

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ

БАРДАХ ЛІЛЯНА БОГДАНІВНА

УДК 616.33-002.446-036-084-085

Хронічний гастрит з ерозіями: особливості перебігу та лікування

14.01.36 – гастроентерологія

**Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Київ – 2008

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця МОЗ України

Науковий керівник доктор медичних наук, професор

Свінцицький Анатолій Станіславович,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, завідувач кафедри госпітальної терапії № 2

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Мойсеєнко Валентина Олексіївна,**

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб № 2

доктор медичних наук, професор

Скрипник Ігор Миколайович,

Українська медична стоматологічна академія, професор кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів ВДНЗ України.

Захист відбудеться “19” червня 2008 р. о 13 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д.26.003.09 при Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця (01601, м. Київ, бульвар Т. Шевченка, 17)

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (03057, м. Київ, вул. Зоологічна, 1)

Автореферат розісланий “17” травня 2008 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

кандидат медичних наук В.В. Чернявський

Загальна характеристика роботи

Актуальність теми. На сьогоднішній день ерозії шлунка є доволі розповсюдженою патологією серед різноманіття захворювань верхніх відділів шлунково-кишкового тракту. Існуючі у літературі публікації не дають чіткого уявлення про етіологію, патогенез, класифікацію та сучасні підходи щодо лікування ерозивних уражень шлунка.

Недостатньо чітким є питання зв'язку між хронічним гастритом (ХГ) з ерозіями та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки (ВХДПК). Існують версії, що рецидивуючий ерозивний хронічний гастрит є одним з варіантів перебігу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (Я.С. Циммерман, В.Е. Ведерников, 2006).

Не до кінця вивченими є особливості клінічного перебігу ерозій шлунка: невідомо – прояви больового чи диспепсичного синдромів переважають при цьому захворюванні, чи можливо взагалі для нього більш характерним є безсимптомний перебіг.

До сьогоднішнього дня залишається нез'ясованим патогенез ерозій шлунка. Ряд авторів (В.Д. Водолагин, 2003; И.В. Маев из соавт., 2008; Я.С. Циммерман, В.Е. Ведерников, 2006) пов'язують виникнення ерозій шлунка з порушеннями локальної і загальної мікрогемодинаміки, моторно-евакуаторної функції шлунка, зі зниженням цитопротективних властивостей слизової оболонки шлунка (СОШ), місцевими імунними порушеннями, ацидопептичною агресією, з наявністю *Helicobacter pylori*-інфекції, дією фізичних і хімічних факторів. Однак, жодна з цих етіопатогенетичних ланок виникнення ерозій на сьогоднішній день не є достатньо вивченою.

Актуальним є питання стосовно характеристики морфологічних змін СОШ, ступеня інфікованості *Helicobacter pylori* (*H.pylori*) слизової оболонки шлунка, чутливості цього мікробу до різних антибактеріальних засобів, а звідси – доцільність проведення та вибір оптимальної схеми антихелікобактерної терапії пацієнтам з хронічними ерозіями шлунка.

Недостатньо визначеною є роль кислотно-пептичного фактору у розвитку ерозій шлунка. Згідно даних І.В.Маєва та співавторів (2008) при добовому моніторинзі рН вмісту шлунка у хворих з хронічними ерозіями (ХЕ) анацидних станів виявлено не було; гіперацидність реєструвалась у 47,4%, нормаацидність у 25,2%, гіпоацидність у 27,4% хворих. Водночас, Я.С.Циммерман, В.Є.Ведерников (2006) у пацієнтів з ХЕ не спостерігали вираженої гіперацидності – частіше рівень рН був, навіть, підвищеним, або залишався у межах норми.

Практично не існує на сьогоднішній день у літературі однозначних стверджвань щодо безпосереднього впливу порушень моторно-евакуаторної функції шлунка, а зокрема дуоденогастрального та гастроезофагеального рефлюксів (ДГР та ГЕР), на механізм формування ерозій шлунка. Згідно даних літератури ДГР діагностується у 23,2-75% пацієнтів з ерозіями (І.Я. Будзак, 2002; Я.М. Вахрушев, Е.В. Никишина, 2003; Я.С. Циммерман, В.Е. Ведерников, 2006); ГЕР при ерозіях шлунка спостерігається вдвічі рідше, ніж ДГР (І.Я. Будзак, 2002).

Зважаючи на різноманіття етіопатогенетичних факторів виникнення ерозій, у літературі існують версії щодо необхідності проведення комплексного лікування ерозій із впливом на різні ланки їх патогенезу (І.В. Маєв и соавт., 2008).

Недостатній на сьогоднішній день сучасний рівень знань щодо етіології, патогенезу та лікування ерозій шлунка слугував підґрунтям для здійснення наукових досліджень з метою удосконалення діагностики та підвищення ефективності лікування даної патології.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри госпітальної терапії №2 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця “Вивчити окремі ланки патогенезу, дати клінічну оцінку методів ранньої діагностики уражень гастродуоденальної зони і гепатобіліарної системи та методів їх лікування у осіб, що зазнали впливу

радіоактивного фактору” (номер державної реєстрації 019640U7062).

Мета дослідження: удосконалити діагностику та підвищити ефективність лікування хронічного гастриту з ерозіями шляхом вивчення особливостей його клініко-морфологічних проявів, *Helicobacter pylori*-інфікованості пацієнтів, кислотопродукуючої функції шлунка та вибору найбільш раціональної схеми лікування.

Завдання дослідження:

1. Виявити найбільш характерні зовнішні фактори розвитку хронічного гастриту з ерозіями та вивчити особливості його клінічних проявів, частоту діагностування дуоденогастрального і гастроєзофагеального рефлюксів у порівнянні з хронічним гастритом без ерозій та виразковою хворобою дванадцятипалої кишки.

2. Дати оцінку морфологічним змінам (ступеню та активності запалення, наявності атрофії та кишкової метаплазії) у слизовій оболонці антрального відділу та тіла шлунка у пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями, хронічний гастрит без ерозій та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

3. Порівняти частоту виявлення мікроциркуляторних порушень, ступінь *Helicobacter pylori*-інфікованості слизової оболонки антрального відділу шлунка у пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями, хронічний гастрит без ерозій та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

4. Визначити чутливість *Helicobacter pylori* до різних антибактеріальних препаратів (метронідазолу, кларитроміцину, тетрацикліну, ципрофлоксацину, амоксициліну) у пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями.

5. Дослідити кислотопродукуючу функцію шлунка у пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями, хронічний гастрит без ерозій та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки та провести її порівняльний аналіз.

6. Оцінити ефективність схем лікування хронічного гастриту з ерозіями з метою вибору найбільш раціональної схеми терапії.

