

Серологічні ознаки передракових змін шлунка в пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів

Ключові слова:

атрофія, тіло шлунка, антральний гастрит, ерозії шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, постпрандіальний гастрин, пепсиноген I.

Нині існують переконливі докази, які заперечують розвиток раку шлунка у здоровій слизовій оболонці. В основі сучасних уявлень про шлунковий канцерогенез лежить концепція, згідно з якою хронічну *Helicobacter pylori* (НР)-інфекцію в переважній кількості випадків розглядають як пусковий механізм розвитку раку шлунка [3, 6, 7, 9, 13–15, 17–19, 23, 24]. Вважається, що НР діє радше як промотор, ніж ініціатор шлункового канцерогенезу. У випадку інфікування НР відмічається запальна реакція у слизовій оболонці шлунка, продукування реактивних кисневих метаболітів нейтрофільними лейкоцитами, вивільнення цитокінів із клітин запального інфільтрату. Комбінована дія цих факторів призводить до гіперпроліферації клітин та ушкодження ДНК. Поєднання передракових станів (хронічні гастрити, виразки, поліпи шлунка, оперований шлунок) з передраковими змінами слизової оболонки шлунка (атрофія, кишкова метаплазія, дисплазія) реально підвищує ризик розвитку раку [8, 21–24]. Можливість попередження його розвитку зумовлена потенційною зворотністю цих змін, що, своєю чергою, залежить від їх ранньої діагностики. Сьогодні з'явилися методи серологічного скринінгу атрофії шлунка, основані на застосуванні імуноферментного аналізу (ІФА), які дають змогу виявити функціональну недостатність слизової оболонки шлунка [6, 8–12, 20].

Ризик виникнення раку шлунка вищий у пацієнтів із вираженим тяжким атрофічним гастритом (АГ), особливо в тих, у кого атрофія виражена як в антральному відділі, так і в корпусі. У цих випадках відносний ризик виникнення раку шлунка може підвищуватися в 90 разів порівняно з особами, які не мають гастриту [6–8, 10–12]. Вважається, що при НР-асоційованому гастриті каскад реакцій, спочатку запущений інфекцією, призводить до збою у клітинному геномі. Цей каскад ініціює гостре та хронічне запалення з наступним АГ, кишковою метаплазією або гіпохлоргідрією. Лужний зсув, який формується у шлунку, сприяє надлишковому росту в шлунку бактерій, що продукують нітросокомпоненти, які мають проканцерогенну активність. Традиційно вважають, що частота прогресії НР-інфекції в АГ може бути пов'язана з цитотоксичністю різних штамів НР, генетичною схильністю макроорганізму до атрофії, різницею в дієті та вмістом мікроелементів у раціоні, надлишком солі, курінням, дефіцитом аскорбінової кислоти та бета-каротину [1, 2, 17, 18, 24]. Усі ці фактори грають роль у патогенезі раку шлунка та, можливо, у патогенезі АГ. Поки немає



Г.А. Соловйова

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, Київ

Універсальна клініка «Оберіг», Київ

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Соловйова Галина Анатоліївна
д. мед.н., проф., зав. кафедри внутрішньої медицини № 3

03680, м. Київ, вул. Зоологічна, 3в
Тел. (044) 390-03-03
E-mail: g.solovyova@oberigclinic.com

Стаття надійшла до редакції
12 червня 2012 р.

досліджень, які демонструють, що НР-інфекція сама по собі продукує мутагенні або канцерогенні речовини. Проте безсумнівно, що каскад, який нею запускається, вирішальний у патогенезі АГ та кишкової метаплазії, що належать до доведених передракових змін слизової оболонки шлунка [1, 2, 13, 16–19]. Порівняно з ризиком виникнення раку у здоровому шлунку ризик його виникнення за наявності навіть неатрофічного НР-асоційованого гастриту приблизно вдвічі вищий [9–12].

