

Г.А.Соловйова<sup>1</sup>  
О.Г.Курик<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

<sup>2</sup> ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

**Ключові слова:** ерозії шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, антральний гастрит, тіло шлунка, запалення, активність, атрофія, метаплазія.

Надійшла: 30.07.2012

Прийнята: 21.08.2012

УДК 616.33-002.446-036.12-07:616.16-005

## МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАСТРИТУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМИ ЕРОЗІЯМИ ШЛУНКА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ

**Резюме.** Стаття присвячена морфологічним особливостям гастриту у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та хронічному гастриті. Виявлено, що пацієнти з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів характеризуються більшою розповсюдженістю гастриту: запалення, активність, атрофія, кишкова метаплазія з переважанням тонкокишкової в тілі шлунка, кишкова метаплазія в антральному відділі шлунка частіше зустрічаються у цієї категорії пацієнтів.

**Морфологія.** – 2012. – Т. VI, № 3. – С. 63-71.

© Г.А.Соловйова, О.Г.Курик, 2012

Solovyova G.A., Kurik O.G. Morphological peculiarities of gastritis in patients with chronic gastric erosions and biliary tract disease.

**Summary.** Article presents the morphological peculiarities of gastritis in patients with erosions with biliary tract disease in comparison with patients with gastric erosions and duodenal ulcer disease and chronic gastritis. It is revealed, that patients with gastric erosions and biliary tract diseases are characterized by bigger spreading of gastritis: inflammation, activity, atrophy, intestinal metaplasia with predominant small intestine in gastric body, intestine metaplasia in antral part of the stomach is revealed more frequently in these category of patients.

**Key words:** gastric erosions with biliary tract disease, antral gastritis, gastric body inflammation, activity, atrophy, intestinal metaplasia.

### Вступ

Ерозії шлунка залишаються однією з найбільш поширених та найменш вивчених захворювань органів гастродуоденальної зони. Не вирішені багаточисельні аспекти етіології та патогенезу ерозій шлунка, не вирішено питання про те, коли ерозії слід розглядати в якості ускладнення основного захворювання, а коли вважати супутнім ураженням або самостійною нозологічною формою (Маев І.В. і соавт., 2003).

Хронічні ерозії (ХЕ) розвиваються у слизовій оболонці шлунка (СОШ), як правило, на фоні антрального хронічного гастриту. Однак, є дані, що у частини випадків (17,3%) ХЕ утворюються на незмінній СОШ. За даними Л.І.Аруїна та співавторів (1998) ерозії у 19,1% виникають на фоні хронічного гастриту, решта поєднується з іншими захворюваннями органів травлення, у першу чергу, з дуоденальною виразкою (51%) та хронічним холециститом (15%).

Хронічний гастрит (ХГ) – морфологічна основа всіх *Helicobacter pylori* (HP) асоційованих захворювань. Незважаючи на багаточисельність клінічних форм хелікобактеріозу, у всіх випадках має місце загальний механізм – запалення СОШ,

яке розвивається слідом за адгезією мікроорганізму на шлунковому епітелії (Wang J. et al., 2011). На думку Л.І.Аруїна (2004), в результаті тривалого хронічного запалення, характерного виключно для HP-асоційованого гастриту, порушується система клітинного оновлення в шлунку (прогресують зміни процесів апоптозу та проліферації з домінуванням останньої). Як наслідок цього, у СОШ з'являються мішені для дії мутагенних та канцерогенних речовин; епітелій шлунка через атрофію заміщується метапластичним, диспластичним та, нарешті, неопластичним (Rugge M. et al., 2000; Rugge M. et al., 2002). Асоціація між HP та раннім раком шлунка (РШ) на сьогоднішній день не викликає сумніву (Ткач С.М., 2009). Ще в 1994 році Міжнародне агентство по вивченню раку (IARC-WHO), яке входить в структуру ВОЗ, визнало цю інфекцію канцерогеном 1-го порядку. Парадигма змін слизової оболонки шлунка, яка починається запальною інфільтрацією, включає феномен кишкової метаплазії, призводить до атрофії, дисплазії/неоплазії епітелію та закінчується РШ кишкового типу. Ця парадигма отримала назву «каскада Корреа» (Кононов А.В., 2008; Кашин С.В. і соавт., 2006). Ризик розвитку

РШ підвищується паралельно тяжкості атрофічного гастриту. Він високий у пацієнтів з вираженим атрофічним гастритом антрального відділу та збільшується більш ніж в 18 разів порівняно зі здоровими особами (Князев М.В., 2008). Особливо високим стає ризик РШ, якщо атрофія виявляється як в антральному, так і в фундальному відділах шлунка (панатрофія, мультифокальний атрофічний гастрит) та може збільшуватися до 90%. Згідно останньому Маастрихтському консенсусу IV ризик РШ збільшується не тільки за наявності та розповсюдженості атрофії, а також за поширеністю запалення (мононуклеарної та плазмочитарної інфільтрації).

#### Мета

Виявити морфологічні особливості гастриту – наявність та поширеність запалення та атрофії у пацієнтів з ерозіями шлунка, при захворюваннях жовчовивідних шляхів порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка, при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) та ХГ.

#### Матеріали та методи

Ми провели структурний аналіз гастробіоптатів в трьох досліджуваних групах пацієнтів: 1 (основної) – 151 пацієнт з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, 2 (контрольної) – 73 пацієнта з ерозіями шлунка при ВХДПК, 3 (контрольної) – 70 пацієнтів з ерозіями шлунка при ХГ. Пацієнти всіх трьох груп були статистично однорідні за віком, статтю, тривалістю захворювання, розмірами та кількістю ерозивних дефектів.

