

ХРОНИЧЕСКИЕ ЭРОЗИИ ЖЕЛУДКА НА ФОНЕ ПРИЕМА ДЕЗАГРЕГАНТОВ: МНЕНИЕ ЭНДОСКОПИСТА

Короткевич А.Г.^{1,2}, Маринич Я.Я.³, Аксенов П.В.², Сапожникова М.М.³

¹ Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации

² Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Новокузнецкая городская клиническая больница № 29»

³ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Кемеровской области «Новокузнецкая городская клиническая больница № 22»

CHRONIC GASTRIC EROSION IN CARDIAC PATIENTS: A SEPARATE FORM OR MANIFESTATION OF USUAL GASTRITIS?

Korotkevich A.G.^{1,2}, Marinich Y.Y.³, Aksenov P.V.², Sapozhnikova M.M.³

¹ Novokuznetsk State Institute for Further Training of Physicians — Branch Campus of the Federal State Budgetary Educational Institution of Further Professional Education "Russian Medical Academy of Continuous Professional Education" of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation

² Municipal Hospital Nr.29, MD, Chair of surgery, urology and endoscopy, professor, Head of Endoscopy Department

³ Municipal Hospital Nr.22, Novokuznetsk

Короткевич А.Г. — д.м.н., профессор кафедры хирургии, урологии и эндоскопии, заведующий отделением эндоскопии

Маринич Я.Я. — заведующая отделением эндоскопии

Аксенов П.В. — врач патологоанатомического отделения

Сапожникова М.М. — врач клинической лаборатории

Korotkevich A.G. — MD, Chair of surgery, urology and endoscopy, professor, Head of Endoscopy Department

Marinich Y.Y. — Head of Endoscopy Department

Aksenov P.V. — doctor of Pathoanatomical Department

Sapozhnikova M.M. — doctor of clinical laboratory

Короткевич

Алексей Григорьевич

Korotkevich Aleksey G.

alkorot@mail.ru

Резюме

Статья посвящена изучению хронических эрозий желудка при обычном течении гастрита и на фоне кардиологической патологии, требующей приема дезагрегантов. В сплошном когортном исследовании 1426 пациентов изучены возрастные характеристики, частота хронического эрозивного гастрита, особенности клинических проявлений, эндоскопической картины и микроскопических изменений. Доля кардиологических пациентов с хроническим эрозивным гастритом составляет 9,3 % из 12,1 % всех выявленных хронических эрозий. Выявлены существенные различия в структуре возрастных групп при хроническом эрозивном гастрите, существенно меньшая частота дисплазии и метаплазии у кардиологических больных, признаки сопутствующего неактивного гастрита во всех случаях, бессимптомное течение хронических эрозий у кардиологических больных, одинаковая частота обсемененности НР. Делается вывод об общности течения хронического эрозивного гастрита независимо от кардиологической патологии.

Ключевые слова: хронический эрозивный гастрит, гастроскопия

Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2017; 147 (11): 25–30

Summary

The article is devoted to the study of chronic gastric erosions in the normal course of gastritis and against the background of cardiac pathology requiring receiving of antiplatelet drugs. In cohort investigation of 1426 patients age characteristics, the frequency of chronic erosive gastritis, clinical manifestations, endoscopic findings and microscopic changes were studied. The proportion of cardiac patients with chronic erosive gastritis makes of 9.3 % from the 12.1 % of all identified chronic erosions. Significant differences in the structure of age groups with chronic erosive gastritis, significantly lower incidence of dysplasia and metaplasia at cardiac patients, the symptoms accompanying inactive gastritis in all cases of chronic asymptomatic erosions in cardiac patients, the same frequency of contamination HP are revealed. The conclusion about same course of chronic erosive gastritis irrespective of cardiac pathology is drawn.

Key words: chronic erosive gastritis, gastroscopy

Ekspperimental'naya i Klinicheskaya Gastroenterologiya 2017; 147 (11): 25–30

Введение

Этиология и патогенез хронического эрозивного гастрита (ХЭГ) до сих пор остается неясными и многофакторными [1, 2]. Столь же рознится отношение и понимание ХЭГ как самостоятельной нозологической формы [3–5]. С распространением эндоскопии, ростом числа кардиологических больных и развитием интервенционной кардиологии, возрос риск смерти при коронарографии от желудочных кровотечений при назначении антикоагулянтов из различных источников в ЖКТ,

в том числе из эрозий [6–8]. Многочисленные работы, посвященных хроническим эрозиям (ХЭ) до сих пор не внесли ясность – ХЭ это отдельная форма хронического гастрита (ХГ) или симптоматическое состояние с полиэтиологичными причинами?

Цель исследования: сравнение клинических, возрастных, эндоскопических и морфологических особенностей ХЭ у больных с кардиологическими заболеваниями и без таковых.

