



М.Ю. Зак

ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»,
Дніпропетровськ

Вплив токсигенних штамів *H. pylori* на морфологічні зміни в слизовій оболонці шлунка у пацієнтів з хронічним атрофічним гастритом

Ключові слова

Хронічний атрофічний гастрит, рак шлунка, *H. pylori*, слизова оболонка шлунка.

Проблема ранньої та точної діагностики хронічного атрофічного гастриту, асоційованого з інфекцією *Helicobacter pylori*, є ключовою у профілактиці розвитку раку шлунка (РШ). *H. pylori*-інфекція — найчастіший етіологічний чинник розвитку хронічного атрофічного гастриту [1, 3, 5]. У 1994 р. Міжнародне агентство з вивчення раку визначило *H. pylori*-інфекцію як канцероген першого порядку, тобто як канцероген, що має безумовний зв'язок з розвитком РШ, причому *H. pylori* виявився єдиним бактерійним патогеном у списку інфекційних канцерогенів [4].

Більшість дослідників вважають, що *H. pylori* діє імовірноше як промотор, ніж як ініціатор шлункового канцерогенезу [2–4]. Встановлено, що при інфікуванні *H. pylori* спостерігається запальна реакція в слизовій оболонці шлунка (СОШ), продукція реактивних кисневих метаболітів нейтрофільними лейкоцитами, вивільнення цитокінів з клітин запального інфільтрату. Комбінована дія цих чинників призводить до ушкодження ДНК і стимуляції рецепторів, що спричиняють проліферацію клітин [2, 7].

Виявлено, що у пацієнтів з обтяженим анамнезом (спадкова обтяженість за РШ) частота інфікування *H. pylori* є значно вищою, ніж у спорадичних випадках онкологічного захворювання [8]. Ці результати підтверджують роль *H. pylori*-інфекції як чинника ризику розвитку некардіального РШ. При 7-річному спостереженні *H. pylori*-інфікованих пацієнтів японські вчені відзначили прогресування атрофічного гастриту

у РШ. Так, у 45 випадків РШ (126 на 100 тис. пацієнтів на рік) виявлено у пацієнтів, які мали в анамнезі *H. pylori*-асоційований атрофічний гастрит. Не виявлено випадків раку в групі пацієнтів з негативним *H. pylori* статусом (негативний атрофічний гастрит протягом усього періоду вивчення) [9].

На думку P. Sipponen та співавт., є три вірогідні наслідки *H. pylori*-інфекції. У більшості пацієнтів розвивається *H. pylori*-асоційований гастрит, приблизно у 15 % — виразкова хвороба дванадцятипалої кишки. Спонтанне одужання спостерігається в незначній кількості випадків. Найімовірнішим наслідком є розвиток атрофії СОШ з наступним заміщенням шлункових залоз і зниженням секреції соляної кислоти [13].

Механізми, що ушкоджують *H. pylori*-інфекції, прийнято поділяти на прямі ушкодження продуктами патогену (уреаза, вакуолізуючий цитотоксин та ін.) і деструкції, опосередковані імунопатогенетичними механізмами (антигенна мімікрія, порушення в запуску цитокінового каскаду по прозапальному шляху та ін.) [12]. Першим етапом розвитку інфекції є колонізація СОШ бактеріями, для чого їм потрібно подолати кислотний, а потім і слизово-бікарбонатний бар'єри шлунка.

Уреаза *H. pylori* (сечовинаамідогідролаза) є найважливішим чинником вірулентності, що визначає основні ланки патогенезу хронічного гастриту. Понад 5 % усіх клітинних білків *H. pylori* припадає на уреазу, що свідчить про

«надзвичайний» рівень продукції цього ензиму. Уреаза гелікобактерій, на відміну від інших бактерійних уреаз, міститься не лише в цитоплазмі, а й на поверхні мікробів. Вона має потрійну симетрію й містить тільки А і В субодиниці на відміну від інших бактерійних уреаз, які складаються з трьох субодиниць. У фізіологічних умовах постійно надходить шляхом трансудації з плазми крові, сечовина шлункового вмісту гідролітично розщеплюється уреазою *H. pylori* до аміаку й вугільної кислоти з наступним утворенням гідроксиду амонію й HCO_3^- -аніона. Гідроліз сечовини завершується утворенням лужних продуктів, що призводить до алкалізації й локального підвищення рН і відповідно — до захисту мікроорганізму за допомогою перифокальної «аміачної хмари», що нейтралізує HCl шлункового вмісту. Існує особливий механізм, що регулює гідроліз сечовини, залежно від тієї, що оточує клітину рН, за принципом негативного зворотного зв'язку. Цей механізм представлено одним з генів уреаз *ureI*, який кодує синтез білка *Urel*. *Urel* здійснює транспорт сечовини в периплазматичний простір, де й відбувається її гідроліз. Інтенсивність цього транспорту залежить від рН середовища, у разі лужних значень транспорт сечовини повністю припиняється. Уреаза, гідролізуючи сечовину в мікрооточенні, нейтралізує penetрацію H^+ -іонів крізь клітинну стінку бактерії, підтримуючи внутрішньоклітинний потенціал рН на рівні, необхідному для життєдіяльності бактерій. Таким чином забезпечується виживання і процес розмноження мікроорганізму в кислому середовищі шлунка [9, 11].

