

УДК 616.33002.2(-053.81):612.325 (575.2) (04)

**МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ
СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГАСТРИТЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА**

С.А. Анкудинова – докт. мед. наук,

Н.Н. Заречнова – докт. мед. наук,

Г.Р. Кибарова – аспирант

In the given article the results of features study of stomach mucous membrane morphofunctional changes in the case of chronic gastritis among people of young age, their role in gastrocancerogenesis are submitted.

Хронический гастрит является наиболее распространенным заболеванием и занимает одно из первых мест в структуре заболеваний желудочно-кишечного тракта [1, 2]. По оценке различных авторов, он встречается у 50–80% населения. Примерно у 60–70% взрослых людей формирование хронического гастрита, язвенной болезни и дуоденита начинается в детском и подростковом возрасте, но особенно часто они наблюдаются в молодом возрасте (20–30 лет) и преимущественно у мужчин [3]. Гастроэнтерологические заболевания, возникнув в молодом возрасте, нередко становятся хроническими у взрослых [3–6]. Определенные морфологические формы хронического гастрита тесно связаны с онкологическими заболеваниями [6–11]. Длительное течение хронического гастрита приводит к развитию глубоких дистрофических и атрофических изменений слизистой оболочки желудка с явлениями метаплазии и дисплазии [1, 12]. *Helicobacter pylori* является важнейшей причиной хронического гастрита, а он прогрессирует от неатрофического к атрофическому с кишечной метаплазией, т.е. ведет к предраковым процессам. По литературным данным, частота возникновения рака на фоне хронического гастрита составляет 1,3–50% по сравнению со здоровым населением. Чаще рак желудка воз-

никает на фоне атрофического, атрофически-гиперпластического и гастрита “перестройки” [1]. Относительный риск развития рака желудка у больных, имеющих предраковое состояние, повышен приблизительно в 2–5 раз по сравнению с теми, у которых нормальный, здоровый желудок [7].

Учитывая представленные выше данные, раннее выявление в слизистой оболочке желудка морфологических изменений, считающихся предраковыми, является неперенным условием профилактики рака желудка.

Цель исследования: изучить особенности морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка при хроническом гастрите у лиц молодого возраста.

Материалы и методика. Для выполнения поставленной задачи нами были обследованы 195 пациентов с неопухольевой патологией желудка (язва, неатрофический и атрофический гастриты). Больные с неопухольевыми заболеваниями желудка – лица молодого возраста (студенты) в возрасте от 16 до 24 лет (средний возраст – 19,5 лет). Из них: юношей – 87 (44,6%), девушек – 108 (55,4%). Все больные находились на диспансерном наблюдении с 2004 по 2007 г.

Всем наблюдаемым было проведено эндоскопическое обследование. Гистологическое

исследование слизистой оболочки желудка было проведено 62 больным. На всех больных заведена карта диспансерного наблюдения. Морфофункциональные исследования слизистой оболочки желудка проводились на базе кафедры гистологии Кыргызско-Российского Славянского университета.

Результаты и обсуждение. Нами проведен анализ результатов инструментального обследования и морфологических изменений слизистой оболочки при хроническом гастрите и язвенной болезни у молодых пациентов.

При эндоскопическом обследовании лиц молодого возраста с хроническим гастритом чаще наблюдается картина поверхностного гастрита (31,9%). Чаще поражается антральный отдел желудка. У 5 (2,6%) девушек выявлены атрофические изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и ДПК выявлены в 18,5% случаев. Эрозивные поражения чаще встречались у юношей (10,8%), чем у девушек (7,7%). Эрозии одиночные (3,1%) и множественные (15,4%) преимущественно выявлялись в антральном отделе желудка.

Язвенная болезнь обнаружена в 30,2% случаях, у 3 (1,5%) – язва желудка, язва ДПК – в 28,2% случаях: у 28 юношей (14,4%) и у 27 девушек (13,8%). Язва привратника – у одного (0,5%) юноши. Два язвенных дефекта обнаружены у 8 юношей (7 больных с язвами ДПК, один – с язвами желудка) и одной девушки (2 язвы ДПК). При эндоскопическом исследовании желудка у больных с язвенной болезнью ДПК в 45,4% случаев наблюдалась

картина поверхностного гастрита. У 6,2% больных язвенная болезнь ДПК сочеталась с эрозивным поражением слизистой оболочки желудка. Воспалительные изменения слизистой оболочки ДПК (отек, гиперемия) чаще встречались у юношей (59,8%).

Таким образом, на основании данных ЭГДС выявлены больные со следующими заболеваниями (рис. 1): неатрофический гастрит – 131 больной (67,2%), атрофический гастрит – 5 (2,6%), язвенная болезнь – 59 (30,2%). Причем гастриты чаще встречались у девушек (60,6%), в то время как язвенная болезнь – у юношей (52,5%).

