



Ю. М. Степанов¹, О. М. Коваленко², Н. Ю. Опшмянська¹

¹ ДУ «Інститут гастроентерології НАМН України», Дніпро

² ДУ «Дорожня лікарня» ДП «Одеська залізниця»

Helicobacter pylori та морфофункціональна характеристика слизової оболонки шлунка у хворих на хронічний рефлюкс-гастрит

Мета — проаналізувати зв'язок *H. pylori* із вираженістю морфологічних змін слизової оболонки шлунка та рівнем гастрину у хворих на хронічний рефлюкс-гастрит (ХРГ).

Матеріали та методи. Дослідження проведено за участю 140 осіб, з них 120 хворі на ХРГ. Порівняльний аналіз провели з показниками контрольної групи, до якої залучено 20 практично здорових осіб. Матеріалом для вивчення структурних змін були біоптати, отримані під час фіброгастроскопії, для характеристики яких використовували морфологічне дослідження. Для ідентифікації інфекції *H. pylori* застосовували бактеріоскопію відбитків, пофарбованих за методом Романовського–Гімзи. Всім хворим проводили швидкий уреазний тест на виявлення *H. pylori* та дихальний уреазний тест на виявлення *H. pylori* (IRIS) для оцінки загальної уреазної активності; рівень гастрину визначали в сироватці крові.

Результати. У хворих на ХРГ атрофія шлункових залоз спостерігалась у 73,3% випадків. У 46,7% осіб до атрофії приєднувались глибші ураження (кишкова метаплазія та гіперплазія залоз). У групі хворих на неатрофічний гастрит переважали *H. pylori*-негативні особи (43,75%), а *H. pylori*-позитивних з вираженим обсіменінням було лише 12,5%, тоді як серед хворих з атрофічним гастритом *H. pylori*-негативних було 27,3%, а *H. pylori*-позитивних з вираженим обсіменінням — 22,7%.

Висновки. Загальна частота виявлення *H. pylori* при неатрофічних формах ХРГ була нижчою, ніж при атрофічних (56,25% проти 72,7%). Частота *H. pylori* у хворих з кишковою метаплазією I—II типу і дисплазією статистично вірогідно перевищувала аналогічний показник у хворих на атрофічний гастрит без перебудови нативних залоз ($p < 0,05$). За результатами швидкого уреазного тесту інфекцію *H. pylori* виявлено в 56,7% випадків, за результатами морфологічного тесту — у 68,3%, за результатами ¹³C-дихального уреазного тесту — у 73,3%. Відмінність між методами за частотою виявлення *H. pylori* була в межах статистичної похибки ($p > 0,05$), але індивідуальні дані показали, що найчутливішим був дихальний тест.

Ключові слова: хронічний рефлюкс-гастрит, *H. pylori*, атрофія шлункових залоз.

Хронічний гастрит (ХГ) як ураження слизової оболонки шлунка (СОШ), яке призводить до її поступової атрофії, залишається поширеною патологією як гастроентерологічного, так і загальнотерапевтичного профілю, на яку в середньому страждає 20–30% дорослого населення у світі (за різними даними, від 2 до 90% [1, 2, 4, 10] залежно від критеріїв діагнозу, віку хворих, соціальних чинників тощо), в Україні — приблизно 25%, тобто кожен четвертий [5].

Атрофія СОШ є чинником ризику розвитку неспадкової метаплазії та раку шлунка [5]. Золо-

тим стандартом для оцінки ступеня атрофії залишається гістологічне дослідження, хоча неінвазивні тести (переважно серологічне визначення пепсиногену) також можуть застосовуватися з цією метою [7, 8, 14].

Відповідно до сучасної міжнародної наукової позиції, атрофію визначають як «втрата відповідної будови залоз». Це визначення охоплює як «втрата» нативних залоз (фіброзування), так і метапластичні зміни відповідних (нативних) залоз, унаслідок чого вони набувають характерну будову і втрачають здатність виконувати свої функції [7]. *H. pylori* є збудником низки захворювань шлунка — від легких інфекцій до

передракових станів. Доведено його роль у виникненні та розвитку ХГ. Дуоденогастральний рефлюкс спричиняє заселення слизової оболонки бактеріями *H. pylori*, що значно збільшує канцерогенний потенціал змін у слизовій оболонці [15].