Материал и методы исследования

Сплошное когортное исследование с 1.09.2016 по 2.12.2016 гг. Анализированы результаты эзофагогастродуоденоскопий (ЭГДС) 1426 пациентов по направлениям поликлиник в плановом и отсроченном порядке и госпитализированным в отделение кардиологии. Мужчин 488, женщин 939. Средний возраст у мужчин $50,99 \pm 17,43$ лет, у женщин $55,80 \pm 15,29$ лет ($p > 0,05$). Выделены пациенты с показаниями к коронарографии (83 пациента: 37 мужчин, 46 женщин). Оценивали частоту выявления ХЭГ, при наличии коронарной патологии характер жалоб, морфологические особенности биоптата у 38 больных. Эзофагогастродуоденоскопии выполняли видеоэндоскопами Karl Storz серии Black и Silver под местной анестезией раствором лидокаина-спрея. НР исследовали методом оптической микроскопии мазка отпечатка после окраски по Романовскому-Гимза. Материал для микроскопического исследования забирали

щипковой биопсией. Биоптаты сразу погружались в нейтральный раствор 10 % формалина, затем производилась автоматическая проводка в автомате гистологе карусельного типа, обработка 95 % спиртом, спирт-ксиололом, чистым ксилолом, затем материал помещался в термостат на 15–20 минут в смесь ксилола и парафина. Полученный материал наклеивался на деревянные блоки, охлаждался в холодильной камере и производились ультратонкие срезы на микротоме санного типа. Окраска гематоксилин-эозином, при необходимости гематоксилин-пикрофуксином по методу Ван Гизона.

Статистическая обработка проведена с использованием программы Statistica 6.0, достоверность различий оценивали по критерию Манна – Уитни и χ^2 , использовали для сравнения между группами дисперсионный анализ ANOVA и коэффициент Спирмана, отличия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Возрастное распределение в зависимости от пола пациентов, подвергшихся ЭГДС, представлено на рисунке 1. Как видно, распределение пациентов одинаково, близко к нормальному, различий в возрастной структуре по полу нет (Friedman ANOVA χ^2 ($N = 7$, $df = 1$) = 3,571429, $p < 0,05878$; Kendall Coeff. of Concordance = 0,51020 Aver. rank $r = 0,42857$).

Всего ХЭГ диагностирован у 173 пациентов. В расчете на 1000 ЭГДС частота выявления ХЭГ составила 12,1 % (121 случай). Доля кардиологических пациентов при ХЭГ составила 9,3 %.

Возрастное распределение в зависимости от пола пациентов в когорте и при ХЭГ представлено на рисунке 2. Как видно, несмотря на общее увеличение числа пациентов старше 50 лет, имеются достоверные различия в возрастном распределении пациентов в общей когорте и с ХЭГ (Friedman ANOVA χ^2 ($N = 7$, $df = 3$) = 18,82609; $p < 0,00030$; Kendall Coeff. of Concordance = 0,89648; Aver. rank $r = 0,87923$).

Различия в возрастной структуре по полу среди пациентов с ХЭГ в зависимости от наличия кардиологических заболеваний представлены на рисунке 3.

Как видно, имеются достоверные различия в частоте ХЭГ в зависимости от возраста и пола

(Friedman ANOVA χ^2 ($N = 6$, $df = 3$) = 13,50000; $p < 0,00367$; Kendall Coeff. of Concordance = 0,75000; Aver. rank $r = 0,70000$). При кардиологических заболеваниях у мужчин пик диагностики ХЭГ приходится на шестое десятилетие жизни, а у женщин – на седьмой. К тому же, частота выявляемости ХЭГ существенно рознится среди мужчин и женщин не только с кардиологическими проблемами, но и от когорты.

У кардиологических больных общая возрастная структура и при выявлении ХЭГ представлена на рисунке 4.

Как видно, имеются достоверные различия в частоте выявления ХЭГ у кардиологических пациентов в зависимости от пола и возраста (Friedman ANOVA χ^2 ($N = 6$, $df = 3$) = 10,71429; $p < 0,01338$; Kendall Coeff. of Concordance = 0,59524; Aver. rank $r = 0,51429$). У мужчин ХЭ чаще выявлялись в возрасте от 40 до 70 лет, у женщин – от 50 и старше.

Сравнительный характер жалоб при выявленном ХЭГ у кардиопациентов в сравнении с другими больными, не принимающими дезагреганты, представлен на рисунке 5. Пациенты с сердечной патологией чаще не предъявляли диспептических жалоб ($\chi^2 = 779,2814$ $df = 5$ $p < 0,000000$).