Для морфологічної діагностики брали шматочки СОШ не менше як з 5 зон шлунка: 3 шматочки з антрума – з великої, малої кривизни і з кута шлунка; 2 шматочки з тіла – з великої і малої кривизни, або з передньої і задньої стінки. Для ендоскопічного дослідження використовували Olympus Q-180 з високою роздільною здатністю і вузькосмуговою візуалізацією та Olympus Q-160Z з функціями високої роздільної здатності, високим збільшенням (до  $\times 115$ ), вузькосмуговою візуалізацією. Тому, маючи можливість ендоскопічно оцінити наявність атрофії, метаплазії, дисплазії, додатково брали біоптати з цих ділянок. Шматочки слизової з кожної зони, промарковані окремо, фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну. Далі матеріал проводили у гістопроекторі карусельного типу STP-120. Для заливки парафінових блоків використовували станцію EC-350, для різки парафінових блоків – ротаційний мікротом серії НМ - 340Е, для фарбування гістологічних препаратів – автомат Robot-Stainer HMS-740 (всі апарати фірми Carl Zeiss MICROM International GmbH). Препарати зафарбовували гематоксиліном-еозином, альціановим синім. Використовували мікроскоп Axioskop 40 з фотокамерою Axio Cam MRc5 (Carl Zeiss).

Для оцінки атрофії СОШ використовували

візуально-аналогову шкалу OLGA (2008), за якою шляхом поетапних підрахунків кількості і відсотка атрофованих залоз у шматочку СОШ визначають ступінь атрофії ХГ (Rugge M. et al., 2008).

Візуально-аналогова шкала OLGA (2008).

1. У кожному з 5 біоптатів (3 з антруму і 2 з тіла шлунка) оцінюють по 10 правильно орієнтованих залоз

2. Відмічають скільки з них залоз атрофовані  $\times 100$  (% атрофії СОШ)

3. Визначають середній % атрофії для антруму і тіла – сума % поділена на кількість біоптатів

4. Перевод % у бали: немає атрофії – 0%, 0 балів; слабка атрофія – 1-30%, 1 бал; помірна атрофія – 31-60%, 2 бали; тяжка атрофія – більше 60%, 3 бали.

Згідно рекомендаціям російських морфологів, запропонованих на III з'їзді патологоанатомів (Самара, 2009), ми поєднували принцип візуально-аналогової шкали Модифікованої Сіднейської системи і табличної оцінки ступеня і стадії ХГ. Замість розрахунків оцінювали по 2 біоптати з тіла і 3 з антрального відділу шлунка, складаючи в сумі картину гістологічних препаратів. Визначали неметапластичний і метапластичний типи атрофії СОШ, повну (тонкокишкову) і неповну (товстокишкову) метаплазію, дисплазію низького і високого ступенів, контамінацію *Helicobacter pylori* (НР).

Хоча нова класифікація OLGA передбачає оцінку сумарної інфільтрації СОШ нейтрофілами і лімфоцитами, визначення ступеня інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами є надзвичайно важливим, тому що велика кількість нейтрофільних лейкоцитів, що інфільтрує власну пластинку СОШ є попередником ерозивно-виразкових дефектів (Аруин Л.И. и соавт., 2009).

Встановлювали також ступінь запалення, активності, атрофії, метаплазії, ступень колонізації *Helicobacter pylori* згідно Сіднейської системи (Stolte M. et al., 2001) з урахуванням доповнень, сформульованих у Х'юстонській класифікації, визначали I, II, III ступінь запалення, активності, атрофії, колонізації НР.

#### Результати та їх обговорення

Насамперед, ми відмічали морфологічний субстрат, який є предметом нашого вивчення – ерозії шлунка. Ерозії – це дефекти слизової оболонки, які не поширюються за межі м'язової пластинки. Ерозії можуть бути поверхневими і глибокими, на фоні як поверхневого, так і атрофічного гастриту (Borchard F. et al., 1992). Поверхневі ерозії характеризуються некрозом і відторгненням епітелію; в краях дефектів слизової спостерігаються дистрофічні і запальні зміни епітелію (рис. 1, 2). Глибокі ерозії руйнують власну пластинку слизової оболонки, але не поширюються на м'язову пластинку (рис. 3).

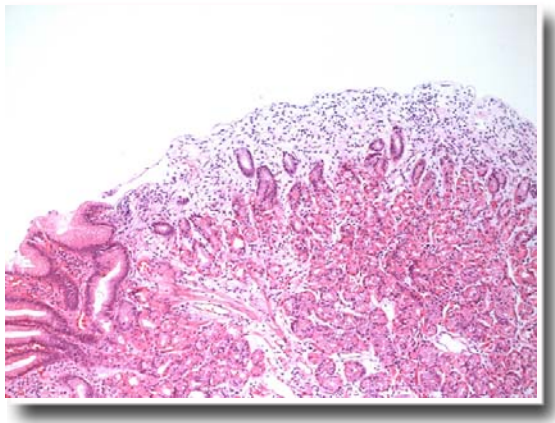


Рис. 1. Поверхнева ерозія шлунка на фоні хронічного гастриту. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