Триває дискусія щодо чутливості та специфічності методів визначення *H. pylori*-асоційованих станів шлунка [11, 17]. Міжнародний стандарт передбачає використання як мінімум двох методів визначення *H. pylori* — як інвазивних (біохімічні та морфологічні), так і неінвазивних (^{13}C -уреазний дихальний тест) [11, 13, 17]. Оцінка чутливості цих методів у хворих на хронічний рефлюкс-гастрит (ХРГ) та впливу *H. pylori*-інфекції на морфологічні зміни СОШ при цьому захворюванні є актуальною, оскільки сприятиме поліпшенню гістологічної діагностики.

Мета роботи — проаналізувати зв'язок *H. pylori* із вираженістю морфологічних змін у слизовій оболонці шлунка та рівнем гастрину у хворих на хронічний рефлюкс-гастрит.

Матеріали та методи

Обстежено 140 осіб, з них 120 хворих на ХРГ та 20 умовно здорових осіб. Серед хворих було 92 (76,7 %) жінки і 28 (23,3 %) чоловіків. Середній вік хворих дорівнював ($49,4 \pm 1,8$) року (від 19 до 79 років).

Матеріалом для вивчення структурних змін у СОШ були гастробіоптати, отримані під час фіброгастроскопії (з тіла шлунка та антрального відділу шлунка по 2 біоптати з малої та великої кривизни, 1 біоптат з перехідної зони). Для всіх хворих виготовляли мазки-відбитки для бактеріоскопічного дослідження на наявність гелікобактерної інфекції. За її наявності визначали ступінь гелікобактерного обсіменіння СОШ.

Для ідентифікації *H. pylori*-інфекції використовували бактеріоскопію відбитків, зафарбованих за методом Романовського — Гімзи. Всім хворим також проводили швидкий уреазний тест для виявлення *H. pylori* та дихальний уреаз-

ний тест для виявлення *H. pylori* (IRIS) для оцінки загальної уреазної активності. В сироватці крові визначали рівень гастрину як активатора клітинної проліферації в антральному відділі шлунка та регулятора кислотопродукції фундального відділу шлунка

Для гістологічних досліджень біоптати СОШ фіксували в 10,0 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах висхідної концентрації і заливали в парафін. Гістологічні зрізи товщиною 5 мкм зафарбовували гематоксиліном та еозином, проводили PAS-реакцію та морфометричні дослідження з кореляційним аналізом отриманих даних.

При аналізі результатів використовували методи описової статистики: розрахунок середнього арифметичного значення, 95 % довірчого інтервалу і стандартної похибки у вибірці.

Результати та обговорення

При гістологічному дослідженні СОШ у групі умовно здорових осіб в усіх випадках ознаки атрофії були відсутні, ямки розташовані регулярно, залоз була достатня кількість. Незначна кількість лімфоцитів та плазматичних клітин локалізувалися на рівні фовіолярного шару строми.

Строма СО власної пластинки була представлена пухкою сполучною тканиною з тонкими колагеновими волокнами, які виявлялися при зафарбовуванні пікрофуксином за Ван Гізоном, еластичними і ретикулярними волокнами, системою мікроциркуляторного русла та клітинними елементами. Базальна мембрана епітелію СОШ тонка, гомогенна, чітко виявляється ШИК-реакцією, місцями має прохідні отвори за типом фенестрації.

Для оцінки морфологічного стану СОШ у хворих проведено дослідження біоптатів тіла та антрального відділів шлунка. Розподіл хворих за рівнем гастриту наведено в табл. 1.

Між групами за частотою локалізації запального процесу не було відмінностей ($p > 0,05$),

Таблиця 1. Частота локалізації запалення шлунка за різної етіології хронічного рефлюкс-гастриту

Патологія	Рівень гастриту		
	Тіло	Анtrum	Тіло та анtrum (пангастрит)
Хронічний рефлюкс-гастрит за нез'ясованої етіології ДГР (n = 34)	8 (23,5 %)	12 (35,3 %)	14 (41,2 %)
Хронічний рефлюкс-гастрит при виразковій хворобі шлунка (n = 36)	10 (27,8 %)	10 (27,8 %)	16 (44,4 %)
Хронічний рефлюкс-гастрит при постхолецистектомічному синдромі (n = 50)	8 (16,0 %)	24 (48,0 %)	18 (36,0 %)
Рівень статистичної значущості різниці між групами (p)	> 0,05	> 0,05	> 0,05

ДГР — дуоденогастральний рефлюкс.

