



Е. А. Дядык¹, Н. Б. Губергриц², Н. В. Беляева²

¹Национальная медицинская академия последипломного образования имени П. Л. Шупика, Киев

²Донецкий национальный медицинский университет, Лиман

Глубокий кистозный гастрит: обзор литературы и клинико-морфологическое наблюдение

Обсуждены данные литературы о редком варианте хронического гастрита — глубоком кистозном гастрите (*gastritis cystica profunda*). Заболевание чаще диагностируют гистологически у пациентов с оперированным желудком. Этиология и патогенез не выяснены. Кистозный гастрит нередко ассоциируется с кишечной метаплазией слизистой оболочки желудка и аденокарциномой, поэтому его считают предраковым заболеванием. Лечение не разработано в связи с редкостью патологии. Авторы представили собственное клиническое наблюдение с подробным описанием и иллюстрациями гистологических изменений желудочной слизистой оболочки.

Ключевые слова: *gastritis cystica profunda*, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, гистологические признаки.

Глубокий кистозный гастрит (ГКГ, *gastritis cystica profunda*) — редкое заболевание. В англоязычной литературе описаны спорадические случаи. Это доброкачественное заболевание, характеризующееся полиповидной гиперплазией и кистозной дилатацией желудочных желез, которые проникают в подслизистую оболочку желудка [35]. Гистологические находки кистозных железистых образований были впервые описаны E. R. Littler и E. Gleibermann в 1972 г. [18]. Однако только в 1981 г. G. Franzin и P. Novelli предложили термин *gastritis cystica profunda* и описали 15 случаев [5]. С тех пор опубликованы немногочисленные сообщения о клинических наблюдениях, причем авторы считали, что ГКГ — это вариант болезни Менетрие, ранняя стадия аденокарциномы желудка, гиперпластические полипы и другая патология [1, 13, 17, 21, 25, 30, 34, 36].

Этиология и патогенез ГКГ не выяснены. Он часто сопровождается выраженным диффузным хроническим гастритом [5] и инфекцией *Helicobacter pylori* [7]. Предполагают, что воспаление приводит к повреждению *muscularis mucosa* и образованию подслизистых кист. В формиро-

вании кист могут участвовать изменения субъединицы KCNE2 апикальных калиевых каналов париетальных клеток. В эксперименте на животных подобные изменения ассоциируются с преопластической трансформацией слизистой оболочки желудка [12, 29].

ГКГ считают предраковым заболеванием [7], что подтверждается связью с раком желудка [3, 5, 23]. Есть доказательства того, что развитие ГКГ связано с вирусом Эпштейна — Барр, который обнаруживают как в зонах дисплазии, так и в ткани карциномы [8], а также в ткани рака желудка у пациентов с ГКГ [4]. Поскольку ГКГ обычно развивается после хирургических вмешательств на желудке, предполагают, что изменения слизистой оболочки связаны с повреждением при самой операции или при наложении швов — с пролапсом слизистой оболочки и «грыжеподобным» проникновением желез в подслизистую [10, 16]. Однако описаны случаи ГКГ без анамнеза оперативных вмешательств на желудке [35].

К. Mukaisho и соавт. обнаружили ГКГ-подобные изменения слизистой оболочки в эксперименте у животных с дуоденогастральным рефлюксом, у которых в 76,2% случаев развилась аденокарцинома желудка [22]. Повторные по-

вреждения слизистой оболочки желудка при рефлюксе могут приводить к склонности к образованию кист, а гиперрегенерация слизистой оболочки — к канцерогенезу [7]. Действительно, ГКГ может быть предраковым состоянием, так как M. Ochiai с соавт. обнаружили при ГКГ повышенную кинетику клеток и увеличение частоты мутаций [23]. Эти данные подтверждены другими авторами [1]. Описан случай предраковых изменений аберрантной поджелудочной железы в сочетании с ГКГ [14]. Поэтому пациенты с ГКГ подлежат тщательному динамическому наблюдению.

Клинические проявления ГКГ неспецифичны и варьируют от боли, дискомфорта в эпигастрии, диспепсии (тошноты, изжоги), анорексии до бессимптомного течения [33]. Возможны осложнения: кровотечение, высокая частичная кишечная непроходимость [6, 11, 20, 27].

