

www.gravura-online.ru

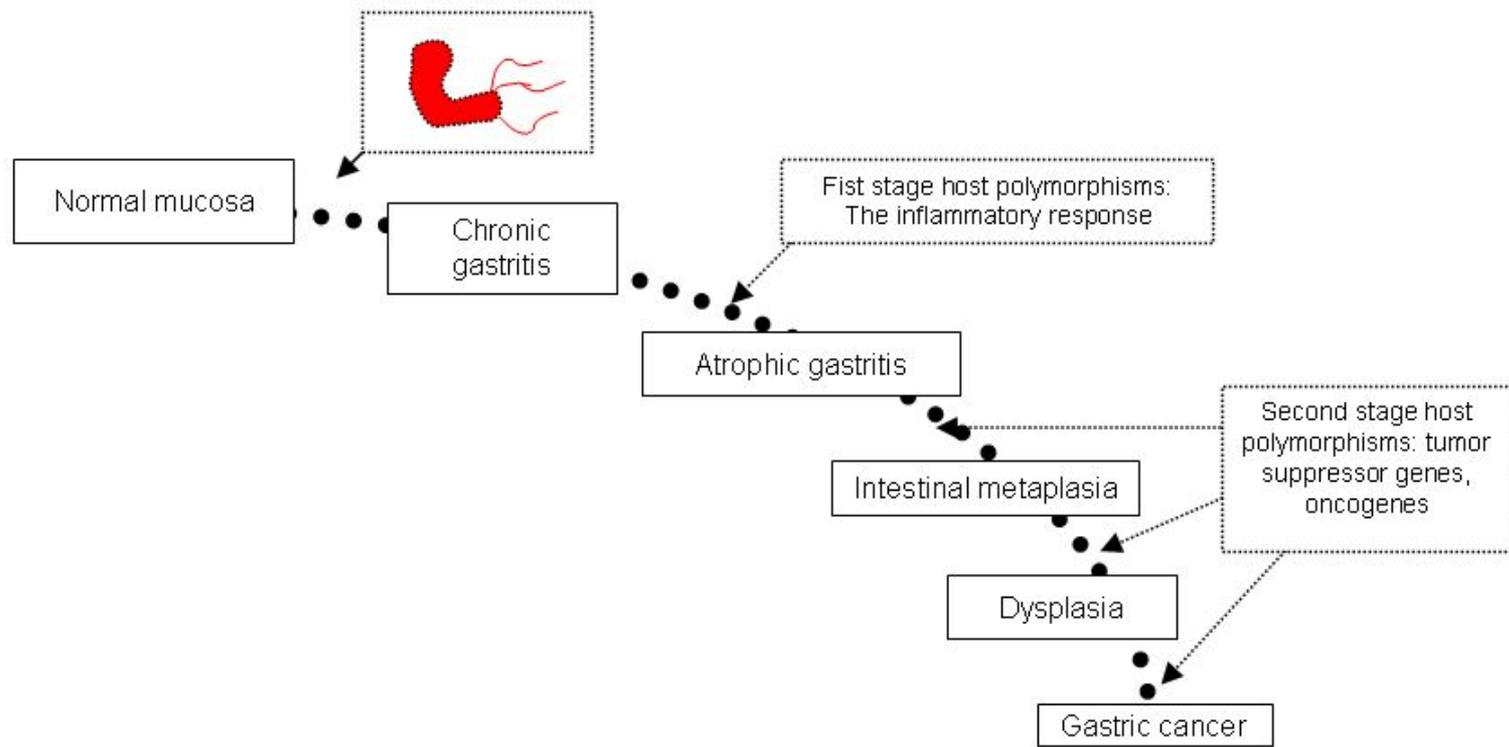
BONAPARTE A ARCOLE.

