

# ДИСПЕСИЧНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ З ЕРОЗІЯМИ ШЛУНКА ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ БІЛІАРНОЇ СИСТЕМИ

Корендович І.В., Свінціцький А.С., Соловйова Г.А.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

**Ключові слова:** диспепсія, ерозії шлунка, біліарна система

Особливості клінічної картини ерозивних уражень слизової оболонки шлунка (СОШ) вивчалися багатьма авторами [2, 3, 5, 7, 8, 9], проте єдина думка з цього питання відсутня. Клінічна картина еrozій шлунка неспецифічна та складається з різного ступеня вираженості болювих та диспесичних синдромів. Часто хронічні еrozії шлунка перебігають латентно та не мають характерних клінічних проявів. При спробі співставити число еrozивних дефектів та вираженість клінічних симптомів достовірних даних не отримано [11, 14, 15, 17, 18].

В 1996 р. В.Б. Гриневич та співавт. [1] запропонували один з найкращих варіантів класифікації еrozивних змін СО гастродуоденальної зони, згідно з яким всі еrozії розподіляються на гострі та хронічні.

Гострі еrozії (ГЕ) – це поверхневі пласкі дефекти СОШ, переважно його фундального відділу, діаметр яких не перевищує 1–2 мм та терміни епітелізації яких не перевищують 2–7 днів [4].

Хронічні еrozії (ХЕ) – це припідняті ділянки СОШ діаметром 3–7 мм, які мають кульову форму, нагадують папулу з пупковидним вдавленням в центрі, нерідко з наявністю на їх вершині невеликого виразкоутворення (“зрілі” повні еrozії), які не підлягають зворотному розвитку більше 30 днів.

За етіологією ХЕ розділяються на первинні та вторинні. Первінні виникають, як правило, у практично здорових молодих людей без супутніх захворювань під дією несприятливих соціально-кліматичних або психотравмуючих факторів та здатні підлягати інволюції в міру усунення їх впливу. Вторинні ХЕ виникають як еквівалент синдрому генералізованих циркуляторно-гіпоксичних розладів, зміненої імунної реактивності та обміну речовин на фоні захворювань серцево-судинної системи та печінки, які асоційовані з повними еrozіями з частотою до 75 %.

Діагностика різних типів еrozій здійснюється за допомогою фіброгастродуоденоскопічного дослідження. Розвитку ГЕ звичайно передують субепітеліальні геморагії петехіального типу, але без порушення цілісності СОШ, у зв’язку з чим їх нерідко описують як геморагічні еrozії. ХЕ розташовуються в антральному відділі шлунка у вигляді ланцюжків, які йдуть у напрямку до воротаря у кількості від 1 до 15. Глибина дефекту слизової оболонки при ХЕ майже така ж, як при ГЕ, іх дно звичайно утворюють залози, рідше – м’язова пластинка слизової оболонки. Проте повноцінне судження про характер еrozій можна скласти лише на основі гістологічного дослідження. При гістологічному

дослідженні при ГЕ дефект слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишкі, як правило, неглибокий, але займає декілька валиків. На відміну від ГЕ, при ХЕ для слизової оболонки періерозивної зони характерний атрофічний або атрофічно-гіперпластичний гастрит, тоді як гістологічно незмінена слизова оболонка виявляється дуже рідко. Дно ХЕ відрізняється від дна гострих та в багато чому подібне дну хронічних виразок. Основна особливість – наявність некрозу майже такого ж, як фібріноїдний некроз при хронічних виразках. Проте, на відміну від виразок, у дні ХЕ порівняно мало некротичних накладень.

Гіперплазія пілоричних залоз у зоні ХЕ є причиною утворення тих підвищень, які слугують ендоскопічним критеріям. Загені еrozії характеризуються своєрідною ампутацією валиків, покритих різко сплющеним епітелієм, формуванням нових, іноді різко деформованих валиків, та головне – наявністю островків фіброзу та ангіоматозу. Термін епітелізації ГЕ не перевищує 2–7 днів, тоді як ХЕ існують тривалий час – від 4-х тижнів до декількох років.

