



Л.М. Мосійчук, М.Ю. Зак

ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»,
Дніпропетровськ

Оптимізація діагностики хронічного атрофічного гастриту сучасними неінвазивними методами

Ключові слова

Атрофічний гастрит, гастрин-17, пепсиноген-1.

Дослідження передракової патології органів травного каналу стало стратегічним напрямом сучасної гастроентерології внаслідок безупинного зростання смертності від злоякісних захворювань травного каналу. Серед онкологічних захворювань рак шлунка (РШ) посідає друге місце, поступаючись лише раку легень у чоловіків та раку молочної залози у жінок [1, 5, 24]. Лідером із захворюваності на РШ у світі є Японія – 75 випадків на 100 тис. населення [13, 19]. У структурі захворюваності на злоякісні пухлини у Росії РШ займає друге місце у чоловіків (14,7 %) і третє – у жінок (10,8 %), при цьому майже половина пацієнтів помирає, не проживши і року з моменту встановлення діагнозу [4]. У нашій країні щорічно реєструють близько 6 тис. уперше захворілих на РШ (31 випадок на 100 тис. населення), що перевищує аналогічний показник у Росії [1, 5]. Частота діагностики РШ I–II стадії становить усього 5 %, а III–IV стадії – від 60 до 90 % [5, 6, 10], що визначає лікувальну тактику і відповідний прогноз у цих пацієнтів. Збільшення захворюваності на РШ за останні 15–20 років і несприятливий прогноз цього показника пояснюють пізньою діагностикою раку.

Доведено, що профілактика і своєчасне лікування пацієнтів з передраковою патологією шлунка є найбільш ефективною вторинною профілактикою РШ. Хронічний атрофічний гастрит (ХАГ) займає одне з перших місць у структурі передракових захворювань шлунка [6, 11]. ХАГ являє собою захворювання, що часто перебігає з відсутністю симптомів або з неспецифічною симптоматикою. Він розвивається повіль-

но, протягом багатьох років, і часто залишається недиагностованим. Пізня діагностика атрофічного гастриту може призвести до розвитку деменції, підвищення ризику полінейропатії, ішемії міокарда й крововиливів у головний мозок через мальабсорбцію вітаміну В₁₂ і порушення метаболізму гомоцистеїну й метіоніну в тканинах і клітинах [10, 12, 14].

Атрофію шлунка розуміють як «втрату залоз». Подібний стан може розвинути внаслідок виразки з деструкцією слизової оболонки або, частіше, у процесі тривалого запального процесу, при якому численні залози руйнуються незалежно одна від одної. У той же час атрофію можна визначити як «втрату спеціалізованих клітин». Під цим ширшим визначенням можна розуміти втрату парієтальних і головних клітин без деструкції залоз. При цьому спеціалізовані клітинні елементи фундальних залоз заміщуються тубулярними залозистими структурами із шийних мукоцитів. Зменшення обсягу залозистої тканини супроводжується її заміщенням фіброзною тканиною [12, 22]. Головним механізмом розвитку атрофічного гастриту вважають *Helicobacter pylori*-інфекцію, однак атрофія може також бути результатом автоімунного гастриту або тривалого рефлюкс-гастриту. Залежно від етіології гастриту механізми розвитку атрофії є різними. Атрофія в результаті *H. pylori*-асоційованого гастриту може бути наслідком прямого бактеріального ушкодження або запально-імунної відповіді організму хазяїна на інфікування. Атрофія при рефлюксі жовчі є наслідком повторного ерозування слизової оболонки шлунка (СОШ) під

дією жовчних кислот або комбінації лизолецитину з кислотою. Можливо, що рефлюкс жовчі прискорює розвиток атрофії при *H. pylori*-асоційованому гастриті. Атрофія може бути також наслідком тривалого хімічного або реактивного гастриту. Нестероїдні протизапальні препарати та інші речовини, наприклад, надлишок кухонної солі, які здатні пошкодити СОШ, а також паління діють незалежно або частіше — синергічно з *H. pylori*-інфекцією, спричиняючи розвиток атрофії й кишкової метаплазії. Захисну дію щодо розвитку атрофії СОШ можуть виявляти такі аліментарні фактори, як вітаміни С, Е [3, 16, 19, 23].