J. L. Laratta с соавт. опубликовали обзор, в котором проанализировали 37 случаев ГКГ [13]. Среди этих пациентов было 29 мужчин и 8 женщин (М : Ж — 3,6 : 1) в возрасте от 39 до 81 года (средний возраст — 60,5 года, средний возраст женщин — 55,6 года (39—79 лет), мужчин — 62,2 года (39—81 год)). Чаще всего участки ГКГ локализовались в области тела (62%), дна (24%) желудка, реже — в антральном (8%) и кардиальном (6%) отделах желудка. Наиболее распространенной жалобой была абдоминальная боль (27%), реже встречались кровотечение/анемия (16%), чувство переполнения, тяжести в эпигастрии (8%) и анорексия/потеря массы тела (8%). ГКГ был случайной находкой у 19% пациентов. Резекция желудка предшествовала диагностике ГКГ в 65% случаев.

Эндоскопически при ГКГ обнаруживают гигантские желудочные складки, подслизистые опухоли или полиповидные образования, чаще всего — в области анастомозов, сформированных при предшествующих операциях (рис. 1, 2) [26]. При эндоскопии ГКГ может имитировать опухоль [3].

При эндосонографии ГКГ обычно выглядит как гомогенная, гипоэхогенная или анэхогенная кистозная масса с минимальным (при наличии) плотным компонентом (рис. 3, 4). ГКГ можно заподозрить при выявлении гетерогенных полиповидных изменений, которые могут вовлекать слой *muscularis propria* [19, 28].

Рентгенографически при ГКГ определяют гипоэхогенные полиповидные образования с кистозными изменениями [9], при компьютерной и магнитно-резонансной томографии — неравномерное утолщение стенки желудка (рис. 5) [35].

Окончательный диагноз возможен при гистологическом исследовании. У нашей пациентки

были выявлены характерные для ГКГ морфологические изменения слизистой оболочки желудка (см. ниже). Для дифференциальной диагностики желательное проведение иммуногистохимического исследования.

В таблице представлены дифференциально-диагностические критерии ГКГ и опухолей желудка.

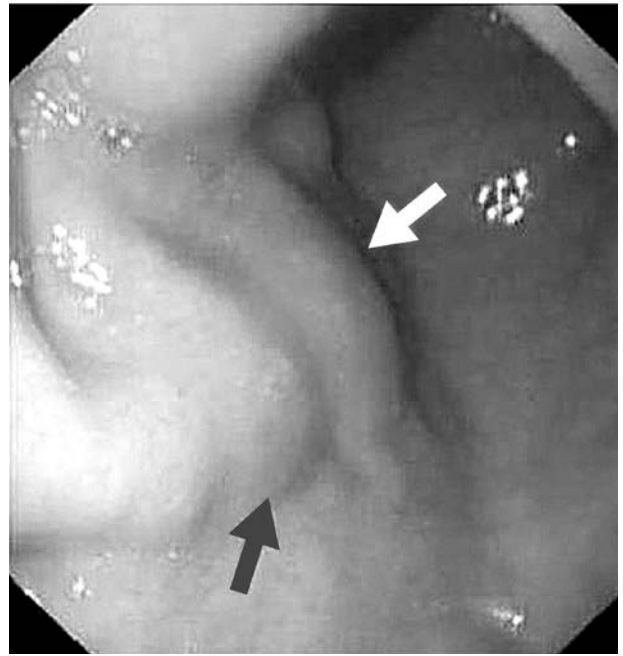


Рис. 1. При эндоскопическом исследовании определяются несколько возвышающихся узловых образований (стрелки) с гладкой поверхностью (по L. Wang и соавт., 2014 [31])

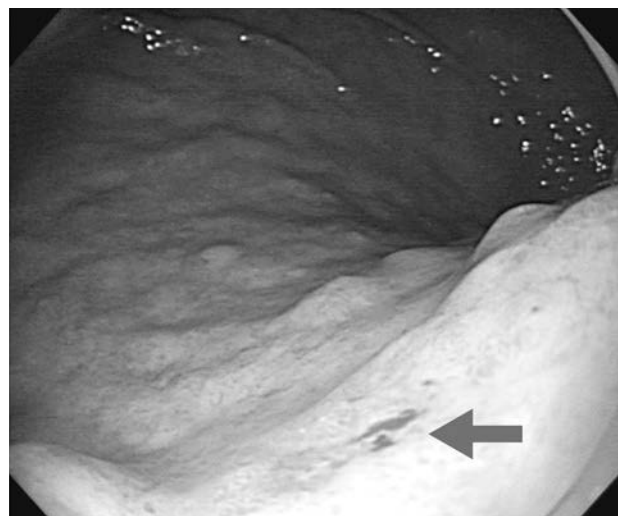


Рис. 2. При эндоскопическом исследовании определяются углубления и выступающие узловых образования с нормальной слизистой оболочкой в средней трети тела желудка. В средней части поражения — кровотечение (стрелка) (по S.J. Lee и соавт., 2013 [15])