Итак, при эндоскопическом обследовании 195 пациентов молодого возраста с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта у 67,2% больных выявлен хронический неатрофический гастрит, в том числе: поверхностный составлял 31,9% случаев, гипертрофический – 13,3%, хронический гастродуоденит – 12,8%, эрозивный – 9,2%. Атрофический гастрит выявлен у 2,6% больных. Характерно более частое поражение антрального отдела желудка. Эрозивные поражения чаще встречались у юношей, чем у девушек. Эрозии преимущественно выявлялись в антральном отделе желудка. Язвенная болезнь обнаружена у 30,2% пациентов. Характерно поражение преимущественно двенадцатиперстной кишки, сочетание язвенной болезни ДПК с эрозивным поражением слизистой оболочки желудка. Чаще страдают язвенной болезнью юноши, для которых характерно наличие двух и более язвенных дефектов.

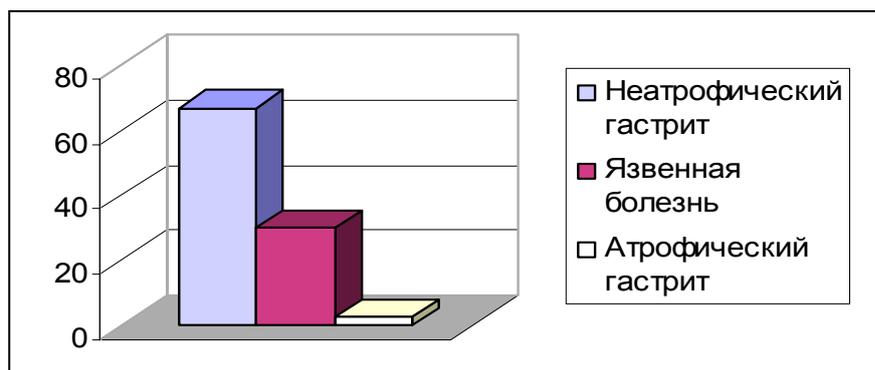


Рис. 1. Частота гастродуоденальной патологии у лиц молодого возраста, %.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка при атрофическом гастрите обнаружено истончение слизистой оболочки с частичной утратой желез (рис. 2). В железах уменьшено количество специализированных glanduloцитов, обеспечивающих секреторную функцию желудка. Идет замена более примитивными клетками, вырабатывающими слизь. Встречаются участки с мелкими железами, иногда железы, наоборот, увеличены. В фундальных железах, в первую очередь, исчезают главные клетки, позже обкладочные. В отдельных железах встречаются “молодые” париетальные клетки с признаками преждевременного старения. В главных клетках желез наблюдается нарушение полярности с перемещением зимогенных гранул в базальный отдел.

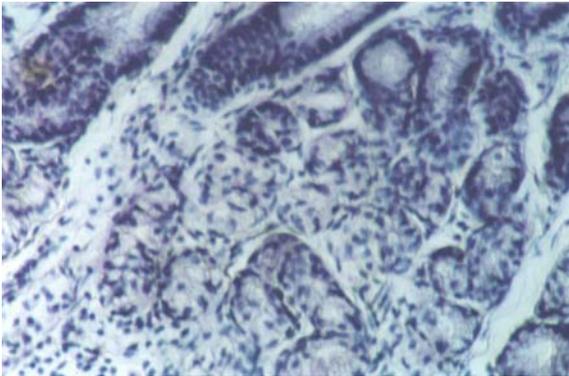


Рис. 2. Микрофото. Истончение слизистой оболочки желудка с частичной утратой желез при атрофическом гастрите. Ув.Ок.7.Об.16. Окраска: гематоксилин-эозин.

Часто встречаются очаги кишечной метаплазии эпителия слизистой оболочки желудка (рис. 3). В участках кишечной метаплазии обнаруживаются все клетки кишечного эпителия. Это каемчатые, бескаемчатые, бокаловидные, эндокринные клетки и клетки Панета. Валики слизистой оболочки по форме напоминают ворсинки, а ямки – крипты. Встречаются валики, одна сторона которых выстлана желудочным, другая – кишечным эпителием или валики с небольшими очагами кишечной метаплазии – энтеролигация. В разных участках эпителия желудка отмечается полная, зре-

лая, тонкокишечная и неполная, незрелая, толстокишечная метаплазия.

