

И.М. Павлович, Г.А. Альпер, А.В. Гордиенко,
Д.И. Проскунов, В.В. Яковлев

Хронический гастрит: нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Исследовалось влияние морфологических изменений слизистой оболочки желудка на его моторно-эвакуаторную функцию у 90 больных хроническим атрофическим гастритом и 93 больных хроническим неатрофическим гастритом в возрасте от 18 до 82 лет. Моторные нарушения выявлены у 90% больных хроническим атрофическим гастритом и 80,6% – хроническим неатрофическим гастритом. Установлено, что недостаточность привратника по сравнению с его спазмом достоверно ($p < 0,01$) чаще имела место при хроническом атрофическом гастрите. Недостаточность нижнего пищеводного сфинктера также достоверно чаще ($p < 0,01$) наблюдалась у больных хроническим атрофическим гастритом. Недостаточность нижнего пищеводного сфинктера в сочетании с дуоденогастральным рефлюксом у больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,01$) чаще наблюдалась при диффузной атрофии, т. е. при вовлечении в процесс слизистой оболочки тела и антрального отдела. При локализации атрофии изолированно в антральном отделе недостаточность привратника наблюдалась достоверно ($p < 0,01$) чаще, чем спазм. Таким образом, установлена взаимосвязь недостаточности нижнего пищеводного и пилорического сфинктеров с диффузным атрофическим процессом. Достоверные различия нарушений эвакуаторной функции желудка между больными, страдающими различными типами хронического гастрита, отсутствуют. У больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,01$) чаще наблюдается ускоренная эвакуация из желудка при атрофии слизистой оболочки его тела.

Ключевые слова: хронический гастрит; атрофия слизистой оболочки желудка; моторные нарушения желудка; недостаточность/спазм привратника; дуоденогастральный рефлюкс; эвакуация пищи; хронический неатрофический гастрит; тело желудка; антральный отдел желудка.

Введение. На протяжении последних десятилетий поражения органов желудочно-кишечного тракта уверенно занимают одно из лидирующих мест в структуре заболеваемости взрослого населения России и мира [3, 10, 18]. Среди значительного многообразия нозологических форм, пожалуй, одним из самых грозных можно назвать рак желудка [4]. Аденокарцинома является одной из наиболее распространенных его форм [20, 23, 24]. Хронический атрофический гастрит – одно из ключевых звеньев развития опухолевого процесса в желудке [12, 13, 15]. Хронический гастрит до сих пор занимает одно из ведущих мест в структуре заболеваний органов пищеварения [2, 6, 8, 19]. По оценке различных авторов, он встречается у 50–80% взрослого населения планеты, составляет около 35% среди заболеваний органов пищеварения и 60–85% – среди заболеваний желудка [9, 13]. Причем атрофические изменения слизистой оболочки желудка встречаются в 5% случаев у лиц моложе 30 лет, в 30% случаев – у лиц в возрасте от 31 до 50 лет и в 50–70% случаев – у лиц старше 50 лет [4, 6]. W.F. Anderson et al. [11], H. Song et al. [22] отмечают тенденцию к увеличению распространения хронического атрофического гастрита среди людей молодого возраста. Длительное течение хронического гастрита приводит к развитию глубоких дистрофических изменений и атрофии слизистой обо-

лочка желудка с появлением метаплазии и дисплазии, в целом отрицательно влияющих на функциональную активность желудка [1, 2, 5, 16, 17, 21, 23, 25].

В своей совокупности моторно-эвакуаторные нарушения желудка, закономерно развивающиеся у больных хроническим гастритом, являются дополнительным патологическим фактором, который усугубляет нарушения секреторной функции, поддерживает и модулирует воспалительные изменения слизистой оболочки желудка. Моторными нарушениями обычно можно объяснить большинство субъективных жалоб больных как проявлений болевого и/или диспепсического синдромов [7].

Хотя в литературе достаточно подробно освещены структура и функции основных компонентов слизистой оболочки желудка [1, 2], в настоящее время недостаточно изученными остаются вопросы взаимоотношения между морфологическими изменениями слизистой оболочки желудка и его функциональной активностью при различных типах хронического гастрита.