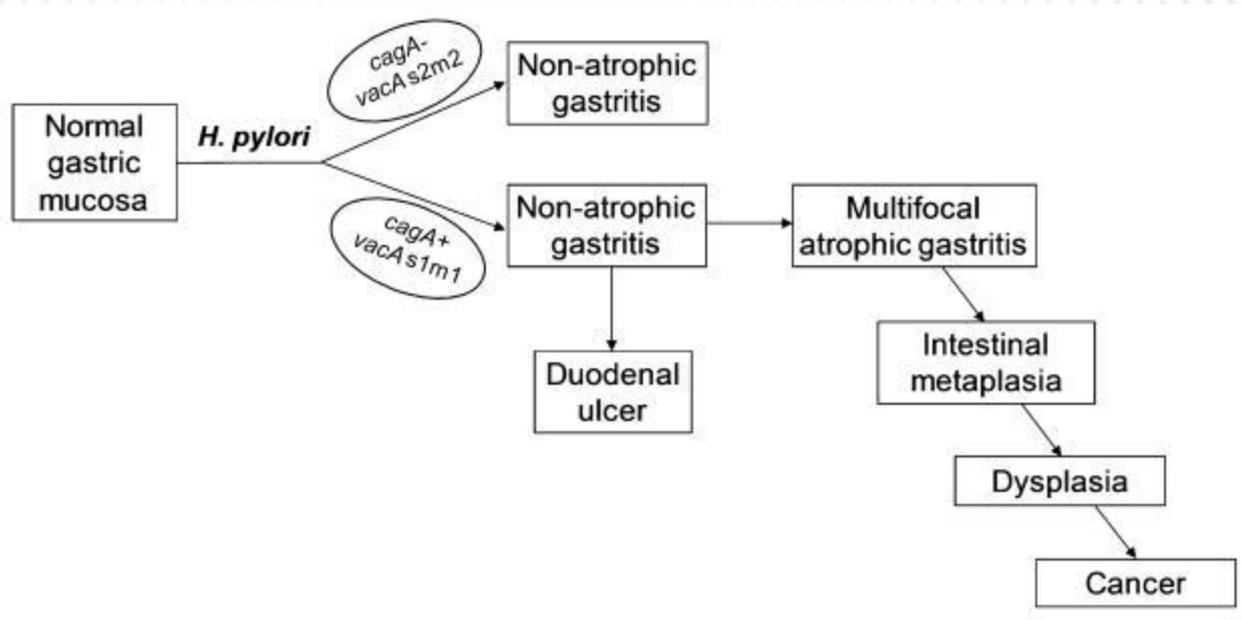


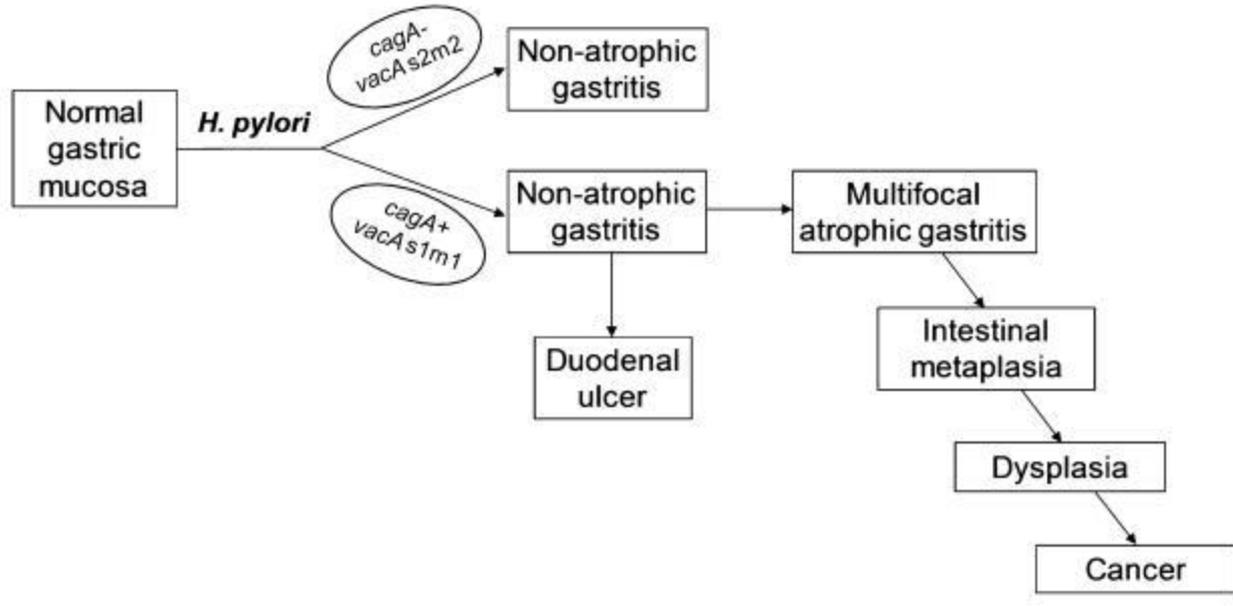




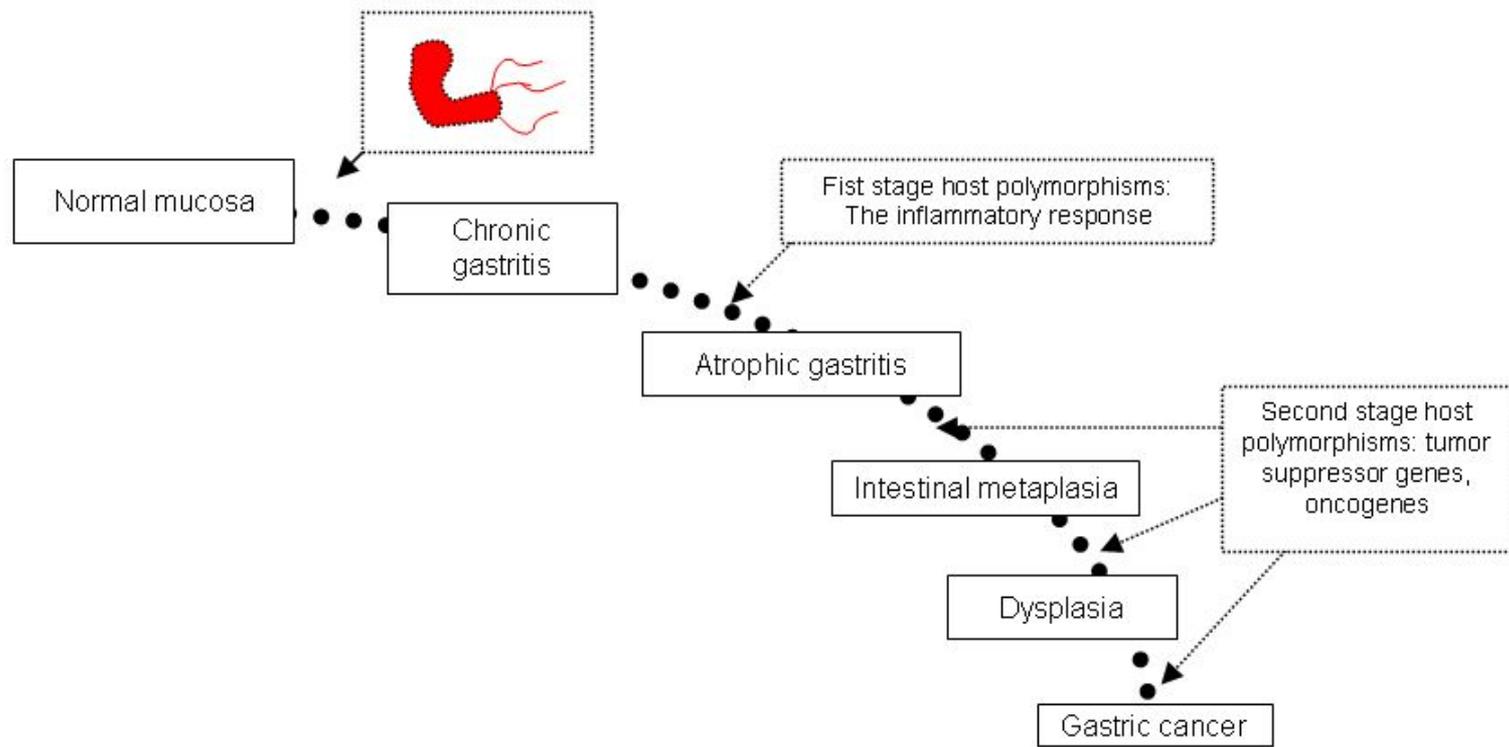


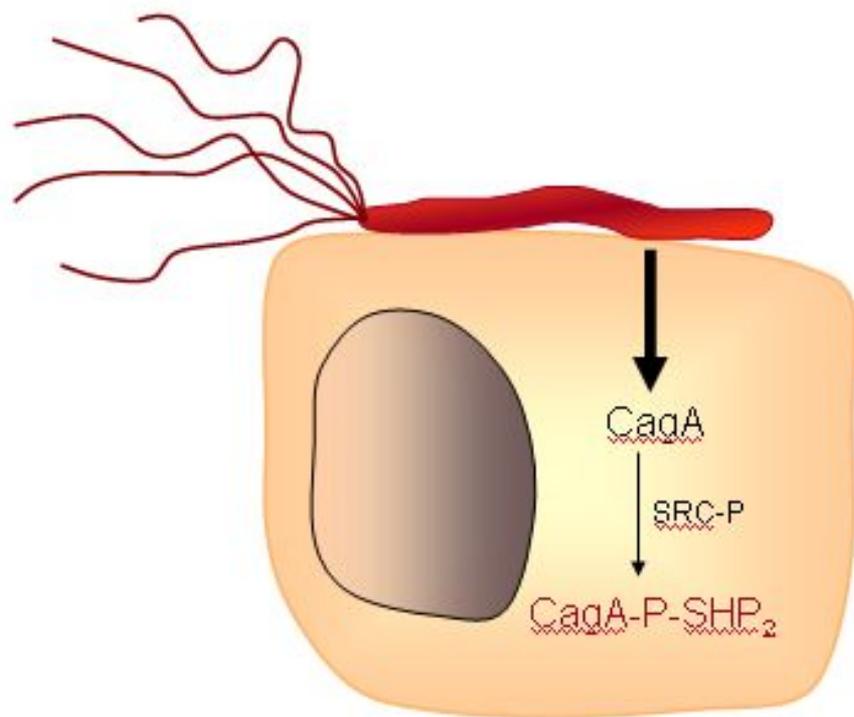


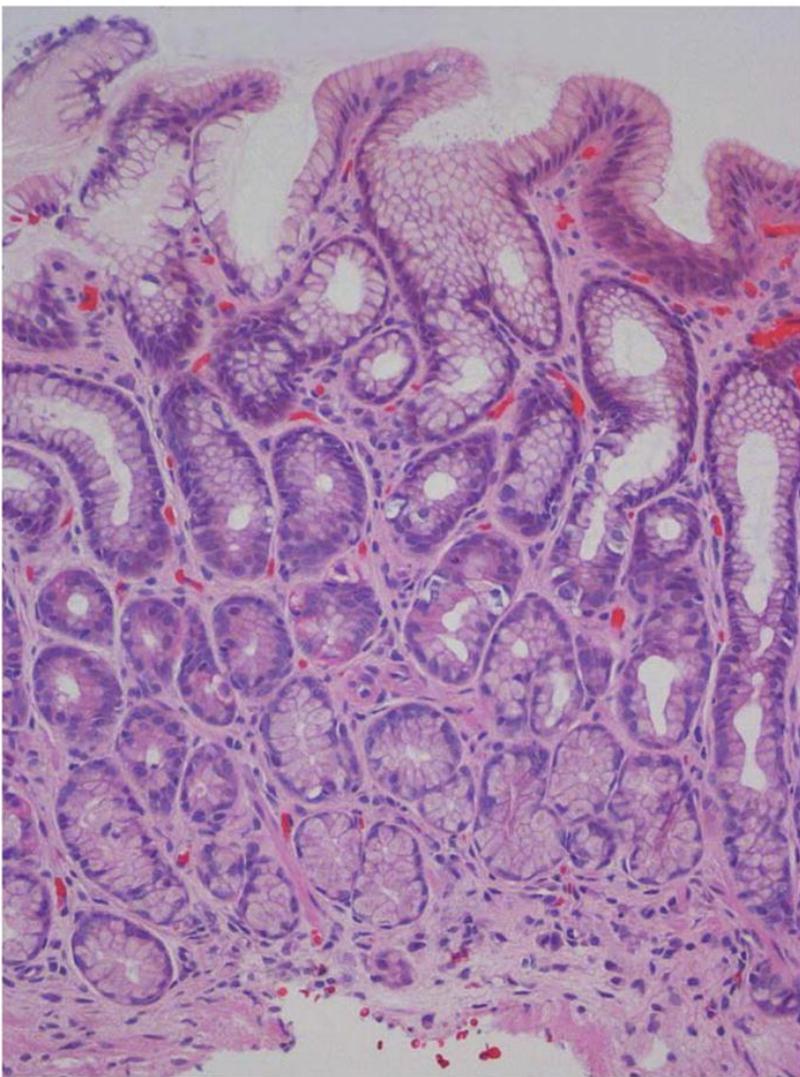




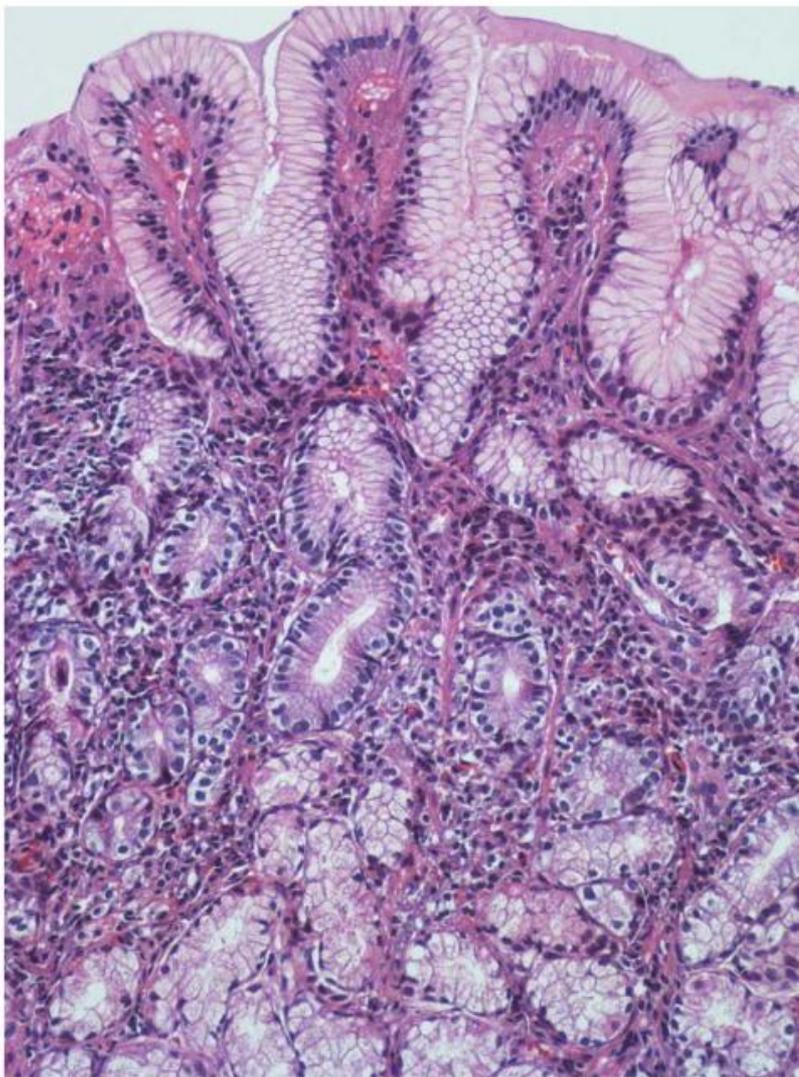
The following consecutive steps : normal gastric mucosa → superficial gastritis (later renamed non-atrophic gastritis, NAG)<sup>9</sup> → MAG without intestinal metaplasia → intestinal metaplasia of the complete (small intestine) type → intestinal metaplasia of the incomplete (colonic) type → low-grade dysplasia (low-grade noninvasive neoplasia) → high-grade dysplasia (high-grade noninvasive neoplasia) → invasive adenocarcinoma







