
МОРФОЛОГИЯ

**В. А. Родимов, А. А. Замлелов, А. В. Смирнов, В. В. Ермилов,
А. Ю. Ерофеев, В. В. Алферова, Д. Ю. Гуров**

Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра патологической анатомии;
Волгоградский медицинский научный центр

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА И ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО АНТРАЛЬНОГО ГАСТРИТА У БОЛЬНЫХ, ЖИТЕЛЕЙ ВОЛГОГРАДСКОЙ ОБЛАСТИ

УДК 616.33.-002.27

Проведен качественный и количественный анализ биоптатов слизистой желудка при хроническом гастрите. Осуществлена оценка морфологических интегральных критериев с помощью визуально-аналоговых шкал с последующим определением морфологической степени и стадии заболевания. Выявлено преобладание в материале атрофического хронического антрального гастрита, который в 75 % случаев был ассоциирован с инфекцией *Helicobacter pylori*.

Ключевые слова: хронический гастрит, *Helicobacter pylori*, морфологические интегральные критерии, гастробиоптаты.

**V. A. Rodimov, A. A. Zamlelov, A. V. Smirnov, V. V. Ermilov,
A. Y. Erofeev, V.V. Alferova, D. Y. Gurov**

PATHOLOGICAL ASSESSMENT AND DIAGNOSIS OF CHRONIC ANTRAL GASTRITIS OF VOLGOGRAD REGION PATIENTS

Qualitative and quantitative analysis of biopsies of the gastric mucosa in chronic gastritis associated with *Helicobacter pylori* were performed. The integrated assessment of morphological criteria using visual analog scales was performed and then the severity and stage of the disease were determined.

Key words: chronic gastritis, *Helicobacter pylori*, integrated morphological criteria, gastrobiopsies

В настоящее время проблема морфологической диагностики хронического гастрита остается актуальной. Хронический гастрит и его осложнения приводят к увеличению числа случаев временной и даже стойкой утраты трудоспособности, значительному росту не только уровня заболеваемости, но и смертности. Частота хронического гастрита достигает 78–80 % среди всех обследованных пациентов [2, 11]. Для морфологической диагностики хронического гастрита разработана система оценки морфологических интегральных критериев OLGA. Российский пересмотр Международной классификации хронического гастрита, предлагающий оценку структурных изменений в слизистой желудка с помощью визуально-аналоговых шкал, обеспечил единый концептуальный подход и язык в описании изменений слизистой оболочки желудка при этом заболевании [3]. Морфологическая диагностика считается

«золотым стандартом» в выявлении хронического гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*, а гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка стало в настоящее время ее основой [1].

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Осуществить качественный и количественный анализ патоморфологических критериев хронического гастрита на основании комплексного морфологического исследования гастробиоптатов пациентов, жителей Волгограда и Волгоградской области.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование было рандомизированно, проводилось на биопсийном материале, который включал 30 случаев хронического гастрита (200 препаратов, материал исследования –

гастробиоптаты). Исследуемый материал был взят из архива ГБУЗ «ВОКБ № 1» Волгограда. Фиксировали материал в нейтральном 10%-м формалине, обезвоживали в спиртах, готовили парафиновые блоки. Были изготовлены серийные гистологические срезы толщиной 5–7 микрометров [5, 6]. Гистологические препараты окрашивали гематоксилином и эозином. Для выявления *Helicobacter pylori* препараты окрашивали по Романовскому–Гимзе [1, 12]. Оценку морфологических интегральных критериев осуществляли с помощью визуально-аналоговых шкал, микропрепараты фотографировали цифровой камерой (Canon, Япония).

Для оценки результатов полученные в ходе работы данные регистрировались в специально разработанной таблице. Массив исходных данных подготовили так, чтобы можно было сравнивать весь имеющийся набор сведений в анализируемых группах. Статистическая обработка материалов исследования осуществлялась на персональном компьютере IBM PC IP4 с помощью программных средств и пакета Statistica for Windows Version 6.0 (StatSoft Inc., США). Для оценки достоверности различий независимых выборок, не подчиняющихся критерию нормального распределения, применяли непараметрический критерий Манна–Уитни. Различия считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании рассматривались варианты хронического атрофического и хронического поверхностного гастрита у лиц обоего пола от 18 до 68 лет ($n = 30$).