Цель исследования. Изучить влияние морфологических изменений слизистой оболочки желудка на его моторно-эвакуаторную функцию у больных хроническим атрофическим и неатрофическим гастритами.

Материалы и методы. В исследование включено 90 больных хроническим атрофическим гастритом и 93 больных хроническим неатрофическим гастритом в возрасте от 18 до 82 лет, находившихся на лечении в клинике госпитальной терапии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. Обе группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Диагнозы хронического гастрита установлены на основании типичных жалоб, данных анамнеза, результатов лабораторного и инструментального обследования. Всем обследованным больным выполняли клинические анализы крови, мочи, анализ кала на скрытую кровь, биохимический анализ крови, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, а также другие исследования, необходимые для общесоматической оценки пациентов.

Для верификации диагноза осуществляли эндоскопическое исследование при помощи фиброгастродуоденоскопа «Olympus GIF-E», в процессе которого брали по два биоптата из слизистой оболочки тела и антрального отдела желудка для гистологического анализа [13].

Биоптаты фиксировали в 10% нейтральном формалине по Лилли, после проводки заливали в парафин, срезы толщиной в 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Патоморфологические изменения слизистой оболочки желудка оценивали в соответствии с модифицированной Сиднейской классификацией хронического гастрита [13, 14] и визуально-аналоговой шкалой для ранжирования глубины и локализации атрофии.

При эндоскопическом исследовании визуально оценивали состояние моторной функции желудка по следующим критериям: 1) нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера (зияние); 2) наличие дуоденогастрального рефлюкса; 3) нарушения функционирования привратника (спазм, зияние).

Эвакуаторную функцию желудка оценивали при рентгенологическом исследовании по скорости эвакуации бариевой смеси.

Количественные данные были обработаны методами вариационной статистики с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows.

Результаты и их обсуждение. У 80 (90%) больных хроническим атрофическим гастритом выявлены нарушения моторной функции желудка (табл. 1). Причем недостаточность нижнего пищеводного сфинктера (НПС) наблюдали у 36 (40%) больных хроническим атрофическим гастритом, дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – у 18 (20%) больных, недостаточность НПС в сочетании с дуоденогастральным рефлюксом – у 27 (30%) больных. У 10% больных хроническим атрофическим гастритом подобные нарушения моторной функции желудка отсутствовали.

У 75 (80,6%) больных хроническим неатрофическим гастритом имели место моторные нарушения. Недостаточность НПС наблюдали у 21 (22,6%) больного хроническим неатрофическим гастритом, дуоденогастральный рефлюкс – у 30 (32,3%) больных, недостаточность НПС в сочетании с ДГР – у 24 (25,7%) больных. У 18 (19,4%) больных нарушения моторной функции желудка не обнаружены. При этом достоверных различий в группе больных хроническим неатрофическим гастритом не было. У больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,05$) чаще, чем у больных хроническим неатрофическим гастритом, встречались нарушения моторной функции желудка в виде недостаточности НПС (40 и 22,6% больных соответственно), таблица 2.

У 36 (40%) больных хроническим атрофическим гастритом обнаружены нарушения функции привратника. Причем недостаточность привратника наблюдали достоверно ($p < 0,01$) чаще, чем спазм (34 и 2 больных

Таблица 1

Нарушения моторной функции желудка у больных хроническим гастритом, абс. (%)

Тип гастрита	Норма	Недостаточность НПС	ДГР	Недостаточность НПС и ДГР
Хронический атрофический	9 (10)	36 (40)*^	18 (20)	27 (30)
Хронический неатрофический	18 (19,4)	21 (22,6)	30 (32,3)	24 (25,7)

Примечание: * – различия между показателями у больных хроническим атрофическим и хроническим неатрофическим гастритами; ^ – между недостаточностью НПС и ДГР у больных хроническим атрофическим гастритом, $p < 0,05$.