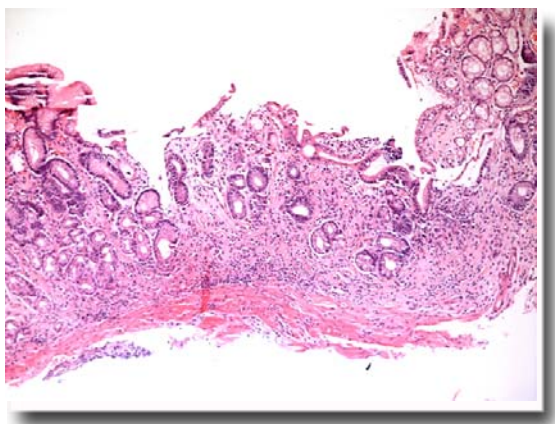


Рис. 2. Поверхнева ерозія шлунка на фоні хронічного атрофічного гастриту. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

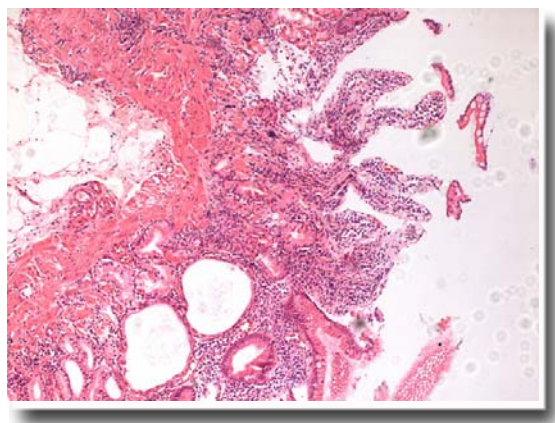


Рис. 3. Глибока ерозія шлунка на фоні хронічного атрофічного гастриту. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

Дно ерозій часто з фібриноїдним некрозом; відмічається поліморфно-клітинна інфільтрація плазматичними клітинами, лімфоцитами, макрофагами, поліморфно-ядерними лейкоцитами (рис. 4). При тривалому існуванні ерозії спостерігається поява грануляційної тканини і гіперп-

лазія пілоричних залоз (рис. 5).

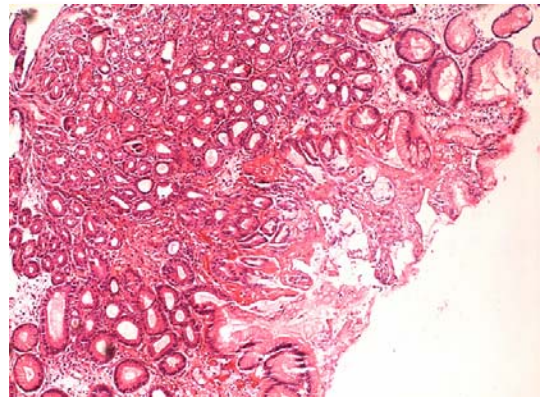


Рис. 4. Ерозія шлунка з фібриноїдним некрозом на дні. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

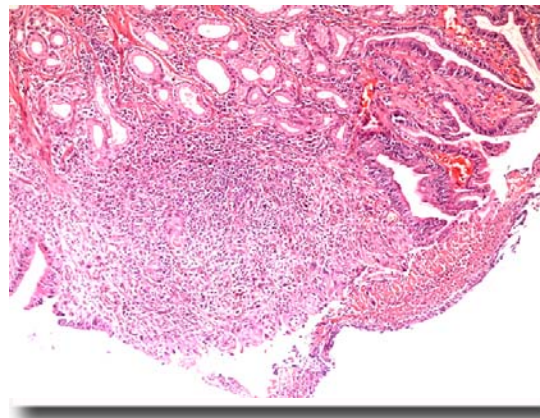


Рис. 5. Ерозія шлунка з появою грануляційної тканини на фоні хронічного гастриту з гіперплазією пілоричних залоз. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

Результати морфологічного дослідження біопатів з тіла шлунка представлені в таблиці 1.

Згідно з отриманими даними можна зробити висновок, що поширеність гастриту, як і запалення, атрофії, метаплазії більш виражена у пацієнтів 1 основної групи з ерозіями шлунка та захворюваннями жовчовивідних шляхів порівняно з пацієнтами 2 та 3 груп з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки та хронічним гастритом відповідно. Так, у цієї категорії хворих достовірно частіше реєструється наявність запалення (рис. 6), атрофії (рис. 7, 8) та кишкової метаплазії в тілі шлунка на відміну від пацієнтів двох контрольних груп, у яких запалення в тілі шлунка визначається в малому відсотку випадків, та практично не реєструється атрофія та кишкова метаплазія в тілі шлунка. У пацієнтів 1 групи (основна) запалення в тілі шлунка визначається у 60,3% пацієнтів ( $p_{1-2} < 0,0001$ ;  $p_{1-3} = 0,005$   $p_{1-2} < 0,0001$ ), активність у 27,2% ( $p_{1-2} = 0,0004$ ;  $p_{1-3} = 0,82$ ), атрофія у 23,2% ( $p_{1-2} = 0,001$ ;  $p_{1-3} = 0,004$ ), метаплазія у 13,9% ( $p_{1-2} = 0,003$ ;  $p_{1-3} = 0,01$ ).