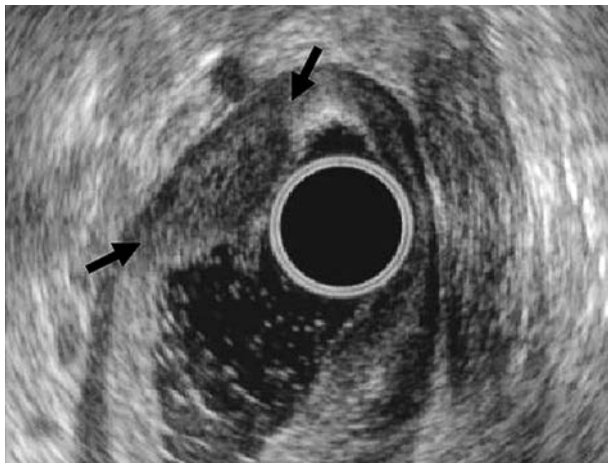


Рис. 3. Эндоскопическое УЗИ. Гипоэхогенная масса без четких контуров в подслизистой желудка (по L. Wang и соавт., 2014 [31])

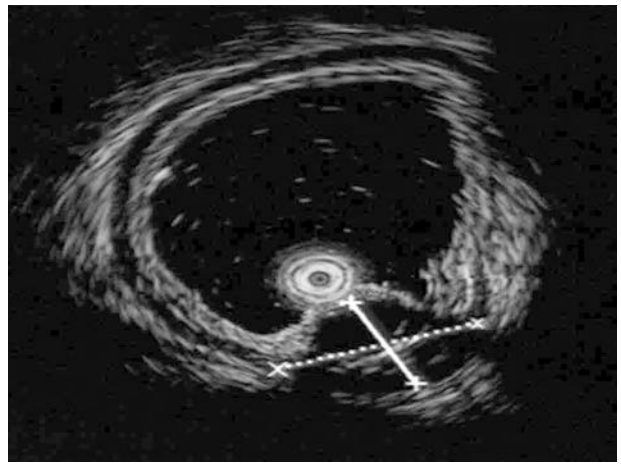


Рис. 4. Эндоскопическое УЗИ. Анехогенное образование с неровной толстой стенкой в подслизистой желудка (по X.-F. Yu и соавт., 2015 [35])



Рис. 5. Компьютерная томография (А) и магнитно-резонансная томография (Б). Стенка желудка по большой кривизне в антральном отделе значительно неравномерно утолщена (стрелки) (по X.-F. Yu и соавт., 2015 [35])

Основным методом лечения ГКГ является резекция желудка из-за высокого риска малигнизации. Возможен рецидив ГКГ после резекции желудка [31]. Применяют эндоскопическую диссекцию слизистой оболочки [32]. Описано развитие рака желудка после эндоскопической диссекции слизистой оболочки в области ГКГ [24].

Приводим описание пациентки Л.: 46 лет, не работает (домохозяйка), имеет 4 детей.

Жалобы: на дискомфорт в левой половине эпигастрия, не связанный с приемом пищи, чувство тяжести в эпигастрии.

В мае 2017 г. по поводу указанных жалоб самостоятельно обратилась в диагностический центр, где было выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Врач обратил внимание на утолщение стенок желудка и рекомендовал провести эндоскопическое исследование.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФГДС) 29.05.2017 г. Пищевод свободно проходим, стен-

ки эластичные. Z-линия на 38 см от резцов, совпадает с пищеводным отверстием диафрагмы, слизистая розовая. Нижний пищеводный сфинктер проходим свободно, смыкается ритмично, плотно. Варикозные вены не определяются.

Желудок обычной формы, в просвете умеренное количество секреторной жидкости с желчью, слизистая оболочка в антральном отделе умеренно диффузно гиперемирована. На большой кривизне и передней стенке в средней и нижней третях желудка определяются до 15 протрузий отечной, умеренно гиперплазированной слизистой оболочки на широком основании, размером 4,4, 6,6 и 8,6 мм. Биопсия (визуально — полипоз). Складки крупного калибра, расправились воздухом, эластичные. Перистальтика активная, прослеживается по большой и малой кривизне. Осмотр в ретрофлексии — свод без особенностей, кардиальная складка сглажена. Привратник проходим свободно. Луковица двенадцатиперст-

Таблица. Дифференциальная диагностика между глубоким кистозным гастритом, раком желудка и гастроинтестинальной стромальной опухолью (по J. L. Laratta и соавт., 2012 [13])