Таблица 2

Нарушения функции привратника у больных хроническим гастритом, абс. (%)

Тип гастрита	Норма	Спазм привратника	Привратник зияет
Хронический атрофический	54 (60)	2 (2,2)	34 (37,8)*
Хронический неатрофический	60 (64,5)	6 (6,5)	27 (29)

Примечание: * – различия между частотой спазма и зияния привратника у больных хроническим атрофическим гастритом, $p < 0,01$.

соответственно). Вместе с тем у 60% больных хроническим атрофическим гастритом нарушения функции привратника отсутствовали.

У 33 (35,5%) больных хроническим неатрофическим гастритом имели место нарушения функции привратника. Недостаточность привратника была выявлена у 27 (29%) больных хроническим неатрофическим гастритом, спазм привратника – у 6 (6,5%) больных. У 60 (64,5%) больных нарушений функции привратника не выявлено. При этом достоверных различий между показателями в группе больных хроническим неатрофическим гастритом также не получено.

При изолированной локализации атрофии слизистой оболочки тела желудка моторные нарушения выявлены у 21 (23,3%) больного хроническим гастритом, в слизистой оболочке антрального отдела – у 48 (53,4%) больных, одновременно в слизистой оболочке тела и антрального отдела – у 21 (23,3%) больного (табл. 3).

При локализации атрофии слизистой оболочки тела желудка недостаточность НПС имела место у 12 (57,1%) больных хроническим гастритом, ДГР – у 3 больных, недостаточность НПС и ДГР – у 6 (28,6%). При локализации атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка недостаточность НПС выявлена у 21 (43,8%) больного хроническим гастритом, ДГР – у 12 (25%) больных, недостаточность НПС и ДГР – у 9 (18,7%) больных. Вместе с тем отсутствие признаков моторной дисфункции желудка при атрофии слизистой оболочки антрального отдела выявлено лишь у 6 (12,5%) больных. У больных, страдающих диффузной атрофией слизистой оболочки тела и антрального отдела, чаще наблюдали недостаточность НПС и ДГР (57,1% больных), значительно реже – не-

достаточность НПС (14,3% больных) и ДГР (14,3% больных). Следовательно, у больных этой группы преобладала недостаточность НПС в сочетании с ДГР, которая встречалась достоверно ($p < 0,01$) чаще, чем при атрофии слизистой оболочки, ограниченной антральным отделом желудка.

При ограниченной атрофии слизистой оболочки тела желудка нарушения функции привратника исследованы у 21 (17,5%) больного хроническим гастритом, в слизистой оболочке антрального отдела – у 48 (53,3%) больных, при диффузной атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела – у 21 (23,3%) больных. При атрофии слизистой оболочки тела желудка спазм привратника не наблюдали, недостаточность привратника имела место у 12 (57,1%) больных (табл. 4)

При атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка спазм привратника выявлен у 2 (4,2%) больных, недостаточность привратника – у 13 (27,1%) больных. Несмотря на то, что недостаточность привратника наблюдали достоверно ($p < 0,01$) чаще, чем спазм, нормальное состояние привратника при данной локализации атрофии имелось у 33 (68,7%) больных. Иную картину наблюдали у больных, страдающих диффузной (сочетанной) атрофией слизистой оболочки тела и антрального отдела: недостаточность привратника была обнаружена у 9 (42,9%) пациентов.

Таким образом, можно констатировать наличие связи недостаточности нижнего пищеводного и пилорического сфинктеров с диффузным атрофическим процессом слизистой оболочки желудка.

Установлено, что атрофические изменения слизистой оболочки антрального отдела желудка 1-й степени обнаружены у 18 больных хроническим гастритом,

Таблица 3

Нарушения моторной функции желудка у больных хроническим гастритом в зависимости от локализации атрофии его слизистой оболочки, абс. (%)

Локализация атрофии	Норма	Недостаточность НПС	ДГР	Недостаточность НПС и ДГР
Тело	–	12 (57,1)	3 (14,3)	6 (28,6)
Антральный отдел	6 (12,5)	21 (43,8)	12 (25)	9 (18,7)
Тело и антральный отдел	3 (14,3)	3 (14,3)	3 (14,3)	12 (57,1)*

Примечание: * – различия между показателями атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела и слизистой оболочки антрального отдела, $p < 0,01$.

