Autoimunitní gastritida

Autoimunitní gastritida patří do širší skupiny chronických gastritid, její klinický význam souvisí zejména s malabsorpcí (poruchou vstřebávání) vitaminu B12 a s vyšším rizikem vzniku adenokarcinomu žaludku.

Příčiny

Podstatou choroby je vznik autoprotilátek zaměřených proti parietálním buňkám a proti vnitřnímu faktoru. Dochází k chronickému poškozování parietálních buněk tvořících kyselinu chlorovodíkovou a vnitřní faktor (detaily o žaludeční sekreci najdete zde). Přesná příčina vzniku autoimunitní gastritidy je nejasná, zvažuje se o možném podílu přítomnosti H. pylori v žaludeční sliznici.

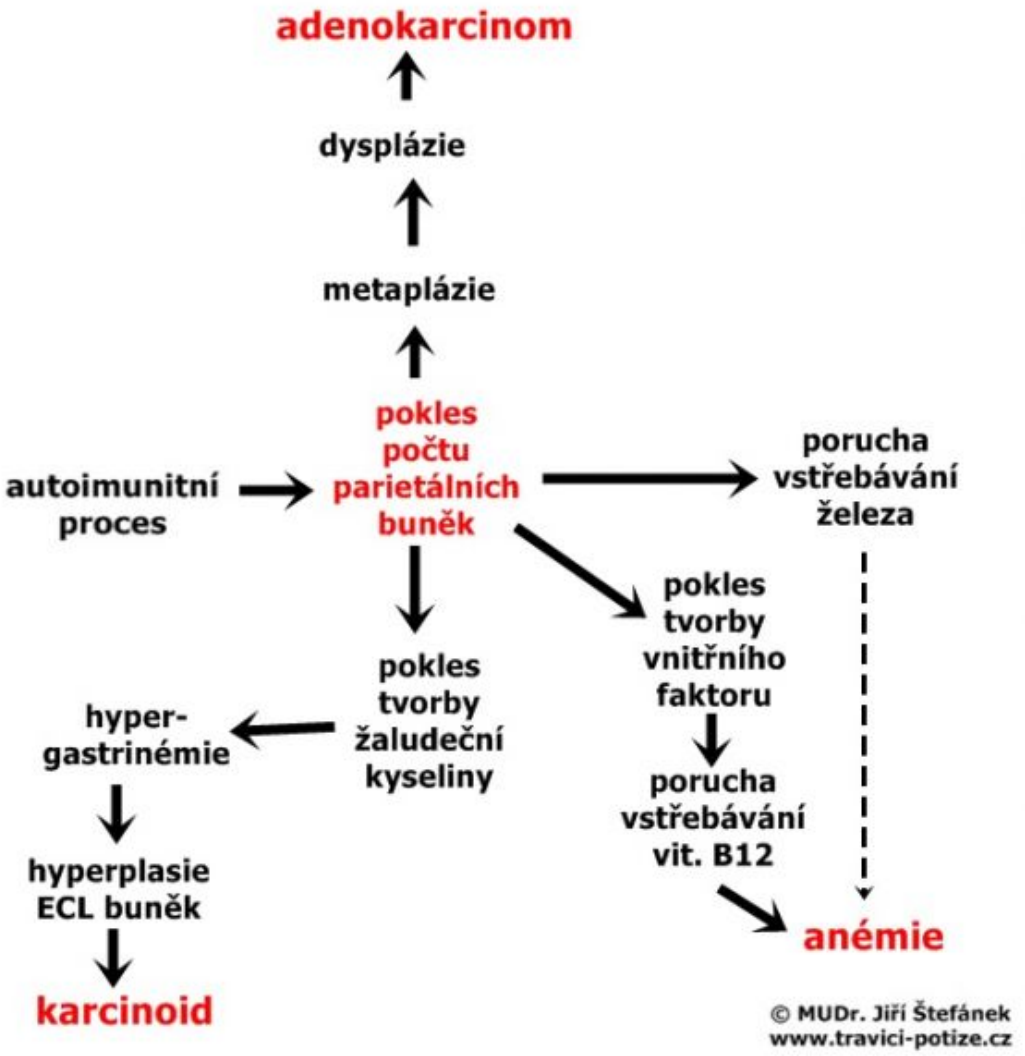
Průběh

Vzniká chronická gastritida, která bývá lokalizována na tělo žaludku, kde se ve sliznici nachází oxyntické žlázy s bohatým obsahem parietálních buněk. Postupně se rozvíjí atrofická gastritida s náhradou funkční tkáně vazivem nebo metaplastickým epitelem. Typicky se jedná o intestinální metaplázii, tj. nahrazení původního epitelu epitelem střevního typu. Intestinální metaplázie může být kompletní nebo nekompletní. Zejména u nekompletní intestinální metaplázie existuje zvýšené riziko kumulace dysplázií (buněčné atypie), které mohou vyústit do zniku adenokarcinomu žaludku.

S postupující atrofií klesá množství funkčních žláz žaludečního těla a to vede k hypo- až achlorhydrii (snížená až zcela vymizelá tvorba žaludeční kyseliny). Zvýšené pH žaludku zpětnou vazbou stimuluje G buňky k produkci gastrinu a ten způsobí hyperplasii (zmnožení) ECL buněk žaludku (o jednotlivých typech buněk si přečtěte zde). Hyperplasie ECL buněk pak zvyšuje riziko vzniku dalšího potenciálně maligního tumoru žaludku, **karcinoidu** (viz. nádory žaludku).

Nedostatek kyseliny v žaludku zhoršuje vstřebávání železa a narušená tvorba vnitřního faktoru výrazně zhoršuje vstřebávání vitaminu B12 (tzv. vnější faktor) v terminálním ileu.

Předchozí text obsahuje hodně informací a jistě přijde vhod jednoduché schéma:



Projevy

Choroba většinou probíhá asymptomaticky, prvním projevem je chudokrevnost z nedostatku vitaminu B12 s případným anemickým syndromem (slabost, bledost, dušnost, vertigo). Tento stav se označuje jako **perniciózní anémie**.

Diagnostika

Podezření většinou získáme z krevního obrazu, kde kromě anémie (snížené množství hemoglobinu) zjistíme zvýšený objem červených krvinek (typický mj. pro nedostatek vit. B12 a kyseliny listové). Dalším logickým krokem je přímé zjištění koncentrace vitaminu B12 z žilní krve. Prokáže-li se anemie z nedostatku vitaminu B12, je nutné provést ezofagogastroskopii ke zhodnocení stavu žaludeční sliznice. Makroskopicky najdeme vymizení žaludečních řas, nadměrně zvýrazněnou cévní kresbu stěn žaludku a případně zvýšeným výskytem hyperplastických polypů těla žaludku. K přesné diagnóze a zhodnocení tíže změn však musí být odebrány bioptické vzorky.

Léčba

Chorobný proces sám o sobě neléčíme, anémii léčíme opakovaným podáváním vitaminu B12 ve formě intramuskulárních nebo intravenózních preparátů. Podání vitaminu B12 by mělo vyvolat tzv. retikulocytární krizi, což znamená rychlé navýšení novotvořených nezralých červených krvinek v periferní krvi.

Pacienti s potvrzenou atrofickou gastritidou by měli být pravidelně (obvykle á 1 rok) gastroskopicky sledováni s opakovanými biopsiemi k vyloučení rozvoje těžkých dysplázií a adenokarcinomu. V případě velmi vysokého rizika je nutno zvážit chirurgické řešení – gastrektomii.