

СЕРОЛОГИЧЕСКАЯ ГАСТРОБИОПСИЯ В ДИАГНОСТИКЕ АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

МАКАРЕНКО Е.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский
университет»;
кафедра терапии № 2 ФПК и ПК

Резюме. Уровни сывороточного пепсиногена I, постприандиального гастрин-17 и антител к *Helicobacter pylori* могут использоваться в неэндоскопической диагностике атрофического гастрита. Цель исследования состояла в том, чтобы оценить точность, чувствительность и специфичность серологической диагностики атрофического гастрита в сравнении с эндоскопией и биопсией желудка у пациентов с атрофическим гастритом, неатрофическим гастритом, дуоденальной и желудочной язвой в регионе с высокой распространенностью *Helicobacter pylori* -инфекции. Сто шестьдесят пациентов с гастродуоденальными заболеваниями были обследованы «Gastropanel» (BioHit, Финляндия) с использованием специфических моноклональных антител. Использовался стандартный алгоритм тест-панели. Точность серологического диагноза атрофического гастрита антрума была 65,4%, атрофического гастрита тела – 61,6%. При серологической диагностике атрофии какого-либо из отделов желудка у всех обследованных лиц без учета локализации точность диагностики составила 68,8%. Атрофический гастрит может быть диагностирован неэндоскопическим методом тестовой панелью с использованием определение в сыворотке крови пепсиногена I, постприандиального гастрин-17 и антител к *Helicobacter pylori*.

Ключевые слова: атрофический гастрит, серологическая диагностика, пепсиноген I, гастрин-17.

Abstract. Serum levels of pepsinogen I, postprandial gastrin-17 and *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) antibodies can be used in non-endoscopic diagnosis of atrophic gastritis. The aim of the study was to assess the accuracy, sensitivity and specificity of the serological diagnosis of atrophic gastritis compared to endoscopy and gastric biopsies among patients with non-atrophic gastritis, atrophic gastritis, duodenal and gastric ulcer in the region with high prevalence of *H.pylori* infection. One hundred sixty patients with gastroduodenal diseases were assayed by «Gastropanel» (BioHit, Finland) using specific monoclonal antibodies. Standard test-panel algorithm was employed. The accuracy of the serological diagnosis of atrophic antrum gastritis was 65,4%, atrophic corpus gastritis was 61,6%. If localization of gastritis was ignored fact of the presence of atrophic gastritis may diagnosed by serology method with accuracy 68,8%. Atrophic gastritis can be diagnosed non-endoscopically with a test panel composing of serum assays of pepsinogen I, postprandial gastrin-17 and *H.pylori* antibodies.

Key words: atrophic gastritis, serological diagnosis, pepsinogen I, gastrin-17.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210015, г. Витебск, ул. Ленина, д. 5/1, кв. 22, р.тел. 22-19-97, 21-22-92, д.тел. 28-16-77. – Макаренко Е.В.

Хронический гастрит (ХГ) – это 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. ХГ является одним из наиболее распространенных заболеваний в нашей популяции. Основным этиологическим фактором ХГ считается инфекция *Helicobacter pylori* (*H.pylori*). В настоящее время принято положение, что о ХГ – это морфологический диагноз. Согласно Хьюстонской модификации (1996 г.) Сиднейской системы классификации (1990 г.) выделяют три типа гастрита (неатрофический, атрофический и особые формы) [6]. Микроорганизмы *H.pylori*, попадая на нормальную СОЖ, вызывают развитие острого, а затем ХГ, который сначала локализуется в антральном отделе и является неатрофическим (по эндоскопической характеристике – поверхностным). В дальнейшем появляются очаги атрофии, гастрит распространяется на тело желудка, атрофия становится мультифокальной, появляется кишечная метаплазия, затем – дисплазия и неопластический рост. Наличие кишечной метаплазии увеличивает в 10 раз вероятность развития рака желудка [12]. Последовательность развития патологии СОЖ от нормального состояния до возникновения рака желудка интестинального типа через инфицирование *H.pylori*, появление ХГ, развитие атрофического гастрита с метаплазией и дисплазией было постулировано в 1992 г. Р.Соггеа. В связи с подтверждением существования описанного каскада прогрессирующих изменений СОЖ актуальность своевременной диагностики атрофического гастрита (АГ) как предракового состояния резко возросла [4]. «Золотым стандартом» прижизненной диагностики АГ является морфологическое исследование гастробиоптата. В то же время существует потребность в методах скрининговой, необременительной для пациента диагностики АГ. Наиболее перспективным таким методом считается серологическая диагностика АГ на основании исследования уровня гастрин-17, пепсиногена I и антител к *H.pylori* в сыворотке крови, так называемая «серологическая гастробиопсия» [9].