однак усередині груп відзначено дещо різні тенденції. Так, у групах хворих на ХРГ з неясною етіологією та на тлі виразкової хвороби (ВХ) шлунка у більшості осіб діагностовано пангастрит з ураженням як тіла, так і антрума (відповідно 41,2 та 44,4%), що свідчило про залучення всього шлунка в запальний процес при цих патологіях. У хворих на ХРГ у поєднанні з постхолецистектомічним синдромом (ПХЕС) частіше переважало ізольоване запалення антрального відділу шлунка (48,0%)

У меншій кількості хворих визначено нейтрофільну інфільтрацію (у 54,2% – в антральному відділі, у 41,9% – у фундальному), що вказувало на активність процесу. Рідше запалення характеризувалось еозинофільним компонентом (у 8,5% – в антральному відділі, у 6,8% – у фундальному), плазмацитами (у 18,1% – в антральному відділі, у 12,2% – у фундальному). Ознаки гострого запалення та порушення мікроциркуляції, зокрема набряк, спостерігали у 36,2 та 35,1% осіб відповідно. Фовеолярну гіперплазію, яка відображає процеси регенерації, характерні для рефлюкс-гастриту, у 30,9% випадків виявлено в антральному відділі, у 25,7% – у фундальному.

Атрофічні процеси спостерігали у 88 (73,3%) хворих на ХРГ. При ПХЕС атрофія мала місце у 40 (80,0%) хворих, при ВХ шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК) – у 24 (66,67%), за нез'ясованої етіології рефлюксу – у 24 (70,59%), тобто статистично однаково часто ($p > 0,05$).

Більше ураження СОШ, поєднання атрофії з «перебудовою» залоз та атрофічно-гіперпластичний гастрит, відзначено майже у половини хворих – у 56 (46,7%) (табл. 2). Проаналізовано виявлення кишкової метаплазії (КМ) у хворих з різними морфологічними типами захворювання (табл. 3).

КМ виявлено лише при таких морфологічних типах гастриту, як атрофічний з «перебудовою»

епітелію та атрофічно-гіперпластичний, тобто при тяжчій атрофії. При атрофічному гастриті з «перебудовою» епітелію статистично значущо частіше ($p < 0,001$) спостерігалась КМ I типу, тоді як при атрофічно-гіперпластичному гастриті – майже в однаковій кількості при КМ I і II типу ($p < 0,05$). Це може бути пов'язане з більшим порушенням процесів клітинного оновлення при атрофічно-гіперпластичному типі гастриту порівняно з іншими типами.

Виявлення КМ I та II типу було чітко пов'язано з вираженістю атрофічних змін СОШ: у більшості хворих КМ супроводжувалась атрофічними змінами помірного (43,75%) та вираженого (56,25%) ступеня. В обох випадках КМ I типу траплялася в кілька разів частіше, ніж КМ II типу.

З огляду на морфологічну та функціональну гетерогенність різних відділів шлунка, а також на дані, підтверджені статистичними методами, щодо відмінностей у частоті раку шлунка (РШ) цих відділів, проведено аналіз частоти виявлення КМ залежно від її локалізації у шлунку (рис. 1).

Отримані результати свідчать, що у хворих на ХРГ КМ найчастіше спостерігалась в антрально-

Таблиця 2. Розподіл пацієнтів залежно від морфологічного типу хронічного гастриту

Морфологічний тип	Кількість випадків
Поверхневий	22 (18,3%)
З ураженням залоз без атрофії	10 (8,3%)
Атрофічний без «перебудови» залоз	32 (26,7%)
Атрофічний з «перебудовою» залоз	32 (26,7%)
Атрофічно-гіперпластичний	24 (20,0%)
Разом	120 (100,0%)

Таблиця 3. Частота виявлення кишкової метаплазії залежно від морфологічного типу хронічного гастриту

Морфологічний тип	КМ не виявлено	КМ I типу	КМ II типу	Усього
Поверхневий	22 (100,0%)	0	0	22
З ураженням залоз без атрофії	10 (100,0%)	0	0	10
Атрофічний без «перебудови» епітелію	32 (100,0%)	0	0	32
Атрофічний з «перебудовою» епітелію	14 (43,8%)	18 (56,2%)	0*	32
Атрофічно-гіперпластичний	10 (41,7%)	8 (33,3%)	6 (25,0%)**	24
Разом	88 (73,3%)	26 (21,7%)	6 (5,0%)	120

Примітка. Різниця щодо КМ I типу статистично значуща: * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$.