Об'єкт дослідження: хворі на хронічний гастрит з ерозіями, хронічний гастрит без ерозій та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

Предмет дослідження: клінічні прояви хронічного гастриту з ерозіями, хронічного гастриту без ерозій та виразкової хвороби дванадцятипалої кишки, ендоскопічні зміни стравоходу, шлунка та дванадцятипалої кишки, гістоморфологічні зміни шлунка, *H.pylori*-інфікованість, показники рН в режимі топографічної внутрішньошлункової експрес рН-метрії у обстежених хворих.

Методи дослідження: клінічне обстеження пацієнтів, загально-клінічні лабораторні методи, ФЕГДС, гістологічний метод дослідження слизової оболонки шлунка для діагностики ступеня та активності запалення, наявності атрофії та кишкової метаплазії, мікроциркуляторних порушень, методи діагностики *H.pylori* (мікробіологічний, морфологічний, біохімічний, серологічний), топографічна внутрішньошлункова експрес рН-метрія, статистична обробка отриманих даних.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше проведений порівняльний аналіз особливостей клінічних проявів у хворих на хронічний гастрит з ерозіями.

Вперше встановлені особливості морфологічних змін СОШ у хворих на хронічний гастрит з ерозіями, які характеризуються достовірно частішим переважанням високого ступеня запалення та активності антрального гастриту і гастриту тіла шлунка, на відміну від хворих на ХГ без ерозій.

Вперше відмічено достовірно частіше виявлення у пацієнтів на ХГ з ерозіями, на відміну від пацієнтів на ХГ без ерозій, мікроциркуляторних порушень та переважання високого ступеня контамінації *H.pylori* слизової оболонки антрального відділу шлунка. Вперше в Україні у хворих на ХГ з ерозіями проведений аналіз резистентності штамів *H.pylori* до антибактеріальних препаратів.

Вперше проаналізовано особливості кислотопродуруючої функції шлунка у хворих на ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК.

Вперше визначено найбільш раціональну схему антихелікобактерної терапії при хронічному *H.pylori*-асоційованому гастриті з ерозіями, яка включає омепразол, кларитроміцин, амоксицилін, що забезпечує швидку регресію запальних змін у слизовій оболонці антрального відділу та тіла шлунка, епітелізацію ерозій і є найбільш ефективною щодо ерадикації *H.pylori*.

Практичне значення отриманих результатів. Отримані результати дають можливість розширити існуючі уявлення про клініко-морфологічні прояви, *H.pylori*-інфікованість пацієнтів, кислотопродукуючу функцію шлунка при хронічному гастриті з ерозіями.

Впровадження у клінічну практику лікувально-профілактичних закладів, терапевтичних, гастроентерологічних відділень лікарень та поліклінік розробленого способу лікування хронічного хелікобактерного гастриту з ерозіями, дозволить підвищити ефективність лікування пацієнтів і, таким чином, забезпечити зменшення виникнення рецидивів та ускладнень даного захворювання.

Впровадження результатів роботи у практику. Результати роботи впроваджені у клінічну практику Київської центральної басейнової клінічної лікарні МОЗ України та використовуються у навчальному процесі на кафедрі госпітальної терапії №2 Національного медичного університету імені О.О.Богомольця (м. Київ).

Особистий внесок здобувача. Здобувачем особисто проаналізовано наукову літературу, сформульовано мету та завдання дослідження, виконано інформаційно-патентний пошук та здійснено тематичний підбір пацієнтів. Автор самостійно провела клінічні та інструментальні методи обстеження та здійснила обробку отриманих результатів. Здобувачем самостійно проведено статистичний аналіз і узагальнення результатів дослідження, написано всі розділи дисертації, спільно з науковим керівником сформульовано висновки і практичні рекомендації та підготовлено до друку наукові матеріали. Впровадження отриманих результатів роботи у практику здійснено автором

самостійно.

Гістоморфологічне дослідження біоптатів слизової оболонки шлунка проведено у лабораторії метаболічного та структурного аналізу Науково-дослідного лабораторного центру Національного медичного університету імені О.О. Богомольця під керівництвом професора Н.А. Колесової. Мікробіологічний метод діагностики Н.рулогі здійснювався автором за участю співробітників кафедри мікробіології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (зав. кафедри – академік НАН України, професор В.П. Широбоков).

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідались на науково-практичній конференції “Актуальні проблеми сучасної медицини” (Київ, 2002), науково-практичній конференції “Сучасні проблеми внутрішньої патології”, присвяченій 90-річчю заслуженого діяча науки і техніки України, професора А.П. Пелешука (Київ, 2003), науково-практичній конференції “Актуальні питання патології внутрішніх органів”, присвяченій 90-річчю Київської центральної базейнової лікарні МОЗ України та 70-річчю терапевтичної клініки ім. акад. В.М.Іванова (Київ, 2004), XV з’їзді терапевтів України (Київ, 2004), X конгресі світової федерації українських лікарських товариств (Чернівці-Київ-Чикаго, 2004), науково-практичній конференції “Променева діагностика, променева терапія” (Київ, 2006).

Публікації. За результатами дисертаційної роботи опубліковано 11 наукових робіт, серед них 6 статей у наукових фахових виданнях, рекомендованих ВАК України (2 – самостійно), 4 тез – у збірниках наукових праць, 1 деклараційний патент України.

Структура та обсяг дисертації. Матеріали дисертації викладені українською мовою на 146 сторінках тексту і складаються із вступу, огляду літератури, опису матеріалів та методів досліджень, 4 розділів результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних

джерел. Дисертація ілюстрована 16 таблицями, 5 рисунками та 12 фотографіями. Список використаних джерел містить 252 роботи, серед них 148 кирилицею та 104 латиною.

Основний зміст

Матеріали та методи дослідження. Для досягнення поставленої мети та розв'язання завдань було проведено загальне клінічне та лабораторно-інструментальне обстеження 162 пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями, хронічний гастрит без ерозій та ВХДПК, які протягом 2003-2008 рр. знаходились на лікуванні у Київській центральній басейновій клінічній лікарні МОЗ України. Серед них основну (I) групу склали – 84 пацієнти на хронічний гастрит з ерозіями, контрольну (II) групу – 41 пацієнт на хронічний гастрит без ерозій, контрольну (III) групу – 37 пацієнтів на ВХДПК. Основна частина хворих відповідала віковому періоду – 30-49 років. Статистичних відмінностей за віком, статтю та тривалістю захворювання серед груп хворих, включених у дослідження, не виявлено ($p>0,05$). Критеріями включення у дослідження були: виявлення *H.pylori*, відсутність в анамнезі прийому нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), проведення ерадикаційної терапії у минулому, неускладнений перебіг ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК, відсутність цирозу печінки, хронічної ниркової недостатності, хронічної серцевої недостатності, хронічних обструктивних захворювань легень, дихальної недостатності.