ГЕ не мають чітко окресленого симптомокомплексу, на перший план виступають клінічні ознаки фонових захворювань. У 30–90 % осіб молодого віку з незміненою слизовою оболонкою ГЕ можуть перебігати безсимптомно, або клінічні прояви достатньо біdnі та неспецифічні. Частіше виникає печія, відрижка кислім, надзвичайно рідко – біль натще та голодний біль в епігастрії невеликої інтенсивності. Для ГЕ шлунка характерно відносно частий (до 4,5%) розвиток геморагічних ускладнень [6]. Важливо, що в осіб молодого віку з переважно незміненою СО та без зв’язку з супутніми захворюваннями ГЕ в 30–70% випадків можуть не мати ніяких клінічних проявів.

Навпаки, для ХЕ прояви диспесичного та болового абдомінального синдромів достатньо виражені та специфічні. Відрижка та печія спостерігаються у 75 % хворих з ХЕ, часто поєднуються з відчуттям тяжкості в правому підребер’ї та метеоризмом. Періодичний біль натще та голодний біль в епігастрії, який спостерігається у більшості хворих з ХЕ, часто іrrадіює в хребет. При чому, якщо у хворих молодого віку переважають ниочий та тупий біль, то в старшій віковій групі біль на фоні наростання відчувається тяжкості в епігастрії носить переважно переймоподібний характер з розвитком на висоті нудоти, нестійкого стільця з переважанням закрепів. Таким чином, клінічна картина ХЕ виявляє певну схожість з клінікою ВХ з антимальною або дуоденальною локалізацією виразкового дефекту.

**Мета роботи:** дослідити особливості синдрому диспесії при наявності ерозій шлунка у пацієнтів з патологією біліарної системи.

**Матеріали та методи:**

Пацієнти були розподілені на три групи – основну (1) та дві контрольні (2 та 3). 1 (основну) групу склали 310 пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів, 2 (контрольну) – 110 пацієнтів з ерозіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (у стадії загострення), 3 (контрольну) – 82 пацієнта з ерозіями шлунка при хронічному гастриті. Серед пацієнтів з захворюваннями жовчовивідних шляхів був 191 пацієнт з холестерозом жовчного міхура (ЖМ), 82 пацієнта – з жовчнокам'яною хворобою (камінці ЖМ) та 21 пацієнт – з жовчнокам'яною хворобою після холецистектомії.

В дослідження включалися пацієнти віком від 18 до 65 років. Середній вік пацієнтів 1 групи становив  $41,9 \pm 12,1$ , 2 групи –  $39,6 \pm 10,5$ , 3 групи –  $40,4 \pm 9,8$ . Статистичних відмінностей за віком в досліджуваних групах не було ( $p_{1,2}=0,08$ ;  $p_{1,3}=0,29$ ).

Розподіл пацієнтів за статтю в основній та контрольних групах наведено в таблиці 1.

Таблиця 1.  
Розподіл хворих за статтю (n, %)

Група дослідження	Чоловіки	Жінки	Оцінка p; $\chi^2$
1 група	152 (49,0%)	158 (51,0%)	
2 група	61 (55,0%)	49 (44,5%)	
3 група	45 (54,9%)	37 (45,1%)	p=0,403; $\chi^2=1,8$

Статистичних відмінностей за статтю серед пацієнтів досліджуваних груп не було.

Діагноз ХЕ шлунка встановлювався на основі ендоскопічного дослідження та відповідного гістологічного дослідження. У пацієнтів всіх груп діагностувалися ХЕ антрального відділу шлунка, що слугувало основним критерієм включення пацієнтів у дослідження. В окремих пацієнтів діагностувалися ерозії тіла шлунка, ерозії стравоходу, що свідчило про наявність ерозивної форми гастроезофагеальної рефлюксної хвороби.

