу властива обом формам атрофічного гастриту, однак у хворих із ХАМГ переважала моноцитарно-плазматична інфільтрація власної пластинки тіла й антрума, а у хворих із ХАВГ – лімфоцитарна інфільтрація. В усіх біоптатах з антрального відділу шлунка при ХАМГ та з тіла шлунка при ХАВГ діагностовано атрофічні зміни. Достовірно частіше в антрумі при ХАМГ виявлялись легкий та виражений ступінь атрофії (39,18%, 31,95%, $p < 0,05$), а помірно виражений ступінь атрофії частіше зустрічався в тілі шлунка. Атрофія фундальної частини шлунка при ХАВГ I і III ступеня виявлялась у 41,38%, і 31,03% ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$). У хворих із ХАМГ простежувалась залежність між активністю запалення і щільністю моноцитарно-плазматичної інфільтрації та розвитком атрофічних змін ($r = 0,64$, $p < 0,001$; $r = 0,58$, $p < 0,01$). При експресії процесу в тіло шлунка виявили кореляційну залежність нейтрофільно-лімфоцитарного прояву запалення ($r = 0,81$, $p < 0,001$).

Ключові слова: хронічний атрофічний мультифокальний гастрит, хронічний автоімунний гастрит, морфологічне дослідження; слизова оболонка шлунка.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

У країнах із розвинутою статистикою хронічний гастрит фіксується в 80-90% хворих, причому атрофічний гастрит зустрічається в 5% випадків у осіб, молодших 30 років, в 30% випадків у осіб віком від 31 до 50 років і в 50-70% випадків – в осіб після 50 років [11].

Хронічний атрофічний гастрит характеризується поступовим розвитком атрофії шлункових залоз, порушенням секреторної, інкреторної і моторної функцій, часто має малосимптомний перебіг, розвивається повільно. Невідповідність клінічного перебігу захворювання та виразності морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка є однією з основних причин несвоєчасної діагностики недуги.

За сучасними уявленнями, хронічний гастрит – це хронічний запальний процес слизової оболонки шлунка, що характеризується порушенням фізіологічної регенерації, зменшенням кількості залозистих клітин, при прогресуванні – атрофією епітелію з наступним розвитком кишкової метаплазії і дисплазії, розладом секреторної, моторної і інкреторної функції шлунка [5; 7]. Діноюю класифікацією хронічних гастритів на сьогодні є Сіднейська система класифікації, запропонована в 1990 р. [2], яка була удосконалена і доповнена в Х'юстоні (1996 р.). Виділяють дві форми атрофічного гастриту: мультифокальний (ХАМГ) та автоімунний (ХАВГ) [3].

Морфологічне дослідження є одним з ключових із досто-

вірних методів виявлення атрофічних, запальних і деструктивних змін слизової оболонки фундального й антрального відділів шлунка, але тільки за умов виконання якісної морфологічної діагностики (Good Morphological Practice). Такими умовами є: якісна фіксація гістологічних препаратів; проведення морфометричного аналізу, оцінка ультраструктури секреторних клітин [12].

Під морфологічною суттю хронічного гастриту слід розуміти порушення процесів регенерації клітин епітелію і запалення слизової оболонки шлунка. Запалення слизової оболонки шлунка буває двох видів: імунне (лімфоцитарна інфільтрація) та місцеве (наявність лейкоцитарної інфільтрації). Причому імунне запалення є постійним атрибутом будь-якого хронічного гастриту. В той же час елементи запалення в слизовій оболонці шлунка можуть бути або присутніми, або відсутніми. Наявність ознак запалення говорить про активний хронічний гастрит, відсутність дозволяє передбачити неактивний хронічний гастрит [1; 4; 9].

Згідно з рекомендаціями Міжнародної групи по вивченню атрофії виділяють два її типи [13]. Неметапластичний тип характеризується втратою залоз, супроводжується фіброзом чи фібромускулярною проліферацією власної пластинки СОШ. При метапластичному типі спостерігається заміщення звичайних залоз метапластичними (кишковими) на фоні інших ознак атрофії. Кишкова метаплазія класифікується як повна (I-ого типу, тонкокишкова) і неповна (II-ого і III-ого типу, товстокишкова). Кишкова метаплазія I-ого типу характеризується появою клітин Панета і бокаловидних клітин, здатних до продукції сіаломуцину. II-ому і III-ому типам кишкової метаплазії притаманна наявність призматичного епітелію і бокаловидних клітин, що продукують сіаломуцину (II-ий тип) і сульфомуцину (III-ий тип). Окремим предметом гістологічного дослідження є діагностика дисплазії, яка є відхиленням від нормальної структури клітин у напрямку неопластичного розвитку, проявляється клітинною атипією і порушеною диференціацією епітелію [6; 8; 10].