Таблица 4

Нарушения функции привратника у больных хроническим гастритом в зависимости от локализации атрофии, абс. (%)

Локализация атрофии	Норма	Спазм	Зияние
Тело желудка	9 (42,9)	–	12 (57,1)
Антральный отдел	33 (68,7)	2 (4,2)	13 (27,1)*
Тело и антральный отдел	12 (57,1)	–	9 (42,9)

Примечание: * – различия между частотой недостаточности и спазма привратника при атрофии слизистой оболочки антрального отдела, $p < 0,001$.

2-й степени – у 9 больных, 3-й степени – у 21 больного. При этом атрофия слизистой оболочки антрального отдела 1-й степени сочеталась с недостаточностью НПС (12 больных), у 6 больных хроническим гастритом нарушений не было (табл. 5).

При атрофии слизистой оболочки антрального отдела 2-й степени у 3 больных имела место недостаточность НПС, у 3 больных – ДГР и у 3 – недостаточность НПС в сочетании с ДГР. Более высокая частота моторных нарушений отмечена при глубокой атрофии слизистой оболочки антрального отдела (3-я степень): недостаточность НПС имела у 6 (28,6%), ДГР – у 9 (42,8%), недостаточность НПС и ДГР – у 6 (28,6%) больных хроническим гастритом. В то же время преобладающим нарушением моторной функции при легкой атрофии (1-я степень) была недостаточность НПС ($p < 0,05$).

Анализ дисфункции привратника во взаимосвязи со степенью атрофии слизистой оболочки антрального отдела осуществлен у 48 обследованных, при этом атрофия слизистой оболочки антрального отдела 1-й степени обнаружена у 18 пациентов, 2-й степени – у 9 пациентов, 3-й степени – у 21 пациента (табл. 6).

Нормальное состояние привратника при 1-й степени атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка зарегистрировано у 16 (88,9%) больных. Нарушения функции привратника у пациентов с данными изменениями выявлены в 2 (11,1%) случаях в виде спазма. У пациентов с атрофией 2-й степени нарушения функции привратника также носили однонаправленный характер и проявлялись в виде его недостаточности (4 больных), а у 5 больных с атрофией 3-й степени нарушения функции привратника отсутствовали. При атрофии слизистой оболочки 3-й степени нарушения функции привратника обнаружены у 9 (42,9%) больных – также по варианту недостаточности. В целом достоверных различий показателей

функции привратника при разной глубине атрофии слизистой оболочки антрального отдела желудка не выявлено.

Оценка эвакуаторной функции желудка осуществлена у 72 больных хроническим гастритом: у 39 больных хроническим атрофическим гастритом и у 33 – неатрофическим гастритом (табл. 7). При этом у больных хроническим атрофическим гастритом нарушения эвакуаторной функции желудка отмечены в 24 (61,5%) случаях, причем наблюдали как замедленную, так и ускоренную эвакуацию (9 и 15 больных соответственно).

У больных хроническим неатрофическим гастритом нарушения эвакуаторной функции желудка также носили разнонаправленный характер. Замедленная эвакуация зарегистрирована у 9 (27,3%) пациентов, еще у 9 пациентов эвакуация была ускоренной. Нарушений эвакуации в данной группе больных не было. Различия в частоте нарушений эвакуаторной функции желудка у обследованных больных были недостоверны.

У 39 больных хроническим гастритом был также осуществлен анализ частоты нарушений эвакуаторной функции желудка во взаимосвязи с локализацией атрофии слизистой оболочки желудка. Установлено, что 9 пациентов имели ограниченную атрофию слизистой оболочки тела желудка, 15 – атрофию антральной слизистой оболочки и 15 – диффузную атрофию с вовлечением тела и антрального отдела (табл. 8).