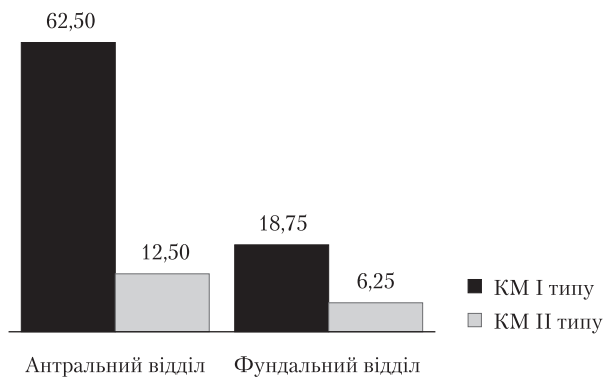


Рис. 1. Частота виявлення кишкової метаплазії у різних відділах шлунка у хворих на хронічний рефлюкс-гастрит, %

му відділі шлунка (у 75,0 % випадків; $p < 0,001$): KM I типу — у 62,5 % випадків в антральному відділі та у 18,75 % — у фундальному ($p < 0,001$), що свідчить про достовірно вищу частоту KM, зокрема KM I типу, в антральному відділі. Щодо KM II типу виявлено подібну тенденцію ($p > 0,05$).

У хворих на ХРГ на тлі ВХ шлунка та ДПК сумарна частота KM I та II типу була вищою, ніж у групах хворих на ХРГ на тлі ПХЕС та з неясною етіологією рефлюксу — відповідно 50,0, 20,0 % ($p < 0,05$) та 11,8 % ($p < 0,01$). Можливо, при ВХ виникають додаткові умови для формування передракових змін. Частота окремо KM I та II типу не відрізнялась між групами ($p > 0,05$).

Для оцінки впливу *H. pylori*-інфекції на морфологічні зміни при ХРГ досліджено морфологію біоптатів СО тіла та антрального відділу шлунка у 82 хворих з наявністю *H. pylori* за даними морфологічного дослідження. У 9 (11,0 %) осіб виявлено поверхневу лімфо-плазмочитарну інфільтрацію строми, у решти — круглоклітинну інфільтрацію в глибину строми. У 15,9 % випадків спостерігали поодинокі лімфатичні фолікули.

У цій групі у 20 (24,4 %) хворих зареєстровано ознаки ХГ різного ступеня активності, що

підтверджено наявністю поліморфноядерних лейкоцитів у стромі СОШ. У покривно-ямковому епітелії та пілоричних залозах, у шийковому відділі визначалися міжепітеліальні лейкоцити, кластери (скупчення) поліморфноядерних лейкоцитів.

Порівняння кількох біоптатів СОШ в одного хворого дало змогу виявити, що зону активного гастриту перекриває зона поширення *H. pylori*. Це дає підставу стверджувати, що колонізація *H. pylori* передують утворенню ХГ і є невід'ємною складовою патогенезу цього захворювання.

З огляду на наявність суттєвих змін у морфологічній картині СОШ, яка пов'язана з контамінацією *H. pylori*, вивчено частоту виявлення *H. pylori* у СОШ у пацієнтів з різними морфологічними типами ХРГ (табл. 4).

Отже, при всіх морфологічних типах ХРГ переважали хворі з інфекцією *H. pylori*. Частота контамінації *H. pylori* в середньому дорівнювала 68,3 %. Статистично значущої різниці між частотою *H. pylori* при різних морфологічних типах ХРГ не було ($p > 0,05$). Отримані дані потребували з'ясування частоти та ступеня обсіменіння СОШ окремо серед хворих з атрофічними та неатрофічними типами гастриту. Загальна частота *H. pylori* при неатрофічних формах становила 56,25 %, тоді як при атрофічних — 72,7 %. Незважаючи на більшу частоту *H. pylori* при атрофічних формах, це явище було лише тенденцією ($p > 0,05$). Розподіл хворих за ступенем обсіменіння *H. pylori* (рис. 2) підтвердив ці дані. Між атрофічним та неатрофічним гастритами не виявлено відмінності за частотою різних ступенів обсіменіння *H. pylori* ($p > 0,05$). Серед хворих на неатрофічний гастрит переважали *H. pylori*-негативні (43,75 %), а *H. pylori*-позитивних з вираженим обсіменінням було лише 12,5 %, тоді як серед пацієнтів з атрофічними формами *H. pylori*-негативних було 27,3 %, а *H. pylori*-позитивних з вираженим обсіменінням — 22,7 % (див. рис. 2).