У формуванні АГ на першому етапі беруть участь гуморальні фактори. До них зараховують гастрини, соматостатин, нейроендокринний пептид та ін. Гастрини секретуються у кровоплин у різних формах, серед яких виокремлюють «міні-гастрин» G-14, «малий гастрин» G-17 та «великий гастрин» G-34. Розрізняються вони й за вмістом 14, 17 або 34 амінокислотного залишку. Фізіологічно найважливіші G-17 та G-34. Стимуляційний ефект G-17 на секрецію соляної кислоти в 6 разів більший, ніж вплив G-14. Фізіологічно активний гормон — амідована молекула G-17. Цей гормон виробляється G-клітинами антрального відділу шлунка. Гастрин стимулює шлункову секрецію, дію холецистокініну. Результати останніх досліджень свідчать про те, що визначення рівня G-17 у сироватці крові може бути використано як індикатор морфологічного стану слизової оболонки антрального відділу шлунка; зокрема, зниження вмісту G-17 слугує біомаркером атрофічного ураження антрального відділу шлунка (втрата антральних G-клітин) [9–12]. Судити про атрофічне ураження тіла шлунка можна за зміною вмісту пепсиногену I (PGI), який виробляється головними клітинами слизової шлунка. При електрофорезі із тканини шлунка виділяють сім різних форм попередників пепсину, перші п'ять складають групу PGI, решта складають групу пепсиногену II (PGII), які синтезуються рівномірно залозами всього шлунка, а також Бруннеровими залозами в дистальних відділах дванадцятипалої кишки [8–12]. Більшість пепсиногенів секретуються у просвіт шлунка та метаболізуються в активний пепсин. Невелика кількість пепсиногенів усмоктується у кровоплин, концентрація PGI в 6 разів вища, ніж PGII. За наявності АГ тіла шлунка рівень PGI у сироватці крові зменшується, тоді як рівень PGII може залишатися незмінним. Рівень сироваткового PGI або співвідношення PGI до PGII відображає кількість головних клітин, які функціонують у ділянці тіла шлунка, тобто вони відображають ступінь атрофії слизової оболонки тіла шлунка [8–12]. Площина внутрішньої поверхні шлунка складає 526–825 см², товщина слизової оболон-

ки — 0,25–1,0 см, у ній міститься 4–25 млн залоз. Кількісний клітинний склад шлункових залоз: парієтальні клітини — 12 %, мукоцити — 43 %, головні — 40 %, ендокринні — 4 %. Серед останніх G-клітини вираховуються в кількості $38,65 \pm 2,1$ в 1 мм² в нормі в чоловіків і знижуються до $20,34 \pm 3,0$ при гіпоплазії та виразковій хворобі дванадцятипалої кишки [8–12].

Використовувати показники рівня PGI для визначення ступеня атрофії слизової тіла шлунка почали відносно нещодавно. Спочатку погляди на цей показник були оптимістичними, проте автори сподівалися використовувати його як онкомаркер, специфічний для раку шлунка [8–12]. Тепер рівень PGI може розглядатися як показник функціональної активності головних залоз слизової шлунка та їх відносної кількості.

Застосування «ГастроПанелі» для неендоскопічної діагностики АГ, яка охоплює встановлення наявності НР-інфікованості серологічним методом, визначення сироваткового PGI (або відношення PGI/PGII) та сироваткового G-17, вимагає використання певного алгоритму. Так, діагностична значущість сироваткового G-17 не може бути коректно оцінена без супутнього визначення сироваткового PGI (стан слизової оболонки в тілі шлунка) та наявності НР-інфікованості, що має першочергове значення. У пацієнтів з НР-індукованим гастритом низький рівень сироваткового G-17 (постпрандіальний — нижче 5 пмоль/л, натще — нижче 2,5 пмоль/л) допускає наявність вираженого (помірного або важкого) антрального АГ [8–12]. Незалежно від НР-статусу зменшення сироваткового PGI нижче 25 мкг/л вказує на виражений АГ тіла шлунка.

Проведені у Фінляндії дослідження свідчать про те, що застосування «ГастроПанелі» дає змогу без ендоскопії, біопсії та морфологічного дослідження правильно поставити діагноз АГ приблизно у 80 % випадків, до того ж чутливість і специфічність цього методу в діагностиці АГ (помірна або тяжка атрофія в антральному відділі, тілі шлунка або в обох відділах) складає відповідно 89 % (81 – 97 %) та 93 % (86 – 100 %) [8–12]. Мультицентричне дослідження у 404 пацієнтів продемонструвало достатньо високу діагностичну точність застосування тест-панелі з позитивною та негативною передбачувальною цінністю відповідно 75 та 97 % [8 – 12]. Досвід роботи наших колег [8], зокрема дослідження у 84 пацієнтів, показав, що рівень PGI корелює зі станом шлункової секреції, його зменшення нижче 25 мкг/л у 96,7 % підтверджує шлункову гіпоацидність, а в 93,3 % супроводжується наявністю у хворих атрофічного фундального гастри-

ту. Рівень сироваткового G-17 нижче 2,5 пмоль/л, а стимульованого — нижче 5 пмоль/л корелює з наявністю антрального АГ відповідно у 83,3 та у 94,4 % випадків [8].