Показатель	Глубокий кистозный гастрит	Рак желудка	Гастроинтестинальная стромальная опухоль
Частота	Спорадические случаи	7,1/100 000	0,32/100 000
Мужчины/женщины	3,6/1,0	1,7/1,0	1,0/1,0
Средний возраст диагностики, годы	60,5 (39–81)	69,7 (от менее 19 до 70 и старше)	60,0 (40–80)
Локализация	Подслизистая	Слизистая	Подслизистая
Поперечное сечение	Мягкотканная интрамуральная масса с гладкой слизистой оболочкой	Разнообразные: возможны выступающие/не выступающие поражения, изъязвление слизистой оболочки, хорошо отграниченные	Четко определяемая интрамуральная масса с гладкой слизистой оболочкой
Гистология	Кистозные образования под слизистой оболочкой	Клеточная атипия	Веретенообразные клетки с эозинофильной цитоплазмой
Симптомы, %			
Случайное выявление	19	20	30
Потеря массы тела	8	62	32
Кровотечение/анемия	16	20	72
Боль или дискомфорт	27	70	32
5-летняя выживаемость	100	27,1	35,0
Эффективность резекции желудка	100	41,2	54,0

ной кишки обычная, расправляется воздухом полностью, в просвете умеренное количество секреторной жидкости, слизистая оболочка розовая. Постбульбарный отдел свободно проходим. Большой дуоденальный сосок плоского типа, без особенностей. Уреазный тест отрицательный.

Заключение: Полипоз? желудка. Дуоденогастральный рефлюкс.

Заключение гистологического исследования не сохранилось, но пациентку информировали, что это не опухоль, *Helicobacter pylori* не выявлен.

Лечилась самостоятельно отваром ромашки, мяты — без эффекта, но и без ухудшения.

В ноябре 2017 г. обратилась к гастроэнтерологу клиники «Инто-Сана» (Одесса) с упомянутыми жалобами.

При объективном исследовании: состояние удовлетворительное, несколько повышенного питания. Язык покрыт у корня белым налетом. Периферические лимфоузлы не увеличены. Органы грудной клетки без патологических знаков. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный. При глубокой пальпации отрезки толстой кишки обычных свойств. Умерен-

ная разлитая чувствительность в эпигастрии. Большая кривизна желудка на 1 см выше пупка, чувствительна. Печень на 0,5–1,0 см ниже реберной дуги, эластична, безболезненна. Селезенка не пальпируется.

Общие анализы крови и мочи в пределах нормы.

Для динамического контроля 27.11.2017 г. вновь выполнена ФГДС. Описание эндоскопической картины аналогичное, но количество «полипов» увеличилось до 20. Вновь выполнена биопсия.

Патоморфологическое исследование, ноябрь 2017 г. (проф. Е. А. Дядык) (рис. 6): в препаратах в слизистой оболочке желудка признаки хронического невыраженного воспаления, отек стромы; образование полиповидного типа; в обоих препаратах — в зоне подслизистого слоя и частично в слизистой оболочке большое количество неравномерно кистозно-расширенных желез, в части этих желез очаговая кишечная метаплазия, в других — выраженная атрофия эпителия, между ними встречаются железы с признаками кишечной метаплазии; в мышечной пластинке — мышечные пучки неправильной формы, волокна

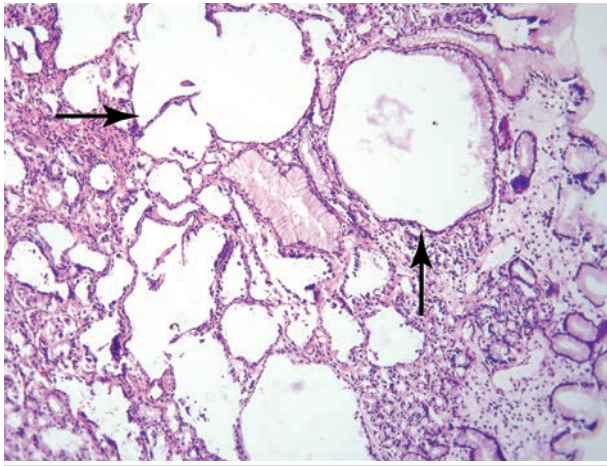


Рис. 6. Результаты патоморфологического исследования в ноябре 2017 г. Заключение приведено в тексте. В подслизистом слое большое количество неравномерно кистозно-расширенных желез, в части из них — очаговая кишечная метаплазия, в других — выраженная атрофия эпителия. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$



Рис. 7. Результаты эндоскопического исследования желудка больной Л. 14.12.2017 г. (объяснение в тексте)