Крім ендоскопічного та гістологічного досліджень, детально аналізувалися скарги пацієнтів та їх динаміка в процесі лікування, анамнез захворювання та життя, спадковий анамнез, проводилося об'єктивне обстеження, вивчалася медична документація.

Комплекс обстеження для діагностики досліджуваної та супутньої патології складався для кожного хворого індивідуально, виходячи з даних клінічного обстеження, огляду пацієнта та даних попередніх досліджень. Для диференційної діагностики алкогольного, неалкогольного гепатиту, фіброзу або цирозу печінки застосовували Фібромакс. З інструментальних досліджень застосовували УЗД органів черевної порожнини, для діагностики супутніх захворювань – за необхідності КТ органів черевної порожнини, МРТ відповідних органів та систем, МР-холангіопанкреатографію.

Враховуючи літературні дані про те, що Helicobacter pylori (HP) є важливим фактором патогенезу ерозій шлун-

ка [12,13,16], та для вивчення особливостей гастриту при ерозіях шлунка з захворюваннями жовчовивідних шляхів, в дослідження ми включали пацієнтів лише з НР-асоційованим гастритом. Критеріями включення в дослідження були:

- наявність НР-асоційованого гастриту;
- відсутність прийому НПЗП;
- відсутність постійного прийому інших анальгезуючих препаратів, препаратів заліза, гормональних препаратів;
- наявність ХЕ антрального відділу шлунка.

Для морфологічної діагностики необхідно брати шматочки СОШ не менше як з 5 зон шлунка: 3 – з антрума (з великої і малої кривизни із кута шлунка); 2 – з тіла (з великої і малої кривизни або з передньої і задньої стінки).

Для оцінки атрофії СОШ використовували візуально-аналогову шкалу OLGA (2008), за якою шляхом поетапних підрахунків кількості та відсотка атрофованих залоз у шматочку СОШ визначають ступінь атрофії ХГ.

Статистична обробка проводилась з використанням пакетів статистичних програм Stata 11 та Statistica 6.

**Результати та обговорення.**

Ми порівнювали клінічну картину у пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів з клінічними проявами у пацієнтів з ерозіями при виразковій хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) та у пацієнтів з ерозіями та хронічним гастритом (ХГ); оцінювали прояви болювого та диспесичного синдромів. Характеристика болювого синдрому в пацієнтів трьох досліджуваних груп наведена в таблиці 2.

Аналізуючи дані таблиці, видно, що біль частіше зустрічався у пацієнтів 2 групи порівняно з пацієнтами 1 групи ( $p_{1,2}<0,0001$ ). Але пацієнти з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів (1 група) переважали у частоті наявності болю порівняно з пацієнтами з еrozіями та хронічним гастритом (3 група) ( $p=0,005$ ).

Гострий біль вірогідно рідше зустрічався у пацієнтів 1 групи – лише у 2 (1,5%) пацієнтів порівняно з пацієнтами двох контрольних груп ( $p_{1,2}<0,0001$ ;  $p_{1,3}=0,00005$ ). Проте у пацієнтів з ХЕ СОШ при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше зустрічався тупий, нижчий біль (дискомфорт) порівняно з пацієнтами двох контрольних груп ( $p_{1,2}<0,0001$ ;  $p_{1,3}=0,001$ ). Значно рідше у всіх групах хворих реєструвався переймоподібний біль: у 14 (10,6%) пацієнтів 1 групи, 17 (17,3%) пацієнтів 2 групи ( $p_{1,2}=0,14$ ), в 3 групі хворих переймоподібний біль не фіксувався у жодного пацієнта. Пекучий біль зустрічався у пацієнтів 1 групи у меншій кількості випадків, ніж в 2 та 3 групах. Пекучий біль реєструвався у 10 (7,6%) пацієнтів 1 групи, 21 (21,4%) пацієнтів 2 групи та 6 (28,6%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1,2}=0,002$ ;  $p_{1,3}=0,003$ ).