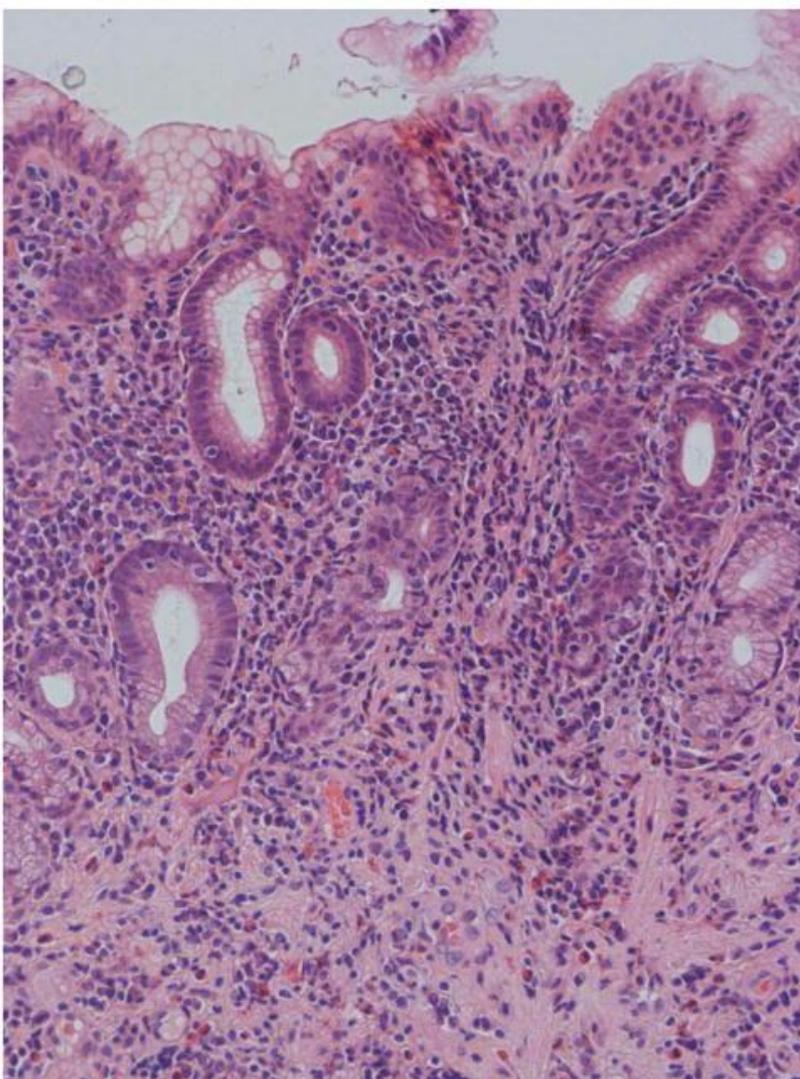
Normal antral mucosa. Scattered mononuclear cells are normally present in the lamina propria surrounding the glandular structures (HE stain,  $\times 200$ ).



Nonatrophic gastritis. Antral gastric mucosa with abundant mononuclear leukocytic infiltration in the lamina propria and well-preserved glands (HE stain,  $\times 200$ )

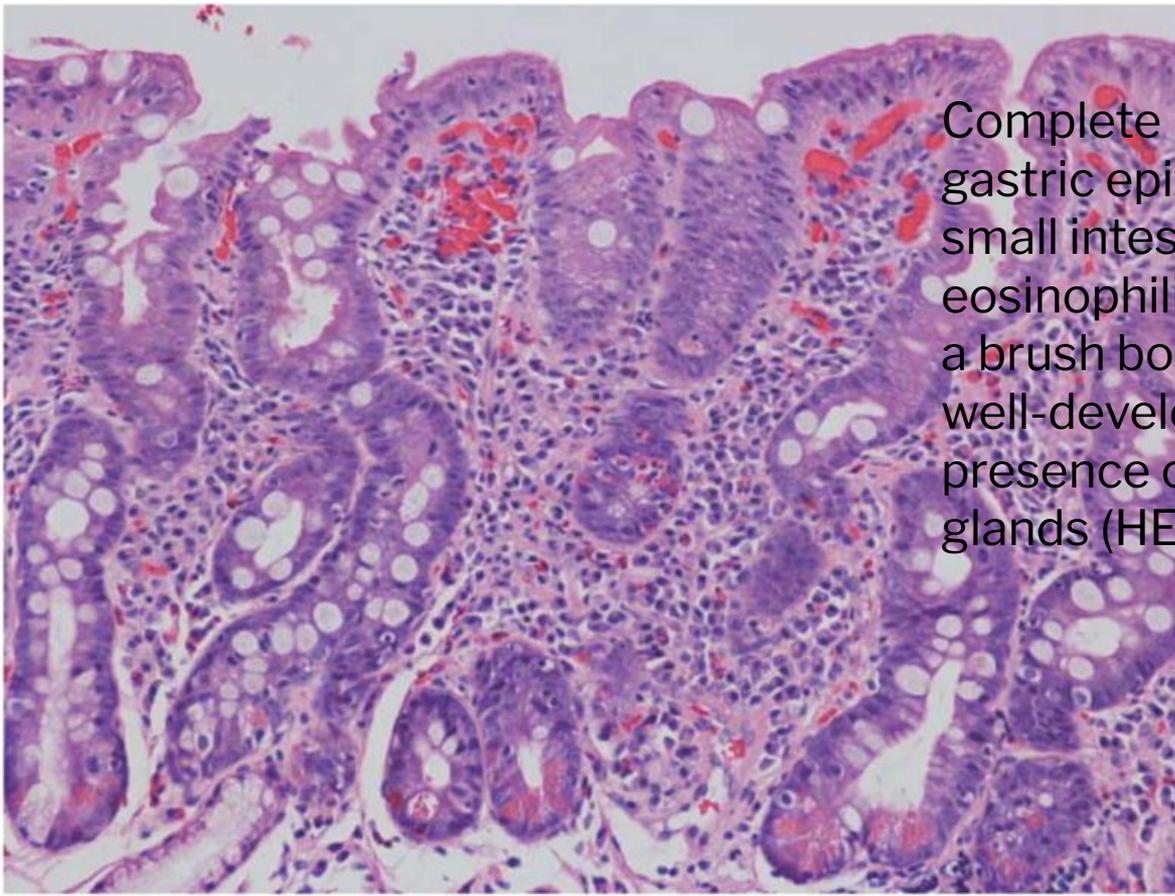
Gastric antral mucosa colonized with abundant *Helicobacter pylori*. The bacteria are observed in the luminal surface and attached to the epithelium (modified Steiner silver stain, ×200).