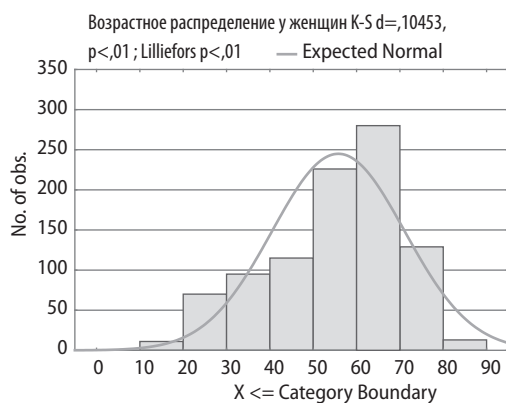
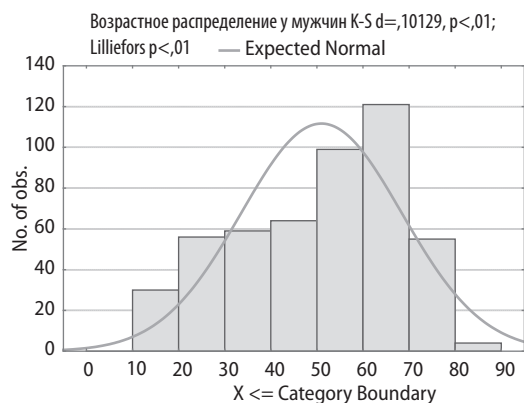


Рисунок 1.
Возрастное распределение пациентов, подвергшихся ЭГДС
А – у мужчин
Б – у женщин

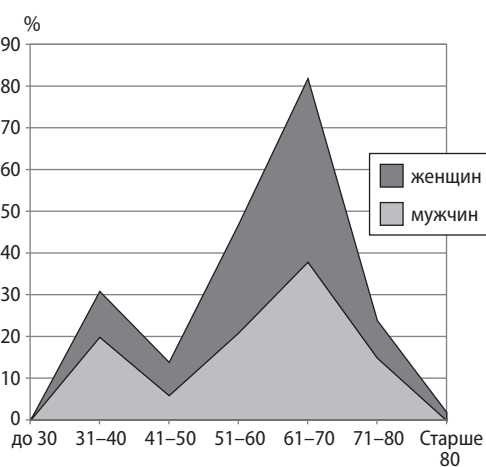
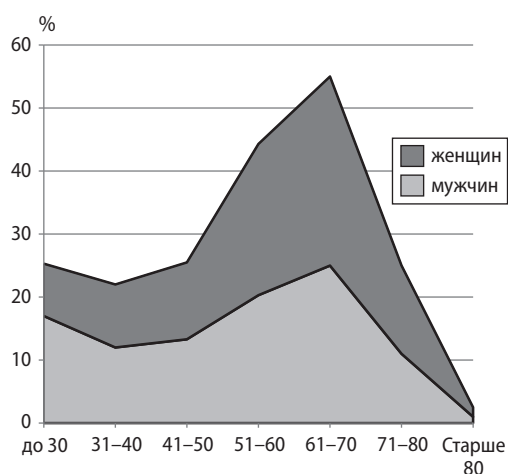


Рисунок 2.
Возрастное распределение в зависимости от пола
А – Общее возрастное распределение
Б – Возрастное распределение пациентов с ХЭГ

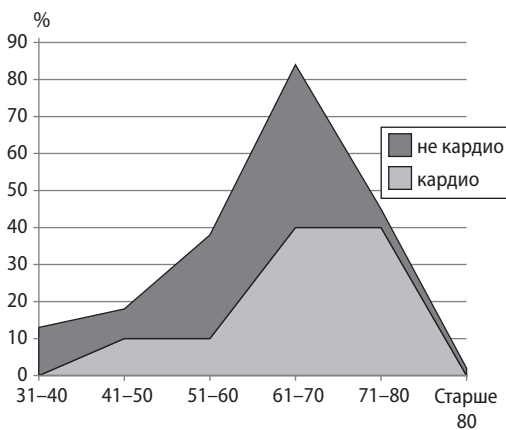
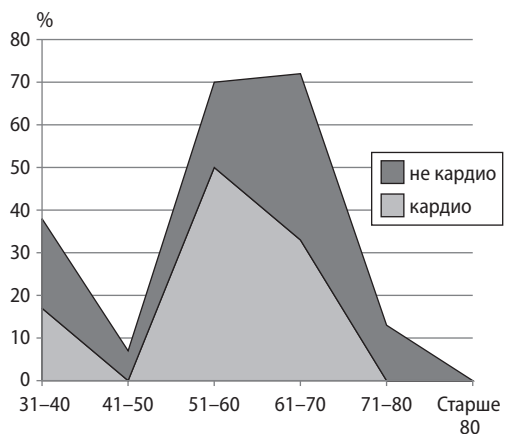


Рисунок 3.
Различия в возрастной структуре по полу среди пациентов с ХЭГ в зависимости от наличия кардиологических заболеваний
А – у мужчин
Б – у женщин

