



А.С. Свінціцький¹, О.Г. Курик², Н.Є. Долгая¹

¹ Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

² Універсальна клініка «Оберіг», Київ

Морфологічна характеристика гастриту при неалкогольному стеатогепатиті

Ключові слова

Хронічний гастрит, неалкогольний стеатогепатит, запалення, активність, атрофія, метаплазія.

Поширеність хронічного гастриту (ХГ) в популяції дуже висока — 50–80 % серед дорослого населення [3]. З віком вона зростає. Так, якщо у віці до 50 років ту або ту форму ХГ має 60 %, то у віці від 50 до 70 років — 95 % населення [12]. Інфекція *Helicobacter pylori* є основною причиною пептичної виразки та ХГ. Щонайменше у 90 % випадків ці патології асоційовані з *H. pylori* [5, 26, 30]. Останніми роками сформувався уявлення про передракові патологічні зміни шлунка, серед яких *H. pylori*-асоційований гастрит посідає провідне місце [8, 28, 29].

У щоденній діяльності практикуючого лікаря не трапляється ізольованого перебігу захворювань. У пацієнтів, які звертаються по допомогу, в більшості випадків діагностують два і більше захворювання [5].

Протягом останніх років активно обговорюється питання про ураження шлунково-кишкового тракту при хронічних дифузних захворюваннях печінки. Незважаючи на досягнуті успіхи, багато аспектів цієї проблеми залишаються недостатньо розкритими та потребують подальших досліджень.

Сьогодні неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), яку розглядають як хронічне дифузне захворювання печінки, коли понад 5 % маси органа становить жир [4, 7, 13], є найпоширенішою формою хронічної патології печінки в багатьох країнах. Неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) являє собою найагресивнішу форму НАЖХП, характеризується запаленням та фіброзом різного ступеня з можливим прогресуванням у цироз та гепатоцелюлярну карциному. За даними R. Walnes та співавт. (1990), поширеність НАСГ у популяції становить 3–5 %. Але ці циф-

ри є заниженими, враховуючи той факт, що НАСГ мають 35 % пацієнтів з морбідним ожирінням, яким виконують баріатричні хірургічні втручання [11].

Дані про морфологічні особливості ураження слизової оболонки шлунка (СОШ) при хронічних дифузних захворюваннях печінки суперечливі і недостатні. Здебільшого вони стосуються змін СОШ при портальній гіпертензійній гастропатії. У літературі є кілька публікацій, присвячених вивченню паренхіматозного та стромального компонентів СОШ при цьому стані. Автори переважно оцінюють зміни, які стосуються судинного русла та характеризуються екстазією капілярів СОШ, дилатацією підслизових вен та підслизовим набряком, появою у венах морфологічних ознак артеріалізації, наявністю потовщення стінок із проліферацією ендотелію в підслизових артеріолах [10, 16, 22, 27].

Відсутні надійні критерії, які дають змогу відмежувати зміни СОШ при захворюваннях печінки від морфологічної картини ХГ як самостійного захворювання. Так, за даними R. Brown та співавт. (1986), портальна гастропатія пов'язана з атрофією залоз тіла шлунка. Дистрофічні зміни епітелію та помірна круглоклітинна інфільтрація власної пластинки, які спостерігаються за цих патологій, мають реактивний характер. Крім того, в нормі співвідношення лімфоцити/плазматичні клітини становить 1/3,0–1/4,3, при гастритах вона збільшується за рахунок плазматичних клітин (1/7,5–1/11,1), а при гастропатіях — за рахунок лімфоцитів [1, 10]. N. Agnihotri та співавт. показали асоціацію портальної гіпертензійної гастропатії зі зменшенням кількості паріентальних клітин шлунка [15]. Згідно з даними

іншого дослідження, при морфологічному вивченні СОШ у хворих із портальною гіпертензійною гастропатією виявлено збільшення глибини ямок антрального відділу і тіла шлунка [9].

Мета роботи — проаналізувати морфологічну характеристику хронічного *H. pylori*-асоційованого гастриту при НАСГ на основі вивчення активності та ступеня запалення, наявності атрофії, метаплазії та дисплазії СОШ.

Матеріали та методи

У роботі використано матеріали обстеження 128 хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит та НАСГ (1-ша група) та 67 хворих на ХГ, асоційований з *H. pylori*, без супутньої патології печінки (2-га група).