Мета дослідження. Вивчення особливостей морфофункціональних та ультраструктурних змін слизової оболонки тіла і антрального відділів шлунка залежно від форми хронічного атрофічного гастриту.

Матеріал і методи дослідження

У процесі виконання наукового дослідження під динамічним спостереженням перебувало 126 хворих. Серед обстежених хворих були: 51 чоловік (40,5%) та 75 жінок (59,5%) Вік хворих коливався від 19 до 73 років і в середньому становив $53,3 \pm 1,73$ років. Діагноз ставили на основі результатів клініко-лабораторного та інструментального обстеження згідно Наказу МОЗ України №1051 від 28.12.2009 р. «Про надання медичної допомоги хворим гастроентерологічного профілю».

Хворим проводилась езофагогастродуоденоскопія фіброендоскопом фірми “Olimpus” – GIF-1, під час якої зверталась увага на ендоскопічні ознаки атрофічного гастриту (згладженість рельєфу і стоншення СОШ). Ендоскопічні дослідження проводились за загальноприйнятою методикою.

Матеріал для дослідження отримували з використанням прицільної щипцевої множинної біопсії. Біопсійний матеріал СОШ використовувалась для гістологічних та цитологічних досліджень.

Морфологічні дослідження СОШ у хворих на ХАГ проводились після фіброгастродуоденоскопії з множинною біопсією. Біопсійний матеріал із тіла й антрального відділу шлунка фіксувався не менше доби у 4% розчині нейтрального формаліну з наступною заливкою у парафін. Фарбування проводилось гематоксилін-еози-

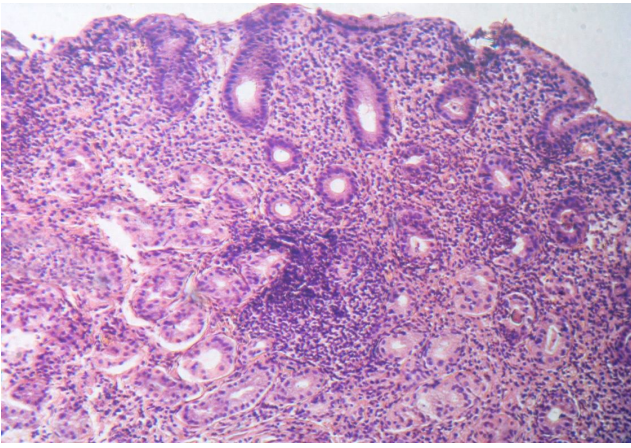


Рис. 1 Тотальний хронічний гастрит із вираженістю хронічного запалення III ступеня, активністю II ступеня і атрофією III ступеня. Формування лімфатичного фолікула без просвітлення в центрі. Біоптат слизової оболонки печери воротаря шлунка хворого з хронічним атрофічним мультифокальним гастритом. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 150$

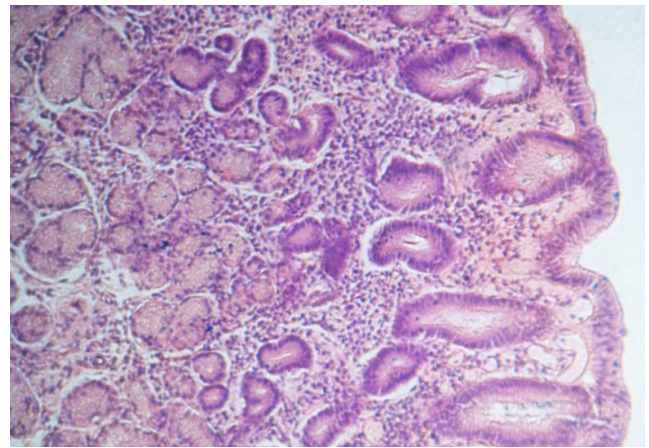


Рис. 2 Тотальний хронічний гастрит із вираженістю хронічного запалення II ступеня, активністю I ступеня та атрофією I ступеня. Пілоризація власних залоз. Біоптат слизової оболонки тіла шлунка при хронічному автоімунному гастриті. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 150$

ном та азур-еозином, гістологічну обробку отриманих препаратів проводили за методиками В.А.Меркулова (1969) та В.А.Самсонова (1975).

Оцінку змін слизової оболонки шлунка здійснювали за модифікованою системою Сідней-Х'юстон (1996). Зокрема визначали вираження запалення, його активність, наявність атрофії, кишкової метаплазії. Результати патогістологічного дослідження гастробіоптатів антрального і фундального відділів шлунка оцінювали за загальноприйнятою напівкількісною візуально-аналоговою шкалою та оцінювали в баловому еквіваленті (0; 1; 2; 3).