Діагноз ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК встановлювали на основі комплексного клінічного, лабораторного та інструментального досліджень. Частоту зовнішніх факторів захворювань оцінювали шляхом заповнення карт, розроблених на кафедрі госпітальної терапії № 2 НМУ ім. О.О. Богомольця. Найбільш розповсюдженими супутніми захворюваннями у хворих усіх трьох груп були: жовчнокам'яна хвороба, жировий гепатоз, дисфункція жовчного міхура, хронічний панкреатит, нейро-циркуляторна дистонія. Але супутня патологія істотно не впливала на перебіг основного захворювання і в період спостереження не потребувала активного лікування.

Методом верифікації діагнозу ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК була фіброезофагогастродуоденоскопія (ФЕГДС), яка виконувалась з

використанням фіброендоскопа “Olympus” (GIF – Q20) за загальноприйнятою методикою. Під час ФЕГДС проводили макроскопічну оцінку стану слизової оболонки стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки та фіксували різні моторно-евакуаторні порушення езофагогастроуденальної системи (дуоденогастральний, гастроезофагеальний рефлюкс (езофагіт)). Ерозії при ендоскопічному дослідженні нагадували папулу з пупковидним вдавленням у центрі, нерідко з наявністю на їх вершині виразкування, мали округлу форму та діаметр 4-5 мм. Поодинокі ерозії спостерігались у 35 пацієнтів ($41,7 \pm 5,4\%$), множинні – у 49 пацієнтів ($58,3 \pm 5,4\%$). Кількість множинних ерозій коливалась від 3 до 10, вони розміщувалися у вигляді ланцюжка, який йшов по напрямку до пілоруса. У всіх групах хворих, залучених у дослідження, спостерігались ознаки активності антрального гастриту: набряк слизової оболонки, гіперемія з ділянками підслизових геморагій, крововиливи у слизову оболонку.

Для діагностики гастриту у пацієнтів, включених у дослідження, проводили гістологічне дослідження біоптатів, взятих з тіла шлунка та його антрального відділу. Під час ФЕГДС здійснювали прицільну біопсію біопсійними щипцями стандартного типу FB-25K. Матеріал забирали з тіла шлунка на відстані 8 см від кардіального отвору по великій та малій кривизні (2 біоптати) та з антрального відділу на відстані 2-3 см від воротаря по великій та малій кривизні (2 біоптати) до та через 4 тижні після закінчення лікування. Біопсійний матеріал обробляли загальноприйнятим методом, виготовляли гістологічні зрізи, які фарбували гематоксилін-еозином. Діагноз хронічного гастриту встановлювали відповідно до “Сіднейської системи” (Л.И. Аруин, 1993) з урахуванням доповнень, сформульованих у Х'юстонській класифікації. У процесі вивчення біопсійного матеріалу враховували такі ознаки: вираженість запалення та ступінь активності, наявність атрофічних змін, кишкової метаплазії, мікроциркуляторних порушень. Застосовуючи патоморфологічні критерії, оцінювали за ступенями (слабкий, помірний, високий) активність та вираженість запалення.

Для діагностики *H.pylori*-інфікованості застосовували мікробіологічний, морфологічний, біохімічний, серологічний методи. При проведенні мікробіологічного методу для визначення чутливості *H.pylori* до антибактеріальних препаратів при проведенні ФЕГДС здійснювали біопсію із тіла шлунка та його антрального відділу (по 2 біоптати). Біоптати вміщували у транспортні середовища Стюарта та транспортували до мікробіологічної лабораторії, пізніше обробляли у ручному гомогенізаторі, отриманий гомогенізатор висівали на поживні середовища: селективне середовище *Pylogi* agar та неселективне середовище 5% *Columbia* agar. Посіви інкубували протягом 3-7 діб при температурі 35-37°C у мікроаерофільній атмосфері. Для визначення чутливості *H.pylori* до антибактеріальних препаратів застосовували метод дифузії в агарі. Для досліджень використовувались паперові диски з метронідазолом, кларитроміцином, тетрацикліном, ципрофлоксацином, амоксициліном. Результати визначали за наявністю чи відсутністю зони затримки росту *H.pylori* навколо диска з препаратом.

Морфологічний метод, у більшості випадків, застосовували у вигляді експрес – мікроскопії мазка – відбитка (И.А. Морозов, 1998). Згідно з критеріями Л.І. Аруїна та співавторів (1998) оцінювали ступінь обсіменіння *H.pylori* на цитологічних препаратах. При біохімічному методі, що полягав у визначенні уреазної активності біоптатів, використовували діагностичні набори “Уреазний тест” (Український НДІ гастроентерології, центр імуногістохімічної діагностики; Дніпропетровськ, Україна). Для серологічної діагностики *H.pylori* використовували імуноферментний аналіз. Концентрацію імуноглобулінів G (Ig G) до *H.pylori* у сироватці крові хворих визначали з використанням діагностичного набору “UBI Magivel” (США) та імунологічного аналізатора Stat Fax 303 виробництва “Awareness Technology Ins” (США). Концентрацію Ig G визначали автоматично в одиницях щільності на 1 мл сироватки (од./мл).

Оцінку стану кислотоутворюючої функції шлунка здійснювали за допомогою топографічної внутрішньошлункової експрес рН-метрії

(В.М. Чернобровий, 1999) при використанні приладів ИКЖ-2 та ЕЛТЕС-904, а також оригінальних рН-мікросондів ПЕ-рН-2 виробництва СКБМЕТ (м.Кам'янець-Подільський, Україна).

Для обґрунтування вибору найбільш раціональної схеми лікування пацієнтів на хронічний *H.pylori*-асоційований гастрит з ерозіями, проведено порівняльний аналіз двох схем антихелікобактерної терапії при застосуванні їх у пацієнтів на хронічний *H.pylori*-асоційований гастрит з ерозіями та без ерозій: 1) омепразол 20 мг 2 рази на добу + кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу протягом 10 днів; 2) омепразол 20 мг 2 рази на добу + амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу + метронідазол 500 мг 2 рази на добу + де-нол 120 мг 4 рази на добу протягом 10 днів. У процесі лікування спостерігали за динамікою больового та диспепсичного синдромів. Через 4 тижні після завершення антихелікобактерної терапії оцінювали частоту ерадикації *H.pylori* та динаміку патоморфологічних змін у слизовій оболонці шлунка. Відсоток ерадикації *H.pylori* визначали за допомогою морфологічного методу та уреазного тесту.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили з використанням методів варіаційної статистики з обчисленням відносних величин, частотної характеристики показників. Оцінку достовірності різниці показників проводили з використанням критерія Ст'юдента (t), а при малих значеннях результативних ознак за методом оцінки вірогідності різниці між відносними частотами та критерієм Фішера. Обчислення проводили з використанням пакетів статистичних програм STATISTICA 5.0 та Excel.