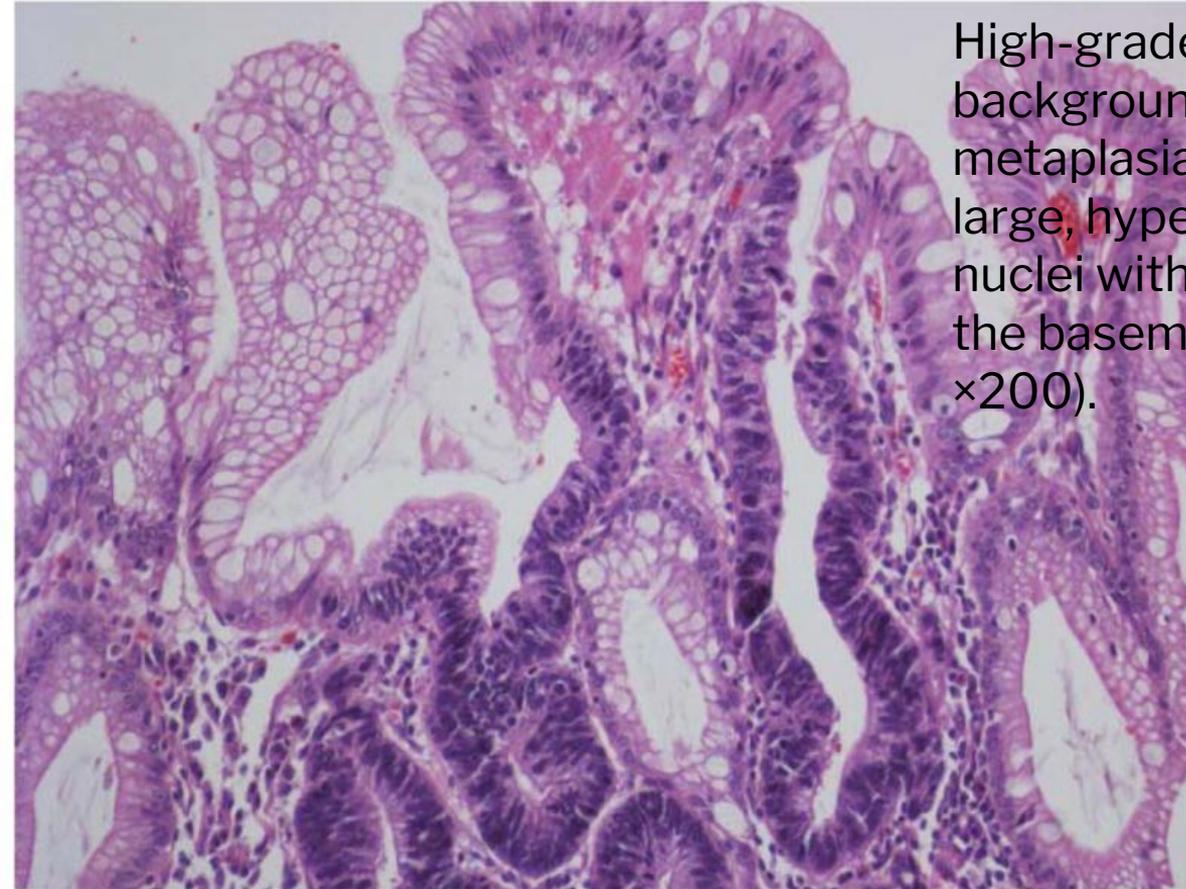


Multifocal atrophic gastritis without intestinal metaplasia. Antral mucosa with marked mononuclear leukocytic infiltration in the lamina propria and loss of glandular structures, which are replaced by fibrous tissue (HE stain,  $\times 200$ ).

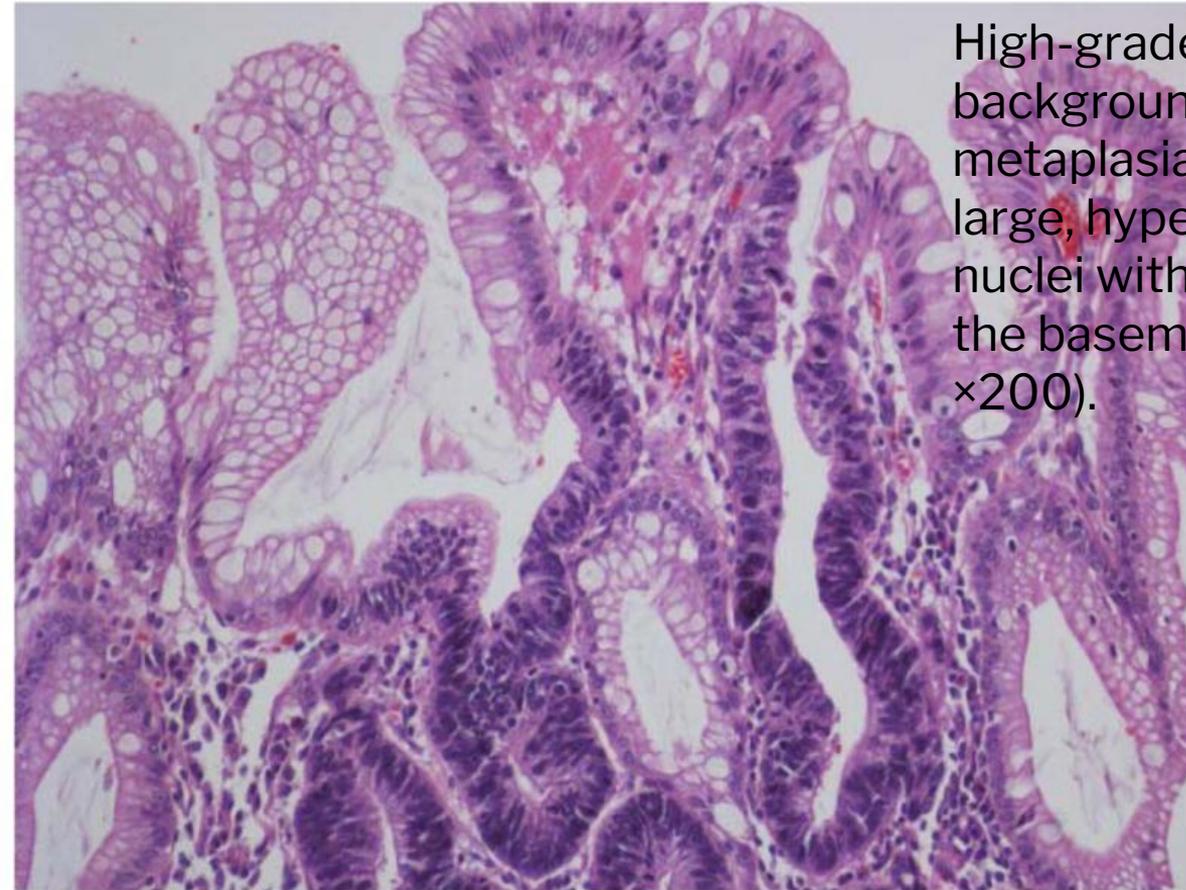
Complete intestinal metaplasia. The gastric epithelium has been replaced by small intestine-type epithelium, showing eosinophilic absorptive enterocytes with a brush border, interspersed with well-developed goblet cells, and presence of Paneth cells in the deep glands (HE stain,



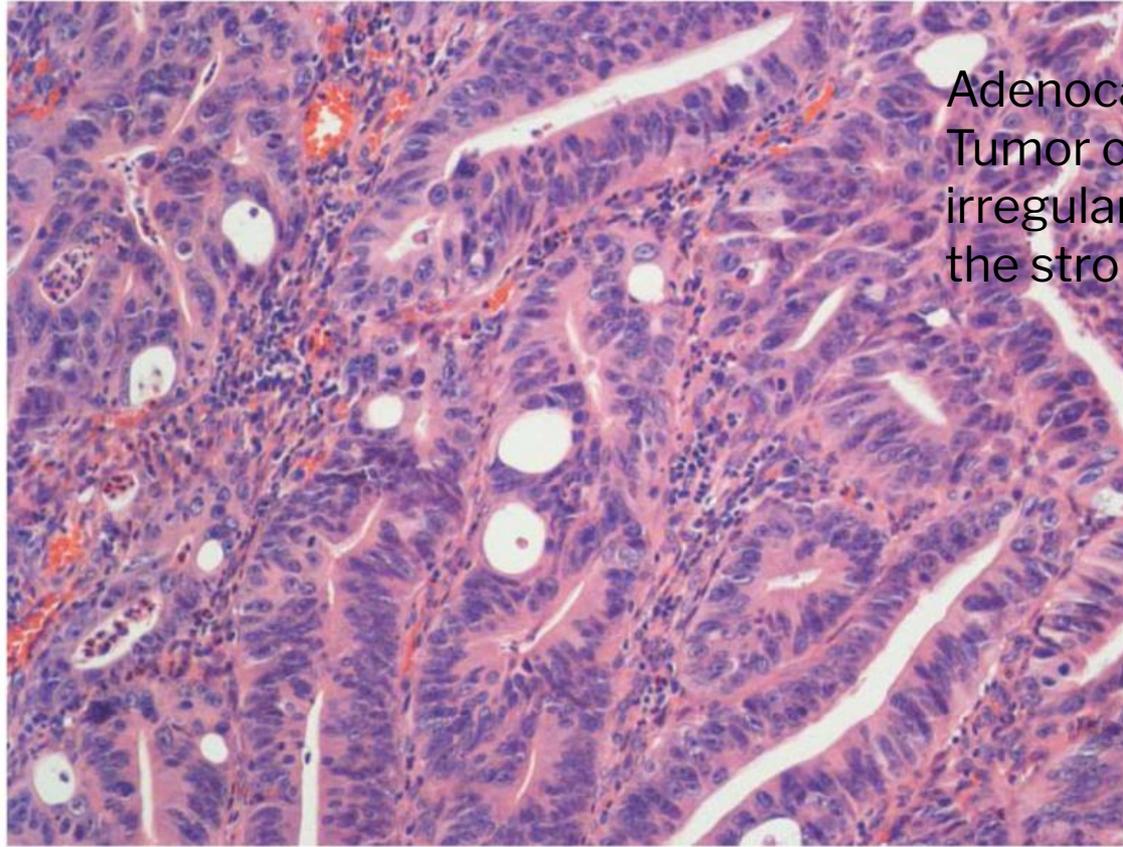
High-grade dysplasia arising in a background of incomplete intestinal metaplasia. Dysplastic epithelium shows large, hyperchromatic and crowded nuclei with loss of polarity with respect to the basement membrane (HE stain,  $\times 200$ ).



