

## ZAPALENIE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA – PODZIAŁ, ETIOLOGIA, OBJAWY KLINICZNE

### GASTRITIS – CLASSIFICATION, ETIOLOGY, CLINICAL SYMPTOMS

<sup>1</sup>Poradnia Gastroenterologiczna z Pracownią Endoskopową SP ZOZ Słupca

Kierownik: lek. med. Urszula Grzywińska

<sup>2</sup>Katedra i Klinika Gastroenterologii, Żywienia Człowieka i Chorób Wewnętrznych

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kierownik: prof. dr hab. Krzysztof Linke

---

#### Streszczenie

Zapalenie błony śluzowej żołądka jest pojęciem histologicznym a nie klinicznym. W artykule przedstawiono podział zapaleń żołądka wg klasyfikacji Sydney. Omówiono najczęstsze przyczyny wywołujące ostre i przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka, obraz histologiczny oraz endoskopowy zmian. Dodatkowo uwzględniono rolę infekcji *H. pylori* jako głównego patogenu zapalenia. Obecności infekcji *H. pylori* nie udało się jednak powiązać z określonym zespołem objawów.

**SŁOWA KLUCZOWE:** zapalenie błony śluzowej żołądka, infekcja *H. pylori*.

#### Summary

Gastritis is a histological, not clinical term. In the article the types of gastritis have been presented according to the Sydney Classification. The most common reasons causing the acute and chronic gastritis, histological and endoscopic patterns of changes have been described. Additionally, the role of *Helicobacter pylori* infection as a main pathogen of gastritis was taken into consideration. It has been, however, impossible to correlate the presence of *Helicobacter pylori* infection with specific symptoms.

**KEYWORDS:** chronic gastritis, acute gastritis, *Helicobacter pylori* infection.

---

#### Wprowadzenie

Zapalenie błony śluzowej żołądka jest jednostką chorobową, która prowadzi do powstania zmian zapalnych w śluzówce żołądka o różnym obrazie klinicznym, mikroskopowym, wywołanym różnymi czynnikami sprawczymi. Jest to pojęcie histologiczne a nie kliniczne. Należy pamiętać o braku korelacji pomiędzy objawami klinicznymi, zmianami endoskopowymi a obrazem histologicznym. Objawy zapalenia błony śluzowej żołądka pojawiają się wówczas, gdy dochodzi do powikłań tego zapalenia.

W 1990 r. podczas Światowego Kongresu Gastroenterologicznego w Sydney zebrano kilka wcześniej istniejących podziałów w jedną klasyfikację. Składa się ona z części histologicznej i endoskopowej. Uwzględnia etiologię (jeśli ta jest znana), lokalizację oraz zmiany morfologiczne, takie jak nasilenie zapalenia, aktywność, obecność zaniku, metaplastji jelitowej i infekcji *H. pylori*. Podział z Sydney został poddany niewielkiej modyfikacji przez patologów w Houston w roku 1994. Ostatecznie dokonano podziału na trzy główne typy zapalenia: ostre, przewlekłe i formy specjalne [1, 2, 3, 4].