Результати досліджень та їх обговорення. У результаті проведених досліджень виявлено, що найбільш характерними зовнішніми факторами розвитку хронічного гастриту з ерозіями, на відміну від хронічного гастриту без ерозій, є паління ($47,6 \pm 5,4\%$ та $22,0 \pm 6,5\%$; $p < 0,01$), вживання алкогольних напоїв ($31,0 \pm 5,0\%$ та $14,6 \pm 5,5\%$), психо-емоційні стреси ($56,0 \pm 5,4\%$ та $29,3 \pm 7,1\%$) ($p < 0,05$). У пацієнтів на ХГ з ерозіями та ВХДПК відмічена досить висока частота спадкової схильності, яка складає: у I групі –

27,4±4,9%, у III групі – 32,4±7,7%, на відміну від пацієнтів II групи – 9,8±4,6% ($p<0,05$).

У пацієнтів на ХГ з ерозіями захворювання значно рідше розпочинається з больового синдрому, у порівнянні з пацієнтами з ВХДПК. Так, наявність больового синдрому на початку захворювання відмічено у 8,3±3,0% пацієнтів I групи та, відповідно, у 24,3±7,1% пацієнтів III групи ($p<0,05$).

Існує також достовірна різниця у частоті та вираженості больового синдрому у пацієнтів основної та контрольних груп. Зокрема, у пацієнтів на ХГ з ерозіями, як і у пацієнтів на ХГ без ерозій, больовий синдром спостерігається значно рідше, ніж у пацієнтів на ВХДПК. Біль реєструється лише у 42,9±5,4% та 31,7±7,3% пацієнтів I та II груп відповідно, у той час, як у пацієнтів III групи больовий синдром є основним клінічним проявом захворювання – 94,6±3,7% ($p<0,01$). За вираженістю больовий синдром у хворих на ХГ з ерозіями у більшості випадків є слабким (47,2%) та помірним (30,6%), як і у хворих на ХГ без ерозій (46,2% та 38,5%), що достовірно відрізняється від пацієнтів на ВХДПК, у яких – у 57,1% переважає виражений характер болю ($p<0,01$). У пацієнтів на ХГ з ерозіями біль достовірно частіше розпочинається через 30 хвилин (41,7%) та 1 годину після прийому їжі (36,1%), на відміну від пацієнтів на ВХДПК ($p<0,01$; $p<0,05$), які у більшості випадків відзначають наявність голодного та нічного болю. У більшості хворих на ХГ з ерозіями біль локалізується в епігастральній ділянці – у 52,8%, що достовірно не відрізняється від хворих на ХГ без ерозій (38,5%) та ВХДПК (57,1%) ($p>0,05$).

Провідними симптомами шлункової та кишкової диспепсії у хворих на ХГ з ерозіями є печія (67,9±5,1%), нудота (64,3±5,2%), блювота (23,8±4,6%) та закрепи (41,7±5,4%), на відміну від хворих на ХГ без ерозій, які достовірно рідше скаржаться на печію – у 36,6±7,5% ($p<0,01$), нудоту – у 34,1±7,4% ($p<0,01$), блювоту – у 9,8±4,6% ($p<0,05$), закрепи – у 12,2±5,1% ($p<0,01$), що не відрізняється від пацієнтів на ВХДПК, у яких відповідні показники

становлять: $64,9 \pm 7,8\%$, $56,8 \pm 8,1\%$, $24,3 \pm 7,1\%$ та $27,0 \pm 7,3\%$ ($p > 0,05$).

Виявлено, що у пацієнтів на ХГ з ерозіями, на відміну від пацієнтів на ХГ без ерозій, достовірно частіше діагностується дуоденогастральний рефлюкс – у $63,1 \pm 5,3\%$ та у $39,0 \pm 7,6\%$ ($p < 0,05$); у групі хворих на ВХДПК частота ДГР складає $64,9 \pm 7,8\%$ ($p > 0,05$). Достовірних відмінностей у частоті гастроєзофагеального рефлюкса у хворих основної та контрольних груп не зафіксовано. Так, у I групі ГЕР спостерігається у $45,2 \pm 5,4\%$, у II групі у $41,5 \pm 7,7\%$, у III групі у $48,6 \pm 8,2\%$ ($p > 0,05$).

Важливим компонентом діагностики хронічного гастриту є визначення характеру змін слизової оболонки шлунка. Цей показник має велике значення для визначення адекватної терапії та є одним з найважливіших для прогнозування перебігу захворювання. Проведено структурний аналіз біоптатів з тіла та антрального відділу шлунка у пацієнтів на ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК, оцінюючи вираженість запалення та ступінь активності, наявність атрофічних змін, кишкової метаплазії, мікроциркуляторних порушень.

У хворих на ХГ з ерозіями, достовірно частіше переважає високий ступінь запалення та активності антрального гастриту (у $35,9 \pm 6,0\%$) і гастриту тіла шлунка (у $23,4 \pm 5,3\%$), на відміну від хворих на ХГ без ерозій – (у $10,8 \pm 5,1\%$ та у $5,4 \pm 3,7\%$) ($p < 0,01$); (у $8,1 \pm 4,5\%$ та у $5,4 \pm 3,7\%$) ($p < 0,05$). Високий ступінь запалення та активності гастриту тіла шлунка реєструється лише у $2,9 \pm 2,8\%$ хворих на ВХДПК, що достовірно менше, ніж у пацієнтів на ХГ з ерозіями ($p < 0,01$); достовірної різниці щодо вираженості ступеня запалення та активності антрального гастриту між пацієнтами I та III груп не зафіксовано ($p > 0,05$). При проведенні гістоморфологічних досліджень у пацієнтів на ХГ з ерозіями відмічено також наявність дистрофічних та некробіотичних змін поверхневого епітелію, що поєднуються з інфільтрацією його нейтрофільними гранулоцитами.

Атрофія слизової оболонки в антральному відділі шлунка достовірно частіше реєструється у пацієнтів на ХГ з ерозіями, на відміну від пацієнтів на

ХГ без ерозій та ВХДПК: зокрема, помірний ступінь вираженості атрофії виявлено у $18,8 \pm 4,9\%$ пацієнтів основної групи та у $5,4 \pm 3,7\%$ і $2,9 \pm 2,8\%$ пацієнтів контрольних груп ($p < 0,05$); слабкий ступінь атрофії зафіксовано відповідно у $46,9 \pm 6,2\%$, $21,6 \pm 6,8\%$ та у $25,7 \pm 7,4\%$ хворих I, II та III груп ($p < 0,05$). Суттєвих відмінностей щодо наявності атрофії СО у тілі шлунка, кишкової метаплазії, як у тілі шлунка, так і в його антральному відділі, у пацієнтів обстежених груп виявлено не було ($p > 0,05$).