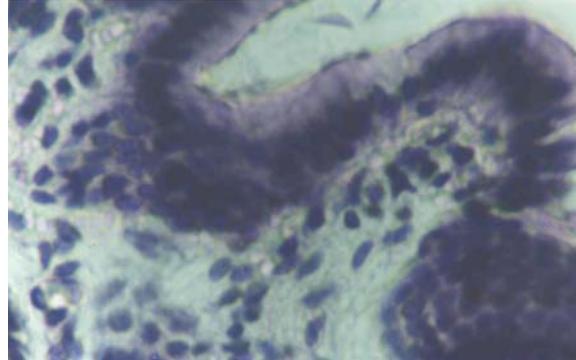


Рис. 3. Очаг кишечной метаплазии эпителия слизистой оболочки желудка при атрофическом гастрите. Ув.Ок.7.Об.40. Окраска: гематоксилин-эозин.

При полной метаплазии энтероциты выстилают регулярные тубулярные образования. Бокаловидные клетки не лежат сплошным слоем, а как и в тонкой кишке перемежаются с каемчатыми абсорбтивными энтероцитами, несекретирующими слизь. Глубокие отделы ямок идентичны кишечным криптам. Они выстланы бескаемчатым базофильным эпителием, содержат клетки Панета, которые являются наиболее важным признаком полной кишечной метаплазии.

При неполной метаплазии (толстокишечной) бокаловидные клетки расположены среди высоких призматических клеток, напоминающих колоноциты. Клетки Панета не выявляются (рис. 4). В участках неполной метаплазии есть клетки-миксты с признаками кишечного и желудочного эпителия.

При атрофическом гастрите редко обнаруживаются небольшие очаги пилорической метаплазии, при которой на месте главных желез расположены железы, напоминающие пилорические. Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью с грубыми коллагеновыми волокнами и скоплениями лимфоидной ткани.

При гистологическом исследовании слизистой оболочки желудка при неатрофическом гастрите слизистая утолщена и образует высо-

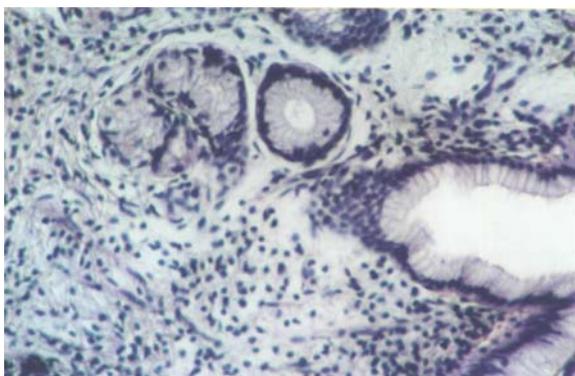


Рис. 4. Очаг неполной метаплазии (толстокишечной) при атрофическом гастрите. Бокаловидные клетки расположены среди высоких призматических клеток Ув.Ок.7.Об.16. Окраска: гематоксилин-эозин.

кие складки. Ямки извилисты, расширены и заполнены слизью (рис. 5). Количество желез увеличено, они тесно расположены между собой. Эпителий, покрывающий слизистую оболочку, разрыхлен, вакуолизирован и обильно инфильтрирован полиморфно-ядерными лейкоцитами. Встречаются эрозированные участки слизистой оболочки, в которых дно эрозии с фибриноидным некрозом. В других участках эпителий образует “пъедесталы” в результате нарушения клеточного обновления. Характерно изменение ямок, выражающееся уплощением эпителия, усилением митотической активности, укорочением фаз митоза. Эти нарушения ведут к тому, что клетка ускоренно перемещается из генеративной зоны, не претерпев полноценной дифференцировки. Возрастает экстружия эпителиоцитов. Результат этого явления - неспособность желез к полноценной функции. Часто определяются участки дисплазии эпителия, т.е. отклонения от нормальной структуры клеток и всего тканевого комплекса в направлении неопластического развития. Изменения характеризуются различной степенью атипии, утратой полярности (рис. 6).

Один из типов дисплазии проявляется сходством клеток с эпителиоцитами, характерными для толстой кишки. Они имеют призматическую форму, крупные размеры, нередко идет их многорядное расположение (рис. 7).

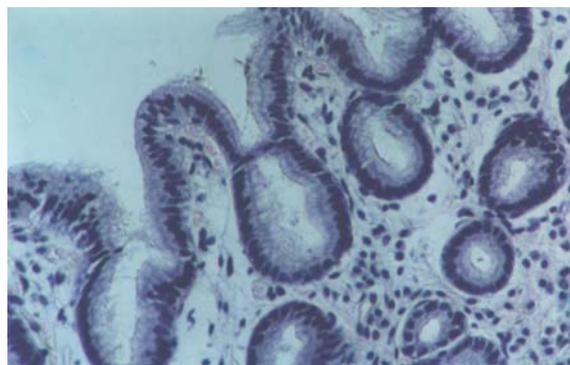


Рис. 5. Слизистая оболочка желудка при неатрофическом гастрите. Ямки извилисты, расширены. Ув.Ок.7.Об.20. Окраска: гематоксилин-эозин.