Для електронномікроскопічного дослідження біоптатів проводилась фіксація у 2% розчині чотириокису осмію на 0,1 М фосфатному буфері протягом 2 год. при температурі танення льоду. Після цього матеріал промивали, зневоднювали за допомогою спиртів різної концентрації та заливали сумішшю смол, далі готували ультратонкі зрізи, які контрастувались за допомогою ураніацетату та цитрату свинцю. Після виготовлення блоків їх вивчали під трансмісійним електронним мікроскопом EM-100 AK.

Результати дослідження та їх обговорення

Усього обстежено 126 пацієнтів із хронічним атрофічним гастритом. Згідно з модифікованою Сіднейською класифікацією [10], атрофічні гастрити поділяються на автоімунні та мультифокальні, тому у пацієнтів, включених до дослідження, визначався рівень специфічних антитіл до парієтальних клітин шлунка (Anti Gastric Parietal Cells - antiGPC). antiGPC був від'ємним у 89 хворих (70,63%), рівень антитіл коливався в межах 0,8-56,6 од/мл (середній рівень $23,07 \pm 2,12$ од/мл). У 8 пацієнтів (6,35%) рівень antiGPC коливався в межах 100-125 од/мл, що розцінювався як сумнівний результат, тому ці пацієнти були віднесені до групи неавтоімунного гастриту (ХАМГ). Натомість у 29 обстежених (23,02%) рівень antiGPC коливався в межах 129,4 – 185,5 од/мл (середній рівень $155,74 \pm 3,13$ од/мл, $p < 0,001$), що підтверджувало наявність хронічного автоімунного гастриту. Автоімунний гастрит на ранніх стадіях свого розвитку не проявляється атрофією СОШ фундального відділу, що вказує на первинність імунних механізмів у його розвитку й обґрунтовує доцільність, поряд із вивченням гістологічної будови, в усіх хворих на ХАГ визначати специфічні автоантитіла до парієтальних клітин.

При ХАМГ найбільший відсоток атрофічних змін носив тотальний характер (54,64%), а у четвертині пацієнтів уражався антрум. Фундальний неавтоімунний атрофічний гастрит виявляли у 14,43% хворих. При ХАВГ достовірно частіше вогнища атрофії локалізувались у тілі шлунка (58,63%, $p < 0,001$), а дифузні ураження (24,14%, $p < 0,01$) і антрум-гастрит (6,89%, $p < 0,01$) зустрічались достовірно рідше. Досто-

вірних відмінностей між частотою виявлення уражень кардії при ХАМГ і ХАВГ не виявлено.

Залежно від кількісного і якісного складу поліморфноклітинного інфільтрату власної пластинки слизової оболонки ми визначали ступінь активності та вираженості запального процесу (за результатами аналізу візуально-аналогової). Оцінивши активність запального процесу у хворих із ХАМГ, ми відмітили, що нейтрофільна інфільтрація слизової оболонки антруму притаманна 54,64% пацієнтів, причому розподіл по ступенях активності є однорідний, а тотальний активний гастрит зустрічався у 67,01% (рис. 1).

Достовірно частіше зустрічався високий ступінь активності антрум-гастрита у хворих із ХАМГ порівняно із ХАВГ ($p < 0,05$). Тотальний активний автоімунний гастрит був діагностований у 62,07% хворих, частіше зустрічався слабкий та помірний ступінь інфільтрації нейтрофілами власної пластинки та міжепітеліальних проміжків як антруму, так і тіла шлунка (рис.2).

У пулі клітинної структури власної пластинки ми визначали також моноцитарно-плазматичну і лімфоцитарну інфільтрацію, які дозволяли гістологічно оцінювати вираженість запального процесу. Інфільтрація моноцитами та плазмочитами при хронічному атрофічному мультифокальному гастриті виявлялась у 87,62% пацієнтів, причому при

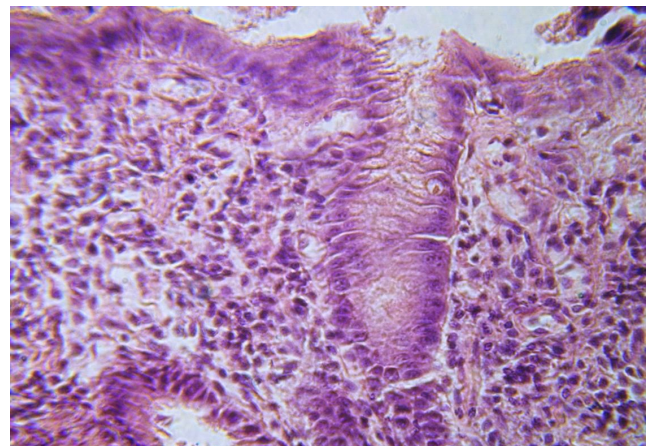


Рис. 3. Помірна моноцитарно-плазмочитарна інфільтрація слизової оболонки печери воротаря при ХАМГ із вираженістю хронічного запалення II ступеня, активністю I ступеня та атрофією III ступеня. Біоптат слизової оболонки шлунка. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 375$