Матеріали та методи

Діагностика за допомогою «ГастроПанелі» («Biohit», Фінляндія) — це неінвазивний тест, що дає змогу діагностувати АГ та охоплює визначення у венозній крові (сироватці/плазмі) чотирьох біомаркерів: PGI, PGII, G-17 та антитіла до мікроорганізму HP (IgG та IgA) шляхом ІФА.

Зразки крові для визначення рівня PGI (5 мл венозної крові) бралися натще. Для визначення рівня концентрації G-17 зразки крові (5 мл венозної крові) бралися після білкового навантаження (сире яйце або 100 г сиру). Стимуляцію проводили в ранкові години натще або після 10 год голодування. Кров для аналізу брали через 20 хв після прийому білка. Зразки крові поміщали в чисті скляні пробірки та для отримання коагуляції поміщали в морозильну камеру. Сироватку виділяли центрифугуванням упродовж приблизно 45–60 хв. Якщо зразки крові одразу не використовувалися, то їх заморожували (-20°C), зберігали при ультранизких температурах (-75 – 80°C), уникали повторних циклів заморожування — розморожування.

Принцип проведення дослідження. Визначення G-17 та PGI засноване на методі ІФА крові, коли специфічні первинні G-17- та PGI-антитіла, адсорбовані на лунках мікропланшета, та специфічні вторинні G-17- і PGI-антитіла поєднуються з G-17 та PGI в сироватці крові. Далі біотинільований IgG поєднується із вторинними антитілами. Авідин, помічений пероксидазою хрину, забезпечує контроль та посилення реакції. Процедура дослідження становила собою послідовність реакцій:

- моноклональні антитіла, специфічні до G-17 та PGI людини, на поверхні полістиролу поєднуються з G-17- та PGI-молекулами, що представлені в сироватці крові людини;
- лунки мікропланшета промиваються для видалення залишків зразків сироватки та неспецифічних протеїнів після інкубації;
- специфічні вторинні антитіла поєднуються з молекулами G-17 та PGI, які фіксовані первинними антитілами;
- лунки мікропланшета промиваються для видалення залишків реагенту після інкубації;
- біотинільований IgG поєднується із вторинними антитілами;
- не поєднаний IgG видаляється під час наступного промивання;

- авідин-пероксидаза поєднується з біотинільованим IgG;
- після промивання в лунки додається субстрат (ТМВ). Субстрат окислюється ферментом до отримання кінцевого кольорового продукту;
- ферментативна реакція припиняється після додавання гальмівного розчину. Інтенсивність зафарбовування прямо пропорційна концентрації G-17 та PGI в досліджуваному зразку крові.

За показниками «ГастроПанелі» визначали рівні стимульованого G-17 (після білкового навантаження сирим яйцем) та PGI, тобто досліджувався стан слизової оболонки тіла й антрального відділу шлунка. Рівень PGI < 25 мкг/л свідчив про атрофію тіла шлунка, рівень постпрандіального G-17 < 5 пкмоль/л — про атрофію антрального відділу шлунка.

Пацієнтів, залучених у дослідження, поділили на три групи. До першої (основної) групи ввійшли хворі з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, другу (контрольну) склали пацієнти з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) і третю (контрольну) — хворі з ерозіями шлунка при хронічному гастриті (ХГ) [4, 5]. Усі пацієнти були статистично однорідні за віком, статтю, розмірами та розташуванням виразкових дефектів, тривалістю захворювання.

Для встановлення кореляції отримані показники порівнювали з даними морфологічного аналізу, який проводився з використанням Сіднейської системи та модифікованої Сіднейської системи, та враховував частоту і ступінь атрофії, тип кишкової метаплазії в тілі й антральному відділі шлунка.

Результати та обговорення

Проведено аналіз результатів вивчення PGI, постпрандіального G-17 у 31 пацієнта першої (основної) групи, у 25 пацієнтів другої (контрольної) групи та у 24 пацієнтів третьої (контрольної) групи. Отримані дані наведено в табл. 1.