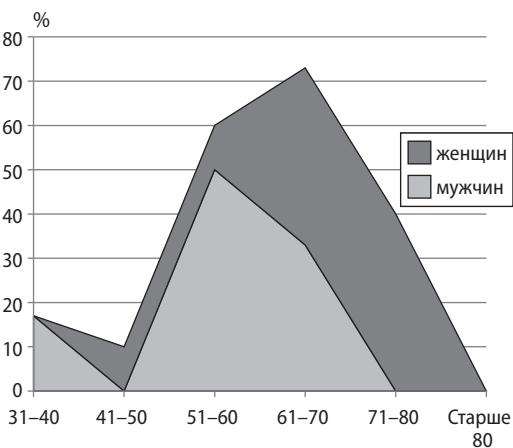
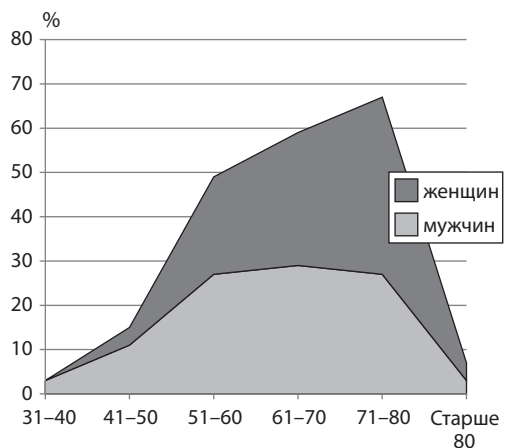


Рисунок 4.
Возрастная характеристика кардиологических пациентов
А – общее распределение по возрасту
Б – распределение по возрасту при ХЭГ

Рисунок 5.
Сравнительный характер
жалоб при ХЭГ

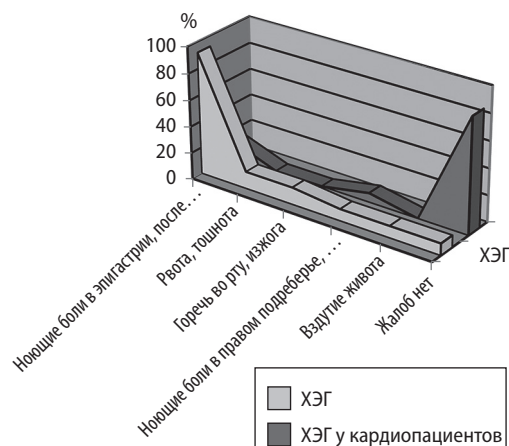
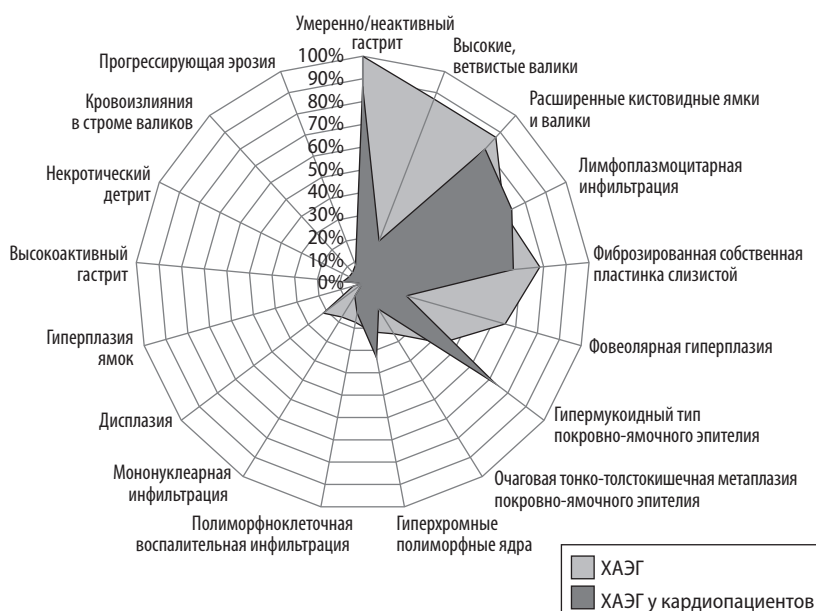


Рисунок 9.
Сравнительные результаты
морфологической оценки ХЭГ



Визуальных отличий между ХЭ в стадии ремиссии и обострения у пациентов с кардиологическими проблемами и без таковых не было (рисунок 6*). Преимущественная локализация ХЭГ во всех случаях была дистальной (антральной) – хронический антральный эрозивный гастрит (ХАЭГ).

Формирование хронических эрозий при первом выявлении ХЭГ (незрелые хронические эрозии) отличала разная степень воспаления в проекции эрозии (рисунок 7–8*).

Сравнительные результаты морфологической оценки ХЭ представлены на рисунке 9.