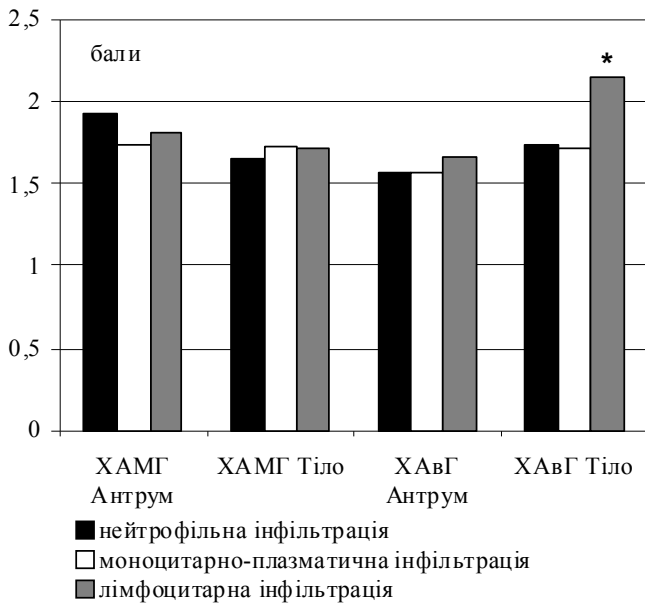


Рис. 4. Морфологічні прояви запалення при хронічному атрофічному гастриті (* - достовірна відмінність ступенів лімфоцитарної інфільтрації тіла шлунка у хворих із ХАМГ і ХАВГ $p < 0,05$)

антрум-гастриті у 28,87% вона була слабо вираженою, у 47,42% - помірно вираженою, а в 7,22% - вираженою (рис. 3).

Подібна гістологічна картина спостерігалась при хронічному автоімунному гастриті. Поєднання моноцитарно-плазматичної та лімфоцитарної інфільтрації в тілі шлунка при ХАВГ було у 65,52% пацієнтів (рис. 3.8), причому основу інфільтрату складали лімфоцити, що достовірно відрізнялось від елементного співвідношення клітин при фундальному гастриті у хворих із хронічним атрофічним мультифокальним гастритом ($p < 0,001$).

Вираженість запального процесу властива обом формам атрофічного гастриту, однак у хворих із ХАМГ переважала моноцитарно-плазматична інфільтрація власної пластинки тіла і антрума, а у хворих із ХАВГ – лімфоцитарна інфільтрація, часто з формуванням лімфоїдних фолікулів, у більшості випадків – без центрального просвітлення (рис.4).

В усіх біоптатах з антрального відділу шлунка при ХАМГ та з тіла шлунка при ХАВГ діагностовано атрофічні зміни. Достовірно частіше в тілі шлунка при ХАМГ виявляли легкий (рис.5) та виражений (рис. 6) ступінь атрофії (39,18%, 31,95%, $p < 0,05$), а помірно виражений ступінь атрофії частіше зустрічався в антрумі шлунка. Атрофія фундальної частини шлунка при ХАВГ I (рис. 7) і III ступеня (рис. 8) виявлялась у 41,38%, і 31,03% ($p < 0,05$, $p < 0,01$) (рис. 5; 6; 7; 8).

Вогнище атрофії важкого ступеня слизової оболонки печери ворота шлунка при ХАВГ із вираженістю хронічного запалення III ступеня, активністю II ступеня. Ерозія слизової оболонки. Біоптат слизової оболонки шлунка. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 150$.

На ультраструктурному рівні поверхневий епітелій слизової оболонки антрального відділу шлунка губить свою циліндричну форму і трансформується в кубічний. Апікальна поверхня цих клітин вкрита слизом різної товщини. Мікрворсинки на апікальній поверхні епітеліоцитів розміщені поодинокі, мають різну довжину. Ядра епітеліоцитів набряклі, нуклеолема утворює значні інвагінації. Нуклеоплазма незначної електронної щільності. Гранули хроматину займають маргінальне положення. Мітохондрії зі світлим матриксом і поодинокими кристами локалізуються поблизу ядра. Гранулярна ендоплазматична сітка представлена розширеними цистернами та каналцями. На мембранах останніх спостерігаються нерівномірно розміщені рибосоми. Поблизу ядра апарат Гольджі має невелику кількість пухир-