У пацієнтів на ХГ з ерозіями, у порівнянні з пацієнтами на ХГ без ерозій, достовірно частіше у сполучній тканині власної пластинки СОШ виявляються різні мікроциркуляторні порушення: розширення просвітів капілярів і венул ($76,6 \pm 5,3\%$ та $32,4 \pm 7,7\%$), сладжування в них формених елементів крові ($67,2 \pm 5,9\%$ та $27,0 \pm 7,3\%$), набряк та мікрокрововиливи у периваскулярній сполучній тканині ($56,3 \pm 6,2\%$ та $21,6 \pm 6,8\%$) ($p < 0,01$). У пацієнтів на ВХДПК вищезазначені мікроциркуляторні порушення спостерігаються відповідно у $68,6 \pm 7,8\%$, $57,1 \pm 8,4\%$ та у $51,4 \pm 8,4\%$ ($p > 0,05$).

Виражені у різній ступені мікроциркуляторні порушення з мікрокрововиливами у периваскулярну сполучну тканину виявляються також у більш глибоких шарах власної пластинки СОШ. Ці порушення часто поєднуються з дистрофічними змінами епітелію і атрофією залоз антрального відділу, що у частини хворих призводить до зменшення їх кількості та розширення прошарків волокнистої сполучної тканини. У власній пластинці слизової оболонки спостерігаються склеротичні зміни стінок мікросудин та помірне розростання волокнистої сполучної тканини. У ділянках слизової оболонки, що прилягають до бічної поверхні повних ерозій, на фоні відмічених вище структурних порушень виявляється вогнищеве руйнування поверхневого епітелію, що може бути початком формування нових ерозій.

Аналізуючи розподіл Н.рулогі у різних відділах слизової оболонки шлунка у пацієнтів на ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК, слід зауважити, що він виявився нерівномірним. Так, у слизовій оболонці антрального відділу шлунка Н.рулогі діагностовано у всіх обстежених

пацієнтів основної та контрольних груп. Контамінація *H.pylori* фундального відділу шлунка зафіксована у 47,6%, 29,3% та у 32,4% пацієнтів I, II та III груп, що достовірно менше у порівнянні з антральним відділом шлунка ($p < 0,01$). У зв'язку з цим порівняння ступеня обсіменіння *H.pylori* слизової оболонки у пацієнтів на ХГ з ерозіями, ХГ без ерозій та ВХДПК проведено на біоптатах з антрального відділу шлунка.

Діагностовано, що у пацієнтів на ХГ з ерозіями, як і у пацієнтів на ВХДПК ($p > 0,05$), достовірно частіше переважає високий ступінь обсіменіння *H.pylori* слизової оболонки антрального відділу шлунка, на відміну від пацієнтів на ХГ без ерозій, у яких ступінь обсіменіння *H.pylori* СО антрального відділу шлунка у більшості випадків є слабким ($p < 0,01$) (рис. 1).

У 84 пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями, ми визначали чутливість та резистентність штамів *H.pylori* до антибактеріальних препаратів, а зокрема до метронідазолу, кларитроміцину, тетрацикліну, ципрофлоксацину та амоксициліну, застосовуючи мікробіологічний метод діагностики. У результаті проведених досліджень метронідазол-резистентність штамів *H.pylori* зафіксовано у 59 обстежених пацієнтів ($70,2 \pm 5,0\%$), кларитроміцин-резистентність – у 19 пацієнтів ($22,6 \pm 4,6\%$), резистентності штамів *H.pylori* до тетрацикліну, ципрофлоксацину та амоксициліну у пацієнтів, залучених у дослідження, відмічено не було.

При вивченні особливостей внутрішньошлункової кислотопродукції виявлено, що у пацієнтів на ХГ з ерозіями достовірно частіше реєструються показники нормаацидності – у $33,3 \pm 5,1\%$ та помірної гіпоацидності – у $26,2 \pm 4,8\%$, що суттєво не відрізняється від пацієнтів на ХГ без ерозій – у $19,5 \pm 6,2\%$ та у $14,6 \pm 5,5\%$ ($p > 0,05$), на відміну від хворих на ВХДПК, у яких переважає виражена гіперацидність – у $45,9 \pm 8,2\%$ ($p < 0,01$).

Схеми антихелікобактерної терапії були призначені пацієнтам на ХГ з ерозіями та ХГ без ерозій терміном на 10 днів. 1-у схему терапії (омепразол, кларитроміцин, амоксицилін) отримували 36 пацієнтів групи I та 21 пацієнт групи II; 2-у схему (омепразол, амоксицилін, метронідазол, де-нол) – 32

пацієнти групи I та 20 пацієнтів групи II.

Виявлено, що у пацієнтів, як основної, так і контрольної групи, обидві схеми антихелікобактерної терапії є практично однаково ефективними щодо усунення больового та диспепсичного синдромів. Зокрема, у хворих на ХГ з ерозіями при застосуванні 1-ї схеми терапії больовий синдром купується уже до 2-го дня лікування у $19,4 \pm 6,6\%$, до 3-го дня – у $22,2 \pm 6,9\%$, до 4-го дня – у $27,8 \pm 7,5\%$, що достовірно не відрізняється від пацієнтів на ХГ без ерозій, у яких відповідні показники складають: $19,0 \pm 8,6\%$, $23,8 \pm 9,3\%$ та $28,6 \pm 9,9\%$ ($p > 0,05$). Призначення 2-ї схеми терапії призвело до зникнення больового синдрому до 2-го дня лікування – у $21,9 \pm 7,3\%$, до 3-го дня – у $25,0 \pm 7,7\%$, до 4-го дня – у $28,1 \pm 7,9\%$ пацієнтів I групи та відповідно у $20,0 \pm 8,9\%$, $25,0 \pm 9,7\%$ та у $30,0 \pm 10,2\%$ пацієнтів II групи ($p > 0,05$).

До кінця 1-го тижня усі пацієнти, як I, так і II групи, відмітили відсутність больового синдрому, незалежно від схеми антихелікобактерної терапії, що була застосована. Швидке усунення больового синдрому, очевидно, можна пояснити наявністю у складі ерадикаційних схем ефективного антисекреторного препарату – омепразолу.