Ключовим моментом у клінічній діагностиці ХАГ є ендоскопічне дослідження з обов'язковою біопсією. Згідно з сучасними рекомендаціями для встановлення діагнозу має бути досліджено не менше ніж 5 біоптатів: три — з антрума, два — з тіла шлунка [1, 20]. Однак атрофія зазвичай має вогнищевий характер, тому морфологічне дослідження гастробіоптатів дозволяє оцінити патологічний процес лише в невеликій ділянці СОШ, що, безумовно, недостатньо для розуміння всіх патологічних процесів, що відбуваються у СО [2, 5, 24].

Серед сучасних методів, які дають змогу провести ранню діагностику преанцерозних захворювань шлунка, важливе місце займає серологічна гастробіопсія, за допомогою якої проводять аналіз біохімічних маркерів морфологічних змін у СОШ. Сутність цього методу полягає у тому, що при розвитку *H. pylori*-асоційованого атрофічного гастриту відбувається зниження секреції пептидних гормонів і пепсиногенів у кровотік. Відомо, що гастрин-17 (G-17) синтезується у G-клітинах, розташованих в антральному відділі шлунка. Логічно припустити, що зниження концентрації G-17 у сироватці крові може свідчити про атрофічні процеси в антральному відділі шлунка. Пепсиноген-I (PG-1) синтезується в головних клітинах, розташованих у фундальному відділі шлунка. Зниження рівня PG-1 може свідчити про атрофічні процеси у фундальному відділі шлунка. P. Sipponen та співавт. запропонували використовувати рівні G-17 і PG-1 для визначення функціонального стану СОШ [21]. Існує точка зору, що на першому етапі хворим з диспепсичними скаргами необхідно проводити аналіз серологічних маркерів, а у разі змін їхнього вмісту — ендоскопічне дослідження з біопсією [9]. У низці досліджень виявлено взаємозв'язок між зниженням рівня у сироватці G-17, PG-1 і збільшенням ступеня атрофії СО відповідно антрального відділу й тіла шлунка [7, 9, 17]. Водночас спірним залишається питання про можливість використання результатів цього тесту для

висновку про ступінь ризику розвитку передракових змін і раку шлунка у конкретного пацієнта [8, 18]. В.Д. Пасечников та співавт. встановили, що зменшення рівня G-17 і PG-1 у сироватці спостерігається переважно при виражених перебудовних атрофічних змінах у СОШ, а у хворих з незначною атрофією зазначені показники не відрізняються від нормальних значень [4]. Викладене вище обґрунтовує доцільність визначення клінічного значення показників G-17 і PG-1 у сироватці крові в комплексній діагностиці ХАГ.

Мета роботи — визначити рівень сироваткових концентрацій G-17 та PG-1 залежно від наявності та ступеня вираженості атрофії СОШ у пацієнтів з хронічним гастритом.

Матеріали та методи

Обстежено 142 пацієнти з хронічним гастритом, асоційованим з *H. pylori* (90 жінок, 52 чоловіків), віком від 28 до 64 років (середній вік — $48,91 \pm 3,42$) року). Всім пацієнтам проводили ФЕГДС з одночасною біопсією з антрального відділу (3 фрагменти) і тіла шлунка (2 фрагменти) [20]. Гастробіоптати фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в ізопропиловому спирті й заливали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 5 мкм фарбували гематоксиліном і еозином, проводили PAS-реакцію. Для аналізу морфологічних змін використовували візуально-аналогову шкалу, запропоновану у Сіднейсько-Хьюстонській класифікації. Атрофію СО виражали в балах: 0 — немає атрофії, 1 — слабка атрофія, 2 — помірна атрофія, 3 — виражена атрофія. Діагностику *H. pylori* проводили за допомогою швидкого уреазного тесту, результати якого порівнювали з результатами імуноферментного дослідження сироватки крові на наявність анти-*H. pylori* IgG.