Для пояснення різниці у клінічних наслідках інфікування запропоновано гіпотезу про те, що одні штами *H. pylori* більш вірулентні, ніж інші. У патогенезі *H. pylori*-інфекції давно відома роль двох протеїнових субстанцій, що продукуються бактерією, — вакуолізуючого цитотоксину *VacA* і цитотоксинасоційованого протеїну *CagA*. Патогенні властивості *CagA* і *VacA* описано в численних публікаціях [8]. Ретроспективний аналіз зразків сироватки крові пацієнтів, які згодом захворіли на РШ, свідчить про можливий взаємозв'язок цих протеїнових субстанцій з розвитком аденокарциноми [11]. Зростає кількість доказів на користь того, що в осіб, інфікованих штамами *H. pylori*, які експресують *VacA* і/або *CagA*, вища вірогідність розвитку пептичної виразки або РШ, ніж у осіб, інфікованих *VacA/CagA*-негативними штамами [14].

Атрофія в результаті *H. pylori*-асоційованого гастриту може бути результатом прямого бактерійного ушкодження або наслідком запальної/імунної відповіді організму хазяїна на інфікуван-

ня. Пряме ушкодження епітелію бактерійними продуктами не пояснює розвитку атрофії залоз, оскільки колонізація обмежена поверхневим і ямковим епітелієм. Частіший розвиток атрофії СОШ при інфікуванні *VacA/CagA*-позитивними штамами також не припускає обов'язкової участі прямого бактерійного ушкодження СОШ. Подібні «прозапальні» штами спричиняють розвиток автодеструкції СОШ шляхом індукції викиду протеаз і реактивних кисневих метаболітів запальними клітинами [6, 7]. Встановлено, що близько половини безсимптомних пацієнтів інфіковані більш вірулентними штамами *H. pylori* (*CagA+*, *IceA+*). Отже, на клінічний наслідок інфікування можуть впливати також чинники організму хазяїна. Це припущення підтверджене на моделі інфікування мишей *H. felis* [15].

Існує сильна кореляція між активністю вакуолізуючого цитотоксину і наявністю гена *CagA*. Проте гени *VacA* і *CagA* розташовані в двох різних локусах хромосоми *H. pylori*, і мутація *CagA*, що призводить до втрати експресії протеїну *CagA*, не порушує продукцію цитотоксину. Окрім здатності спричиняти розвиток вакуолей у клітинах-мішенях, описано здатність *VacA* до індукції апоптозу [6].

Штами *H. pylori*, що експресують *VacA*, частіше виявляють серед пацієнтів з дуоденальною виразкою, ніж серед пацієнтів з поверхневим гастритом. Однак, на відміну від генів *CagA* і *CagPAI*, *VacA* є практично в усіх штамів *H. pylori*. Відмінності між штамами з наявністю й відсутністю цитотоксичної активності залежать від варіацій у структурі гена *VacA* [14]. Послідовності *VacA* у цих двох типів штамів являють собою сімейства мозаїчних алелей. Ділянки гетерогенності локалізуються як у сигнальних послідовностях *VacA* (*si a*, *sib*, *sic* і *s2*), так і в серединному регіоні (*ml* і *t2*). У цілому штами з *sl*-типом сигнальної послідовності продукують функціонально активний цитотоксин, штами з *s2*-типом мають мінімальну цитотоксичність або зовсім не мають її. Штами *si/ml* більш цитотоксичні, ніж штами *sl/m2* [15].