Пацієнти перебували на обстеженні та лікуванні в Універсальній клініці «Оберіг» та Республіканській клінічній лікарні МОЗ України. У дослідження включали пацієнтів віком від 35 до 60 років. Середній вік пацієнтів 1-ї групи становив $(47,7 \pm 3,4)$ року, 2-ї — $(43,5 \pm 3,8)$ року. Жінки склали 64,1 % пацієнтів 1-ї групи та 51,9 % пацієнтів 2-ї групи. Статистично вірогідної відмінності щодо тривалості захворювання між групами хворих не було ($p > 0,0001$). Більшість пацієнтів мали стаж захворювання до 5 років.

Критеріями включення у дослідження були відсутність HBV, HCV, HDV-інфекцій, автоімунного гепатиту, вживання алкоголю в гепатотоксичних дозах (20 г/добу для жінок та 40 г/добу для чоловіків).

Усі пацієнти 1-ї групи мали підвищений рівень аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази, гамма-глутамінтранспептидази та/або лужної фосфатази. При проведенні ФіброМаксу в пацієнтів цієї групи виявлено активність некро-запальної реакції та наявність стеатозу, позитивний результат неш-тесту та негативний результат аш-тесту, а при проведенні ультразвукового дослідження (еластографії), магнітно-резонансної та комп'ютерної томографії органів черевної порожнини, виконаної за потребою, — наявність дифузного або обмеженого стеатозу. Всі пацієнти 1-ї групи мали одну або кілька ознак метаболічного синдрому: інсулінорезистентність, підвищення толерантності до вуглеводів, гіперхолестеринемію, гіперліпідемію, надлишкову масу тіла та/або ожиріння.

Супутня патологія, яка мала місце у пацієнтів обох груп, істотно не впливала на перебіг основного захворювання і в період спостереження не потребувала активного лікування. Обидві групи були порівнянні за супутніми захворюваннями, за винятком того, що у пацієнтів 1-ї групи достовірно частіше траплялися гіпертонічна хвороба

II стадії ($p > 0,05$) та цукровий діабет 2 типу в стадії компенсації ($p > 0,05$).

Комплексне дослідження передбачало застосування загальноклінічних лабораторних, ендоскопічних (стандартна ендоскопія, відеоендоскопія з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до $\times 115$), вузькосмуговою візуалізацією, хромоскопія), морфологічних (для оцінки ступеня запалення, активності гастриту, атрофії, метаплазії, дисплазії слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка) методів, а також методів діагностики *H. pylori* (гістологічний, біохімічний, визначення антигену *H. pylori* у калі) для оцінки ступеня обсіменіння *H. pylori* СОШ. Для діагностики супутніх захворювань використовували сучасні лабораторні, ультразвукові (включаючи еластографію) дослідження, мультиспіральну комп'ютерну томографію, відеоколоноскопію, магнітно-резонансну томографію, ендосонографію, рентгенографію, електрокардіографію.

Відеоезофагогастроуденоскопію виконували за допомогою відеокomплексу Olympus Evisexera II двома відеоезофагогастроуденоскопами: Q-180 з високою роздільною здатністю і вузькосмуговою візуалізацією та Q-160Z з високою роздільною здатністю, високим збільшенням (до $\times 115$), вузькосмуговою візуалізацією.

Для морфологічної діагностики відбирали шматочки СОШ з не менше ніж 5 зон шлунка: 3 — з антруму (з великої і малої кривизни та з кута шлунка), 2 — з тіла (з великої і малої кривизни або з передньої і задньої стінки). Шматочки слизової оболонки з кожної зони маркували, фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну. Далі матеріал проводили у гістопроесорі карусельного типу STP-120. Для заливки парафінових блоків використовували станцію ЕС-350, для різки парафінових блоків — ротаційний мікромом серії НМ-340Е, для фарбування гістологічних препаратів — автомат Robot-Stainer HMS-740 (усі апарати фірми Carl Zeiss Micro Imaging GmbH, Німеччина). Препарати зафарбовували гематоксиліном-еозином, альціановим синім. Використовували мікроскоп Axioskop 40 з фотокамерою AxioCam MRc5 (Carl Zeiss).