При изолированной атрофии слизистой оболочки тела желудка у всех больных обнаружена ускоренная эвакуация. Напротив, при атрофии слизистой оболочки антрального отдела нарушения эвакуаторной функции желудка носили разнонаправленный характер. Так, замедленная эвакуация выявлена у 3 (20%) пациентов, ускоренная – у 3 (20%) пациентов, но в большинстве случаев атрофии слизистой оболочки

Таблица 5

Нарушения моторной функции желудка в зависимости от степени атрофии слизистой оболочки антрального отдела, абс. (%)

Степень атрофии	Норма	Недостаточность НПС	ДГР	Недостаточность НПС и ДГР
1-я	6 (33,3)	12 (66,7)*	–	–
2-я	–	3 (33,3)	3 (33,3)	3 (33,3)
3-я	–	6 (28,6)	9 (42,8)	6 (28,6)

Примечание: * – различия между показателями при атрофии слизистой оболочки 1-й и 3-й степени, $p < 0,05$.

Таблица 6

Нарушения функции привратника в зависимости от степени атрофии слизистой оболочки антрального отдела, абс. (%)

Степень атрофии	Норма	Спазм привратника	Привратник зияет
1-я	16 (88,9)	2 (11,1)	–
2-я	5 (55,5)	–	4 (45,5)
3-я	12 (57,1)	–	9 (42,9)

Таблица 7

Нарушения эвакуаторной функции желудка у больных хроническим гастритом, абс. (%)

Тип гастрита	Норма	Эвакуация замедлена	Эвакуация ускорена
Хронический атрофический	15 (38,5)	9 (23)	15 (38,5)
Хронический неатрофический	15 (45,4)	9 (27,3)	9 (27,3)

Таблица 8

Нарушения эвакуаторной функции желудка в зависимости от локализации атрофии, абс. (%)

Локализация атрофии	Норма	Эвакуация замедлена	Эвакуация ускорена
Тело желудка	–	–	9 (100)*
Антральный отдел	9 (60)	3 (20)	3 (20)
Тело и антральный отдел	6 (40)	6 (40)	3 (20)

Примечание: * – различия между ускоренной эвакуацией при атрофии слизистой оболочки тела желудка и другими отделами, $p < 0,01$.

Таблица 9

Нарушения эвакуаторной функции желудка у больных хроническим гастритом в зависимости от степени тяжести атрофии слизистой оболочки антрального отдела, абс. (%)

Степень атрофии	Норма	Эвакуация замедлена	Эвакуация ускорена
1-я	6 (66,7)	3 (33,3)	–
2-я	3 (100)	–	–
3-я	–	–	3 (100)

антрального отдела эвакуаторная функция желудка не была нарушена (9 (60%) больных). При диффузной атрофии слизистой оболочки тела и антрального отдела ускоренная эвакуация зарегистрирована у 3 (20%) больных хроническим гастритом, но чаще обнаруживалась замедленная эвакуация (6 (40%) пациентов) ($p < 0,01$).

У больных хроническим гастритом с локализацией атрофии в слизистой оболочке антрального отдела желудка эвакуаторную функцию оценивали у 15 пациентов. При атрофии слизистой оболочки антрального отдела 1-й степени эвакуаторную функцию желудка исследовали у 9 больных хроническим гастритом, 2-й степени – у 3 больных, 3-й степени – у 3 больных (табл. 9).

При атрофии слизистой оболочки антрального отдела 1-й степени замедленная эвакуация из желудка наблюдалась у 3 (33,3%) больных хроническим гастритом, ускоренная эвакуация из желудка не зафиксирована. У всех больных хроническим гастритом

с атрофией слизистой оболочки антрального отдела 2-й степени нарушений эвакуаторной функции желудка не выявлено. При этом у всех пациентов, страдающих атрофией слизистой оболочки антрального отдела желудка 3-й степени, имела место ускоренная эвакуация из желудка.

Выводы

1. У больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,01$) чаще, чем у больных хроническим неатрофическим гастритом, наблюдалась недостаточность НПС.