Метод серологической диагностики АГ основан на связи морфологических и функциональных изменений СОЖ при развитии атрофии. Гастрин-17 (Г-17) вырабатывается G-клетками антрального отдела желудка и при атрофии слизистой оболочки в этом отделе уровень гастрина снижается. В случае атрофического гастрита тела желудка при отсутствии атрофии в антруме содержание гастрина-17 возрастает в связи с включением механизма отрицательной обратной связи регуляции кислотопродукции через гастрин. При атрофии слизистой оболочки (СО) тела желудка снижается уровень сывороточного пепсиногена I (ПГ I), который продуцируется расположенными там главными клетками. Пепсиноген II (ПГ II) вырабатывается во всех отделах желудка и в двенадцати-

перстной кишке. При АГ тела желудка кроме снижения сывороточного уровня ПГ I снижается отношение ПГ I/ПГ II. Повышение уровня антител IgG к *H.pylori* (АТ Нр) свидетельствует о наличии хеликобактерной инфекции и, соответственно, хеликобактерного гастрита. Разработан алгоритм серологической диагностики различных вариантов ХГ с учетом локализации поражения на основании определения вышеперечисленных показателей. Серологическая диагностика АГ считается достаточно точной, достигающей 80% [3, 9, 13, 16]. В то же время, имеются сообщения о сложностях серологической диагностики АГ [10, 17]. В Белоруссии подобные исследования не проводились и не оценивались диагностические возможности этого метода в нашей популяции, существенно отличающейся от западноевропейской и североамериканской по инфицированности *H.pylori*. Надежным методом серологической диагностики атрофии СО тела желудка считается определение отношения ПГ I/ПГ II [8, 14], однако значение этого показателя в сравнении с общепринятым алгоритмом не определено.

Целью работы явилась оценка возможности диагностики АГ на основе исследования уровней Г-17, ПГ I и ПГ II в сыворотке крови у больных с различной гастродуоденальной патологией.

Материал и методы

Всего обследовано 160 пациентов в возрасте от 17 до 82 лет (средний возраст $40,16 \pm 14,78$), 113 мужчин и 47 женщин. Перед обследованием всем больным подробно объяснялись цель и задачи исследования. Больные подписывали информированное согласие на участие в данном исследовании, которое было одобрено этическим комитетом Витебской областной клинической больницы.

Из обследованных 160 человек язвенной болезнью желудка страдали 22 человека, язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки – 80 человек и 58 человек не имели эрозивно-язвенного поражения гастродуоденальной области. Наличие хеликобактерной инфекции было установлено у 156 больных.

Для морфологического исследования во время фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФЭГДС) получали 2 биоптата из середины антрального отдела желудка и 2 – из середины тела желудка. Окраска препаратов осуществлялась гематоксилин-эозином, по Гимзе, ШИК-реакцией и альциановым синим (рН=1,0 и рН=2,5). Описание гистологических препаратов проводилось в соответствии с Хьюстонской модификацией Сиднейской системы [5, 6]. Активность воспалительного процесса оценивалась по полиморфноядерной, в основном нейтрофильной, инфильтрации. Индикатором выраженности хронического воспаления была моноклеарная, преимущественно лимфоцитарная, инфильтрация. Оценка результатов осуществлялась в соответствии с визуально-аналоговой шкалой, градации оценки включали: 0, 1, 2 и 3 баллов. Установленное при гистологическом исследовании количественное значение выраженности признака использовалось для последующего анализа. Одновременно для диагностики наличия хеликобактерной инфекции проводился быстрый уреазный тест полуколичественной тест-системой «ProntoDry» (фирма МІС, Швейцария) с биоптатом, полученным из антрального отдела желудка.