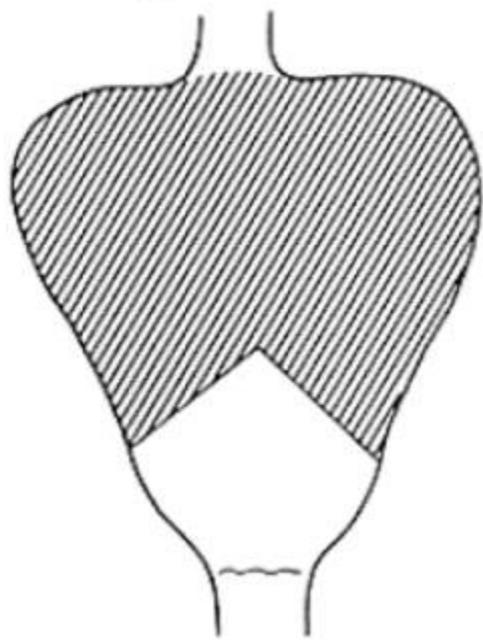
High-grade dysplasia arising in a background of incomplete intestinal metaplasia. Dysplastic epithelium shows large, hyperchromatic and crowded nuclei with loss of polarity with respect to the basement membrane (HE stain, ×200).



Adenocarcinoma of the intestinal type.  
Tumor cells are cohesively arranged in irregular glandular structures infiltrating the stroma (HE stain, ×200).



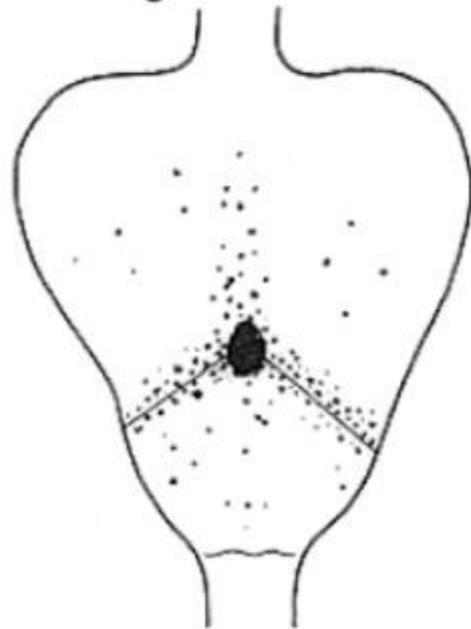
Autoimmune  
gastritis



Non-atrophic  
gastritis



Multifocal atrophic  
gastritis



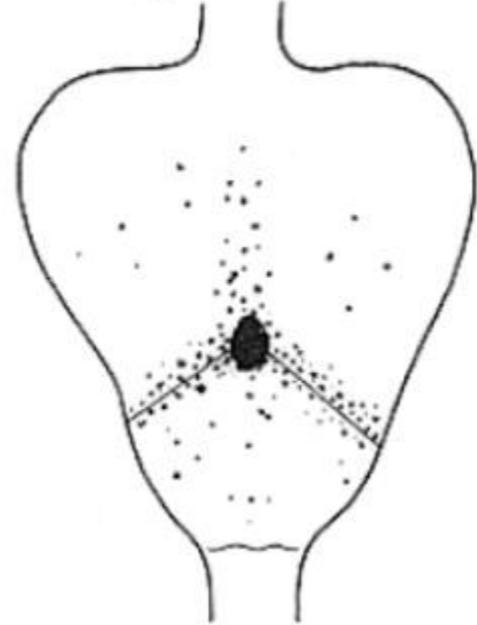
Autoimmune  
gastritis



Non-atrophic  
gastritis



Multifocal atrophic  
gastritis



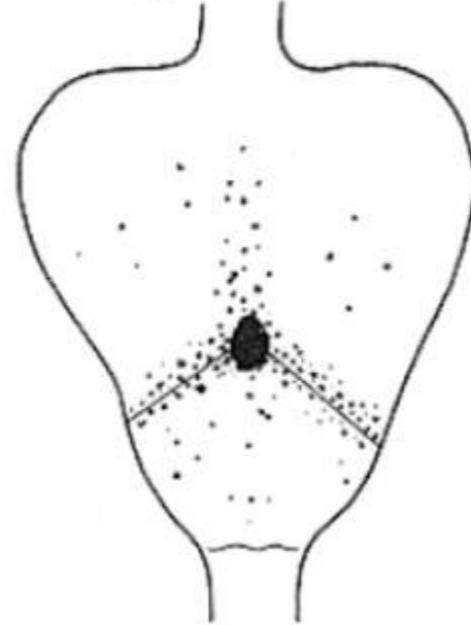
Autoimmune  
gastritis



Non-atrophic  
gastritis



Multifocal atrophic  
gastritis



## **BACKGROUND & AIMS:**

INFECTION WITH HELICOBACTER PYLORI IS ASSOCIATED WITH REDUCED RISK OF ESOPHAGEAL ADENOCARCINOMA (EAC), BUT IT IS NOT CLEAR WHETHER THIS REDUCTION IS MODIFIED BY GENOTYPE, OTHER HOST CHARACTERISTICS, OR ENVIRONMENTAL FACTORS. FURTHERMORE, LITTLE IS KNOWN ABOUT THE ASSOCIATION BETWEEN H PYLORI AND ADENOCARCINOMAS OF THE ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION (EGJAC) OR SQUAMOUS CELL CARCINOMAS (ESCC). WE SOUGHT TO MEASURE THE ASSOCIATION BETWEEN H PYLORI INFECTION AND ESOPHAGEAL CANCER AND IDENTIFY POTENTIAL MODIFIERS.

## **METHODS:**

IN AN AUSTRALIAN, POPULATION-BASED, CASE-CONTROL STUDY, WE COMPARED THE PREVALENCE OF H PYLORI SEROPOSITIVITY AND SINGLE NUCLEOTIDE POLYMORPHISMS IN INTERLEUKIN (IL)-1B (-31, -511) AND TUMOR NECROSIS FACTOR (TNF)-ALPHA (-308, -238) AMONG 260 EAC, 298 EGJAC, AND 208 ESCC PATIENTS AND 1346 CONTROLS. TO ESTIMATE RELATIVE RISKS, WE CALCULATED ODDS RATIOS (OR) AND 95% CONFIDENCE INTERVALS (CI) USING MULTIVARIABLE LOGISTIC REGRESSION IN THE ENTIRE SAMPLE AND WITHIN STRATA OF PHENOTYPIC AND GENOTYPIC RISK FACTORS.

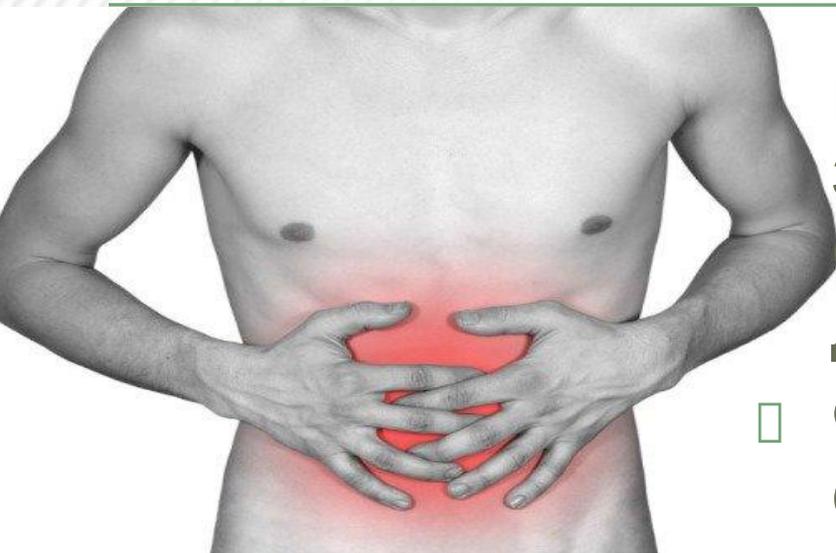
## **RESULTS:**

H PYLORI INFECTION WAS ASSOCIATED WITH SIGNIFICANTLY REDUCED RISKS OF EAC (OR, 0.45; 95% CI: 0.30-0.67) AND EGJAC (OR, 0.41; 95% CI: 0.27-0.60) BUT NOT ESCC (OR, 1.04; 95% CI: 0.71-1.50). FOR EACH CANCER SUBTYPE, RISKS WERE OF SIMILAR MAGNITUDE ACROSS STRATA OF REFLUX FREQUENCY AND SMOKING STATUS. WE FOUND NO EVIDENCE THAT POLYMORPHISMS IN IL-1B OR TNF-ALPHA MODIFIED THE ASSOCIATION BETWEEN H PYLORI AND EAC OR EGJAC.

## **CONCLUSIONS:**

H PYLORI INFECTION IS INVERSELY ASSOCIATED WITH RISKS OF EAC AND EGJAC (BUT NOT ESCC); THE REDUCTION IN RISK IS SIMILAR ACROSS SUBGROUPS OF POTENTIAL MODIFIERS.

COPYRIGHT 2010 AGA INSTITUTE. PUBLISHED BY ELSEVIER INC. ALL RIGHTS RESERVED.



- Предраковое заболевание – морфологически подтвержденное замещение нормальной слизистой оболочки на диспластическую.
- Фоновое заболевание – сумма клинических, биологических, анатомических условий, при которых риск развития РЖ повышен.