2. У больных хроническим атрофическим гастритом недостаточность НПС в сочетании с ДГР достоверно ($p < 0,01$) чаще наблюдалась при диффузной атрофии, т. е. при вовлечении в процесс слизистой оболочки тела и антрального отдела.

3. Достоверных различий дисфункции привратника у больных хроническим неатрофическим и хроническим атрофическим гастритами не выявлено. Однако нарушения функции привратника у больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,01$) чаще проявлялись в виде его недостаточности, причем не зависящей от локализации атрофии в слизистой оболочке желудка.

4. Достоверные различия нарушений эвакуаторной функции желудка между разными типами хронического гастрита отсутствуют. У больных хроническим атрофическим гастритом достоверно ($p < 0,01$) чаще наблюдается ускоренная эвакуация из желудка при атрофии слизистой оболочки его тела.

Литература

1. Аруин, Л.И. Хронический гастрит / Л.И. Аруин [и др.]. – Амстердам, 1993. – 362 с.
2. Аруин, Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. – М.: Триад-Х, 1998. – 484 с.
3. Каприн, А.Д. Злокачественные новообразования в России в 2018 году (заболеваемость и смертность) / А.Д. Каприн, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2019. – 250 с.
4. Минушкин, О.Н. Хронический гастрит / О.Н. Минушкин, И.В. Зверков // Лечащий врач. – 2003. – № 3. – С. 24–31.
5. Павлович, И.М. Особенности морфологической структуры и моторно-эвакуаторной дисфункции желудка при различных типах хронического гастрита / И.М. Павлович, В.Ю. Голофеевский // Вестн. Санкт-Петербургской гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. – 2005. – № 4 (6). – С. 131–134.
6. Рысс, Е.С. Современные представления о хроническом гастрите (определение, механизмы развития, классификация, клиническая картина) // Тер. архив. – 1999. – № 2. – С. 7–13.
7. Самигуллин, М.Ф. Эндоскопическая диагностика моторных нарушений верхних отделов желудочно-кишечного тракта / М.Ф. Самигуллин, В.Ю. Муравьев, А.И. Иванов // Мед. альманах. – 2008. – № 2. – С. 33–34.
8. Ткаченко, Е.И. Гастроэнтерология: руководство для врачей / Е.И. Ткаченко. – СПб.: СпецЛит, 2013. – 637 с.
9. Хомяков, В.М. Современные представления о факторах риска развития рака желудка / В.М. Хомяков [и др.] // Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – № 27 (6). – С. 78–86.