Несмотря на общие достоверные различия в частоте выявления морфологических признаков ($\chi^2=2400,983$; $df=17$; $p<0,000000$), основные различия имели место в характеристике высоты валиков ($\chi^2=17,04$, $p=0,0000$), низкой частоте фовеолярной гиперплазии ($\chi^2=4,97$, $p=0,0258$) и дисплазии ($\chi^2=3,75$, $p=0,0527$) у кардиопациентов. Различий в характеристике и наличии признаков хронического гастрита, в т.ч. степени его активности, не было выявлено.

Примеры микроскопической картины ХЭГ в когорте и кардиологических пациентов представлены на рисунке 10*.

Обсемененность НР не имела отличий между кардиопациентами с ХЭГ и типичными случаями ХЭГ ни по степени, ни по ареалам.

Обсуждение. Заключение и диагнозы «хронические эрозии желудка», «хронический эрозивный гастрит» сегодня используются далеко не повсеместно. В последние годы рекомендуется использовать термин «эрозии» [1, 4]. Такой подход был одобрен еще в 1993 г. Л.И. Аруиным [1]. Однако, понятие «гастропатия» осталось. Остался также субстрат ХЭГ – полные, приподнятые, вариоформные эрозии, которые могут исчезать на фоне лечения, но могут персистировать годами в виде ХЭГ [3, 9, 10]. Поскольку внимание к ХЭГ базируется на векторе канцеропревенции, то возникает вопрос о степени риска для пациента с ХЭГ и сопутствующей кардиологической патологией возникновения неоплазии и определения лечебной тактики в отношении ХЭГ. Для пациентов, принимающих

* На цветной вклейке в журнал.

регулярно дезагреганты, способствующие усилению местного и общего кровообращения, наличие ХЭГ может быть опасным. Не совсем понятным и логичным остается возникновение ХЭГ на фоне приема медикаментов, улучшающих микрокрово-ток, в том числе и в слизистой оболочке желудка (СОЖ), всегда страдающей при любом хроническом гастрите [11]. По нашим данным, подавляющее большинство пациентов с заболеваниями сердца не предъявляли «желудочных» жалоб и выявление ХЭГ было «случайным». Это серьезно отличает ХЭГ у кардиологических больных от манифестной, но неспецифической клинической картины ХЭГ у обычных пациентов [12]. Возможно, именно прием дезагрегантов уменьшает болевой синдром. С другой стороны, мы не выявили эндоскопических различий между ХЭГ в массе обследованных пациентов с кардиопациентами. Тем не менее, этиологически разнородные ХЭ желудка объединяет общий морфологический субстрат – кратерообразная, пупковидная, приподнятая эрозия. Важно, что по стиханию воспаления и эпителизации самой эрозии, вал воспаления/инфильтрации/гиперплазии остается. Работами разных авторов показана роль обеднения микрокровотока в течении ХЭ, появление и существование области апоптоза под ХЭ [1, 11, 13]. Однако, этот общий субстрат ХЭГ имеет место быть как при Нр-ассоциированных гастритах, так и без Нр, лимфоцитарном гастрите, анизокиазе и т.д. [1, 2, 4, 9, 12]. Кроме того, ХЭГ различен по течению и часто связан с приемом медикаментов, особенно при сердечнососудистых заболеваниях. Известно, что в основе хронического гастрита и ХЭГ основную роль играет обеднение кровотока в СОЖ [11, 13, 14]. Это важно в двух аспектах. Возрастной анализ больных с ХЭГ выявил зависимость частоты ХЭГ от пола и возраста, отличное от нормального распределения возрастной структуры всех обследованных нами пациентов (рис. 1–2). Однако известно, что вместе с инволюцией СОЖ, характерной для увеличения возраста и соответствующей атрофии СОЖ, уменьшается частота ХЭГ [15]. Наши данные показывают вместе с увеличением доли кардиопациентов пожилого возраста выявление ХЭГ, близкое по возрастной структуре общей массе пациентов с ХЭГ, но выявляемого чаще у лиц старше 60 лет (рис. 2,3). Это выделяет группу кардиологических пациентов в когорту, опасную скорее по риску кровотечения, чем развития дисплазии. На это указывают наши данные морфологического анализа ХЭ, указывающие на низкую частоту перерождения эпителия СОЖ у кардиологических больных. Не следует полагаться на глаз в оценке зрелости хронических эрозий – только отсутствие в биоптате верифицируемой ткани или регресс эрозий в течение ближайших месяцев на фоне лечения указывают на незрелый характер процесса. С другой стороны, морфологическое исследование ХЭГ показало общность хронических воспалительных изменений в СОЖ – гастрит – у всех пациентов с ХЭГ. Это соответствует известным данным, что ХЭ возникают на фоне хронического гастрита [15, 16]. Известно, что острые эрозии формируются при крайней степени ишемии СОЖ – гастрите или при локальной травме, в том числе медикаментозной,