Таблиця 1

Морфологічна характеристика гастриту тіла шлунка у досліджуваних групах, n (%)

Ознака	1(n=151)	2 (n=73)	3 (n=70)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>
<b>Запалення</b>					
ні	60(39,7%)	58(60,3%)	42(60,0%)	p<0,0001	p=0,005
так	91(60,3%)	15(39,7%)	28(40,0%)	$\chi^2=31,1$	$\chi^2=7,9$
в тому числі за ступенями					
I	79(86,8%)	15(100%)	28(100%)	p=0,13 $\chi^2=1,3$	p=0,08 $\chi^2=3,0$
II	12(13,2%)	-	-	-	-
III	-	-	-	-	-
<b>Активність</b>					
ні	110 (72,8%)	68 (93,2%)	52 (74,3%)	p=0,0004	p=0,82
так	41 (27,2%)	5 (6,8%)	18 (25,7%)	$\chi^2=12,4$	$\chi^2=0,05$
в тому числі за ступенями					
I	32 (78,0%)	5 (100%)	18 (100%)	p=0,48 $\chi^2=0,49$	p=0,06 $\chi^2=3,5$
II	9 (22,0%)	-	-	-	-
III	-	-	-	-	-
<b>Атрофія</b>					
ні	116 (76,8%)	69 (94,5%)	62 (88,6%)	p=0,001 $\chi^2=10,7$	p=0,004 $\chi^2=4,2$
так	35 (23,2%)	4 (5,5%)	8 (11,4%)		
в тому числі за ступенями					
I	30 (85,7%)	4 (100%)	8 (100%)	p=0,48 $\chi^2=0,50$	p=0,29 $\chi^2=1,1$
II	5 (14,3%)	-	-	-	-
III	-	-	-	-	-
<b>Метаплазія</b>					
ні	130 (86,1%)	72 (98,6%)	68 (97,1%)	p=0,003	p=0,01
так	21 (13,9%)	1 (1,4%)	2 (2,9%)	$\chi^2=8,7$	$\chi^2=6,3$
в тому числі					
повний (тонкокишко- вий)	12 (57,1%)	1 (100%)	2 (100%)	p=0,39	p=0,24
неповний (товстокиш- ковий)	9 (42,9%)	-	-	$\chi^2=0,73$	$\chi^2=1,4$
Дисплазія низького ступеня	4 (2,6%)	-	-		

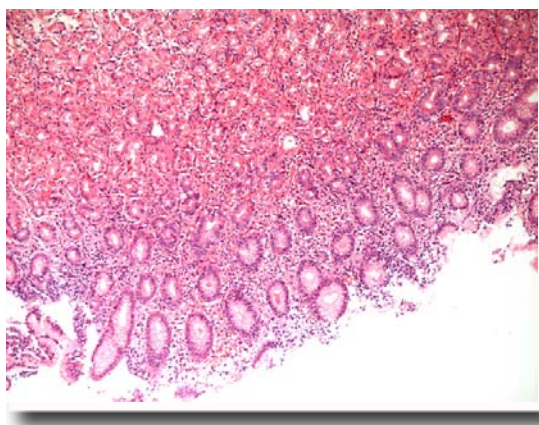


Рис. 6. Хронічний гастрит тіла шлунка, I ст. запалення. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

Слід зауважити, що серед ступенів запалення та активності у пацієнтів 1 групи переважає I ступінь, серед ступенів атрофії також I ступінь. Серед типів метаплазії в тілі шлунка у пацієнтів основної групи зустрічається як тонкокишкова (рис. 9), так і товстокишкова метаплазія (рис. 10) з перевагою тонкокишкової. Крім того, тільки у

пацієнтів 1 групи виявлялася дисплазія низького ступеня в тілі шлунка (рис. 11). Дисплазія низького ступеня була виявлена у 4 пацієнтів 1 групи, що склало 11,4% серед пацієнтів з атрофією та 2,6 % із загального числа пацієнтів.

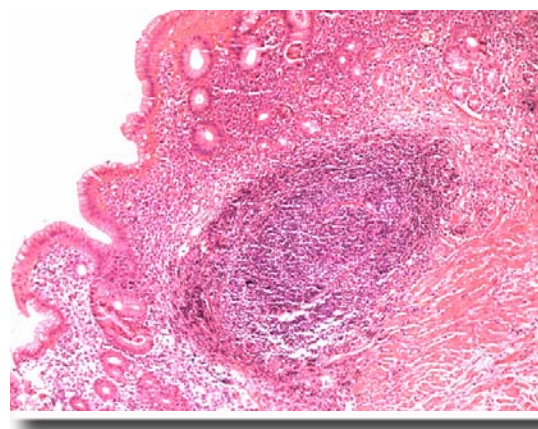


Рис. 7. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка з наявністю в стромі лімфоїдного фолікула. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

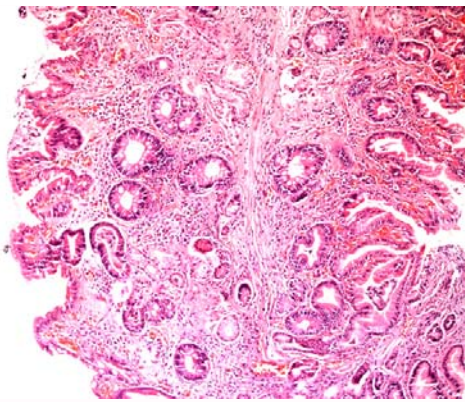


Рис. 8. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка – поєднання справжньої атрофії з метапастичною (з повною (тонкокишковою) метапастією залоз). Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

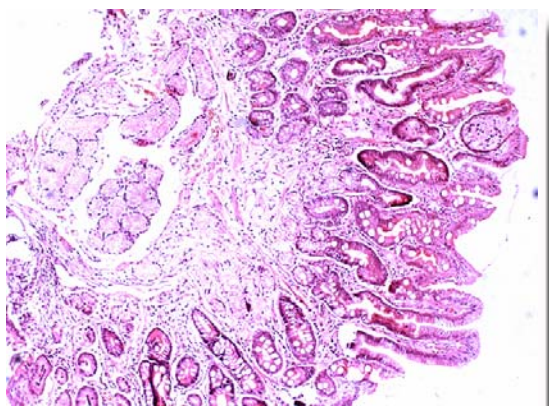


Рис. 9. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка з повною (тонкокишковою) метапастією залоз. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