Оскільки обидва протеїни є імуногенними, то в інфікованих осіб зазвичай починається системне і місцеве вироблення специфічних антитіл, тому їх виявлення свідчить про інфікування *CagA*-або *VacA*-експресуючими штамами *H. pylori*. Є літературні дані про високу частоту виявлення сироваткових анти-*CagA*IgG у пацієнтів з РШ [9]. R. Suriani та співавт. [16] вивчали наявність сироваткових антитіл до протеїнів *CagA* і *VacA* у 90 пацієнтів з РШ і 90 порівнянних осіб контрольної групи з метою встановлення ролі цих протеїнів як додаткового фактора ризику розвитку РШ в осіб, інфікованих *H. pylori*. Найбільш

значущим результатом цього дослідження було виявлення асоціації між наявністю антитіл до протеїнів CagA і VacA і підвищеним ризиком розвитку РШ, хоча в раніше проведеному цією ж групою дослідженні [15] загальна анти-*H. pylori* серопозитивність пацієнтів статистично вірогідно не відрізнялася від такої в контрольній групі. Автори виявили дворазове підвищення ризику розвитку РШ у пацієнтів з наявністю анти-CagA- і анти-VacA сироваткових антитіл. Наявність антитіл тільки до VacA або тільки до CagA асоціювалася з підвищенням ризику РШ в 1,6–1,7 разу. У зазначеному дослідженні у 97,4 % пацієнтів з наявністю РШ виявлено сироваткові анти-CagA- або анти-VacA антитіла методом вестерн-блоттингу, тоді як у контрольній групі частка таких пацієнтів становила 84,5 %. Ризик захворювання значно збільшувався у *H. pylori*-інфікованих пацієнтів молодших 50 або 65 років, але не у пацієнтів віком понад 65 років. VacA-серопозитивність асоціювалася зі збільшенням ризику розвитку РШ у осіб молодші 65 років у 2,33 разу. Відзначено також тенденцію до достовірного збільшення ризику захворювання РШ в осіб молодших 65 років. У пацієнтів віком понад 65 років не виявлено достовірних відмінностей між VacA-, CagA-позитивними пацієнтами з РШ і контрольною групою.

P. Konturek та співавт. [9] встановили, що серед *H. pylori*-інфікованих пацієнтів, які страждали на РШ, CagA-серопозитивність виявлялася значно частіше, ніж при невиразковій диспепсії. D. McNamara та співавт. [11] повідомляють про підвищений ризик розвитку РШ у пацієнтів з наявністю анти-CagA IgG. Аналіз понад 10 досліджень, присвячених цьому питанню, свідчить про відсутність доказової бази відносно взаємозв'язку між VacA-штамами і РШ, тоді як на зв'язок між CagA-штамами і РШ вказується в більшості досліджень [6,10].

Протягом тривалого часу для аналізу патологічних змін при хронічному гастриті використовували Сіднейсько-Хьюстонську класифікацію. Однак один з недоліків цієї класифікації полягає в тому, що атрофія і запальна інфільтрація в антральному відділі та тілі шлунка оцінюються окремо. Цей факт не дає змоги стратифікувати ризик розвитку РШ і оцінити ефективність лікування хворих на хронічний гастрит. Для подолання цього недоліку впроваджено нову морфологічну класифікацію гастриту – систему OLGA [12], в якій передбачено інтегральну оцінку ступеня запалення і стадії атрофії в антрумі та тілі шлунка. Пацієнти з III і IV стадіями атрофії належать до групи високого ризику розвитку РШ.

Таким чином, *H. pylori*-інфекція, індукуючи каскад патологічних процесів, відіграє одну із ключових ролей у шлунковому канцерогенезі. У більшості досліджень констатується, що CagA+ пацієнти мають вищий ризик розвитку РШ, ніж CagA-. Проте недослідженим залишаються питання щодо частоти виявлення токсигенних штамів *H. pylori* залежно від наявності й виразності атрофії, а також їхнього впливу на ступінь запалення в СОШ.

Мета роботи – визначити вплив токсигенних штамів *H. pylori* на морфологічні зміни у СОШ у пацієнтів з хронічним гастритом.

Матеріали та методи

Обстежено 143 хворих з хронічним гастритом, асоційованим з *H. pylori* (118 жінок і 25 чоловіків), віком від 28 до 62 років, середній вік – $(46,91 \pm 3,42)$ року. Усім пацієнтам проводили ФЕГДС з одночасною біопсією: 3 фрагменти з антрального відділу і 2 – з тіла шлунка. Гастробіоптати фіксували у 10,0 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в ізопропіловому спирті й заливали у парафін. Гістологічні зрізи товщиною 5 мкм забарвлювали гематоксиліном і еозином, проводили Pas-реакцію. Для аналізу стадії атрофії і ступеня запалення використовували систему OLGA [12].