У пацієнтів 1 основної групи біль локалізувався частіше в епігастральній ділянці – у 82 (62,1%) пацієнтів, та правому підребер’ї – у 23 (17,4%) пацієнтів. Інша локалізація болю спостерігалася значно рідше: в пілородуоденальній ділянці – у 15 (11,4%) пацієнтів, в лівому підребер’ї – у 6 (4,5%) пацієнтів, навколо пупка – у 6 (4,5%). У пацієнтів 2 групи біль достовірно частіше, ніж в 1, локалізувався в пілородуоденальній зоні: у 55 (56,1%) пацієнтів 2 групи біль спостерігався в пілородуоденальній зоні ( $p_{1,2}<0,0001$ ).

Таблиця 2

## Характеристика болю у пацієнтів досліджуваних груп (n, %)

Ознака	Основна група (n=132)	Контрольна група 2 (n=110)	Контрольна група 3 (n=82)	p <sub>1-2</sub>	p <sub>1-3</sub>
<b>Біль</b>					
Так	132 (42,6%)	98 (89,1%)	21 (25,6%)	p=0,0001 $\chi^2=70,9$	p=0,005 $\chi^2=7,8$
В тому числі <b>Характер болю</b>					
гострий	2 (1,5%)	48 (49%)	5 (23,8%)	p<0,0001 $\chi^2=74,5$	P=0,00005 $X^2=20,6$
тупий, нюочий (дискомфорт)	106 (80,3%)	12 (12,2%)	10 (47,6%)	p<0,0001 $\chi^2=104$	p=0,001 $\chi^2=10,6$
Переймоподібний	14 (10,6%)	17 (17,3%)	-	p=0,14 $\chi^2=2,2$	-
пекучий	10 (7,6%)	21 (21,4%)	6 (28,6%)	p=0,002 $\chi^2=9,2$	p=0,003 $\chi^2=8,5$
<b>Локалізація</b>					
епігастральна ділянка	82 (62,1%)	37 (37,8%)	19 (90,5%)	p=0,0003 $\chi^2=13,4$	p=0,001 $\chi^2=6,5$
пілородуodenальна зона	15 (11,4%)	55 (56,1%)	2 (9,5%)	p<0,0001 $\chi^2=70,9$	p=0,8 $\chi^2=0,06$
праве підребер'я	23 (17,4%)	3 (3,1%)	-	P=0,0007 $\chi^2=11,6$	-
навколо пупка	6 (4,5%)	-	-	-	-
ліве підребер'я	6 (4,5%)	3 (3,1%)	-	p=0,56 $\chi^2=0,3$	-
<b>Біль виникає</b>					
після прийому їжі	110 (83,3%)	-	9 (42,9%)	-	P=0,0003 $X^2=17,1$
через 2-3 години після прийому їжі	14 (10,6%)	92 (93,9%)	7 (33,3%)	p<0,0001 $\chi^2=156$	p=0,005 $\chi^2=7,9$
Не залежить від прийому їжі	8 (6,1%)	6 (6,1%)	5 (23,8%)	p=0,98 $\chi^2=0,001$	p=0,007 $\chi^2=7,3$
<b>Біль зменшується</b>					
після прийому їжі	9 (6,8%)	68 (69,4%)	3 (14,3%)	p<0,0001 $\chi^2=98,8$	p=0,24 $\chi^2=1,4$
після прийому антисекреторних препараторів	20 (15,2%)	30 (30,6%)	5 (23,8%)	p=0,004 $\chi^2=7,9$	p=0,32 $\chi^2=0,99$
після прийому регуляторів моторики	86 (65,2%)	-	7 (33,3%)	-	p=0,005 $\chi^2=7,7$
самостійно	17 (12,9%)	-	6 (28,6%)	-	p=0,06 $\chi^2=3,4$

У пацієнтів 3 групи біль частіше локалізувався в епігастральній ділянці – у 19 (90,5%) пацієнтів (p<sub>1-3</sub>=0,001).