алкогольной, термической и т.п.. Эти два состояния принципиально различны – гастрит, приведший к эрозиям как маркеру тяжести воспаления, и гастропатия, не сопровождающаяся диффузными воспалительными изменениями СОЖ. Микроскопически эти ситуации хорошо дифференцируются [17]. Эндоскопически с высокой долей вероятности их можно дифференцировать даже при оптической эндоскопии в белом свете. В наших наблюдениях у кардиологических пациентов изменения СОЖ реже сочетались с хроническим гастритом, чем при ХЭГ, не связанных с приемом дезагрегантов. Интересно, что даже в период обострения и хорошо определяемых эрозивных дефектов только в двух случаях удалось выявить признаки высокоактивного гастрита, в остальных случаях имел место неактивный/малоактивный хронический гастрит. Вместе с тем, гистологически удается подтвердить наличие хронических эрозий в биопсийном материале не более чем в 30 % случаев [2, 18]. Важной гранью, помимо клинической манифестации и площади воспалительных изменений СОЖ, является зрелость эрозий и вероятность их регресса и/или малигнизации [19]. В наших наблюдениях имеются явные отличия таких рисков между разными типами ХЭ. Мы выявили, что у кардиологических больных ХЭ сопровождались типичными признаками фокального гастрита или гастропатии. У других больных в основе ХЭ выявлялись дифференцируемые гистологически структуры в виде метаплазии и фиброза [16, 19]. Кроме того, возникновение ХЭ на фоне хронического гастрита указывает на общий воспалительный фон в СОЖ и оправдывает термин ХЭГ. Очевидно, что этиологическую принадлежность ХЭ в основной мере определяет патоморфолог в сочетании с клиникой, анамнезом и лабораторными данными. Наверное, задачей гистологического исследования должны оставаться выявление дисплазии и/или определение степени зрелости эрозии – аденом, метаплазии, гиперпластических полипов, т.е. возможности регрессии ХЭГ на фоне лечения [19, 20]. Бессимптомность течения, отсутствие кишечной метаплазии, низкая частота дисплазии при имеющихся признаках хронического воспаления в СОЖ позволяют говорить лишь об особенностях течения ХЭГ у кардиопациентов в сравнении с пациентами без сердечных заболеваний при явной общности течения ХЭГ. Однако, современная видеоэндоскопическая картина полных/вариолоформных/хронических/приподнятых эрозий при лимфоцитарном гастрите отличается от хронических эрозий при гастритах любой этиологии. Вероятно, эта форма визуальных изменений СОЖ на фоне уже имеющегося гастрита – хронический эрозивный гастрит – заслуживает возрождения в широком использовании, хотя бы из-за риска более высокой малигнизации (за период лечения в 21 % случаев по нашим наблюдениям выявляется дисплазия) и необходимости в интервенционных эндоскопических методах лечения при кровотечениях или стойком болевом синдроме, например, при зрелых эрозиях с крайне низкой вероятностью и возможностью регресса, что также отличает течение ХЭГ от кардиологических пациентов.

Выводы

1. Хронический эрозивный гастрит у кардиологических больных отличается клинической бессимптомностью и может быть выявлен в большинстве случаев только при ЭГДС
2. Хронические эрозии у кардиологических пациентов являются проявлением хронического гастрита в СОЖ
3. ХЭ у кардиологических больных отличаются по степени зрелости и риску дисплазии от ХЭГ у больных, не принимающих дезагреганты
4. Не имеется эндоскопически значимых признаков, позволяющих отличить хронические эрозии при сердечной патологии на фоне приема дезагрегантов от типичного хронического эрозивного гастрита.
5. Хронические эрозии выявляются в 12 % среди пациентов с хроническим гастритом и заслуживают кликоэндоскопической трактовки как «хронический эрозивный гастрит»