Статистичні методи. Проведено аналіз частотних характеристик досліджуваних параметрів з оцінкою статистичної значущості показників з прийнятим рівнем імовірності похибки першого роду не вище ніж 5 % ($p < 0,05$). Порівняння частотних характеристик для оцінки значущості різниці показників проводили з використанням методів порівняння пропорцій (*Z*-критерій), критерію χ^2 Пірсона), а у разі малої кількості спостережень у будь-якій з підгруп — критерію Фішера. При порівнянні досліджуваних показників оці-

нювали характер їх розподілу на предмет нормальності, що було обґрунтуванням необхідності застосування методів непараметричного аналізу — критерію Вілкоксона (Манна — Уїтні).

Результати та обговорення

Для порівняння складових антрального гастриту та гастриту тіла шлунка у хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит при НАСТ та без супутніх уражень печінки проведено аналіз біопатів слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка з визначенням ступеня запалення, активності гастриту, наявності та ступеня атрофії, метаплазії і дисплазії.

Для визначення виявлених порушень використовували терміни та критерії Сіднейської класифікації Хьюстонського перегляду [1].

Вивчення біопатів засвідчило існування відмінностей у ступені запалення та активності гастриту.

Одним з найхарактерніших виявів ХГ, особливо асоційованого з *H. pylori*, є його активність. Головний показник активності гастриту — інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами (нейтрофільними гранулоцитами) епітелію та власної пластинки на тлі властивої ХГ інфільтрації плазматичними клітинами та лімфоцитами [14, 19] (рис. 1, 2).

Відповідно до вираженості нейтрофільної інфільтрації виділяють стадії активного гастриту [1, 2]. На першій стадії спостерігається помірна лейкоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки (рис. 3), на другій — вона є вираженішою та охоплює, поряд із власною пластинкою, поверхневий та ямковий епітелій (рис. 4), на третій — поряд з вираженою інфільтрацією власної пластинки та епітелію спостерігаються внутрішньоямкові абсцеси (рис. 5).

У хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит з наявністю та без захворювання печінки

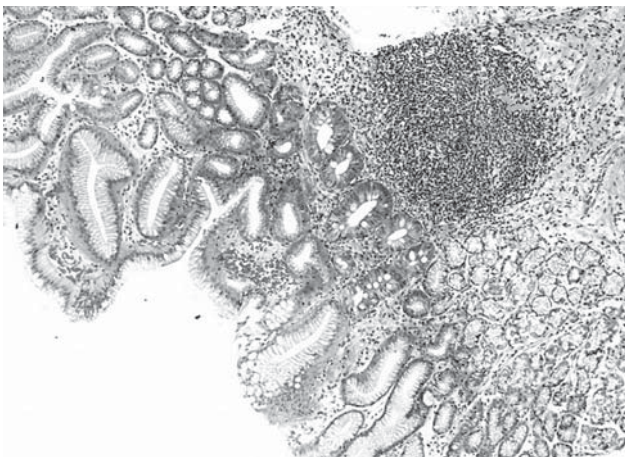


Рис. 1. Хронічний атрофічний гастрит з невеликим лімфоїдним фолікулом. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 100$

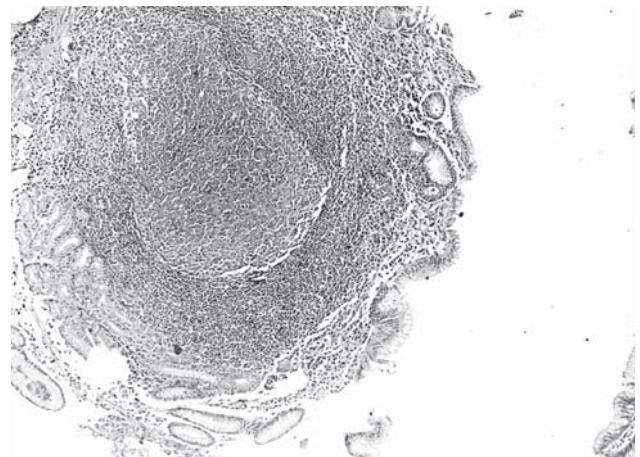


Рис. 2. Хронічний атрофічний гастрит з великим лімфоїдним фолікулом з реактивним центром. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 100$