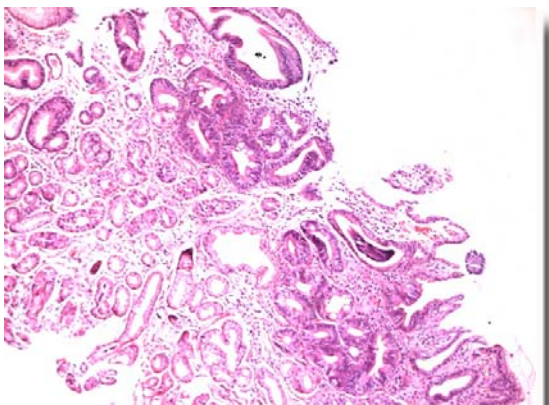


Рис. 10. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка з неповною (товстокишковою) метапастією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

Таким чином, у пацієнтів з ерозіями шлунка та захворюваннями жовчовивідних шляхів (1 група) порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки

(2 група) та пацієнтами з ерозіями та хронічним гастритом (3 група) достовірно частіше реєструється запалення (I ступінь), активність (I ступінь), атрофія (I ступінь), кишкова метапастія з переважанням тонкокишкової в тілі шлунка.

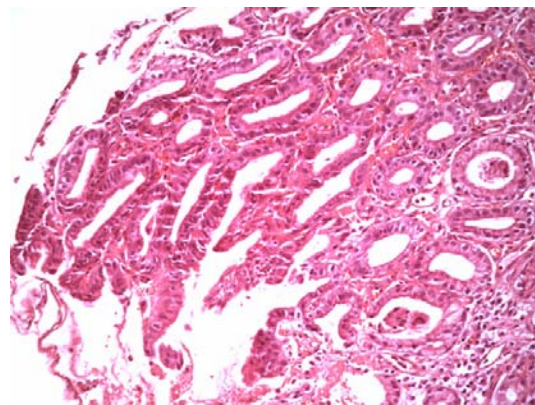


Рис. 11. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка з вогнищевою диспастією залоз низького ступеня. Забарвлення гематоксиліном – еозином.  $\times 100$ .

Вважається, що ризик раку шлунка тим вище, чим більш виражена атрофія та більше об'єм ураження. Особливо високий ризик РШ, якщо атрофія виявляється як в антральному, так і в фундальному відділі шлунка (Annibale B. et al., 2007; Correa M. et al., 2009). Згідно останніх даних, представлених на XIX гастроентерологічному тижні в Стокгольмі, показано, що ризик раку шлунка підвищується не тільки при розповсюдженості атрофії, а і при розповсюдженості запального інфільтрату, що ми спостерігаємо у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів.

Атрофічний гастрит, пов'язаний з НР та кишковою метапастією, як правило, починається у вихідному відділі шлунка. Процес супроводжується поширенням антрального епітелію та переміщенням перехідної зони між тілом та антральним відділами шлунка в проксимальному напрямленні (антралізація тіла шлунка) (Weck M. et al., 2008). При морфологічному дослідженні біоптатів антрального відділу шлунка верифіковані ознаки хронічного гастриту, поєданого з НР, практично у всіх обстежених пацієнтів (рис. 12, 13).

Частота проявів патогістологічних змін антрального відділу шлунка у обстежених пацієнтів представлена в таблиці 2.

За наявності запалення в антральному відділі шлунка не виявлено достовірних відмінностей у досліджуваних груп пацієнтів. Так, запалення реєструвалося у 131 (86,8%) пацієнтів 1 групи, 69 (94,5%) пацієнтів 2 групи та 58 (82,9%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-2}=0,08$ ;  $p_{1-3}=0,48$ ). Але достовірна різниця отримана при аналізі ступенів запалення. У пацієнтів 1 групи достовірно рідше

виявляється II ступінь запалення, ніж у пацієнтів 2 та 3 груп. У пацієнтів 1 групи переважно реєструється I ступінь запалення – у 98 (86,4%) пацієнтів, II ступінь запалення у них виявляється тільки у 21 (17,6%) осіб. Протилежна картина спостерігається у пацієнтів 2 та 3 групи, особливо у пацієнтів з ерозіями шлунка та ВХДПК, у

яких переважає II ступінь запалення слизової оболонки антрального відділу шлунка. Це підтверджує існування «виразкового» фенотипу гастриту, для якого характерні висока щільність колонізації саме антрального відділу шлунка, більша вираженість запалення та активність гастриту в цьому відділі шлунка.