Литература

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
2. Звягинцева Т.Д., Гаманенко Я.К. Эрозивный гастрит: современные представления, принципы диагностики и лечения // Новости медицины и фармации. 2012. № Gastr 1 (407). С. 18–21.
3. Вахрушев Я.М., Белова Е.В., Ефремова Л.И. Эрозия гастродуоденальной зоны: самостоятельная нозологическая форма или фаза язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – № 2. – с. 19–21.
4. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis/ Sugano K., Tack J., Kuipers E. J., et al. // Gut 2015; 64: 1353–1367.
5. Stolte M., Meining A. The updated Sydney system: Classification and grading of gastritis as the basis of diagnosis and treatment// Can J Gastroenterol 2001; 15 (9): 591–598
6. Эрозивно-язвенные поражения верхних отделов ЖКТ у пациентов с ОКС высокого риска / Э.М. Петрова, Л.А. Соколова, Л.В. Прохорова // 2009: материалы четвертого Национального конгресса терапевтов. – Москва: ООО «Издательский дом «Бионика». – С. 194.
7. Assessment of safety of performing percutaneous coronary intervention after a recent episode of gastrointestinal bleeding/Karim S, Ador-Dionisio ST, Karim M et al.// Acute Card Care. 2016 Oct 27: 1–6.
8. Proton pump inhibitors are associated with lower gastrointestinal tract bleeding in low-dose aspirin users with ischaemic heart disease/Miyake K, Akimoto T, Hanada Y et al.// Dig Liver Dis. 2015 Sep; 47(9): 757–762.
9. Бобрик Ю.М., Бобрик Ю.В. Особые формы гастрита: этиология, патогенез, клинические проявления // Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2012. № 1–2 (5–6). С. 163–167.
10. Factors affecting occurrence of gastric varioliform lesions: A case-control study/Zou TH, Zheng RH, Gao QY et al.// World J Gastroenterol. 2016 Jun 14; 22 (22): 5228–5236.
11. Гаджиева М.Г. Клинико-функциональные особенности и лечение эрозивных поражений гастродуоденальной слизистой: автореф. дисс. ... д.м.н. – Москва, 2005
12. Маев И.В. Эрозивный гастрит: отдельная нозологическая форма или универсальная реакция слизистой оболочки на повреждение?// РЖГГК, 2005; 6: 53–60.
13. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка//Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003. Т. 13. № 1. С. 43–50
14. Microcirculatory changes of gastric mucosa in patients with chronic *H. pylori*-associated erosive gastritis with non-alcoholic steatohepatitis during treatment/ Svinitsits'kyi AS, Solov'ova HA, Kuryk OH, Dolhaia Nle// Lik Sprava. 2013 Mar; (2): 48–56
15. Ниценко А.Ю. Особенности диагностики и течения хронических эрозий антрального отдела желудка по данным многолетнего эндоскопического наблюдения: автореф. дисс. ... к.м.н. – М., 2009
16. Морфологическая характеристика полных эрозий слизистой оболочки желудка/ Сысоев К.В., Шаверская Э.Ш., Ефремова Л.И и др.// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2014. № 2 (102). С. 51.
17. Srivastava A., Lauwers G Y Pathology of non-infective gastritis// Histopathology 2007; 50: 15–29
18. Диагностика и диспансерное наблюдение за хроническими эрозиями антрального отдела желудка/ Никифоров П.А., Ниценко А.Ю., Хомерики С.Г., Зверков И.В.// Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2008. № 4. С. 61–64.
19. Рудая Н.С. Современные подходы к диагностике и выбору тактики лечения хронических эрозий желудка: автореф. дисс. ... д.м.н. – Томск, 2012
20. Морфофункциональное состояние слизистой желудка у больных при торпидном течении хронических эрозий/ Иванов Л.А., Сысоев К.В., Марданов Д.Н., Соловьева Н.В. // РЖГГК. – 2010. – Т. 20. – № 5. – Прил. № 36. – С. 27.

К статье

Хронические эрозии желудка на фоне приема дезагрегантов: мнение эндоскописта (стр. 25–30)

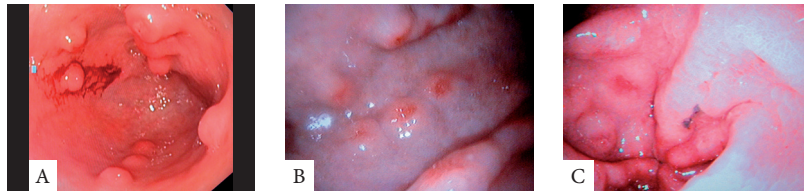


Рисунок 6.

Эндоскопическая картина при ХЭГ

А – зрелые, длительно существующие хронические эрозии, с ежегодными обострениями, во время которых становятся видны фибрин и/или гемосидерин в проекции пупковидных втяжений на вершущах эрозий
Б – незрелые, эпителизованные после лечения хронические эрозии, разные по степени инфильтрации их оснований
В – хронический эрозивный гастрит, фаза обострения, у кардиологической пациентки, видны эрозии с фибрином и гемосидерином, разной степени инфильтрации оснований

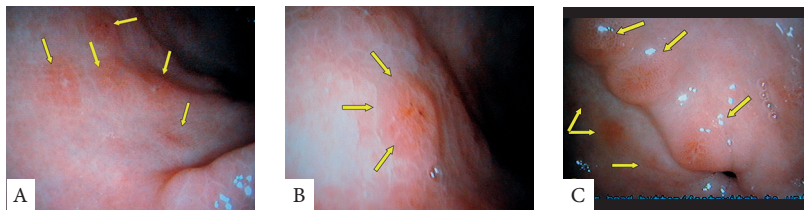


Рисунок 7.