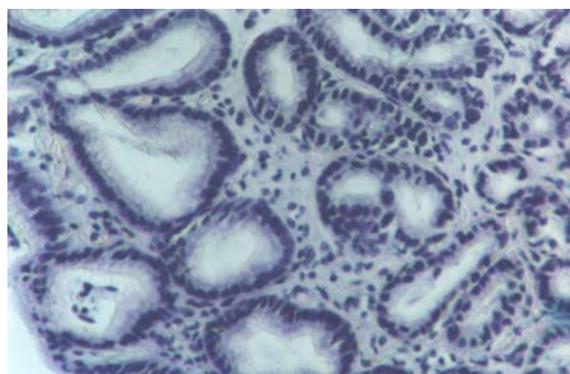


Рис. 6. Участок дисплазии в слизистой оболочке желудка при неатрофическом гастрите. Видны изменения эпителия с различной степенью атипии, утратой полярности. Ув.Ок.7.Об.20. Окраска: гематоксилин-эозин.

Другой тип дисплазии проявляется неполной кишечной метаплазией, выраженным анизоцитозом и анизокариозом в клетках с увеличенным ядерно-цитоплазматическим отношением. Ядра в клетках большие, круглые, везикулярные с крупным отчетливым ядрышком. В участках дисплазии встречаются клетки-миксты с признаками кишечного и желудочного эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки представлена рыхлой волокнистой неоформленной соединительной тканью. Специфично развитие в ней лимфатических фолликулов и инфильтрации стромы отдельными лимфоцитами.

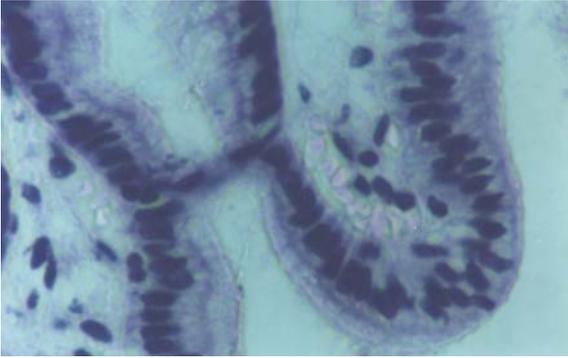


Рис. 7. Неполная (толстокишечная) метаплазия. Эпителиоциты, типичные для толстой кишки, имеют призматическую форму, крупные размеры, многоярядное расположение. Ув.Ок.7.Об.40. Окраска: гематоксилин-эозин.

Таким образом, хронический гастрит является основным предраковым заболеванием желудка. Наиболее часто хронический гастрит наблюдается в молодом возрасте. Чем больше участки дисплазии эпителия слизистой оболочки желудка и выше степень атипии клеток, тем больше угроза неопластического развития. Поэтому раннее выявление, своевременная диагностика, правильная тактика наблюдения и лечения молодых пациентов с предраковыми заболеваниями и изменениями слизистой оболочки желудка является неперенным условием профилактики рака желудка.

Литература

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – С. 265–280.
2. Рысс Е.С. Современные представления о хроническом гастрите (определение, механизм развития, классификация, клиническая картина) // Терапевтический архив. – 1999. – №2. – С. 7–13.
3. Дорофеев Г.И., Успенский В.М. Гастродуоденальные заболевания в молодом возрасте. – М.: Медицина, 1984. – 160 с.
4. Вахрушев Я.М., Ефремова Л.И. О повышении эффективности диспансеризации подростков с гастродуоденальной патологией // Терапевтический архив. – 1996. – №2. – С. 21–22.
5. Денисова Н.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у подростков // Врач. – 1993. – №2. – С. 21–25.
6. Филимонов Р.М. Подростковая гастроэнтерология. – М.: Медицина, 1990. – 288 с.
7. Бабак О.А., Протас Ю.В. Хронический атрофический гастрит – точка отсчета начала канцерогенеза // Современная гастроэнтерология. – 2005. – №5. – С. 9–14.
8. Баранская Е.К., Ивашкин В.Т. Клинический спектр предраковой патологии желудка // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатол., колопроктологии. – 2002. – №3. – С. 7–14.
9. Маев И.В., Зайратьянц О.В., Кучерявый Ю.А. Кишечная метаплазия слизистой оболочки желудка в практике гастроэнтеролога: современный взгляд на проблему // Рос. ж. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – №4. – С. 38–48.
10. Павлович И.М., Голофеевский В.Ю., Калининский В.П. Предопухольный потенциал хронического атрофического гастрита, ассоциированного с инфекцией *Helicobacter pylori*, меры профилактики // Вопросы онкологии. – 2006. – №2. – С. 223–228.
11. Чиссов В.И., Франк Г.А., Белоус Т.А. Предрак желудка // Клиническая медицина. – 1999. – №7. – С. 23–26.
12. Аруин Л.И., Капуллар Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада – X, 1998. – 484 с.