Таблиця 2  
Морфологічна характеристика антрального гастриту у досліджуваних групах, n (%)

Ознака	1(151)	2 (73)	3(70)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>
<b>Запалення</b>					
ні	20 (13,2%)	4(5,5%)	12(17,1%)	p=0,08	p=0,48
так	131(86,8%)	69(94,5%)	58(82,9%)	$\chi^2=3,1$	$\chi^2=0,49$
в тому числі за ступенями					
I	98(82,4%)	11(15,9%)	28(48,3%)	p<0,0001	p<0,0001
II	21(17,6%)	58(84,1%)	30(51,7%)	$\chi^2=79,1$	$\chi^2=22,1$
III	-	-	-		
<b>Активність</b>					
ні	131 (86,8%)	29 (39,7%)	46 (65,7%)	p<0,0001	p=0,0003
так	20 (13,2%)	44 (60,3%)	24 (34,3%)	$\chi^2=53,3$	$\chi^2=13,3$
в тому числі за ступенями					
I	20 (100%)	32 (72,7%)	16 (66,7%)	p=0,01	p=0,004
II	-	12 (27,3%)	8 (33,3%)	$\chi^2=6,7$	$\chi^2=8,1$
III	-	-	-		
<b>Атрофія</b>					
Ні	29 (19,2%)	15 (20,5%)	15 (21,4%)	p=0,81	p=0,70
так	122 (80,8%)	58 (79,4%)	55 (78,6%)	$\chi^2=0,06$	$\chi^2=0,14$
в тому числі за ступенями					
I	101 (82,8%)	44 (75,9%)	49 (89,1%)	p=0,28 $\chi^2=1,2$	p=0,28 $\chi^2=1,2$
II	9 (15,6%)	13 (22,4%)	6 (10,9%)	p=0,26 $\chi^2=1,3$	p=0,41 $\chi^2=0,68$
III	2 (1,6%)	1 (1,7%)	-	p=0,56 $\chi^2=0,34$	
<b>Метаплазія</b>					
ні	36 (23,8%)	51 (69,9%)	38 (54,3%)	p<0,0001 $\chi^2=43,9$	p<0,0001 $\chi^2=19,9$
так	115 (76,2%)	22 (30,1%)	32 (45,7%)		
в тому числі					
повний (тонкокишковий)	68 (59,1%)	15 (68,2%)	18 (56,6%)	p=0,42 $\chi^2=0,6$	p=0,77 $\chi^2=0,08$
неповний (товстокишковий)	47 (40,9%)	7 (31,8%)	14 (43,8%)		
Дисплазія низького ступеня	6 (4,0%)	1 (1,4%)	2 (2,9%)	p=0,29 $\chi^2=1,1$	p=0,67 $\chi^2=0,2$

Також достовірні відмінності між групами отримані в наявності та ступені активності антрального гастриту. У пацієнтів 2 та 3 груп, особливо 2 групи, антральний гастрит є активним, при цьому достовірно частіше у цих груп пацієнтів зустрічається I, II ступені активності, хоча переважає I ступінь.

Активність запалення при хронічному гастриті визначається характером інфільтрату і ступенем його поширеності. При активному гастриті відбувається інфільтрація нейтрофільними лейкоцитами епітелія і власної пластинки СОШ

на фоні лімфо-плазмочитарної інфільтрації, що характерна для хронічного гастриту. Для 1-ї стадії хронічного активного гастриту характерна помірна лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки, для 2-ї – більш виражена інфільтрація, яка окрім власної пластинки поширюється і на епітелій, як поверхневий, так і ямковий (Rugge M. et al., 2005) (рис. 14).

У пацієнтів 1 основної групи на відміну від двох контрольних груп антральний гастрит в переважній кількості випадків є неактивним, а серед пацієнтів, у яких реєструється активність, в



100% вона I ступеня.

Атрофія виявлена у 122 (80,8%) пацієнтів 1 групи, 58 (79,4%) 2 групи та у 55 (78,6%) пацієнтів 3 групи. Достовірної різниці в наявності атрофії між групами пацієнтів виявлено не було ( $p_{1-2}=0,81$ ;  $p_{1-3}=0, 0$ ). Також не було виявлено достовірної різниці між ступенями атрофії в антральному відділі шлунка. У пацієнтів всіх трьох груп переважала I ступінь атрофії антрального відділу шлунка: вона виявлялася у 101 (82,8%) пацієнтів 1 групи, 44 (75,9%) пацієнтів 2 групи та 49 (89,1%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-2}=0,28$ ;  $p_{1-3}=0,28$ ), хоча зустрічались випадки II ступеня, та три випадки III ступеня атрофії (рис. 15).

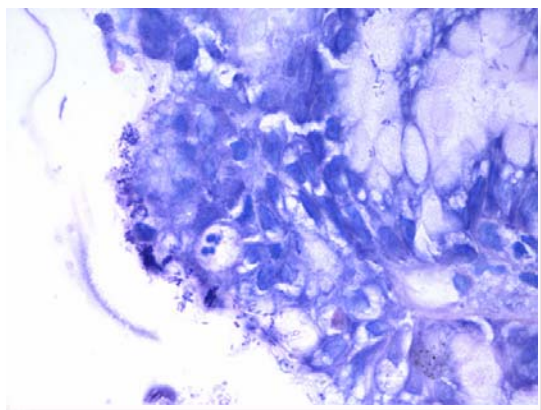


Рис. 12. Бактерії *H. pylori* в епітелії і на поверхні епітелію слизової шлунка. Забарвлення реактивом Гімза.  $\times 400$ .

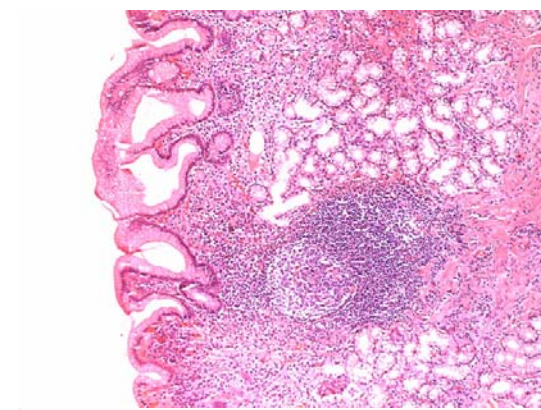


Рис. 13. Хронічний атрофічний гастрит з лімфоїдним фолікулом з реактивним центром. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

Але в наявності кишкової метаплазії виявлена достовірна різниця між пацієнтами 1 основної групи та двома контрольними групами. У пацієнтів 1 група кишкова метаплазія в антральному відділі шлунка виявлялася у 115 (76,2%) осіб, в той час як у пацієнтів 2 та 3 груп у 22 (30,1%) та 32 (45,7%) відповідно ( $p_{1-2}<0,0001$ ;  $p_{1-3}<0,0001$ ).