Уровни Г-17, ПГ I и (АТ Нр) в сыворотке крови определяли с помощью тестовой системы («GastroPanel», Biohit Pic, Хельсинки, Финляндия). Тесты основаны на технологии иммуноферментного анализа [9]. Для оценки количества Г-17 в сыворотке крови использовались результаты, полученные после стимуляции белковым завтраком, т.е. определялся постпрандиальный уровень Г-17. При проведении анализа крови соблюдались следующие условия: больные не принимали антисекреторные препараты (ингибиторы протонной помпы и H₂-блокаторы) в течение недели до начала исследования, а антацидные препараты и прокинетики – за день до исследования. Кровь забирали из локтевой вены дважды объемом по 10 мл: утром натощак и через 20 минут после приема стандартного белкового завтрака производства фирмы Biohit Pic, (Хельсинки, Финляндия), содержащего 10 г протеина. Сразу после забора крови пробирки помещали в емкость со льдом для охлаждения. Кровь центрифугировали в течение 15 минут со скоростью 2000 G. Сыворотку замораживали и хранили до начала работы с образцами при температуре - 20 °C.

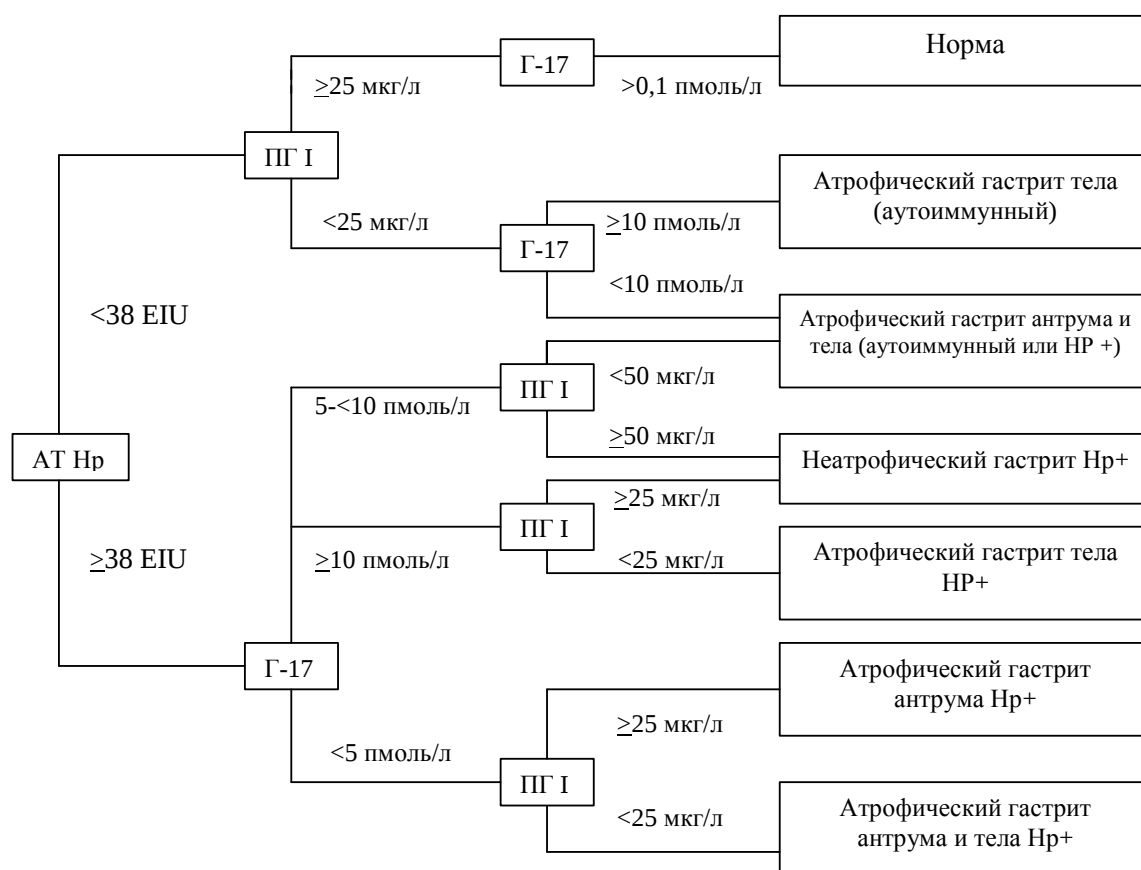


Рисунок. Алгоритм диагностики хронического гастрита при использовании тестовой системы «GastroPanel» [3].