Диспепсичний синдром у пацієнтів на ХГ з ерозіями та ХГ без ерозій регресує на фоні призначеної антихелікобактерної терапії більш повільно, у порівнянні з больовим синдромом. Зокрема, при застосуванні 1-ї схеми терапії усунення диспепсичного синдрому до 3-го дня лікування відмічено у $8,3 \pm 4,6\%$, до 4-го дня – у $19,4 \pm 6,6\%$, до кінця 1-го тижня – у $52,8 \pm 8,3\%$ пацієнтів основної групи та відповідно у $9,5 \pm 6,4\%$, $23,8 \pm 9,3\%$ та у $52,4 \pm 10,9\%$ пацієнтів контрольної групи ($p > 0,05$). 2-а схема терапії сприяє зникненню диспепсичних проявів у хворих I групи до 3-го дня лікування – у $12,5 \pm 5,8\%$, до 4-го дня – у $21,9 \pm 7,3\%$, до кінця 1-го тижня – у $50,0 \pm 8,8\%$; у хворих II групи відповідні показники становлять: $10,0 \pm 6,7\%$, $25,0 \pm 9,7\%$ та $55,0 \pm 11,1\%$ відповідно ($p > 0,05$). До кінця 2-го тижня у всіх пацієнтів на ХГ з ерозіями та ХГ без ерозій, незалежно від схеми ерадикації *H. pylori*, що була призначена, проявів диспепсичного синдрому не спостерігається.

Важливим показником ефективності антихелікобактерного лікування є частота ерадикації *H.pylori*. Я.С.Циммерман, В.Є.Ведерников (2006) стверджують про суттєву залежність настання епітелізації ерозій від отриманого відсотка ерадикації *H.pylori* після завершення курсу антихелікобактерної терапії. Отримані дані стосовно частоти ерадикації *H.pylori* у пацієнтів I та II груп у залежності від застосованої ерадикаційної схеми представлені на рис. 2.

Так, ефективність ерадикації *H.pylori* у хворих на ХГ з ерозіями при призначенні 1-ї схеми лікування складає – 86,1%, 2-ї схеми – 62,5% ($p < 0,05$), що пояснюється високою частотою резистентності штамів *H.pylori* до метронідазолу. У пацієнтів на ХГ без ерозій при призначенні схеми терапії, яка включає омепразол, кларитроміцин та амоксицилін відсоток ерадикації *H.pylori* становить – 85,7%; лікувальний комплекс – омепразол, амоксицилін, метронідазол, де-нол забезпечує ерадикацію *H.pylori* у 75% ($p > 0,05$).

Відомо, що ерадикація *H.pylori* супроводжується, як правило, покращенням гістологічної картини слизової оболонки шлунка. При використанні адекватної антибактеріальної терапії зникає нейтрофільна, лейкоцитарна і плазмоцитарна інфільтрація, відновлюється ультраструктура клітин, інколи спостерігаються, навіть, ознаки відновлення атрофованих залоз, нормалізується клітинне оновлення, що свідчить про зворотній характер запальних змін у слизовій оболонці шлунка (Т.А. Соломенцева, 2001; Я.С. Циммерман, В.Є. Ведерников, 2006).

Встановлено, що найбільш раціональною антихелікобактерною терапією у хворих на ХГ з ерозіями є схема лікування, яка включає омепразол, кларитроміцин та амоксицилін, що забезпечує швидку регресію запальних змін у слизовій оболонці антрального відділу та тіла шлунка. Застосування цієї ерадикаційної схеми у пацієнтів основної групи сприяє зникненню активності антрального гастриту – у $97,2 \pm 2,7\%$, гастриту тіла шлунка – у $94,4 \pm 3,8\%$, що є достовірно більше у порівнянні із 2-м

лікувальним комплексом – у $81,3 \pm 6,9\%$ та у $75,0 \pm 7,7\%$ відповідно ($p < 0,05$).

У пацієнтів на ХГ з ерозіями 1-а антихелікобактерна схема, у порівнянні з 2-ю, є більш ефективною також щодо зменшення ступеня запалення у антральному відділі та тілі шлунка. Зокрема, у пацієнтів I групи 1-й лікувальний комплекс забезпечує зменшення ступеня запалення у антральному відділі – у $94,4 \pm 3,8\%$, у тілі шлунка – у $91,7 \pm 4,6\%$, що є достовірно більше, у порівнянні із 2-ю схемою терапії, при застосуванні якої відповідні показники становлять: $75,0 \pm 7,7\%$ та $71,9 \pm 7,9\%$ ($p < 0,05$).

У пацієнтів на ХГ без ерозій обидва лікувальні комплекси є практично однаково ефективними щодо зникнення активності та зменшення ступеня запалення в антральному відділі та тілі шлунка. Так, у хворих II групи зникнення активності антрального гастриту при використанні 1-ї схеми зафіксовано у $90,5 \pm 6,4\%$, гастриту тіла шлунка – у $81,0 \pm 8,6\%$, 2-ї – відповідно у $85,0 \pm 8,0\%$ та у $80,0 \pm 8,9\%$ ($p > 0,05$). 1-й лікувальний комплекс у $85,7 \pm 7,6\%$ пацієнтів контрольної групи сприяє зменшенню ступеня запалення у антральному відділі шлунка, у $76,2 \pm 9,3\%$ – у тілі шлунка, що не відрізняється від показників, які отримані при призначенні 2-ї схеми терапії: $80,0 \pm 8,9\%$ та $75,0 \pm 9,7\%$ відповідно ($p > 0,05$).

Отримані результати аналізу ефективності вищенаведених схем антихелікобактерної терапії у пацієнтів на Н.рулогі-асоційований гастрит з ерозіями покладено в основу розробки способу лікування хронічного хелікобактерного гастриту з ерозіями (деклараційний патент на винахід 63810 А України).

Висновки

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення наукового завдання, що полягає в удосконаленні діагностики та підвищенні ефективності лікування пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями шляхом вивчення особливостей його клініко-морфологічних проявів, *Helicobacter pylori*-інфікованості пацієнтів, кислотопродукуючої функції шлунка та вибору найбільш раціональної схеми лікування.

1. Найбільш характерними зовнішніми факторами ризику хронічного гастриту з ерозіями є паління, вживання алкогольних напоїв, психо-емоційні стреси. У хворих на хронічний гастрит з ерозіями больовий синдром за вираженістю у більшості випадків є слабким і помірним та спостерігається значно рідше у порівнянні з хворими на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки; достовірно частіше зустрічаються печія, нудота, блювота, закрепи, а також діагностується дуодено-гастральний рефлюкс, на відміну від хворих на хронічний гастрит без ерозій.

2. У хворих на хронічний гастрит з ерозіями переважає високий ступінь запалення та активності антрального гастриту і гастриту тіла шлунка, на відміну від хворих на хронічний гастрит без ерозій. У хворих на хронічний гастрит з ерозіями, у порівнянні з хворими на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, більш вираженим є ступінь запалення та активності гастриту тіла шлунка. У пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями достовірно частіше реєструється атрофія в антральному відділі шлунка, на відміну від пацієнтів на хронічний гастрит без ерозій та виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.