На микропрепаратах, окрашенных гематоксилином и эозином, в слизистой желудка в антральном отделе была выявлена различная степень выраженности признаков продуктивного воспаления (рис. 1–3). Так, лимфоплазматическая инфильтрация высокой степени выраженности была обнаружена в 50 % случаев,

умеренной степени выраженности – в 35 % случаев, низкой степени выраженности – в 15 % случаев. Выраженность варьировала на протяжении всего участка.

Активность воспаления оценивали по выраженности нейтрофильной инфильтрации. В исследуемом материале активность воспаления отсутствовала в 15 % случаев, была слабо выражена – в 30 % случаев, умеренно выражена – в 25 % случаев, сильно выражена – в 30 % случаев. Возрастание активности воспаления и лимфоплазматической инфильтрации отмечались в случаях гастрита, ассоциированного с *Helicobacter pylori*.

Кроме того, в 15 % случаев на фоне высокой активности воспаления обнаруживались признаки эрозирования поверхностных слоев слизистой в виде дефектов слизистой оболочки, не проникающие за пределы мышечной пластинки.

При хроническом атрофическом гастрите отмечалась утрата части желудочных желез с замещением их фиброзной тканью. Атрофия в 20 % была сильно выражена, в 40 % – умеренно выражена и в 20 % – слабо выражена. В 25 % случаев была выявлена неполная кишечная метаплазия, которая представляла собой участки слизистой оболочки, выстланной эпителием кишечного типа, содержащих бокаловидные клетки. Во всех этих случаях в сочетании с атрофией имел место хронический атрофический гастрит с признаками неполной кишечной метаплазии, который был сильно выражен в 10 % случаев, в 10 % – слабо выражен и в 10 % – умеренно.

Фиброз при хроническом атрофическом гастрите встречался в 40 % случаев. В 10 % был сильно выражен, в 20 % – умеренно выражен и в 10 % – слабо выражен. Однако на участках с атрофией выраженность фиброза возрастала.

Helicobacter pylori выявлен в 75 % случаев и в большей части был слабо выражен.

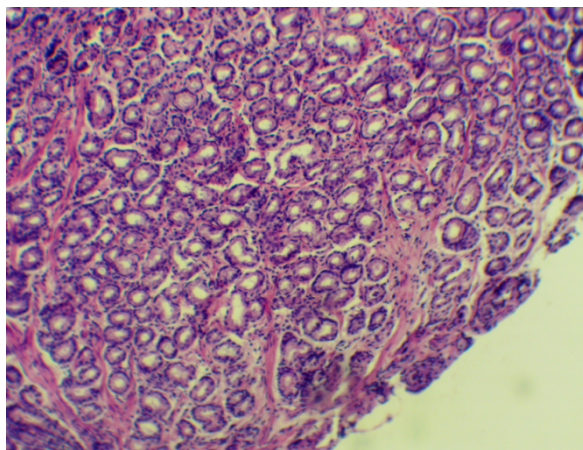


Рис. 1. Гистологическое строение слизистой желудка. Слабо выраженная воспалительная инфильтрация, умеренно выраженный склероз. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

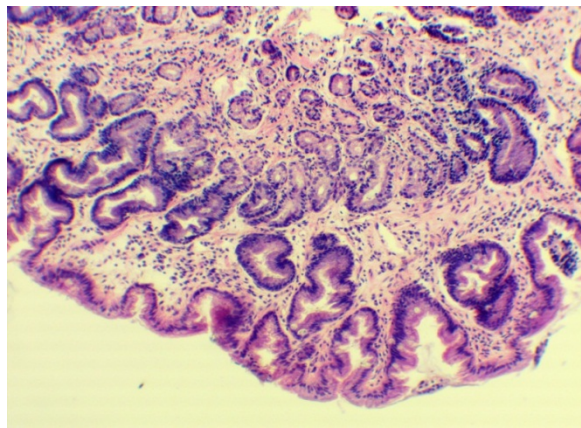


Рис. 2. Гистологическое строение слизистой желудка. Умеренно выраженная воспалительная инфильтрация, атрофия желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