Біль виникав відразу після прийому їжі достовірно частіше у хворих 1 основної групи порівняно з пацієнтами 2 та 3 груп. Так, у пацієнтів 1 групи біль після прийому їжі виникав у 110 (83,3%) пацієнтів, у 3 групі – у 9 пацієнтів (42,9%), у 2 групі – в жодного пацієнта біль не виникав після прийому їжі (p<sub>1-3</sub>=0,0003). У хворих контрольної групи 2 біль значно частіше виникав через 2–3 години після прийому їжі або спостерігався голодний біль – у 92 (93,9%) пацієнтів,

пізній та голодний біль у пацієнтів 1 групи реєструвався у 14 (10,6%), у пацієнтів 3 групи – у 7 (33,3%) (p<sub>1-2</sub><0,0001; p<sub>1-3</sub>=0,005). Достовірна різниця між болем, який не залежав від прийому їжі, спостерігалася між пацієнтами 1 та 3 груп. У пацієнтів 3 групи біль не залежав від прийому їжі у більшої кількості пацієнтів – 5 (23,8%), ніж в 1 та 2 групах. У 1 групі біль не залежав від прийому їжі у 8 (6,1%) пацієнтів, у 2 групі – у 6 (6,1%) пацієнтів (p<sub>1-2</sub><0,98; p<sub>1-3</sub>=0,007).

Зменшення інтенсивності болю після прийому їжі та після прийому антисекреторних препаратів достовірно

частіше спостерігалась у пацієнтів 2 групи порівняно з пацієнтами 1 та 3. Так, біль зменшувався після прийому їжі у 9 (6,8%) пацієнтів 1 групи, 68 (69,4%) пацієнтів 2 групи, 3 (14,3%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-2} < 0,0001$ ;  $p_{1-3} = 0,24$ ); після прийому антацидів, антисекреторних препаратів біль зменшувався у 20 (15,2%) пацієнтів 1 групи, 30 (30,6%) пацієнтів 2 групи та у 5 пацієнтів (23,8%) 3 групи ( $p_{1-2} < 0,004$ ;  $p_{1-3} = 0,32$ ). У пацієнтів 1 групи біль достовірно частіше, ніж в контрольних групах, зменшувався після регуляторів моторики – у 86 (65,2%) пацієнтів 1 групи, у 7 (33,3%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-3} = 0,005$ ). У пацієнтів 2 групи у жодного пацієнта біль не зменшувався після прийому регуляторів моторики. Самостійно біль проходив у 17 (12,9%) пацієнтів 1 групи, у жодного пацієнта 2 групи, у 6 (28,6%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-3} = 0,064$ ).

Таким чином, у осіб з ХЕ шлунка у поєданні із захворюваннями жовчовивідних шляхів порівняно з особами з ерозіями шлунка при ВХДПК та ХГ достовірно частіше спостерігається тупий, ниочий біль (дискомфорт) в епігастральній ділянці, який виникає після прийому їжі та здебільшого зменшується після прийому регуляторів моторики. Таке описання болевого синдрому відповідає клінічним проявам функціональної диспепсії (ФД), особливо її постпрандіальному дистрес-синдрому. Враховуючи подібні клінічні прояви, ми оцінили частоту проявів ФД у пацієнтів з еrozіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів (1 основна група) та у пацієнтів з еrozіями шлунка при ХГ (3 група). Симптоми ФД спостерігалися у 97 (31,3%) пацієнтів 1 групи та у 16 (19,5%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-3} = 0,03$ ). При цьому прояви епігастрального болю спостерігалися у 11 (11,3%) пацієнтів 1 групи та 7 (43,7%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-3} = 0,001$ ), прояви постпрандіального дистрес-синдрому – в 86 (88,7%) пацієнтів 1 групи та 9 (56,3%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-3} = 0,001$ ). Таким чином, у пацієнтів 1 основної групи достовірно частіше, ніж у пацієнтів 3 групи, діагностувалася функціональна диспепсія, постпрандіальний дистрес-синдром. Дуже рідко у пацієнтів з еrozіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів реєструються прояви виразкоподібного болевого синдро-