3. У пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями достовірно частіше виявляються різні мікроциркуляторні порушення: розширення просвітів капілярів і венул, сладжування формених елементів крові, мікрокрововиливи у периваскулярній сполучній тканині та переважає високий ступінь контамінації *Helicobacter pylori* слизової оболонки

антрального відділу шлунка, на відміну від пацієнтів на хронічний гастрит без ерозій.

4. У хворих на хронічний гастрит з ерозіями метронідазол-резистентність штамів *Helicobacter pylori* складає 70,2%, кларитроміцин-резистентність – 22,6%, резистентності штамів *Helicobacter pylori* до тетрацикліну, ципрофлоксацину, амоксициліну у хворих не відмічено.

5. У хворих на хронічний гастрит з ерозіями достовірно частіше зустрічається нормаацидність (33,3%) та помірна гіпоацидність (26,2%), на відміну від хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки, у яких переважає виражена гіперацидність (45,9%).

6. При застосуванні 1-ї схеми лікування (омепразол, кларитроміцин, амоксицилін) та 2-ї схеми лікування (омепразол, амоксицилін, метронідазол, де-нол) у хворих на хронічний гастрит з ерозіями та хронічний гастрит без ерозій достовірних відмінностей у динаміці клінічних проявів та ефективності ерадикації не виявлено. Ефективність ерадикації *Helicobacter pylori* у хворих на хронічний гастрит з ерозіями при призначенні 1-ї схеми лікування склала – 86,1%, 2 схеми – 62,5%, що пояснюється високою частотою резистентності штамів *Helicobacter pylori* до метронідазолу.

Практичні рекомендації

1. У хворих на хронічний *Helicobacter pylori*-асоційований гастрит з ерозіями при неефективності ерадикаційних схем 1-ї та 2-ї ліній слід визначати чутливість *Helicobacter pylori* до антибактеріальних препаратів.

2. У хворих на хронічний *Helicobacter pylori*-асоційований гастрит з ерозіями при призначенні лікування недоцільно застосовувати схеми ерадикаційної терапії, до складу яких входить метронідазол.

3. При лікуванні хронічного *Helicobacter pylori*-асоційованого гастриту з ерозіями слід віддавати перевагу ерадикаційним схемам із включенням кларитроміцину. Найбільш раціональною антихелікобактерною терапією при хронічному *Helicobacter pylori*-асоційованому гастриті з ерозіями є лікувальний комплекс, який включає омепразол, кларитроміцин та амоксицилін, що забезпечує швидку регресію запальних змін у слизовій оболонці антрального відділу та тіла шлунка, найбільшу ефективність щодо ерадикації *Helicobacter pylori*.

4. Зважаючи на високий рівень чутливості штамів *Helicobacter pylori* до тетрацикліну, ципрофлоксацину, амоксициліну, рекомендовано їх застосування у резервних ерадикаційних схемах лікування.

5. Враховуючи, що у всіх пацієнтів на хронічний *Helicobacter pylori*-асоційований гастрит з ерозіями через 4 тижні після лікування спостерігалась епітелізація ерозій, а морфологічно відмічена регресія запальних змін у шлунку, проведення додаткового лікування за допомогою цитопротекторів і антисекреторних засобів після ерадикації *Helicobacter pylori*-інфекції у даної категорії пацієнтів не є доцільним.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б. Особливості інфікування *Helicobacter pylori*, наявність дуоденогастрального та гастроєзофагеального рефлюкса у хворих на ерозивний гастрит // Лікарська справа. – 2002. – №8. – С. 42-46. *Пошукач проводила клінічне обстеження, підготувала статтю до друку.*
2. Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б. Особливості клінічних і морфологічних проявів хронічного ерозивного гастриту // Ліки України. – 2003. – №3. – С. 25-27. *Пошукач проводила набір клінічного матеріалу, аналізувала результати та приймала участь у формуванні висновків.*
3. Бардах Л.Б. Ефективність схем антигелікобактерної фармакотерапії у разі хронічного гелікобактерного антрального гастриту з ерозіями // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №1 (15). – С. 49-53.
4. Бардах Л.Б. Роль *Helicobacter pylori* в патогенезі гастродуоденальних ерозій // Сучасні інфекції. – 2004. – № 2. – С. 92-96.
5. Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б. Сучасні уявлення про патогенез ерозій шлунка // Сучасна гастроентерологія. – 2005. – №4 (24). – С. 4-8. *Пошукач здійснила пошук та аналіз літературних джерел, підготувала статтю до друку.*
6. Свінціцький А.С., Колесова Н.А., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б., Усова Т.В. Особливості морфологічних змін слизової оболонки шлунка при хронічному гастриті з ерозіями // Сучасна гастроентерологія. – 2007. – № 1 (33). – С. 8-13. *Пошукач здійснювала набір клінічного матеріалу, приймала участь в аналізі результатів та формуванні висновків.*
7. Деклараційний патент України на винахід 63810 А МКІ А61К31/00. Спосіб лікування хронічного хелікобактерного антрального гастриту з ерозіями / Л.Б. Бардах. – № 2003076499; Заявл. 11.07.2003; Надрук. 15.01.2004. Бюл. № 1. – 3 с.
8. Бардах Л.Б. Особливості інфікування *Helicobacter pylori* у хворих на

хронічний ерозивний антральний гастрит та хронічний антральний гастрит без ерозій // Тези 57-ї науково-практичної конференції Національного медичного університету імені О.О. Богомольця “Актуальні проблеми сучасної медицини”. – Київ, 2002. – С. 118.

9. Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б. Морфологічні особливості хронічного антрального гастриту з ерозіями // Матеріали XV з'їзду терапевтів України. – Київ, 2004. – С. 85. *Пошукач проводила набір клінічного матеріалу та обстеження, аналізувала результати та приймала участь у формуванні висновків.*

10. Свінціцький А.С., Ревенок К.М., Соловйова Г.А., Бардах Л.Б. Ефективність схем антигелікобактерної фармакотерапії у пацієнтів з хронічним гелікобактерним антральним гастритом з ерозіями // Матеріали X Конгресу Світової Федерації Українських лікарських товариств (Чернівці-Київ-Чікаго, 2004). – Чернівці, 2004. – С. 297-298. *Пошукач здійснювала аналіз літературних джерел, здійснювала набір клінічного матеріалу, приймала участь у формуванні висновків.*

11. Свінціцький А.С., Соловйова Г.А., Кундін В.Ю., Миронова О.В., Бардах Л.Б., Усова Т.В. Ефективність лімзету у лікуванні хворих з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчевивідних шляхів // Матеріали науково-практичної конференції “Променева діагностика, променева терапія”. – Київ, 2006. – С. 159. *Пошукач проводила набір клінічного матеріалу, аналізувала результати та приймала участь у формуванні висновків.*

Анотація

Бардах Л.Б. Хронічний гастрит з ерозіями: особливості перебігу та лікування. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.36 – гастроентерологія. – Національний медичний університет імені О.О. Богомольця МОЗ України, Київ, 2008.