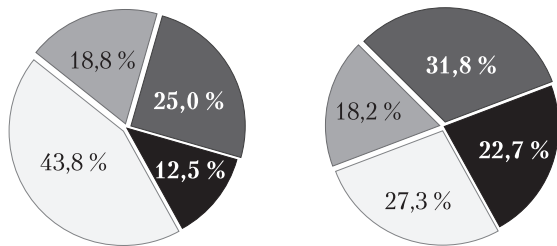
Таблиця 4. Частота *H. pylori* у хворих залежно від морфологічного типу хронічного гастриту

Морфологічний тип	<i>H. pylori</i> -	<i>H. pylori</i> +	Усього
Поверхневий	10 (45,5 %)	12 (54,5 %)*	22
З ураженням залоз без атрофії	4 (40,0 %)	6 (60,0 %)*	10
Атрофічний без перебудови залоз	12 (37,5 %)	20 (62,5 %)*	32
Атрофічний з перебудовою залоз	6 (18,8 %)	26 (81,3 %)*	32
Атрофічно-гіперпластичний	6 (25,0 %)	18 (75,0 %)*	24
Разом	38 (31,7 %)	82 (68,3 %)*	120

Примітка. * Статистично значуща ($p > 0,05$) різниця щодо кількості *H. pylori*-негативних пацієнтів.

Ступінь обсіменіння *H. pylori*:

□ Немає обсіменіння
 ■ Легкий ■ Помірний ■ Виражений



Неатрофічні форми (n = 16) Атрофічні форми (n = 44)

Рис. 2. Ступінь обсіменіння *H. pylori* у хворих з атрофічними та неатрофічними формами хронічного рефлюкс-гастриту різного ступеня

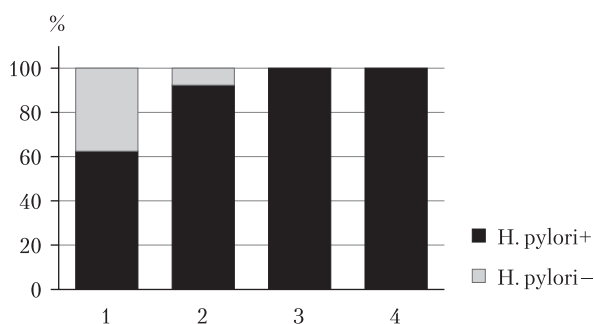


Рис. 3. Виявлення частоти інфекції *H. pylori* при хронічному рефлюкс-гастриті у хворих з передраковими змінами слизової оболонки шлунка: 1 — атрофічний гастрит без «перебудови» — для порівняння; 2 — кишкова метаплазія I типу; 3 — кишкова метаплазія II типу; 4 — дисплазія

Отримані дані дещо суперечать даним літератури про безпосередній вплив *H. pylori* на СОШ [9], проте можуть пояснюватися впливом на СОШ не лише *H. pylori*, а і жовчних кислот та інших складових ДГР. Ця гіпотеза підтверджена результатами проведеного аналізу.

Проаналізовано частоту *H. pylori*-асоційованих хворих на атрофічний гастрит з різними видами передракових змін СОШ, зокрема КМ та дисплазією (рис. 3). Атрофічні зміни СОШ супроводжують передракові стани шлунка. Зазвичай передракові зміни формуються на тлі атрофічних перебудов покривно-ямкового епітелію шлунка, які супроводжуються зниженням рівня кислотоутворення, що є несприятливим середовищем для контамінації *H. pylori*.

Отримані результати засвідчили, що серед хворих з передраковими змінами СОШ, незалежно від ступеня тяжкості цих змін, переважає *H. pylori*-позитивні пацієнти. Частота *H. pylori* у хворих з КМ I і II типу та дисплазією мало від-

різнялася (92,3–100%) і статистично вірогідно перевищувала аналогічний показник у хворих на атрофічний гастрит без «перебудови» епітелію ($p < 0,05$), в яких ці зміни були відсутні. Максимальних значень показник досяг у групі хворих з КМ II типу та дисплазією, які всі без винятку (100%) виявилися інфікованими *H. pylori*.