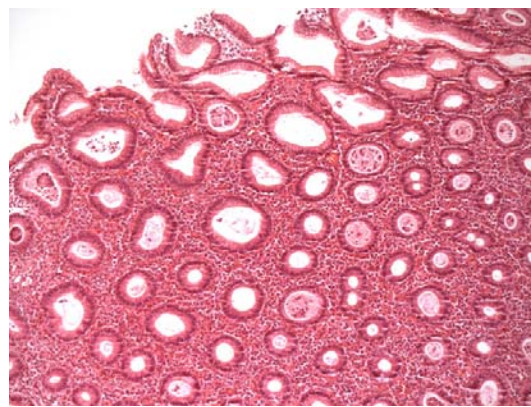


Рис. 14. Хронічний активний гастрит, 2 стадія активності запального процесу. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 200$ .

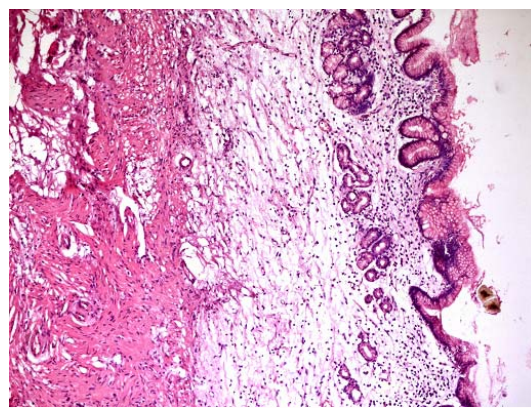


Рис. 15. Хронічний атрофічний гастрит – мала кількість залоз і значні фіброзні прошарки в слизовій оболонці (атрофія III ст.) Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

Серед пацієнтів всіх трьох груп переважав тонкокишковий тип метаплазії (рис. 16) над товстокишковою (рис. 17). В антральному відділі шлунка дисплазія низького ступеня реєструвалася у 6 (4,0%) пацієнтів 1 групи, 1 (1,4%) пацієнтів 2 групи та 2 (2,9%) пацієнтів 3 групи.

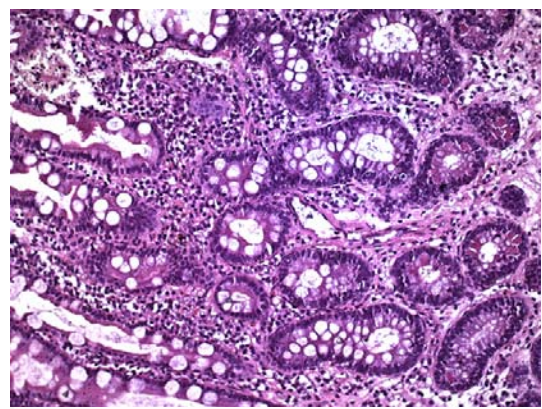


Рис. 16. Хронічний атрофічний гастрит з повною (тонкокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 200$ .



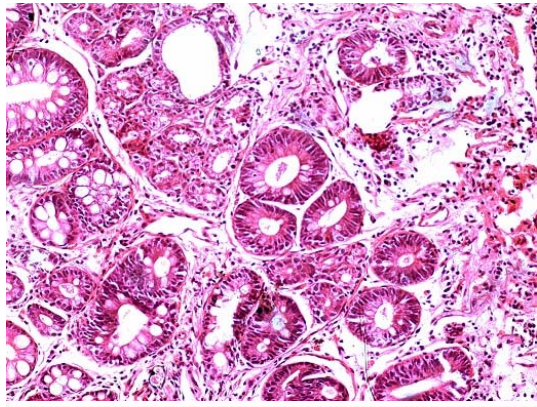


Рис. 17. Хронічний атрофічний гастрит з неповною (товстокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 200$ .

Дисплазія виявлялась у невеликої кількості пацієнтів (рис. 18). Частіше у хворих 1 групи, але статистично достовірних відмінностей у виявленні дисплазії між групами не було.

Таким чином, антральний гастрит у пацієнтів з ерозіями шлунка з захворюваннями жовчовивідних шляхів (1 основна група) порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка з ВХДПК (2 контрольна група) та ерозіями шлунка та ХГ (3 контрольна група) неактивний, характеризується I ступенем запалення та достовірно більшою частотою кишкової метаплазії. Достовірної різниці в частоті атрофії між групами не виявлено.

#### Підсумок

1. Поширеність гастриту більш виражена у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях

жовчовивідних шляхів порівняно з пацієнтами з ерозіями при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та ерозіями при хронічному гастриті.

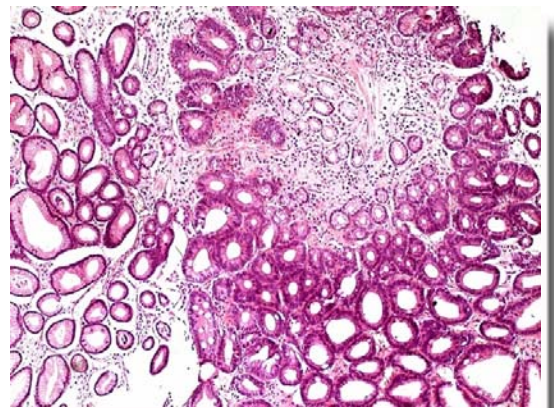


Рис. 18. Хронічний гастрит з дисплазією залоз низького ступеня (слабо вираженою). Забарвлення гематоксиліном-еозином.  $\times 100$ .