му. За даними І.В. Маєва, Ю.А. Кучерявого, М.Г. Гаджиєвої [10], у 70,4% хворих з хронічними еrozіями шлунка (ХЕШ) характеризувалися болем різного ступеня вираженості в епігастральній та пілородуodenальній областях. За їх даними, “виразкоподібний” больовий синдром (нічний, “голодний” біль) відмічений у 46 (34,1%) хворих, “гастритоподібний” – у 49 (36,3%). У 102 (75,6%) хворих з ХЕШ виявлений синдром шлункової диспепсії, в тому числі печія (у 21,5%), нудота (у 45,9%), блівота (у 2,2%), відрижка (у 29,6%) та тяжкість в епігастральній області (у 52,6%).

Частота диспесичних скарг у пацієнтів з еrozіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів (1 основна група) порівняно з пацієнтами з еrozіями шлунка при виразковій хворобі дванадцятапалої кишki (2 контрольна група) та пацієнтами з еrozіями шлунка та хронічним гастритом (3 контрольна група) наведена в таблиці 3.

При аналізі диспесичних проявів у хворих основної та контрольних груп виявлено вірогідно більша частота виникнення нудоти в 1 основній групі, ніж в 2 та 3 контрольних групах. Так, нудота реєструвалася у 210 (67,7%) пацієнтів 1 групи, 21 (19,1%) пацієнтів 2 групи та у 18 (21,9%) пацієнтів 3 групи ( $p_{1-2} < 0,0001$ ,  $p_{1-3} < 0,0001$ ). Достовірна різниця відмічена також при порівнянні таких симптомів диспепсії, як здуття живота та закрепи. Здуття живота зустрічалося у 91 (29,4%) пацієнтів 1 групи, 26 (23,6%) пацієнтів 2 групи та значно рідше у пацієнтів 3 групи – у 12 (14,6%) ( $p_{1-2} = 0,25$ ,  $p_{1-3} < 0,007$ ). Закрепи, навпаки, реєструвалися частіше у пацієнтів з еrozіями шлунка та виразковою хворобою дванадцятапалої кишki. У 2 групі закрепи спостерігалися у 41 (37,3%) пацієнтів, в той час, як в 1 та 3 групах – у 21 (6,8%) та у 4 (4,9%) пацієнтів відповідно ( $p_{1-2} < 0,0001$ ,  $p_{1-3} = 0,71$ ). Достовірних відмінностей у частоті інших диспесичних симптомів – печії, відрижки повітрям, відрижки їжею, проносів – між групами виявлено не було.

Таким чином, у пацієнтів з ХЕШ у поєданні з захворюваннями жовчовивідних шляхів серед симптомів диспепсії достовірно частіше спостерігається нудота, ніж у пацієнтів з еrozіями шлунка при ВХДПК та ХГ.

Таблиця 3

## Диспесичні розлади у пацієнтів трьох досліджуваних груп (n, %)

Симптоми	Основна група (n=310)	Контрольна група 2 (n=110)	Контрольна група 3 (n=82)	$p_{1-2}$	$p_{1-3}$
печія	97 (31,3%)	25 (22,7%)	18 (21,95%)	$p=0,09$ $\chi^2=2,9$	$p=0,09$ $\chi^2=2,7$
нудота	210 (67,7%)	21 (19,1%)	18 (21,9%)	$p < 0,0001$ $\chi^2=51,6$	$p < 0,0001$ $\chi^2=55,8$
відрижка повітрям	41 (13,2%)	21 (19,1%)	18 (21,9%)	$p=0,13$ $\chi^2=2,2$	$p=0,05$ $\chi^2=3,86$
відрижка їжею	37 (11,9%)	17 (15,5%)	14 (17,1%)	$p=0,34$ $\chi^2=0,9$	$p=0,22$ $\chi^2=1,5$
здуття живота	91 (29,4%)	26 (23,6%)	12 (14,6%)	$p=0,25$ $\chi^2=1,3$	$p=0,007$ $\chi^2=7,2$
проносі	12 (3,9%)	6 (5,5%)	2 (2,4%)	$p=0,48$ $\chi^2=0,5$	$p=0,77$ $\chi^2=0,38$
закрепи	21 (6,8%)	41 (37,3%)	4 (4,9%)	$p < 0,0001$ $\chi^2=60,0$	$p=0,71$ $\chi^2=0,39$