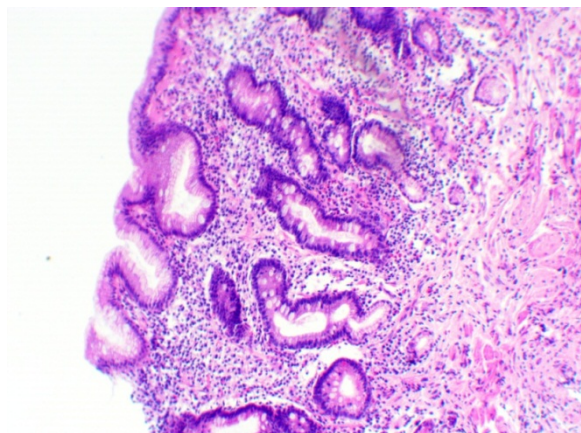


Рис. 3. Гистологическое строение слизистой желудка. Умеренно выраженная кишечная метаплазия. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. $\times 100$

Количество лимфоцитов, плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов в слизистой оболочке антрального отдела желудка в поле зрения в норме и при хроническом гастрите

Параметр	Норма	Поверхностный гастрит	Атрофический гастрит	Атрофический гастрит с эрозиями
Лимфоциты	3 [3; 4]	4 [5; 4] [*]	5,5 [5; 6] [*]	5,5 [5; 6] [*]
Плазматические клетки	7,5 [7; 8]	15 [14; 16] [*]	19,5 [19; 20] [*]	10,5 [9; 12] [*]
Нейтрофильные лейкоциты	1 [1; 1]	2 [2; 3] [*]	5 [4; 5] [*]	18 [17; 19] [*]

* При $p < 0,01$.

При полуколичественном исследовании при хроническом атрофическом гастрите в стадии обострения (с эрозиями) количество лимфоцитов было достоверно больше, чем в норме $p = 0,003$; $p < 0,01$, $Me = 5,5$; доверительные границы $[\pm 0,54]$. Количество лимфоцитов при хроническом поверхностном гастрите недостоверно больше, чем в норме $p = 0,051$; $p > 0,05$, $Me = 4$; доверительные границы $[\pm 0,75]$. Количество лимфоцитов при хроническом атрофическом гастрите вне обострения достоверно больше, чем в норме $p = 0,003$; $p < 0,01$, $Me = 5,5$; доверительные границы $[\pm 0,54]$ (табл.)

Количество плазматических клеток при поверхностном гастрите достоверно больше, чем в норме $p = 0,003$; $p < 0,01$, $Me = 15$; доверительные

границы $[\pm 1,1]$. Количество плазматических клеток при атрофическом гастрите достоверно больше, чем в норме $p = 0,003$; $p < 0,01$, $Me = 19,5$; доверительные границы $[\pm 0,86]$. Количество плазматических клеток при хроническом атрофическом гастрите в стадии обострения (с эрозиями) достоверно больше, чем в норме $p = 0,006$; $p < 0,01$, $Me = 10,5$; доверительные границы $[\pm 1,6]$.

Количество нейтрофилов при поверхностном гастрите недостоверно больше, чем в норме $p = 0,057$; $p > 0,05$, $Me = 2$; доверительные границы $[\pm 0,89]$. Количество нейтрофилов при атрофическом гастрите достоверно больше, чем в норме $p = 0,002$; $p < 0,01$, $Me = 5$; доверительные границы $[\pm 0,5]$. Количество нейтрофилов

при хроническом атрофическом гастрите в стадии обострения (с эрозиями) достоверно больше, чем в норме $p = 0,003$; $p < 0,01$, $Me = 18$; доверительные границы $[\pm 0,89]$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате комплексного морфологического исследования, включающего качественный и количественный анализ патоморфологических критериев хронического гастрита, по данным гастробиоптатов, у жителей Волгоградской области, выявлено, что хронический антральный гастрит характеризовался в большинстве случаев выраженной лимфоплазмоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки желудка. Данное заболевание сопровождалось различной степенью активности воспалительного процесса. При морфометрическом исследовании клеточного состава инфильтратов в слизистой оболочке желудка обнаружено значимое увеличение количества лимфоцитов, плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов при поверхностном и атрофическом антральном гастрите. Подобные изменения свидетельствуют, на наш взгляд, о преобладании стадии обострения при различных вариантах хронического антрального гастрита, что соответствует результатам, полученным в других регионах Российской Федерации [7].