Діагностику *H. pylori* проводили за допомогою швидкого уреазного тесту і WesternBlot-аналізу. Для останнього використовували тест-систему Helicoblot 2.0 (GenelabsDiagnostic, Сингапур). Визначали специфічні IgG до білкових антигенів *H. pylori* з різною молекулярною масою: антиген CagA (116 кДа), VacA (89 кДа) і уреазоасоційовані протеїни H, A, E (відповідно 30,0; 26,5 і 19,5 кДа). Як антиген використовували лізат штаму *H. pylori*. Білки лізату після електрофоретичного розподілу були нанесені на нітроцелюлозні мембрани. Смужки нітроцелюлозної мембрани інкубували з попередньо розведеними зразками сироваток. Після відмивання й видалення антитіл, що не зв'язалися, смужки обробляли розчином кон'югату. Візуалізацію утворених комплексів проводили за допомогою BCIP/NBT субстрату (5-бром-4-хлоро-індоліл-фосфату (BCIP) і нітро-синього тетразолу (NBT)). Результат реакції вважали позитивним, якщо на тестовій мембрані була присутня одна зі смуг 116; 89; 35 кДа і/ або дві смуги 30; 26,5; 19,5 кДа. Негативним вважали результат, якщо на тестовій мембрані не «проявлялося» жодної специфічної смуги або виявлені смуги не відповідали критеріям позитивного зразка.

Результати дослідження статистично обробляли за допомогою методів варіаційної статистики

з визначенням середніх арифметичних величин (M), середньоквадратичного відхилення і похибки середніх величин (m). Для порівняння двох частот (двох вірогідностей) використовували критерій χ^2 .

Результати та обговорення

За результатами Western Blot-аналізу виявлено такі комбінації серотипів *H. pylori*: тип I (Urea+, CagA+, VacA+), тип II (Urea+, CagA+, VacA-), тип III (Urea-, Cag-, Vag +), тип IV (Urea+, Cag-, Vag-) і тип V (Urea-, Cag-, Vag-) (табл. 1).

При хронічному неатрофічному гастриті домінували нетоксигенні штами *H. pylori* і уреазопозитивні штами (див. табл. 1). Аналогічну картину спостерігали при I і II стадіях атрофії. При III та IV стадіях атрофії виявлено штам Cag+, що має високу гастроанцерогенність.

Враховуючи, що штам Cag+ виявлено у невеликої кількості пацієнтів, на наступному етапі роботи ми використали критерій χ^2 для порівняння двох імовірностей (двох частот) для рідкісних подій. Установлено, що у хворих як з III,

так і з IV стадією атрофії сумарно Cag+ серотип траплявся достовірно частіше ($p < 0,05$), ніж при I, II стадіях атрофії і при неатрофічному гастриті (табл. 2).

Ми провели аналіз клінічних даних у CagA+ пацієнтів. Виявилося, що у всіх хворих мав місце помірний або виражений больовий синдром, широкий спектр диспепсичних скарг, а також астеничні вияви у вигляді слабкості і підвищеної стомлюваності. При аналізі морфологічних змін у цієї категорії пацієнтів встановлено, що у 13 (86,7 %) з 15 CagA+ пацієнтів атрофія III й IV стадії асоціювалася з кишковою метаплазією і/або з дисплазією СОШ.

Є дані про те, що токсигенні штами *H. pylori* спричиняють вираженішу запальну відповідь з боку СОШ, однак в інших дослідженнях цей факт не підтверджується. У зв'язку з цим нами проведено аналіз впливу зазначених серотипів *H. pylori* на морфологічні ознаки хронічного запалення й активності у СОШ (табл. 3). Отримані дані свідчать про відсутність значущих відмінностей у ступені запалення у пацієнтів з різними серотипами *H. pylori* ($p > 0,05$).

