

ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ И ЕГО СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

¹Януль А.Н., ²Забелин Д.В., ²Литвишко А.А., ³Нагорная Ж.К.

¹Военно-медицинский институт в учреждении образования «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск,

Республика Беларусь

²Войсковая часть 01017, Республика Беларусь

³Учреждение здравоохранения «Глусская ЦРБ имени Заслуженного врача БССР А.С.Семенова», г.п. Глуск, Республика Беларусь

Актуальность. Обзор данной темы связан с тем, что хронический гастрит (ХГ) является самым распространенным (50-80% взрослого населения земного шара) заболеванием желудочно-кишечного тракта, включающий хронический воспалительный процесс слизистой оболочки желудка (СОЖ), характеризующийся нарушением ее физиологической регенерации, уменьшением количества железистых клеток, при прогрессировании – атрофией железистого эпителия с развитием кишечной метаплазии, а в последующем – дисплазии.

Существуют следующие классификации ХГ: Сиднейская (1990), модифицированная в 1994 году в Хьюстоне, учитывает топографию поражения и морфологические изменения СОЖ; система OLGA (2008) и система OLGIM (2010), включает стадии и степени атрофии и кишечной метаплазии СОЖ (метапластической атрофии); Киотская (2015), на основании этиологии. Важный взгляд в современной гастроэнтерологии на ХГ объясняется необходимостью раннего скрининга дисрегенераторно-дистрофических процессов и выраженности прогрессирования структурных изменений СОЖ, обладающих определенным неблагоприятным прогнозом. В частности, атрофия и кишечная метаплазия СОЖ – часто встречающиеся патологические изменения, составляют фон, на котором развиваются дисплазия эпителия и аденокарцинома желудка кишечного типа. Таким образом, хронический атрофический гастрит (ХАГ), особенно при развитии кишечной метаплазии, считается предраковым состоянием, коррелирующим со степенью и топографией атрофических/метапластических изменений СОЖ.

Выделяют следующие фенотипы ХАГ:

- Атрофический гастрит, ограниченный антральным отделом
- Атрофический гастрит тела желудка
- Мультифокальный атрофический гастрит
- Атрофический пангастрит

Особый интерес представляет раковый «фенотип гастрита» – хронический атрофический мультифокальный гастрит, встречающийся в странах с высокой заболеваемостью раком желудка (РЖ) и, являющийся морфологическим фенотипом и результатом длительной персистенции инфекции *H. pylori* у более половины инфицированных лиц. Только менее 5-10% случаев ХАГ приходится

на аутоиммунный, ассоциированный с витамин-В₁₂-дефицитной анемией. Учитывая и тот факт, что атрофия СОЖ может встречаться в 1-5% случаев у лиц моложе 30 лет, ХАГ в настоящее время является важной медико-социальной проблемой.

Атрофия закономерно подразумевает нарушения секреторной функции и физиологии СОЖ. Атрофия слизистой оболочки тела желудка приводит к снижению секреции соляной кислоты, тогда как атрофические изменения в антральном отделе желудка приводят к нарушениям секреции G-17. При ХАГ нарушение регуляции секреции кислоты и пепсиногена (ПГ), а следовательно и механизма обратной связи, приводит к различным степеням гипохлоргидрии или даже ахлоргидрии, и гипо- или гипергастринемии, в зависимости от того, имеется ли атрофия в антральном отделе желудка или нет.

Пепсиногены являются проферментами, которые под воздействием соляной кислоты желудочного сока превращаются в протеолитический фермент пепсин. У человека вырабатываются два типа пепсиногена – ПГ-1 и ПГ-2. Пепсиноген-1 продуцируется главными клетками желудочных желез, расположенных в слизистой оболочке дна и тела желудка. Его рассматривают в качестве маркера состояния кислотопродуцирующей зоны желудка, поскольку при ХАГ тела желудка сывороточный уровень ПГ-1 снижается пропорционально тяжести атрофии. Пепсиноген-2 вырабатывается муцинообразующими клетками желез всех отделов желудка, а также бруннеровыми железами в проксимальной части двенадцатиперстной кишки. Его повышение является маркером воспаления в СОЖ любой этиологии. Нормальный уровень в сыворотке крови ПГ-1 составляет 30-130 мкг/л, а ПГ-2 – 4-22 мкг/л; соотношение ПГ-1/ПГ-2 в норме 3–20. Ценную информацию о состоянии СОЖ дает определение соотношения концентраций ПГ-1/ПГ-2. Соотношение ПГ-1/ПГ-2 линейно уменьшается с увеличением выраженности ХАГ в области тела желудка. Это соотношение составляет менее 2,5 при выраженном (тяжелом или умеренном) ХАГ тела желудка. Определение соотношения ПГ-1/ПГ-2 может заменить определение ПГ-1. Концентрация ПГ в сыворотке крови коррелирует с тяжестью поражения СОЖ, которая подтверждена морфологически.

Степень гистологических изменений при ХАГ имеет выраженную отрицательную корреляцию с выбросом соляной кислоты, а также с уровнем ПГ-1 или ПГ-1/ПГ-2 в сыворотке/плазме. При выраженном ХАГ тела желудка и нормальной слизистой оболочке антрального отдела снижается внутрижелудочная кислотность, не происходит угнетения секреции G-клеток антрального отдела по механизму обратной связи, что приводит к гипергастринемии, при этом уровень G-17 в сыворотке у некоторых лиц может повышаться до нескольких сотен пмоль/л. При прогрессировании атрофии тела желудка будет наблюдаться снижение продукции ПГ-1 (в т.ч. его концентрации в крови), а при мультифокальном гастрите – снижение ПГ-1 при нормальных или повышенных значениях G-17. Определение уровня G-17 позволяет диагностировать гастрит антрального отдела желудка и более того, выявлять пациентов с тяжелой панатрофией (тяжелым мультифокальным атрофическим

гастритом), при которой понижен и плазменный уровень ПГ-1 (или соотношение ПГ-1/ПГ-2), и уровень G-17.

Помимо уменьшения выброса соляной кислоты ХАГ тела желудка приводит к нарушению секреции внутреннего фактора Кастла, необходимого для нормальной абсорбции витамина В₁₂ в тонкой кишке. Внутренний фактор секретируется париетальными клетками тела/дна желудка, и эта секреция снижается при ХАГ, так же как и секреция кислоты. Впоследствии все лица, имеющие ХАГ тела желудка умеренной или средней тяжести, попадают в группу риска по дефициту витамина В₁₂, который часто ассоциируется с гипергомоцистеинемией. Витамин В₁₂ – необходимый ко-фактор синтеза метионина, который в свою очередь играет ключевую роль в процессе метилирования гомоцистеина в метионин во всех клетках, особенно в нервных и клетках мозга.

Выводы.

Таким образом, для установления распространенности ХАГ применяется серологическая диагностика ПГ-1, ПГ-2, ПГ-1/ПГ-2 и G-17 методом ИФА и определение антител к инфекции *H. pylori*, а при выявлении атрофии в теле желудка необходимо выполнить исследование антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Кастла.

Такой перечень серологических маркеров служит для диагностики фенотипа гастрита (язвенного, ракового и аутоиммунного). Чувствительность и специфичность тестовой панели биомаркеров для диагностики ХАГ, составляет 71–83% и 95–98%.