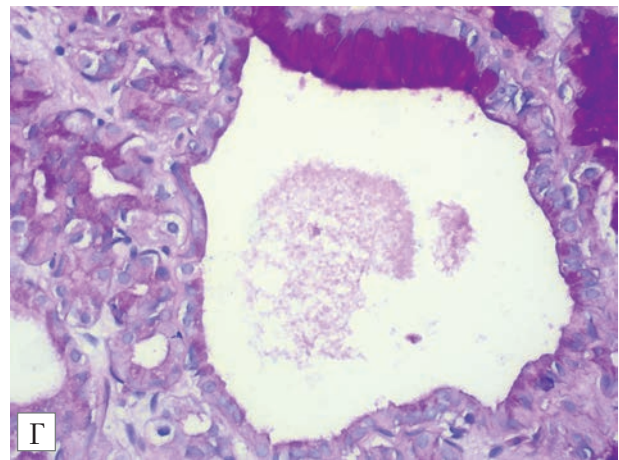
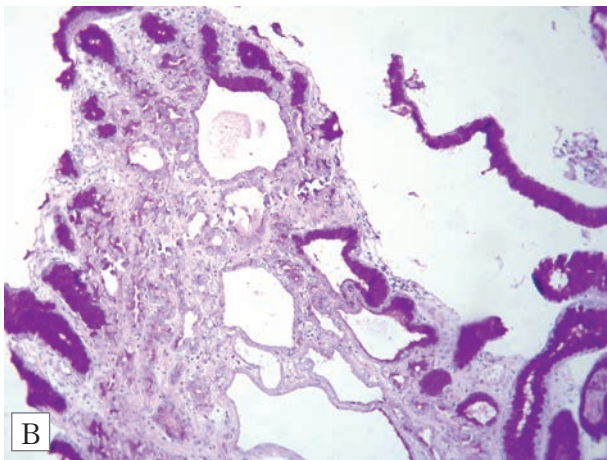
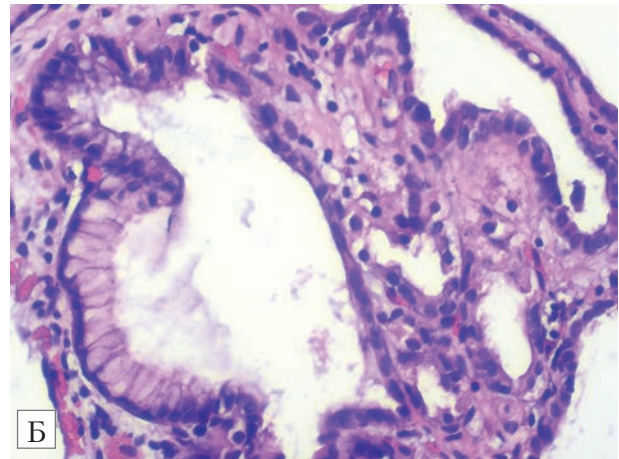
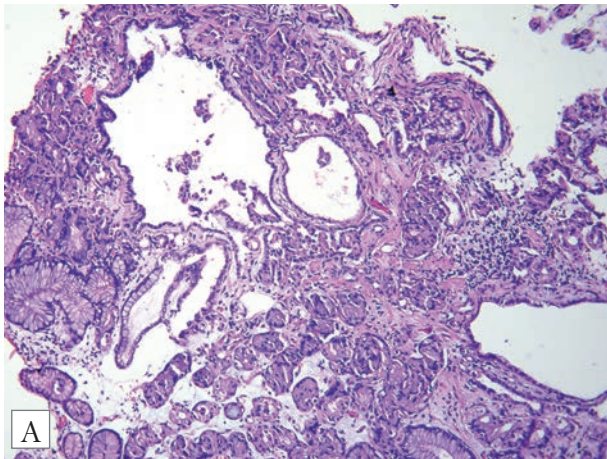


Рис. 8. Результаты патоморфологического исследования в декабре 2017 г. Заключение приведено в тексте. А — в желудке фрагмент полиповидного типа с признаками хронического воспаления; частично в слизистой оболочке, в подслизистом слое большое количество неравномерно кистозно-расширенных желез, между ними расположены железы с признаками кишечной метаплазии; в подслизистом слое, в мышечной пластинке — мышечные пучки неправильной формы, соединительнотканые волокна с признаками дезорганизации, признаки начального склероза. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 100$. Б — фрагмент кистозно-расширенной железы, очаговая кишечная метаплазия, участки атрофии и признаки дисплазии в отдельных клетках. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$. В — секреция слизи сохранена в гиперпластических железах; очагово секреция слизи снижена; в кистозно-расширенных железах секреция слизи преимущественно снижена. PAS-реакция. $\times 100$. Г — снижение секреции слизи в большинстве клеток кистозно-расширенной железы, в области кишечной метаплазии сохранена и повышена секреция. PAS-реакция. $\times 400$

с признаками дезорганизации. *Helicobacter pylori* не выявляется.