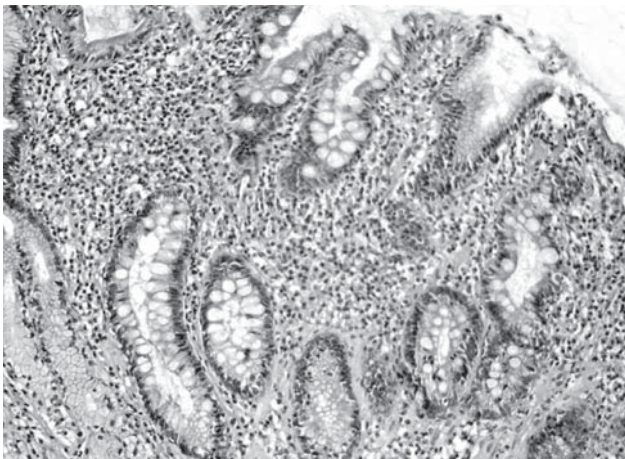


Рис. 3. Хронічний атрофічний активний (I ступінь активності) гастрит з вогнищевою повною (тонкокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$



Рис. 4. Хронічний атрофічний активний гастрит антрального відділу шлунка (II ступінь активності — наявність інфільтратів у провіді залоз). Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 400$

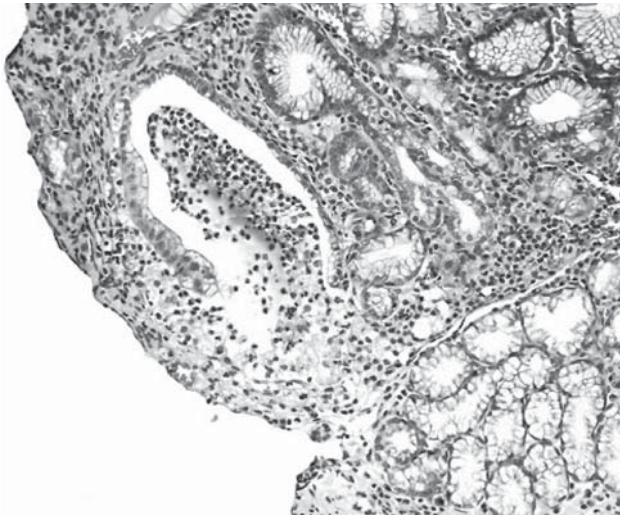


Рис. 5. Хронічний активний гастрит. III ступінь активності запального процесу. «Абсцес» у залозі. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$

не простежується відмінність у ступені запалення та активності гастриту слизової оболонки тіла шлунка ($p > 0,05$). Найчастіше в обох групах реєстрували I ступінь запалення та активності гастриту тіла (табл. 1).

Дані табл. 2 дають підставу стверджувати, що ступінь запалення та активність гастриту II ступеня в антральному відділі шлунка вищі у хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит без захворювання печінки ($p = 0,0001$). Статистичної різниці в частоті випадків активності гастриту I ступеня та запалення I ступеня між групами не виявлено ($p > 0,05$).

Атрофія СОШ при ХГ згідно із сучасними уявленнями розглядається як «стартовий майданчик» для розвитку неоплазії/дисплазії та раку шлунка кишкового типу [17, 21], тому інтегральну морфологічну оцінку ступеня атрофії у СОШ (стадія ХГ) вважають основним прогностичним чинником розвитку раку [18, 20, 21, 23–25].

Згідно із сучасними рекомендаціями (OLGA-system) [24, 25] проведено оцінку ступеня атрофії слизової оболонки тіла шлунка у пацієнтів досліджуваних груп (рис. 6, 7). У пацієнтів 1-ї групи атрофія I–II ступеня траплялася частіше, ніж у пацієнтів 2-ї групи ($p = 0,00066$), статистичної різниці у частоті виявлення атрофії III та IV ступеня не виявлено (табл. 3).

Частота атрофії слизової оболонки антрального відділу шлунка I–II ступеня була вищою у пацієнтів 1-ї ($p < 0,05$), тоді як вірогідної різниці у частоті атрофії III та IV ступеня між групами не виявлено (табл. 4).

Дані щодо частоти виявлення метаплазії слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка наведено у табл. 5, 6.