Дисертація присвячена питанням удосконалення діагностики та підвищення ефективності лікування хронічного гастриту з ерозіями.

Проведено комплексну оцінку клініко-морфологічних проявів, кислотопродукуючої функції шлунка, *Helicobacter pylori*-інфікованості пацієнтів на хронічний гастрит з ерозіями. Виходячи із отриманих результатів, запропоновано спосіб лікування хронічного хелікобактерного гастриту з ерозіями, що забезпечує швидку регресію запальних змін у слизовій оболонці шлунка, епітелізацію ерозій та найбільшу ефективність щодо ерадикації *Helicobacter pylori*.

Ключові слова: хронічний гастрит, ерозії шлунка, слизова оболонка шлунка, клінічний перебіг, морфологічні прояви, *Helicobacter pylori*, ефективність лікування.

Аннотация

Бардах Л.Б. Хронический гастрит с эрозиями: особенности течения и лечения. – Рукопись.

Диссертация на соискание научной степени кандидата медицинских наук за специальностью 14.01.36 – гастроэнтерология. – Национальный медицинский университет имени О.О. Богомольца МЗ Украины, Киев, 2008.

Диссертация посвящена вопросам усовершенствования диагностики и повышения эффективности лечения хронического гастрита с эрозиями.

Исследование основывается на сравнительном анализе клинико-морфологических проявлений, кислотообразующей функции желудка, *Helicobacter pylori*-инфицированности 162 пациентов на хронический гастрит с эрозиями, хронический гастрит без эрозий и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК). Среди них 84 пациента на хронический гастрит с эрозиями составили основную (I) группу, 41 пациент на хронический гастрит без эрозий – контрольную (II) группу, 37 пациентов на ЯБДПК – контрольную (III) группу. Основная часть больных соответствовала возрастному периоду – 30-49 лет.

Выявлено, что наиболее характерными внешними факторами развития хронического гастрита с эрозиями, в отличие от хронического гастрита без эрозий, есть паление, прилм алкогольных напитков, психо-эмоциональные стрессы. Установлено, что у пациентов на ХГ с эрозиями болевой синдром наблюдается значительно реже, чем у пациентов на ЯБДПК. За выраженностью болевой синдром у больных на ХГ с эрозиями, как и у больных на ХГ без эрозий, в большинстве случаев есть слабым и умеренным, что достоверно отличается от пациентов на ЯБДПК, у которых преобладает выраженный характер боли. У пациентов на ХГ с эрозиями основными симптомами желудочной и кишечной диспепсии есть изжога ($67,9\pm 5,1\%$), тошнота ($64,3\pm 5,2\%$), рвота ($23,8\pm 4,6\%$) и запоры ($41,7\pm 5,4\%$), достоверно чаще диагностируется дуоденогастральный рефлюкс, в отличие от пациентов

на ХГ без эрозий.

По данным морфологического исследования выявлено превалирование у пациентов на ХГ с эрозиями высокой степени воспаления и активности антрального гастрита и гастрита тела желудка, в отличие от пациентов на ХГ без эрозий. У больных на ХГ с эрозиями отмечено также преобладание высокой степени воспаления и активности гастрита тела желудка, в сравнении с больными на ЯБДПК. Атрофия слизистой оболочки антрального отдела желудка регистрируется достоверно чаще у пациентов на ХГ с эрозиями, в отличие от пациентов на ХГ без эрозий и ЯБДПК.

Установлено более частое выявление у пациентов на ХГ с эрозиями, в сравнении с пациентами на ХГ без эрозий, в соединительной ткани собственной пластинки слизистой оболочки желудка разных микроциркуляторных нарушений: расширения просветов капилляров и венул, сладживание в них форменных элементов крови, оттока и микрокровоизлияний в периваскулярной соединительной ткани, а также преобладание высокой степени контаминации *H.pylori* слизистой оболочки антрального отдела желудка.

По данным микробиологического метода исследования у пациентов на ХГ с эрозиями метронидазол-резистентность штаммов *H.pylori* зафиксирована у 70,2%, кларитромицин-резистентность – у 22,6%, резистентности штаммов *H.pylori* к тетрациклину, ципрофлоксацину и амоксицилину не наблюдалось.

При анализе кислотообразующей функции желудка выявлено, что у пациентов на ХГ с эрозиями достоверно чаще регистрируются показатели нормоацидности – у 33,3±5,1% и умеренной гипоацидности – у 26,2±4,8%, в отличие от пациентов на ЯБДПК, у которых преобладает выраженная гиперацидность – у 45,9±8,2%.

При сравнении эффективности 2-х схем фармакотерапии у пациентов на ХГ с эрозиями и ХГ без эрозий было выявлено, что наиболее рациональной антихеликобактерной терапией при хроническом *H.pylori*-

ассоциированном гастрите с эрозиями есть лечебный комплекс, который включает омепразол, кларитромицин и амоксицилин, что обеспечивает быструю регрессию воспалительных изменений в слизистой оболочке антрального отдела и тела желудка, эпителизацию эрозий и наибольшую эффективность эрадикации *H.pylori*.

Ключевые слова: хронический гастрит, эрозии желудка, слизистая оболочка желудка, клиническое течение, морфологические проявления, *Helicobacter pylori*, эффективность лечения.

Summary

Bardah L.B. Chronic gastritis with erosions: features of motion and treatment. – Manuscript.

The dissertation for a scientific degree of candidate of medical sciences in speciality 14.01.36 – gastroenterology. – National medical university named after O.O. Bogomolets Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2008.

The dissertation is devoted to the questions of improvement of diagnostics and increase of efficiency of treatment of chronic gastritis with erosions.

The complex estimation of clinical-morphological signs, acidifiable function of the stomach, Helicobacter pylori-contamination patients with chronic gastritis with erosions has been conducted. According to the results, the method of treatment of chronic Helicobacter pylori-associated gastritis with erosions, which provides rapid regression of inflammatory changes in the mucous lining of the stomach, epithelisation erosions and most effective eradication of Helicobacter pylori has been offered.

Keywords: chronic gastritis, erosions of stomach, mucous lining of the stomach, clinical duration, morphological signs, Helicobacter pylori, efficiency of treatment.