Примечание: АТ Нр – антитела к *H. Pylori*, Г-17 – гастрин-17, ПГ I – пепсиноген I.

При обследовании пациентов сравнивали диагноз, основанный на результатах эндоскопии с биопсией с диагнозами гастрита, установленными при использовании тестовой системы «GastroPanel» по стандартному диагностиче-

скому алгоритму, представленному на рисунке с указанием пороговых значений величин [3, 9]. Оценка атрофии СО проводилась для антрального отдела и тела желудка. Референтным методом считали морфологическое исследование гастробиоптата. Инфекция *H. pylori* диагностировалась при положительном результате хотя бы одного теста. Диагностический пороговый уровень отношения ПГ I /ПГ II устанавливался эмпирически. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием U-теста Манна-Уитни, критерия корреляции Spearman с помощью пакета программ Statistica 6,0 и критерия χ^2 Пирсона для таблиц сопряженности. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Определялись общепринятые диагностические характеристики: чувствительность, специфичность и точность диагностики [1].

Результаты

Изучены основные диагностические показатели «серологической гастробиопсии» у 160 обследованных больных. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1

Серологические и морфологические показатели у обследованных больных

Показатели	Среднее значение $M \pm \sigma$
Серологические показатели	
Антитела IgG к <i>H. pylori</i> , (EIU)	82,02±36,69
Гастрин-17 (пмоль/л)	5,08±10,24
Пепсиноген I (мкг/л)	99,79±43,70
Пепсиноген II (мкг/л)	14,78±11,00
Отношение пепсиноген I /пепсиноген II	8,97±5,93
Степень атрофии слизистой оболочки желудка (в баллах)	
Анtrum	1,04±0,73
Тело	0,66±0,88

При определении диагностических показателей для выявления атрофии СОЖ в антруме получены следующие данные: истинноположительных (ИП) результатов было 96, истинноотрицательных (ЛО) – 10, ложноположительных (ЛП) – 24, ложноотрицательных (ЛЮ) – 30. Специфичность составила 29,4%, чувствительность – 76,2%, точность – 66,3%. Предсказательная ценность отрицательного результата (ПЦОР) – 25,0%, предсказательная ценность положительного результата (ПЦПР) – 80,0%. Для диагностики атрофии слизистой оболочки тела желудка ИП результаты были получены в 11 случаях, ИО – в 87, ЛО – в 62, ЛП результаты отсутствовали. Значения специфичности составили 100%, чувствительности – 15,1% и точности – 61,3%, ПЦОР – 58,4%, ПЦПР – 100,0%. При серологической диагностике атрофии какого-либо из отделов желудка у всех обследованных лиц без учета локализации точность диагностики составила 68,8% случаев по данным оценки сывороточного уровня Г-17, ПГ I и АТ Нр. При анализе результатов серологической диагностики атрофии у обследованных

дованных пациентов с атрофией умеренной (2 балла) и тяжелой степени (3 балла) точность диагностики повысилась до 78,6%.

Все обследованные пациенты были разделены на группы в зависимости от степени атрофии в антральном отделе желудка или теле на слабую (1 балл), умеренную (2 балла) и тяжелую (3 балла). Изучен уровень сывороточного ПГ I при различной степени атрофии СО тела желудка, учитывая его ключевую роль в диагностике атрофий указанной локализации. При сравнении содержания в сыворотке крови ПГ I между группами с различной степенью атрофии СОЖ в области тела получены статистически значимые различия (табл. 2). По мере увеличения атрофии отмечалось снижение уровня ПГ I. Уровень ПГ II в сыворотке крови статистически достоверно не отличался при различных степенях атрофии СОЖ. Показатель отношения ПГ I/ПГ II изменялся аналогично сывороточному уровню ПГ I. Этот показатель уменьшался параллельно с увеличением степени атрофии СО тела желудка.