Таблиця 1. Частота виявлення запалення та активності гастриту слизової оболонки тіла шлунка

Показник	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Запалення			
Немає	82 (64,1 %)	27 (40,3 %)	p = 0,23 $\chi^2 = 2,9$
I ступінь	43 (33,6 %)	36 (53,7 %)	
II ступінь	3 (2,3 %)	4 (6 %)	
III ступінь	–	–	
Активність			
Немає	98 (76,6 %)	48 (71,6 %)	p = 0,62 $\chi^2 = 0,93$
I ступінь	27 (21,1 %)	18 (26,9 %)	
II ступінь	3 (2,3 %)	1 (1,5 %)	
III ступінь	–	–	

Таблиця 2. Частота виявлення запалення та активності гастриту слизової оболонки антрального відділу шлунка

Показник	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Запалення			
Немає	40 (31,3 %)	12 (17,9 %)	p = 0,007 $\chi^2 = 9,8$
I ступінь	62 (48,4 %)	28 (41,8 %)	
II ступінь	26 (20,3 %)*	27 (40,3 %)	
III ступінь	–	–	
Активність			
Немає	84 (65,6 %)	23 (34,3 %)	p = 0,0001 $\chi^2 = 37,4$
I ступінь	42 (32,8 %)	25 (37,3 %)	
II ступінь	2 (1,6 %)*	19 (28,4 %)	
III ступінь	–	–	

Примітка. * Різниця щодо пацієнтів без запалення та без активності відповідно статистично значуща ($p < 0,05$).

Аналіз результатів морфологічного дослідження гастробіоптатів виявив статистично вірогідну різницю між групами у наявності тонкокишкової метаплазії (рис. 8) як у слизовій оболонці тіла шлунка, так і в антральному відділі шлунка. У тілі шлунка її реєструють у 12,5 % пацієнтів ($p = 0,0085$), в антральному відділі шлунка – у 37,5 % ($p < 0,05$). Статистичної різниці у виявленні метаплазії СОШ товстокишкового типу між групами не виявлено.

Дисплазією у широкому сенсі називають відхилення від нормальної структури клітин і всього тканинного комплексу в бік неопластичного розвитку. Експерти ВООЗ визначають дисплазію як



Рис. 6. Хронічний атрофічний гастрит тіла шлунка з вогнищевим кістозним розширенням залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$

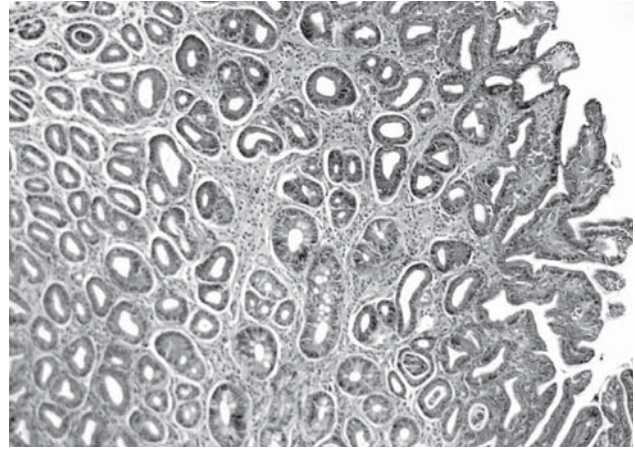


Рис. 7. Хронічний атрофічний гастрит антрального відділу шлунка. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$

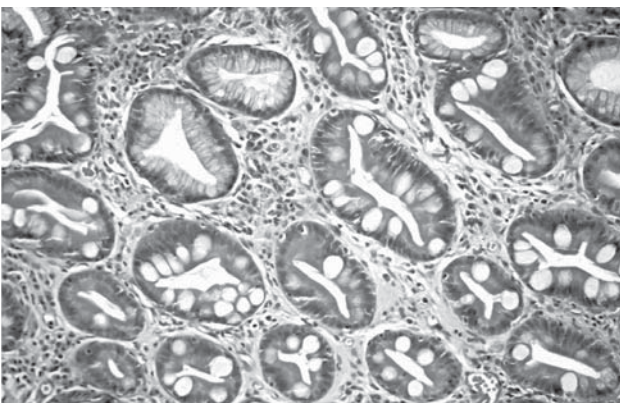


Рис. 8. Хронічний атрофічний гастрит антрального відділу шлунка з повною (тонкокишковою) метаплазією залоз. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 400$

зміни, за яких частина клітин епітелію набуває ознак атипії, змін строми при цьому немає [6].

У 1984 р. міжнародна група з вивчення раку шлунка запропонувала виділяти дисплазії високого та низького ступенів (рис. 9, 10).

Дані щодо виявлення дисплазії слизової оболонки тіла та антрального відділу шлунка наведено у табл. 7, 8.

При аналізі отриманих даних не виявлено статистичної різниці між групами у наявності дисплазії як в антральному відділі, так і в тілі шлунка.