# Маастрихская согласительная конференция, 2000 г.



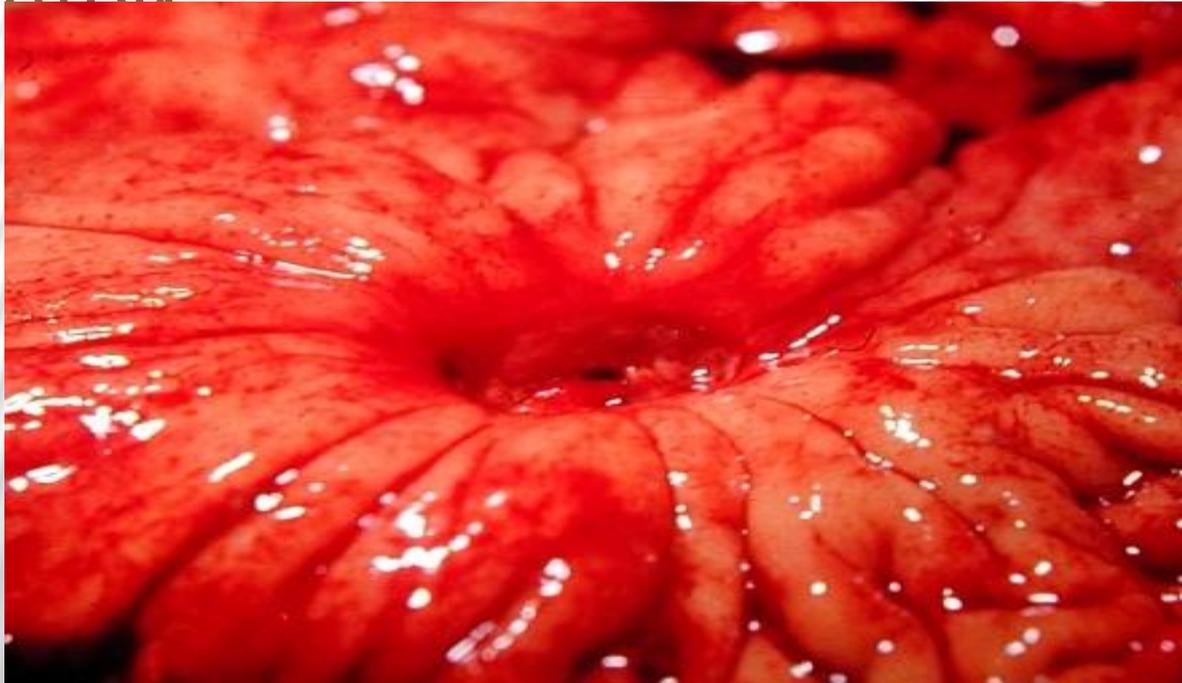
# Категории ранних изменений в слизистой желудка:

- Норма
- Подозрение на дисплазию
- Неинвазивная дисплазия
- Подозрение на инвазивный рак

# ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

---

Язвенный дефект – локальное разрушение  
слизистой



- 
- Постоянное действие соляной кислоты
    - Потеря лимита Хейфлика – «кода продолжительности жизни»
  - Пролиферация слоев желудочной стенки

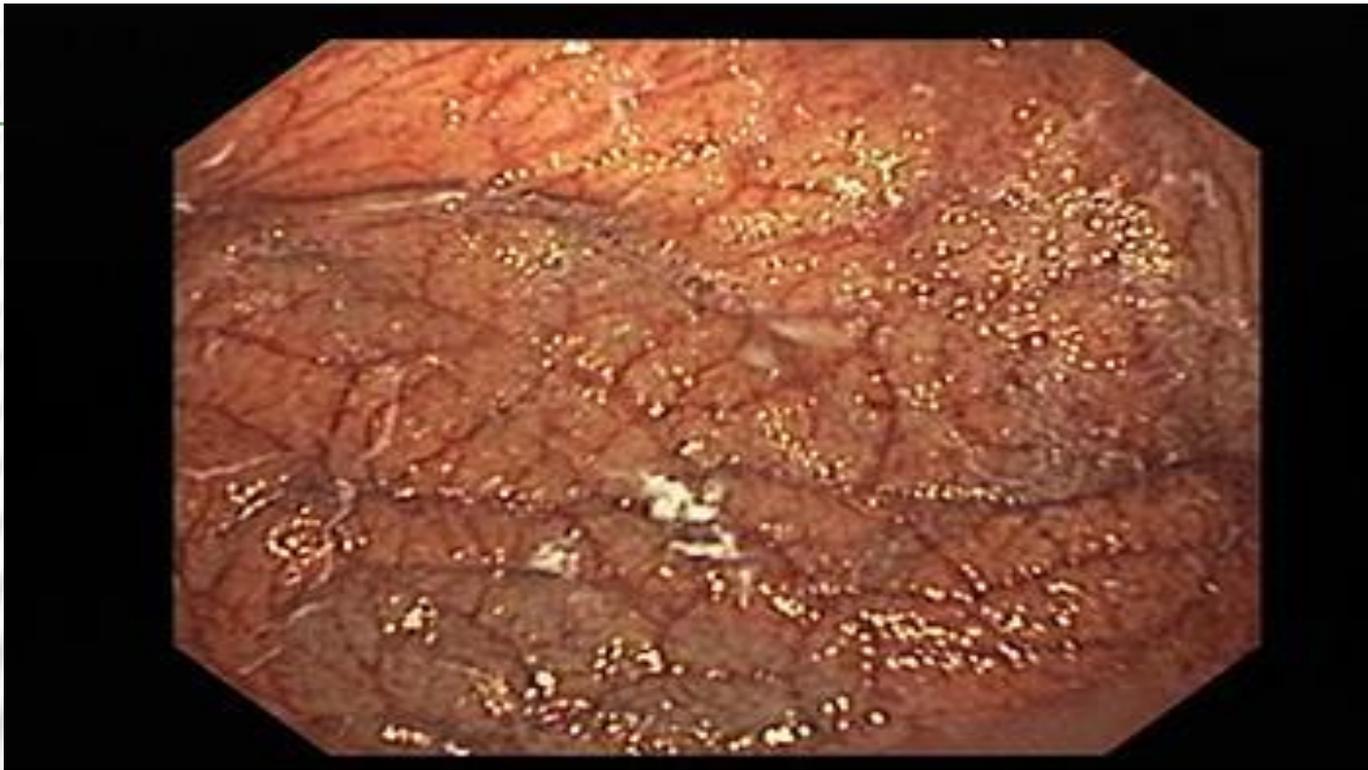
Для язвенной болезни оба принципа действуют вместе , поэтому малигнизации язвы желудка встречается не менее чем в 25-30% случаев.



# ХРОНИЧЕСКИЙ АТРОФИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

---

- Наибольшей риск у пациентов молодого возраста
- При сочетании пернициозной анемии и атрофического гастрита риск развития РЖ повышается на 10%



Изменения слизистой оболочки желудка при атрофическом гастрите во время традиционной ФГДС;



При хромокопии видны небольшие участки перерождения эпителия



Хромоскопия при раке желудка.

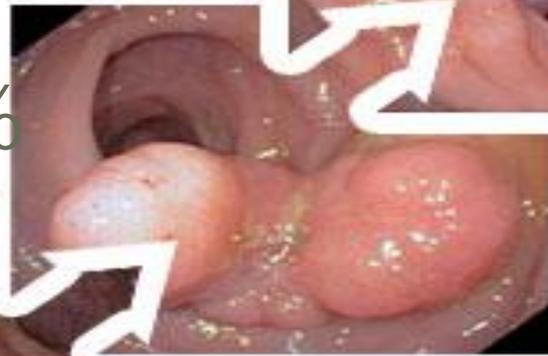
# Последовательные превращения эпителия:

Нормальный эпителий –  
пролиферирующий эпителий –  
карцинома in situ –  
инвазивный рак.

# АДЕНОМАТОЗНЫЕ ПОЛИПЫ

- Обладают высоким риском малигнизации.
- Полипы от 2 см малигнизируются в 50% случаев.

Полип



Рак!



# ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПОЛИПЫ

- Самые распространенные (70-80% всех полипов)
- Малигнизация не превышает 0,5%



---

## □ Генерализованный ювенильный полипоз

Гамартомы с низкой вероятностью  
малигнизации



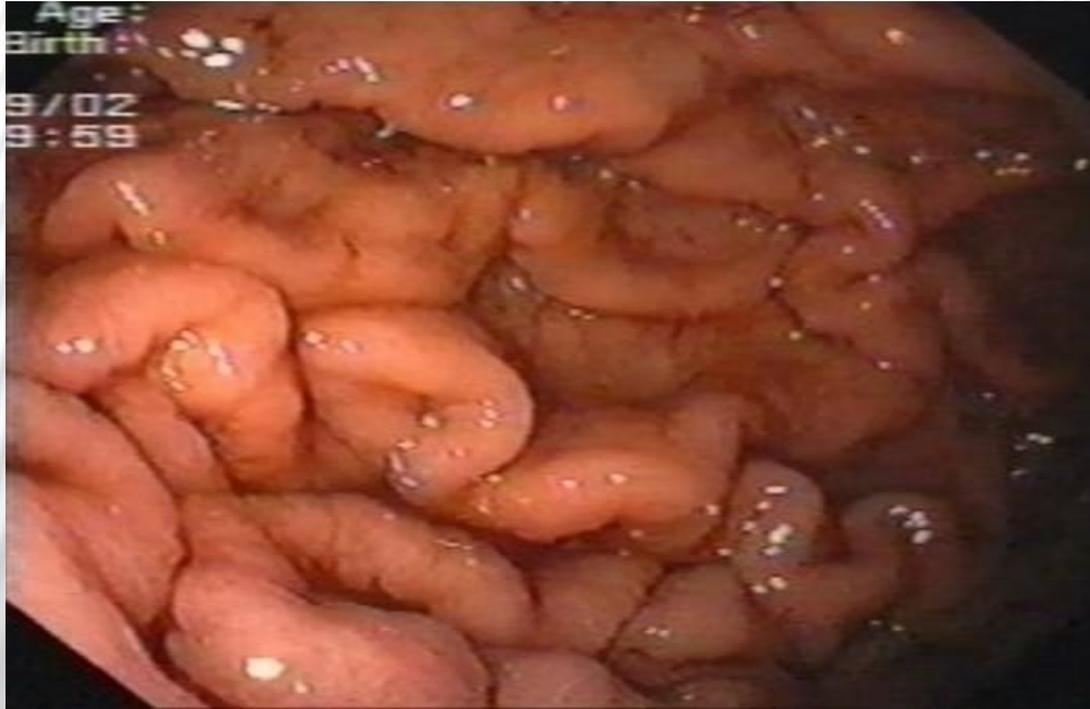
# РАЗВИТИЕ РЖ В РЕЗЕЦИРОВАННОМ ЖЕЛУДКЕ

---

- В резецированном желудке риск развития рака повышается в 3-4 раза
- Наиболее высокий риск через 15-25 лет после операции по поводу язвенной болезни.
- После операций по поводу РЖ срок уменьшается в 2 раза.

# БОЛЕЗНЬ МЕНЕТРИЕ

- Высокий риск развития рака желудка.



# GIST

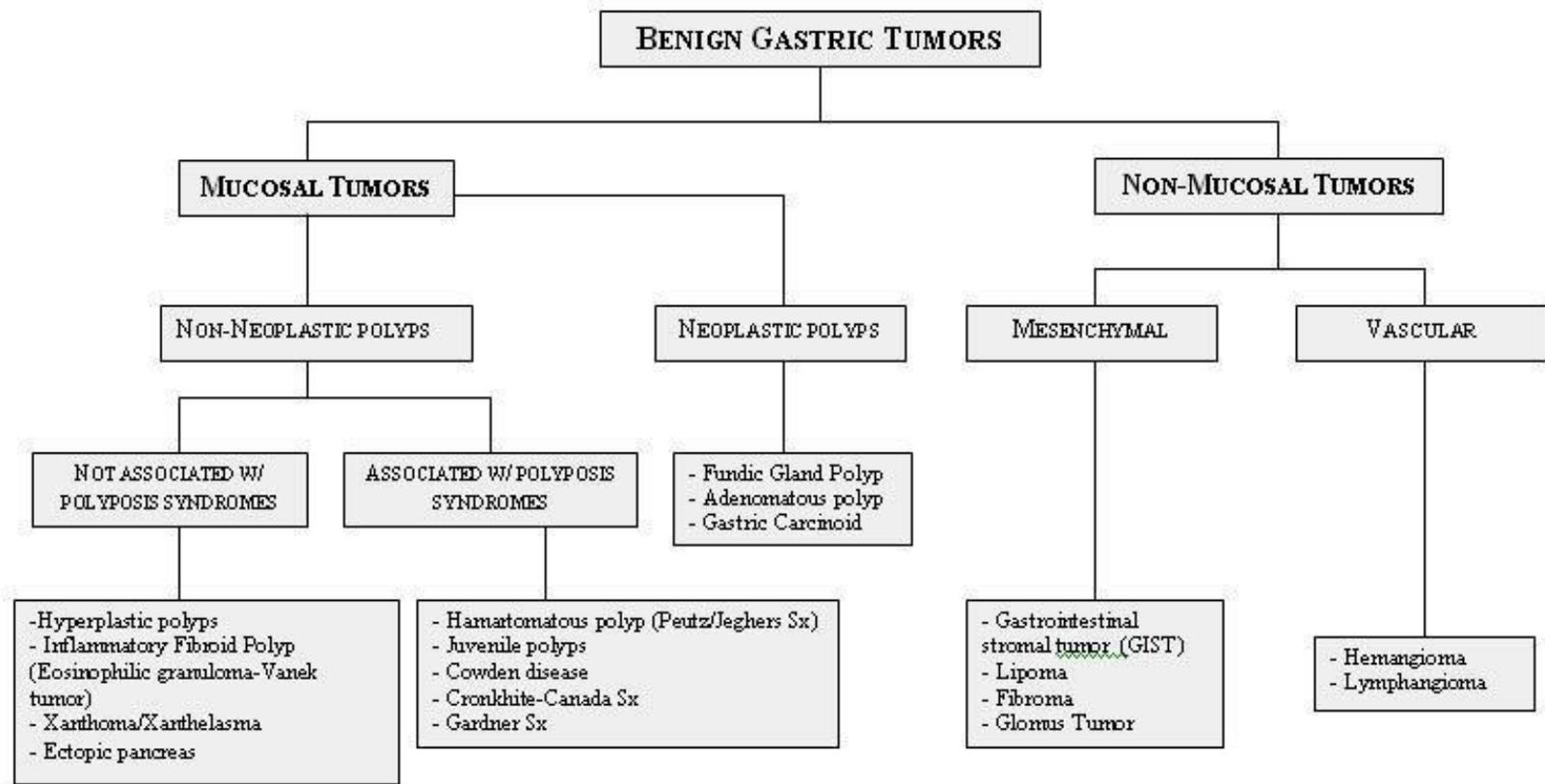
(ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ СТРОМАЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ)

- Составляет 1% от всех злокачественных опухолей ЖКТ, но 80% от сарком желудка.
- Обладает очень высоким злокачественным потенциалом.
- Метастазирует гематогенным путем.

# КАРЦИНОИД

---

- Медленнорастущая опухоль из нейроэндокринных клеток APUD- системы
- Биологически активна.
- Обладает высокой способностью к метастазам.



**GRAPHIC #1. CLASSIFICATION OF BENIGN GASTRIC TUMORS.**

# ФАМИЛЬНЫЕ АДЕНОМАТОЗНЫЕ ПОЛИПОЗЫ

---

- Синдром Пейтца-Егерса.
- Степень малигнизации достигает 24%



# ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

## A.Epithelial:

Hyperplastic Polyps (1.3% were malignant)

Adenomatous Polyps (10% were malignant)

## B.Mesenchymal:

Leiomyoma 2%

Leiomyoblastoma

Neurogenic 3%

Vascular

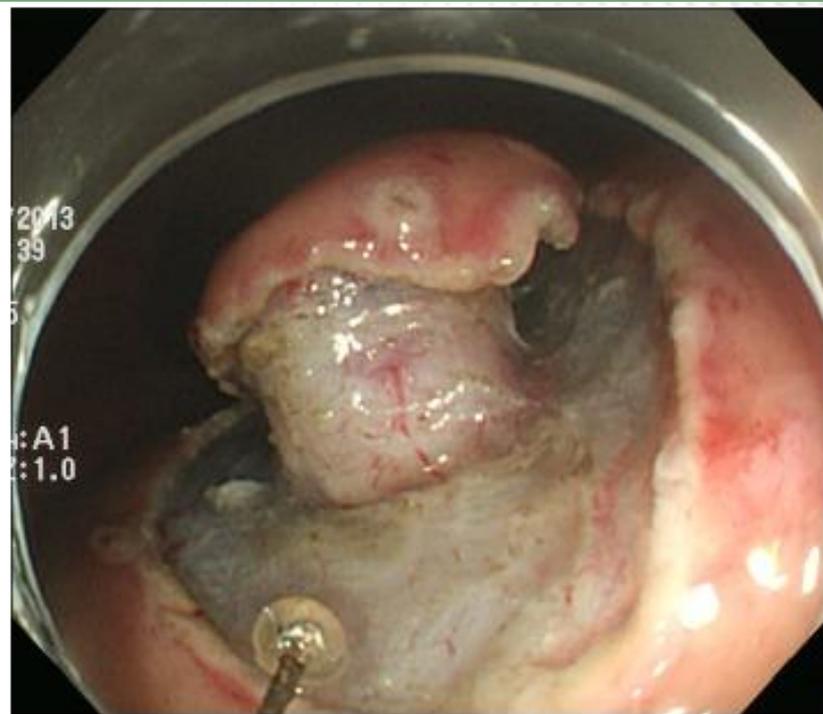
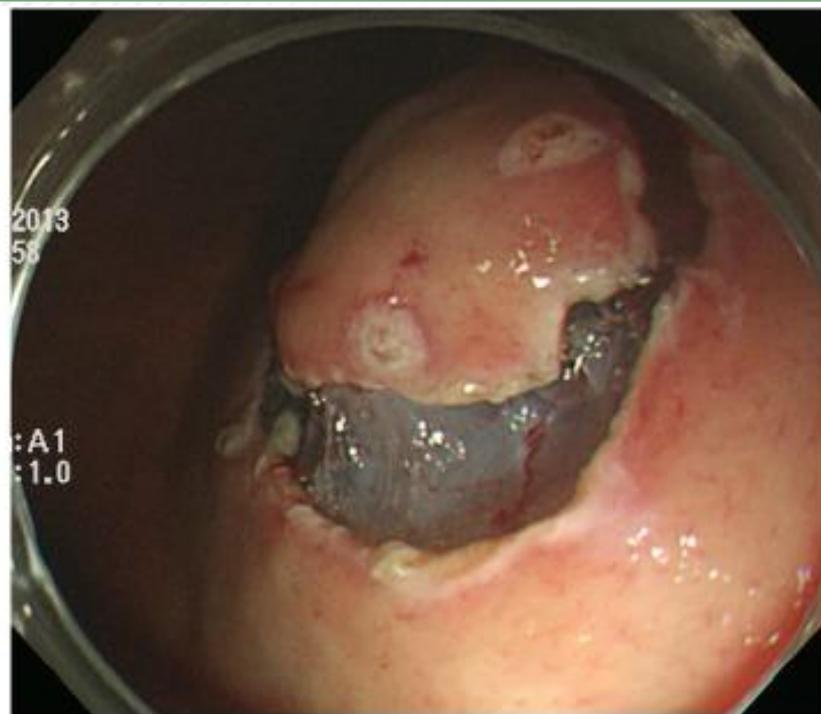
Lipoma (1–3% of all benign gastric tumors)