Серологічне дослідження PG-1 проводили за допомогою імуноферментного аналізу з використанням комерційного набору Biohit GastroPanel (Biohit Pic, Фінляндія). Забор венозної крові всім пацієнтам проводили натще, потім зразки центрифугували при 1500 g протягом 10 хв і зберігали за температури -20°C до проведення аналізу. Відповідно до рекомендацій виробника маркером атрофії СО антрального відділу шлунка вважали рівень $G-17 < 5$ пмоль/л, атрофії СО тіла шлунка — $PG-1 < 25$ мкг/л [6].

Результати дослідження статистично обробляли за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини (M), середньоквадратичного відхилення та помилки середньої величини (m). Кореляційний аналіз проводили з обчисленням коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Результати

Дані щодо ступеня вираженості атрофії СО антрального відділу шлунка наведено на рис. 1.

Неатрофічний антральний гастрит характеризувався збереженням архітекtonіки СОШ, при цьому у власній пластинці СО виявляли запальні зміни, без ушкодження клітин залоз запальними елементами. Сироваткова концентрація G-17 у таких варіювала від 5,9 до 20,1 пмоль/л, у середньому — $(15,17 \pm 1,29)$ пмоль/л, що свідчило про збереження функціональної активності СО антрума шлунка щодо продукції G-17 (рис. 2).

При слабкій атрофії спостерігали зменшення кількості пілоричних залоз зі збереженням загального плану їх будови. У власній пластинці СО виявлялися запальні зміни та окремі лімфоепітеліальні ураження, а при помірній і вираженій активності запалення — також інфільтрація епітеліальних елементів залоз нейтрофільними лейкоцитами. Концентрація G-17 варіювала від 2,8 до 18,4 пмоль/л, у середньому — $(10,41 \pm 1,47)$ пмоль/л, що було вірогідно ($p < 0,01$) нижче порівняно з аналогічним показником при неатрофічному гастриті. У 20 (58,8 %) хворих рівень G-17 у сироватці становив ≥ 5 пмоль/л, що свідчило про збереження функціональної активності G-клітин.

Помірний ступінь атрофії СО антрального відділу шлунка характеризувався значним зниженням кількості пілоричних залоз. У власній пластинці СО виявлялися запальні зміни та помірний фіброз. У деяких випадках помірний ступінь атрофії поєднувався з розвитком кишкової метаплазії покровно-ямкового епітелію. У таких хворих концентрація G-17 у сироватці варіювала від 1,2 до 18,7 пмоль/л, у середньому — $(6,79 \pm 0,18)$ пмоль/л, що було вірогідно нижче порівняно з аналогічними показниками як при неатрофічному гастриті, так і при гастриті зі слабким ступенем атрофії (усі $p < 0,01$). Збережену функціональну активність G-клітин СО антрума виявлено у 14 (35,0 %) пацієнтів.

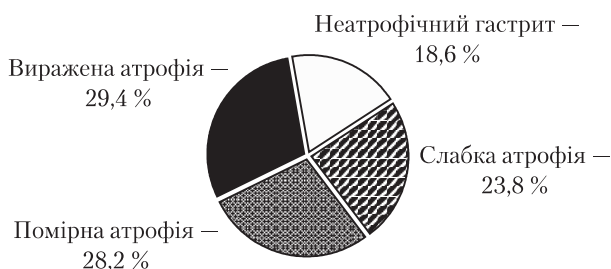


Рис. 1. Розподіл хворих залежно від наявності та вираженості атрофічних змін у слизовій оболонці антрального відділу шлунка при хронічному гелікобактерному гастриті

При вираженій атрофії СО антрального відділу шлунка спостерігали різке зниження кількості пілоричних залоз. У власній пластинці СО запальні зміни поєднувалися з вираженим фіброзом. Виявлено вогнища кишкової метаплазії покровно-ямкового епітелію і наявність великих лімфатичних фолікулів у власній пластинці, іноді — за її межами. Розвиток вираженої атрофії СО антрального відділу шлунка супроводжувалося різким зниженням сироваткової концентрації G-17 — від 0,9 до 10,2 пмоль/л, у середньому — $(3,12 \pm 0,26)$ пмоль/л, що було вірогідно нижче порівняно з аналогічними показниками як при неатрофічному гастриті, так і при гастриті зі слабким і помірним ступенем атрофії (усі $p < 0,01$). Збережену функціональну активність G-клітин шлунка зафіксовано лише у 4 (9,5 %) хворих.