Таблица 2

Показатели уровня сывороточного пепсиногена I, пепсиногена II и отношения уровня сывороточного пепсиногена I к уровню пепсиногена II в зависимости от степени атрофии слизистой оболочки тела желудка

Степень атрофии слизистой оболочки тела желудка	n	Уровень сывороточного пепсиногена I (мкг/л) M±σ	Уровень сывороточного пепсиногена II (мкг/л) M±σ	Отношение ПГ I /ПГ II M±σ
Отсутствие атрофии	87	106,65±29,79	14,00±9,76	10,46±6,19
Атрофия слабая (1 балл)	42	114,92±44,49 p = 0,474	18,55±13,87 p = 0,034	8,75±4,90 p = 0,117
Атрофия умеренная (2 балла)	19	78,86±52,54 p = 0,033 p ₁ = 0,020	13,61±7,29 p = 0,870 p ₁ = 0,149	6,36±4,93 p = 0,008 p ₁ = 0,084
Атрофия тяжелая (3 балла)	12	30,27±38,64 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,018	9,89±10,77 p = 0,180 p ₁ = 0,051 p ₂ = 0,260	2,80±2,73 p < 0,001 p ₁ < 0,001 p ₂ = 0,030

Примечание: p – достоверность различий с группой больных без атрофии; p₁ – достоверность различий с группой больных с атрофией 1 балл; p₂ – достоверность различий с группой больных с атрофией 2 балла.

При подобном анализе степени атрофии СО антрального отдела желудка и уровня сывороточного Г-17 (табл. 3) статистически значимых отличий по уровню сывороточного Г-17 в группах больных с разной степенью атрофии СОЖ в антральном отделе получено не было (p>0,1).

Таблица 3

Показатели уровня сывороточного гастрин-17 в зависимости от степени атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка

Степень атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка	n	Уровень сывороточного гастрин-17 (пмоль/л) M±σ
Отсутствие атрофии	34	5,96±15,75
Атрофия слабая (1 балл)	74	3,88±5,75 p = 0,319
Атрофия умеренная (2 балла)	47	6,59±11,21 p = 0,832 p ₁ = 0,083
Атрофия тяжелая (3 балла)	5	2,54±2,68 p = 0,635 p ₁ = 0,607 p ₂ = 0,428

Примечание: p – достоверность различий с группой больных без атрофии; p₁ – достоверность различий с группой больных с атрофией 1 балл; p₂ – достоверность различий с группой больных с атрофией 2 балла.

Сравнение числа случаев истинноположительной серологической диагностики атрофии тела желудка при гистологической величине атрофии 1 балл (ни одного пациента из 42 больных) с аналогичными показателями при гистологической величине атрофии 2 балла (4 из 19 больных) ($\chi^2 = 6,34$, $p < 0,025$) и 3 балла (8 из 12 больных) ($\chi^2 = 27,80$, $p < 0,001$) доказывает существование статистически значимых различий. Следовательно, чем значительнее выражена атрофия тела, тем чаще она верно диагностируется. В то же время при незначительно выраженной атрофии тела возможна ее ложноотрицательная серологическая диагностика, которая имела место при атрофии 1 балл у всех 42 больных. При атрофии 2 балла ложноотрицательная диагностика зарегистрирована в 15 из 19 случаев и 3 балла (4 из 12 больных).

Точность серологической диагностики атрофии СОЖ в антральном отделе статистически значимо не отличалась ($p > 0,1$) между группами больных с различной степенью атрофии (от 1 до 3 баллов). Среди 74 больных с гистологической величиной антральной атрофии 1 балл серологически атрофия была установлена в 56 случаях (75,7%), среди 46 больных с гистологической величиной антральной атрофии 2 балла серологическим методом атрофия была выявлена в 35 случаях (76,1%), а при атрофии 3 балла в 4 из 5 случаев (80%). Таким образом, атрофия СО антрального отдела желудка достаточно надежно выявляется серологическим методом при любой степени атрофии СОЖ.

Корреляция по критерию Spearman между степенью атрофии СОЖ антрального отдела и уровнем сывороточного Г-17 отсутствует ($r = 0,01$, $p > 0,1$), независимо от степени атрофических изменений. В то же время имеется слабая отрицательная, но статистически значимая коррелятивная связь по критерию

Spearman между показателями атрофии СОЖ в области тела и содержанием в сыворотке крови ПГ I ($r = -0,235$, $p=0,003$).