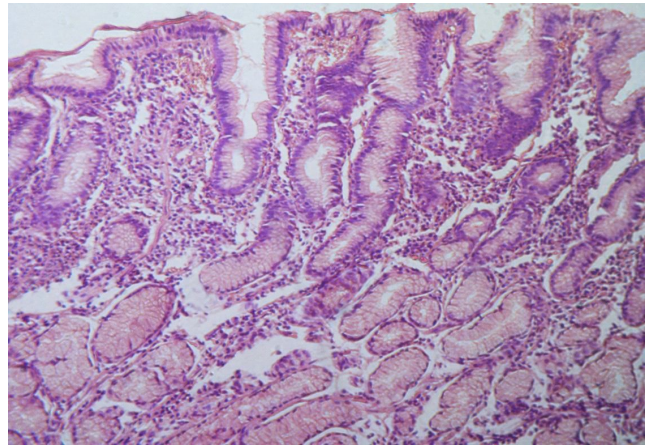


Рис. 5. Легкий ступінь атрофії слизової оболонки тіла шлунка при ХАМГ із вираженістю хронічного запалення II ступеня, активністю I ступеня. Виражений набряк та повнокрів'я мікрогемосудин власної пластинки. Біоптат слизової оболонки шлунка. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 150$

ців. У цитоплазмі відмічаються секреторні гранули з неоднорідною щільністю, які локалізуються переважно в апікальній частині клітини. В апікальній частині парієтальних клітин при хронічному атрофічному гастриті спостерігається незначна кількість мікрворсинок. Між сусідніми клітинами утворюються неміцні контакти. Плазматична мембрана базальної частини клітин без інвагінацій. Ядра неправильної форми, з невеликими інвагінаціями нуклеолеми, розміщені інтермедіально. У зв'язку з нерівно-мірним розміщенням гранул хроматину, нуклеоплазма неодинакової щільності. Мітохондрії різної форми, матрикс низької електронної щільності, кристи слабо контуруються або відсутні. Зустрічаються мітохондрії зі зруйнованими оболонками. Гранулярна ендоплазматична сітка і апарат Гольджі розвинені слабо. В цитоплазмі розміщуються вакуолі різної величини і форми (рис. 9).

У власній пластинці слизової оболонки шлунка просвіт гемокapілярів щільно заповнений форменими елементами крові, утворюючи еритроцитарні складки. Ядра ендотеліоцитів великих розмірів, із гладкою нуклеолемою. Гранули хроматину в нуклеоплазмі розміщуються нерівномірно. Мітохондрії зі світлим матриксом і деформованими кристами. Периферійна частина ендотеліоцитів фенестрована, що вказує на посилений транскapілярний обмін. Базальна

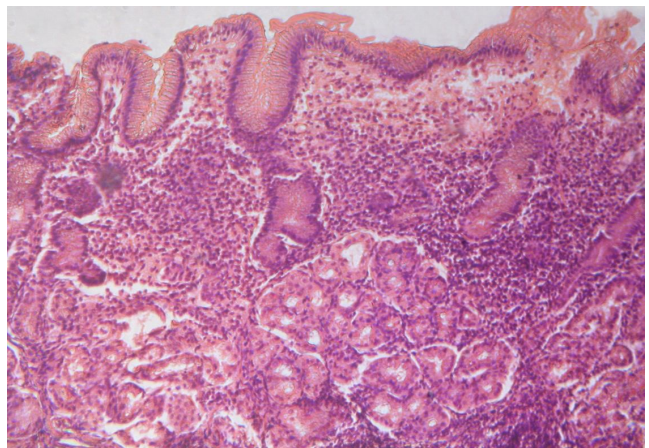


Рис. 6. Виражена атрофія слизової оболонки тіла шлунка при ХАМГ із вираженістю хронічного запалення III ступеня, активністю II ступеня. Біоптат слизової оболонки шлунка. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення: $\times 150$

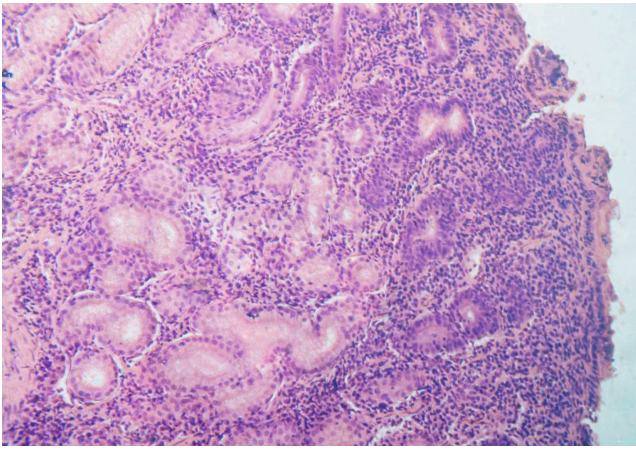


Рис. 7. Атрофія легкого ступеня слизової оболонки печери воротаря шлунка при ХАВГ із вираженістю хронічного запалення III ступеня, активністю III ступеня. Біоптат. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: x150