При проведенні парного кореляційного аналізу виявлено вірогідний ($p < 0,01$) зворотний кореляційний зв'язок середньої сили ($r = -0,55$; $p < 0,05$) між наявністю атрофії в антрумі та концентрацією G-17 у сироватці крові.

Дані щодо ступеня атрофії СО у тілі шлунка наведено на рис. 2.

Неатрофічний гастрит тіла характеризувався збереженням архітекtonіки СОШ, при цьому в структурі головних залоз головні, паріетальні й додаткові клітини виявлялися у звичайних співвідношеннях. Концентрація PG-1 у сироватці крові у таких пацієнтів варіювала від 25,6 до 178,9 мкг/л, у середньому — $(115,2 \pm 5,7)$ мкг/л, що свідчило про збереження функціональної активності СОШ відносно продукції PG-1.

При слабкій атрофії спостерігали зменшення кількості кінцевих відділів головних залоз, які відкриваються в одну шлункову ямку, зі збереженням загального плану будови залоз. При цьому у власній пластинці СОШ виявлялися запальні зміни у вигляді повнокров'я, набряку й клітинної інфільтрації, склад якої залежав від ступеня активності запалення. Відзначено зниження сироваткової концентрації PG-1 — від 7,91 до

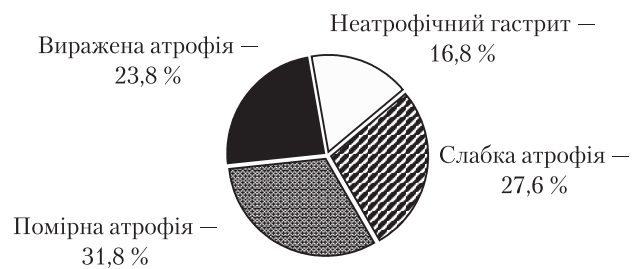


Рис. 2. Розподіл хворих залежно від наявності та ступеня атрофії слизової оболонки тіла шлунка при хронічному гелікобактерному гастриті

180,24 мкг/л, у середньому — $(27,01 \pm 1,12)$ мкг/л, що було вірогідно ($p < 0,001$) нижче порівняно з аналогічним показником при неатрофічному гастриті. Збережену функцію головних клітин зафіксовано у 21 (53,8 %) хворого.

Помірний ступінь атрофії С₀ тіла шлунка характеризувався наявністю не більше одного кінцевого відділу головних залоз, що відкриваються в одну шлункову ямку, зі збільшенням вмісту додаткових клітин у складі головних залоз, що призводило до розвитку пілоричної метаплазії залоз. У власній пластинці С₀ виявлялися запальні зміни та помірно виражений фіброз. У деяких випадках спостерігали поєднання помірного ступеня атрофії С₀ тіла шлунка з розвитком кишкової метаплазії покривно-ямкового епітелію. Сироваткова концентрація РG-1 варіювала від 6,81 до 54,31 мкг/л, у середньому — $(18,11 \pm 1,41)$ мкг/л, що було вірогідно нижче порівняно з аналогічними показниками як при неатрофічному гастриті ($p < 0,0001$), так і при гастриті зі слабким ступенем атрофії ($p < 0,01$). Рівень РG-1 ≥ 25 мкг/л виявлено у 10 (22,2 %) пацієнтів.