Рівень постпрандіального гастрину < 5 пкмоль/л, що свідчить про наявність антрального АГ, виявили у 14 (43,8 %) пацієнтів першої групи, в 11 (44,0 %) — другої групи та у 8 (33,3 %) — третьої групи ($p_{1-2} = 0,99$; $p_{1-3} = 0,43$). Отримані результати достовірно не відрізнялися. Це означало, що серологічно не було достовірних відмінностей у наявності антрального АГ у досліджуваних групах. Наведені дані не суперечили результатам морфологічного аналізу, унаслідок якого також не було знайдено статистично достовірних відмінностей у наявності атрофії в антральному відділі шлунка у трьох досліджуваних групах хворих. Під час зіставлення резуль-

Таблиця 1. Оцінка рівня гастрину та пепсиногену в досліджуваних групах

Ознака	Група пацієнтів			p ₁₋₂	p ₁₋₃
	1 (n = 31)	2 (n = 25)	3 (n = 24)		
Гастрин					
норма 5—10 пкмоль/л;					
> 10 пкмоль/л	18 (56,2 %)	14 (56,0 %)	16 (66,7 %)	p = 0,99	p = 0,43
< 5 пкмоль/л	14 (43,8 %)	11 (44,0 %)	8 (33,3 %)	$\chi^2 = 0,0$	$\chi^2 = 0,6$
у тому числі					
I ступінь атрофії (гістологічно)	3 (21,4%)	3 (27,3%)	2 (25,0%)	—	
II—III ступінь атрофії (гістологічно)	11 (78,6%)	8 (72,7%)	6 (75,0%)		
Пепсиноген					
Норма					
> 25 мкг/л — немає атрофії	24 (75,0 %)	24 (96,0 %)	23 (95,8 %)	p = 0,031	p = 0,036
< 25 мкг/л — є атрофія тіла шлунка	8 (25,0 %)	1 (4,0 %)	1 (4,2 %)	$\chi^2 = 4,65$	$\chi^2 = 4,41$
у тому числі					
I ступінь атрофії (гістологічно)	1 (12,5 %)	1 (100 %)	1 (100,0 %)	—	
II—III ступінь атрофії (гістологічно)	7 (87,5 %)	0	0		

татів «ГастроПанелі» та морфологічного дослідження виявлено, що серед пацієнтів з рівнем постпрандіального гастрину < 5 пкмоль/л морфологічно атрофія I ступеня спостерігалася у 3 (21,4 %) хворих першої групи, у 3 (27,3 %) — другої групи та у 2 (25,0 %) — третьої групи; атрофію II—III ступеня реєстрували в 11 (78,6 %) пацієнтів першої групи, у 8 (72,7 %) — другої та в 6 (75,0 %) — третьої.

Рівень пепсиногену < 25 мкг/л, який свідчив про наявність атрофії тіла шлунка, виявлено у 8 (25,0 %) пацієнтів першої групи, в 1 (4,0 %) хворого другої групи та в 1 (4,2 %) — третьої групи (p₁₋₂ = 0,031; p₁₋₃ = 0,036). За рівнем PGI < 25 мкг/л відмічено достовірні відмінності між основною та двома контрольними групами. Це свідчить про достовірно вищу частоту атрофії тіла шлунка в пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів (основна група) порівняно з пацієнтами другої групи — з ВХДПК та третьої групи — із хронічним гастритом. Такі ж дані отримано при морфологічному аналізі біоптатів тіла шлунка. Серед пацієнтів із серологічно підтвердженою атрофією тіла шлунка (PGI < 25 мкг/л) атрофію I ступеня морфологічно реєстрували в 1 (12,5 %) хворого першої групи, в 1 (100 %) — другої та в 1 (100 %) — третьої; атрофію II—III ступеня встановлено в 7 (87,5 %) пацієнтів першої групи, натомість у хворих другої і третьої групи вона не визначалася.

Зіставлення результатів морфологічного та серологічного методів дослідження (даних, отриманих за допомогою «ГастроПанелі») дало змогу визначити чутливість, специфічність, прогностичну позитивну значущість (ППЗ), прогностичну негативну значущість (ПНЗ), точність гастринного та пепсиногенного тестів. Ці

показники визначалися окремо для атрофії I—III ступеня, антрального гастриту, гастриту тіла шлунка та в цілому. Отримані показники відображено в табл. 2.