Висновки

У хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит і НАСГ переважає I ступінь запалення

Таблиця 3. Частота виявлення атрофії слизової оболонки тіла шлунка

Атрофія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	90 (70,3%)*	63 (94%)	p = 0,00066 $\chi^2 = 14,6$
I–II ступінь	29 (22,7%)*	3 (4,5%)	
III–IV ступінь	9 (7,0%)	1 (1,5%)	

Примітка. * Різниця щодо пацієнтів без атрофії статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 5. Частота виявлення метаплазії слизової оболонки тіла шлунка

Метаплазія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	104 (81,3%)	65 (97,0%)	p = 0,0085 $\chi^2 = 9,5$
Повна (тонкокишкова)	16 (12,5%)*	1 (1,5%)	
Неповна (товстокишкова)	8 (6,3%)	1 (1,5%)	

Примітка. * Різниця щодо пацієнтів без метаплазії статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 4. Частота виявлення атрофії слизової оболонки антрального відділу шлунка

Атрофія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	50 (39,1%)	39 (58,2%)	p = 0,038 $\chi^2 = 6,5$
I–II ступінь	68 (53,1%)*	24 (35,8%)	
III–IV ступінь	10 (7,8%)	4 (6%)	

Примітка. * Різниця щодо пацієнтів без атрофії статистично значуща (p < 0,05).

Таблиця 6. Частота виявлення метаплазії слизової оболонки антрального відділу шлунка

Метаплазія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	51 (39,8%)	41 (61,2%)	p = 0,016 $\chi^2 = 8,2$
Повна (тонкокишкова)	48 (37,5%)*	15 (22,4%)	
Неповна (товстокишкова)	29 (22,7%)	11 (16,4%)	

Примітка. * Різниця щодо пацієнтів без метаплазії статистично значуща (p < 0,05).

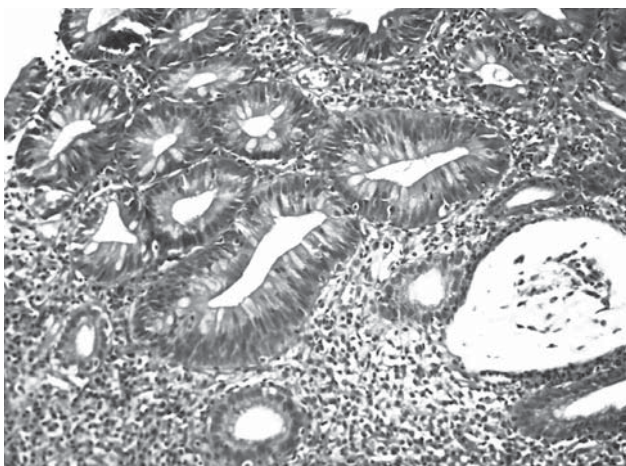


Рис. 9. Хронічний атрофічний гастрит з вогнищевою дисплазією залоз низького ступеня. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 400$

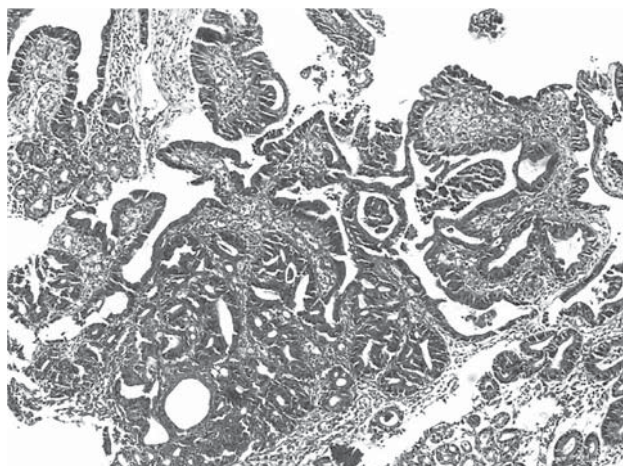


Рис. 10. Хронічний атрофічний гастрит антрального відділу шлунка з вогнищевою дисплазією залоз високого ступеня. Забарвлення гематоксиліном-еозином. $\times 200$

Таблиця 7. Частота виявлення дисплазії слизової оболонки тіла шлунка

Дисплазія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	122 (95,3 %)	66 (98,5 %)	p = 0,26
Є	6 (4,7 %)	1 (1,5 %)	$\chi^2 = 1,3$
Низького ступеня	5 (3,9 %)	1 (1,5 %)	
Високого ступеня	1 (0,8 %)	—	

та активності як гастриту тіла, так і гастриту антрального відділу шлунка, на відміну від хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит, у яких частіше реєструється II ступінь активності та запалення антрального відділу шлунка.