При диагностике атрофии тела по отношению ПГ I/ПГ II $< 2,77$ (наименьшему значению в группе пациентов без атрофии тела) у 160 больных число ИП результатов составило 19, ИО – 87, ЛО – 54 и ЛП – 0. Специфичность составила 100, 0%, чувствительность – 26,0% и точность – 66, 3%. Таким образом, использование указанного коэффициента отношения пепсиногенов позволяет несколько улучшить показатели точности, однако эти отличия статистически незначимы ($\chi^2 = 0,66$, $p>0,1$).

Обсуждение

Полученные результаты по серологической диагностике атрофии тела желудка представляются достаточно логичными и качественно соответствуют предшествовавшим результатам других исследований [3, 9, 13, 16]. Уровень ПГ I снижается параллельно степени атрофии слизистой оболочки тела желудка и отражает возникающие изменения в этом отделе желудка. Тем не менее, по нашим данным, серологическим методом надежно диагностируется атрофия СОЖ тяжелой и, несколько хуже, умеренной степени выраженности. Диагностика атрофии слизистой оболочки тела желудка легкой степени серологическим методом по результатам нашего исследования невозможна, т.к. при данной степени атрофии сохраняется достаточно высокий уровень сывороточного ПГ I, не отличающийся от аналогичных показателей при отсутствии атрофии. Следует учитывать две основные причины, приводящие к такой ситуации. Во-первых, незначительная выраженность атрофии тела может не приводить к тяжелым функциональным последствиям со снижением продукции пепсиногенов. Действительно, в нашем исследовании в большинстве случаев (42 больных из 61) ложноотрицательная диагностика атрофии тела отмечалась при незначительной выраженности атрофических изменений по данным морфологического исследования, когда определялся 1 балл атрофии по аналого-визуальной шкале Хьюстонской модификации Сиднейской системы. Вторая группа причин гиподиагностики атрофического гастрита, вероятно, связана с наличием инфекции *H. pylori*. Данный микроорганизм образует аммиак, который стимулирует секреторные клетки СОЖ. Кроме того, цитотоксические факторы *H. pylori*, приводят к повреждению клеток и повышению сывороточного уровня ПГ I [6]. Такие изменения также могут приводить к ложноотрицательным результатам. Примечательно, что после эрадикационной терапии концентрация ПГ I в крови снижается [2]. В стандартном алгоритме «серологической гастробиопсии» это влияние на уровень ПГ I не учитывается [3, 9]. Как и в нашей работе, относительно высокая частота ложноотрицательной диагностики желудочной атрофии тела по уровню ПГ I отмечена рядом исследователей [15, 17]. Учитывая, что атрофия 1 балл не является катастрофической в плане развития рака желудка, гиподиагностика слабо выраженной атрофии не является в клиническом плане существенным дефектом «серологической гастробиопсии». Для скрининговой диагностики атрофического гастрита основной задачей является выявление тяжелой атрофии как предракового состояния [3, 9, 13, 16].

Серологическая диагностика антральной атрофии основана на оценке уровня сывороточного Г-17. По данным предыдущих исследований, выполненных с использованием тестовой панели, убедительно показано, что уровень базального и постпрандиального сывороточного Г-17 снижается с увеличением степени атрофии СО антрального отдела желудка, а у пациентов с резецированным антральным отделом желудка Г-17 в сыворотке крови практически не обнаруживается [3]. Однако наличие атрофии антрального отдела – далеко не единственный фактор, определяющий сывороточный уровень Г-17. Его повышение происходит вследствие воспаления в СОЖ и связано с хеликобактерной инфекцией [11]. Такое действие *H. pylori* приведет к ложноотрицательной диагностике антрального атрофического гастрита. Ложноотрицательная диагностика антральной атрофии наблюдалось в 30 случаях, и была связана с отсутствием снижения уровня сывороточного гастрина. Аналогично вышеописанным изменениям сывороточного уровня ПГ I после эрадикации сывороточный уровень Г-17 значительно снижается [2], что доказывает вклад инфекции в повышенную гастринемию. Примечательно, что в фундаментальном многоцентровом исследовании, проведенном в Финляндии, среди больных антральным атрофическим гастритом точность серологической диагностики атрофии антрума составила всего лишь 65,0% (13 случаев из 20) [3].