#### OSTRE ZAPALENIE BŁONY ŚLUZOWEJ ŻOŁĄDKA

##### Etiologia i patogenezę

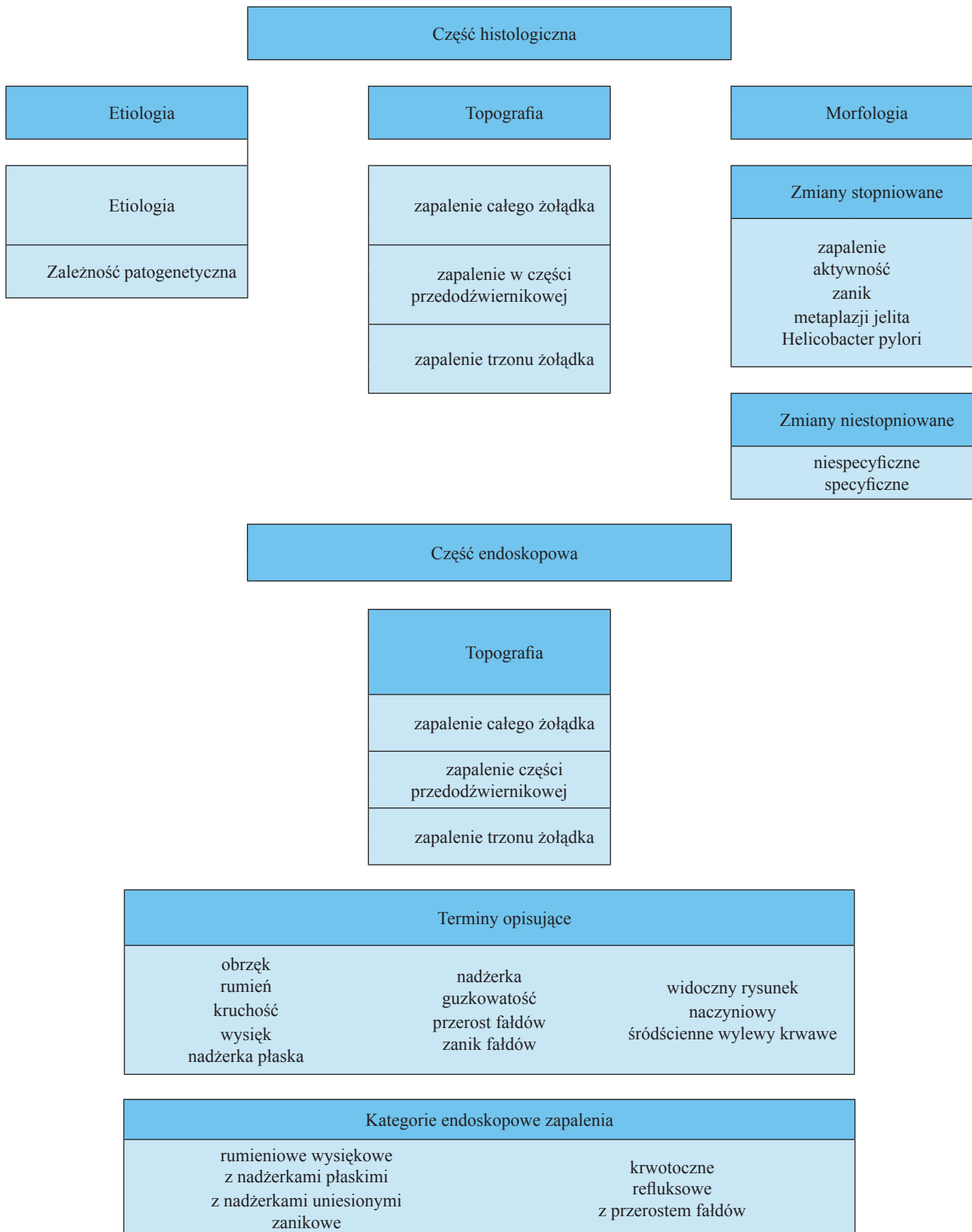
Do najczęstszych przyczyn wywołujących ostre zapalenie

żołądka możemy zaliczyć: stres, uraz, nadużywanie alkoholu, niesteroidowe leki przeciwzapalne, choroby OUN (wrzód Cushinga związany z ciężkim uszkodzeniem OUN) oraz napromieniowanie. Zapalenie błony śluzowej żołądka może być także spowodowane zarzucaniem żółci z dwunastnicy do żołądka [5]. Wnikanie kwasu solnego, kwasów żółciowych, proteaz przez uszkodzoną barierę ochronną powoduje stymulację włókien nerwowych, uwalnianie histaminy, uszkodzenie naczyń. Natomiast infekcja *H. pylori* może wywołać ostre zapalenie żołądka, które po około 2 tygodniach może ulec samowyleczeniu lub przejść w stan przewlekły.