10. Щербо А.П. Заболеваемость взрослого населения Российской Федерации гастритами и язвенной болезнью: тенденции последних двадцати лет / А.П. Щербо, Н.В. Ширинская // Проф. и клин. мед. – 2016. – № 2 (59). – С. 21–25.
11. Anderson, W.F. Age-specific trends in incidence of noncardia gastric cancer in US adults / W.F. Anderson [et al.] // JAMA. – 2010. – Vol. 303 (17). – 1723–1728.
12. Correa, P. A model for gastric cancer epidemiology / P. Correa [et al.] // Lancet. – 1975. – № 2 (7924). – P. 58–60.
13. Dinis-Ribeiro, M. European Society of Gastro- intestinal Endoscopy; European Helicobacter Study Group; European Society of Pathology; Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva. Management of precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS): guideline from the European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European Helicobacter Study Group (EHS), European Society of Pathology (ESP), and the Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) / M. Dinis-Ribeiro [et al.] // Endoscopy. – 2012. – № 44 (1). – P. 74–94.
14. Dixon, M.F. Classification and grading of gastritis / M.F. Dixon [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 1996. – № 20 (10). – P. 1161–1181.
15. El-Zimaity, H.M. Patterns of gastric atrophy in intestinal type gastric carcinoma / H.M. El-Zimaity [et al.] // Cancer. – 2002. – № 94 (5). – P. 1428–1436.
16. Jencks, D.S. Overview of Current Concepts in Gastric Intestinal Metaplasia and Gastric Cancer / D.S. Jencks [et al.] // Gastroenterology & hepatology. – 2018. – № 14 (2). – P. 92–101.
17. Kapadia, C.R. Gastric atrophy, metaplasia and dysplasia. A clinical perspective / C.R. Kapadia // J. Clin. Gastroenterol. – 2003. – № 36. – P. 29–36.
18. Munkholm, P. Review article: the incidence and prevalence of colorectal cancer in inflammatory bowel disease / P. Munkholm // Aliment Pharmacol. Ther. – 2003. – № 18 (s2). – P. 15–21.
19. Park, Y.H. Review of atrophic gastritis and intestinal metaplasia as a premalignant lesion of gastric cancer / Y.H. Park, N. Kim // Cancer. Prev. – 2015. – № 20 (1). – P. 25–40.
20. Schlansky, B. Epidemiology of noncardia gastric adenocarcinoma in the United States / B. Schlansky, A. Sonnenberg // Am. J. Gastroenterol. – 2011. – № 106. – P. 1978–1985.
21. Song, H. Incidence of gastric cancer among patients with gastric precancerous lesions: observational cohort study in a low risk Western population / H. Song [et al.] // BMJ. – 2015. – № 351. – P. 386.
22. Song, H. Increase in the Prevalence of Atrophic Gastritis Among Adults Age 35 to 44 Years Old in Northern Sweden Between 1990 and 2009 / H. Song [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2015. – № 13 (9). – P. 1592–1600.
23. Song, J.H. Risk Factors for Gastric Tumorigenesis in Underlying Gastric Mucosal Atrophy / J.H. Song [et al.] // Gut Liver. – 2017. – № 11 (5). – P. 612–619.
24. Spence, A.D. Adenocarcinoma risk in gastric atrophy and intestinal metaplasia: a systematic review / A.D. Spence [et al.] // BMC Gastroenterol. – 2017. – № 17 (1). – P. 157.
25. Zullo, A. Follow-up of intestinal metaplasia in the stomach: When, how and why / A. Zullo [et al.] // World J. Gastrointest. Oncol. – 2012. – № 4 (3). – P. 30–36.

I.M. Pavlovich, G.A. Al'per, A.V. Gordienko, D.I. Proskunov, V.V. Yakovlev

Chronic gastritis: impaired motor-evacuation function of the stomach

Abstract. The effect of morphological changes in the gastric mucosa on the motor-evacuation function of the stomach was evaluated in 90 patients with chronic atrophic gastritis and 93 patients with chronic non-atrophic gastritis aged 18 to 82 years. Motor function disturbances were discovered of 90% of patients with chronic atrophic gastritis and 80,6% – with chronic non-atrophic gastritis. It was established that the pyloric insufficiency compared with its spasm was significantly more ($p < 0,01$) often in chronic atrophic gastritis. Insufficiency of the lower esophageal sphincter in patients with atrophic gastritis was significantly ($p < 0,01$). Insufficiency of the lower esophageal sphincter in combination with duodenogastric reflux in patients with chronic atrophic gastritis was significantly more ($p < 0,01$) often observed during diffuse atrophy, i. e. when mucous membrane of stomach corpus and antrum is involved in the process. With the localization of atrophy in the antrum alone, pyloric insufficiency was observed significantly more ($p < 0,01$) often than spasm. Thus, an interrelation between the insufficiency of the lower esophageal and pyloric sphincters with the diffuse atrophic process has been established. There are no significant differences of disorders of gastric motor function in patients with different types of chronic gastritis. Accelerated evacuation from the stomach with localization of atrophy in the mucous membrane of the stomach corpus is more ($p < 0,01$) often observed in patients with chronic atrophic gastritis.

Key words: chronic gastritis, atrophy of the gastric mucosa, motor disorders of the stomach, pyloric insufficiency/spasm, duodenogastric reflux, food evacuation, chronic non- atrophic gastritis, the body of stomach, antral part of the stomach.

Контактный телефон: +7-903-094-58-85; e-mail: vmeda-nio@mail.ru