Вывод: учитывая данные патоморфологического и гистохимического исследований имеет место глубокий кистозный полипозный гастрит (gastritis cystica profunda).

В соответствии с гистологическим заключением был установлен диагноз.

Было решено проводить динамическое наблюдение эндоскопической картины каждые 6 мес. В связи с жалобами на тяжесть в эпигастрии назначен «Мотилиум» по 1 таблетке 3 раза в сутки за 20–30 мин до еды в течение месяца.

Пациентка выполняла назначение и явилась в клинику «Инто-Сана» на контрольный осмотр в декабре 2017 г. (раньше назначенного срока, так как была очень взволнована увеличением количества «полипов»).

ФГДС 14.12.2017 г. (рис. 7). Пищевод свободно проходим. Слизистая пищевода розовая. Розетка кардии смыкается полностью. В желудке натошак умеренное содержание желудочного сока, слизи. Складки тела желудка обычного калибра, расправляются при инсuffляции воздуха, перистальтика активная, слизистая оболочка равномерно диффузно гиперемирована. В верхней трети и теле желудка несколько (до 8–10) полипов размером от 8 до 3 мм 1–3 типов по Ямада, слизистая, покрывающая их, гиперемирована, у некоторых — эрозирована. Биопсия. Привратник проходим. В луковице двенадцатиперстной кишки и нисходящем отделе слизистая оболочка розовая, без особенностей. Большой дуоденальный сосочек расположен по медиальной стенке залуковичного отдела до 5 мм в диаметре, визуально не изменен. Уреазный тест отрицательный.

Заключение: Полипоз желудка. Эритематозная гастропатия.

Патоморфологическое исследование, декабрь 2017 г. (проф. Е. А. Дядык) (рис. 8): в препаратах мелкие фрагменты слизистой оболочки желудка, часть без подлежащих тканей, имеются при-

знаки хронического не резко выраженного воспаления, отек стромы, мелкие кровоизлияния, признаки субатрофии и атрофии, отдельные железы без подлежащей ткани с признаками гиперплазии, в одном из фрагментов слизистая с атрофией поверхностных желез и фовеолярной гиперплазией, отдельные фрагменты полиповидного типа; в части фрагментов в подслизистом слое, на отдельных участках частично в слизистой оболочке большое количество неравномерно кистозно-расширенных желез, в части этих желез — очаговая кишечная метаплазия, в одной железе — небольшие участки плоскоклеточной метаплазии, встречаются железы с признаками дисплазии, в других — выраженная атрофия эпителия, между кистозно-расширенными железами встречаются железы с признаками кишечной метаплазии; в подслизистом слое, в небольших участках мышечной пластинки — мышечные пучки неправильной формы, соединительнотканые волокна с признаками дезорганизации, признаки начального склероза. PAS-реакция — секреция слизи сохранена в гиперплазированных железах, на некоторых участках — очагово снижена, в кистозно-расширенных железах секреция слизи преимущественно отсутствует, наблюдается в отдельных клетках. *Helicobacter pylori* не обнаружен.

Вывод: учитывая данные патоморфологического и гистохимического исследований имеет место глубокий кистозный полипозный гастрит (gastritis cystica polyposa profunda), признаки хронического гастрита без активности. *Helicobacter pylori* не обнаружен.

Пациентке Л. предложено хирургическое лечение (резекция желудка), от которого она временно воздерживается. Рекомендован эндоскопический контроль каждые 6 мес и при ухудшении состояния.

В заключение приводим высказывание академика Е. М. Тареева: «Изучение редких болезней... представляет большой смысл и интерес».

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: исследование биоптатов, интерпретация результатов — Е. Д.; описание клинического наблюдения — Н. Г.; обзор литературы — Н. Б.

Список литературы

1. Aoyagi K., Koufujii K., Jano S. et al. Two cases in the remnant stomach derived from gastritis cystica polyposa // Kurume Med. J. — 2000. — Vol. 47. — P. 243–248.
2. Béchade D., Desramé J., Algayres J. P. Gastritis cystica profunda in a patient with no history of gastric surgery // Endoscopy. — 2007. — Vol. 39. — P. 80–81.
3. Carvalho J. R., Quadros A. C., Meireles L. et al. Gastritis cystica profunda mimicking a GIST — a diagnostic challenge // Gastroenterol. Hepatol. — 2018. — In press.
4. Choi M. G., Jeong J. Y., Kim K. M. et al. Clinical significance of gastritis cystica profunda and its association with Epstein-Barr virus in gastric cancer // Cancer. — 2012. — Vol. 118. — P. 522–523.
5. Franzin G., Novelli P. Gastritis cystica profunda // Histo-pathol. — 1981. — Vol. 5. — P. 535–547.