З даних таблиці видно, що чутливість, специфічність, точність, ППЗ, ПНЗ різняться для різних ступенів атрофії для гастринного та пепсиногенного тестів. Чутливість, ППЗ пепсиногенного тесту низькі при атрофії I ступеня, високі при атрофії II—III ступеня. Специфічність, ПНЗ, точність пепсиногенного тесту високі при атрофії II—III ступеня і достатньо високі при атрофії I ступеня.

Для гастринного тесту всі показники — чутливість, специфічність, ППЗ, ПНЗ, точність — низькі при атрофії I ступеня та високі при атрофії II—III ступеня. Так, при атрофії I ступеня ці показники коливаються в межах від 17,6 % (95 % ДІ 4—43 %) (чутливість гастринного тесту для першої групи) до 29,6 % (95 % ДІ 20,0—40,1 %) (точність гастринного тесту в цілому). Відносно високі показники реєструвалися при зіставленні серологічного діагнозу атрофії для II—III ступеня гістологічно. Вони коливалися від 75,8 % (95 % ДІ 57,7—88,9 %) для ППЗ до 84,6 % (95 % ДІ 54,6—98,0) для чутливості для першої групи.

Таким чином, серологічна діагностика атрофії не завжди збігається з гістологічною. При атрофії високих ступенів спостерігається достатньо високий рівень чутливості, специфічності, ПНЗ, ППЗ, точності як для гастринного, так і для пепсиногенного тестів. При атрофії I ступеня чутливість, специфічність, ППЗ, ПНЗ, точність гастринного тесту низькі, чутливість та ППЗ пепсиногенного тесту також низькі, але специфічність, ПНЗ і точність пепсиногенного тесту достатньо високі; при атрофії II—III ступеня всі показники (чут-

Таблиця 2. Чутливість, специфічність, точність, ППЗ, ПНЗ гастринового та пепсиногенового тестів для визначення ступеня атрофії

Чутливість	I ступінь атрофії	II – III ступінь атрофії
Чутливість гастринового тесту для визначення ступеня атрофії при антральному гастриті, %		
1 група	17,6 (95 % ДІ 4,0—43,0 %)	84,6 (95 % ДІ 54,6—98,0 %)
У цілому	20,0 (95 % ДІ 9,1—35,6 %)	75,8 (95 % ДІ 57,7—88,9 %)
Специфічність		
1 група	26,7 (95 % ДІ 8,0—55,0 %)	84,2 (95 % ДІ 60,4—96,6 %)
У цілому	39,0 (95 % ДІ 24,2—55,5 %)	83,3 (95 % ДІ 69,8—92,5 %)
Прогностична значущість (позитивного, негативного тесту), %		
ППЗ гастринового тесту	24,2 (95 % ДІ 11,1—42,3 %)	75,8 (95 % ДІ 57,7—88,9 %)
ПНЗ гастринового тесту	33,3 (95 % ДІ 20,4—48,4 %)	83,3 (95 % ДІ 69,8—92,5 %)
Точність		
1 група	21,9 (95 % ДІ 9,3—40,0 %)	84,4 (95 % ДІ 67,2—94,7 %)
У цілому	29,6 (95 % ДІ 20,0—40,1 %)	80,2 (95 % ДІ 70,0—88,3 %)
Чутливість пепсиногенового тесту для визначення ступеня атрофії гастриту тіла шлунка, %		
1 група	38,5 (95 % ДІ 13,9—68,4 %)	87,5 (95 % ДІ 47,3—99,7 %)
У цілому	18,8 (95 % ДІ 4,0—45,6 %)	87,5 (95 % ДІ 47,3—99,7 %)
Специфічність		
1 група	67,2 (95 % ДІ 53,7—79,0 %)	95,8 (95 % ДІ 78,9—99,0 %)
У цілому	89,2 (95 % ДІ 79,1—95,6 %)	95,9 (95 % ДІ 88,5—99,1 %)
Прогностична значущість (позитивного, негативного тесту), %		
ППЗ пепсиногенового тесту	30,0 (95 % ДІ 6,7—65,2 %)	70,0 (95 % ДІ 34,8—93,3 %)
ПНЗ пепсиногенового тесту	81,7 (95 % ДІ 7,1—89,9 %)	98,6 (95 % ДІ 92,4—100,0 %)
Точність		
1 група	62,0 (95 % ДІ 49,7—73,2 %)	93,8 (95 % ДІ 79,2—99,2 %)
У цілому	75,3 (95 % ДІ 64,5—84,2 %)	95,1 (95 % ДІ 87,8—98,6 %)

ливість, специфічність, ППЗ, ПНЗ, точність) високі для обох тестів.