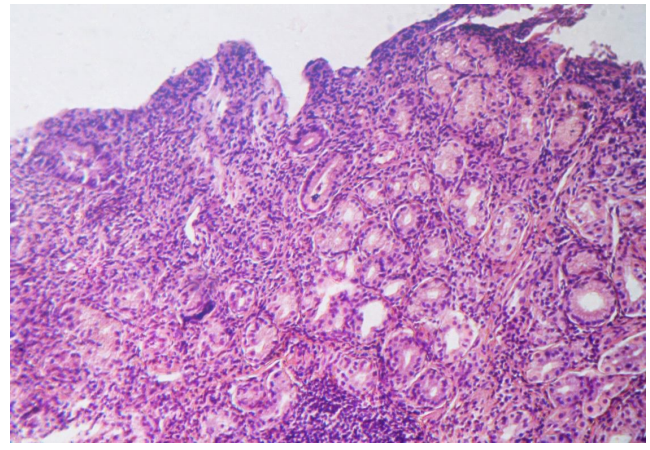


Рис. 8. Вогнище атрофії важкого ступеня слизової оболонки печери воротаря шлунка при ХАВГ із вираженістю хронічного запалення III ступеня, активністю II ступеня. Ерозія слизової оболонки. Біоптат слизової оболонки шлунка. Мікрофотографія. Забарвлення гематоксилином та еозином. Збільшення: x150

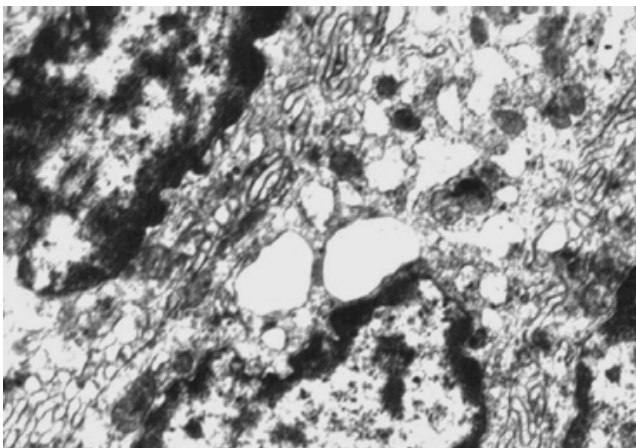


Рис. 9. Ультраструктурні зміни в парієтальних клітинах слизової оболонки шлунка при хронічному атрофічному гастриті. Електронна мікрофотографія. Зб.: x11000

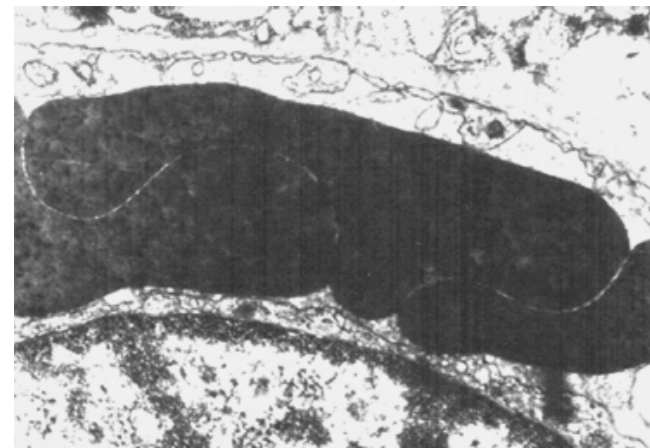


Рис. 10. Ультраструктурні зміни гемокапілярів слизової оболонки шлунка при хронічному атрофічному гастриті. Електронна мікрофотографія. Зб.: x21000

мембрана нерівномірної товщини, місцями витоншена (рис. 10). У пухкій сполучній тканині спостерігаються нейтрофільні гранулоцити і плазматичні клітини.

Таким чином, при хронічному атрофічному гастриті в слизовій оболонці антрального і фундального відділів спостерігаються виражені внутрішньоклітинні ультраструктурні зміни, які супроводжуються дистрофічними та деструктивними процесами і тісно пов'язані з порушенням стану мікроциркуляції в гемокапілярах власної пластинки слизової оболонки

За допомогою кореляційного аналізу у хворих на ХАГ вивчено закономірності співвідношення клітинних компонентів запалення та глибини структурних змін слизової оболонки шлунка (рис. 3.14). У хворих із ХАМГ простежувалась залежність між активністю запалення і щільністю моноцитарно-плазматичної інфільтрації та розвитком атрофічних змін ($r > 0,64$, $p < 0,001$; $r > 0,58$, $p < 0,01$). При експресії процесу в тіло шлунка виявили кореляційну залежність нейтрофільно-лімфоцитарного прояву запалення ($r > 0,81$, $p < 0,001$). У хворих із ХАВГ простежена пряма кореляційна залежність глибини атрофії тіла та ступенем хронізації запального процесу за рахунок лімфоцитарного компонента ($r > 0,81$, $p < 0,001$) і зворотна кореляційна залежність із активністю запального процесу ($r > -0,74$, $p < 0,001$). Достовірно доведено зворотну кореляційну залежність нейтрофільно-лімфоцитарної клітинної асоціації власної пластинки тіла шлунка ($r > -0,59$, $p < 0,01$).