Таблиця 1. Частота виявлення серотипів *H. pylori* залежно від наявності і виразності атрофії в СОШ

Показник	Неатрофічний гастрит (n = 26)	Атрофія I стадії (n = 31)	Атрофія II стадії (n = 32)	Атрофія III стадії (n = 34)	Атрофія IV стадії (n = 20)
Серотип I Urea+, Cag+, Vag+	0	0	0	4 (11,8 %)	2 (10,0 %)
Серотип II Urea+, Cag+, Vag-	0	0	0	5 (14,7 %)	4 (20,0 %)
Серотип III Urea-, Cag-, Vag+	3 (11,5 %)	2 (6,5 %)	1 (3,1 %)	0	0
Серотип IV Urea+, Cag-, Vag-	8 (30,8 %)	7 (22,6 %)	10 (31,2 %)	9 (26,5 %)	5 (15,0 %)
Серотип V Urea-, Cag-, Vag-	15 (57,7 %)	22 (70,9 %)	21 (65,7 %)	16 (47,0 %)	9 (45,0 %)

Таблиця 2. Рівень вірогідності відмінностей виявлення серотипів I + II у хворих

p	I	II	III	IV
Неатрофічний гастрит	0,3599	0,4708	0,0068	0,0107
I	—	0,6312	0,0131	0,0247
II	—	—	0,0298	0,6312
III	—	—	—	0,8230

Таблиця 3. Ступінь запалення за системою OLGA у пацієнтів з різними серотипами *H. pylori* незалежно від наявності й вираженості атрофії

Ступінь запалення	I та II серотип (n = 15)	III серотип (n = 6)	IV серотип (n = 39)	V серотип (n = 83)
I	3 (20,0 %)	1	10 (25,7 %)	19 (22,8 %)
II	6 (40,0 %)	4 (66,7 %)	15 (38,4 %)	38 (45,6 %)
III	4 (26,7 %)	2 (33,3 %)	10 (25,7 %)	20 (24,4 %)
IV	2 (13,3 %)	—	4 (10,2 %)	6 (7,2 %)

Таким чином, нетоксигенні штами *H. pylori* виявлено у 57,7 % хворих з неатрофічним гастритом і у 58,1 % — з атрофією СОШ I–IV стадій за системою OLGA ($p > 0,05$), уреазомістний штам *H. pylori* — відповідно у 30,8 і 26,5 % пацієнтів ($p > 0,05$), VacA+ — у 11,5 % хворих з неатрофічним гастритом і у 9,6 % пацієнтів з I та II стадією атрофії ($p > 0,05$). Наявність CagA+, що має високу канцерогенність, зафіксовано у 15 пацієнтів з атрофією III та IV стадії достовірно частіше, ніж при атрофії I та II стадії і неатрофічному гастриті ($p < 0,05$). У 13 (86,7 %) з цих пацієнтів на тлі атрофічних змін констатували кишкову метаплазію і/або дисплазію СОШ. Вплив різних штамів *H. pylori* на вираженість запалення не виявлено.

Висновки

Токсигенні штами *H. pylori* Urea+ і/або Cag+ і/або Vac+ зафіксовано у 42,3 % пацієнтів з хронічним неатрофічним гастритом і у 41,9 % — з атрофічним гастритом.

Гастроанцерогенний CagA+ штам *H. pylori* виявлено у 27,8 % хворих з атрофією III й IV стадії. Цей штам не зафіксували в жодному випадку при I і II стадії атрофії та неатрофічному гастриті ($p < 0,05$).

У 86,7 % пацієнтів CagA+ штам *H. pylori* асоціювався з кишковою метаплазією і/або з дисплазією слизової оболонки шлунка.

Істотної різниці у ступені запалення при хронічному гастриті, асоційованому з токсигенними й нетоксигенними штамми *H. pylori*, не виявлено ($p > 0,05$).