Виражена атрофія С₀ тіла шлунка характеризувалася різким зниженням кількості головних залоз і подовженням шлункових ямок, що іноді супроводжувалося розвитком фовеолярної гіперплазії слизової оболонки. Якісний склад головних залоз змінювався у бік переважання додаткових клітин з розвитком пілоризації залоз. У власній пластинці С₀ спостерігали запальні зміни та виражений фіброз. Розвиток вираженої атрофії С₀ тіла шлунка при хронічному гастриті супроводжувався різким зниженням сироваткової концентрації РG-1 — від 4,9 до 42,1 мкг/л, у середньому — $(9,42 \pm 0,95)$ мкг/л, що було вірогідно нижче порівняно з аналогічними показниками як при неатрофічному гастриті ($p < 0,0001$), так і при гастриті зі слабким і помірним ступенем атрофії ($p < 0,01$). Збережену функцію головних клітин зафіксовано лише у 3 (8,8 %) пацієнтів.

При проведенні парного кореляційного аналізу встановлено вірогідний ($p < 0,01$) зворотний кореляційний зв'язок середньої сили ($r = -0,63$; $p < 0,05$) між наявністю атрофії в тілі шлунка та концентрацією РG-1 у сироватці крові.

Обговорення

При розвитку та прогресуванні атрофічних змін у С₀Ш спостерігається зниження функціональної активності гастринпродукуючих та головних клітин шлунка. В результаті проведеного дослідження встановлено, що у 58,8 % пацієнтів зі слабкою атрофією в антрумі та у 35,0 % — з по-

мірною атрофією збережена функція G-клітин шлунка. Декомпенсацію функції гастринпродукуючих клітин відзначено лише у разі вираженої атрофії С₀ антрума (у 90,5 % пацієнтів), декомпенсацію функції головних клітин — як при помірній (у 77,8 % пацієнтів), так і при вираженій (у 91,2 % хворих) атрофії у тілі шлунка.

Таким чином, використання нових неінвазивних маркерів — G-17 та РG-1 — підвищує якість діагностики атрофічних змін у С₀Ш. Важливе значення серологічної гастробіопсії, на нашу думку, полягає у можливості визначення серед пацієнтів зі слабкою та помірною атрофією С₀Ш групи осіб з підвищеним ризиком розвитку раку шлунка. Якщо у хворого при гістологічному дослідженні встановлено слабку або помірну атрофію С₀Ш, а при серологічному — декомпенсацію функції гастринпродукуючих та/або головних клітин, то, можливо, у нього мають місце глибші структурні зміни, ніж ті, які визначені при морфологічному дослідженні. Комплексний аналіз результатів серологічного та морфологічного дослідження дозволяє клініцисту визначити стратегію спостереження та лікування хворих з передраковими змінами С₀Ш.

Отримані дані доводять, що дослідження лише рівня G-17 та РG-1 (без морфологічного дослідження С₀Ш) не дозволяють судити про наявність та вираженість атрофічних змін у С₀Ш. Доказом цього є збереження нормального рівня у сироватці крові G-17 у 35,0 % пацієнтів з помірною атрофією С₀ антрума та РG-1 у 22,2 % хворих з помірною атрофією С₀ тіла шлунка та відповідно у 9,5 і 8,8 % пацієнтів з вираженою атрофією С₀.

Висновки

Декомпенсацію функції гастринпродукуючих клітин зафіксовано у 41,2 % пацієнтів зі слабкою атрофією та у 65,0 % — з помірною атрофією в С₀ антрума, що може свідчити про більш глибокі та розповсюджені зміни, ніж ті, що виявлено при морфологічному дослідженні в антральному відділі шлунка.

Декомпенсацію функції головних клітин спостерігали у 46,2 % пацієнтів зі слабкою атрофією та у 77,8 % — з помірною атрофією С₀ тіла шлунка, що може свідчити про більш виражені структурні зміни цього відділу порівняно з даними морфологічного дослідження.

Використання в клінічній практиці визначення рівня G-17 та РG-1 у сироватці крові у комплексі з морфологічним дослідженням слизової оболонки шлунка підвищує ефективність стратифікації пацієнтів з ризиком розвитку раку шлунка.