Висновки

У хворих із хронічним атрофічним мультифокальним гастритом активний запальний процес у власній пластинці слизової оболонки антруму притаманий 54,64% пацієнтам, а розподіл за ступенями активності є однорідний.

Активний автоімунний гастрит був діагностований у 62,07% хворих, достовірно частіше визначався слабкий та помірний ступінь інфільтрації нейтрофілами.

Виразеність запального процесу властива обом формам атрофічного гастриту, однак у хворих із ХАМГ переважала моноцитарно-плазматична інфільтрація власної пластинки слизової оболонки тіла й антрума, а у хворих із хронічним атрофічним автоімунним гастритом – лімфоцитарна інфільтрація. При ХАМГ атрофічні зміни переважали в антральному відділі шлунка, а при ХАВГ – у фундальному.

Перспективи подальших досліджень

Перспективними напрямками досліджень можуть бути: вивчення ефективності терапії (базової та із застосуванням апробованих препаратів) на основі оцінки клітинного патоморфозу, активності та виразності запалення, можливості інволюції атрофії слизової оболонки шлунка.

Література

1. Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков – М. : Трида – X, 1998. – 483 с.

2. Аруин Л. И. Новая международная морфологическая классификация гастрита (модификация Сиднейской системы) / Л. И. Аруин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1997. – Т. 8, – № 3. – С. 82–85.

3. Бабак О. Я. Атрофический гастрит: прогнозы и перспективы // Здоров'я України. – 2006. – № 21/1 (додатковий). – С. 26-27.

4. Бабак О. Я. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при хроническом атрофическом гастрите после проведения антихеликобактерной терапии / О. Я. Бабак, Г. Д. Фадеев // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 6 (38). – С. 36–39.

5. Бабак О. Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6 (50). – С. 62–66.

6. Коган Е. А. Атрофический гастрит как предраковое состояние желудка: новый взгляд на старую проблему / Е. А. Коган, В. П. Тюрин, В. Д. Креймер // Клини. мед. – 2011. – № 1. – С. 34–37.

7. Курик О. Г. Хронічний гастрит і передракові зміни слизової оболонки шлунка: морфологічні аспекти / О. Г. Курик, Г. А. Соловйова, В. О. Яковенко // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 4 (48). – С. 88–93.

8. Морфология поверхностного и атрофического гастрита при эрадикации *Helicobacter pylori* / А. В. Кононов, С. И. Мозговой, М. А. Ливзан [и др.] // Архив патологии. – 2005. – Т. 67, № 3. – С. 17-20.

9. Наумова Л. А. Особенности клинико-морфологических проявлений атрофического процесса в слизистой оболочке желудка при отсутствии и наличии инфицированности *Helicobacter pylori* (I этап) / Л. А. Наумова, А. И. Пальцев, Я. Ю. Беляева // Экспер. и клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 2. – С. 22-28.

10. Степанов Ю. М. Атрофический гастрит: оптимизация диагностики, классификации та прогнозування: Метод. рекомендації. / Ю. М. Степанов, М. Ю. Зац, Л. М. Мосійчук, Ю. // К. – 2012. – 32 с.

11. Фадеев Г. Д. Атрофический гастрит: механизмы возникновения, кроме питания диагностики та оборотності розвитку / Г. Д. Фадеев, К. О. Просолонко, Т. А. Соломенцева // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 2 (34). – С. 8-12.

12. Rugge M. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / M. Rugge, P. Correa, M. Dixon // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2002. – № 16. – P. 1249–1259.

13. Sipponen P. Update on the pathologic approach to the diagnosis of gastritis, gastric atrophy and *Helicobacter pylori* and its sequelae / P. Sipponen // J. Clin. Gastroenterol. – 2001. – Vol. 32. – P. 196–202.

Молодовець О.Б., Позур Н.З., Геращенко С.Б., Юрак М.З.

Морфологические особенности изменений слизистой оболочки желудка у больных хроническим атрофическим гастритом

Кафедра пропедевтики внутренней медицины
Ивано-Франковский национальный медицинский университет
omolodovez@mail.ru.