**Висновки**

Результати проведених досліджень показали, що клінічні прояви при ерозіях шлунка та захворюваннях жовчовивідних шляхів відрізняються від клінічних симптомів при ерозіях шлунка при виразковій хворобі дванадцятитипової кишки та ерозіях шлунка при хронічному гастриті. У пацієнтів з ерозіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше, ніж у пацієнтів з ерозіями шлунка при ВХДПК та ХГ, спостерігається тупий, нижочи біль (дискомфорт) в епігастрії, який виникає після прийому їжі та здебільшого зменшується після прийому регуляторів моторики; достовірно частіше реєструються клінічні прояви функціональної диспепсії, постпрандіального синдрому. Серед симптомів диспепсії у пацієнтів з еrozіями шлунка при захворюваннях жовчовивідних шляхів достовірно частіше, ніж у пацієнтів з еrozіями шлунка при ВХДПК та ХГ, переважає нудота.

*Рецензент: чл.-кор. НАМН України, д.мед.н., професор Нетяженко В.З.*

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Алексеенко С.А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. [Текст] / Алексеенко С.А., Колтунов С.С., Никонов Е.Л., Петренко В.Ф. – Хабаровск, 2000. – 110с.
2. Арутин Л.И. Роль *Helicobacter pylori* в формировании морфологического субстрата язвенной болезни [Текст] // Мат. VIII тематической сессии Российской группы по изучению *Helicobacter pylori*, 18 мая 1999. – Уфа, 1999. – С. 7-11.
3. Ахмадуллина Г.Х. Выявление факторов риска, предрасполагающих к развитию язвенной болезни у студенческой молодежи. [Текст] / Ахмадуллина Г.Х., Борисов Ю.Н. // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. – 2004. – № 1. – С. 143.
4. Бабак О.Я. Необхідність впровадження заходів по боротьбі з хелікобактерною інфекцією в Україні. [Текст] / Бабак О.Я. // Журн. АМН України. – 1998. – Т. 4, № 3. – С. 508 – 513.
5. Бабак О.Я. Желчный рефлюкс: современные взгляды на патогенез и лечение. [Текст] / Бабак О.Я. // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №1. - С.12-18.
6. Бабак О.Я. Ингибиторы протонной помпы. Вопросы и ответы. [Текст] / Бабак О.Я. // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – №3 (13). – С. 4-8.
7. Белова Е.В. Характеристика агрессивно-протективных факторов при эрозивном поражении слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. [Текст] / Белова Е.В., Вахрушев Я.М. // Тер. архив. - 2002. - №2. - С.17-20.
8. Водолагин В.Д. Дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения [Текст] / Водолагин В.Д., Белоусов А.С., Жаков В.П. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
9. Головизина О. В. Применение электромагнитных волн миллиметрового диапазона в лечении больных эрозивным гастродуоденитом. [Текст] / Головизина О. В., Алексеева Н. Е., Кордакова Г. П. и др. // Современные тенденции развития гастроэнтерологии: Материалы конф. – Ижевск, 1995. – С. 36–37.
10. Маев И.В. Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка. [Текст] / Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 4. – С. 43–49.
11. Aro P. Peptic ulcer disease in a general adult population: the Kalixanda study: a random population-based study. [Text] / Aro P., Storskrubb T., Ronkainen J., Bolling-Sternevald E., Engstrand L., Vieth M., Stolte M., Talley N.J., Agreus L. // Am. J. Epidemiol. – 2006. – Vol.163 (II). – P.1025–1034.
12. Berstad A. Antacids reduce *Campylobacter pylori* colonization without healing the gastritis in patients with nonulcer dyspepsia and erosive prepyloric changes. [Text] / Berstad A., Alexander B., Webberg R., Serck-Hanssen A., Holland S., Hirschowitz B.I. // Gastroenterology. – 1988. – Vol.95 (3). – P.619–624.
13. Chan W.Y. Epithelial damage by *Helicobacter pylori* in gastric ulcers. [Text] / Chan W.Y., Hui P.K., Chan J.K., Cheung P.S., Ng C.S., Sham C.H., Gwi E. // Histopathology. – 1991. – Vol.19 (1) – P.47–53.
14. Larkai E.N. Gastroduodenal mucosa and dyspeptic symptoms in arthritic patients during chronic nonsteroidal antiinflammatory drug use. [Text] / Larkai E.N., Smith J.L., Lidsky M.D., Graham D.Y. // Am. J. Gastroenterol. – 1987. – Vol.82 (II). – P.1153–1158.
15. Lehmann F.S. *Helicobacter pylori* and gastric erosions. Results of a prevalence study in asymptomatic volunteers. [Text] / Lehmann F.S., Renner E.L., Meyer-Wyss B., Wilder-Smith C.H., Mazzucchelli L., Ruchti C., Drewe J., Beglinger C., Merki H.S. // Digestion. – 2000. – Vol.62 (2–3). – P.82–86.
16. Molnar B. Significantly elevated *Helicobacter pylori* density and different genotype distribution in erosions as compared with normal gastric biopsy specimen detected by quantitative real-time PCR. [Text] / Molnar B., Szoke D., Ruzsovics A., Tulassay Z. // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2008. – Vol.20 (4). – P.305–313.
17. Nesland A. Erosive prepyloric changes in persons with and without dyspepsia. [Text] / Nesland A., Berstad A. // Scand. J. Gastroenterol. – 1985. – Vol.20 (2). – P.222–228.
18. Stene-Larsen G. Follow-up study of erosive prepyloric changes. [Text] / Stene-Larsen G., Nesland A., Berstad A. // Scand. J. Gastroenterol. – 1989. – Vol.24 (4). – P.430–433.