Список літератури

1. Бабак О. Сучасні уявлення про оцінку ризику розвитку і профілактику раку шлунка // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 6. — С. 62–66.
2. Пасічник В.Д., Котелев С.М., Чуков С.З. Морфофункціональні проявлення атрофії слизової оболонки желудка при *H. pylori*-асоційованому гастриті // Рос. журн. гастроентерології, гепатології, колопроктології. — 2004. — Т. 14, № 1. — С. 26–32.
3. Філіппов Ю.А. Рак шлунка. Рання діагностика і лікування // Гастроентерологія: Міжвід. зб. — 2007. — Вип. 38. — С. 307–315.
4. Ando T., Goto Y., Maeda O. et al. Causal role of Helicobacter pylori infection in gastric cancer // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12 (2). — P. 181–186.
5. Annibale B., Lahner E., Santucci A. et al. CagA and VacA are immunoblot markers of past Helicobacter pylori infection in atrophic body gastritis // Helicobacter. — 2007. — Vol. 12 (1). — P. 23–30.
6. Egi Y., Ito M., Tanaka S. et al. Role of Helicobacter pylori infection and chronic inflammation in gastric cancer in the cardia // Jpn. J. Clin. Oncol. — 2007. — Vol. 37 (5). — P. 365–369.
7. Kang H.Y., Kim N., Park Y.S. et al. Progression of atrophic gastritis and intestinal metaplasia drives Helicobacter pylori out of the gastric mucosa // J. Clin. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 42 (1). — P. 29–35.
8. Kodama M., Murakami K., Okimoto T., Fujioka T. Guidelines for the management of Helicobacter pylori — Maastricht III-2005 and Japanese guidelines // Nippon Rinsho. — 2008. — Vol. 66 (4). — P. 804–810.
9. Konturek P.C., Konturek S.J., Brzozowski T. Helicobacter pylori infection in gastric cancerogenesis // J. Physiol. Pharmacol. — 2009. — Vol. 60 (3). — P. 21–30.
10. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C. et al. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection: the Maastricht III Consensus Report // Gut. — 2007. — Vol. 56 (6). — P. 772–781.
11. McNamara D., El-Omar E. Helicobacter pylori infection and the pathogenesis of gastric cancer: a paradigm for host-bacterial interactions // Dig. Liv. Dis. — 2008. — Vol. 40 (7). — P. 504–509.
12. OLGA staging for gastritis: a tutorial (Review) / Rugge M., Correa P., Di Mario F. et al. // Dig. Liv. Dis. — 2008. — Vol. 109 (1). — P. 650–658.
13. Sipponen P., Hyvarinen H., Siurala M. H. pylori corpus gastritis: relation to acid output // J. Physiol. Pharmacol. — 1996. — Vol. 47. — P. 151–159.
14. Suriani R., Colozza M., Cardesi E. et al. CagA and VacA Helicobacter pylori antibodies in gastric cancer // Can. J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 22 (3). — P. 255–258.
15. Suriani R., Venturini I., Colozza M. et al. Helicobacter pylori antibodies (CagA and VacA) detection. The link between cancer and infection // Minerva Gastroenterol. Dietol. — 2008. — Vol. 48 (2). — P. 159–164.
16. Costa A.C., Figueiredo C., Touati E. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection // Helicobacter. — 2009. — Vol. 14, suppl. 1. — P. 15–20.

М.Ю. Зак

Влияние токсигенных штаммов *H. pylori* на морфологические изменения в слизистой оболочке желудка у пациентов с хроническим атрофическим гастритом

У 143 пациентов с хроническим гастритом проведен анализ частоты персистенции токсигенных штаммов *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в зависимости от стадии атрофии и степени воспаления. Токсигенные штаммы *H. pylori* выявлены у 42,3 % пациентов с хроническим неатрофическим гастритом и у 41,9 % — с атрофическим гастритом. CagA+ штамм *H. pylori* обнаружен у 27,8 % больных с атрофией III и IV стадии и не встречался при I и II стадиях атрофии и неатрофическом гастрите ($p < 0,05$). У 86,7 % пациентов CagA+ штамм *H. pylori* ассоциировался с кишечной метаплазией и/или с дисплазией слизистой оболочки желудка. Существенных отличий в степени воспаления при хроническом гастрите, ассоциированном с токсигенными и нетоксигенными штаммами *H. pylori*, не обнаружено ($p > 0,05$).

М.Yu. Zak

The influence of toxigenic *H. pylori* strains on the morphological changes in the gastric mucosa in patients with chronic atrophic gastritis

The analysis has been held of the frequency of toxigenic *H. pylori* strains persistence depending on the stage of atrophy and degree of inflammation in 143 patients with chronic gastritis. The toxigenic *H. pylori* strains were found in 42.3 % of patients with chronic non-atrophic gastritis and in 41.9 % of patients with atrophic gastritis. CagA+ *H. pylori* strain was found in 27.8 % of patients with III and IV stage of atrophy and was not found in patients with I and II stages of atrophy and non-atrophic gastritis ($p < 0.05$). In 86.7 % of patients the CagA+ *H. pylori* strain was associated with intestinal metaplasia and/or gastric mucosa dysplasia. There were no significant differences in the degree of inflammation at chronic gastritis associated with toxigenic and non-toxigenic *H. pylori* strains ($p > 0.05$).

Контактна інформація

Зак Максим Юрійович, к. мед. н., заступник директора Інституту гастроентерології АМН України
49074, м. Дніпропетровськ, просп. ім. Газети «Правда», 96
Тел. (562) 27-59-16

Стаття надійшла до редакції 6 жовтня 2010 р.