##### Objawy kliniczne

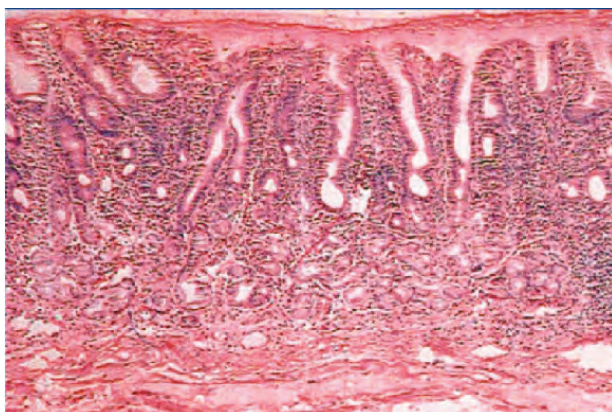
Objawy kliniczne zwykle występują nagle. Obejmują uczucie pełności w nadbrzuszu, wymioty oraz utratę łaknienia. Ze względu na częstą skłonność do szybkiego ustępowania objawów badanie endoskopowe wykonuje się u niewielu chorych. Endoskopia jest jednak niezbędna, jeśli dolegliwości są bardzo nasilone, nie ustępują po typowym postępowaniu terapeutycznym lub gdy występują objawy krwawienia z przewodu pokarmowego [6, 7].

Wprawdzie obraz histopatologiczny pobranych podczas endoskopii wycinków może uwidocznić odnowę nabłonka czy rozsiane ogniska zapalenia, ale istnieje niewielka korelacja badań histopatologicznych z obrazem endoskopowym.

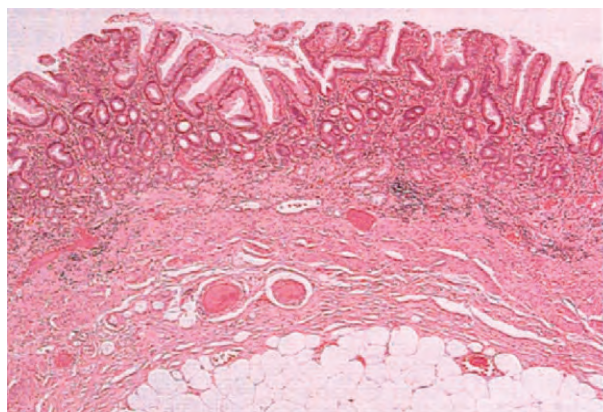


Ryc. 1. Klasyfikacja Sydney zapaleń żołądka.

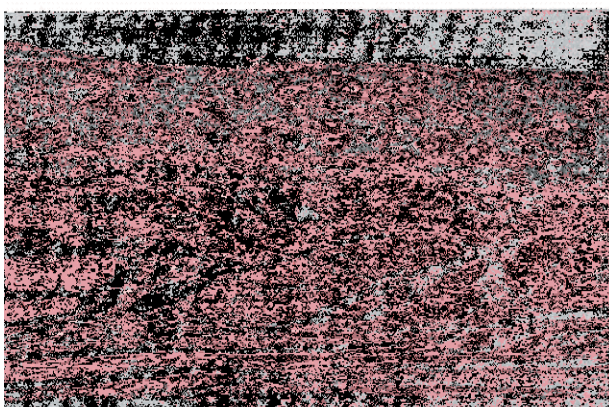
Fig. 1. Sydney classification of gastritis.



Ryc. 2. Gastritis chronica superficialis.  
Fig. 2. Chronical superficial gastritis.



Ryc. 3. Gastritis chronica atrophica.  
Fig. 3. Chronical atrophic gastritis.



Ryc. 4. Gastritis chronica atrophica (atrophia tunicae mucosae ventriculi).  
Fig. 4. Chronical atrophic gastritis (gastric mucosal atrophy).

#### PRZEWLEKŁE ZAPALENIE ŻOŁĄDKA

Przewlekłe zapalenie żołądka należy do najczęstszych chorób tego narządu. Stwierdzono, że występowanie przewlekłego zapalenia wzrasta wraz z wiekiem. Zakażenie *H. pylori* następuje przede wszystkim w okresie wczesnej młodości. W krajach rozwijających się częstość zakażenia

*H. pylori* jest wyższa i u dorosłych sięga 90%, natomiast w krajach rozwiniętych notuje się stopniowy spadek zachorowalności na zapalenie żołądka wywołane przez *H. pylori*. W USA częstość występowania zakażenia *H. pylori* u osób powyżej 50. roku życia wynosi około 30%, natomiast badania skandynawskie wykazały, że w 2000 roku ilość zakażonych nie przekraczała 1%. Nie stwierdzono natomiast zależności występowania przewlekłego zapalenia żołądka od płci [6, 7].