Уровень сывороточного Г-17 зависит также от внутрижелудочной кислотности. Низкая кислотопродукция (повышение pH) приводит к увеличению уровня Г-17. Поэтому при сопутствующем атрофическом гастрите тела и дна желудка уровень гастрина повышается. Логично предположить, что при незначительно выраженной атрофии антрума и существенной атрофии тела желудка стимулирующее действие энтерохромаффинных клеток на G-клетки вызовет повышение уровня сывороточного гастрина до нормальных или повышенных значений, что, в свою очередь, приведет к ложноотрицательной диагностике антральной атрофии. Таким образом, исходя из теоретических предпосылок, можно предполагать, что атрофия тела «мешает» серологической диагностике антрального атрофического гастрита. Однако среди 60 больных с атрофией СО антрума и тела истинноположительная диагностика атрофии СО антрума была осуществлена в 47 случаях, а ложноотрицательная – в 13, в то время как в группе 65 больных с атрофией СО антрума без атрофии СО тела – в 48 и 17 случаях соответственно ($\chi^2 = 0,14$, $p > 0,1$), т.е. доказать такое предположение не удалось. Стандартный алгоритм, используемый при «серологической гастробиопсии», учитывает влияние атрофии СО тела желудка на уровень сывороточного Г-17, допуская высокий уровень гастрина для неатрофического хеликобактерного гастрита и атрофического гастрита тела желудка.

При повышенной кислотопродукции G-клетки уменьшают синтез гастрина. Таким образом, понижение pH может привести к ложноположительной диагностике антрального атрофического гастрита из-за низких значений сывороточного Г-17. Ошибочное серологическое определение антральной атрофии при ее отсутствии по морфологическим данным имело место в нашем исследовании у 25 больных из 160 (15,6%). Среди больных дуоденальной язвой, когда характерна повышенная кислотопродукция, ложноположительная диагностика ан-

трального атрофического гастрита наблюдалась в 18,8%, а среди больных атрофическим гастритом аналогичная ситуация отмечена в 12,0% случаев, однако статистически значимых отличий при этом не было ($\chi^2 = 0,23$, $p > 0,1$).

В полученных нами результатах исследования 160 человек, точность серологической диагностики атрофии СОЖ была ниже, чем в большинстве предыдущих зарубежных исследований [3, 9, 13, 16]. Результаты диагностики во многом зависят от изученной выборки, т.е. от величины подгрупп больных с неизменной СОЖ и выраженной атрофией. Чем больше будет больных двух последних подгрупп, тем точнее пройдет серологическая диагностика АГ. В свою очередь, чем больше будет среди обследуемых больных с незначительно выраженной атрофией СОЖ, тем ниже ожидаемая точность «серологической гастробиопсии» [10, 13, 17]. В нашем исследовании группы больных хроническим гастритом без эрозивно-язвенного поражения и гастродуоденальными язвами формировались практически методом сплошной выборки, что могло снизить точность диагностики, но в то же время дать представление о работе тестов в реальных условиях.

Следует также учитывать, что «референтный» метод – гастробиопсия – не является абсолютно точным. Если «серологическая гастробиопсия» – это по сути, интегративный показатель состояния СОЖ, то морфологическая оценка гастробиоптата отражает состояние лишь доли процента поверхности желудка. Поэтому при очаговом атрофическом гастрите результаты морфологического исследования нередко могут являться ошибочными [3].

Учитывая то обстоятельство, что точность серологического метода диагностики атрофического гастрита средней и тяжелой степени без учета его локализации 78,6%, что соответствует результатам зарубежных исследований, данный метод представляется перспективным для скринингового обследования населения с целью выявления атрофии как фактора риска развития рака желудка.

Выводы

1. Точность серологической диагностики атрофического гастрита в области антрального отдела желудка у больных гастродуоденальной патологией составляет 66,3% при достаточно высокой чувствительности, но низкой специфичности. Точность серологической диагностики атрофического гастрита в области тела желудка составляет 61,3% при низкой чувствительности и высокой специфичности. При серологической диагностике атрофии какого-либо из отделов желудка у всех обследованных лиц без учета локализации точность диагностики составила 68,8%.