У пацієнтів з хронічним *H. pylori*-асоційованим гастритом і НАСГ порівняно з пацієнтами з хронічним *H. pylori*-асоційованим гастритом частіше реєструється атрофія I—II ступеня як у тілі, так і в антральному відділі шлунка.

У хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит і НАСГ вірогідно частіше виявляється метаплазія з переважанням тонкокишкової як у тілі, так і в антральному відділі шлунка, на від-

Таблиця 8. Частота виявлення дисплазії слизової оболонки антрального відділу шлунка

Дисплазія	1-ша група (n = 128)	2-га група (n = 67)	p; χ^2
Немає	121 (94,5 %)	66 (98,5 %)	p = 0,18
Є	7 (5,5 %)	1 (1,5 %)	$\chi^2 = 1,8$
Низького ступеня	6 (4,7 %)	1 (1,5 %)	
Високого ступеня	1 (0,8 %)	—	

міну від хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит.

Статистичної різниці у ступені та частоті дисплазії між пацієнтами з хронічним *H. pylori*-асоційованим гастритом і НАСГ та хворими з хронічним *H. pylori*-асоційованим гастритом не виявлено.

Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні стану СОШ після проведення ерадикаційної терапії у хворих на хронічний *H. pylori*-асоційований гастрит при неалкогольному стеатогепатиті порівняно з пацієнтами без супутньої патології печінки.

Список літератури

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.— М.: Трианда-Х, 1998.— 483 с.
2. Аруин Л.И., Исаков В.А. Оценка обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и активности хронического гастрита // Арх. патол.— 1995.— Т. 57, № 3.— С. 75—76.
3. Гастроэнтерология: Национальное руководство / Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной.— М.: Гэотар-Медиа, 2008.
4. Егорова Е.Г., Ильченко Л.Ю. Печень и метаболический синдром // Гепатология.— 2005.— № 4.— С. 28—35.
5. Железнякова Н.М. Физико-химические свойства крови у больных с *Helicobacter pylori*-ассоциированными дуоденальными язвами и хроническим гастритом в сочетании с гипертонической болезнью // Сучасна гастроентерол.— 2005.— № 4 (24).— С. 43—46.