2. У пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше реєструється запалення (I ступінь), активність (I ступінь), атрофія (I ступінь), кишкова метаплазія з переважанням тонкокишкової в тілі шлунка порівняно з пацієнтами з ерозіями шлунка при ВХДПК та ерозіями шлунка при ХГ.

3. Антральний гастрит у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів в більшості випадків неактивний, характеризується I ступенем запалення.

#### Літературні джерела

Аруин Л. И. *Helicobacter pylori*: каким образом один возбудитель вызывает разные болезни / Л. И. Аруин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2004. – Т. 1, № 1. – С. 36-41.

Аруин Л. И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л. И. Аруин, Л. Л. Капуллер, В. А. Исаков. – М.: Трида-Х, 1998. – 496 с.

Аруин Л. И. Новая классификация хронического гастрита / Л. И. Аруин, А. В. Кононов, С. И. Мозговой // Актуальные вопросы патологической анатомии: [материалы III съезда Рос. общества патологоанатомов]. – 2009. – Т. 1. – С. 5-8.

Кашин С. В. Атрофия, метаплазия, дисплазия – факторы риска развития рака желудка: обратимые ли эти изменения слизистой оболочки / С. В. Кашин, А. С. Надежин, И. О. Иваников // Клинические перспективы гастроэнтерологии гепатологии. – 2006. – № 5. – С. 13-17.

Князев М. В. Атрофия слизистой оболочки желудка, как предраковое заболевание. Методы диагностики / М. В. Князев // Клиническая эндо-

скопия. – 2008. – С. 2-4.

Кононов А. В. Атрофический гастрит, кишечная метаплазия и дисплазия – существует ли последовательная зависимость? / А. В. Кононов // Материалы симпозиума "Хронический гастрит. Лечение банального заболевания или путь канцерпревенции?". – Москва, 2008. – С. 8-9.

Маев И. В. Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый, М. Г. Гаджиева // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2003. – № 4. – С. 43-49.

Ткач С. М. Инфекция *H. pylori* как основная причина желудочного канцерогенеза / С. М. Ткач // Здоров'я України. – 2009. – №8. – С. 21-23.

Annibale B. Assessing the severity of atrophic gastritis / B. Annibale, E. Lahner // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2007. – Vol. 19. – P. 1059-1063.

Classification of erosions of the stomach. Results of a meeting of the Study Group of Gastroenterologic Pathology of the German Society of Pathology. 23 November 1991 in Frankfurt Main



/ F. Borchard, P. Malfertheiner, A. von Herbay [et al.] // Pathologie. – 1992. – № 1315. – P. 249-51.

Correa M. Basic aspects of gastric cancer / M. Correa, J. C. Machado, A. Ristimäki // *Helicobacter*. – 2009. – Vol. 14. – P. 36-40.

Rugge M. OLGA staging for gastritis : [a tutorial] / M. Rugge, P. Correa, F. Di Mario // *Dig. Liver Dis.* – 2008. – Vol. 40, №8. – P. 650-658.

Rugge M. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading / M. Rugge, P. Correa, M. F. Dixon // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2002. – Vol. 16. – P. 1249-1259.

Rugge M. Gastric dysplasia. The Padova international classification / M. Rugge, P. Correa, M. F. Dixon // *Am. J. Surg. Pathol.* – 2000. – Vol. 24, № 2. – P. 167-176.

Rugge M. Staging and grading of chronic gastritis / M. Rugge, R. M. Genta // *Hum. Pathol.* –

2005. – Vol. 36. – P. 228-233.

Stollte M. Chronic erosions of the antral mucosa: a sequela of *Helicobacter pylori*-induced gastritis / M. Stollte, S. Eidt // *Z. Gastroenterol.* – 1992. – № 30. – P. 846-850.

Stolte M. The updated Sydney system: Classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment / M. Stolte, A. Meining // *Can. J. Gastroenterol.* – 2001. – Vol. 15 – P. 591.

Gastric atrophy and intestinal metaplasia before and after *Helicobacter pylori* eradication : a meta-analysis / J. Wang, L. Xu, R. Shi [et al.] // *Digestion.* – 2011. – Vol. 83. – P. 253–260.

Weck M.N. Association of *Helicobacter pylori* infection with chronic atrophic gastritis : meta-analyses according to type of disease definition / M. N. Weck, H. Brenner // *In. J. Cancer.* – 2008. – Vol. 123. – P. 874-881.

**Соловьева Г.А., Курик Е.Г. Морфологические особенности гастрита у пациентов с хроническими эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей.**

**Резюме.** Статья посвящена морфологическим особенностям гастрита у пациентов с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей в сравнении с пациентами с эрозиями желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и хроническом гастрите. Выявлено, что пациенты с эрозиями желудка и заболеваниями желчевыводящих путей характеризуются большим распространением гастрита: воспаление, активность, атрофия, кишечная метаплазия, с преобладанием тонкокишечной в теле желудка, кишечная метаплазия в антральном отделе желудка чаще встречаются у этой категории пациентов.

**Ключевые слова:** эрозии желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, антральный гастрит, тело желудка, воспаление, активность, атрофия, метаплазия.