Висновки

1. Проведені дослідження гастрину у групах пацієнтів показали, що серологічно немає достовірних відмінностей у частоті антрального атрофічного гастриту в пацієнтів з ерозіями при захворюваннях жовчовивідних шляхів та пацієнтів з ерозіями при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та хронічному гастриті.

2. Під час дослідження пепсиногену серологічно виявлено достовірно вищу частоту атрофії тіла шлунка в пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів порівняно з пацієнтами з ерозіями при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки та хронічному гастриті.

3. Спостерігається різна кореляція між серологічним та гістологічним визначенням атрофії для різних ступенів атрофії.

4. Для гастринового тесту всі показники — чутливість, специфічність, прогностична позитивна значущість, прогностична негативна значущість, точність — низькі при атрофії I ступеня та високі при атрофії II—III ступеня.

5. Для пепсиногенового тесту при атрофії I ступеня чутливість та прогностична позитивна

значущість низькі, але специфічність, прогностична негативна значущість і точність достатньо високі, при атрофії II — III ступеня всі показники (чутливість, специфічність, прогностична позитивна значущість, прогностична негативна значущість, точність) високі.

Таким чином, з метою ранньої діагностики передракових змін слизової оболонки шлунка потрібно проводити поглиблене морфологічне (ендоскопічне та гістологічне) дослідження. Здійснення динамічного ендоскопічного моніторингу стану слизової оболонки шлунка дає змогу своєчасно діагностувати рак на ранніх стадіях у хворих із передраковими станами. Серологічний скринінг, оснований на оцінці функціонального стану слизової оболонки шлунка за допомогою «ГастроПанелі» (імуноферментний аналіз), дозволяє виявляти хворих лише з атрофією високих ступенів, але не дає можливості судити про наявність кишкової метаплазії та дисплазії слизової оболонки шлунка.

Перспективи подальших досліджень. Планується розробити скринінгову програму відбору пацієнтів з високими ступенями атрофії для подальшого скринінгу та своєчасного лікування.