Резюме. Атрофический гастрит клинически в течение длительного времени не имеет патогномичных признаков, поэтому диагноз хронического атрофического гастрита является в большей степени морфологическим. Основным методом диагностики атрофического гастрита является эндоскопическое исследование с последующей прицельной множественной биопсией. Характерные отличия слизистой оболочки желудка имеет при выраженной и распространенной атрофии, а при незначительной атрофических изменениях визуально мало отличается от поверхностного гастрита. Поэтому гистологическому исследованию слизистой оболочки желудка принадлежит решающее значение, оно является “золотым стандартом” верификации заболевания. При хроническом мультифокальном гастрите (ХАМГ) наибольший процент атрофических изменений носил тотальный характер (у 54,64%), а у четверти пациентов поражался антрум. При хроническом аутоиммунном гастрите (ХАуГ) достоверно чаще очаги атрофии локализовались в теле желудка (58,63%, $p < 0,001$), а диффузные поражения (24,14%, $p < 0,01$) и антрум-гастрит (6,89% $p < 0,01$) определялись реже. Нейтрофильная инфильтрация СО антрума определялась у 54,64% пациентов с ХАМГ, причем распределение по степени активности является однородной. Тотальный активный

(слабой и умеренной степени) аутоиммунный гастрит был диагностирован у 62,07% больных.

Выраженность воспалительного процесса свойственна обоим формам атрофического гастрита, однако у больных с ХАМГ преобладала моноцитарно-плазматическая инфильтрация собственной пластинки тела и антрума, а у больных с ХАуГ - лимфоцитарная инфильтрация. Во всех биоптатах из антрального отдела желудка при ХАМГ и из тела желудка при ХАуГ диагностировано атрофические изменения. Достоверно чаще в антруме при ХАМГ проявлялись легкой и выраженная степень атрофии (39,18%, 31,95%, $p < 0,05$), а умеренно выраженная степень атрофии чаще встречалась в теле желудка. Атрофия фундальной части желудка при ХАуГ I и III степени проявлялась у 41,38%, и 31,03% ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$). У больных с ХАМГ прослеживалась зависимость между активностью воспаления и плотностью моноцитарно-плазматической инфильтрации и развитием атрофических изменений ($r = 0,64$, $p < 0,001$; $r = 0,58$, $p < 0,01$). При экспрессии процесса в теле желудка обнаружили корреляционная зависимость нейтрофильно-лимфоцитарного проявления воспаления ($r = 0,81$, $p < 0,001$).

Ключевые слова: хронический атрофический мультифокальный гастрит, хронический аутоиммунный гастрит, морфологическое исследование; слизистая оболочка желудка.

Molodovets O.B., Pozur N.Z., Herachenko S.B., Yurak M.Z.

Morphological Features of Changes in Gastric Mucosa in Patients with Chronic Atrophic Gastritis

SHEE “Ivano-Frankivsk national medical University”

Department of gastroenterology of internal medicine

omolodovez@mail.ru.

Abstract. Atrophic gastritis clinically does not have any pathognomic features for a long time and that is why the diagnosis of chronic atrophic gastritis is largely morphological. The main method of diagnostics of atrophic gastritis is endoscopic examination with the following aimed multiple biopsy. Mucous membrane of stomach has characteristic features at marked and broadened atrophy, but at insignificant atrophic changings it visually differs slightly from surface gastritis. That is why the decisive significance belongs to histological examination of mucous membrane of stomach and it is “golden standart” of verification of disease. At chronic multifocal gastritis (CAMG) the main percentage of atrophic changings had total feature (54,64%) and the quarter of patients had stroke antrum. At chronic autoimmune gastritis (CAG) the nidus of atrophy mainly localized in the body of stomach (58,63%, $p < 0,001$) and diffuse wounds (24,14%, $p < 0,01$) and antrum-gastritis (6,89%, $p < 0,01$) were diagnosed rarely. Neutrophilic infiltration CO of antrum was diagnosed at 54,64% of patients with CAMG. Moreover the distribution by the levels of activity is homogeneous. Total active (light and moderate level) autoimmune gastritis was diagnosed at 62,07% of patients.

Denomination of inflammatory process is distinctive of both forms of atrophic gastritis, however monocytic- plasmatic infiltration of proper plate of body and antrum predominated at patients with CAMG but patients with CAG had mostly lymphocytic infiltration. Atrophic changings were diagnosed in all biopsy materials from antral department of stomach at CAMG and from the body of stomach at CAG. Trustworthy more often there were found light and marked level of atrophy in atrum at CAMG (39,18%, 31,95%, $p < 0,05$) and moderately marked level of atrophy was more frequently found in the body of stomach. Atrophy of fundic part of stomach with CAG of I and III stages were diagnosed in 41,38%, and 31,03% ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,01$). Dependabilities between activity of inflammation and thickness of monocytic- plasmatic infiltration and the development of atrophic changings ($r = 0,64$, $p < 0,001$; $r = 0,58$, $p < 0,01$) were traced in patients with CAMG. Correlational dependability of neutrophilic-lymphocytic symptom of inflammation ($r = 0,81$, $p < 0,001$) was found at the expression of the process to the body of stomach.

Key words: chronic atrophic multifocal gastritis, chronic autoimmune gastritis, morphological examination, mucous membrane of stomach.

Надійшла 22.06.2015 року.