6. Itte V., Mallick I.H., Moore P.J. Massive gastrointestinal haemorrhage to gastritis cystica profunda // *Cases J.* — 2008. — Vol. 1. — P. 85.
7. Iwanaga T., Koyama H., Takahashi Y. et al. Diffuse submucosal cysts and carcinoma of the stomach // *Cancer.* — 1975. — Vol. 36. — P. 606–614.
8. Kim L., Kim J.M., Hur Y.S. et al. Extended gastritis cystica profunda associated with Epstein-Barr virus-positive dysplasia and carcinoma with lymphoid stroma // *Pathol. Int.* — 2012. — Vol. 62. — P. 351–355.
9. Kochhar R., Manoharan P., Leahy M., Taylor M.B. Imaging in gastrointestinal stromal tumours: current status and future directions // *Clin. Radiol.* — 2010. — Vol. 65, N 8. — P. 584–592.
10. Kondo K., Kojima H., Akiyama S. et al. Pathogenesis of adenocarcinoma induced by gastrojejunostomy in Wistar rats: role of duodenogastric reflux // *Carcinogenesis.* — 1995. — Vol. 16. — P. 1747–1751.
11. Kurland J., DuBois S., Behling C., Savides T. Severe upper GI-bleed caused by gastritis cystica profunda // *Gastrointest. Endosc.* — 2006. — Vol. 63. — P. 716–717.
12. Kuwahara N., Kitazawa S. Gastric adenocarcinoma arising in gastritis cystica profunda presenting with selective loss of KCNE2 expression // *World J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 19. — P. 1314–1317.
13. Laratta J.L., Buhtoiarova T.N., Sparber L.S., Chamberlain R.S. Gastritis cystica profunda: a rare gastric tumor masquerading as a malignancy // *Surgical Science.* — 2012. — Vol. 3. — P. 158–164.
14. Lee M.-S., Cho B.S., Park J.-S. et al. Premalignant lesion of heterotopic pancreas combined with gastritis cystica profunda in gastric fundus // *J. Gastrointest. Liver Dis.* — 2013. — Vol. 22, N 3. — P. 337–340.
15. Lee S.J., Park J.K., Seo H.I. et al. A case of gastric inverted hyperplastic polyp found with gastritis cystica profunda and early gastric cancer // *Clin. Endosc.* — 2013. — Vol. 46. — P. 568–571.
16. Lee T.H., Lee J.S., Jin S.Y. Gastritis cystica profunda with a long with a long stalk // *Gastrointest. Endosc.* — 2013. — Vol. 77. — P. 821–882.
17. Lim J.K., Jang Y.J., Jung M.K. et al. Ménérier Disease manifested by polyposis in the gastric antrum and coexisting with gastritis cystica profunda // *Gastrointest. Endosc.* — 2010. — Vol. 72, N 5. — P. 1098–1100.
18. Littler E.R., Gleibermann E. Gastritis cystica polyposa. Gastric mucosal prolapse at gastroenterostomy site, with cystic and infiltrative epithelial hyperplasia // *Cancer.* — 1972. — Vol. 29, N 1. — P. 205–209.
19. Machicado J., Shroff J., Quesada A. et al. Gastritis cystica profunda: endoscopic ultrasound findings and review of the literature // *Endoscopic Ultrasound.* — 2014. — Vol. 3, N 2. — P. 131–134.
20. Matsumoto T., Wada M., Imai Y., Inokuma T. A rare case of gastric outlet obstruction: gastritis cystica profunda accompanied by adenocarcinoma // *Endoscopy.* — 2012. — Vol. 44, suppl. 2. — P. E138–E139.
21. Moon S.K., Kim K.O., Park S.H. et al. Gastritis cystica profunda accompanied by multiple early gastric cancers // *Korean J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 55, N 5. — P. 325–330.
22. Mukaisho K., Miwa K., Kumagai H. et al. Gastric carcinogenesis by duodenal reflux through gut regenerative cell lineage // *Dig. Dis. Sci.* — 2003. — Vol. 48. — P. 2153–2158.
23. Ochiai M., Matsubara T., Zhi L.Z. et al. Gastritis cystica polyposa associated with a gastric stump carcinoma, with special reference to cell kinetics and p53 gene aberrations // *Gastric Cancer.* — 2000. — Vol. 3. — P. 165–170.
24. Ogasawara N., Noda H., Kondo Y. et al. A case of early gastric cancer arising from gastritis cystica profunda treated by endoscopic submucosal dissection // *Case Reports Gastroenterol.* — 2014. — Vol. 8. — P. 270–275.
25. Okada M., Iizuka Y., Oh K. et al. Gastritis cystica profunda presenting as giant gastric mucosal folds: the role of endoscopic ultrasonography and mucosectomy in the diagnostic work-up // *Gastrointest. Endosc.* — 1994. — Vol. 40, N 5. — P. 640–644.
26. Ozenc A.M., Ruacan S., Aran O. Gastritis cystica polyposa // *Arch. Surg.* — 1988. — Vol. 123. — P. 372–373.
27. Ozturk A., Kaya C., Tahaoglu C. A rare stomach lesion: gastritis cystica profunda // *Int. J. Case Reports Medicine.* — 2014. — Vol. 2014. — P. 1–4.
28. Park J.S., Myung S.J., Jung H.Y. et al. Endoscopic treatment of gastritis cystica polyposa found in an unoperated stomach // *Gastrointest. Endosc.* — 2001. — Vol. 54, N 1. — P. 101–103.
29. Roepke T.K., Purtell K., King E.C. et al. Targeted deletion of Kcnc2 causes gastritis cystica profunda and gastric neoplasia // *PLoS One.* — 2010. — Vol. 5. — e11451.
30. Tsuji T., Iwahashi M., Nakamori M. et al. Multiple early gastric cancer with gastritis cystica profunda showing various histological types // *Hepatogastroenterol.* — 2008. — Vol. 55, N 84. — P. 1150–1152.
31. Wang L., Yan H., Cao D.C. et al. Gastritis cystica profunda recurrence after surgical resection: 2-year follow-up // *World J. Surg. Oncol.* — 2014. — Vol. 12. — P. 133.
32. Xu G., Peng C., Li X. et al. Endoscopic resection of gastritis cystica profunda: preliminary experience with 34 patients from a single center in China // *Gastrointest. Endosc.* — 2015. — Vol. 81, N 6. — P. 1493–1498.
33. Xu G., Qian J., Ren G. et al. A case of gastritis cystica profunda // *Ir. J. Med. Sci.* — 2011. — Vol. 180. — P. 929–930.
34. Yamashita M., Hirokaw M., Nakasono M. et al. Gastric inverted hyperplastic polyp. Report of four cases and relation to gastritis cystica profunda // *AP-MIS.* — 2002. — Vol. 110, N 10. — P. 717–723.
35. Yu X.-F., Guo L.-W., Chen S.-T., Teng L.-S. Gastritis cystica profunda in a previously unoperated stomach: a case report // *World J. Gastroenterol.* — 2015. — Vol. 21, N 12. — P. 3759–3762.
36. Zhang S.J., Wang R., Hou B. Four cases of gastritis cystica profunda // *Zhonghua Nei Ke Za Zhi.* — 2017. — Vol. 56, N 9. — P. 681–682.