Отже, більшість хворих, у яких виявлена КМ, мали виражений ступінь обсіменіння *H. pylori* — 56,25%, серед хворих з КМ I типу — 53,8%, з КМ II типу — 66,7% ($p > 0,05$).

Після зіставлення рівня гастрину з наявністю інфекції *H. pylori* у хворих на ХРГ виявлено, що незалежно від *H. pylori*-статусу рівень гастрину в середньому був підвищеним ($p < 0,001$), у хворих, інфікованих *H. pylori*, цей показник був вище ($(285,7 \pm 19,0)$ пг/мл) в 1,8 разу, ніж у хворих без інфекції *H. pylori* ($(159,26 \pm 12,41)$ пг/мл). Це узгоджується з даними щодо стимулювального впливу *H. pylori* на продукцію гастрину.

За результатами швидкого уреазного тесту у 56,7% хворих виявлено наявність інфекції *H. pylori*, за результатами морфологічного тесту — у 68,3%, за результатами ^{13}C -дихального уреазного тесту — у 73,3%.

При морфологічному дослідженні оцінено ступінь обсіменіння *H. pylori* СОШ у біоптатах. Серед хворих з інфекцією *H. pylori* у більшості (73,2%) відзначено помірний та виражений ступінь обсіменіння, що вказує на значну контамінацію СОШ в обстежених хворих. Для вивчення впливу етіології рефлюксу на спряженість чинників досліджено частоту *H. pylori* у різних групах ХРГ з урахуванням фону ДГР. Установлено, що частота обсіменіння *H. pylori* СОШ у всіх групах була приблизно однаковою, статистично значущо не відрізняючись ($p > 0,05$): при нез'ясованій етіології рефлюксу — 70,59%, при ВХ шлунка та ДПК — 72,2%, при ПХЕС — 61,54%.

Порівняли інформативність методів визначення *H. pylori*, які використано в дослідженні. Відмінність за частотою виявлення *H. pylori* між методами була у межах статистичної похибки ($p > 0,05$). Індивідуальні дані показали, що найчутливішим був дихальний тест, що збігається з даними літератури (73,3%). Експрес-уреазний тест дещо поступався морфологічному: частота виявлення *H. pylori* становила 56,7 порівняно з 68,3%. Це можна пояснити тим, що бактерія, яка виділяє уреазу, може бути як активною, так і неактивною на момент дослідження [3, 6, 16].

Таким чином, оцінка інфікованості показала, що у більшості хворих (56,7–73,3%) мала місце *H. pylori*-інфекція, а обсіменіння СОШ було досить значущим. У деяких роботах показана май-

же вдвічі менша частота виявлення *H. pylori* при ДГР, що може пояснюватися в цілому меншою інфікованістю *H. pylori* в країнах, де проводили дослідження [12, 16].

Висновки

У хворих на хронічний рефлюкс-гастрит атрофія шлункових залоз спостерігалась у 73,3% випадків. У 46,7% осіб до атрофії приєднувалися глибші ураження (кишкова метаплазія та гіперплазія залоз). Загальна частота виявлення *H. pylori* при неатрофічних формах становила 56,25%, тоді як при атрофічних — 72,7%. Частота *H. pylori*

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: концепція і дизайн дослідження, редагування тексту — Ю. С.; збір матеріалу — О. К.; обробка матеріалу — Ю. С., О. К.; статистичне опрацювання даних, написання тексту — О. К., Н. О.

lori у хворих з кишковою метаплазією I—II типу і дисплазією майже не відрізнялася (92,3 та 100% відповідно) і статистично значущо перевищувала аналогічний показник у хворих на атрофічний гастрит без «перебудови» епітелію ($p < 0,05$).

За результатами швидкого уреазного тесту *H. pylori*-інфекцію виявлено у 56,7% випадків, за результатами морфологічного тесту — у 68,3%, за результатами ^{13}C -дихального уреазного тесту — у 73,3%. Відмінність за частотою виявлення *H. pylori* між методами була в межах статистичної похибки ($p > 0,05$). Індивідуальні дані засвідчили, що найчутливішим є дихальний тест.