6. Курик О.Г., Каленська О.В., Баздирев В.В., Митурич Г.Д. Морфологічний діагноз — дисплазія чи рак? // Укр. журн. малоінвазивної та ендоскопічної хірургії.— 2011.— Т. 15, № 1.— С. 23—28.
7. Лазебник Л.Б., Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы // Тер. арх.— 2005.— Т. 77, № 2.— С. 5—10.
8. Масв И.В., Зайратьянц О.В., Кучерявый Ю.А. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2006.— № 4.— С. 38—48.
9. Малаева Е.Г. Клинико-морфологические особенности портальной гипертензивной гастропатии у больных циррозом печени: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.00.47 / Белорус. мед. акад. последиплом. образов.— Минск, 2008.— 21 с.
10. Малаева Е.Г., Силивончик Н.Н. Портальная гипертензивная гастропатия // ARS MEDICA.— 2009.— № 6 (16).— С. 87—97.
11. Мамедов М.Н., Органов Р.Г. Метаболический синдром в реальных клинико-амбулаторных условиях: принципы диагностики и лечения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.— 2005.— № 6.— С. 41—45.
12. Мишушкин О.Н. Хронический гастрит: представления, диагностика, лечебные подходы // Мед. совет.— 2007.— № 3.— С. 71—76.
13. Ройтберг Г.Е., Шархун О.О., Кондратова Н.В., Ушакова Т.И. Роль метаболического синдрома и его компонентов в патогенезе и прогрессировании неалкогольного стеатогепатита // Гепатология.— 2005.— № 5.— С. 30—36.
14. Свинцицкий А.С., Соловьева Г.А. Гастрит: старые и новые классификации // Укр. мед. часопис.— 2001.— № 3 (23).— С. 96—100.
15. Agnihotri N. et al. Diminution in parietal cell number in experimental portal hypertensive gastropathy // Dig. Dis. Sci.— 1997.— Vol. 42, N 2.— P. 431—439.
16. Carpinelli L. et al. Portal hypertensive gastropathy: reproducibility of a classification, prevalence of elementary lesions, sensitivity and specificity in the diagnosis of cirrhosis of the liver. A NIEC multicentre study. New Italian Endoscopic Club // Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.— 1997.— Vol. 29, N 6.— P. 533—540.
17. Crowe S.E. et al. Expression of interleukin 8 and CD 54 by human gastric epithelium after Helicobacter pylori infection in vitro // Gastroenterol.— 1995.— Vol. 108.— P. 65—74.
18. El-Zimaity H. Gastritis and gastric atrophy // Curr. Opin. Gastroenterol.— 2008.— Vol. 24.— P. 682—686.
19. Fock K.M., Talley N.J. Gastric Cancer conference recommends Helicobacter pylori screening and asymptomatic person from high risk population to prevent gastric cancer // Am. J. Gastroenterol.— 2008.— Vol. 103.— P. 510—514.
20. Fox J.G., Wang T.C. Inflammation, atrophy and gastric cancer // J. Clin. Invest.— 2007.— Vol. 117.— P. 60—69.
21. Graham D.Y., Asaka M. Eradication of gastric cancer and more efficient gastric cancer surveillance in Japan: two peas in a pod. // J. Gastroenterol.— 2010.— Vol. 45, N 1.— P. 1—8.
22. Parikh S.S. et al. Congestive gastropathy: factors influencing development, endoscopic features, Helicobacter pylori infection, and microvessel changes // Am J. Gastroenterol.— 1994.— Vol. 89, N 7.— P. 1036—1042.
23. Rugge M. et al. OLGA can guard the barn // Am. J. Gastroenterol.— 2009.— Vol. 104, N12.— P. 3099.
24. Rugge M. et al. OLGA gastritis staging in young adults and country-specific gastric cancer risk // Int. J. Surg. Pathol.— 2008.— Vol. 16, N 2.— P. 150—154.
25. Rugge M. et al. OLGA staging for gastritis: A tutorial // Dig. Liv. Dis.— 2008.— Vol. 40, N 8.— P. 650—658.
26. Tanko M.N., Manasseh A.N., Echejoh G.O. Relation between Helicobacter pylori, inflammatory (neutrophil) activity, chronic gastritis, gastric atrophy and metaplasia // Niger. J. Clin. Pract.— 2008.— Vol. 11.— P. 270—274.
27. Thuluvath P.J., Yoo H.Y. Portal Hypertension gastropathy // Am J. Gastroenterol.— 2002.— Vol. 97, N 12.— P. 2973—2978.
28. Yagi K. et al. Endoscopic features of the normal gastric mucosa without H. pylori infection // Gastroenterol. Endosc.— 2000.— Vol. 42.— P. 1977—1986.
29. Yagi K. et al. Endoscopic finding of H. pylori — negative normal stomach: Observation of gastric mucosa by magnifying endoscopy // Dis. Endosc.— 2000.— Vol. 42.— P. 275.
30. Yeh L.Y., Raj M., Hassan S. Chronic atrophic antral gastritis and risk of metaplasia and dysplasia in an area with low prevalence of H. pylori // Ind. J. Gastroenterol.— 2009.— Vol. 28.— P. 49—52.

А.С. Свинцицкий, Е.Г. Курик, Н.Е. Долгая

Морфологическая характеристика гастрита при неалкогольном стеатогепатите

Изучены морфологические особенности гастрита у пациентов с неалкогольным стеатогепатитом по сравнению с пациентами с хроническим гастритом без сопутствующих поражений печени. Установлено, что у пациентов с хроническим гастритом и неалкогольным стеатогепатитом преобладает I степень воспаления и активности гастрита тела и антрального отдела желудка, достоверно чаще регистрируют атрофию и кишечную метаплазию с преобладанием тонкокишечной как в теле, так и в антральном отделе желудка.

A.S. Svintsitsky, O.G. Kuryk, N.E. Dolgaya

Morphological characteristics of gastritis at the nonalcoholic steatohepatitis

The study has been held for the morphological peculiarities of gastritis in patients with nonalcoholic steatohepatitis compared with patients with chronic gastritis without associated liver diseases. It has been established that the 1st degree of inflammation and activity of gastritis of body and antral department of the stomach, atrophy and intestinal metaplasia both in the body and in the antrum of the stomach were more prevalent among the patients with chronic gastritis and NASH.

Контактна інформація

Свинцицкий Анатолий Станіславович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
01601, м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. Тел. (44) 486-19-55

Стаття надійшла до редакції 1 листопада 2012 р.