**ДИСПЕСИЧЕСКИЕ РАСТРОИСТВА У БОЛЬНЫХ  
С ЭРОЗИЯМИ ЖЕЛУДКА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ**

Корендович И.В., Свінцицький А.С., Солов'єва Г.А.

Національний медичинський університет  
імені А.А. Богомольця, г. Київ, Україна

**Резюме.** У пациентов с эрозиями желудка при заболеваниях желчевыводящих путей диспептические проявления отличаются от таковых при эрозиях с ЯБДПК и ХГ; достоверно чаще, чем у пациентов с эрозиями желудка при ЯБДПК и ХГ наблюдается тупая, ноющая боль (дискомфорт) в эпигастрии, возникающая после приема пищи и уменьшающаяся после приема регуляторов моторики, тошнота. Достоверно чаще регистрируются клинические проявления функциональной диспепсии (ФД) и ее постпрандиального синдрома (ПДС).

**Ключевые слова:** диспепсия, эрозии желудка, билиарная система.

---

**DYSPEPTIC DISORDERS IN PATIENTS WITH  
GASTRIC EROSIONS IN CASE OF BILIARY  
TRACT DISEASES**

*I. Korendovych, A. Svintsitskyy, G. Solovyova*

*National O.O.Bohomolets Medical University,  
Kyiv, Ukraine*

**Summary:** In patients with gastric erosions, in case of biliary tract diseases, dyspeptic manifestations differ from those with erosions in case of duodenal ulcer disease (DUD) and chronic gastritis (ChG). Dull, aching pain (discomfort) in the epigastrium, which occurs after eating and often relieved by motility regulators, nausea, are significantly more observed in patients with gastric erosions in DUD and ChG. Clinical manifestations of functional dyspepsia (FD), and its postprandial syndrome (PDS) are reliably frequently registered (.

**Keywords:** dyspepsia, gastric erosions, biliary system.