Список літератури

1. Бабак О.Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка // *Сучасна гастроентерологія*.— 2009.— № 6.— С. 62—66.
2. Ваананен Х., Ваухконен М., Хэлске Т. Неэндоскопическая диагностика атрофического гастрита на основании анализа крови: корреляция между результатами гистологического исследования и уровнями гастрин-17 и пепсиногена-1 в сыворотке // *Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии*.— 2003.— Т. 4.— С. 26—32.
3. Особливості морфологічних та гістотопографічних змін в слизовій оболонці шлунка у пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом при хелікобактерній інфекції / О.С. Островський, Л.М. Мосійчук та ін. // *Гастроентерологія*.— Дніпропетровськ, 2009.— Вип. 42.— С. 232—241.
4. Пасечников В.Д., Котелевец С.М., Чуков С.З. Морфофункциональные проявления атрофии слизистой оболочки желудка при H. pylori-ассоциированном гастрите // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.*— 2004.— Т. 14, № 1.— С. 26—32.
5. Филиппов Ю.А. Рак желудка. Ранняя диагностика и лечение // *Гастроентерология*.— Вип. 38.— 2007.— С. 307—315.
6. Gonzalez C., Pardo M., Ruijs Liso J. Gastric cancer occurrence in preneoplastic lesions: A long term follow up in a high-risk area in Spain // *Int. J. Cancer*.— 2010.— Vol. 2.— P. 232—235.
7. Chae H., Lee J.H., Lim J. Clinical utility of serum pepsinogen levels as a screening test of atrophic gastritis // *Korean J. Lab. Med.*— 2008.— Vol. 28 (3).— P. 201—206.
8. Copps J., Murphy R.F., Lovas S. The production and role of gastrin-17 and gastrin-17-gly in gastrointestinal cancers // *Protein Pept. Lett.*— 2009.— Vol. 16 (12).— P. 1504—1518.
9. Di Mario F., Cavallaro L.G. Non-invasive tests in gastric disease // *Dig. Liver. Dis.*— 2008.— Vol. 40 (7).— P. 523—530.
10. Eussen S.J., Vollset S.E., Hustad S. Vitamins B2 and B6 and genetic polymorphisms related to one-carbon metabolism as risk factors for gastric adenocarcinoma in the European prospective investigation into cancer and nutrition // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*— 2010.— Vol. 19 (1).— P. 28—38.
11. Fock K.M., Talley N.J., Moayyedi P. Gastric Cancer Consensus conference recommends Helicobacter pylori screening and treatment in asymptomatic persons from high risk populations to prevent gastric cancer // *Am. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 103.— P. 510—514.
12. Fox J.G., Wang T.C. Inflammation, atrophy, and gastric cancer // *J. Clin. Invest.*— 2007.— Vol. 117.— P. 60—69.
13. Iijima K., Abe Y., Kikuchi R. Serum biomarker tests are useful in delineating between patients with gastric atrophy and normal, healthy stomach // *World J. Gastroenterol.*— 2009.— Vol. 15 (7).— P. 853—859.
14. Konturek P.C., Konturek S.J., Brzozowski T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis // *J. Physiol. Pharmacol.*— 2009.— Vol. 60 (3).— P. 3—21.
15. Kwon J.H., Chung I.S., Son H.S. The relationship of gastrin, pepsinogen, and Helicobacter pylori in erosive reflux esophagitis // *Korean J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 51 (3).— P. 159—166.
16. Liu H., Merrell D.S., Semino Mora C. Diet synergistically affects helicobacter pylori induced gastric carcinogenesis in non-human primates // *Gastroenterol.*— 2009.— Vol. 137 (4).— P. 1367—1379.
17. Lewerin C., Jacobsson S., Lindstedt G. Serum biomarkers for atrophic gastritis and antibodies against Helicobacter pylori in the elderly: Implications for vitamin B12, folic acid and iron status and response to oral vitamin therapy // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 43 (9).— P. 1050—1056.
18. Leja M., Kupcinskas L., Funka K. The validity of a biomarker method for indirect detection of gastric mucosal atrophy versus standard histopathology // *Dig. Dis. Sci.*— 2009.— Vol. 54 (11).— P. 2377—2384.
19. Marusawa H. Mechanisms of H. pylori infection-induced gastric carcinogenesis // *Gan To Kagaku Ryoho*.— 2010.— Vol. 37 (1).— P. 23—27.
20. OLGA staging for gastritis: a tutorial (Review) / Rugge M., Correa P., Di Mario F. et al. // *Digestive and liver disease*.— 2008.— Vol. 109 (1).— P. 650—658.
21. Sipponen P., Ranta P., Helske T. Serum levels of amidated gastrin-17 and pepsinogen I in atrophic gastritis. An observational case-control study // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2002.— Vol. 37.— P. 785—791.
22. Vannella L., Lahner E., Osborn J. Risk factors for progression to gastric neoplastic lesions in patients with atrophic gastritis // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2010.— Vol. 18.— P. 33—36.
23. Veijola L.I., Oksanen A.M., Sipponen P.I. Association of autoimmune type atrophic corpus gastritis with Helicobacter pylori infection // *World J. Gastroenterol.*— 2010.— Vol. 16 (1).— P. 83—88.
24. Yanaoka K., Oka M., Mukoubayashi C. Cancer high-risk subjects identified by serum pepsinogen tests: outcomes after 10-year follow-up in asymptomatic middle-aged males // *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.*— 2008.— Vol. 17 (4).— P. 838—845.