#### Etiologia i patogenez

Wśród wielu potencjalnie szkodliwych czynników najistotniejsze okazało się zakażenie *H. pylori*, które to jest przyczyną około 80% wszystkich przewlekłych zapaleń. Obecność *H. pylori* wpływa na nabłonek gruczołowy żołądka wzmagając proliferację komórek i uszkadzając produkcję śluzu. Powstaje naciek składający się z limfocytów, plazmacytów, makrofagów oraz eozynofiliów. Zwykle towarzyszy temu odczyn zapalny składający się z neutrofilowego nacieku powierzchni nabłonka dołączków i blaszki właściwej. Charakterystyczną cechą dla zapalenia spowodowanego obecnością *H. pylori* jest występowanie grudek chłonnych, które są skupieniami limfocytów z centralnie położonym jądrem [5, 6, 8, 9, 10].

Na podstawie badania histopatologicznego wyróżnia się trzy typy przewlekłego zapalenia żołądka: zapalenie powierzchowne (gastritis superficialis) (ryc. 1.), zapalenie zanikowe (gastritis atrophica) (ryc. 2.), zanik żołądka (atrophia mucosae ventriculi) (ryc. 1.).

#### Objawy kliniczne

Brak jest typowych objawów podmiotowych przewlekłego zapalenia żołądka. W około 90% przypadków infekcja *H. pylori* jest bezobjawowa. Nieliczni pacjenci mogą podawać objawy o charakterze dyspeptycznym, jak: uczucie pełności w nadbrzuszu, ból, wzdęcia, utratę łaknienia. W badaniu przedmiotowym można stwierdzić niewielką tkliwość w nadbrzuszu.

Obraz endoskopowy w przewlekłym zapaleniu błony śluzowej żołądka jest różnorodny. Zmiany mogą dotyczyć błony śluzowej całego żołądka lub okolicy przedodźwiernikowej, jak to ma miejsce we wczesnych stadiach przewlekłego zapalenia [8, 9, 11, 12, 13].

W badaniu histopatologicznym u osób z przewlekłym zapaleniem żołądka możemy spotkać nacieki z komórek mono- lub polinuklearnych błony śluzowej, zanik tkanki gruczołowej, metaplastę jelitową.

#### Inne przyczyny przewlekłego zapalenia błony śluzowej żołądka

Do rzadszych postaci przewlekłego zapalenia żołądka można zaliczyć zapalenie o podłożu autoimmunologicznym. Wiąże się to z obecnością swoistych przeciwciał skierowanych przeciwko komórkom okładzinowym. Przeciwciała te powodują zanik aktywności pompy protonowej, co w

efekcie prowadzi do utraty produkcji kwasu solnego. Ten typ zapalenia wiąże się często ze współistnieniem wielu chorób o podłożu autoimmunologicznym, takich jak: reumatoidalne zapalenie stawów, zapalenie tarczycy, choroba Sjögrena, insulinozależna cukrzyca, niedokrwistość złośliwa.

Przewlekłe zapalenie błony śluzowej żołądka może być także wywołane przez treść żółciową cofającą się do żołądka (szczególnie u osób po cholecystektomii, częściowej resekcji żołądka, czy zaburzeniach motoryki), a także może być spowodowane przez przyjmowanie niesteroidowych leków przeciwzapalnych, preparatów żelaza i potasu.

Do szczególnych postaci przewlekłego zapalenia żołądka możemy zaliczyć eozynofilowe zapalenie błony śluzowej, które to cechuje się występowaniem nacieków granulocytów kwasochłonnych w ścianie żołądka. Zlokalizowane jest ono najczęściej w okolicy przedodźwiernikowej, a występuje głównie u osób młodych.

Także do rzadkich postaci przewlekłego zapalenia żołądka możemy zaliczyć limfocytowe zapalenie błony śluzowej, dla którego cechą charakterystyczną jest obecność nacieków limfocytów T w nabłonku powierzchniowym i dołączkowym.