О. О. Дядик¹, Н. Б. Губергіц², Н. В. Беляева²

¹ Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ

² Донецький національний медичний університет, Лиман

Глибокий кістозний гастрит: огляд літератури і клініко-морфологічне спостереження

Обговорено дані літератури про рідкісний варіант хронічного гастриту — глибокий кістозний гастрит (gastritis cystica profunda). Захворювання частіше діагностують гістологічно у пацієнтів з прооперованим шлунком. Етіологія і патогенез не з'ясовані. Кістозний гастрит нерідко асоціюється з кишковою метаплазією слизової оболонки шлунка та аденокарциномою, тому його вважають передраковим захворюванням. Лікування не розроблено у зв'язку з рідкістю патології. Автори навели власне клінічне спостереження з детальним описом та ілюстраціями гістологічних змін шлункової слизової оболонки.

Ключові слова: gastritis cystica profunda, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, гістологічні ознаки.

O. O. Dyadyk¹, N. B. Gubergrits², N. V. Byelyayeva²

¹ P. L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

² Donetsk National Medical University, Lyman

Deep cystic gastritis: literature review and clinical case

The article presents the overview of recent literature data on a rare variant of chronic gastritis, deep cystic gastritis (gastritis cysticaprofunda). In the most cases, this disease is diagnosed histologically in patients after gastric surgery, its etiology and pathogenesis have not been clarified yet. Cystic gastritis is frequently associated with intestinal metaplasia of the gastric mucosa and adenocarcinoma; therefore, it is considered as a pre-malignant condition. Due to the rarity of this pathology, treatment has not been developed. The authors presented their own clinical observation with the detailed description and illustrations of histological changes in the gastric mucosa.

Key words: gastritis cysticaprofunda, clinical picture, diagnostics, differential diagnostics, histological signs.

Контактна інформація

Губергріц Наталя Борисівна, д. мед. н., проф., проф. кафедри внутрішньої медицини №2
E-mail: profnbg@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 14 січня 2018 р.