Список літератури

1. Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит.— Амстердам, 1993.— 362 с.
2. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника.— М.: Триада-Х, 1998.— 496 с.
3. Бабак О.Я. Современные представления об оценке риска развития и профилактике рака желудка // Сучасна гастроентерологія.— 2009.— № 6.— С. 62—66.
4. Вахрушев Я.М., Никишин Е.В. Комплексное изучение патогенетических механизмов эрозивного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки // Рос. гастроэнтерол. журн.— 1998.— № 3.— С. 22—29.
5. Вахрушев Я.М., Белова Е.В., Ефремова Л.И. Эрозии гастродуоденальной зоны: самостоятельная нозологическая форма или фаза язвенной болезни // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.— 2003.— № 2.— С. 19—21.
6. Котелевец С.М., Розенберг Т.Г., Пасечников В.Д. и др. Скрининг и диагностика предраковых изменений слизистой оболочки желудка у больных с синдромом диспепсии // Сборник статей о диагностике атрофического гастрита и оценке риска развития рака желудка по образцам сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода «Гастропанель».— К., 2007.— 36 с.
7. Мосийчук Л.Н., Зак М.Ю. Хронический гастрит: современный взгляд на проблему // Новости медицины и фармации.— 2010.— № 337.— С. 14—21.
8. Передерий В.Г., Ткач С.М., Кузенко Ю.Г., Местулова М.В. Современные подходы к диагностике и лечению атрофического гастрита // Сборник статей о диагностике атрофического гастрита и оценке риска развития рака желудка по образцам сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода «Гастропанель».— К., 2007.— 36 с.
9. Пюрвеева К.В., Лапина Т.Л., Ивашкин В.Л. и др. Значение сывороточных показателей пепсиногена I, пепсиногена II и гастрин-17 в диагностике атрофического гастрита // Сборник статей о диагностике атрофического гастрита и оценке риска развития рака желудка по образцам сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода «Гастропанель».— К., 2007.— 36 с.
10. Значение сывороточных показателей пепсиногена I, пепсиногена II и гастрин-17 в диагностике атрофического гастрита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2005.— Т. 15, № 3.— С. 48—51.
11. Сиппонен П., Форсблум Э., Суованейми О., Харконен М. Иммуноферментный анализ на пепсиноген-1, гастрин-17 и антитела к *Helicobacter pylori* в неинвазивной диагностике атрофического гастрита // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2002.— Т. 12, № 3.— С. 46—51.
12. Сиппонен П., Харконен М., Аланко А., Суованейми О. Диагностика атрофического гастрита по образцам сыворотки крови // Сборник статей о диагностике атрофического гастрита и оценке риска развития рака желудка по образцам сыворотки крови с помощью иммуноферментного метода «Гастропанель».— К., 2007.— 36 с.
13. Ткач С.М. Инфекция *H. pylori* как основная причина желудочного канцерогенеза // Здоров'я України.— 2009.— № 8 (213).— С. 21—23.
14. Annibale B., Negrini R., Caruana P. et al. Two-thirds of atrophic body gastritis patients have evidence of *Helicobacter pylori* infection // *Helicobacter*.— 2001.— Vol. 6.— P. 225.
15. Axon A. H. *pylori* eradication for prevention gastric cancer // Management of *H. pylori* infection: The Maastricht 4 Consensus. Symposium 19. UEGW.— Stockholm, 2011.— Oral presentation.
16. Bai Y., Li Z.S., Zou D.W. et al. Alarm features and age for predicting upper gastrointestinal malignancy in Chinese patients with dyspepsia with high background prevalence of *Helicobacter pylori* infection and upper gastrointestinal malignancy: an endoscopic database review of 102,665 patients from 1996 to 2006 // *Gut*.— 2010.— Vol. 59.— P. 722—728.
17. Correa P., Houghton J. Carcinogenesis of *Helicobacter pylori* // *Gastroenterology*.— 2007.— Vol. 133.— P. 659—672.
18. Correa M., Machado J.C., Ristimäki A. Basic aspects of gastric cancer // *Helicobacter*.— 2009.— Vol. 14 (Suppl. 1).— P. 36—40.
19. El-Zimaity H. Gastritis and gastric atrophy // *Curr. Opin. Gastroenterol.*— 2008, Nov.— Vol. 24 (6).— P. 682—686.
20. Lewerin C., Jacobsson S., Lindstedt G., Nilsson-Ehle H. Serum biomarkers for atrophic gastritis and antibodies against *Helicobacter pylori* in the elderly: Implications for vitamin B12, folic acid and iron status and response to oral vitamin therapy // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2008.— Vol. 43.— P. 1050—1056.
21. Lombardo L., Leto R., Molinaro G. et al. Prevalence of atrophic gastritis in dyspeptic patients in Piedmont. A survey using the GastroPanel test // *Clin. Chem. Lab. Med.*— 2010.— Vol. 48.— P. 1327—1332.
22. Rugge M., Correa P., Dixon M.F. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading // *Aliment. Pharmacol. Ther.*— 2002.— Vol. 16.— P. 1249—1259.
23. Sipponen P., Graham D.Y. Importance of atrophic gastritis in diagnostics and prevention of gastric cancer: application of plasma biomarkers // *Scand. J. Gastroenterol.*— 2007.— Vol. 42 (1).— P. 2—10.
24. Weck M.N., Brenner H. Association of *Helicobacter pylori* infection with chronic atrophic gastritis: meta-analyses according to type of disease definition // *In. J. Cancer.*— 2008.— Vol. 123.— P. 874—881.

Г.А. Соловйова

Серологические признаки предраковых изменений желудка у пациентов с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей

В статье сравнивается частота атрофии слизистой оболочки желудка, диагностированной с помощью «ГастроПанели», в трех группах пациентов: с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей, с эрозиями желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, с эрозиями желудка при хроническом гастрите. Показано, что пациенты с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей характеризуются большей частотой атрофии тела желудка и не отличаются в частоте атрофии антрального отдела желудка. Показана высокая корреляция серологического и морфологического методов исследования для атрофии II—III степени и низкая — для атрофии I степени.

G.A. Solovyova

Serological features of gastritis in patients with chronic gastric erosions and biliary tract disease

The investigation has been held on 362 patients with chronic pancreatitis against the background of obesity and 82 patients with chronic pancreatitis and normal body weight. The peculiarities of clinical manifestations of chronic pancreatitis, depending on the type of obesity have been established. The difference related to the intensity, course, location of pain, its irradiation, relief preparations, as well as the frequency of different dyspeptic complaints, results of palpation.