Список літератури

1. Буторин Н.Н., Васютин А.В., Амельчугова О.С., Новицкая М.И. Распространенность и факторы риска атрофического гастрита // Забайкал. мед. вестн. — 2014. — № 2. — С. 149—152.
2. Губергриц Н.Б. Хронический гастрит: насколько это просто? // Сучасна гастроентерол. — 2010. — № 3. — С. 58—69.
3. Кашин С.В., Кудрявцева Л.В. Хронический ассоциированный с инфекцией *Helicobacter pylori* гастрит: современные стандарты и новые возможности лабораторной и эндоскопической диагностики // Лабораторная служба. — 2012. — № 1. — С. 17—23.
4. Коруля І.А., Марухно І.С., Герасименко О.М. Діагноз «хронічний гастрит». Проблемні питання. Сучасні підходи до діагностики та лікування // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 2. — С. 133—138.
5. Степанов Ю.М., Гравіровська Н.Г. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років // Гастроентерологія: міжвід. зб. — Дніпро: Журфонд, 2012. — Вип. 46. — С. 3—12.
6. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология: Руководство. Библиотека врача-специалиста. — М.: Гэотар-Медиа, 2009. — С. 416.
7. Chiba T., Kato K., Masuda T. et al. Clinicopathological features of gastric adenocarcinoma of the fundic gland (chief cell predominant type) by retrospective and prospective analyses of endoscopic findings // Dig. Endosc. — 2016. — Vol. 28 (7). — P. 722—730.
8. Correa P. The biological model of gastric carcinogenesis // IARC SciPubl. — 2004. — P. 301—310.
9. Hattori N., Ushijima T. Epigenetic impact of infection on carcinogenesis: mechanisms and applications // Genome Medicine. — 2016. — N 8. — P. 10.
10. Hunt R.H., Camilleri M., Crowe S.E. et al. The stomach in health and disease // Gut. — 2015. — Vol. 64 (10). — P. 1650—1668.
11. Kato C., Sugiyama T. Diagnosis for *Helicobacter pylori* infection // Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi. — 2015. — Vol. 112 (6). — P. 994—999.
12. Kato T., Motoyama H., Akiyama N. *Helicobacter pylori* infection in gastric remnant cancer after gastrectomy // Nippon Rinsho. — 2003. — Vol. 61, N 1. — P. 30—35.
13. Kitamura Y., Yoshihara M., Ito M. et al. Diagnosis of *Helicobacter pylori*-induced gastritis by serum pepsinogen levels // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2015. — Vol. 30 (10). — P. 1473—1477.
14. Lee S.Y. Endoscopic gastritis, serum pepsinogen assay, and *Helicobacter pylori* infection // Korean J. Intern. Med. — 2016. — Vol. 31 (5). — P. 835—844.
15. Sougleri I.S., Papadakis K.S., Zadik M.P. et al. *Helicobacter pylori* cagA protein induces factors involved in the epithelial to mesenchymal transition (EMT) in infected gastric epithelial cells in an EPIYA-phosphorylation-dependent manner // FEBS J. — 2016. — Vol. 283 (2). — P. 206—220.
16. Vere C.C., Cazacu S., Comanescu V. et al. Endoscopic and histological features in bile reflux gastritis // Rom J. Morphol. Embryol. — 2005. — Vol. 46, N 4. — P. 269—274.
17. Zagari R.M., Romano M., Ojetti V. et al. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection in Italy: The III Working Group Consensus Report 2015 // Dig. Liver Dis. — 2015. — P. 378—383.

Ю.М. Степанов¹, А.М. Коваленко², Н.Ю. Ошмянская¹

¹ ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины», Днепр

² ГУ «Дорожная больница» ГП «Одесская железная дорога»

Helicobacter pylori і морфофункціональна характеристика слизистої оболочкі желудка у больных с хроническим рефлюкс-гастритом

Цель — проаналізувати зв'язок *H. pylori* з вираженістю морфологічних змін слизистої оболочкі желудка і рівнем гастрину у больных с хроническим рефлюкс-гастритом (ХРГ).

Матеріали і методи. Исследования проведены с участием 140 лиц, из них 120 больных ХРГ. Сравнительный анализ проводили с показателями контрольной группы, в которую вошли 20 практически здоровых лиц. Материалом для изучения структурных изменений были биоптаты, полученные во время фиброгастроскопии, для характеристики которых использовали морфологическое исследование. Для идентификации инфекции *H. pylori* использовали бактериоскопию мазков, окрашенных по методу Романовского—Гимзы. Всем больным проводили быстрый уреазный тест на определение *H. pylori* и дыхательный уреазный тест на определение *H. pylori* (IRIS) для оценки общей уреазной активности; уровень гастрин определяли в сыворотке крови.