## C.Others:

Inflammatory Pseudotumors

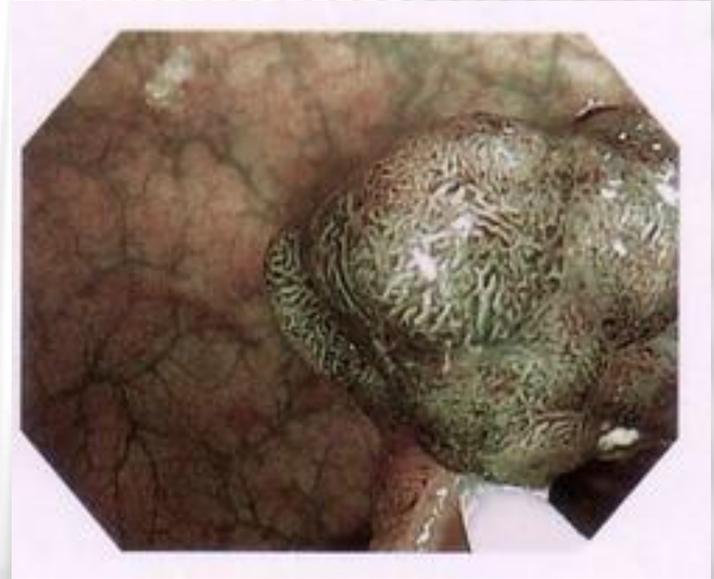
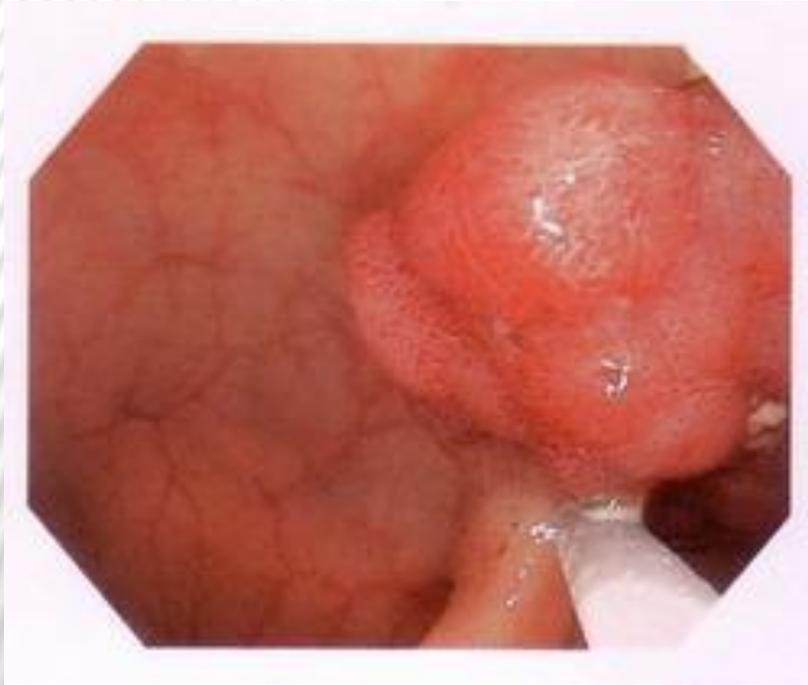
PeutzJegher's Polyps

Cystic Tumors

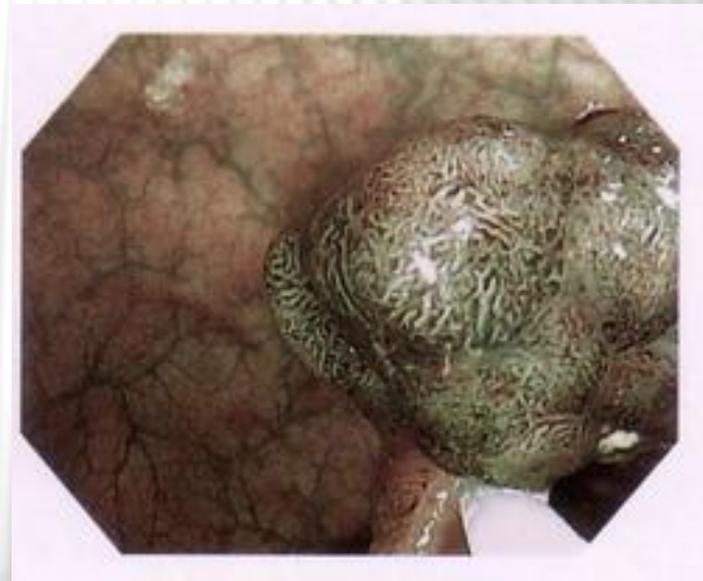
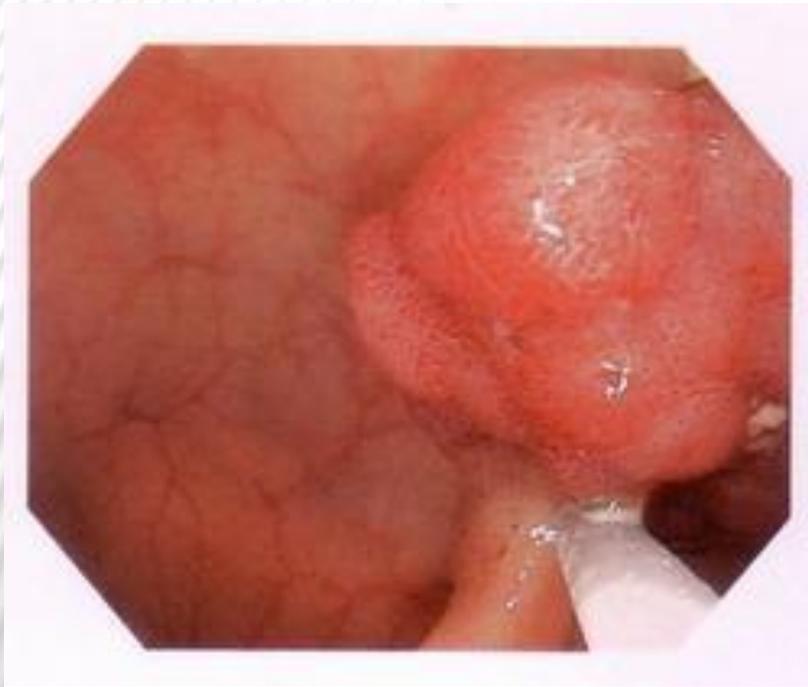


# NBI, ZOOM

---



# УЗКОПОЛОСНАЯ ЭНДОСКОПИЯ



# УЗКОПОЛОСНАЯ ЭНДОСКОПИЯ УБЕДИТЕЛЬНО



**GastroPanel<sup>®</sup>**



### Данные пациента

Имя: Джонатан Оливер Индивидуальный номер: **1234AB** Дата рождения: **04101936**

Дата забора анализа: **06052002** Дата анализа: **15072002**

### Результаты анализов

Пепсиноген I: **22** мкг/л (пороговый уровень: < 25 мкг/л атрофия тела желудка)

Пепсиноген II: **5** мкг/л (PGI/PGII: **4.4**, пороговый уровень соотношения: < 2.5 атрофия тела желудка)

Gastrin 17 натощак (базальный): **3** пмоль/л (пороговый уровень: < 2.5 пмоль/л атрофия антрального отдела или < 5 пмоль/л если PGI < 50 мкг/л - умеренная атрофия тела)

*H. pylori* IgG: **52** EIU (пороговый уровень: >= 38 EIU – наличие *H. pylori*)

### Предполагаемый диагноз, дальнейшее обследование и Лечение (Maastricht 2000)

1. Атрофический гастрит антрального отдела и тела желудка.
2. Повышенный риск по раку желудка (фактор риска 90 X).
3. Язвенная болезнь (двенадцатиперстной кишки или желудка) маловероятна.
4. *H.pylori* инфекция.

– Атрофический гастрит антрального отдела и тела желудка, вызванный *H.pylori* инфекцией (мультифокальный атрофический гастрит).

– Желудок – гипохлоргидрия или ахлоргидрия.

– Гастроскопия настоятельно рекомендована.

– Определение сывороточного уровня витамина B12 and гомоцистеина показано.

– Необходима заместительная терапия витамином B12, если уровень витамина B12 ниже 170 пмоль/л.

– Однако, должен учитываться риск более позднего развития пернициозной анемии (из-за низкого уровня витамина B12), даже если текущий уровень витамина B12 в сыворотке составляет 170 пмоль/л или выше.

– Эрадикация *H.pylori* настоятельно рекомендуется, если успешная терапия не была проведена ранее