Этапы формирования хронических эрозий

А – мелкие эрозии с фибрином, окруженные венчиком гиперемии – картина гастропатии (стрелки), поскольку структура слизистой оболочки рядом сохранена, бледно-розового цвета, сами эрозии на уровне слизистой оболочки
Б – отек в проекции гиперемии вокруг точечной эрозии с гемосидерином, приподнимающий эрозию над слизистой
В – «Свежие» хронические эрозии, формирующие «щупальца осьминога», «четки», цепочки лунных кратеров, с плоскими вершущахми, разной степенью инфильтрации оснований (стрелки)

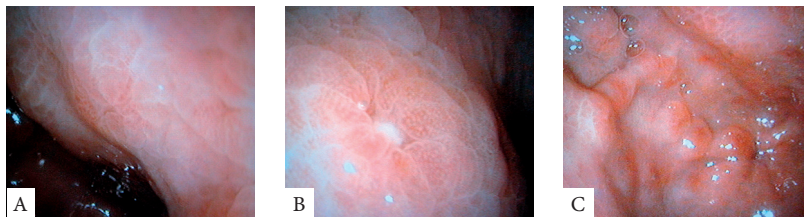


Рисунок 8.

Этапы формирования хронических эрозий

А – перифокальный отек вокруг точечной эрозии с фибрином, сохранная структура желудочных полей, отсутствие гиперемии
Б – отчетливое втяжение в проекции эрозии с фибрином, перифокальный отек, сохранная структура желудочных полей
В – скопление неравномерно приподнятых хронических эрозий в антральном отделе у этого же пациента, видна гиперемия на вершущах хронических незрелых эрозий, некоторые с фибрином

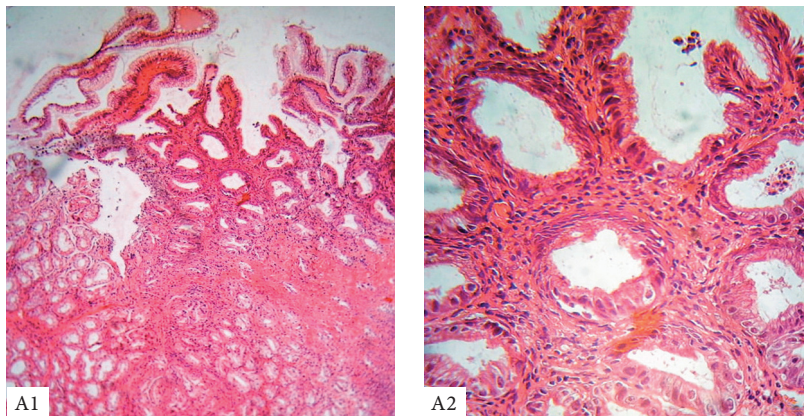


Рисунок 10.

Морфологическая картина ХЭГ

А – Хроническая незрелая эрозия. Склероз стромы. Деформация и вытянутость валиков. Кистозно расширенные ямки. Склероз стромы. Лимфоплазматическая инфильтрация стромы. Очаговая умеренная дисплазия ямочного эпителия. А1- ув. x200, А2 – ув. x400

Б – Хроническая зрелая эрозия. Деформация валиков, снижение высоты валиков, снижение глубины ямок, расширение ямок. Высокий призматический гипермукоидный покровно-ямочный эпителий округлые, базально расположенные ядра. Лимфоплазматическая инфильтрация стромы. Б1- ув. x200, Б2 – ув. x400

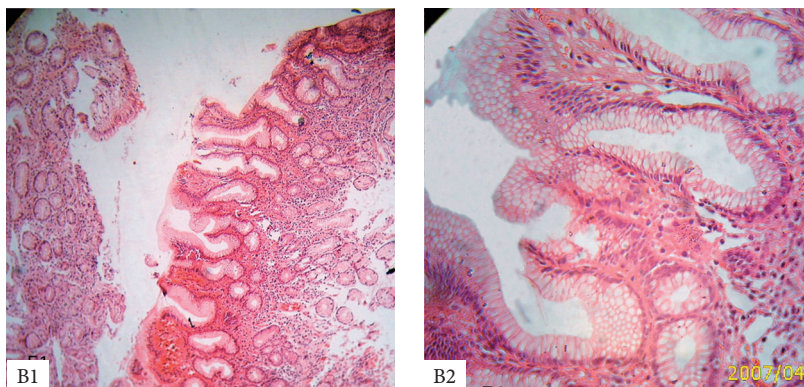


Рисунок 10.

Морфологическая картина ХЭГ

В – Хроническая эрозия кардиологического пациента.
Фовеолярная гиперплазия на фоне хронического умеренно-активного гастрита с очаговой толстокишечной метаплазией и умеренной дисплазией железистого и покровно-ямочного эпителия (B1 – гиперплазия дистальных отделов ямок, $\times 100$; B2 – скопление межэпителиальных лейкоцитов, ув. $\times 400$)