Результаты. У больных с ХРГ атрофия желудочных желез наблюдалась в 73,3 % случаев. У 46,7 % лиц к атрофии присоединялись более глубокие изменения (кишечная метаплазия и гиперплазия желез). В группе больных с неатрофическим гастритом преобладали *H. pylori*-отрицательные (43,75 %) пациенты, а *H. pylori*-позитивные с выраженным обсеменением составляли только 12,5 %, тогда как среди больных с атрофическим гастритом *H. pylori*-негативных было 27,3 %, а *H. pylori*-позитивных с выраженным обсеменением — 22,7 %.

Выводы. Общая частота выявления *H. pylori* при неатрофических формах ХРГ была ниже, чем при атрофических (56,25 % против 72,7 %). Частота *H. pylori* у больных с кишечной метаплазией I—II типа и дисплазией статистически значимо превышала аналогичный показатель у больных с атрофическим гастритом без перестройки нативных желез ($p < 0,05$). По результатам быстрого уреазного теста *H. pylori*-инфекция была обнаружена в 56,7 % случаев, по результатам морфологического теста — в 68,3 %, по результатам ¹³C-дыхательного уреазного теста — в 73,3 %. Отличие между методами в частоте выявления *H. pylori* было в пределах статистической погрешности ($p > 0,05$), но индивидуальные данные показали, что наиболее чувствительным был дыхательный тест.

Ключевые слова: хронический рефлюкс-гастрит, *H. pylori*, атрофия желез желудка.

Yu. M. Stepanov¹, O. M. Kovalenko², N. Yu. Oshmyanska¹

¹ SI «Institute of Gastroenterology» of NAMS of Ukraine

² SI «Road Hospital» of SE «Odessa Railroad»

Helicobacter pylori and morphofunctional characteristics of gastric mucosa in patients with chronic reflux gastritis

Objective — to analyze the relationship between *H. pylori* and the severity of morphological changes in the gastric mucosa and gastrin levels in patients with chronic reflux gastritis.

Materials and methods. Study has been conducted with the participation of 140 patients, from whom 120 subjects suffered from chronic reflux gastritis. The comparative analysis was performed vs the control, consisted of 20 relatively healthy people. The material for the study of structural changes was presented as biopsies obtained during fibrogastroscopy, which was characterized by the morphological study. *H. pylori* infection was identified morphologically using cytology slides stained by Romanovsky-Giemsa method. All patients performed rapid urease test to determine the presence of *H. pylori* and *H. pylori* respiratory urease test (IRIS) to estimate the total urease activity; gastrin levels were determined in blood serum.

Results. Atrophy of the gastric glands was observed in 73.3 % of patients with chronic reflux gastritis; in 46.7 % atrophy was accompanied with more profound changes: intestinal metaplasia and hyperplasia of the glands. In patients with non-atrophic gastritis prevailed *H. pylori*-negative (43.75 %) form while *H. pylori*-positive with a strong colonization was observed only in 12.5 %. Whereas in patients with atrophic gastritis *H. pylori*-negative forms took 27.3 %, and *H. pylori*-positive with a strong colonization — 22.7 %.

Conclusions. It has been shown that the overall incidence of *H. pylori* for non-atrophic forms of chronic reflux gastritis was lower than for atrophic (56.25 % compared to 72.7 %), the detection rate of *H. pylori* in patients with intestinal metaplasia type I—II and dysplasia was significantly higher than that in the group of patients with atrophic gastritis without rebuilding of the native glands ($p < 0.05$). As resulted by the rapid urease test, infection of *H. pylori* was found in 56.7 % of all cases. According to the results of the morphological test the detection rate of *H. pylori* was 68.3 %, the results of ¹³C-respiratory urease test showed rate of 73.3 %. The difference in the detection rate of *H. pylori*-positive and *H. pylori*-negative between the different methods was within the statistical error ($p > 0.05$), but the individual data showed that the respiratory urease test proved to be the most sensitive one.

Key words: chronic reflux gastritis, *H. pylori*, atrophy of the gastric glands.

Контактна інформація

Степанов Юрій Миронович, д. мед. н., проф., головний спеціаліст НАМН України з гастроентерології та дієтології, директор Інституту гастроентерології НАМН України 49074, м. Дніпро, просп. Слобожанський (ім. газети «Правда»), 96

Стаття надійшла до редакції 18 листопада 2016 р.