2. При анализе результатов серологической диагностики атрофии у обследованных пациентов с атрофией умеренной (2 балла) и тяжелой степени (3 балла) точность диагностики повысилась до 78,6% случаев по данным оценки сывороточного уровня гастрин-17, пепсиногена-I и антител IgG к *H. pylori*.

3. В случае незначительной морфологической выраженности атрофии по аналого-визуальной шкале Хьюстонской модификации Сиднейской системы возможна ложноотрицательная серологическая диагностика атрофического гастрита.

4. Использование показателя отношение уровня пепсиногена I к уровню пепсиногена II (ПГ I/ПГ II) существенно не повышает точность диагностики атрофии тела.

Литература

1. Власов, В.В. Эффективность диагностических исследований / В.В.Власов. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
2. Динамика морфологических и функциональных характеристик слизистой оболочки желудка после эрадикации *Helicobacter pylori* у больных с язвами двенадцатиперстной кишки / С.И.Пиманов [и др.] // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, № 2. – С. 26-31.
3. Неэндоскопическая диагностика атрофического гастрита на основании анализа крови: корреляция между результатами гистологического исследования желудка и уровнями гастрин-17 и пепсиногена I в сыворотке // Х.Ваананен [и др.] // Клин. Перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2003. – № 4. – С. 26-32.
4. Пиманов, С.И. Эзофагит, гастрит и язвенная болезнь / С.И.Пиманов. – М: Медицинская книга, Н.Новгород: Изд-во НГМА, 2000. – 378 с.
5. Хронический гастрит / Л.И. Аруин [и др.]. – Амстердам, 1993. – 362 с.
6. Classification and grading of gastritis. The Updated Sydney System / M.F.Dixon [et al.] // Amer. J. Surg. Pathol. – 1996. – Vol. 20, No. 10 – P. 1161-1181.
7. Correlation between serum pepsinogen levels and gastric mucosal histological findings before and after *Helicobacter pylori* eradication therapy / T.Kawai [et al.] // Dig. Endosc. – 2004. – Vol. 16. – P. 122-128.
8. Diagnosis of atrophic body gastritis in Chinese patients by measuring serum pepsinogen / K. W. U.Chun [et al.] // Chinese J. Dig. Dis. – 2004. – Vol. 5. – P. 22-27.
9. Diagnosis of atrophic gastritis from serum sample / P.Sipponen [et al.] // Clin. Lab. – 2002. – Vol. 48. – С. 505-515.
10. Diagnostic accuracy of the serum profile of gastric mucosa in relation to histological and morphometric diagnosis of atrophy / G.Nardone [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2005. – Vol. 22. – P. 1139–1146.
11. Hypergastrinemia after *Helicobacter pylori* infection is associated with bacterial load and related inflammation of the oxyntic corpus mucosa / C.-H.Chuang [et al.] // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2004. – Vol. 19. – P. 988–993.
12. Intestinal metaplasia types and the risk of gastric cancer: a cohort study in Slovenia / M.I.Filipe [et al.] // Int. J. Cancer. – 1994. – Vol. 57. – С. 324–329.
13. Invasive and non-invasive diagnosis of *Helicobacter pylori*-associated atrophic gastritis: a comparative study / V.D.Pasechnikov [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 40. – P. 297-301.
14. Role of *Helicobacter pylori* and autoimmunity in serological atrophic corpus gastritis in a Dutch primary care community / A.Korstanje [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – Vol. 18. – P. 911-916.

15. Screening markers for chronic atrophic gastritis in Chiapas, Mexico / C.Ley [et al.] // Cancer. Epidemiol. Biomarkers. Prev. – 2001. – Vol. 10. – P. 107–12.
16. «Serological biopsy» in first-degree relatives of patients with gastric cancer affected by *Helicobacter pylori* infection / F.Di Mario [et al.]. // Scand. J. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 28. – P. 1223–1227.
17. Serological markers for gastric atrophy in asymptomatic patients infected with *Helicobacter pylori* / C.Ricci [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2004. – Vol. 99. – P. 1910–1915.