Л.Н. Мосійчук, М.Ю. Зак

Оптимизация диагностики хронического атрофического гастрита современными неинвазивными методами

У 142 пациентов с хроническим гастритом проведен анализ уровня гастрин-17 (G-17) и пепсиногена-1 (PG-1) в сыворотке крови в зависимости от наличия и степени выраженности атрофии в антральном отделе и теле желудка. Морфологическую диагностику слизистой оболочки желудка осуществляли по визуально-аналоговой шкале, рекомендованной Сиднейской классификацией хронического гастрита. Декомпенсация функции гастринпродуцирующих клеток зафиксирована у 41,2 % пациентов со слабой атрофией и у 65,0 % больных с умеренной атрофией слизистой оболочки антрума, декомпенсация функции главных клеток — у 46,2 % пациентов со слабой атрофией и у 77,8 % — с умеренной атрофией слизистой оболочки тела желудка. Полученные данные могут свидетельствовать о более выраженных структурных изменениях в слизистой оболочке желудка по сравнению с результатами морфологического исследования. Пациенты с уровнем G-17 < 5 пмоль/л и PG-1 < 25 мкг/л могут рассматриваться как лица с высоким риском развития некардиального рака желудка. Использование в клинической практике определения уровня G-17 и PG-1 в сыворотке крови в комплексе с морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка повышает эффективность стратификации пациентов с риском развития рака желудка.

L.M. Mosiychuk, M.Yu. Zak

Optimization of the chronic atrophic gastritis diagnostics with modern noninvasive methods

The study involved 142 patients with chronic gastritis for whom blood serum levels of gastrin-17 (G-17) and pepsinogen-1 (PG-1) were measured depending on the presence and intensity degree of the atrophy in the antrum and in the body of the stomach. Morphological diagnosing was conducted by Visual Analogue Scale (VAS), offered by Sydney classification of chronic gastritis. Decompensation of gastroproducing cells was found in 41.2 % patients with low degree of atrophy and in 65.0 % patients with moderate atrophy in the antrum. Decompensation of functioning of the central cells was observed in 46.2 % patients with low degree of atrophy and in 77.8 % patients with moderate atrophy in the body of stomach. The findings can indicate more apparent restructuring changes in the mucus coat of stomach than those had been detected during the morphological examination. Patients with G-17 level < 5 pmol/L and PG-1 level < 25 mkg /l can be regarded as high risk of noncardiac stomach cancer development. Application of G-17 and PG-1 rates in blood serum along with morphological examination raises the efficiency of stratification of the patients with the risk of stomach cancer development.

Контактна інформація

Мосійчук Лідія Миколаївна, д. мед. н., заст. директора
49074, м. Дніпропетровськ, просп. Газети «Правда», 96

Стаття надійшла до редакції 16 серпня 2010 р.