Атрофические изменения слизистой оболочки желудка различной степени выраженности были обнаружены в подавляющем большинстве случаев хронического антрального гастрита, сопровождались фиброзом и в каждом четвертом случае явлениями неполной кишечной метаплазии. Известно, что хронический атрофический гастрит 4-й стадии является облигатным предраком [3, 13, 14], а наличие кишечной метаплазии свидетельствует о глубоких нарушениях процессов регенерации и дифференцировки эпителия желудка [8, 10].

В 75 % случаев хронический антральный гастрит характеризовался наличием инфекции *H. pylori*, которая способствует повреждению эпителия слизистой оболочки желудка [1] и требует проведения эрадикационной терапии.

Таким образом, результаты нашего исследования, проведенного по данным гастробиопсий пациентов, проживающих в Волгоградской области, свидетельствуют о преобладании в материале атрофического хронического антрального гастрита, который в 75 % случаев был ассоциирован с инфекцией *Helicobacter pylori*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферова В. В., Никуфорова Е. М. Морфологические особенности продуктивного воспаления в желудке, при хроническом гастрите, ассоциированном с *Helicobacter pylori* у детей // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 67–70.
2. Аруин Л. И., Капуллер Л. Л. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника; под ред. В. А. Исакова. – Триада-Х, 1998. – С. 90–122.
3. Аруин Л. И., Кононов А. В., Мозговой С. И. Новая классификация хронического гастрита // Актуальные вопросы патологической анатомии: матер. III съезда. Рос. общества патологоанатомов. – 2009. – С. 7–11.
4. Диагностика и лечение хеликобактерной инфекции. Международные рекомендации третьей конференции Европейской группы по изучению *H. pylori*, 2005 г. Клиническая фармакология и тер. – 2006. – № 15 (1). – С. 32–35.
5. Диагностические возможности пункционной биопсии печени с позиции доказательной медицины / В. Б. Писарев, А. В. Смирнов, А. Ю. Ерофеев и др. – 2008. – С. 104–107.
6. Клинико-эпидемиологическая характеристика вспышки лихорадки Западного Нила в 1999 году в Волгоградской области / В. А. Петров, А. М. Алюшин, А. Н. Жук и др. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – Т. 3, № 1. – С. 17–21.
7. Кононов А. В. Воспаление как основа *Helicobacter pylori*-ассоциированных болезней // Арх. патол. – 2006. – № 5. – С. 3–10.
8. Маев И. В., Зайратьянц О. В., Кучерявый Ю. А. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктологии. – 2006. – № 4. – С. 37–38.
9. Роль различных иерархических структур головного мозга при психоэмоциональном перенапряжении / В. Б. Писарев, В. П. Туманов, А. Ю. Ерофеев и др. – 1995. – № 5. – С. 29.
10. Струков А. И. Патологическая анатомия: учебник. 6-е изд. / Под ред. В. В. Серова. – М.: Литтера, 2010. – 878 с.
11. Хронический гастрит / Л. И. Аруин, П. Я. Григорьев, В. А. Исаков и др. – Амстердам, 1993. – С. 308.
12. Этапы научно-практической деятельности кафедры патологической анатомии волгоградского государственного медицинского университета с 1937 по 2012 г. / А. В. Смирнов, Е. С. Касабян, А. В. Феоктистова и др. // Волгоградский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 62–66.
13. Different Pattern of Inflammatory and Atrophic Changes in the Gastric Mucosa of the Greater and Lesser Curvature / S. Isajevs, I. Liepniece-Karele, D. Svirina, et al. // J. Gastrointest. Liver. Dis. – 2015. – № 4. – P. 429–434.
14. Ruge M., Genta R. M. Staging and grading of chronic gastritis // Human Pathology. – 2005. – № 36. – P. 228–233.