U pacjentów z chorobą Leśniowskiego-Crohna zmiany w obrębie górnego odcinka przewodu pokarmowego najczęściej lokalizują się w okolicy przedodźwiernikowej, gdzie występują owrzodzenia lub nadżerki. Także sarkoidoza, gruźlica, histoplazmoza może prowadzić do powstania zapalenia błony śluzowej żołądka.

#### Podsumowanie

Ostatnie lata przyniosły znaczny postęp w zdobywaniu wiedzy na temat zapalenia żołądka. Dokonał się on po zidentyfikowaniu infekcji *Helicobacter pylori* – głównego patogenu zapalenia. Infekcja ta jest rozpowszechniona na całym świecie i jest przyczynowo związana również z innymi jednostkami chorobowymi [6, 7]. Blisko 95% chorych z chorobą wrzodową dwunastnicy jest zainfekowana *H. pylori*. Również owrzodzenie żołądka jest ściśle związane z *H. pylori* – zainfekowanych jest około 75% chorych. Bakteria ta odgrywa też rolę w rozwoju rzadkiego, nisko zróżnicowanego chłoniaka żołądka wywodzącego się z komórek B [13]. Mimo szerokiego rozpowszechnienia infekcji *H. pylori* nie udało się powiązać infekcji z określonym zespołem objawów [14]. Niemniej jednak warto pamiętać, że u większości zakażonych objawy nie występują. Choć

zakażenie tą bakterią na świecie jest tak rozpowszechnione – tylko u mniej niż 10% spośród nich rozwinię się w ciągu życia choroba wrzodowa lub inne choroby związane z tym zakażeniem [15].

#### Piśmiennictwo

1. Dixon M.F. et al.: Classification and grading of gastritis. The Updated Sydney System. W: Gastritis (eds. D.Y. Graham, R.M. Genta, M.F. Dixon), Lippincott, Philadelphia 1999.
2. Price A.B.: The Sydney System: Histological division. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1991, 6, 209-222.
3. Eisendrath P.: Scores and Classifications in Gastroenterology & Hepato-Pancreatology.
4. Misiewicz J.J.: Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. *J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1991, 6, 207-208.
5. Sipponen P.: *Helicobacter pylori* gastritis-epidemiology. *J. Gastroenterol.*, 1997, 273-277.
6. Yamada T.: Podręcznik gastroenterologii. Lublin 2006.
7. Konturek S.J.: Gastroenterologia i hepatologia kliniczna. PZWL, Warszawa 2001.
8. Konturek J.W. et al.: Infection of *H. pylori* in gastric adaptation to continued administration of aspirin in humans. *Gastroenterology*, 1998, 114, 245-255.
9. Shah K., Price A.B., Talbot I.C.: Effect of long-term misoprostol coadministration with non-steroidal anti-inflammatory drugs; a histological study. *Gut*, 1995, 37, 195-198.
10. Bobrzyński A. i wsp.: Zmiany hormonalne oraz wydzielnicze i mikrostruktura błony śluzowej żołądka w toku eradykacji *H. pylori* u pacjentów z wrzodem dwunastnicy. *Wiad. Lek.*, 1997, 50 suppl 1, 340-344.
11. Fred E. Silverstein, Guido N.J. Tytgat: Endoskopia przewodu pokarmowego. Medycyna Praktyczna, Kraków 1998.
12. Forbes A., Misiewicz J.J., Compton C.C., Levine M.S., Quraishy M.S., Rubesin S.E., Thuluvath P.J.: Atlas gastroenterologii klinicznej. Wrocław 2006.
13. Travis S., Stevens R., Dalton H.: Gastroenterologia. Kraków 2000.
14. Bartnik W.: Komentarz do wytycznych American College of Gastroenterology. *Med. Prakt.*, 2000 wyd. specjalne 2, 17-18.
15. Dzieniszewski J., Jarosz M.: Choroba refluksowa żołądkowo-przełykowa a zakażenie *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol. Pol.*, 2000, 119-122.

Adres do korespondencji:  
lek. med. Urszula Grzywińska  
ul. Kościuszki 2  
62-420 Strzałkowo  
tel. 0 602 728 183